

II.

Mitteilungen aus dem Gebiete der Nerven Chirurgie mit einer einleitenden Abhandlung über die anatomische Verheilung der Nervenverletzungen.

Von

Geh. Med.-Rat Dr. **Bardenheuer**, Prof. an der Akademie in Köln.

(Mit 12 Abbildungen.)

I. Abschnitt.

Allgemeiner Teil. A.

Die Nerven Chirurgie steht heute im Mittelpunkte des Interesses der Chirurgen und Orthopäden, noch mehr der Histologen, Pathologen, Physiologen dank den zahllosen Arbeiten sowohl der vergangenen als besonders auch der neuesten Zeit von: Bethe, Marchand, von Büngner, Poscharissky, Neumann, Eichhorst, Margulies, Perroncito, Ramon y Cajal, Harrison, Kennedy, Held, Ziegler. Verworn auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie, von: Haki-moto und Tokuota, Spitzzy, Lippschitz, Lapinsky, Bernhardt, B. v. Auffenberg, Goldmann, Roeder, Garré, Tillmanns, Schede, Nelaton usw. auf dem Gebiete der klinischen Beobachtung.

Es besteht eine innige Beziehung zwischen den Fortschritten auf dem Gebiete der Physiologie, der experimentellen Pathologie, der Histologie einerseits und der klinischen Beobachtung, sowie der operativen Chirurgie andererseits; die eine wirkt anregend und belebend auf die andere ein und gibt Veranlassung zu weiteren Studien, zur Anbahnung neuer Fortschritte, zur Aufhellung und Klärung der dunklen Pfade der Nervenleitung, weitet umgekehrt ganz besonders den Gesichtskreis des Chirurgen und schärft den Blick für neue Operationen.

Was heute physiologisch und klinisch unmöglich und unerklärlich erscheint, wird durch weiter fortgesetzte Experimente, durch neue, strenge klinische Beobachtungen, durch neue Operationen und operative Erfolge usw. immer mehr geklärt werden.

So bin ich der Meinung, daß wir in scheinbar verzweifelten Fällen, z. B. bei Verstümmlungen, nach Phlegmonen der Hand- und Vorderarmmuskeln und Sehnen, nach ischämischen Kontrakturen nach Verletzungen der Muskulatur und Sehne, nach Frakturen usw., zumal in Begleitung von direkter oder indirekter Nervenlähmung oft zu früh die Hände ganz in den Schoß legen oder zu sehr auf die Wirksamkeit der Orthopädie vertrauen, wo wir operativ weit frühzeitiger eingreifen müßten und weit mehr leisten könnten.

Die Behinderung der Funktion hängt hier oft ebenso sehr von den Einengungen der Nerven in Narbengewebe als von der Verwachsung der einzelnen Muskeln, Sehnen untereinander und mit den Nachbargeweben ab. Dasselbe gilt von der operativen Behandlung bei Resektionen, um die Muskel- und Nerventätigkeit früher anzuregen. Ich glaube, daß man in allen diesen Fällen durch frühzeitigere oder gleichzeitige operative Inangriffnahme aller Gewebe mit Einschluß auch der Nerven, also durch die Neuro- und Tenolyse, durch die Myo- und Tenotomie, durch die Teno- und Myoplastik, durch Teno- und Myographie, durch die Paraneurotonotomia longit.¹⁾ nicht etwa allein durch orthopädische Behandlung, Bäder, Heißluftbehandlung zur Aufhebung der Verwachsung oft weit bessere Resultate erzielen könnte, als wir dies mittels der letzteren allein bisher gewohnt sind, daß ferner manche bedeutende Verkrüppelung auf diesem Wege noch bedeutend zu verbessern ist, wie ich nachher durch die speziellere Besprechung in den betreffenden Abschnitten der Arbeit zu beweisen hoffe. Ebenso glaube ich, daß man bei Kompressions- oder Kontusionslähmungen, wie bei den Entbindungslähmungen oder bei Lähmungen nach akuter oder chronischer Gewaltwirkung entstanden, ja sogar zuweilen unter gewissen Bedingungen bei sehr hartnäckigen Narkosenlähmungen in Zukunft eventuell bei längerem Bestehen und bei intensiver Lähmung mit folgender Entartungsreaktion die operative Bloßlegung der Nervenwurzeln oder der Nerven zuweilen ausführen soll, um vielleicht nur durch die Entfernung des ergossenen Blutes, der ausgetretenen Lymphe, des entzündlichen intra- und extravaginalen Exsudates der Adhäsionen usw. die entzündliche Spannung der Gewebe und den Druck auf die Nervenfasern zu beheben.

1) Die longitudinale Paraneurotonotomie d. h. Aufhebung der intravaginalen Spannung mittels eines in die Nervenscheide angelegten Schnittes, um die intravaginal angesammelte Lymphe, das angesammelte Blut, die Lymphozyten usw. abzulassen; para bringt die Anlegung des longitudinalen Schnittes in die Nervenscheide zum Ausdruck, zur Aufhebung der Spannung „Tonos“.

Die folgende Arbeit soll nur ein schwacher, vom klinischen Standpunkte aus gemachter Versuch sein unter Benutzung der Literatur zur Klärung dieser hochwichtigen Fragen, besonders aber auch unter Benutzung der eigenen klinischen Beobachtungen mit beizutragen und die Anregung zur weiteren Forschung zu geben.

Wenngleich auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Nerven so ernsthaft und auch erfolgreich gearbeitet wird und wenngleich alljährlich neue Fortschritte angebahnt werden, so ist doch manche hier zur Sprache kommende Frage, z. B. ganz besonders die Art und Schnelligkeit der Verheilung und der Neurotisation durchtrennter Nerven doch noch weit davon entfernt, endgültig klar-gestellt zu sein; diese Frage ist im übrigen für den Chirurgen von eminenter Bedeutung.

Es ist dem Chirurgen absolut unmöglich, bei der Benutzung der zahlreichen neuesten, in fast überstürzender Weise einander sich folgenden Arbeiten, die sich in ihren Folgerungen teilweise decken, teilweise auch wiederum in einzelnen bald unwesentlichen, bald auch wichtigen Punkten stark widersprechen, sogar bekämpfen, sich für eine bestimmte Theorie positiv auszusprechen und den Beweis der Richtigkeit derselben beizubringen. Die letzte Entscheidung hierüber liegt zweifellos in den Händen der Physiologen, noch mehr der experimentell arbeitenden Pathologen und Histologen.

Ich verfolge bei meiner Arbeit noch ganz besonders die Absicht, eine Klärung zu geben für die meinerseits gemachten Beobachtungen, daß zuweilen bei der Vernähung von verletzten Nerven oder besonders bei der Nervenpfropfung unter meiner Beobachtung z. B. bei der Hypoglossusfacialispfropfung zur Heilung alter Facialis-lähmungen, bei der Ulnarisnaht, bei der Bloßlegung der 7. und 8. Cervicalwurzel, bei der Neurolysis des N. tibialis und peron, bei der Lammiektomie, bei der Neurolysis des N. ischiadicus usw. die ersten Anfänge der Neurotisation und Heilung sich oft relativ frühzeitig einstellten, welche von anderer Seite vom heutigen Standpunkte der Physiologie aus betrachtet, vielleicht mit scheinbarem Rechte bezüglich der richtigen Beobachtung in Zweifel gezogen werden resp. worden sind.

Auch die Erfüllung dieser Absicht wird bei dem Entwurfe dieser Arbeit durch die Benutzung der experimentellen Arbeiten nicht erreicht; diese Frage wird jedoch durch dieselbe vielleicht etwas mehr geklärt.

Im innigsten Zusammenhange mit dieser Frage steht eine zweite, welche wir hier nicht unerwähnt lassen können, diejenige der

Neuronenlehre, die Frage des Zusammenhanges der peripheren Nervenausbreitung in funktioneller und trophischer Beziehung mit dem Centrum, den Ganglienzellen, eine Frage, welche heute eine ebenso brennende wie interessante, aber auch jetzt für viele noch eine unentschiedene ist; und doch ist sie für den Chirurgen eine äußerst wichtige.

Verworn (Göttingen) sagt in der Med. Klinik 1908, Nr. 4, S. 116: Die wenigen Tage unseres Jahrhunderts haben uns in der Erkenntnis der Vorgänge im Nervensysteme einen bedeutenden Schritt weiter gebracht und zugleich eröffnen sie uns eine Fülle von neuen fruchtbaren Ausblicken für die Zukunft. Dieser glückliche Fortschritt ist nicht zum wenigsten dem Kampfe um die Neuronenlehre zu danken.“ Weiter sagt er, um das vor auszuschicken: „Das Neuron ist heute eine Tatsache.“

A. Neuronenlehre und Theorie der Art und Verheilung verletzter Nerven.

Nach der Waldeyerschen Theorie (1891) pflanzt sich der mitgeteilte Reiz durch die einzelnen Neurone von einer Ganglienzelle zur andern bis zur Peripherie fort, die Ganglienzelle schickt als funktionelles und trophisches Zentrum die zugehörige Faser bis zur nächsten Ganglienzelle und verzweigt sich in der letzteren. Die erstere bildet mit diesem Fortsatze ein anatomisches Ganze, „das Neuron“.

Die Durchtrennung der Nervenfasern hebt daher nach der allgemeinen Anschauung, besonders auch der meisten Chirurgen nicht nur die funktionelle Leitung, sondern auch die Ernährung für den peripheren Teil der Faser auf, wenngleich der Blutzufuß durch den vorzüglichen Kollateralkreislauf nach (Hyrtl) zwischen den durchgetrennten Nervenstücken ein solch vorzüglicher ist; der periphere Abschnitt der Faser degeneriert einzig und allein als Folge der Trennung von dem trophischen (ernährenden) Zentrum, von der Ganglienzelle.

Hierdurch soll nun nicht gesagt sein, daß nicht auch die Degeneration eintreten kann, durch die Unterbrechung der Blutzirkulation allein z. B. durch die Konstriktion der Aorta, wie die Experimente von v. Baeyer nahelegen und das Experiment von Okada durch die Unterbindung der A. glutaica infer, welche die Art. comitans zum N. ischiadicus absendet, beweisen.

Die operative Entfernung der Ganglienzelle heilt dementsprechend

auch die Neuralgie, umgekehrt die unverletzte Ganglienzelle besorgt nach einer Durchtrennung des Nerven oder nach einer Neurektomie wiederum durch das Auswachsen der zentralen Fibrillen die Heilung resp. die Überbrückung selbst von sehr großen (5—20 cm) breiten Defekten in der Kontinuität des Nerven, indem die Fibrillen nach der eingetretenen Degeneration der alten Nervenfasern im peripheren Stumpfe, vom zentralen Stumpfe aus durch die entstandene Lücke hindurch bis in den peripheren Stumpf und entlang den neu entstandenen Scheiden bis in die äußerste Nervenausbreitung auswachsen (Wallersches Gesetz), „die sogenannte monogenetische Neubildung der Nervenfasern“. Schon der Umstand, daß stets mit absoluter Sicherheit im ganzen periph. Nervenstücke eine Degeneration und nicht oder nur höchst begrenzt und mit Erhaltung der zentralen Axone im peripheralen Ende des zentralen auftritt, spricht sehr für die Richtigkeit der Annahme der Abhängigkeit der Regenerationsfähigkeit des Nerven von der zentralen Ganglienzelle.

Diese Theorie, welche für lange Zeit die meisten Anhänger hatte und auch heute noch resp. wiederum hat, wurde sehr ins Wanken gebracht durch die Anhänger der polygenetischen Entstehung der neuen Nervenfasern, als deren Hauptrepräsentanten wir Bethe zu betrachten haben, welcher der Überzeugung ist, daß in dem periph. Stumpfe die Nervenfasern autogen von den Kernen der Schwannschen Scheide aus neu entstehen.

Die Degeneration tritt allerdings auch am periph. Ende des zentralen Stumpfes infolge des Trauma indessen nur höchst begrenzt auf; es entsteht nach Stroebe eine festonartige Exkreszenz, die verschwindet mit der Entwicklung der Neufibrillen, der ganze übrige Teil der Axone degeneriert nicht; höchstens atrophiert er, selbst bis zur Ganglienzelle, marantisch unter Entwicklung einer Reduktion der Markscheide und schließlich innerhalb langer Zeit (bis zu 1 Jahre) mit einem vollständigen Untergange einer großen Anzahl von Fasern, z. B. nach Amputationen (Gudden, Nihsl, Neumann).

Die Degeneration im peripheren Stumpfe beginnt stets am zentralen Ende desselben, nach der Ansicht der einen Autoren einzig und allein als Folge des Trauma (Bethe), an der Läsionsstelle der anderen infolge der Trennung von der Ganglienzelle (Waller). Dieselbe wandert rasch bis zur periphersten Ausbreitung des Nerven.

Nach Ansicht der anderen dagegen sollen die Nervenfasern usw. einfach zerfallen, fragmentieren, und von den Zellen der Schwann-

schen Scheide resorbiert, durch Phagocytose aufgezehrt werden; die Schwannschen Zellen sind also hiernach keine Neuroblasten (Perroncito, Cajal usw.).

Das ganze Innere der Scheide ist nach Neumann usw. ausgefüllt mit neuroplastischem (nicht fibroplastischem) Materiale, worin eine große Anzahl von Kernen und Ballen von zugrunde gegangenen Formelementen liegen; die ersteren wandeln sich um in Protoplasmastränge (von Büngner); es kehrt das Mark in den Zustand des embryonalen Nervengewebes als Folge der Aufhebung der Kontinuität der Nervenfasern mit der zentralen Ganglienzelle, also nicht, wie Bethe usw. wollen, als Folge des Traumas zurück. Die Zentralganglienzelle dagegen übt nach N. einen regulierenden Einfluß auf die gesamte mit ihr verbundene Neuroblastenkette aus.

Perroncito, Cajal sind über diesen Punkt anderer Anschauung (s. nachher).

Die Nervenfasern sind also nach Neumann in ihrer Existenz von den zentralen Ganglienzellen abhängig, die letzteren aber auch umgekehrt von den ersteren; denn die Durchschneidung periph. kleiner Nerven beeinflusst auch die zentrale Bahn der Ganglienzellen; die Nervenfasern sind auch die ernährenden Wurzeln der Ganglienzellen (Pflüger).

Als Vertreter der Auswachsungstheorie sind zu nennen: Waller, Perroncito, Ramon y Cajal, Poscharissky, Harrison, Verworn usw., als Vertreter der autogenen Neubildung v. Büngner, Bethe, Moenkeberg, Philippeaux, Vulpian, Ziegler, Lapinsky, Barfuth, van Gehuchten usw., in der Mitte zwischen diesen extremen Richtungen bewegen sich Neumann, Margulies-Held, Eichhorst, Kennedy, welche dem zentralen und peripheren Nervenstücke und den Kernen der Schwannschen Zellen einen großen Anteil an der Neuentwicklung der Nervenfasern selbst zusprechen. Diese Theorie hat augenblicklich noch viele Anhänger. Die Kerne der Schwannschen Scheide sind also nicht fibroplastischer Natur nach der Meinung der einen, sondern gehören histologisch dem Nervengewebe an und sind als Neuroblasten aufzufassen, was Cajal, Perroncito, Harrison usw. entschieden bestreiten. Bethe selbst spricht aber schon in Pflügers Archiv, Bd. 16, Hft. 7 von einer Selbstdifferenzierung unter zentralem Einflusse.

Es ist absolut unmöglich, die verschiedenen Ansichten in einem Gusse entsprechend den jeweiligen Differenzen der einzelnen Auto-

ren über die verschiedenen, wichtigen, einschlägigen Fragen, ohne sich wiederholen zu müssen und ohne das Verständnis sehr zu trüben, wiederzugeben. Man würde hierdurch auch dem Werte der Arbeiten der einzelnen Autoren nicht gerecht werden.

Ich ziehe es daher vor, die verschiedenen Ansichten der Hauptvertreter der Neuzeit, zumal dieselben dem praktischen Chirurgen etwas fern liegen, hier wiederzugeben und sie vielfach selbst sprechen zu lassen und zwar oft mit Wiederholung ihrer eigenen Worte, oft auch unter Wiederholung von früher Gesagtem und am Schlusse der Arbeit dieselben besonders vom klinischen Standpunkte aus betrachtet, gegeneinander abzuwägen.

a) Autogenetische Theorie.

Rücke ich hier naturgemäß zuerst die Theorie von Bethe, welcher in letzterer Zeit viele Pathologen gefangen hielt und hält, welche andererseits in der Tat so segensreich läuternd bei der Entscheidung dieser Frage gewirkt hat, an erste Stelle, so benutze ich hierbei seinen Vortrag, welchen er im Jahre 1907 auf der 79. Naturforscherversammlung hielt.

v. Folia neurolog. biologica, herausgegeben von Heckmann, Bd. 1, H. 1, S. 63.

Der schroffste Gegner der reinen Neuronenlehre war und ist auch heute noch Bethe, wenngleich er selbst dem zentralen Stumpfe gleichfalls einen großen Anteil an der Regeneration zuspricht, indem er einen mehr vermittelnden Standpunkt einnimmt.

Hören wir Bethe selbst, so verwirft er vorerst in seinem Vortrage, die Frage der Nervenregeneration vom embryologischen Standpunkte aus entscheiden zu wollen, da die Grundlagen der embryologischen Entwicklung noch dauernd neuen Schwankungen unterworfen seien; letzteres ist in der Tat nicht zu leugnen. Er hält eine sachgemäße Prüfung der gewonnenen experimentellen Vorgänge für das allein Richtige und Entscheidende.

v. Büngner nimmt an, daß die Kerne der Schwannschen Zellen sich vermehren, daß ihr Protoplasma wachse und erstere sich mit ihren Enden unter Bildung von Strängen und Längsbändern (Zellbändern, Syncytium) vereinigen, die Kerne rücken dem Rande zu, verlassen die axiale Zone; wobei eine längsgestreifte Substanz in Sicht tritt, endlich differenziert sich hieraus der Achsenzylinder, während die fibrilläre Substanz zurücktritt, und um sie herum und unterhalb der exzentrischen Kerne quillt das Myelin hervor; in der Nähe der Lücke tritt dies besonders unter dem Einflusse des

troph. Zentrums ein. In ähnlicher Weise drückt Bethe sich aus; in der Nähe der Kerne läßt er die Neurofibrillen diskontinuierlich entstehen und zu einem kontinuierlichen Achsenzylinder verschmelzen und daselbst die Ranvierschen Einschnürungen bilden.

Der Degeneration geht nach Bethe stets die Regeneration voraus; dieselbe ist ein notwendiger Vorläufer der Regeneration, eine *prima intentio* hat sich experimentell nicht nachweisen lassen, was auch Cajal, Kölliker selbst von der Vernähung sagen; die De- und Regeneration erstreckt sich nach einer traumatischen Trennung der Nerven auf den ganzen peripheren Nervenstumpf.

Die Degeneration manifestiert sich durch Aufhebung der Erregbarkeit, die in 3—4 Tagen im ganzen peripheren Stumpfe besteht; der Nerv wird gelb, welk, glanzlos. Die Markscheiden, welche normaliter nur an den Ranvierschen Einschnürungen unterbrochen sind, zerfallen in längliche Abschnitte, quellen auf, fragmentieren, teilen sich auf in Kugeln, Tropfen, die schließlich resorbiert werden; am 4. Tage tritt die Proliferation der Schwannschen Kerne und die Entwicklung des Protoplasmas ein.

Die Achsenzylinder zerfallen noch früher als die Markscheiden, und zwar zuerst die Neurofibrillen; die umgebende Perifibrillärsubstanz trübt sich und wird gleichfalls resorbiert.

Die Schwannsche Kernwucherung und die Proliferation des Protoplasmas beginnt erst, nachdem ein Teil der Degeneration schon abgeschlossen ist. Stroebe läßt die Schwannschen Zellen nur eine phagocytäre Rolle spielen; er beurteilt diese Zellenketten und Protoplasmaabänder ganz anders; er sagt, dieselbe, nach v. Bungen ein sicheres Zeichen der Achsenzylinderbildung, fehlt oft und zeigt sich auch in gemeinen Bindegewebszellen, wofür er, Stroebe, dieselben auch anspricht; er hält sie nicht für Neuroblasten, sondern für mesodermale Elemente, während Bethe, Neumann sie für Neuroblasten ansehen und ersterer von ihnen die Transformation der Schwannschen Zellen zu Nervenfasern im peripheren Stumpfe abhängig sein läßt.

Manche Anhänger, selbst der Auswachsungstheorie, sprechen denselben aber doch im allgemeinen eine wichtigere Rolle als die alleinige Bildung des Stützapparates sowohl für die De- als Regeneration zu, z. B. Neumann hält die ganze periphere Nervenfasern für eine Neuroblastenkette, die allerdings in Abhängigkeit vom troph. Zentrum steht. Fällt der regulierende zentrale Einfluß durch die Durchtrennung fort, so kehren die Schwannschen Zellen, die periph. Neuroblasten Neumanns usw. im Degenerations-

prozesse durch Zerfall aller Nervenfaserb Bestandteile in ihr embryonales Protoplasma, in ihre embryonale Urform wiederum zurück.

Als Ursache für die Degeneration spricht Bethe das Trauma allein an und nicht die Abtrennung von der zentralen Ernährungsquelle. Als Beweis hierfür führt er an: 1. daß auch leichte Traumen, z. B. leichte Kompression, welche die Leitung nicht unterbrechen, dennoch nach einigen Tagen eine Degeneration herbeiführen, was in der Tat zutrifft; ist dies nicht auch so zu erklären, daß zu der Kompression sekundär eine Entzündung hinzutritt, womit auch die Leitung verloren geht und welche ferner die Trennung des periph. Nervenstückes vom zentralen und somit die periph. Degeneration bedingt; daß 2. leichte vorsichtige Ammoniakewirkung umgekehrt die Leitung unterbrechen kann, ohne daß nach der üblichen Zeit Degeneration eintritt, wodurch nach ihm der Beweis erbracht wird, daß die Nervenleitung aufgehoben ist, wenn gleich keine Degeneration besteht; daß 3. nach der Unterbindung der Art. glut. inf. (Okada), aus welcher die Art. comitans N. ischiadici entspringt, eine partielle und zuweilen sogar eine totale Degeneration des periph. Nervenabschnittes eintritt, wengleich der Nerv in seiner Kontinuität nicht unterbrochen wurde. Hierdurch wird nach B. der Beweis erbracht, daß das Zentrum schon in der periph. Ernährung des Nervenabschnittes bei der mangelnden Blutversorgung des letzteren versagt, während doch die Ganglienzelle mit Blut versorgt ist. In letzterem liegt wohl nichts Auffälliges, wenn der Nerv nicht mit Blut versorgt wird, so muß die Ernährung leiden; neben der Verbindung mit dem Zentrum, mit der Ganglienzelle ist auch die Blutversorgung des Nerven nötig; zumal die Ganglienzelle auch ihre Ernährung aus der periph. Ausbreitung zieht (Pflüger).

Für die Auswachsungstheorie spricht, wie Bethe selbst hervorhebt, der Umstand, daß 1. die ersten in dem periph. Stumpfe sich zeigenden neuen Fasern in der Nähe des Defektes entstehen, füge ich noch bei, auch stets wiederum bei wiederholter Durchtrennung des jedesmaligen neuen periph. Stumpfes im zentralen Ende des unterhalb der Durchtrennungsstelle liegenden Nervenstückes sich zuerst die Degeneration und später die Neufibrillenbildung zeigt; daß 2. der Nerv, je größer der Defekt ist, um so mehr Zeit zur Überbrückung gebraucht, und daß die letztere sogar bei mehr als 4—5 cm Länge ganz ausbleibt; daß 3. nachweisbar die Neufibrillen des zentralen Stumpfes allmählich aus demselben vorwachsen.

Bethe läßt aber seine sogenannten Neufibrillen des peripheren Stumpfes den vom zentralen Stumpfe aus wachsenden entgegen und mit ihnen verwachsen. Dem alleinigen Auswachsen der zentralen Nervenfasern gegenüber hebt er hervor, daß 1. ohne den peripheren Stumpf eine vollkommene Regeneration nicht eintritt; hierbei fehlt aber auch die chemotaktische Wirkung des letzteren sowie die Neubildung der peripheren bahnleitenden, von den Schwannschen Zellen neu gebildeten Scheiden fehlt die von ihnen gelieferte Sekretionsflüssigkeit (vide Studien über Nervenregeneration, Cajal 1908. Übersetzt von Feßler); 2. daß die Reste der alten Nerven mit in die Bildung der neuen Nerven eingehen, die nach der Regeneration nicht mehr nachweisbar sind; die nach Cajal aber versorbiert worden sind; 3. daß bei jungen Tieren der periphere Nervenstumpf trotz ver hinderter Vereinigung markhaltig und erregbar wird; bei erwachsenen Tieren bleibt die Regeneration allerdings aus, aber es zeigen sich die Anfänge der Regeneration; ersteres wird von anderen Experimentatoren, wie wir nachher noch sehen, bezüglich der Verhinderung der Vereinigung stark angezweifelt und durch Experimente (Münzer, Marenghi, Langley und Sanderson etc.) als absolut falsch hingestellt; 4. daß die der Neuriten beraubte Ganglienzelle keine Nervenfortsätze auszuschicken vermag.

Bethe sagt aber selbst: „In ihrer krassen Urform kann weder die eine noch die andere Theorie aufrecht erhalten werden, der Einfluß des zentralen Stumpfes auf die Vorgänge im peripheren kann nicht geleugnet werden, ebensowenig wie das Auftreten von Wachstumserscheinungen am Ende des zentralen Stumpfes; andererseits kommt auch die Auswachsungstheorie ohne Mitbeteiligung des peripheren Stumpfes nicht mehr aus; die Anhänger dieser Theorie nehmen an, daß der periphere Stumpf nach der Degeneration einen günstigen Nährboden gewähre und durch die Produktion von chemotaktischen Substanzen die Neufibrillen anzüge.

Nach Bethe entsteht schon während der Degeneration, während des Unterganges der Neurofibrillen, der Perifibrillärsubstanz und Markscheiden die Kernvermehrung der Schwannschen Zellen; es entstehen nämlich Ketten von Spindelzellen, welche sich direkt nachher zu kernreichen soliden Protoplasma bändern (Bandfasern von v. Büngners) umformen, die sich weiter in eine Hülle und einen axialen Strang differenzieren; die Kerne werden dann wieder wandständig, nehmen an Zahl ab, der Axialstrang sieht alsdann allerdings einer sehr dünnen normalen Nerven faser ähnlich; es fehlen ihnen nur echtes Nervenmark, Neufibrillen und die Erregbarkeit vom

Zentrum aus (womit ihnen eigentlich alles zur Nervenfibrille nötige fehlt). Dieses marklose Neuroplasma spricht der Anhänger der Auswachsungstheorie als vorzüglichen Wachstumsboden für die vom Zentralstumpfe aus wachsenden Neurofibrillen an, außerdem werden in dem Innern der Bandfasern (der Axialstrangfasern) Stoffe produziert, die chemotaktisch auf die Neufibrillen und Markscheiden des zentralen Stumpfes einwirken (Forsmann).

Bethe erkennt aber darin einen zwar unvollständigen Regenerationsprozeß, welcher aber bei jungen Tieren sogar bis zur Bildung von Neufibrillen und Markscheiden, bis zum Eintritte der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit führt.

Für seine Ansicht spricht nach ihm auch der Umstand, daß bei einer zweiten Durchschneidung das peripher von ihr gelegene Nervenstück degeneriert (das zentrale dagegen nicht), und daß letzteres sich ähnlich verhält wie das proximale vor der ersten Durchtrennung; es bleibt intakt, wenngleich nach ihm kein Zusammenhang mit dem Zentrum besteht; was bezüglich des letzteren Punktes die Gegner als unrichtig nachgewiesen haben. Ranvier, Vanlair, Stroebe, Perroncito, Cajal, Marenghi, Langley und Sanderson haben dagegen konstant zwischen den beiden Stumpfen neugebildete Fasern nachgewiesen.

Den Anhängern der Auswachsungstheorie gibt aber auch gerade dieses Verhalten Veranlassung, darüber mit Recht die Verwunderung auszusprechen, daß die durch eigene Tätigkeit der Kerne der Schwannschen Zellen geschaffenen Fasern bei einer zweiten Durchschneidung peripherwärts doch wieder degenerieren.

Hier macht Bethe noch die Bemerkung, es scheint, daß die Vorteile der erfolgreichen Anfrischung von einem peripheren, vor langer Zeit degenerierten Stumpfe hierauf zurückzuführen sind (ich werde nachher bei der Erklärung der zuweilen rasch eintretenden Nervenleitung nach der Naht von alten traumatisch gelähmten Nerven noch zurückkommen).

Bethe leugnet nicht den lebhaften Wachstumsprozeß am Ende des prox. Stumpfes selbst beim Fehlen eines periph. Stumpfes oder bei Verlagerung desselben; derselbe führe sogar zur Bildung ansehnlicher Amputationsneurome.

Neben den vielen dünnen Nervenfasern entstehen oft Spirale und kolbige Auswüchse, erstere als Folge, wie Perroncito, Cajal sagen, der Wachstumshindernisse; nach Bethe sind es aber Wachstumsverirrungen.

Die Wachstumskolben sollen nach P. C. usw. frei wachsende

Achsenzylinder sein; Bethe fand nun auf dem Kolben einen Schwannschen Kern als Beweis dafür, daß sie sich mit den jungen Fasern vorschieben und mit an der Bildung der Nervenfasern betätigt sind; sie sollen von dem jeweilig letzten Kerne der Schwannschen Zelle des prox. Stumpfes fortgesetzt durch Teilung ausgehen. Man findet sie nachher nur in nächster Nähe der Durchtrennungsstelle; sie sind aus dem zentralen Stumpfe vorgewachsen, im Inneren des Kolbens findet man Fibrillenwirbel.

Es fehlen aber oft die sogen. Neufibrillen in den neugebildeten Scheiden des periph. Stumpfes, was doch bei der Annahme der Richtigkeit der Betheschen Theorie sehr auffällig ist, was aber Bethe einfach dadurch erklärt, daß viele Stränge der Schwannschen Zellen unfähig sind, Nervenfasern zu erzeugen, ferner gibt Bethe zu, daß ohne Verbindung mit dem neugebildeten Zentrum die neugebildeten Fasern des periph. Stumpfes unrettbar dem Untergange anheimfielen, somit wäre also der ganze Neubildungsprozeß überflüssig. Das Fehlen der Nervenfasern in den distalen neugebildeten Scheiden wird bei der Auswachsungstheorie erklärt durch die zahlreichen Hindernisse im Defekte; durch das Narbengewebe weichen die Neufibrillen von der Achse ab; dagegen gibt Bethe selbst zu, daß das Regenerationsvermögen des peripheren Stumpfes um so kräftiger ist, je näher es dem zentralen Stumpfe liegt.

Bethe stützt sich bei der Begründung seiner Theorie besonders auf sein bekanntes Ischiadicusexperiment. Langley und Anderson bestätigen Bethes Experimente der Ischiadicusdurchtrennung (siehe nachher), sie fanden aber, daß bei Reizungen benachbarter Nerven Kontraktionen der Muskeln im Ischiadicusgebiete eintraten und daß bei Durchschneidung derselben jene ausblieben, was ein Beweis für das Bestehen von Anastomosen zwischen dem benachbarten Nerven und dem periph. Ischiadicusstücke ist, wie Marengghi es auch nachwies. Nach Lugaros Experimenten fehlte jede Autoregeneration, wenn er neben dem Ischiadicus die Lendenmarkswurzeln durchtrennte.

Bethe hat nun zum Gegenbeweise den Ischiadicus nicht nur durchtrennt und die Stümpfe ekartierte usw., sondern sogar bis zum Knie ausgerissen; zuweilen ward der periph. Stumpf hiernach erregbar, nun wurden auch noch zum Unterschenkel gehende Nerven und die entsprechenden Rückenmarkswurzeln durchtrennt, und trotzdem kam die Leitung nach kurzer Zeit wieder, während die Abtastung mittels Elektroden in der Umgebung des periph. Stumpfes

zum Beweis der fehlenden Anastomosen keine Reaktion gab. Letzteres ist für ihn der Hauptbeweis der autogenen Neubildung im periph. Stumpfe; indessen haben die Gegner (Münzer, Langley und Anderson) sicher nachgewiesen, daß doch noch neugebildete Fasern zwischen den Nervenenden des Ischiadicus lagen und auf Umwegen das periph. Stück aufgefunden haben; es können auch noch Anastomosen von benachbarten Nerven bestehen. Man kann ferner gegen Bethe noch einwerfen, daß die von Bethe geleugneten Verbindungen in der Umgebung des periph. Stückes mit anderen benachbarten Nerven noch marklos und unerregbar waren.

Bethe hebt als Einwurf gegen die Auswachsungstheorie noch besonders hervor, daß die der Neuriten beraubte Ganglienzelle keine Achsenzylinder mehr treibe; er sagt: „alle Versuche sind von seiten der Anhänger der Auswachsungstheorie nur an Nerven, nicht an Ganglienzellen gemacht worden, welche der Neuriten beraubt waren; die Nerven stehen noch mit den Schwannschen Zellen in Verbindung, die nach ihm gerade am Aufbau der Neufibrillen mitbeteiligt sind. Versuche nach dieser Richtung haben ergeben, daß die Ursprungszellen bei Verletzungen ihrer Neuriten um so stärker erkrankten, je näher der Ganglienzelle die Neuriten verletzt wurden; wenn dieselben ganz nahe den Ganglienzellen abgerissen werden, so gehen diese Zellen meist zugrunde, also solange wie noch Stümpfe, Fortsätze der Ganglienzellen und Schwannschen Zellen an denselben bestehen, werden die letzteren sich an der Regeneration beteiligen.“

Bei der Ausreißung des N. ischiadicus ergab sich aber ferner noch, daß die mot. Wurzeln oft bis dicht an die mot. Vorderhörner entfernt waren; andere waren noch erhalten, hatten aber keine Neuriten getrieben, daraus zieht B. den Schluß, daß die isolierte Ganglienzelle nicht imstande sei, Neuriten zu treiben. Sollte nicht durch das Ausreißen der Neuriten die Ernährung der Ganglienzellen selbst zu stark alteriert sein?

Lugaro wendet mit Recht ferner dagegen noch ein, daß sich in der Nähe der ausgerissenen Nerven keine periph. Nervenstümpfe zur Ausübung des chemotaktischen Reizes als Folge des Zerfalles der periph. Nervensubstanz befänden.

Bethe führt noch weiterhin an: die Produktion der Nervenfasern ist bei großen Defekten um so reichlicher, je mehr Achsenzylinder-substanz und Schwannsche Scheide mit der zentralen Ganglienzelle noch in Verbindung steht; letzteres spräche sehr für die Mitbeteiligung der Schwannschen Zellen an der Produktion von Achsen-

zylindern; letzteres wird auch von allen anderen Experimentatoren nicht geleugnet und ist dem Chirurgen bekannt durch die Beobachtung, daß zentrale Nervenverletzungen weit langsamer verwachsen als dünne periphere Nerven, worauf auch die größere Wirksamkeit der Neurektomie beruht, z. B. der subcraniellen, je näher die Neurektomie der Ganglienzelle ausgeführt wird. Es ist nicht zu leugnen, daß dies ein triftiger Einwurf gegen die Auswachsungstheorie ist. Auffällig ist, daß mit der Annäherung an das trophische Zentrum die Auswachskraft abnimmt.

Bethe gibt dagegen auch zu, daß zentrale Einflüsse bei der Regeneration der Nervenfasern mitspielen; zweifelhaft ist ihm aber, daß die Ganglienzelle das nutritorische Zentrum sei, das periphere Zentrum hat nach ihm hierbei auch eine bedeutungsvolle Rolle, die nicht mit der Anlockung der zentralen Fasern erschöpft sei. Er erklärt uns aber nicht, weshalb das periphere Ende bis in die äußersten Nervenenden, das zentrale Ende aber nur in der Nähe der Verletzung degeneriert, seine Achsenzylinder aber vollkommen bewahrt. Durch aktive Tätigkeit der Schwannschen Zelle erreicht der periphe Stumpf nach B. den zentralen.

Bei der Verheilung der durchtrennten Nervenenden sprossen zuerst nach der Auswachsungstheorie vom Zentrum aus Neurofibrillen hervor, dieselben teilen sich dichotomisch, schieben sich in die Lücke des Nerven hinein, an welche sich das Bindegewebe erst nachträglich anlagert, nach Bethe wächst indessen der periphere Stumpf auch gegen den zentralen hin, und zwar oft 3—5 cm weit, bis sie den zentralen Stumpf erreichen. Die Fasern des zentralen Stumpfes wachsen aber wesentlich schneller, hierbei ist's gleichgültig, ob die Fasern der beiden Stümpfe gerade aufeinander oder nebeneinander liegen; dieselben dringen nach Cajal in die Spitze und in die fibroplastisch neugebildeten Tuben des peripheren Stumpfes ein, dagegen folgen die neugebildeten Fasern nach Bethe hierbei dem stärker wachsenden Peri- und Endoneuroium, dem neuralen Bindegewebe, da meist das Bindegewebe um das Stumpfende wuchert, das zentrale Ende des Stumpfes umwächst und dem peripheren entgegenwächst. Diese (Bethes) neurale Bindegewebsneubildung, welche zuletzt den peripheren Stumpf erreicht, geht nach ihm der Neubildung der Nervenfasern voraus.

Fehlt aber dies neurale Bindegewebe, so folgen sie ev. anderen Bindegewebszügen, z. B. den perivaskulären, machen hierbei viele Spiralen und wachsen sich oft zu Tode. Bethe meint, wenn es einen Neurotropismus gäbe, welcher durch die chemische

Beschaffenheit die Nervenfasern anlocke, so käme dies mehr der Anziehungskraft des neuralen Bindegewebes, als dem aktiven Auswachsen der Nervenfasern selbst zu. Das Bindegewebe ist nämlich in der Auswahl des Nervenstumpfes nicht so wählerisch, so elektiv; es verbinden sich durch dasselbe Nervenstümpfe verschiedenster Art sensibler Nerven mit denjenigen der motorischen. Entscheidend für das Zusammenwachsen der Nervenenden ist nur die Nähe zweier Stümpfe, während die Nervenfasern selbst weit wählerischer sind, sie folgen zwar den gesetzten neuralen Bindegewebszügen, verwachsen aber nur mit verwandten Nervenfasern, nicht mit anderen Nervenarten, entsprechend den Gesetzen des Neurotropismus von Forsmann; daher verwachsen auch sensible und motorische Nervenenden in ihren Scheiden, aber nicht in ihren Nervenfasern miteinander. Forsmann brachte nämlich zwei Kollodiumröhrchen vor die Schnittfläche je eines durchschnittenen Nerven, das eine war mit Nervenbrei, das andere mit Leberbrei gefüllt. Nach Monaten war ersteres mit einer großen Menge neugebildeter Neurofibrillen gefüllt überschwemmt, während das andere kaum und nur vereinzelte Nervenfasern zeigte.

Als sehr wichtig, um dies hier noch für die Bethesche Anschauung zu erwähnen, ist der Umstand, daß bei fehlenden angeborenen Zentralganglienzellen, z. B. durch fötale Hirndefekte, doch elektrisch erregbare periphere Nerven bestehen. Letzterem gegenüber kann man jedoch einwerfen, daß das Fehlen, der Verlust, der Untergang der zentralen Ganglienzellen erst nach der Entwicklung der peripheren Nerven eingetreten ist und daß die letzteren durch die vielen Anastomosen des Hirns andere Zentralganglien als trophische Zentren erhalten haben.

Bethe meint zum Schlusse, die Theorie der Nervenregeneration habe für die praktische Medizin wenig Bedeutung. Es wachsen die durchtrennten Nerven zusammen, das ist genügend; indessen meint er, daß mancher Befund, welcher umgekehrt für die Theorie wesenlos ist, für die praktische Medizin Bedeutung haben kann; er stützt seine Theorie neben vielen anderen schon erwähnten Gründen auf das bekannte schon angezogene Ischiadicus-Experiment, was ich hier noch genauer schildern muß. Er entfernte ein größeres Stück aus der Kontinuität des Ischiadicus, schob die Enden weit auseinander und lagerte Muskulatur zwischen dieselben, um eine Vereinigung derselben unmöglich zu machen, was er nach seiner Meinung meist erreichte. Das periphere Stück blieb hierbei elektrisch erregbar, trotz der seinerseits angenommenen fehlenden Ver-

bindung; er entdeckte in demselben, wie oben erwähnt, bei jungen Tieren neugebildete fibrillenartige Fasern, was man indessen auch am Bindegewebe sieht; vom zentralen Stumpfe war das distale dagegen unerregbar, was, wie wir nachher noch sehen werden, nichts Auffälliges ist.

Übrigens hat Münzer das Bethesche Experiment schon widerlegt, indem er nachwies, daß sich trotz der ausgiebigen Ekartierung der beiden Nervenstümpfe durch die Muskulatur hindurch neugebildete Nervenfasern von einem Stumpfe zum anderen zogen.

Nach Lugaro entstehen die von Bethe beobachteten Neurofibrillen des peripheren Nervenstumpfes durch Wachstum und Auswachsung präexistierender Anostomosen zwischen dem zentralen und peripheren Stücke; selbst wenn eine neue Vereinigung zwischen den beiden Stümpfen nicht stattgefunden habe, ist dies Wachstum neuer Fibrillen imperipherer Stümpfe bedingt durch Hineinwachsen von Kollateralfasern von benachbarten Nerven aus, infolge der chemotaktischen Wirkung des peripheren Stumpfes auf die ersteren (Marenghi). Meist tritt aber schon nach der Durchschneidung der Narben in der Lücke zwischen den beiden Nervenenden wieder die Lähmung ein (Langley und Anderson) als Beweis für das Bestehen von neugebildeten Nervenfasern direkt zwischen den beiden Stümpfen, womit auch die von Bethe beobachtete faradische Reaktion schwindet.

Überdies entstehen auch Neurofibrillen in vollständig aus dem Nerven exzidierten und in Muskeln eingelagerten Nervenstücken durch Auswachsen der in den Muskeln verletzten Nervenästchen in das eingelagerte Nervenstück. Lugaro wies ferner nach, daß bei der Durchschneidung des N. ischiadicus und aller lumbalen und spinalen Ganglien und der vorderen Nervenwurzeln keine Neubildung von Nervenfasern im distalen Ischiadicusstücke eintrat.

Die von Bethe nachgewiesene Wucherung der Kerne der Schwannschen Zellen wird heute wohl von allen Autoren zugegeben, hierin begegnen sich wiederum die meisten, nur die Deutung dieser Kerne ist, wie wir schon teilweise sahen, eine verschiedene. Neumann, welcher neben vielen anderen Autoren den Kernen der Schwannschen Zellen einen großen aktiven Anteil an der Neubildung der Nervenfasern vindiziert und welcher basierend auf dem Experimente von S. Meyer, sowie auf der embryologischen Entwicklung der Nerven die Kerne der Schwannschen Scheide als Zellen des Nervenapparates anspricht, macht aber eine Reihe mir als Kliniker berechtigt erscheinende Einwürfe gegen die autogene Entwicklung

der Fibrillen. S. Meyer wies nämlich, um dies noch mitzuteilen, bei Fröschen die Pigmentierung der Kerne der Schwannschen Scheide nach, ähnlich wie in den sympathischen und spinalen Ganglienzellen, woraus N. auch den Schluß zieht, daß sie wirklich Zellen des Nervenapparates sind.

Die embryologische Entwicklung des Nerven ist für die Beurteilung dieser Frage entgegengesetzt der Anschauung von Bethe doch von größter Wichtigkeit, wenngleich nicht zu leugnen ist, daß auch hier noch keine absolute Einigung unter den Physiologen besteht. Nach Schwann, Held entstehen embryologisch die Nerven aus einer Kette aneinander gereihter kernhaltiger Bildungszellen, Neuroblasten, woraus sich nachher Achsenzylinder und Mark differenzieren.

Nach Kölliker, His, Verworn usw. dagegen wachsen die Achsenzylinder als kernlose Anhängsel aus der Ganglienzelle hervor; das kernhaltige Protoplasma der Fasern gehört nach ihnen den Scheidenzellen an, welche den Ausläufern angelagert sind. Dieselben sind entweder als Mesodermale den bindegewebsangehörigen Bindegewebszellen (Fibroblasten) oder als ausgewanderte den Neurogliazellen verwandte Elemente (Ektodermale) aufzufassen. Hiernach unterscheiden wir bei der Entwicklung der Nerven in der Embryologie zwei Theorien, entweder die Zellenkette (Neuroblasten-) oder die Scheidenzellentheorie, (Lemnoblaster-) Auswachsungstheorie.

Gegen die Annahme, daß die Kerne dem Bindegewebe angehören, spricht nach Neumann der Umstand, daß eine solch großartig ausgedehnte Zellenproduktion entlang dem ganzen peripheren Stücke statthat als Begleiterscheinung und nicht als wesentlicher Bestandteil der Neubildung der Nerven, während die Bindegewebszellen im Verlaufe des Nerven fast nur in der Lücke zwischen den Nerven und kaum nennenswert wuchern. Man müßte alsdann, so deduziert er weiter, auch im Verlaufe des ganzen regenerierten Nerven viel Bindegewebe finden, was nicht der Fall ist. Die Zellen der Schwannschen Scheide sind daher nach ihm noch mehr vom histologischen und embryologischen Standpunkte aus betrachtet nicht unter die Bindegewebszellen, sondern unter die Nervenzellen einzureihen, sie sind Neuroblasten.

Dies spricht gegen die reine Fibrillenauswachsungstheorie und könnte für die autogene Neubildung allein gedeutet werden. Neumanns Experimente, wenngleich er nach mancher Seite hin sich für die autogene Bildung, entsprechend obiger Auseinandersetzung, einnehmen lassen mußte, waren trotzdem negativ. Er stellt

sich ferner die Frage, wie soll man sich die nach der Trennung eines Nerven vom Zentrum eintretende Degeneration erklären, wenn trotz bestehender Trennung eine autogene Neubildung statthat; außerdem macht er mit Schiefferdecker den Anhängern der autogenen Neubildung den berechtigten Einwurf, daß dieselben in ihren Experimenten nicht den unanfechtbaren Beweis erbracht haben, daß von der Nachbarschaft, von benachbarten verletzten Nerven- oder vom Zentralstumpfe aus keine neugebildeten Fasern in das distale Stück hineingewachsen sind, während das oben zitierte Experiment Lugaros das Gegenteil beweist. Es müssen sich bei ihnen also Anastomosen gebildet haben. Dagegen hat Lapinsky, welcher ein Anhänger der autogenen Bildung der Neurofibrillen ist, keine Anastomosen trotz sorgfältigster Abpräparierung des Epineuriums von dem Nerven nachweisen können, was mit der Betheschen Untersuchung mittels Elektrode entlang dem Nerven (siehe oben) übereinstimmt; L. konnte nur in Neubildung begriffene Zellenzüge entdecken, welche er als sich neubildende Gefäße ansprach und von denen er annimmt, daß Langley und Sanderson sie als Nerven-anastomosen auffaßten.

Lapinsky sah ferner, daß sich auf der Oberfläche der Schwannschen Kerne Körnchen bildeten, die sich nachher auf die benachbarten Achsenzylinderfäden ausbreiten; dieselben haben nach ihm Myelinnatur; aus den, wahrscheinlich den Kernen der Schwannschen Scheiden entstammenden Neuroblasten entstehen spindelförmige Zellen (als Achsenzylinder-Myelindecke), die sich aneinander reihen zu Kettengliedern, um zuletzt die Achsenzylinder zu bilden. Es ist nach ihm eine autochtone Bildung von allerdings sehr dünnen, nicht fibrillären, nicht ständigen, nachher wiederum zerfallenden Zylindern, wobei die zugehörigen Muskeln atrophieren, weder funktionieren, noch auf elektrische Reize reagieren, wobei fernerhin die Bildung von Myelinscheiden fehlt. Es fehlt also sehr viel oder besser gesagt alles Wesentliche an der Entwicklung von normalen Nerven. Es besteht selbst nach Lapinsky ein wesentlicher Unterschied zwischen den aus Neuroblasten gebildeten Neurofibrillen des zentralen Stumpfes, die unter dem Einflusse der Vorderhörner stehen, und denjenigen im peripheren Stumpfe liegenden, getrennt von der Ganglienzelle entstandenen. Letztere haben keine Schwannschen Scheiden, keinen fibrillären Bau, degenerieren eventuell wieder ohne den Eintritt der Verbindung mit dem Zentrum usw.

Diese Mitteilung von einem Forscher, wie Lapinsky ist, habe ich geglaubt, doch anführen zu müssen, woraus aber erhellt, daß es

eigentlich keine vollkommene autogene Neubildung von Neufibrillen gibt.

Aus gleichen Gründen möchte ich einige berechtigte Einwürfe eines ebenso anerkannten, nach manchen Seiten hin gegnerischen Forschers, von Neumann, anführen, resp. nochmals zusammengedrängt resümieren. Er stellt vorerst die berechtigte Frage, weshalb degenerieren nachträglich, nach langer Zeit mit zwingender Notwendigkeit die sogenannten neugebildeten Fasern wiederum von selbst nach einer zweiten tieferen Durchtrennung, während die autoregenerierten oberhalb der Durchtrennungsstelle bestehen bleiben; doch augenscheinlich deshalb, weil neue Fasern zwischen den beiden ersten Stümpfen bestehen. Es ist dies ein Beweis dafür, daß die peripheren Fasern aus dem proximalen Stumpfe stammen, ferner, weshalb degenerieren die sogenannten Neufibrillen im peripheren Stücke unvermeidlich, wenn dasselbe keinen Anschluß an den zentralen Stumpf findet. Bethe hebt als Stütze gegen den ersten Einwurf und für seine Ansicht hervor, daß der periphere Stumpf nach der Durchtrennung wiederum elektrisch erregbar werde, während zum Beweise für das Nichtbestehen der eingetretenen Verwachsung bei den Nervenstücken untereinander durch elektrische Reize vom zentralen Stumpfe aus keine Kontraktion der Muskeln ausgelöst würde. Die Anhänger der Auswachsungstheorie geben dies alle zu, erklären es aber mit Recht durch die Behinderung der Nervenleitung in den Neufibrillen seitens des in der Lücke zwischengeschobenen Narbengewebes. Die angezogene Tatsache Bethes habe ich mehrmals bei Operationen nachgewiesen; der wiederverheilte Nerv. medianus war oberhalb der knotigen Vereinigungsstelle nicht, im Knoten selbst etwas, unterhalb desselben gut erregbar, was durch das die Leitung behindernde Narbengewebe seine Erklärung findet. Als Gegenbeweis gegen Bethes Anschauung ist noch anzuführen, daß die Neurotisation um so später eintritt, je weiter die Nervenstümpfe voneinander entfernt sind, resp. um so rascher, je mehr sie einander genähert werden, am raschesten, wenn sie dicht miteinander vernäht werden. Das Regenerationsvermögen im peripheren Stumpfe ist also um so kräftiger, je näher es dem entsprechenden Nervenzentrum liegt, was jedenfalls einen Beweis beibringt für den Einfluß des zentralen Stumpfes auf das Wachstum; nach Ramon y Cajal aber für das alleinige Auswachsen vom zentralen Stücke aus. Ferner ist noch anzuführen, daß die De- und Regenerationerscheinungen nach einer ein- und zweimaligen Durchschneidung stets wiederum am zentralen Ende des peripheren Stumpfes beginnen.

Auswachsungstheorie.

Besprechen wir jetzt die Wallersche Theorie bezw. die von Perroncito, Harrison, Ramon y Cajal usw., so gibt Perroncito mit allen anderen die Wucherung der Kerne der Schwannschen Scheide, die Protoplasmawucherung, wie Büngner sie beschreibt, zu; sie sind indessen nach ihm Bindegewebszellen und besorgen die Neubildung der neuen Schwannschen Scheide, der Leitungsbahn für die sich vom Zentralstumpfe aus neubildenden Fibrillen, sie besorgen ferner nach Cajal usw. die Resorption der Zerfallsprodukte und die Produktion der chemotaktischen Substanzen zur Anlockung der neugebildeten Fibrillen. Sie haben keinen direkten Anteil an der Bildung der Achsenzylinder und dienen denselben nur als Wegweiser bei ihrem Auswachsen; sie ziehen durch ihre chemotaktischen Substanzen, welche die Schwannschen Scheiden und die entstandenen protoplasmatischen Stränge des distalen Stumpfes produzieren, die Neufibrillen des proximalen Stumpfes an; letztere überwinden, also angezogen durch die chemotaktische Wirkung des peripheren Stumpfes, alle Hindernisse: das zwischengeschobene Gewebe, die große Entfernung der Nervenenden voneinander, die Zwischenlagerung von Blut, Muskulatur, von jungem Narbengewebe, von Zerfallsprodukten, die laterale Verschiebung der Nervenenden usw. und dringen in die neugebildeten Tuben der Schwannschen Scheiden direkt oder oft auch auf großen Umwegen ein und wenn sie durch die große Entfernung vom peripheren Stumpfe, der Produktionsquelle der chemotaktischen Substanzen, selbst weit von der richtigen Bahn abgeirrt sind, so machen sie mit der Annäherung an den peripheren Stumpf eine starke Wendung axialwärts, um in denselben zu gelangen.

Die meisten Experimentatoren halten jedoch die Schwannschen Zellen für Neuroblasten; Neumann z. B. erkennt das große Verdienst dieser Autoren, von Perroncito, Cajal usw. an, macht ihnen aber den Vorwurf, daß sie durch die Silberimprägnierung nur Silhouetten der Fasern, wie er es ausdrückt, nicht aber die anatomische Struktur derselben wiedergäben und daß sie zweitens erst die Fasern sichtbar machten, nachdem sie sich gebildet hätten, nicht aber in den ersten Anfängen, in dem der Entwicklung von Fasern vorausgehenden Vorstadium, welche, allerdings nur für das Mark bei der Behandlung des Nerven mit Osmiumsäure-Präparaten sichtbar würden; er wies nach, daß eine an den Nervenenden von den Neuroblasten, von den Kernen der Zellen der Nervenscheide ausgehende Differenzierung des in dem Nervenendstücke seitens der

zentralen Nervenfasern angesammelten Neuroplasma einträte und diese die ersten Anlagen für die neuen Nervenfasern bilde.

Das Mark ist nach ihm mit den Silberpräparaten nicht kenntlich zu machen, dasselbe entwickelt sich ferner nach ihm diskontinuierlich, wie wir nachher noch sehen werden, woraus er auch den Schluß der Diskontinuität der Fibrillen macht. Ramon y Cajal kann aber mittels seiner vorausgehenden Fixierung des Nervenstückes in Alkohol unter Zusatz einiger Tropfen Ammoniak und mittels seiner nachfolgenden Silbernitrat-Behandlung usw. die Fasern verschieden intensiv färben und beide Arten von Nervenfasern, auch die marklosen, erkennen, so daß dieser Vorwurf nicht zutrifft; er kann auch die einzelnen Teile derselben und ihre Struktur erkennen.

Perroncito, Ramon y Cajal, ebenfalls Held sprechen seitliche, aus der Nervenscheide hervorsprossende polypenartige quer-gestellte, im rechten Winkel abgehende Anhängsel als Axone an, was Neumann ganz anders deutet, er sagt, die Perifibrillärsubstanz sei nahezu dünnflüssig; hierdurch entstünden ungleichmäßige, tropfenartige Wachstumsknospen vortäuschende Vortreibungen.

b) Monogenetische Theorie Bethes.

Die Bilder von Ramon y Cayal sind indessen unzweideutig. Überdies hat Perroncito zweifellos nachgewiesen, daß sehr früh schon, nach 3 Stunden die neuen Fibrillen aus den zentralen Nervenfasern etwas oberhalb des Endes des proximalen Stückes hervorsprossen, sich teilen und dann in die Lücke und zuletzt in die Nervenscheiden des peripheren Nervenstückes, letztere als Leitungsbahn benutzend, hineinwachsen.

In der Lücke der beiden Nervenenden bilden die Fibrillen wegen der großen Hindernisse Geflechte usw.; der äußerste Abschnitt des zentralen Stumpfes degeneriert nach Perroncito ebenfalls als Folge des Trauma und es wachsen die neuen Fasern aus dem Stumpfe peripherwärts, aber in und aus alten Achsenzyklindern sich bildend, oft auch aus lateralen Wachstumsknospen hervorkommend, welche auch Bethe als solche anerkennt, Neumann aber ganz anders deutet, wie wir oben sahen. Nach 5—6 Stunden konnte Perroncito schon mehrfache Verästelungen, nach 15 bis 17 Stunden schon sehr zahlreiche regenerierte Fasern nachweisen, nach 24 Stunden haben sie schon die Grenze des proximalen Stumpfes überschritten. Nach 44—50 Stunden sind die regenerierten Fasern sehr zahlreich, liegen teils innerhalb, teils außerhalb der alten Fasern, was Neumann wiederum bezweifelt, dichte Geflechte

bildend und sind bis in die das peripherste Ende des proximalen Stumpfes umgebende Zone eingedrungen. Nach 3—4 Tagen sind beide Nervenenden durch neugebildetes Bindegewebe miteinander verbunden und von zahlreichen Fibrillengeflechten durchwachsen.

Es überschwemmen außerdem zahlreiche Wachstumskugeln, -Enden oder -Endknöpfe anfangs halbmondförmig oder kegelförmig die Nervengrenze; anfänglich sind sie nackt, nachher mit Kernen besetzt, welche letztere eine neue Scheide bilden, die von der Matrix der Axonen herrührt. Die Fasern wachsen fast ausnahmslos peripherwärts, gehen auch zuweilen bei Hindernissen rückwärts. Bethe ist hierin, wie wir sahen, anderer Meinung; er glaubt an der Oberfläche der Wachstumskugeln einen Kern der Schwannschen Zelle zu erkennen. Nach der Ansicht von Cajal und Stroebe sind die um den Strang der Zellenbänder des peripheren Stumpfes gelegenen Zellen nichts anderes als dislozierte Schwannsche Zellen. Die Funktion der sogen. v. Büngnerschen Zellbänder, die keine Neufibrillen sind, besteht 1. in der Destruktion des Axons und des Myelins des abgestorbenen Tubus, in der Sekretion von positiv chemotaktischen Substanzen, 2. in der Hervorrufung amöboider Bewegungen und des Vorschießens der Enden der jungen Axone in die Narbe. Dieselben haben dagegen die Bestimmung, die Neufibrillen des zentralen Stumpfes zu dem distalen Ende hinzuziehen und in die in Bildung begriffenen Scheiden oder in die Strangzwischenräume zu leiten. Dieser sogen. Neurotropismus besteht in Wirklichkeit, wie die Experimente von Forsmann beweisen; auch Bethe erkennt denselben an, verlegt die Quelle der Locksubstanzen aber, wie wir sahen, in die Bindegewebszellen der intermediären Narbe, wo sich die autoregenerierten und diskontinuierlichen Tuben beider Stümpfe treffen sollen.

Bei jungen Tieren sind nun schon am 6. Tage nach der Nerven naht die Neufibrillen bis in den peripheren Stumpf vorgedrungen; bei alten Tieren kommt es, wofern die Nervenenden sehr weit voneinander getrennt sind, nie zur Vereinigung, was auch Bethe zugibt.

Wenn die Fibrillen einmal in den peripheren Stumpf eingewachsen sind, so rücken sie äußerst rasch vor; zwischen dem Zeitpunkte des Eintrittes in den peripheren Stumpf und dem Anlangen in die entfernteste Verbreitung liegt ein äußerst kurzer Zeitraum (Perroncito).

Die Neufibrillen wachsen am 4. bis 5. Tage für gewöhnlich in der zentralen Achse weiter; weichen hierbei aber in der Lücke manchmal von derselben seitlich sehr ab, machen aber, wenn sie

in die Nähe des distalen Stumpfes anlangen, eine starke Wendung zur letzteren hin. Dort, wo Hindernisse in der Nervenlücke liegen, laufen die Fibrillen geschlängelt, bilden starke Geflechte, wachsen langsam, durchwachsen aber trotzdem alle Hindernisse, Blut, Muskeln etc.; Perroncito, Cajal haben mit Sicherheit nachgewiesen, daß die Fibrillen stets kontinuierlich, nie diskontinuierlich sich fortsetzen.

Je näher die Fibrillen den chemotaktischen Herden, dem peripheren Stumpfe kommen, um so weniger zahlreich sind die abgeirrten Kolben, um so besser orientieren die Fibrillen sich, um so direkter ist der Verlauf. Im letzten Drittel der Narbe konvergieren die abirrenden Fasern ganz zu dem peripheren Stumpfe hin, mehr parallel zueinander, gradlinig verlaufend.

Im ersten Drittel der Narbe findet die Diffusion der chemotaktischen Flüssigkeit schlechter statt, weil dasselbe weiter von dem peripheren Stumpfe entfernt ist, daher irren auch daselbst die Fibrillen mehr ab, im letzten Drittel ist die Attraktionskraft weit größer wegen der größeren Nähe zur Quelle der chemotaktischen Substanzen; daher machen die Fibrillen auch daselbst eine so starke Wendung axialwärts.

Nach Ablauf von 3 Wochen wandeln sich die Zellstränge nach der vollzogenen Resorption des restierenden Teiles der alten Nervenfasern in leere Scheiden um, womit die chemotaktische Wirkung resp. Produktion von chemotaktischen Substanzen abnimmt und die auf die Fibrillen ausgeübte Attraktionskraft sinkt, die Abirrung der Fibrillen steigt.

Nach Perroncito und Cajal bilden sie nur neue Nervencheiden. Der erste Teil der Neufibrillen hat alle Zeichen der Remak'schen Fasern; sie sind marklos, bedecken sich nachher erst von Strecke zu Strecke immer mehr mit Kernen.

Wenn die Nervenenden miteinander in Kontakt stehen resp. durch Naht gesetzt worden sind, so vollzieht sich bei der geringen Entfernung des proximalen Endes von der chemotaktischen Quelle des distalen das Hineinwachsen in die peripheren neuen Zellen weit rascher; ferner aus dem weiteren Grunde, weil das zwischen-geschobene neugebildete Bindegewebe weit dünner ist. Diese Narbe fehlt aber trotzdem auch hier nie. Die neuen Fibrillen spalten sich aber weniger, weil weniger Hindernisse vorhanden sind; bei großer Diastasis und großen Hindernissen entstehen eine Menge markloser Fibrillen, zahlreiche Teilungen, viele Wachstums-

kolben und variköse Erweiterungen etc., die bei primärer Vereinigung naturgemäß mit der Abnahme der Hindernisse fehlen.

Die Schwannschen Kerne vermehren sich allerdings auch nach Cajal und bilden Zellenketten, welche aber verschieden gedeutet werden; nach Bethe, Lapinsky etc. formen sich dieselben, wie wir sahen, in Nervenfasern um, wofür er keinen anatomischen Beweis beibringt, nach Neumann in marklose Nervensubstanz, nach Perroncito und Cajal in bindegewebige Scheiden.

Perroncito hat überdies nachgewiesen, sowie auch Borst, daß im Hirn, Rückenmark oder an den Nerven, welchen die Schwannschen Scheiden fehlen, auch eine Regeneration der Nervenfasern eintreten kann (also ohne Scheidenzellen). Nach Perroncito, Ramon y Cajal, Harrison ist also die Fibrillenbildung lediglich Folge der Tätigkeit der Ganglienzelle und hat nur statt durch Auswachsung, Teilung der primären Fasern, durch Sprossung von Kollateralen und Endästen.

Sehr interessant und ausschlaggebend für die Neuronenlehre sind noch die Experimente von Harrison trotz den entgegengesetzten von Apathy Bethe, Moenkeberg, Nihsl, Roß, v. Büngner etc.

Granville Harrison hat durch seine Experimente an Krötenembryonen die Richtigkeit der Neuronenlehre bewiesen. Er verschaffte sich durch Exzision des Medullarrohres Amphibienlarven ohne Nervensystem. Diese Larven haben noch eine Lebensfähigkeit für die Dauer von einem Monat. Wenn er nun auf eine solche nervenfreie Larve, gleichviel wo, eine nervenhaltige Extremität implantiert, so wächst dieselbe an, die Nerven degenerieren dagegen sehr bald; wenn er aber eine nervenlose Extremität auf eine nervenhaltige Larve transplantiert, so wachsen alsbald Nervenfasern von der normalen Larve in die nervenlose Extremität hinein, wohin auch immer die Extremität transplantiert worden ist.

In der nervenlosen Extremität können die Fasern nicht von den Kernen der Schwannschen Scheide entstanden sein, da sie daselbst ganz fehlt, sondern sie müssen zweifellos aus der mit Nerven versehenen Larve entstanden sein; sie sind Ausläufer von der Ganglienzelle der nervenhaltigen Larve.

Marinesco, Goldstein haben gleichfalls Spinal- und Sympathicusganglien mit Warm- und Kaltblütern unter der Beobachtung des Auswachsens von Fäden aus den Ganglienzellen überpflanzt.

Harrison ging noch weiter; er transplantierte Stücke eines Medullarrohres einer Froschlarve in die Bauchwand einer anderen

Larve; es wuchsen hiernach Nervenfasern von den Neuroblasten in die freie Bauchhöhle hinein, ja selbst wenn er ein solches Stück unter das Deckglas in einen Tropfen Froschlymphe legte, so konnte er das Auswachsen der Nervenfasern aus demselben in die umgebende Lymphe beobachten. Die auswachsenden Nervenfasern hatten einen amöboiden Charakter in ihren Bewegungen, änderten fortwährend ihre Form, so daß es schwer war, den einzelnen Formveränderungen zu folgen; sie wuchsen äußerst rasch mit einer Geschwindigkeit von 25μ in 25 Minuten. Aus den Experimenten von Harrison, sowohl bei der Transplantation der nervenlosen Extremität als bei der Beobachtung unter dem Deckglas geht auch noch hervor, daß die Fasern zum Auswachsen nicht absolut der chemotaktischen Wirkung des peripheren Stumpfes resp. der neuroplastischen Nervensubstanz bedürfen, denn es fehlt in dem transplantierten Gliede resp. unter dem Deckgläschen jeglicher periphere Nerv; aus eigener Kraft resp. durch den trophischen Einfluß der Ganglienzelle wachsen die Fasern aus. Man braucht dieserhalb nun nicht etwa die chemotaktische Wirkung, welche Forsmann als existierend überzeugend nachgewiesen hat und welche auch, wie wir oben sahen, je nach der Nähe zu den zentralen auswachsenden Nervenfibrillen das Abirren derselben in Schranken hält, zu leugnen. Dieselbe dient dazu, die abirrenden Nervenfibrillen richtig zu leiten. Das gleiche beobachteten wir an Amputationsnerven.

c) Dritte Theorie.

In der Mitte zwischen diesen extremen Anschauungen steht eine Reihe anderer Pathologen und Physiologen, wie wir oben schon sahen (Neumann).

Ich gebe der Vollständigkeit und besseren Übersicht halber in wenigen Worten noch deren Ansichten kurz wieder, welche ich allerdings schon in der Kritik der Betheschen und Wallerschen Theorie zum Teile erwähnt und angezogen habe.

Marchand, Poscharisky, Held, Margulies, Verworn, Ziegler usw. betrachten die Nervenscheide mit als Nervenbildner. Marchand sagt, die enorme Wucherung der Schwannschen Kerne mit Bildung von reichlichem Protoplasma weist auf eine besondere Bedeutung dieser Zellen bei der Regeneration hin; sie dienen dazu, dem auswachsenden Achsenzylinder die nötige Substanz zu liefern. Poscharisky geht schon weiter; er hält diese Kerne mit dem Protoplasma für absolut nötig zur Bildung der Nerven. Die Kerne haben nach ihm eine mesodermale Abstammung, unterscheiden sich

von den Bindegewebskernen und stehen in naher Beziehung zu den Nervenfasern, zur Bildung der Neuroglia; er glaubte, durch seine Untersuchungen nachgewiesen zu haben, daß alles, was in den Schwannschen Scheiden als Neuroplasma erscheint und als solches gedeutet wird, auch wirklich solches ist und daß in demselben sehr frühzeitig neugebildete Fibrillen liegen. Diese protoplasmatischen Elemente stehen nach ihm in einem nahen Verhältnisse zu den Neurofibrillen, wie man besonders in der Narbe sieht. Am 3. bis 4. Tage sieht man in demselben wenig Zellen, aber neue zarte Fibrillen; sie sind daher nach ihm nicht reine Faserbildner. Die protoplasmatischen Zellen beteiligen sich nach ihm nur insoweit an der Bildung von den neuen Achsenzylindern, als sie ihnen die Bahn angeben, modellierend dieselben beeinflussen; wo diese Beeinflussung fehlt, z. B. in der Narbe, entsteht eine Mißgestalt der Fibrillen; dieselben schlängeln sich, bilden Schraubengewinde, Geflechte usw.

Die sich aneinander reihenden Elemente werden Gliaelemente, welche die Achsenzylinder umgeben.

Neumann und Margulies geben den Kernen der Schwannschen Scheiden eine noch höhere Bedeutung. Margulies nimmt nicht eine Bildung von vollwertigen, markhaltigen Nerven ohne Vereinigung des distalen Nervenstückes mit dem zentralen an. Es tritt zuerst eine Degeneration nicht in dem Sinne von Nekrosis des spezifischen Nervengewebes ein; es schwinden die Achsenzylinder und Markscheide, die Kerne der Zelle der Markscheide bleiben aber, vermehren sich unter Zunahme ihres Protoplasmas und Bildung von langgestreckten Bändern (Syncytium).

Die Degeneration besteht nicht in einer reinen Atrophie, sondern Allotropie. Es handelt sich nicht um Bildung von fibroplastischen Rundzellen, sondern von charakteristischen Schwannschen Zellen, welche embryologisch zweifellos der Ganglienzellenanlage entstammen, da sie von Anfang an der Nervenfaser angelagert sind, also von jenen Nervenzellen stammen, die bei der embryologischen Entwicklung der Nervenfasern wichtig sind. Das Protoplasma ist ebenfalls nicht etwa Bindegewebsprotoplasma, sondern unterscheidet sich morphologisch wesentlich von demselben. Es bildet ziemlich breite, bündelförmig angeordnete Bänder mit langgestellten elliptischen Kernen; dasselbe ist als ein nervöses Gebilde zu betrachten und hat eine große Ähnlichkeit mit dem embryonalen marklosen Nervengewebe, welches gleichfalls aus gleichen Fasern mit langgestreckten Kernen besteht. Margulies spricht dies Gewebe

als marklose Nerven an, welche aber noch nicht funktionieren. Der embryonale Nerv erhält auch erst markhaltige Fasern, wenn er in Funktion tritt, z. B. der N. opticus bei Katzen und Hunden, wenn die Augenlider sich öffnen resp. geöffnet werden. Das Syncytium ist also das Produkt der Proliferation der Schwannschen Zellen und der Neubildung des spezifischen Fasergewebes, verhardt dauernd in diesem Zustande, wenn es nicht selbst mit dem Zentrum in Verbindung tritt, wie auch Lapinsky sagt, oder schwindet zuletzt wieder, formt sich aber zu typischen markhaltigen Nerven um, wenn es funktionell in Anspruch genommen wird, mit dem Zentrum in Verbindung tritt. Die autogene Bildung von vollwertigen Nerven im Sinne Bethes findet in dauernd abgetrennten Nervenstümpfen, besonders bei alten Tieren nie statt, weil eben die Verbindung mit dem Zentrum fehlt. M. nennt daher jede Nervenregeneration einen autonomen Wachstumsvorgang, insofern die anatomische Grundlage von den Schwannschen Scheiden aufgebaut wird; daher geht auch der sogenannte autogen entwickelte Nerv, wofern er seine Verbindung mit dem Zentrum nicht findet, wieder zugrunde.

Bei der neuen Faserbildung handelt es sich nach Neumann im zentralen Stumpfe um eine Differenzierung des aus der Degeneration der Fasern durch Entdifferenzierung hervorgegangenen und entstandenen Neuroplasmas. Jedenfalls beweisen die Präparate von Perroncito usw. aber nach der Entwicklung der ersten Fibrillen den kontinuierlichen Zusammenhang mit den alten Fasern, ebenfalls die weitere kontinuierliche Entwicklung der Fibrillen distalwärts, wobei Neumann aber, wie wir schon erwähnten, annimmt, daß überall der Bildung der Neurofibrillen das für die Silberimprägnierung unsichtbare Stadium der Neuroblastenbildung vorangehe, was entsprechend der letzten Arbeit von Cajal hinfällig ist; jedenfalls wird ferner von Perroncito und Cajal die Entstehung und äußerst frühzeitige Bildung der Neurofibrillen und der kontinuierliche Zusammenhang derselben mit den alten Fasern durch die Silberfärbungsmethode bewiesen; die Entstehung aus den alten Fasern wird jedoch nach Neumanns Meinung nicht absolut sicher festgestellt.

Der Anstoß zur Differenzierung des entstandenen Neuroplasmas wird nach Neumann erst durch den Einfluß des Zentrums, durch das Inkontakttreten des Neuroplasmas mit demselben gegeben, womit auch erst die Färbung möglich wird.

Neumann glaubt nun, durch die Überosmiumfärbung sehr dünner Nerven nachgewiesen zu haben, daß in einem früheren

Stadium der Regeneration schon neugebildete Fasern vorhanden seien, deren dünner zylindrischer Markmantel nicht bis an das Ende des intakten Teiles der alten Fasern heranreicht und auch nicht kontinuierlich mit der dicken Markscheide der alten Fasern in Zusammenhang steht, sondern von ihm räumlich durch eine Lücke getrennt ist. Diese letztere wandelt sich in der Folge der weiteren Entwicklung zum Schnürring um, wie auch die Schnürringe des normalen Nerven eine Unterbrechung des Markes darstellen.

Die Markscheide entsteht nach ihm also von den gewucherten Kernen der Schwannschen Scheide aus, nicht kontinuierlich vom Zentrum nach der Peripherie hin fortschreitend. Er resümiert nun weiter, es besteht wohl eine Kontinuität der durch Höllesteinfärbung darstellbaren Achsenzylinder alter und neuer Fasern, die Kontinuität der ersten Anlagen der Achsenzylinder ist aber nicht erwiesen; es besteht bestimmt aber eine Diskontinuität zwischen den Markscheiden der alten und neuen Fasern. Hieraus glaubt N. den Schluß ziehen zu dürfen, daß auch die Nervenfasern diskontinuierlich entstehen.

Hier liegt nun die Differenz zwischen den Anhängern der Scheidenzellentheorie und der Auswachsungstheorie einerseits und der Neuroblastentheorie andererseits; die ersteren nehmen an, daß die Scheidenzellen, die Bildner des Markes, getrennt vom Zentrum sind und daß die Fibrillenfortsätze, die aus den alten Nervenfasern auswachsenden Fibrillen sich in dieselben einsenken. Die Anhänger der Neuroblastentheorie dagegen nehmen an, daß im Bereiche eines Neuroblastenkernes infolge der Differenzierung des Neuroplasmas Mark und primäre Achsenzylinder entstehen und zentralwärts zum alten Achsenzylinder hinwachsend, denselben erreichen und alsdann erst färbbar, sichtbar werden (Margulies, Neumann); die Markscheide wächst so weit zentralwärts, daß sie, die Markscheide der alten Fasern erreichend, mit ihr in einen Schnürring zusammenwächst (Neumann). Perroncito, Ramon y Cajal, überhaupt alle absoluten Anhänger der reinen monogenistischen Theorie nehmen dagegen an, daß die Scheidenzellen die Bestimmung haben, neben der Produktion der chemotaktischen Substanzen seitens der neuen Scheiden der Nerven die neuen Tuben für die Neurofibrillen zu bilden und daß sie rein fibroplastischer Natur sind. Die letzten Arbeiten von Perroncito und Cajal beweisen dies nach der heute herrschenden Anschauung überzeugend.

Neumann glaubt dagegen aus der von ihm bewiesenen tropf-

artigen Beschaffenheit des Peri- und Interfibrillärgewebes schließen zu dürfen, daß dieselbe nicht geeignet sei zum Überwinden von Hindernissen, was gegen das Auswachsen der Axonen spräche. Außerdem stößt er sich ferner an der Art des Vordringens der Neurofibrillen; er sagt, nirgendwo sonst im menschlichen Körper wachsen nach Verletzungen die Gewebe zum Ersatze des Ausfalles direkt ohne Zwischenstufe in die Wunde hinein. Dies gibt auch Cajal zu, nach ihm werden aber nur die neuen Scheiden gebildet. Nach Neumann entsteht stets zuerst eine Umformung des verletzten Gewebes derart, daß es einen mehr embryonalen, indifferenten Charakter annimmt und somit die Materie für das neuzubildende Gewebe liefert; nirgends wird direkt ein fertiges hochdifferenziertes Gewebe neu geschaffen, welches sich in das alte Gewebe einfach vorschiebt. Cajal nimmt dieses auch an, nur mit dem Unterschiede, daß dasselbe sich in embryonales Bindegewebe umwandelt und auch wieder Bindegewebescheiden produziert.

Im peripheren Stumpfe tritt nach Neumann die Entdifferenzierung als Folge der fehlenden Einwirkung des regulierenden trophischen Einflusses der Ganglienzelle, vielleicht auch zum Teile des Trauma ein, die neue Differenzierung dagegen wird eingeleitet durch die Wiederherstellung der Verbindung mit dem Zentrum. (Neumann.)

Die Neuroblastenkerne bilden also nach Neumann den Ausgangspunkt für die Differenzierung, worauf der zentrale Impuls durch das neugebildete Neuroplasma hindurch, nachdem beide Stümpfe durch dasselbe miteinander verbunden sind, einwirkt, wie O. Schultze es auch für die embryologische Entwicklung der Nerven annimmt. Die neurofibrilläre Differenzierung schreitet von dem Ganglienzellenimpulse innerhalb der vorgebildeten syncytialen Bahn peripherwärts vor.

Es entstehen also die Neufibrillen auch nach Neumann nicht autogen, die Neuroblasten sind nicht imstande, aus eigener Kraft sich regenerativ zu differenzieren, wenn sie keine Verbindung mit dem Zentrum haben. Dieser Anschauung pflichten heute viele Autoren, auch Lapinsky, Kien usw., bei.

Verworn stützt sich bei der Entwicklung seiner Anschauung zu dem Streite zwischen der auto- und monogenetischen Theorie gerade auf embryologischen, entwicklungsgeschichtlichen Boden. Hensen, Oskar Schulze lassen die Nervenfasern aus einem Netz oder einer Kette von Schwannschen Zellen entstehen.

Heute ist diese Frage vom experimentellen Standpunkt aus be-

trachtet zugunsten der Neuronentheorie ganz besonders durch die Arbeiten von Perroncito, Ramon y Cajal, von Harrison auch nach Verworn entschieden. Das Neuron ist die celluläre Einheit des Ganglienkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinem Dendriten. Nach v. Kölliker, Cajal entsteht in der ersten Phase der embryonalen Entwicklung der Spinalachse der Achsenzylinder durch amöboides Wachstum und extrazentrale Verzweigung des Primärfortsatzes des Neuroblasten (der rudimentären Nervenzelle, Keimganglienzelle); sobald wie der junge Achsenzylinder sich in den mesodermatischen Massen verloren hat, wird er von Bindegewebszellen begleitet. Diese mesodermatischen Zellen sind dem Bildungs- und Wachstumsprozeß des Achsenzylinders absolut fremd, sie beschränken sich darauf, ihn zu schützen, ihn zu begleiten, mit einer isolierenden ernährenden Schichtendecke mesodermatischer Natur zu umgeben, und wegen des Fehlens der anatomisch-trophischen Kontinuität mit dem Achsenzylinder kehren daher auch, sagt Cajal, nach der gewaltsamen Unterbrechung des Nerven die Schwannschen Zellen rasch zu dem Embryonalzustande zurück.

Cajal sagt weiter, nach meiner Meinung stellt das Neuron eine vollkommene physiologische Individualität dar, nur soweit seine spezifische Tätigkeit in Betracht kommt, d. h. soweit sie zur Erzeugung und Verbreitung des Nervenimpulses Beziehung hat. Die übrigen Phänomene und besonders die der Ernährung und Vegetation, das Auftreten, die Form und das Wachstum der Fortsätze sind der regulierenden Tätigkeit von Zellsatelliten untergeordnet, mit denen das Neuron in innigem Konsortium lebt. (Oskar Schultze, Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. I. Über die multizelluläre Entstehung der peripheren sensiblen Nervenfasern, A. f. mikr. Anatomie, 1895, Bd. 66. Victor Hensen, Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel und Leipzig, 1903.)

Die fast einmütigen Sympathien, welche die Neuronenlehre genießt, verdankt sie ganz besonders der Vollkommenheit und Klarheit, mit der sie die Gesamtheit der physiologischen und anatomisch-pathologischen Tatsachen (ich füge noch hinzu) die klinischen Beobachtungen noch am besten erklären. Verworn sagt, der Nervenfortsatz mit seiner fibrillären Differenzierung, ebenso wie die Dendriten sind ein Wachstumsprodukt des Ganglienkörpers und bilden in seinem weiteren Verlaufe den wesentlichen Teil der peripheren Nervenfasern, d. h. der Achsenzylinder mit seinen Fibrillen.

Verworn sagt weiter, bei alten Tieren fehlen die von Bethe betonten Veränderungen stets ganz. bei jungen sind sie abhängig von ein-

wachsenden Nervenfasern der Nachbarschaft in den peripheren Stumpf. Dies wird schon dadurch nahe gelegt, weil degenerierte Nervenbahnen auf verwachsende, zentrale Nerven eine richtende Wirkung ausüben und weil Bethe nur bei jungen Tieren, wo die Wachstumsenergie eine sehr große ist, die volle Wiederherstellung beobachtete, also liegt es nahe, daß das Einwachsen von Nerven der Nachbarschaft durch die Degeneration in dem peripheren Stumpfe und durch den richtenden Einfluß letzterer auf die benachbarten Nerven statthatte.

Er sagt weiter, es ist ebenso falsch, in der Frage nach Funktions- und Lebensfähigkeit der peripheren Nervenfasern eine ausschließliche Abhängigkeit derselben von der Ganglienzelle als wie umgekehrt eine einseitige Abhängigkeit derselben von der lokalen Umgebung anzunehmen. Verworn meint, es sei physiologisch undenkbar, daß eine meterlange, periphere Nervenfasern ausschließlich von der zugehörigen Ganglienzelle ernährt werde, die Blut- bzw. Sauerstoffversorgung ist hier neben der Ernährung von der Ganglienzelle zuerst mitbeteiligt. Beyer (Sauerstoffbedürfnis der Nerven. Zeitschrift für allgemeine Physiologie, 1903, Bd. 2) hat zuerst den Stoffwechsel der peripheren Nervenfasern demonstriert und gezeigt, daß dieselbe des Sauerstoffes, welcher aus der Nachbarschaft herbeigeführt werde, bedürftig sei; jedenfalls gilt das aber auch von der Zuleitung anderer organischer Nährstoffe; hierauf deutet auch schon die starke chemotaktische Wirkung der peripheren Stoffe auf das Vorwachsen der Nervenfasern des zentralen Stumpfes zum peripheren hin.

Wenn die periphere Blutversorgung des Nerven, welche bekannterweise im allgemeinen durch die reichlichen Kollateralgefäße entlang dem Nerven eine sehr gute ist, fehlt, so ist wohl einleuchtend, daß auch nicht nur der Nerv selbst in seiner Ernährung, sondern auch die zentrale Ganglienzelle leiden muß, schon aus dem Grunde, weil die Bildung von chemotaktischen Substanzen im peripheren Stumpfe beim Fehlen des Blut- und Lymphstromes nicht vonstatten gehen kann.

Jedenfalls kann aber die degenerierte periphere Nervenfasern beim erwachsenen Tiere ohne Mitwirkung des zentralen Endes nicht wieder funktionsfähig werden, darin stimmen heute alle überein, es ist daher auch der Zusammenhang mit der Ganglienzelle eine notwendige Lebensbedingung für die periphere Nervenfasern; die Ernährung der Ganglienzelle sowie des Nerven selbst, die Blutversorgung beider Teile sowie der chemotaktische Einfluß des peri-

pheren Stumpfes auf den zentralen Stumpf können also selbst bei der Vereinigung von zwei Nervenstämmen nicht entbehrt werden.

Ich muß hier noch auf eine andere Frage eingehen (Hans v. Beyer, Sauerstoffbedürfnis der Nerven. Zeitschrift für allgemeine Physiologie 1903, Bd. 2), die mir von Wichtigkeit zu sein scheint, auf die Frage der Art der raschen Wiederherstellung der Funktion nach der Aufhebung der Kompression der Nerven und der Gefäße durch narbiges Gewebe, wie es (siehe nachher) in meinen Fällen Boffin, Schwerfen, Meisgen usw. vorlag, vorher muß aber die Frage entschieden sein, in welchem Nerventeile die Nervenleitung statthabte.

Verworn stellt sich nämlich die schon von den verschiedensten Autoren angeregte Frage, wie weit und ob beide Teile, die Nervenfasern und das perifibrilläre Protoplasma oder eines von beiden allein an der Funktion beteiligt sind.

Am nächsten liegt es, die Leitung in die Fibrillen zu verlegen. Bethe findet dies schon in dem Umstande bewiesen, daß an den Ranvierschen Schnürringen die Kontinuität des perifibrillären Gewebes, nicht der Fibrillen selbst, unterbrochen wird. Verworn hat jedoch experimentell bewiesen, daß die anatomische Unterbrechung daselbst nicht stattfindet. Bethe hat alsdann zur Begründung seiner Ansicht einen Faden um den Nerven gelegt und gezeigt, daß die perifibrilläre Substanz bis auf $\frac{1}{600}$ geschwunden war, und daß trotzdem noch die Leitungsfähigkeit bestand, womit sehr wahrscheinlich doch nur die noch vorhandenen, der Kompression entgangenen Fibrillen die Leitung übernahmen.

Ich werde auf diesen Punkt, besonders auf das Bethesche Experiment der Konstriktion mittels eines umgelegten Fadens noch nachher im praktischen Teile der Arbeit zurückkommen. Bethe sah bei seinem Fadenexperimente zuerst eine sehr starke Atrophie der Perifibrillärsubstanz und erst nachher die schwächere der Nervenfasern eintreten, dieselbe ward nämlich erst bei stärkerer Konstriktion schwächer als die erstere gefärbt; letzteres gibt eine Erklärung ab für die oft äußerst rasche Wiederherstellung der Leitung nach der aufgehobenen Narbenkonstriktion. Ich muß annehmen, daß die Leitung in den weniger atrophischen, weniger komprimierten, vielleicht am weitesten axialwärts gelegenen Achsenzylindern noch erhalten war. (Fall 20 Boffin, S. 145.)

(In dem angezogenen Falle Boffin bestand nämlich eine für das Auge in operatione sichtbare, sehr stark ausgeprägte Verdünnung

des N. tib. und peroneus, durch Narbenkonstriktion und nach Aufhebung der Konstriktion trat die Leitung sehr rasch wieder ein.

Manche Autoren, Leydig, Benedickt, Friedländer dagegen glauben, daß dem perifibrillären Protoplasmagewebe allein die Leitung zukomme. Beide Annahmen sind nicht einwandfrei bewiesen.

Verworn ist sogar der Meinung, daß die Neurofibrillen nichts weiter sind, als Stützelemente, womit sie auch in bezug auf ihr tinktorisches Verhalten große Ähnlichkeit haben. Er meint, daß sie vielleicht sogar leblose Stützsubstanzen für das feine und zarte Achsenzylinderprotoplasma sind, und trotzdem am Leitungsvorgange beteiligt seien.

Er hält es also für möglich, daß die perifibrilläre Substanz die Hülle des Kernleiters ist, die Neurofibrillen dagegen den Kern bilden für das lebendige Achsenzylinderprotoplasma.

Ich für meinen Teil bin nun nicht Histologe genug, um den verschlungenen Wegen der oben erwähnten Autoren der Histologie, der Embryologie und experimentellen Pathologie folgen zu können, habe aber geglaubt die Ansichten der neueren Hauptautoren hier mitteilen zu müssen, ich kann indes nicht leugnen, daß für mich als Kliniker die Theorie von Neumann, Verworn, Held, Marchand, Poschariski, v. Büngner, Margulies etwas sehr Bestechendes hat, sie wäre am meisten imstande, manche sonst unverständliche klinische Beobachtungen zu erklären; mit ihr ist auch die Neuronenlehre gleichfalls wiederum in ihre alten Rechte wieder eingestellt. Diese letzteren Autoren teilen zwar, abgesehen von unwesentlichen Differenzen, den Kernen der Schwannschen Scheide einen großen Anteil an der Bildung des Nervengewebes zu, erkennen aber den Ganglienzellen den Hauptanteil an der Bildung der Fibrillen unter Aufrechthaltung der Neuronenlehre zu. Dieser vermittelnde Standpunkt erklärte eventuell auch die sonst unerklärlich bleibenden Beobachtungen von äußerst rascher Heilung. Trotzdem habe ich mich, wie wir nachher noch sehen werden, für die reine Auswachsungstheorie entschieden. Sie erklärt ebenso ungezwungen die zuweilen eintretende rasche Heilung der Nervenverletzung durch Anastomosenbildung usw. Nélaton hat häufiger die Heilung der Sensibilität innerhalb weniger Tage nach der Naht eintreten sehen, auch selbst in den Fällen, wo die Kontinuitätsunterbrechung Monate oder ein Jahr bestanden hatte. Eine Heilung durch rasches Auswachsen der Fibrillen hält hier Kennedy für unmöglich; er meint, daß sich im peripheren geradeso wie im zentralen Stumpfe neue ganze Fasern gebildet hätten, die aber erst durch die Naht der Stümpfe leitungs-

fähig würden. Es ist dies die gleiche Erklärung wie diejenige von Neumann, Margulies usw., vom klinischen Standpunkte aus betrachtet.

Begründung der Auswachsungstheorie.

Die Auswachsungstheorie erklärt auch am besten die Erfolge von Transplantationen von Lappen nichtgelähmter oder nur leicht gelähmter Nerven, in gelähmte, weil die Nervenfasern sich so stark teilen, selbst bis zu 40 Tochterfasern (Ranvier) treiben. Die Gründe, welche mich als Kliniker bestimmen, für diese Theorie vom klinischen Standpunkte einzutreten, sind, wenn ich dieselben aus dem vorher Mitgeteilten zusammengreife und hierbei im allgemeinen von der Histologie als solcher absehe, folgende:

1. Der rasche Eintritt der Degeneration im ganzen peripheren Nervenstücke, trotz guter arterieller Ernährung desselben, während sie sich nur im äußersten Endstücke des proximalen Stückes als Folge des Trauma und zwar nur äußerst begrenzt einstellt, spricht sehr für die unbedingte Abhängigkeit der Ernährung des ganzen Nerven von der zugehörigen Ganglienzelle. Es tritt allerdings, wenn auch selten und sehr langsam, in dem proximalen Stücke, selbst bis in die zugehörige Ganglienzelle ansteigend, infolge des Nichtgebrauches eine marantische Atrophie des Nerven, eine retrograde Degeneration im Laufe von Jahren ein, z. B. nach Amputationen (Vulpian, Nißl, Dejerine, Marinesco). Die Ernährungsbedingungen sind im peripheren Nervenstücke selbst durch den vorzüglichen Gefäßkollateralkreislauf (Hyrtl) äußerst günstig. Nur die Trennung vom Zentrum kann die dauernde Degeneration in dem ganzen unteren Stumpfe bis in die feinsten Ästchen, bis in die Muskelzellen erklären.

2. Das gleiche gilt aber auch von den Verletzungen resp. Krankheiten der Ganglienzellen in den motorischen Bahnen des Hirnes, des Rückenmarkes, der Brücke oder des verlängerten Markes. Dieselben bedingen eine Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn, eine motorische Leitungsunterbrechung im Rückenmarke. Eine Erkrankung, eine Verletzung, die Kompression bedingen die Degeneration der entsprechenden peripheren Bahnen, weil hierdurch die Nervenfortsätze von ihren Ganglienzellen getrennt werden.

3. Wenn die Degeneration im ganzen peripheren Nervenstücke nur Folge des Trauma wäre, so müßte man sich wundern, daß nachher eine ausgedehnte und prädominierende narbige Veränderung in demselben fehlt.

4. Wenn die Degeneration wirklich Folge des Trauma ist, weshalb ist sie im proximalen Stumpfe so begrenzt und im peripheren Stumpfe so ausgedehnt?

5. Als wichtige Einwürfe gegen die autogene Entwicklung muß man noch anführen, daß Münzer selbst in den Fällen, wo scheinbar die Verbindung zwischen den weit voneinander entfernten Nervenstücken fehlte, das Bestehen derselben doch nachgewiesen hat, indem durch die Muskulatur usw. hindurch, unter Überwindung aller Hindernisse, auf Umwegen Neurofibrillen vom zentralen Nervenstumpfe zum peripheren hinliefen und die Verbindung dort zum Teile, wenn auch zuweilen verkümmert, sich wieder herstellten.

6. Ferner wies Lugaro für die bekannten Experimente am Ischiadicus nach, daß die Durchschneidung der Narben in der Nervenlücke zwischen den beiden Stümpfen die bestehende elektrische Erregbarkeit im peripheren Stücke aufhob, und daß alsdann die komplette Degeneration wieder eintrat.

7. Ferner ist ein wichtiger Einwurf der Umstand, daß Marenghi Lugaro, Langley und Sanderson nachgewiesen haben, daß vom benachbarten Nerven Anastomosen zwischen dem letzteren und dem peripheren Stücke des durchtrennten Nerven oft bestehen oder sich neue Anastomosen zwischen dem distalen Stumpfe und dem benachbarten verletzten Nerven gebildet haben, gerade so, wie in dem bekannten Experimente zwischen den zufällig bei der Implantation durchtrennten Nervenästchen des Muskels und dem vollkommen exzidierten und in diesen Muskel eingepflanzten Nervenstücke.

8. Bethe hat bisher uns nicht den sicheren Beweis der Abwesenheit dieser Anastomosen beigebracht, was er allerdings durch das Fehlen der elektrischen Reaktion bei der mittels feiner Elektroden entlang dem peripheren Nervenstücke ausgeführten Faradisation bewiesen zu haben glaubt; Spitzzy spricht allerdings die von anderen als neugebildete Anastomosen angesprochenen Fäden als in der Entwicklung begriffene Gefäße an. Hiergegen sind aber die Experimente von Marenghi, Langley und Sanderson usw. und die Beobachtung von Garré des Rezidivs nach der Ganglienexstirpation usw. anzuführen. Überdies hat Bethe bisher noch nicht bewiesen, daß sich nicht neue Fasern zwischen den Trennungsflächen der Nervenstümpfe gebildet haben. Dagegen bringt Lugaro noch durch sein Experiment den positiven Beweis bei, daß bei der Durchschneidung aller Ganglien: zentralen, spinalen und sympathischen Ganglien, sowie der vorderen Wurzeln des Ischiadicus

und des N. ischiadicus, selbst die autogene Bildung von Neuroblasten im peripheren Nervenstücke auch bei jungen Tieren ausblieben.

9. Weshalb degenerieren nach der Neubildung von Nervenfasern im distalen Stücke dieselben schließlich später doch noch, wenn sie dauernd keine Verbindung mit dem Zentrum finden?

10. Weshalb beginnt die sogenannte Autoregeneration stets vom zentralen Ende des unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Nervenstückes?

11. Ferner, weshalb tritt nach der zweiten, selbst nach der dritten Durchtrennung des autoregenerierten Nerven wiederum eine Degeneration ein, wenngleich der Nerv sich doch vorher autogen, unabhängig vom Zentrum regeneriert hat?

12. Ferner, weshalb degeneriert der distale Stumpf wiederum nach der zweiten Durchtrennung allein, während das zentrale Stück desselben oberhalb der zweiten Durchtrennungsstelle nicht degeneriert; doch nur deshalb, weil das letztere seine Verbindung mit dem Zentrum wieder gefunden hat oder durch Anastomose ein neues Zentrum gewonnen hat.

13. Besonders beweiskräftig sind noch für die Auswachsungstheorie Harrisons Experimente und die Beobachtung, daß die Implantation eines Stückes des Medullarrohres einer Froschlarve in die Bauchwand zum Auswachsen von Neurofibrillen in die freie Bauchhöhle führt, und daß sogar das gleiche oben mitgeteilte Phänomen, das Auswachsen der Fibrillen, unter dem Deckgläschen des Mikroskops eintrat, wenn er kleine Stückchen der Medulla unter das Deckglas in Froschlymphe legte. Hierbei ist noch zu berücksichtigen, daß bei diesen Experimenten die chemotaktische Wirkung von der Peripherie aus fehlte. Es wuchsen also die Neurofibrillen durch eigene Kraft aus.

14. Noch beweiskräftiger für die Auswachsungstheorie sind die übrigen Experimente von Harrison, daß bei der Implantation einer vorher operativ durch Excision des Rückenmarks nervenlos gemachten Extremität an irgendeiner Stelle der Ganglienzellen besitzenden Froschlarve, diese nervenlose Extremität mit Nerven versorgt wird, während umgekehrt die Implantation einer nervenreichen Extremität an irgend eine Stelle der Larve, welche durch Fortnahme des Rückenmarks der Ganglienleiste keine Ganglienzellen besitzt, zur Degeneration der Nerven in der implantierten Extremität führte.

15. Bei der Einlagerung eines Nervenstückes in angeschnittene Bauchmuskulatur wachsen wieder Nerven in das erstere hinein, aber

nicht bei Einlagerung in die Peritonealhöhle, weil hier durchschnittene Nerven fehlen.

16. Die Experimente und mikroskopischen Resultate von Ramon y Cajal, Harrison, Perroncito usw. sind unanfechtbar.

17. Mir erscheint es als ein ganz besonders durchschlagender Beweis für die Abhängigkeit des distalen Nerven von der zentralen Ganglienzelle darin zu liegen, daß eine Überpflanzung eines Nervenlappens in einen lange Zeit gelähmt und leitungsunfähig gewesenen Nerven (Experimente und Fälle von Spitzzy, meine Fälle) imstande ist, denselben wiederum leitungsfähig zu machen, und zwar in Fällen, wo die Lähmung einmal sogar 20 Jahre bestand (meine drei Fälle, 1., 2., 3. Fall von Hypoglossus-Facialis-Neuroplastik); innerhalb des langen Zeitraumes vorher blieb die Besserung und Heilung aus, während dieselbe nach der Verbindung mit dem zentralen Stücke eines anderen gesunden Nerven und durch ihn mit der zugehörigen, bahnegebenden kräftigeren Ganglienzelle sich rasch besserte.

18. Die klinische Beobachtung, daß oft bei Defekten des Hirns, bei nachgewiesenem Untergange der zentralen Zellen in der Peripherie die Nerven doch erhalten sind und reagieren, könnte man als Gegenbeweis gegen die Auswachsung anführen; dieselbe läßt sich aber erklären durch die Annahme, daß die zentralen Ganglien erst nach der schon eingetretenen Entstehung der peripheren Nerven zugrunde gegangen sind, und daß die letzteren mit anderen zentralen Ganglienzellen durch die zahlreichen Collateraleen des Hirns in Verbindung stehen.

19. Ganz besonders ist noch die Lippschitzsche klinische Beobachtung für die Auswachsungstheorie vom zentralen Stumpfe aus anzuführen. Er wies nämlich durch die Untersuchung mit feinen, auf die äußere Fläche des Os zygomaticum aufgesetzten Elektroden nach, daß bei einer alten Lähmung des N. facialis in den von ihm versorgten, ganz entfernt liegenden Muskeln am Halse, am Mundwinkel usw. Zuckungen ausgelöst wurden; auch Herr Liebmann, Köln, Spezialarzt, wies dasselbe in zweien meiner Fälle nach. Hierdurch ward der Beweis für das Bestehen von Anastomosen zwischen den einzelnen Ästen des Facialis erbracht. Letzteres ist nur erklärlich bei der Annahme der Entwicklung der Fibrillen vom zentralen Stumpfe aus, da hier dieselben bekannterweise, zumal vor dem Anlangen in die Nervenlücke (nach Perroncito, Ramon y Cajal usw.), sich von der Nervenachse entfernt haben. Die Fibrillen folgen alsdann, oft unter Verfehlung der Bahn zum peripheren Stumpfe hin von der Achse des Nerven stark abweichend, den

kreuzenden Bindegewebefasern, z. B. der Gefäße, wodurch Anastomosen zwischen den einzelnen Ästen des Facialis entstehen. Bei der autogenen Entwicklung von der Schwannschen Scheide aus läßt sich das Abirren und die Anastomosenentwicklung nicht erklären, da sie in ihrem Verlaufe an die Nervenscheiden gebunden sind.

20. Die rasche Wendung der abirrenden Fasern in der Nervenlücke zur Nervenachse hin mit der Annäherung ans periphere Nervenstück, an die Quelle der chemotaktischen Substanzen spricht ebenso sehr für die Auswachsungstheorie als auch für die anlockende Tätigkeit des peripheren Stückes auf die auswachsenden Nervenfasern.

21. Die Abhängigkeit der Nervenernährung resp. der Nervenfaserbildung vom Zentrum aus wird sehr nahe gelegt durch die Beobachtung, daß die Exzision einer Ganglienzelle eine Neuralgie fast ausnahmslos heilt und umgekehrt das Rezidiv nach den oft ausgedehnten Neurektomien so häufig eintritt, aber um so seltener wird, je größer der gesetzte Defekt ist, und somit das Hindernis für die Verbindung durch Auswachsen wächst, und um je näher der Defekt dem Zentrum liegt.

22. Die Regeneration der Nerven nach ausgedehnten wegen Neuralgie ausgeführten Neurektomien spricht ganz besonders für ein starkes Auswachsungsvermögen des zentralen Stumpfes; es ist doch sicher nicht anzunehmen, daß ohne dasselbe etwa vom peripheren Stumpfe aus 10 bis 20 cm lange Stücke durch Autoregeneration gedeckt werden, da dieselbe schon, wie Bethe sagt, versagt bei 5 cm langen Defekten.

23. Der äußerst seltene Eintritt eines Rezidives nach der Exzision des Ganglion ist dagegen zu erklären durch die Gewinnung einer neuen zentralen, ernährenden Ganglienzelle seitens des peripheren Nervenstückes mittels einer neugebildeten Anastomose mit einem benachbarten Nerven, wie sie nahegelegt wird durch die Beobachtungen (Garré) und durch die Experimente von Marengi Lugaro usw.

24. Gegen die autogene Entwicklung ist noch ganz besonders der Umstand anzuführen, daß nach Jenke, Borst usw. eine Heilung des verletzten Rückenmarkes, welches keine Schwannschen Zellen besitzt, selbst des Hirns, möglich ist.

25. Vom klinischen Standpunkte möchte ich noch als besonderen Einwurf gegen die autogene Entwicklung und für die Auswachsungstheorie anführen, das Entstehen von Neuralgien und Neuomen nach Amputationen sowie die Verwachsung der zentralwärts primär entfernt

vom Amputationsstumpfe liegenden Nervenenden mit dem Knochenstumpfe oder der Amputationsnarbe.

Die Bildung einer Neuralgie, eines Neuroms ist doch nur zu erklären durch starkes Auswachsen der Nervenfibrillen vom zentralen Stumpfe aus bis zum peripher gelagerten Knochenstumpfe resp. zur Amputationsnarbe oder bei der Neurombildung durch die seitens der Narbe gegebene Behinderung des Auswachsens und dadurch entstehende Aufrollung der neugebildeten auswachsenden Fibrillen zu einem Knäuel.

26. Als besonders beweiskräftig für die Annahme der Auswachsungstheorie neben der vorausgegangenen peripheren Entwicklung der Anastomose möchte ich noch besonders hervorheben die vielfachen Beobachtungen einer nach der Naht oder Implantation rasch eingetretenen Neurotisation bei alten lange bestehenden Lähmungen.

27. Die Experimente Forsmanns, bestehend in der Einfügung des Nerven in ein Röhrchen mit Leberbrei und in ein anderes mit Nervenbrei ausgefüllt, sprechen durch ihren positiven Erfolg im letzteren und negativen oder sehr schwachen Erfolg im ersten Falle für die Auswachsungstheorie und die chemotaktische Wirkung des Nervenprotoplasmas auf das proximale Nervenstück.

28. Die stärkere chemotaktische Wirkung mit der Annäherung des peripheren Stückes an die abirrenden Nervenfasern spricht gleichfalls für die Auswachsungstheorie und die Anlockung der ersteren seitens des peripheren Stumpfes.

29. Als weiterer Beweis für die Auswachsungstheorie ist noch anzuführen die Wirksamkeit der Neurinkampsis, der Umschlagung des Nerven zur Verhütung der Neurombildung oder der Neuralgie nach Amputationen resp. zur Heilung der bestehenden Neuralgie resp. eines bestehenden Neuroms oder einer bestehenden Verwachsung zwischen dem Nerven und dem Knochenstumpfe.

30. Die Bildung des Neuroms resp. der Verwachsung mit der Amputationsnarbe wäre bei der Ablegnung des Auswachsens der Fibrillen nicht zu verstehen; sie ist um so wunderbarer, als die periphere Degeneration und die alsdann folgende chemotaktische Wirkung derselben fehlt; letzteres spricht daher erst recht für die Auswachskraft, für das reine Auswachsungsvermögen der Nervenfasern allein durch die trophische Ernährung vom Zentrum aus. Gestiegt wird die Auswachsung durch den Reiz, welcher seitens der Prothese usw. auf die Verwachsung des zentralen Nervenendes mit dem Amputationsstumpfe und auf das proximale Nervenende selbst ausgeführt wird.

31. Als weiteren Beleg für die Auswachsungstheorie und -Kraft kann noch die relativ rasche Entstehung eines neuen Nervenstückes entlang einem Knochenkanale nach großen traumatisch oder operativ angelegten Nervendefekten, z. B. bei Neuralgien entlang dem bestehenden Knochenkanal, dem Foramen infraorbitale oder entlang den absichtlich zum Ersatz von Nerven defekten zwischengeschobenen Leitrohren (Assasky usw.) ins Feld führen. Letzteres wird erst bei der Annahme der Erleichterung der Auswachsung der zentralen Fibrillen entlang dem Knochenkanale oder dem übergeschobenen Rohre erklärlich.

32. Gegen die autogene Regeneration möchte ich auch noch die meinerseits gemachte klinische Beobachtung anführen, daß nach der Bloßlegung des peripheren Endes des komplett gelähmten Nervus facialis durch den faradischen Strom in Operationen als Folge der Anastomosenbildung noch leichte Kontraktionen in den zugehörigen Muskeln, trotz 14-, 6-, 22-jährigen Bestehens der kompletten Lähmung ausgelöst würden. Die Lähmung war für den Willen eine komplette und die Entstellung eine solche höchsten Grades im Falle 1 und 2. Jedenfalls bestanden hier also Anastomosen, wie die Lipp-schitzsche Untersuchung nachwies.

Gleichzeitig ist aber noch anzuführen, daß die Lähmung während dieser langen Zeit trotz langer Behandlung nicht behoben und nachher trotz langdauernder kompletter Lähmung bedeutend gebessert wurde, durch die Verbindung mit einem funktionstüchtigen Zentrum.

d) Zeitbestimmung der Heilungsdauer bzw. der
Wiederkehr der ersten Funktion.

Ebenso wichtig wie die Neuronenlehre und die Art der Verheilung zweier getrennter Nervenstücke für den Chirurgen ist auch die Bestimmung der Zeit, innerhalb welcher eine solche Verheilung bzw. die ersten Andeutungen derselben eintreten kann, sowie die Erklärung für die durch viele beobachtete Fälle erhärtete Tatsache, daß sogar bei Implantationen von Nervenlappen, bei Nervenpfropfungen eine Neurotisation überhaupt eintritt, und zuweilen sogar rasch eintritt.

Bei der Annahme der Richtigkeit der vorhergehenden Entwicklung der marklosen Nervensubstanz würde nach Margulies usw. die Erklärung vielleicht sehr erleichtert.

Wenn sich neugebildete, nur noch der Vereinigung mit dem Zentrum harrende Nervenfasern bzw. die marklosen Nervenfasern

im peripheren Stücke vorfinden, so ist allerdings die rasche Verheilung leichter zu erklären; indessen entspricht dies nicht dem überzeugenden, experimentell festgelegten Befunde von Perroncito und Ramon y Cajal. Ersterer hat nachgewiesen, daß die implantierten Nervenfasern äußerst frühzeitig schon nach 3 Stunden auswachsen, sprossen, sich zahlreich teilen. Hierdurch gewinnt auch die Heilung nach der Implantation mehr an Boden; es brauchen die neugebildeten proximalen Nervenbrillen, angezogen von den chemotaktischen Substanzen im peripheren Stumpfe nur in die bereitstehenden, von den Schwannschen Kernen neugebildeten Tuben des peripheren Stückes hineinzuwachsen, was bei alten Lähmungen vielleicht leichter gelingt, zumal wenn sich, nicht durch Autoregeneration, sondern durch Anastomosen neugebildete Nervenfasern im peripheren Stücke befinden. Auch Bethe macht darauf aufmerksam, daß die Beobachtungen von rascherer Heilung bei alten Verletzungen vielleicht darauf zurückzuführen sind, daß nach seiner Meinung autoregenerierte Nerven daselbst bestünden.

Nur dann ist aber diese rasche Neurotisation zu erklären, wenn die neue Schnittfläche zufällig direkt oberhalb des Eintrittes des anastomierenden Astes in den Nerven und nicht unterhalb desselben liegt, so daß die Anastomose seitens des benachbarten Nerven den Eintritt der Degeneration des peripheren Stückes des zur Annäherung durchschnittenen Nerven verhindert; im zweiten Falle würde indessen mit Bestimmtheit eine Degeneration des peripheren Nervenstückes eintreten.

Die Seltenheit der raschen Neurotisation dagegen findet andererseits ihre Erklärung in dem seltenen zufälligen Zusammentreffen dieser Bedingungen des Bestehens von Anastomosen, welch letzteres jedenfalls häufiger, vorkommt und der gleichzeitigen Schnittlage unmittelbar oberhalb des Eintrittes des anastomosierenden Nervenastes in das periphere Nervenstück, was selten zutrifft.

Wahrscheinlich muß man diese seltene Zufälligkeit für die ebenso seltenen Fälle von rascher Neurotisation bei alten Nervenlähmungen nach der Implantation eines Nervenlappens supponieren.

Für den raschen Wiedereintritt der Neurotisation steht sonst bisher eine positive unanfechtbare Erklärung noch aus, wenngleich die vielfachen klinischen Beobachtungen die rasche Vereinigung der Nervenenden und Heilung der Lähmung mit zwingender Notwendigkeit eine Erklärung verlangen. (Kölliker.)

Die Anastomosenbildung bzw. das Bestehen von Anastomosen muß man auch für die rasche Verheilung von frischen Verletzungen

oder auch oft für die Experimente supponieren; denn es gibt keine *prima intentio* für die Nerven fibrillen selbst.

Selbst wenn man die Nerven stümpfe direkt und aufs exakteste vernäht, tritt keine *prima intentio* der Nerven fibrillen, vielleicht wohl oft der Nervenscheiden usw. ein.

Cajal sagt hierzu: Auch in den Fällen, in welchen die Vereinigung primär durch Naht gefördert wurde, erscheinen die Nervenenden konstant durch eine fibröse oder narbige Einschaltung getrennt, die um so reicher an embryonären Bindegewebszellen und Leukocyten ist, je rascher die Untersuchung nach der Läsion statthat. Diese Narbe ist um so größer, je weiter die Enden voneinander abstehen. Mit der Größe der Distanz wird die Diffusion der chemotaktischen Substanzen mehr behindert, somit auch das Vorwachsen gehemmt. Wenn die Enden einander sehr genähert sind, so können die chemotaktischen Substanzen weit besser einwirken und wird somit der Eintritt der proximalen Fibrillen in den peripheren Stumpf und die Neurotisation beschleunigt.

Bei großen Hindernissen vollzieht sich die Neurotisation sehr langsam und sehr unvollkommen, nicht nur wegen der großen intermediären Hindernisse, sondern auch wegen der mit dem Alter der Verletzung eintretenden Abnahme der Sekretion von chemotaktischen Substanzen seitens der neuen Scheiden, die nach drei Wochen schon bedeutend schwindet (Cajal). Der Eintritt der Nervenfasern in das periphere Stück ist bei drei Tage alten jungen Hunden, Kaninchen schon in der Mitte oder am Ende der zweiten Woche vollzogen, bei ausgewachsenen Kaninchen nach drei Wochen. Die Fasern gelangen aber weit später zu den Plaques der Muskeln, die außerdem noch entartet sind.

Da wir den Anastomosen eine so wichtige Rolle bei der raschen Heilung vindizieren, so ist's wohl am Platze, denselben einige Worte zu widmen.

Es gibt vier Arten von Anastomosenbildung. Perroncito und Cajal sahen nämlich präexistierende Nervenfasern in den peripheren Stumpf des durchtrennten Nerven eindringen. Oberhalb der Eintrittsstelle derselben in das distale Stück waren die alten Nerven fibrillen entartet, unterhalb derselben dagegen befanden sich gut erhaltene Nervenfasern, die gut reagierten, wenn sie unterhalb, nicht aber wenn sie oberhalb der Eintrittsstelle faradisch gereizt wurden. Die Funktion ging auch fernerhin nicht verloren, wenn er oberhalb, wohl aber wenn er unterhalb der Durchtrennungsstelle der Nerven nochmals durchtrennte, dies berechtigt mich zu der Annahme,

daß in meinen raschen Heilungsfällen die Naht direkt oberhalb des Anastomoseneintritts statthatte. Der periphere Nerv hat also ein anderes Zentrum erhalten. Das gleiche hatte auch Marenghi, wie wir erwähnten, durch seine Experimente nachgewiesen. Er durchschnitt den Nervus ischiadicus und fand nachher im obersten Abschnitte entartete Nervenfasern; weiter distalwärts waren aber gut erhaltene Nervenfasern nachzuweisen; es drangen vom Nachbar-nerven (Nervus cruralis) Nervenbündel in das periphere Stück des Ischiadicusstammes ein.

Der Nerv war nicht vom zentralen Ischiadicenstumpfe, wohl aber vom peripheren Teile des distalen Stumpfes und vom Nervus cruralis aus reizbar. Des letzteren Durchtrennung hob die Funktion des Beines auf. Es bestanden hier präexistierende zentrale Anastomosen zwischen zwei Nerven, zwischen dem Nervus cruralis und dem Nervus ischiadicus.

2. Können überdies direkt zwischen den beiden Nervusstumpfen auf Umwegen neue Fasern entstanden sein; Lugaro stellte fest, daß die Durchschneidung der Zwischensubstanz, in der auf den ersten Blick keine Verbindung zwischen den ecartierten Nervenenden zu entdecken war, trotzdem die Leitung im peripheren Stücke auftrat, womit bewiesen wurde, daß trotzdem verbindende Anastomosen zwischen denselben lagen.

3. Können aber auch hier vor der Durchtrennung schon Kollateralbahnen zwischen zwei Nerven in einem gleichen peripheren Verbreitungsgebiete bestehen, z. B. zwischen dem Ulnaris und Medianus. Callo fand diese vorher bestehenden Kollateralen nach der Durchtrennung des einen Stammes stark verdickt; die letzteren hatten nach der Durchtrennung des Hauptnerven eine größere Bedeutung gewonnen.

4. Können auch z. B. in der Muskulatur durchschnittene Ästchen eines benachbarten Nerven auswachsen und neugebildete Fasern in das periphere Stück des durchschnittenen Hauptnerven hineinschicken, was ebenfalls durch Experimente nachgewiesen ist, welche allerdings Lapinsky als Täuschungen ansieht und als in der Neubildung begriffene Gefäßchen anspricht, die aber zweifellos vorkommen (Münzer usw.). Die Anastomosen können also nach 2. auch auf Umwegen zwischen den beiden Stümpfen des verletzten Nerven durch Auswachsen von proximalen Fasern, entlang und außerhalb des Defektes verlaufend, durch abirrende Fasern oder nach 4. durch Auswachsen von Nervenfasern, aus zufällig bei der Operation durchtrennten benachbarten Nerven entstehen. Die Nervenfasern

eines excidierten und in Muskulatur eingepflanzten Nervenstückes entarten nämlich nicht dauernd, sondern es senkten sich oft aus den durchschnittenen Nervenästchen des z. B. durch die Implantation verletzten Muskels neue Fibrillen in das eingepflanzte Nervenstück ein. Ehe man also von einer primären Heilung der Nervenfasern selbst vom klinischen Standpunkte aus sprechen kann, müssen diese drei, bzw. vier Möglichkeiten durch genaue anatomische Untersuchung ausgeschlossen sein, was man allerdings in den seltensten Fällen ausführen kann bzw. auch in Zukunft wird können.

In der Literatur sind nun eine große Reihe von Fällen bekannt, wo man bezüglich der raschen Wiederherstellung der Funktion in Erstaunen versetzt wird.

Über manche klinische Beobachtung sind wir nach dieser Seite hin noch vollständig im unklaren.

Goldmann (v. Brunssche Goldmann-Beiträge zur Chirurgie 1906, Bd. 51, H. 1, S. 143) sagt daher mit vollem Rechte, der Zweifel an der Richtigkeit von solchen zuverlässigen Beobachtungen genügt nicht, wenngleich in einzelnen Fällen dieselbe nicht mit den physiologischen Grundsätzen in Übereinstimmung zu bringen sind; gerade solche Beobachtungen verdienen fixiert zu werden.

Er hat in einem Falle von Neurom des N. ulnaris am Ellenbogengelenke durch die Resektion desselben einen Defekt von 5 cm gesetzt und denselben durch Nervenplastik ersetzt, direkt nach der Resektion bestand keine Störung der Motilität und nur eine sehr begrenzte der Sensibilität im kleinen Finger; er berichtet auch noch von einem zweiten ähnlichen Falle von Resektion aus dem Plex. brachialis. Röder teilt einen Fall von Resektion eines Nervenstückes und folgender Plastik zwischen dem intakten N. medianus und dem neurektomierten Ulnaris mit.

Patient konnte am Tage nach der Operation ohne Ausfallsymptome die Hand und Finger bewegen (Röder, Beiträge zur Lehre von Neuomen; Brunssche Beiträge, B. 10, S. 13).

Er meint, vielleicht handelte es sich hier um ins fötale Leben zu verlegende neuentstandene Verzweigungen des erkrankten leitungsunfähig gewordenen Nerven.

Solche und ähnliche Fälle von Excisionen von Nervengeschwülsten aus der Kontinuität des Nerven ohne den Eintritt von Nervstörungen sind in der älteren Literatur noch viele beobachtet worden, Schede, Grief, Oppenheim, Monod, Fröhlich, See, Küster (v. Tillmanns Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 27 und 32).

Dieselben erklären sich vielleicht meist durch die Annahme von präexistierenden Anastomosen.

Ferner sind eine Reihe Fälle mitgeteilt, wo nach Nähten bei frischen Verletzungen oder nach Implantationen von intakten Nerven in seit langer Zeit gelähmte Nerven oft eine gute und zuweilen eine rasche Heilung erzielt wurde. Noch mehr aber bedarf die Neurotisation einer Erklärung, wo nach der Anfrischung und Vernähung oder Verpfropfung bei alten Nervenverletzungen resp. Lähmungen sogar wenn auch äußerst selten, die ersten Anfänge der wiederhergestellten Neurotisation sehr frühzeitig sich zeigten oder selbst eine relativ rasche volle Heilung eintrat.

Ich habe drei Fälle beobachtet, wo sich die ersten Anfänge der Neurotisation innerhalb 5—10—20 Tagen nach der ausgeführten Implantation des proximalen Endes des operativ durchtrennten gesunden N. hypoglossus in den komplett gelähmten N. facialis zeigten.

Das gleiche gilt bezüglich der raschen Heilung von fünf primären Nähten bei einer operativen Ulnarisverletzung. Die Leitung war vor der Operation in den betreffenden Nerven durch Narbeneinbettung gehemmt, worauf einzelne vorher bestehende Ausfallssymptome hingen, fernerhin gilt dasselbe auch von einer zwei Jahre alten Störung der Nervenleitung in dem N. peroneus und tibialis, wo gleich nach der Excision der Narbe die Nervenleitung außerordentlich gebessert wurde und fernerhin von der Naht der verletzten fünften und sechsten Cervicalwurzel, welche ich sechs Wochen nach dem Eintritt der Verletzung ausführte. Die Sensibilitätsstörung war schon nach 24 Stunden sehr gebessert, nach drei Tagen ganz verschwunden; die Motilitätsbesserung zeigte sich schon nach 14 Tagen, zu welcher Zeit erst nach Entfernung des Gipsverbandes die erste genauere Untersuchung auf das Bestehen der Motilität vorgenommen werden konnte.

An letzter Stelle erwähne ich noch einen Fall von einer seit drei Jahren bestehenden kompletten Kompressionslähmung des Rückenmarks als Folge von einer tuberkulösen Ostitis der Brustwirbelkörper mit starker Kyphosis mit sehr gutem, operativem Erfolge und einen gleichen Fall bei einer acht Jahre bestehenden kompletten Kompressionslähmung des Rückenmarks, wo nach 12 Wochen die ersten Anfänge der Nervenleitung sich zeigten.

Verweile ich noch einige Augenblicke bei meinen unerklärlichen Beobachtungen, unerklärlich wofern ich nicht für dieselben entweder eine rasche Verwachsung der Nervenfibrillen untereinander, deren Möglichkeit allseits (von Cajal, Kölliker usw.) geleugnet wird

oder irgendeine der vier vorher besprochenen Arten von vorher entstandener oder anatomisch vorher bestehender Anastomosenbildung voraussetze. Hierbei muß man noch die zufällige und glückliche Lage des angelegten neuen Querschnitts im peripheren Stücke zur Anlegung der Naht direkt oberhalb der Anastomose supponieren.

Unter einer sehr großen Anzahl von Nachresektionen des Ellenbogengelenks habe ich nämlich, um hierauf kurz einzugehen, fünfmal den N. ulnaris verletzt, durchtrennt, wenngleich ich denselben vorher zentralwärts bloßgelegt hatte. Die Vorderarmknochen waren mit ihren oberen Resektionsenden stark vom unteren Resektionsende des Humerus nach außen gewandert und wurden mit den unmittelbar sich an die Resektionsenden anschließenden Schaftteilen durch die Schwere der Hand nach innen gezogen, so daß die vordere Fläche des Schaftes der Ulna und des Radius bei jedem Erheben des Vorderarmes das untere Humerusresektionsende berührte. Bei jedem Erheben des Armes ward dementsprechend der Ulnarisstamm zwischen den Resektionsenden mehr oder weniger eingeklemmt, gezerzt, komprimiert und gereizt. In allen Fällen bestanden vor der Operation schon die einen oder anderen leichten Symptome als Zeichen für die bestehende Störung in der Nervenleitung: Para-, An-, Hyp-, Hyperästhesie, Algesien usw.

Der Nerv war jedesmal in Narbengewebe eingehüllt und von demselben durch- und umwachsen, so daß ich trotz zentraler Bloßlegung, was ich stets, zumal seit der ersten Verletzung des N. ulnaris, bei der primären sowohl wie bei der sekundären Resektion zur Verhütung der Verletzung des Nerven tue, den narbig durch- und umwachsenen Nerven in dem Narbengewebe nicht erkannte, verletzte und durchtrennte. Dies Vorgehen ließ mich aber zuweilen trotz der Beobachtung dieser Vorsichtsmaßregeln im Stiche. Den Operationsfehler entdeckte ich erst nach der vollendeten Tatsache durch das Hervorquellen der strangulierten Nervenfibrillen aus der Schnittfläche, indem das sklerosierte, perifibrilläre Gewebe sich retrahierte. Selbst in diesem Stadium der Operation nach der vollendeten Verletzung des Nerven bedarf man oft noch der Lupe, um die vorquellenden Fibrillen in dem narbigen Zwischengewebe zu differenzieren.

Dreimal hatte ich sogar eine fibröse sehnige Narbe in der Dicke eines kräftigen, mir als Nerv imponierenden Stranges aus dem Narbengewebe herauspräpariert, den ich alsdann in der sicheren Überzeugung, den Nerven vor mir zu haben, schützte und das nebenanliegende Narbengewebe mit dem in ihm versteckt liegenden narbig

um- und durchwachsenen Nerven diszierte und erst nach vollzogener Tatsache den begangenen Fehler an den spärlich aus der Narbenfläche vorquellenden vereinzelt Nervenfasern erkannte. Dies sei gesagt zur Entschuldigung des oft kaum zu umgehenden, technischen Fehlers.

Jedesmal traten nach der augenblicklich angelegten Naht in kurzer Zeit, nach fünf, selbst nach zwei Tagen die ersten Andeutungen der sich wieder herstellenden Nervenleitung: der Motilität und Motilität, ein, welchen sich bald die vollständige oder fast vollständige Heilung höchstens mit Hinterlassung von sehr geringen Defekten der Sensibilität an der inneren Seite des kleinen Fingers anschloß.

Den gleichen Erfolg habe ich ferner dreimal unter fünf Fällen von Facialislähmung beobachtet nach der Vernähung des zentralen Stumpfes des N. hypoglossus mit den peripheren Ästen des gelähmten N. facialis und zwar jedesmal bei alten Facialislähmungen (6, 14, 22 Jahre alt). Innerhalb 5, 14, 20 Tagen traten die ersten Anfänge der Bewegungen in dem Facialisgebiete in unmittelbarster Nähe des Mundwinkels, des Nasenflügels mit sich bald anschließender Besserung der Entstellung im ruhenden Zustande des Gesichts ein. In zwei frischen Fällen dagegen waren die ersten Andeutungen von Besserung nach sechs Monaten noch nicht sichtbar.

Ber der oben erwähnten Vernähung der verletzten fünften und sechsten Cervicalwurzel und Bloßlegung der siebenten und achten Wurzel war die Verletzung sechs Wochen alt, auch hier zeigte sich eine frühzeitige Besserung nach einem Tage für das Gefühl, nach 14 Tagen für die Motilität.

Bei den Ulnarisnähten erkläre ich mir den auffälligen Erfolg so, daß entweder durch die seit Jahren bestehende Narbenkonstriktion resp. Durchwachsung der Nerven mit Narben die Nervenleitung dauernd immer mehr gestört wurde und daß durch die lang bestehende Reizung die ev. schon vorher bestehenden Anastomosen zwischen dem N. ulnaris und medianus mit der stärkeren Behinderung sich immer stärker entwickelten (Callo) oder daß sich vielleicht auch neugebildete Anastomosen vom N. medianus in den N. ulnaris einsenkten. Nach der der Verletzung gleich folgenden Vernähung entstand alsdann, zumal die narbig infiltrierten Fibrillen durch das gesetzte interfibrilläre Bindegewebe besser zusammengehalten wurden und sich exakter vernähen ließen, eine bessere und raschere Verwachsung zwischen den Nervenenden, oder die zentrale Ganglienzelle des gesunden Nerven trat mit der Durch-

trennung des zentralen gelähmten Nervenstammes als funktionelles Zentrum für das periphere Ulnarisstück ein.

Die Häufigkeit des Vorkommens der raschen Neurotisation, welche vielleicht gerade am N. ulnaris gemacht worden ist, spricht sehr dafür, daß es schon vorher, wie ja aus der Anatomie bekannt, Anastomosen in der peripheren Ausbreitung bestanden.

Hierbei ist noch zu berücksichtigen, daß durch den dauernden Gebrauch stetige Reize zur Entwicklung von neuen Anastomosen resp. zur Stärkung der bestehenden anastomotischen Verbindungen gesetzt wurden.

In dem Falle Boffin von kompletter zweijähriger Lähmung des N. tibialis und peroneus durch Narbenkonstriktion kehrte sogar einige Tage nach der Aufhebung der Konstriktion das Gefühl und ebenfalls sehr frühzeitig, in 8 Tagen, die Motilität wieder ein.

Cajal wies experimentell nach, daß schon innerhalb 8 Tagen in Fällen von unmittelbarer Vereinigung neugebildete Fasern zum peripheren Stücke gelangen. Daher liegt auch nicht so sehr Auffälliges darin, daß bei guter Schnittflächenlage oberhalb des Anastomoseneintrittes eine rasche Verbindung zwischen den Neurofibrillen des zentralen Stumpfes und den per Anastomosin vorgebildeten Fibrillen des peripheren Stumpfes eintritt, zumal dieselben bei der Schnittlage direkt oberhalb des Eintrittes der letzteren nicht degenerieren. Vielleicht eignen sich auch die im peripheren Stumpfe durch die Anastomosen erhaltenen, resp. neugebildeten Fibrillen mehr zur Einleitung einer rascheren Heilung.

Bei den Pfropfungen resp. Nähten von den alten Facialislähmungen nehme ich an, daß vielleicht ebenso durch den täglichen Gebrauch, zumal bei den unwillkürlichen Kontraktionen der mimischen Muskeln, vielleicht auch durch das lange fortgesetzte Faradisieren eine stärkere Anregung zur Anastomosenbildung, entweder seitens des Facialis der gesunden Seite, oder von einem benachbarten Nerven aus, oder zwischen den verletzten Nervenstümpfen, oder von den Nerven der anderen Seite, gegeben wird. Die Anastomosenbildung wird nahegelegt, wenn man die von Lippschitz auch hier festgelegte Tatsache in Betracht zieht.

L. wies nämlich bei einer alten Facialislähmung nach (ebenefalls Herr Dr. Liebm ann, Nervenspezialarzt in Köln, in zweien meiner Fälle), daß bei einer doppelseitigen Lähmung durch engbegrenzte Reizung von der äußeren Fläche des Os zygomaticum der gelähmten Gesichtshälfte aus Zuckungen nicht nur in den entfernten Muskeln der ersten Gesichtshälfte am Mundwinkel, am Halse usw.,

sondern auch am rechten Mundwinkel, also an der entgegengesetzten Seite, ausgelöst wurden, so daß also Anastomosen a) zwischen den Ästen des ersten Facialis sowohl, wie b) zwischen den beiden Faciales bestanden, während vom Zentrum die Überleitung vom zentralen Facialisende ebenso vom Willen aus ganz fehlte.

Für das Bestehen dieser Anastomosen oder Neubildung von Fibrillen in dem gelähmten Facialisgebiete spricht aber auch noch der Umstand, daß in meinen drei (alten) Fällen jedesmal in operatione durch feine Elektroden erst die stark verdünnten Nervenäste zu entdecken waren und bei Reizung der in der Schnittfläche bloßliegenden Fasern, trotz langjährigen Bestehens der kompletten Lähmung, die entsprechenden Muskeln jedesmal deutlich reagierten. Ähnliches hat Nélaton, wie wir oben sahen, häufiger nach Nervennähten gesehen, was Kennedy erklärt durch die Bildung von neuen Fibrillen im peripheren und zentralen Stumpfe, die durch die nachher angelegte Naht miteinander in Kontaktträten und leitungsfähig würden.

Baron v. Auffenberg gibt aus der Eiselsbergischen Klinik gleichfalls Bericht über 13 Fälle von Nervennähten, wo sechsmal innerhalb relativ kurzer Zeit die sensible und motorische Leitung sich wieder herstellte, ebenfalls ist der Fall von Potherath zu erwähnen. Cushing glaubt, daß sich in diesem Falle die Neurotisation auf chemotaktischem Wege augenblicklich wieder hergestellt habe?

Prima intentio.

Was die prima intentio anbetrifft, die hier in Frage kommt, so sagt Kölliker: physiologisch und klinisch ist die prima intentio unwiderleglich erwiesen. Er stützt sich zur Entscheidung der Frage besonders auf die embryologische Entwicklung der Nervenfasern, wobei man allerdings nicht vergessen darf, daß die Art der letzteren gleichfalls, wie wir oben schon sahen, noch strittig ist, und auf seine eigene experimentelle Arbeit und Beobachtungen.

Histologisch unterliegt der Begriff der prima intentio noch sehr der Kontroverse; trotz primärer Vereinigung der Nervenstümpfe tritt aber fast ausnahmslos eine völlige Wiederkehr der Funktion im zugehörigen Innervationsbezirke vor 10—12 Wochen nicht ein. Nach den Experimenten von Cajal stellte dieselbe sich bei 3 Tage alten Kaninchen schon Ende der zweiten Woche, bei 3 Wochen alten Kaninchen nach 3 Wochen ein. Die Fibrillen gelangen aber erst weit später zu den Plaques des Muskels, die entartet sind. Die Histologen bezweifeln alle die prima intentio; sie könnte zu-

stande kommen, sagt Kölliker, durch direktes Verwachsen der sich berührenden Achsenzylinder, oder durch äußerst rasch neugebildete und durch äußerst kurze Nervenfasern zwischen den unmittelbar aneinander liegenden Nervenstümpfen, ohne daß eine Degeneration in den peripheren Nervenfasern eintrete. Letzteres widerspricht aber ganz unserer heutigen physiologischen und histologischen Anschauung und den Resultaten der Experimente (Perroncito und Cajal).

Die Erfüllung der hierzu nötigen Vorbedingungen, nämlich der exakten Koaptation der Nervenenden ist überdies äußerst schwer. Cajal hat bei seinen Experimenten die Nerven nur seitlich angeschnitten, um eine bessere Koaptation zu erzielen.

Krause hat aus gleichen Gründen mit einem schmalen Messer unter Stehenlassen von intakten seitlichen Brücken nur die Mitte des N. ischiadicus durchtrennt, womit er glaubte die günstigsten Bedingungen für die Koaptation der Nervenenden und für die *prima intentio* zu erzielen; es trat aber trotzdem für die Nervenfasern keine, sondern nur eine bindegewebige Verbindung zwischen den lädierten Schwannschen Scheiden der Nervenenden, andererseits aber eine periphere Degeneration ein. Nach meiner Meinung sind aber die durch die Krausesche Verletzung geschaffenen Verhältnisse für die Koaptation nicht gerade so günstig; denn die in der Mitte getroffenen Nervenfasern weichen trotz der unverletzten Brücken durch die elastische Retraktion der verletzten Schwannschen Scheiden und des perifibrillären Gewebes auseinander; die Naht der freiliegenden Nervenenden setzt die Fibrillen vielleicht besser und inniger miteinander in Kontakt, als die Krauseschen seitlichen Brücken. Noch besser liegen die Verhältnisse zur Erzielung eines innigen Kontaktes in den Fällen, wo die Verletzung eine alte ist und die neugeschaffenen Trennungsflächen des Nerven noch etwas im Bereiche der abgelaufenen traumatischen Entzündung liegen, so daß sich noch Spuren von neugebildetem Bindegewebe zwischen den einzelnen Nervenfibrillen befinden, welche die letzteren seitlich zusammenhalten.

Die Durchtrennungsstelle muß sich daher auch bei Nervenresektionen direkt an die stark verdickte, narbig infiltrierte, knotige Verletzungsstelle anschließen; die entzündliche Infiltration pflegt nach oben und unten die Grenzen der sichtbaren Entzündung noch etwas zu überschreiten, so daß in diesem Bereiche die Nervenfasern noch durch neugebildetes, zartes Bindegewebe seitlich miteinander verbunden und verlötet sind, und somit bei der Vernähung der Naht einen festeren Halt

gewähren. Bei Nervennähten nach einer frischen Verletzung gewinnen die Nähte keinen Halt, die Fäden zwischen den Nervenbündeln schneiden leicht durch; die Nähte dublieren die Nervenenden, biegen die Nervenfasern um, quetschen dieselben durch Konstriktion leicht durch. Wir sehen daher auch bei frischen Verletzungen auf der Schnittfläche die Nervenfasern locker nebeneinander liegend, durch die Retraktion der fibrillären Scheiden aus dem Scheidengerüste vorquellen, sich auseinander spreizen, so daß ich mir bei jeder selbst sorgfältigst angelegten Nervennaht sage, es ist wahrhaft wunderbar, daß mit ihr bei der großen Schwierigkeit einer exakten Nahtanlage überhaupt noch so gute Resultate erzielt werden können.

Es versteht sich aber von selbst, daß die zwischengeschobene Narbensepta nicht zu dick sein dürfen, indem sonst die Leitung in den Fibrillen leiden würde.

Auf jeden Fall gehört also bei Experimenten und ebenfalls in der klinischen Beobachtung die *prima intentio* zur äußersten Seltenheit, bisher sogar zur Unmöglichkeit; die Zukunft müßte das Gegenteil noch beweisen, so daß vielleicht in vielen berichteten Fällen von äußerst rasch erzielter Funktion dieselbe durch Anastomose auf einem der oben mitgeteilten Wege vermittelt worden ist.

Die Annahme, daß allein auf chemotaktischem Wege die Leitung so rasch durch den positiven Urotopismus (Forsmann, Cushing) wiederhergestellt werde, kann wohl kaum Anspruch auf allgemeine Anerkennung erheben. Einstweilen muß die Frage noch unentschieden bleiben; die Chemotaxis dient der heutigen Annahme nach nur zur Beschleunigung des Auswachsens der proximalen Fasern.

Die Bildung von Anastomosen und die zufällige Lage der Trennungsfläche bei der Naht oder Implantation direkt oberhalb der Anastomosenzelle dürfte wohl meist als Erklärung für die rasche Neurotisierung des peripheren Nervenstückes heranzuziehen sein; ich glaube, daß die Kennedysche Annahme der Neubildung von Nervenfibrillen in beiden Enden heute noch keine Berechtigung hat. Letzteres spräche für die Ansicht von Margulies.

Die so bestechende Annahme Margulies, Neumanns usw., daß die marklosen Nervenfibrillen im peripheren Stücke vorgebildet und nur der Vereinigung mit den zentralen neugebildeten Fibrillen harreten, um leitungsfähig zu werden, entspricht nicht den ausschlaggebenden Untersuchungen und Experimenten von Cajal, so daß ich dieselbe auch nicht akzeptiere.

Spitzzy sagt, es ist der Neurologie schon längst eine bekannte Tatsache, daß Muskeln, die sogar lange Zeit auch typische Ent-

artungsreaktion zeigten, gelegentlich auch spontan wieder zu normaler Tätigkeit erwachen können, wenn ihr nervöser Zusammenhang mit dem Zentrum wieder hergestellt wird.

Die Nervenfibrillen wuchsen allerdings äußerst rasch aus, bei jungen Kaninchen tritt innerhalb drei Wochen die Nervenleitung wieder ein (Cajal). Sollte nun in unseren oben angezogenen Fällen nicht zur Erklärung das oben erwähnte Verhalten der Nervenenden mit verwertbar sein, daß gerade durch die exakte Naht bei alten Nervenverletzungen die Verbindung zwischen dem alten und neuen Stumpfe rascher erreicht und mit ihr die Nervenleitung auch rascher wieder hergestellt werde, zumal sich hier vielleicht schon Anastomosen entwickelt hatten, sollte ferner nicht der Umstand noch von Bedeutung sein, daß mit dem Alter der Lähmung die Gelegenheitsursachen zur Bildung von Anastomosen durch wiederholte Reizung des peripheren Nervengebietes in erhöhtem Maßstabe gegeben werden! Erhöht wird dies noch durch eine langdauernde vorausgeschickte faradische Behandlung.

Ähnlich wie Spitzzy drückt sich auch Bethe aus: er sagt, es scheint, daß die Entwicklung der Protoplasmabänder, welche er ja als in der Entwicklung begriffene Nervenfasern anspricht und die Beobachtung, daß bei einer zweiten Durchtrennung der neugebildeten Nervenfasern das oberhalb der Trennung gelegene Stück wie das erste proximale Stück intakt bleibt, darauf hinweisen, daß der Vorteil der erfolgreichen Anfrischung von peripheren, vor langer Zeit degenerierten Stümpfen auf dies Verhalten zurückzuführen ist. Ich persönlich nehme aber an, daß sich hier nicht autogen neue Fasern, sondern Anastomosen gebildet haben oder bestanden und hierauf die rasche Neurotisation zurückzuführen ist. Für meine drei Fälle von Hypoglossus, Facialispropfung möchte ich noch hervorheben, daß durch das lange Zeit (jahrelang) fortgesetzte Faradisieren des Facialis eine stärkere Anregung zur Neubildung von Neuroplasma im Sinne Margulies oder nach meiner Überzeugung von Anastomosen gegeben wurde, was durch das Bestehen der während der Operation trotz 14-, 6-, 22-jähriger Lähmung nachgewiesenen elektrischen Erregbarkeit der Nerven und der entsprechenden Kontraktion der Muskeln im Ausbreitungsgebiete des Facialis nahegelegt wird. Nach dieser einleitenden Besprechung der Neuronenlehre, der Art und der Schnelligkeit der Verheilung getrennter Nerven und der hierzu nötigen Zeit, sowie der Frage der *prima intentio* gehe ich zum speziellen Teile über.

II. Abschnitt.

Spezieller Teil. Nervenplastik.

Nervenpfropfungen habe ich bei Facialislähmungen zwischen dem Nervus-Hypoglossus und Facialis fünfmal ausgeführt. Der erste und zweite Fall wurden in der Festschrift zur Eröffnung der Akademie für praktische Medizin in Köln 1904 mitgeteilt. Ich will dieselben hier des besseren Verständnisses halber nochmals, indessen nur kurz erwähnen, um hierbei auch gleichzeitig Gelegenheit zu haben, die damals gemachte Mitteilung der rasch eingetretenen Neurotisation gegen Mißverständnisse zu verteidigen.

Fall 1. Alte Facialishypoglossuspfpfung. Die erste Patientin hatte seit 14 Jahren eine komplette Facialislähmung infolge einer ausgedehnten verjauchenden Halsphlegmone. Die vorher bestehende große Entstellung im ruhenden Zustande ward durch die Operation außerordentlich gebessert, so daß die Nase, das Kinn, das Filtrum, welche stark nach links verschoben waren, in die Mittellinie zurückkehrten, im ruhenden Zustande fehlte fast jede Entstellung, Patientin konnte willkürlich kräftige Muskelkontraktionen ausführen.

Unerklärlich war 1., daß trotz des Fehlens jeder aktiven Bewegungsfähigkeit vor der Operation, während derselben die außerordentlich verdünnten peripheren Nervenäste nur durch die elektromuskuläre Reizbarkeit beim Aufsetzen feiner Elektroden auf die atrophischen Nervenbündel und durch die hierauf folgenden Kontraktionen der entsprechenden Muskeln als solche erkannt werden konnten, 2. daß vom fünften Tage ab nach der Operation Patientin in dem vorher vollständig toten Gesichte leichte, nachher kräftigere Kontraktionen der Muskeln am rechten Mundwinkel und rechten Nasenflügel ausführen konnte, wo sie früher absolut fehlten, 3. daß Patientin beim durch den Willen beherrschten Lachen, beim Lächeln, die Entstellung stark vermindern konnte, so daß der rechte Mundwinkel weit weniger dem linken folgte und die linke Zahnreihe weit weniger sichtbar wurde. Beim unbewußten, die Patientin überraschenden Lachen war dagegen die Entstellung, wenn auch größer als beim Lächeln, so doch weit geringer, die linke Zahnreihe weit weniger sichtbar als vor der Operation. Die Sprachstörung bestand nur für einige Tage.

Die Symmetrie des Gesichts war im ruhenden Zustande wieder hergestellt. Anfangs bestanden leichte Schluckbehinderungen und zwar nur für einige Tage. Die Mitbewegungen der Zunge bei Bewegung des Gesichts fehlten.

August 1907, also nach drei Jahren, untersuchte ich Patientin wieder. Der Zustand hat sich trotz der anfänglichen staunenswerten Besserung nicht wesentlich gebessert, im Gegenteil eher bezüglich der unwillkürlichen mimischen Muskelkontraktionen beim Lachen verschlechtert. Vielleicht ist zur Erklärung noch mit heranzuziehen, daß Patientin in ihrer anfänglichen Energie erlahmte und nachher überhaupt gar nicht mehr geübt hat.

Fall 2. Alte Facialishypoglossuspfpfropfung. Die Lähmung entstand vor 6 Jahren nach einer Ohrreiterung und nach mehrmaligen Ohroperationen, Trepanation des Proc. mastoid., eine linksseitige Facialislähmung. Die Lähmung war auch eine komplette. 23. Juni 1904: Operation wie im Falle 1. Auch hier trat (nach $2\frac{1}{2}$ Wochen) im ruhenden Zustande eine rasche, sehr bedeutende Besserung wie im Falle 1 ein. Patientin konnte willkürlich kräftige Muskelkontraktionen ausführen. Beim vom Willen beherrschten Lachen war die Entstellung weit geringer, ebenfalls war sie beim unbewußten Lachen geringer als früher, beim intendierten Lachen auffällig vermindert. Patientin habe ich aus den Augen verloren.

Fall 3. Alte Facialishypoglossuspfpfropfung. Herr H. Kaufmann, 26 Jahre alt, aus Br., Facialislähmung seit 22 Jahren infolge vielleicht einer Gehirnhautentzündung, lange Zeit faradische Behandlung, Mimik vollständig aufgehoben, Gesichtsausdruck tot, maskenhaft, faltenlose Stirne, Glabella ganz glatt. Nur bei starker Willenintention treten sehr leicht fibrilläre Zuckungen am r. Mundwinkel auf; voller Lidschluß unmöglich, Lagophthalmus. Die Nasolabialfalte absolut verstrichen, r. Lippenhälfte heruntergesunken. Beim Lachen werden der r. und l. Mundwinkel stark nach links hinübergezogen, und ist die linke Zahnreihe ganz sichtbar. Beim Pfeifen, was nur mühsam und tonlos statthatte, wird der Mund nach links verzogen und nach rechts geöffnet. Die Wange ist beim Blasen schlaff, partielle Entartungsreaktion. M. front., orbic. ocul. et oris, M. triangularis usw. sind bei faradischer Reizung äußerst schwach, kaum sichtbar, erregbar.

24. VIII. 1907. Operation wie früher, nur wird das zentrale Ende des durchtrennten Hypoglossus in einen Schlitz des äußerst atrophischen facialis Stamm implantiert (zentrale Implantation) zum Erkennen des letzteren mußte man bei der Operation gleichfalls den faradischen Strom benutzen, welcher der Reihe nach je nach dem Gebiete des getroffenen Nervenastes Kontraktionen in den betreffenden Muskeln auslöste.

Am 10. bis 14. Tage konnte Patient schon relativ stärkere Kontraktionen der Muskeln ausführen, er vermochte besonders auch am r. Nasenflügel, auf der r. Glabella, auf der Stirne, was früher alles unmöglich war, Kontraktionen usw. der Muskeln zu zeigen; ferner war das r. Auge stärker, indessen nicht ganz zu schließen. Patient konnte den r. Mundwinkel stärker nach außen, unten und oben ziehen, den unteren Teil der Nasolabialfalte stärker faltig ausprägen.

Die r. Gesichtshälfte sah lebendiger, ausdrucksvoller aus.

Beim intendierten, vom Willen beherrschten Lachen, beim Lächeln ist die Entstellung weit geringer als früher; Patient vermag hierbei das Hinüberweichen des ganzen Mundes nach links stärker zu inhibieren, den r.

Mundwinkel selbst nach außen zu ziehen und dem von dem gesunden Facialis aus eingeleiteten Muskelzuge entgegenzuarbeiten.

14. XI. 20 Tage nach der Operation. Die mimischen Bewegungen um den Mundwinkel werden immer deutlicher beim Lächeln; bei Aubietung der ganzen Willenskraft tritt die Wirkung der r. Mm. zygomatici wenig hinter der der linken zurück; die Wange ist beim Blasen weit straffer.

Fall 4. Frische Facialispropfung. Kind Fey, 1 Jahr alt, litt seit Monaten an einer stinkenden Mittelohreiterung. Am 14. XI. führte ich die Trepanation des linken Proc. mastoid. aus, der Knochen war im Mittelohre sehr morsch und ließ sich leicht in großen Stücken herausheben. Es bestand am ersten Tage nach der 1. Operation eine totale Lähmung des N. facialis, 14 Tage nach der 1. Operation führte ich die Nervenpropfung aus, ich plazierte das zentrale Ende des N. hypoglossus in einen Schlitz des N. facialis (zentrale Implantation). Bei den kleinen Verhältnissen bot die Operation einige Schwierigkeiten. Am leichtesten findet man den N. hypoglossus, wenn man ihn im submaxillaren Dreiecke oberhalb des M. biverter aufsucht.

Operationsweise. Es empfiehlt sich hierbei, sobald man die Halsfascie und das Platysma myoides oberhalb des oberen Randes des hinteren Bauches des Biverter diszidiert hat, mit einem Tampon von hinten nach vorn die widerstandleistenden Bindegewebsstreifen teils durch Druck zu durchtrennen und zur Seite zu schieben, teils mit dem Messer zu diszidieren, wobei man den weißen, oberhalb des vorderen Bauches des Biverter liegenden N. hypoglossus erkennen und isolieren kann. Nun hält man sich an den vorderen Rand des Bauches des Biverter und des M. styloglossus nach oben weiter, bis man in die Spalte zwischen dem hinteren Rande der Parotis, deren Fascie man eventuell nicht eröffnet und dem vorderen Rande des Processus styloideus und mastoideus anlangt. Hierbei schiebt und hält man den M. sternocleidomastoideus und den Biverter usw. mit dem Tampon nach hinten und die Parotis in ihrem Fasciengehäuse nach vorn; in der Tiefe erkennt man alsdann den Stamm des N. facialis quer die Spalte durchlaufend vor dem Ursprunge des M. digastricus und vor dem Proc. mastoideus, resp. styloideus vor der, resp. nach außen von der von hinten nach vorn ziehenden Arteria carotis externa gelegen. Ich unterschied bei der Operation genau die beiden Äste der Nerven, die in die Substanz der Parotis, in zwei Ästen geteilt, eindringen; ich legte einen Längsschnitt in den Stamm desselben an und zog das mittels zweier auf einen Faden eingefädelten Nadeln gefaßte periphere Ende des zentralen Hypoglossusstumpfes in einen Schlitz des Facialis hinein und fixierte ihn daselbst. Alsdann ward die Wunde geschlossen.

In dem frisch operierten Falle ließ die Neurotisation sehr lange

auf sich warten, während in den nach Jahren durch Pfropfung operierten Fällen die ersten Anzeichen der beginnenden Neurotisation so früh auftraten; am 14. XII. 1907 war noch keine Besserung nachzuweisen. Ich habe das Kind leider nicht mehr gesehen.

Fall 5. Frische Facialishypoglossuspfpropfung. Margarete Heidkamp, 19 Jahre alt, litt an zahlreichen Narben, der l. und r. Hals- und Gesichtshälfte herrührend von vielen (5 mal im Zeitraume vom 13. bis 19. Jahre) meist anderwärts ausgeführten Exstirpationen massenhafter tuberkulösen Drüsen des Halses, ferner an kompletter linkerseits Facialislähmung und Paresis rechterseits.

Die linke Stirnseite ist beim Lachen usw. glatt, die Lider des linken Auges sind bis auf 4 mm verschließbar.

Fehlen der l. Nasolabialfalte, r. Mundwinkel steht höher und ist nach rechts herübergegangen; gleichfalls sind, da der linke Facialis bedeutend stärker gelähmt war, Nase, Filtrum, Kinn nach rechts verschoben, linke Gesichtshälfte tot, maskenhaft, starr, beim Lachen ist die ganze r. Zahnreihe sichtbar, wobei der Mund usw. stärker nach rechts hinübergezogen wird. Beim Blasen wird die linke Wange wie ein Segeltuch schlaff vorgebläht. Galvanisch totale Entartungsreaktion im ganzen Gebiete des l. Facialis. 24. I. 1908.

24. I. 1908. Operation: Bloßlegung in der obengenannten Weise des N. hypoglossus und facialis. Ersterer war außerordentlich schwer in dem äußerst narbigen Gewebe zu finden, noch schwieriger letzterer; zentral sowohl wie peripherwärts waren der untere und obere Ast anfänglich nicht zu entdecken, zumal da dieselben nach der Freilegung nur äußerst schwach reagierten. Die Entfernung der zentralen Endäste vom Foramen stylomast. betrug mindestens $2\frac{1}{2}$ —3 cm, das zentrale Ende des oberen Facialisastes war am hinteren Rande des aufsteigenden Unterkieferastes angewachsen. Die Fibrillen der beiden Äste waren so atrophisch, daß man die beiden Nervendurchschnittsflächen selbst mit der Lupe nur höchst mühsam als solche erkennen konnte. Bei der Faradisation mit starken Strömen reagierten die betreffenden Muskeln äußerst schwach, je eine Hälfte des gespaltenen Hypoglossus wurde an den entsprechenden Facialisast angenäht, da die beiden Äste des Facialis zur Aufnahme einer gemeinschaftlichen Naht nicht genügend einander zu nähern waren.

16. II. 1908. Die Muskeln kontrahieren sich nicht, die Entstellung ist die gleiche. Der Erfolg war nach 3 Monaten noch vollständig ausgeblieben.

Fall 6. Nervenpfpropfung des komplett gelähmten Peroneus in einen Schlitz des funktionstüchtigeren N. tibialis. Kind, Privatpatientin, 4 Jahre alt, hat seit dem 2. Lebensjahre eine Lähmung des l. Beines (Poliomyelitis), komplette Lähmung des N. peroneus, leichte des N. tibialis, die langen Flexoren der Zehen, der Triceps surae sind elektrisch erregbar, dagegen nicht die Peronei, die Extensoren, der Tibialis ant. Operation: 7. VI. 1907. Verkürzungen der Extensoren, des Tibialis antic. und posticus, des Ext. hallucis, des Extens. commun. und der Peronei; ich verkürzte stets jeden einzelnen Muskel, nicht nach Hoffa alle in toto.

Dreiteilung der Achillessehne. Überpflanzung des inneren Drittels der Achillessehne auf den distalen Teil des Extensor. communis und in

seinem weiteren Verlauf auf den distalen Sehnenteil des Tibialis antic. Wundverlauf gut —, der Fuß steht in dorsaler Flexion. Heute würde ich nicht die Überpflanzung und Verlängerung der Tricepssehne durch Dreiteilung derselben zu erzielen suchen, da sie, wie so oft, auch hier sehr atrophisch war, sondern ich würde ein Stück der Sehne transplantieren, aber die Verlängerung derselben durch schräge Diszision der Muskelsubstanz an dem Übergangsteile der Muskelsubstanz in die Sehne in der ganzen Quere ausführen.

2. Operation: Nervenimplantation. Am 3. VI., also nach 6 Tagen, Implantation des peripheren Stumpfes des quer durchschnittenen sehr dünnen N. peron. in den Schlitz des N. tibialis (periphere Implantation), welcher letzterer relativ dick war, Verlauf sehr gut. Entlassen nach 14 Tagen im Gipsverbande.

17. VII. Also nach im ganzen 6 Wochen Entfernung des Verbandes, Stellung des Fußes in dorsaler Flexion (in einem Winkel von 20 Grad), leichte aktive Bewegungsmöglichkeit des Fußes ist schon möglich.

1. I. 1908. Die Kraft der Dorsalflexoren hat stark zugenommen, die Streckung des Fußes ist weit ausgiebiger, als wie ich es bei der einfachen Muskeltransplantation beobachtete.

3. III. 1908. Die aktive Kontraktion der Extens. und Peronei ist deutlich sichtbar und stark ausgeprägt, die Spannung der Sehnen ist hierbei palpatorisch nachzuweisen.

Ich habe also in diesem Falle das ausgeführt, was auch Spitzzy bei Nervenpfropfungen stets für nötig erachtet, nämlich die Muskelplastik mit der Nervenpfropfung verbunden.

Im Fall 38 habe ich die Nervenpfropfung gleichfalls ausgeführt, nach sechs Wochen die ersten Andeutungen der aktiven Kontraktionsfähigkeit der Extensoren. Gebe ich den kritischen Bericht über die Nervenpfropfung überhaupt, besonders über die drei Fälle von Hypoglossus-Facialistransplantation, so muß ich vorerst hervorheben, daß in allen drei Fällen von Facialislähmungen unerklärlicherweise sehr frühzeitig, am 5., 20., 10. bis 14. Tage, die ersten leichten vom Willen abhängigen Kontraktionen sich einstellten, die auch von Woche zu Woche zunahmen. In den zwei frischen Fällen blieb der Erfolg aus, in den zwei Fällen von Nervenpfropfung nach alter Poliomyelitis traten die ersten Anzeichen der aktiven Kontraktionen nach sechs Wochen ein. In den fünf oben erwähnten Fällen von Vernähung der operativ verletzten, vom Bindegewebecallus umgebenen, nicht zu erkennenden N. ulnares (siehe vorher), gleichwie auch in einigen von den von B. v. Auffenberg, Eiselberg Nahtfällen, stellten sich die ersten Andeutungen der Nervenleitung relativ frühzeitig ein. In den vielen oben mitgeteilten Fällen von Roeder, Goldmann, Schede usw. wurde sogar ein Ausfall von Nervenstörungen oft gar nicht beobachtet, im Falle Potherat

kehrte die Sensibilität im verletzten N. ulnaris am ersten Tage wieder; gleichfalls verschwand in meinem Falle (Fall 16, Janson, S. 107) von Anfrischung und Vernähung der verletzten fünften und sechsten und Bloßlegung der siebenten und achten Cervicalwurzel, welche sechs Wochen nach dem Eintritte der Luxation vorgenommen ward, die vorher fehlende Sensibilität am radialen Rande des Vorderarmes am ersten Tage wieder; die ersten Anfänge der Motilität kehrten jedoch in 14 Tagen wieder; vorher konnte ich hierauf nicht untersuchen.

Ich supponiere in meinen Tarsalis-Fällen, wie ich oben bemerkte, daß durch Anastomosenbildung seitens eines benachbarten Nerven ähnlich wie im Experimente von Marengghi oder im Garréschen Falle eine Neubildung von jungen Nervenfasern auf einem der oben bezeichneten vier Wege im peripheren Teile des gelähmten bestand. Die Neubildung von anastomosierenden Nervenfasern ward in unseren drei Fällen von Facialislähmung noch besonders durch die langdauernde vorhergegangene elektrische Behandlung gefördert. Das gilt auch von der Naht der fünften und sechsten Cervicalwurzel (v. nachher Fall 16). Als zweite Möglichkeit erwähne ich noch, daß vielleicht nach der Neuroblastentheorie markloses Nervengewebe sich im zentralen und peripheren Stumpfe gebildet hatte (Kennedy, Margulies), daß die letzteren durch die Vereinigung mit dem zentralen Nervenstumpfe rasch neurotisiert wurden. Letztere Annahme muß ich indessen nach den letzten Mitteilungen von Cajal usw. verwerfen.

Das gleiche gilt von den primären fünf Ulnarisnähten; die Leitung war in dem von Narben umgebenen und durchwachsenen Nerven behindert. Es hatten sich auch hier höchstwahrscheinlich vor der Operation Anastomosen in der peripheren Ausbreitung des Nervus medianus und ulnaris gebildet oder bestanden vorher und wurden letztere durch die zentrale Narbeneinbettung vorher und durch die infolgedessen eintretende Behinderung der Leitung verstärkt (Callo).

Wir haben dies schon im allgemeinen Teile besprochen. Trotzdem bleibt die rasche Neurotisation unerklärlich, während sie vorher fehlte, da es sich in dem angegebenen Falle eigentlich doch nur um eine Naht von frisch durchtrennten Nerven handelt. Man müßte also eine primäre Verheilung, wovon man aber weiß, daß nach der Durchtrennung sekundär stets wiederum eine Degeneration des peripheren Nervenstückes eintritt, zwischen den frischen Nervenfasern des proximalen Stückes und den vielleicht durch Anastomose neugebildeten zur Naht besonders geeigneten Nervenfasern suppo-

nieren, was ja vom histologischen Standpunkte aus betrachtet als unmöglich angesehen wird. Perroncito, Cajal usw. haben durch ihre überzeugenden Arbeiten nachgewiesen, daß eine *prima intentio* bei frischen Verletzungen, selbst bei korrektest angelegter Naht nicht möglich sei; diese experimentellen Arbeiten sprechen entschieden dagegen, gleichfalls diejenigen von Kölliker.

Perroncito erklärt dieselben durch das Bestehen der kollateralen Äste; aber er sagt weiter, schwer begreiflich ist auch dann noch, daß in den Fällen, wo die beiden Stümpfe voneinander getrennt waren und alsdann angefrischt und vernäht wurden, die funktionelle Wiederherstellung des verletzten Gliedes binnen wenigen Stunden eingetreten sei (in meinen Fällen lagen immer mindestens 5, 20, 14 Tage dazwischen). Es könnte allerdings, sagt er, in der Zwischenzeit eine Neurotisation eingetreten sein, aber unbegreiflich bleibe hierbei trotzdem, daß die früher funktionsunfähigen Fasern plötzlich nach der Naht leitungsfähig würden. Wir müssen daher, wie ich früher sagte, annehmen, daß in dem peripheren Stumpfe Anastomosen und Fibrillen bestanden und die Schnittfläche im peripheren Stücke zufällig direkt oberhalb der Anastomosenbildung fiel, wodurch die Degeneration der neugebildeten Fibrillen im distalen Stücke verhindert wurde; die Degeneration im proximalen Stücke ist sehr beschränkt, überdies wachsen dieselben äußerst rasch aus und gelangen schon in drei Tagen in den distalen Stumpf, womit die Verbindung mit den distal durch die Operation nicht wiederum degenerierten, vorhandenen, neugebildeten Fibrillen erreicht würde. Hierbei ist aber allerdings nicht zu vergessen, daß die periphere Nervenendigung und die Plaques in den atrophischen Muskeln selbst stark degeneriert sind, womit der volle Eintritt der vollen Funktion noch mehr erschwert wird.

Vielleicht war aber auch durch die Anastomosenbildung und die elektrische Behandlung die Muskelatrophie nicht so ausgesprochen.

Es ist auch noch möglich, daß mit der Aufhebung der Verbindung mit dem zugehörigen Zentrum die funktionelle zentrale Ganglienzelle des anastomosierenden Nerven in Tätigkeit tritt.

Im peripheren Facialisstücke waren gleichfalls noch bei der elektrischen Reizung der operativ bloßgelegten durchtrennten Ästchen des Nerven leichte Muskelkontraktionen auszulösen, während dieselben spontan in den zwei ersten Fällen ganz fehlten, und im dritten höchst schwache fibrilläre Zuckungen am Mundwinkel auftraten, wodurch der Beweis für die bestehende, beginnende Neurotisation

durch Anastomosenbildung und zwar in einem Falle, wo die Lähmung 22 Jahre bestand, erbracht wurde. Liebmann wies das Bestehen der Anastomosen durch die Lippschitzsche Untersuchung nach.

Die elektromuskuläre Reizbarkeit der peripheren Fasern wurde in den drei Fällen in operatione durch die mit feinen Elektroden ausgeführte Faradisation nachgewiesen; man sollte doch voraussetzen, dieselbe wäre in den 6, bzw. 14, bzw. 22 Jahren zugrunde gegangen, oder wenn nicht, so doch für Willensbeeinflussung mindestens teilweise vorhanden gewesen, was nicht der Fall war.

Auffällig bleibt also hierbei, daß vor der Operation die Nervenleitung dem Willen nicht unterworfen war, während nach der Operation diese Abhängigkeit vom Willen so rasch und dazu noch von einer fremden Zentralstelle aus wiederhergestellt wurde, und daß die Muskeln, welche so lang untätig waren und somit hätten verfettet, vollständig atrophisch sein müssen, wiederum so rasch kontraktionsfähig wurden. Spitzzy, s. l. c. S. 350, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, sagt aber, wie ich oben schon bemerkte: „Der Neurologie ist's längst bekannt, daß auch Muskeln, die bereits lange Zeit hindurch typische Entartungsreaktion zeigten (wie auch in unserem dritten Falle), gelegentlich auch spontan wieder zu normaler Tätigkeit erwachen, wenn ihr nervöser Zusammenhang mit dem Centrum wieder hergestellt ist.

In den fünf Fällen von Ulnarisnähten ist noch eine andere Deutung möglich; es haben sich Anastomosen gebildet oder bestanden schon früher, wie so oft zwischen dem Nervus ulnaris und medianus; mit der Aufhebung der Kontinuität des Nervus ulnaris erhält das periphere Stück desselben durch die Anastomosen ein anderes Centrum, das Centrum des Nervus medianus; die entstehende Degeneration des oberhalb der Anastomose gelegenen Nervenstückes konnte hieran nichts ändern; es findet das gleiche statt, da der Anastomoseneintritt tiefer lag, was bei den Experimenten von Marengghi vorlag. Trotz nachheriger Durchschneidung der Narbe zwischen den beiden Ischiadicusstümpfen blieb nämlich die Bewegung im Gebiete des Ischiadicus erhalten durch die vorher bestehende Anastomose zwischen dem Nervus ischiadicus und cruralis. Das periphere Stück des Nervus ischiadicus hat als Centrum dasjenige des Nervus cruralis erhalten, in unseren Fällen dasjenige des Nervus medianus.

Bernhardt hat diese meine Beobachtung der nach der Facialisproppfung rasch eintretenden Neurotisation gleichfalls, wie ich es auch tat, als auffällig erwähnt; er stößt sich besonders daran, daß

in meinem Falle, wo die Untersuchung leichte Entartungsreaktion nachwies, trotzdem die ersten Anfänge der wiedererwachenden Leitung, sowie die Abhängigkeit vom Willenseinflusse sich nach $\frac{1}{2}$ bis 3 Wochen wiederum zeigte. Im Falle Faure und Ballance lag dies auch vor. Spitzzy hebt dies auch für seine Implantation (Bd. XIV, orthopädische Chirurgie) hervor. Es ist das gleiche, was Bernhardt in seinem Berichte (Klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 19, S. 427), selbst mitgeteilt hat; er sagt daselbst: bei schweren, alten, zur relativen Heilung gekommenen Lähmungen sei oft der Willensimpuls, ebenfalls der noch so starke elektrische Reiz, welcher oberhalb der Läsionsstelle, also von oben einwirke, unwirksam, während die elektrische Erregbarkeit unterhalb der Läsionsstelle erhalten sei; Perroncito hebt das gleiche hervor, wie ich es auch in zwei Fällen von Verletzung des Medianus sah.

Spitzzy sagt hierzu, daß zuerst die Degeneration unterhalb der Läsion einträte, daß nachher sich aber neue Fasern entwickelten, entweder nach der Betheschen Theorie autogenistisch oder Wallerschen durch Auswachsen der Nervenfibrillen vom proximalen Stumpfe aus, während an der Läsionsstelle die Verhältnisse sich noch nicht gebessert hätten. Der Willensimpuls ist daher zu dieser Zeit durch die Behinderung der Leitung seitens der Narbe noch nicht stark genug, um die Hindernisse zu überwinden.

Die Excision und sekundäre Naht wirkte ferner in unserem Falle so rasch durch die bessere Inkontaktsetzung der normalen Nervenfasern des zentralen Hypoglossusstumpfes mit den per Anastomosen neugebildeten Nervenfasern im distalen Stumpfe, die entweder durch Anastomosen, oder vielleicht auch durch Auswachsen einzelner Fibrillen vom zentralen Stumpfe aus entstanden und durch die Lücke hindurch gewachsen sind, während der Wille noch keinen oder nur einen äußerst geringen Einfluß durch die Behinderung in der Narbe auf die Muskeln hatte.

Nach der eingetretenen Verbindung zwischen den zentralen sich neubildenden und den peripheren per Anastomosen neugebildeten Fasern trat ein kräftigeres Zentrum ein zur Überleitung eines Willensimpulses.

Ich möchte für meine Fälle noch hervorheben, daß bei langbestehenden Lähmungen, die den benachbarten Nerven innewohnende Eigenschaft, auszuwachsen und Anastomosen zu bilden, bezw. bestehende Anastomosen zu kräftigen, teils durch die lange Dauer des Leidens, teils durch das lange Elektrisieren besonders gefördert wurde. Letzteres wird auch durch die Statistik erhärtet. Hodges

hatte z. B. bei sekundärer Naht in 88 Proz., bei primärer in 74 Proz. Heilung.

Die Beobachtung, daß bei unbewußter Tätigkeit der Muskeln nach psychischen Eindrücken beim Lachen, Weinen, die Entstellung des Gesichts in allen drei Fällen weit größer war, als beim intensiv vom Willensimpuls beeinflussten Lachen, ist ebenfalls sehr auffällig. Es lag dies auch im dritten Falle vor: Patient konnte die Verstellung sehr verringern, wenn er sich große Mühe gab, oder wenn er nur lächelte. Jedenfalls geht hieraus hervor, daß trotz der Abhängigkeit der unwirklichen Muskelkontraktionen vom Sehhügel bzw. vom zweiten Facialiszentrum, der Wille die mimischen Muskeln doch mit beeinflussen kann. Als weitere Erklärung für diese Beobachtung möchte ich noch mit anführen, das Mißverhältnis des Retraktionszustandes zwischen den Muskeln der gesunden, antagonistischen, gegenüber demjenigen der kranken Seite, ähnlich wie am Beine bei Lähmung des Nervus peroneus die Flexoren das Übergewicht haben. Durch die starke Verkürzung der vom Tibialis abhängigen Muskeln wird die Verstellung und somit auch der Widerstand gegen die volare Flexion vergrößert. Die Inangriffnahme der Nerven allein genügt hier nicht: dieselbe muß bei peripheren Nervenlähmungen mit den früher allein geübten plastischen Operationen an den Muskeln verbunden werden, wie auch Spitzzy es empfohlen hat. Man muß neben der Nervenimplantation die durch die lange Dauer der Lähmung und durch die sekundär eingetretene elastische Retraktion gesunden, antagonistischen, verkürzten Muskeln verlängern, sowie die verlängerten, gelähmten verkürzen, ferner auf diese durch die Operation verkürzten und gelähmten Muskeln außerdem noch einzelne nicht gelähmte, antagonistische transplantieren, um sie gegenüber den gesunden zu stärken. Die Nervenpfropfung allein kann alle diese Aufgaben nicht erfüllen. Ähnlich müßte man auch bei Facialislähmung vorgehen.

Vorher möchte ich hier noch einfügen, daß ich früher, ehe man die Nerventransplantation überhaupt ausführte, dreimal bei bestehender Lähmung des Facialis ein schräg gestelltes, mit der oberen Spitze nach vorn geneigtes Ellipsoid aus der Wangenhaut in der Gegend der äußeren Fläche des Os zygomaticum excidierte, und daß ich ferner die Mm. zygomatici etwas verkürzte und alsdann noch auf den hinteren Abschnitt des Os zygomaticum ohne Nervenoperation mit relativ schönem Erfolge bezüglich der Entstellung im ruhenden Zustande, indessen natürlich nicht bezüglich der aktiven Kontraktionsfähigkeit der Muskeln, aufpflanzte.

Die Antagonisten des gelähmten Facialis sind die Muskeln des gesunden Facialis.

Wir können in unseren Fällen nun nicht etwa bei den Hypoglossustransplantationen wie bei den Extremitätenlähmungen neben der Nervenpfpfropfung die Transplantation und Verlängerung der Antagonisten, der vom gesunden Nerven abhängigen Muskeln der andern Seite ausführen. Wir können aber dasselbe ev. erreichen

1. durch die obenerwähnte Excision des Ellipsoids aus der Haut der äußeren Fläche des Os zygomaticum, wie ich es früher zweimal ausführte,

2. durch die Rückwärtslagerung der Ursprünge der kranken Mm. zygomatici auf den hinteren Abschnitt der äußeren Fläche des Os zygomaticum, wie ich es früher tat,

3. durch die subkutane Diszision der Ansatzpunkte der gesunden Muskeln in den M. orbicularis, auf der antagonistischen Seite,

4. durch die Transplantation der vorderen Hälfte des M. masseter, mit der Ernährungsbrücke nach oben sehend, in den M. orbicularis der kranken Seite. Das untere Ende der Masseterhälfte mußte durch einen mittels des stumpfen Endes einer Péanschen Klemmpinzette subkutan angelegten Kanal bis in den entsprechenden Mundwinkel durchgezogen und daselbst durch eine perkutane Naht fixiert werden.

Ich habe diese Operation noch nicht ausgeführt, jedoch dem dritten Patienten vorgeschlagen; er willigte indessen nicht ein.

Im Falle I hatte ich gehofft, daß durch fortdauernde Übungen die mimischen Muskeln dem Willen immer mehr untertan würden, was indessen nicht eintrat.

Bechterew, Edinger, Nothnagel haben durch Beobachtungen klinischer Fälle und nachträgliche Sektionen von Hemiplegien festgestellt, daß in einzelnen Fällen von Facialislähmung je nach der Läsion resp. Intaktheit des Sehhügels die willkürlichen Muskelkontraktionen ausfallen, während die unwillkürlichen erhalten bleiben, und umgekehrt die willkürlichen erhalten bleiben, während die unwillkürlichen fortbestehen.

Die Intaktheit der psychischen Gesichtsbewegungen setzt die Intaktheit der Sehhügel und ihrer Verbindungsbahnen mit der Hirnrinde, dem psychischen Zentrum des Facialis und dem Facialiskerne voraus, während die Läsion des Sehhügels oder der Verbindungsbahnen mit der Hirnrinde usw. aber eine Schädigung der mimischen Muskeln involviert (Sternberg). Es bestehen demnach verschiedene Zentren für die willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen der

Gesichtsmuskeln. Durch die Nervenpfropfung könnten daher nur die aktiven willkürlichen Kontraktionen der Muskeln des Gesichts, so muß man weiterhin schlußfolgern, beeinflußt werden, aber nicht die unwillkürlichen. — In unseren zwei ersten Fällen bestand nun sicherlich keine Affektion der Sehhügel resp. der Verbindungsbahnen desselben mit der Hirnrinde und dem psychischen Facialiskerne; es bestand nur die Unterbrechung der Bahn des motorischen Facialis-kernes mit der peripheren Ausbreitung des Nerven; weshalb soll nun nicht auch die Übertragung des Willensimpulses vom unversehrten psychischen Facialiskerne aus auf den motorischen möglich sein und von hier aus auf den Hypoglossuskern bzw. auf den N. hypoglossus mittels seinen noch bestehenden Anastomosen zwischen dem Hypoglossus und dem Facialis, zumal, da die Patienten stets imstande waren, bei angestrenzter Aufmerksamkeit die Entstellung während des intendierten Lachens bedeutend zu vermindern. Ich muß indessen eingestehen, daß dies bei meinen drei Patienten nicht eingetroffen ist; diese Annahme ist trotzdem nicht so widersinnig, da wir wissen, daß bei der Läsion von höheren zentralen Zentren gewisse Sphären supplierend für andere eintreten können (Spitzzy, Orthop. Chirurgie, Bd. 13, S. 327), ja bei großen vor der Geburt entstandenen Defekten ganzer, großer Hirnteile können andere Hirnteile die Rolle für die ausgefallenen übernehmen.

Trotzdem, daß bisheran die Pfropfung dies nicht geleistet hat, gebe ich doch andererseits noch immerhin nicht die Hoffnung auf, daß es durch aktive unter der Kontrolle des Bildes im Spiegel ausgeführte Übungen und ev. durch die Vornahme von gleichzeitigen oben erwähnten plastischen Operationen doch noch in der Zukunft gelingen kann, auch die unwillkürlichen mimischen Muskeln zu stärken.

In allen drei Fällen trat die Besserung der aktiven Kontraktionen ein: zuerst am Mundwinkel, dagegen weniger oder später am unteren, am wenigsten am oberen Augenlide und an der Glabella.

Die Mitbewegung der Lippen war später, nach vier Wochen, beim Schlucken nur im dritten Falle zu konstatieren, wenigstens habe ich es in den zwei andern Fällen nicht festgestellt; sie deutete sich in diesem dritten Falle an durch zeitweiliges leichtes fibrilläres Zucken beim Schlucken, was er aber auch unterdrücken konnte.

Mit Recht könnte hier die Frage aufgeworfen werden, ob überhaupt die Nervenpfropfung bei der Facialislähmung noch indiziert sei, da ja nur in der Ruhe und für die willkürlichen Muskelkontraktionen die Verbesserung allerdings meist sehr prägnant eintritt. Schon aus dem Grunde halte ich jedoch, abgesehen davon, daß dieser

Gewinn ein bedeutender ist, die weitere Ausführung der Operation für geboten, weil wir vielleicht in der Zukunft durch weitere Fortschritte doch noch in die Lage kommen, auch der zweiten Indikation zu genügen, nämlich die unwillkürlichen Muskelkontraktionen zu bessern, da die beiden zentralen Kerne des Facialis doch nicht affiziert oder doch höchstens nur sekundär durch aufsteigende marantische Atrophie, was selten eintritt, geschwächt sind. Ich halte die Operation auch fernerhin deshalb noch für indiziert, da durch die Benutzung des N. hypoglossus zur Pfropfung keine andauernden Störungen für die Sprache, für das Schlucken usw. übrig bleiben; die bei der Benutzung des ganzen oder des halben N. accessorius zurückbleibenden besonders durch die Mitbewegungen der Scapula bedingten Störungen sind jedenfalls weit mehr in die Augen fallend, weit unangenehmer und könnten eher dazu auffordern, die Operation nicht auszuführen.

Es sei noch erwähnt, daß im zweiten Falle eine Atrophie der rechten Zungenhälfte bestand, wie es für den ersten auch unsererseits durch Herrn Dr. Sambeth hervorgehoben worden ist; über diese bestehende Atrophie ist in der ersten Publikation für den zweiten Fall nichts bemerkt worden, weil ich dies beim Durchlesen des Skriptums übersehen habe; im übrigen war diesem nicht soviel Wert beizulegen, zumal da dieselbe selbstverständlich ist und im ersten Falle vorher schon betont war; sie kehrte selbstverständlich auch in zwei anderen Fällen wieder. Ich wollte nicht versäumen, diese Korrektur hier noch einzuschieben.

Zum Schluß weise ich noch auf einen siebenten und achten Fall von Pfropfung, und zwar des Peroneus in den Tibialis hin, welchen ich am Schluß der Arbeit als Fall 38 und 43 mitteile.

Die wiederkehrende Neurotisation zeigt sich im F. 38 nach 6 W.

III. Abschnitt.

Naht, Resektionen der peripheren Nerven bei alten traumatischen Lähmungen der Extremitäten resp. bei frischen Verletzungen.

Bei den frischen Verletzungen ist es von großer Wichtigkeit, daß die Nerven möglichst frühzeitig, möglichst exakt und breit, unter Vermeidung: einer zu starken Spannung, einer Abknickung der beiderseitigen Achsen, der Zwischenlagerung von fremdem Gewebe, unter strenger Beobachtung der aseptischen Vorschriften usw.

vernäht werden. Zwischengeschobenes, fremdartiges Gewebe, selbst Blut, be- oder entstehende Narben, Diastasis usw. verhindern nicht nur die prima intentio der Nervenenden, sondern verzögern auch das Auswachsen der Fibrillen in den peripheren Stumpf. Der Ausdruck prima intentio ist nur in dem Sinne zu verstehen, daß der bindegewebige Teil primär ohne Zwischenschieben von großen Narben, nicht aber die Nervenfibrillen selbst primär verheilen. Zwischengeschobenes Narbengewebe läßt die neu sich bildenden auswachsenden Nervenfibrillen von der Achse um so mehr abirren, je ausgedehnter dasselbe ist und komprimiert selbst nach der Verwachsung der Nervenfasern dieselben so sehr, daß die elektrische Leitung im peripheren Nervenstumpfe früher wieder hergestellt ist, und die Reizung von letzterem aus stärkere Kontraktionen hervorruft, als vom zentralen Stumpfe aus, so daß auch die spontane vom Willen beeinflusste Leitung später oder ev. gar nicht eintritt. Je frühzeitiger und korrekter die Nervenenden miteinander in Kontakt stehen, je geringer der Nervendefekt und die Spannung nach der Naht, je reiner der Wundverlauf ist, je weniger die Nervenenden beim Nahtanlegen insultiert werden, je peripherer die Verletzung liegt, je jünger das Individuum ist usw., um so rascher und vollständiger tritt die Verheilung der Nervenfibrillen und die Neurotisation ein.

Ich werde hier nur über wenige selbst beobachtete Fälle der jüngsten Zeit berichten, da es mir an Zeit gebricht, die Krankengeschichten von früheren Jahren genauer zu sichten, und da wir auch bei denselben in den Krankengeschichten nicht stets die nötige Aufmerksamkeit besonders auf die für diesen Punkt der Abhandlung wichtigen Symptome der Bestimmung der Zeit der neubeginnenden Neurotisation gelenkt haben. Der Totaleindruck ist aber der, daß dieselbe unter günstigen Verhältnissen, besonders in den letzten Jahren mit der fortschreitenden Besserung der technischen Fertigkeit meist und zuweilen relativ frühzeitig eintrat.

Die Verschiedenheit des Erfolges bezüglich der Funktion und der Zeit der Neurotisation hängt bei alten Lähmungen vielleicht ab von der Art, der Intensität und Dauer der vorangeschickten, z. B. der elektrischen Behandlung, von dem Grade der bei der Operation bestehenden Neubildung von Neurofibrillen bzw. besser gesagt der Anastomosen, wie ich als Anhänger der reinen Auswachsungstheorie annehme, und von der noch bestehenden sekretorischen Tätigkeit der chemotaktischen Substanzen seitens der neugebildeten Schwannschen Zellen, von der Korrektheit der angelegten Naht, von dem Grade der bestehenden retrograden marantischen Atrophie im proxi-

malen Nervenstücke und in der zentralen zugehörigen Ganglienzelle, sowie von dem Grade der Degeneration und der Entartungsreaktion im peripheren Stumpfe usw. ab. Jedenfalls spielt hierbei auch die Nachbehandlung noch eine große Rolle. Ich habe einen Fall von einer alten Plex. brachialis-Durchtrennung beobachtet und operiert, die Narbe excidiert, die einzelnen Nervenenden mit anfänglichem negativem Erfolge vernäht, so daß ich die Hoffnung auf Besserung ganz aufgegeben hatte, und wo die nachher in einer chirurgischen Klinik anderwärts konsequent und lange Zeit durchgeführte faradische Behandlung nach einem Jahre zu einem sehr guten Resultate führte.

Spitzzy hat in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie 1904 S. 326, Bd. 13 die Bedeutung der Nervenplastik für die Orthopädie, sich auf Tierexperimente stützend, gezeigt, daß nach den Obturatorius-cruralis-Implantationen nach zwei Monaten die Sensibilität, nach vier Monaten die Motilität wiederkehrte. — Für die Implantation liegen die Verhältnisse eigentlich weit ungünstiger, weil sowohl bei der zentralen, als bei der peripheren Implantation die Verbindung mit nur wenigen zentralen Nervenfasern statthat. Dieselben gestalten sich natürlich besonders ungünstig, wenn die Lähmung des zu belebenden Nerven eine komplette und eine zentrale, z. B. durch vorausgegangene Poliomyelitis bedingte und eine lang bestehende ist und wenn sogar gleichfalls der belebende Nerv leicht paretisch ist. Cajal bewies aber, daß eine Fibrille — 40 Tochterfasern trieb, was uns etwas beruhigen darf. Bei lang bestehender und etwas starker Lähmung als Folge von Poliomyelitis sind die Ganglienzellen in den Vorderhörnern auch zum mindesten teilweise zerstört, so daß mit dem Untergange derselben auch die Ernährungsquelle für die Neubildung von Fibrillen geschwächt ist. Wenn z. B. der kraftspendende Nerv selbst teilweise gelähmt ist, so ist selbstverständlich die Zahl der kraftspendenden überpflanzten Fasern des paretischen und atrophischen Nerven auch geringer. Wir machen also in diesem Falle die Ernährung und das Auswachsen der Nervenfasern von einer selbst geschädigten Ganglienzelle abhängig; aber trotzdem kann man hiermit, wie Fall 6 und 38 zeigen, noch ein gutes Resultat erzielen.

Die Entnahme eines Lappens von einem nicht gelähmten Nerven als Kraftspender zur Nervenpfropfung ist für den gelähmten empfangenden Nerven selbstverständlich das beste; dieselbe kann dahingegen für ersteren, für den Kraftspender, selbst auch verderblich werden, insofern er geschwächt oder sogar für längere Zeit

gelähmt wird, wie ich einen Fall beobachtete, wo mein Sekundärarzt Herr Dr. Frank einen Lappen aus dem relativ gesunden Medianus entnahm und ihn in den Schlitz des gelähmten Radialis einpflanzte (Fall 13, Hoffmann, S. 103); alle Nerven des Vorderarmes waren nachher nicht nur der kraftempfangende, vorher gelähmte Radialis, sondern auch der kraftspendende, leicht gelähmte Medianus und selbst der am wenigsten gelähmte N. ulnaris weit mehr gelähmt, als vor der Operation. Erst nach fünf Monaten kehrten die ersten Zeichen der Neurotisation in allen Nerven zurück und nahmen von da ab rasch zu.

Wie sich aus Obigem ergibt, soll man daher bei der Nervenpflropfung möglichst einen ganz gesunden Nerven, oder, wenn unmöglich, mindestens große Lappen von einem gesunden benachbarten Nerven gebrauchen, dessen Ausfall wenig zu bedeuten hat, also zur Neurotisation des N. facialis den ganzen N. hypoglossus oder einen großen Lappen desselben (und nicht den N. accessor. Willisii zur zentralen Implantation), oder bei derjenigen des N. cruralis den oberflächlichen Ast des N. obturatorius (Spitzzy), bei derjenigen des ischiadicus den obturatorius oder einen Ast des cruralis verwenden; letzterer ist aber wegen seiner raschen Aufteilung auch wenig geeignet.

Nur im Notfalle pflanzt man also, wenn in der Nähe kein guter, für seine eigene Bestimmung wenig wertvoller, bahngedender Nerv für den bahnsuchenden außer einem gleich wichtigen nachbarlichen zu finden ist, einen möglichst großen Lappen in einen operativ angelegten Schlitz des gelähmten bahnsuchenden Nerven ein (zentrale Implantatio), Tibialis peroneus, Medianus ulnaris. Man kann indessen auch hier, zumal wenn der zweite benachbarte leicht paretisch ist, den ganzen bahnsuchenden komplett gelähmten durchschneiden und das periphere Stück des bahnsuchenden in einen Schlitz des weniger gelähmten kraftspendenden Nerven einpflanzen (periphere Implantation, z. B. den gelähmten Peroneus in den Tibialis). Bei länger bestehenden Lähmungen zentralen Ursprunges ist es aber geboten, wie Spitzzy auch den Rat gibt, mit der Nervenimplantation die verschiedenen Muskeloperationen, Transplantation der gesunden Muskeln, Verkürzung der kranken verlängerten (Myoraphie) und Verlängerung der gesunden verkürzten Muskeln usw. Myotenotomie zu verbinden, wie ich es jetzt stets tue.

Bei der Frage überhaupt über die Zulässigkeit der Nervenimplantationen ist nicht zu vergessen, daß 1. heute schon immer mehr gute Erfolge berichtet werden, und daß 2. die einzelnen er-

haltenen Nervenfasern sprossen, sich dichotomisch teilen und sich stark vermehren, auswachsen, wie Perroncito, Cajal und andere experimentell nachgewiesen haben.

Bei Nähten wegen Verletzung der Nerven sowie bei Implantationen hat man besonders zu achten auf eine exakte Naht, auf eine möglichst genaue Adaptierung ohne Spannung, auf möglichste Schonung der Nerven während der Operation; man soll die Nerven möglichst zart mit eigenen feinen Instrumenten anfassen, sie äußerst wenig insultieren usw.¹⁾ Eine Drehung der Nervenstümpfe gegeneinander, ebenfalls die Nebeneinanderlegung der Nerven soll man möglichst meiden; wir wollen indessen nicht unerwähnt lassen, daß eine zufällig eintretende Drehung, ebensowenig wie die seitliche Berührung der Nervenränder, wie Experimente nachgewiesen haben, das gute Resultat verhindert; es verbindet sich nicht etwa jede periphere Faser mit der alten zugehörigen zentralen. Jede motorische, resp. sensible Faser tritt allerdings nur in Verbindung mit einer Fibrille gleicher Art. Trotz bester Naht tritt aber stets die Entwicklung einer mehr oder weniger dicken Narbenschicht zwischen den beiden Nervenstücken (Cajal) und eine Degeneration des peripheren Stückes ein, wie wir sahen, mit dem Unterschiede, daß bei dicken Narben, bei größerer Diastasis usw. die Hindernisse für das Auswachsen steigen und die Anlockungskraft seitens der peripher gelieferten, chemotaktisch wirkenden Substanzen, ohne deren Einwirkung z. B. das Zusammenwachsen von Nervenfasern gleicher Art kaum verständlich wäre, sinkt, selbst versiegt.

Die Naht wird durch die Nervensubstanz nicht paraneurotisch angelegt, das Nähmaterial kann sehr dünne Seide oder sehr dünnes Katgut sein; ich bevorzuge letzteres aus Furcht vor dem Eintritte des nachträglichen Reizes seitens des Fremdkörpers auf den Nerven und vor der Entstehung einer stärkeren Narbenbildung.

Bei großen Defekten soll man die Nervenenden dehnen (Schüller), wie ich es einmal bei einem Defekte des N. radialis nach einer Excision eines 10 cm langen verdickten, narbig durchgewachsenen Radialisstückes mit Erfolg tat (siehe Fall 19, Baumbach).

Die Nerven sind physiologisch durch die Scheiden, das peribrilläre Gewebe genügend dehnbar und elastisch, wie man schon bei den Nervendehnungen sieht, selbst bei starken Dehnungen, bei großer Kraftanwendung gewinnt der N. ischiadicus durch die stets wieder eintretende Retraktion des elastischen Gewebes trotz großer,

1) Das Instrumentarium von Spitzzy ist sehr zu empfehlen.

auf dem Höhepunkte der Dehnung eingetretener Verlängerung, seine normale Länge wieder und nimmt die alte Lage meist ohne Schlingelung wieder ein. Nur bei Anwendung stärkster Kraft, wenn man z. B. den Nerv mit einem Finger umfaßt und durch Drehung zu einer Schlinge umformt (Schede), selbst den Patienten am Nerven aufhebt, bleibt der Nerv geschlingelt. Unter diesen Verhältnissen glaube ich übrigens, daß Zerreißen des bindegewebigen Gerüsts, der perifibrillären Substanz desselben, des Hauptträgers der Elastizität, eingetreten sind. Die Nerven müssen überhaupt dehnbar und elastisch sein, um z. B. die Streckung oder Flexion des Vorderarmes ohne Schädigung des Nerven an der volaren bzw. dorsalen Seite der Extremität zu gestatten. Daher sehen wir auch, daß anatomisch die Schwannschen Scheiden erst dort auftreten, wo die Nervenwurzeln den Rückenmarkskanal verlassen haben, da hier erst die Anforderung des Längenwechsels durch die Bewegung der Extremität, durch die Flexionen und Streckungen usw. an sie gestellt wird. Im Wirbelkanale sind das Rückenmark und die Nervenwurzeln durch das Aufgehängtsein der Medulla im Liquor sehr geschützt; hier benötigen sie daher keine Schwannsche Scheide. Bei der Excision soll man indessen auch, wie wir oben ausführten, nicht zu weit von der Narbe den Nerven durchtrennen, zumal zentralwärts nicht, damit der Defekt nicht zu groß wird und die Trennungsfläche, die Grenze der narbigen Bindegewebsneubildung zwischen den einzelnen Fibrillen nicht zu weit überschreite, damit im Gegenteile die Seitenflächen der einzelnen Nervenfibrillen durch leicht zusammenhängendes, neugebildetes Bindegewebe noch zusammengehalten werden und somit auch eine festere Haftfläche für den Faden gegeben ist; das gleiche gilt auch vom peripheren Stumpfe.¹⁾

Die Naht soll hierbei auch nicht zu sehr spannen, die Fäden sollen nicht zu fest angezogen werden, damit sie nicht zwischen den Fibrillen durchschneiden. Es darf daher zwischen den seitlichen Flächen der Faserbündel der Nervenenden weder zuviel, noch zuwenig Narbe liegen, aus diesem Grunde soll die Schnittfläche vorwiegend gesunde Nervenfasern präsentieren. Um die Naht lege ich stets einen Muskellappen zur Verhütung der narbigen Verwachsung mit der Umgebung, womit ich meist ausgekommen bin. Eventuell kommen ein nach Foramitti präpariertes Arterien- oder Venenrohr von einem Kalbe oder ein frisches vom Patienten selbst

1) Von gleicher Idee ging auch Santo Solieri aus. Vgl. Mitteil. aus den Grenzgeb., S. 104, Bd. 19, H. 1; er benutzte zur festeren Vereinigung der Rückenmarksstümpfe die Dura mat. mit.

entnommenes Venenrohr oder ein decalciniertes Knochenrohr zur Verwendung, zumal dann, wenn die Nervenenden nicht mehr miteinander in Kontakt zu bringen sind. Zwischengeschobene Katgutfäden übernehmen gleichfalls die Leitung.

Über die Asepsis muß ich noch einige Worte sagen. Zur Erzielung einer korrekten Asepsis ist es besonders wichtig, daß die Hände des Chirurgen, zumal auch in der Zwischenzeit zwischen den Operationen, rein erhalten werden; wir, die Assistenten und der Chirurg, operieren daher nicht nur mit Gummihandschuhen bei aseptischen und septischen Wundenoperationen, sondern wir tragen auch auf dem Krankenrundgange beim Verbinden stets Gummihandschuhe; die behandschuhten Hände werden gleichfalls jedesmal vor und nach jedem Verbande in Sublimat gewaschen, die Finger dürfen nie direkt mit der Wunde, mit dem Eiter, mit beschmutzten Verbandstoffen in Kontakt treten. Die Reinhaltung der Hände in der operationsfreien Zeit ist ebenso wichtig, vielleicht weit wichtiger, wie die noch so sorgfältige Reinigung unreiner Hände, unreiner Finger vor der Operation. Andererseits schließt auch wiederum das Tragen von Handschuhen auf der Krankenvisite und bei den Operationen nicht die übliche 15 Minuten beanspruchende Waschung der Hände vor der Operation aus. Die Handschuhe werden 10 Minuten in Wasser ausgekocht, dann mit Streupulver innen und außen bestäubt. Jetzt werden sie, durch Gazelagen voneinander geschieden, damit sie nicht zusammenkleben, in einen Verbandkessel gelegt und in einem Sterilisationsapparat 15 Minuten in heißem Dampfe sterilisiert. Aus dem Verbandkasten werden sie bei der Operation vom Arzte entnommen; über die Gummihandschuhe ziehen wir noch Wollhandschuhe, die häufig während der Operation, sobald sie blutig sind, gewechselt werden.

Die Nervenpflöpfungen sind, wie ich oben schon bemerkte, bei alten kompletten Lähmungen stets bald mit der Transplantation der gesunden, bald mit der Verlängerung der verkürzten gesunden antagonistischen Muskeln, ich sage absichtlich der Muskeln, durch die schräge Myotomie, selten durch die Tenotomie sowie mit der Verkürzung der gelähmten verlängerten Muskeln selbst durch die Myographie, resp. der zugehörigen Sehnen (Tenographie) zu verbinden. Die Verlängerung der verkürzten Muskeln wird nämlich oft durch schräge Discision der Muskelsubstanz, zumal am Vorderarme, wie ich es häufig mit Erfolg tat, zur Überwindung der elastischen retrahierten Antagonisten erzielt (siehe später).

Dieselbe ist unter gewissen Verhältnissen besser als die schräge

Durchschneidung und folgende Naht der Sehnen selbst, zumal wenn dieselben im Gebiete des alten Entzündungsherdes liegen und untereinander durch Adhäsionen stark verwachsen sind.

Auf diese Weise ausgeführt in Verbindung mit der Myo- oder Tenotomie erst wird die Nerventransplantation einen sicheren und rascheren Erfolg zeitigen, während sonst die Gefahr vorliegt, daß durch das gesetzte Hindernis seitens der antagonistischen verkürzten Muskeln, durch den zu großen Verbrauch von Muskelkraft, um den verlängerten, gelähmten Muskel erst auf die normale Länge zurückzuführen, die Neurotisation Stillstand macht, die Muskelkraft, welche erst von dem Augenblick ab, wo der Muskel gespannt wird, einen Einfluß auf den Ansatzpunkt gewinnt, ebenso wie der Arzt erlahmt. Es wird alsdann aber nicht nur der Muskel, sondern auch der Nerv, wie wir noch sehen werden, geschwächt.

Infolge der geringen Fortschritte gibt überdies der Patient verzweifelnd die absolut nötige strenge Nachbehandlung mittelst Gymnastik, Massage und Faradisation zu früh auf.

Die schräge Durchschneidung der Muskeln am Übergangsteile der Muskelsubstanz in die Sehnen, z. B. am Vorderarme, ist der Verlängerung der Flexorensehnen bei bestehender starker Verkürzung vorzuziehen, weil 1. die oft zahlreich zusammenlaufenden, eng nebeneinander liegenden, in Narben eingehüllten Sehnen, welche ev. in ihren Scheiden bloßgelegt und aus ihren Verwachsungen herausgelöst werden müssen, allzu leicht durch die ausgedehnte Bloßlegung, durch die stärkere operative Läsion und die folgende schwierig anzulegende Naht sich phlegmonös entzünden, so daß sekundär eine Nekrosis der Sehnen eintritt, weil 2. die Operation weit schwieriger ist, längere Zeit in Anspruch nimmt, womit die Gefahr der Infektion wächst, weil 3. die Naht bei den Sehnen zuweilen nachgibt, was bei der Muskeldurchschneidung nichts zu bedeuten hat. Die auseinander weichenden Muskelbäuche werden nachher stets wiederum durch zwischengeschobenes Nerbengewebe, was man ja in möglichst großer Länge zu gestalten erstrebt, miteinander in Verbindung gesetzt.

Die schräge Durchschneidung, die Myotomie obliqua, wird in dem Abschnitte ausgeführt, wo die Muskulatur in den sehnigen Teil überzugehen beginnt.

Ich habe dieselbe bei der ischämischen Kontraktur zweimal und bei einer starken Verkürzung der Muskeln nach lang bestehenden Lähmungen dreimal, oder wie wir nachher noch sehen werden, bei postphlegmonösen Verwachsungen der Sehnen häufiger ausgeführt.

Indikationsgebiet der Naht.

Bei offenen frischen aseptischen Verletzungen der Nerven ist die Naht meist gleich anzulegen. Man wird hier nicht etwa aus Furcht vor der größeren durch die Operation gesetzten Verletzung und vor der ausgedehnteren Bloßlegung der Gewebe, Sehnen, Knochen usw. die Operation bis zur Ausheilung der nebenhergehenden Verletzungen verschieben. Es wird hierbei vorausgesetzt, daß die Wunde wahrscheinlich noch rein ist. Nur bei schweren kommunikativen Schlußfrakturen mit enger Öffnung wird man die hiermit nötig werdende Bloßlegung der Knochenverletzung usw. nicht ausführen, weil hierdurch die Gefahr der Infektion für die wichtigere Verletzung, für die Weichteilknochenverletzung steigt. Im Kriege bei einem großen Andrang von Verwundungen, wo man der Verletzung nicht die nötige Zeit und Aufmerksamkeit widmen kann, wird man überhaupt natürlich eine längere Zeit 3—4 Wochen warten, bis die Gefahr der übrigen komplizierenden Weichteil- und Knochenverletzungen überwunden ist. Wenn die Wunde sogar leicht infiziert ist, so wird man auch im Frieden leider abwarten müssen, wofern man nicht Hoffnung hat, durch Excision der ganzen Wunde besonders der zerrissenen Wundränder ev. noch reine Wundverhältnisse schaffen zu können.

Wenn es sich um eine subkutane Nervenverletzung handelt, z. B. infolge von Frakturen, Luxationen usw., kann man nie mit Sicherheit sagen, ob es sich wie oft nur um eine Kommotion oder leichte Kontusion seitens der Fragmente oder der lux. Gelenkteile oder um eine stärkere Quetschung, selbst Zerquetschung oder Zerreißung usw. des Nerven handelt. Unter der Annahme, daß ersteres vorliegt, wartete man früher oft Monate, selbst ein Jahr lang, oft aus einer gewissen Scheu vor der operativen Inangriffnahme des Nerven auf die von selbst eintretende Neurotisation, anfänglich weil man annimmt, daß nur eine einfache Kommotion, begrenzte Kontusion vorläge, nachher bei längerem Bestehen, daß es sich nur um eine partielle Verletzung handle, in der Hoffnung, daß die Neurotisation noch von selbst einträte. Letztere beansprucht bald nur kurze, bald aber auch recht lange Zeit; Monate, selbst ein Jahr und noch mehr, oder bleibt auch sogar aus. Heute würde ich höchstens 8—14 Tage warten, und alsdann bei fehlender Besserung, beim Eintritte sogar einer Entartungsreaktion, z. B. nach einer voraufgegangenen gesteigerten Erregbarkeit, die Frakturstelle und die Nerven bloßlegen, die Nerven behandeln und gleichzeitig die Fragmente vernähen.

Selbst bei der Annahme einer bestehenden, subkutanen, kompletten Zerreißung wartete man noch vielfach in der Annahme, daß die Nervenscheide wie meist nicht verletzt sei und die Auswachsung in der als Leitungsbahn benutzten Scheide rascher vonstatten gehe als mit der Naht; ferner ist dies auch wohl bedingt durch das mangelhafte Vertrauen zur Nerven naht.

Wenn die Lähmung des Nerven aber bei der Aufnahme eine komplette wäre, und Entartungsreaktion mit Atrophie der Muskeln sich einstellte, so würde ich ihn mindestens nach 14 Tagen bloßlegen. Nach der vollzogenen Bloßlegung hängt bei subkutanen Verletzungen das weitere Vorgehen von dem anatomischen Befunde am Nerven, von der Ausdehnung der Verletzung ab; bei einer bestehenden extra- oder intravaginalen Blutung wird man nur die Nervenscheide in der Länge ffnen und das Blut ablassen, die Paraneurotonomie ausführen usw. Durch die Palpation läßt sich auch jetzt noch nach der einfachen Bloßlegung das Bestehen einer Zerreißung des noch in seiner Scheide liegenden Nerven nachweisen, wie im Falle 16, Janson (Zerreißung der 5. und 6. Wurzel und Kontusion der 7. und 8. Cervicalwurzel). Es läßt sich nämlich durch die Palpation feststellen, ob ein Defekt im Nerven oder nicht, oder ob nur eine paraneurale oder intravaginale oder -neurale Blutung usw. besteht. In diesem Falle fand ich in der 5. und 6. Wurzel eine palpable Lücke; dieselbe war blutig infiltriert; in der und um die 7. und 8. Wurzel lag eine knotige, blutige Anschwellung. Der Nerv sah hochrot aus, war stark infiltriert, die Kontinuität war nicht unterbrochen.

Bei einer einfachen Kontusion ohne stärkere Kontinuitätstrennung des Nerven findet man nur eine Anschwellung, eine blutige Infiltration im Nerven, ohne gleichzeitige nachweisbare Lücke; jedenfalls besteht alsdann keine größere Zerreißung des Stammes.

Außer der Lücke konstatiert man unterhalb derselben eine palpable, knotige, infolge der primären, blutigen, nachher entzündlichen Infiltration der Nervenstümpfe eingetretene Anschwellung der letzteren; hier entsteht bald die Entartungsreaktion und Atrophie der Muskeln.

Die intra- und extravaginale Kontusion und die ev. begleitende leichtere Verletzung der Nerven wird auch sekundär noch gefährlich durch die Blut- und Lymphgefzerreiung und die folgende Lymphstauung im Para-, Epi-, Peri- und Endoneurium und die hierdurch gesetzte Spannung und den vermehrten Druck seitens derselben auf die Nervenfibrillen. Dieselbe führt ev. zur sekundären Entzündung, Neuritis und Unterbrechung der Kontinuität des Ner-

ven, so daß auch hierdurch allein schon ohne primäre Trennung des Nerven sich eine Degeneration des peripheren Nervenstückes einstellt.

Bei der ersteren Verletzung ist die Naht anzulegen, bei der zweiten die longit. Paraneurotonotomie auszuführen zur Aufhebung der abnormen Spannung. Beides habe ich im Falle 16 getan, die 5. und 6. Wurzel vernäht und die Evakuierung des Blutes, der Lymphe, des entzündlichen Exsudates usw., an der 7. und 8. Wurzel herum, sowie im Falle 32, Bohr, die longitudinale Spaltung der Nervenscheide und Entfernung des Blutes, der Lymphe, des Exsudates, zur Aufhebung der Spannung und zur Verhütung der nachträglich eintretenden Unterbrechung der Nervenkontinuität.

Das Gefährliche ist bei dem Bestehenbleiben der Exsudat- und Transsudatansammlung die Spannung; ich möchte für diese Operation die Bezeichnung Paraneurotonotomie longitudinalis, Anlegung eines Längsschnittes in die Nervenscheide zur Aufhebung des Druckes, der Spannung (Tonos).

Ich werde im übrigen auf diese Behandlung noch nachher im Abschnitte „Traumatische Kompressionslähmungen“ zu sprechen kommen.

Kasuistik von frischen und alten Nervenverletzungen.

Beispiele von frischen und alten Nervennähten.

Fall 7. Offene frische Nervenverletzung. Carl Kuhn, 43 Jahre alt, Kellner, wurde am 14. X. 1907 aufgenommen mit einer traumatischen Trennung des Flex. sublimis III et nervi median dext., mit einer 6 cm langen glattrandigen Wunde zwischen Thenar und Hypothenar der rechten Hand, welche dem 3. Metacarpus parallel verlief, ferner mit einer Querswunde am 1. Interphalangealgelenke des 3. Fingers, welche das Gelenk eröffnete, und mit einer Sensibilitätsstörung des Daumens (N. medianus-Astes) 14. X. 1907. Naht des Flex. sublimis III. Katgutnaht des Daumenmuskelastes des Medianus.

25. X. Nach 10 Tagen entlassen. Sensibilität völlig wiedergekehrt; ebenfalls Ab- und Adduktion des Daumens erhalten.

Fall 8. Frische Ulnarisverletzung. Kluth B., 56 Jahre alt, Friesenwall, am 18. XI. aufgenommen mit einem Stiche im Vorderarme: 2½ cm langer Schnitt in der Quere des Vorderarmes am Radialrande beginnend, am ulnaren endigend, im Übergangsteile des mittleren ins untere Drittel des Vorderarmes gelegen. Die Bewegungen in den Fingern normal. Lähmung der Sensibilität des kleinen Fingers (Ulnarisverletzung), sofortige Operation in der Narkose. 5 cm langer Längsschnitt am äußeren Rande der Ulna gegenüber der Art. ulnar. Bloßlegung des N. ulnaris, Vernähung desselben, Hautnaht. Ambulante Behandlung.

Verlauf gut, die Sensibilität kehrte in 4 Wochen komplett zurück. Nach 9 Monaten Funktion normal. Sensibilität gut.

Fall 9. Ulnarisverletzung. Hermann Krings, 20 Jahre alt, Krankenwärter, Galkhausen, aufgenommen am 7. IV. mit einer Trennung des Flex. carp. uln. et palmaris long. Flex. subl. dig. 4 et 5, der Arterie, Vena, des N. ulnaris, Glasverletzung. Volare Sensibilitätsstörung des 4. und 5. Fingers an der Ulnarseite der Hand, Ausfall der Beugung des 4. und 5. Fingers. Vernähung der Sehnen und des Nerven, Heilung per primam. Nach 8 Tagen Bewegung wieder vorhanden, Sensibilitätsstörung verschwunden außer am ulnaren Kleinfingerrande.

Es könnte die Reihe von frischen Verletzungen peripherer Nerven noch vergrößert werden. Dieselben gaben stets gute Resultate. Die Motilität und Sensibilität kehrt meist in 2—3 Wochen zurück.

Relativ oft wurde die frische Verletzung des Nervus medianus und der mehr oder minder ausgedehnten Sehnenverletzung durch Glas beobachtet. Die frische Vernähung aller Sehnen und der Nerven geben fast ausnahmslos gute Resultate, sowohl für die Funktion der Sehnen als der Nerven, die sich ja decken. Vgl. Fall 41 am Schlusse der Arbeit.

Fall 10. Alte Radialislähmung nach Stichverletzung. Nervenresektion. Karl Baumbach, 27 Jahre alt, M./Rh., 2 Stichverletzungen an der oberen äußeren Seite des Oberarmes. Totale Lähmung des N. radialis. Nahtanlegung anderwärts, Vereiterung. Bei der Aufnahme sind Hand und Finger stark volarflektiert, hängend. Abduktion des Daumens, Streckungen der Hand und Finger sowie Supination unmöglich.

Operation: 7. VIII. 1908. 3 Monate nach der Verletzung. 1. Excision eines 10 cm langen, dicken, narbigen Radialisstückes, Dehnung der Nervenenden zur Ausgleichung des Defektes, Anlegung einer Nervennaht, Umlagerung eines Muskellappens aus dem mittleren Tricepskopfe, 2. schiefe Durchtrennung in der Mitte des Vorderarmes von einem radialen Querschnitte aus der Muskelsubstanz aller Extensoren am Übergangsteile in die Sehnen, Verkürzung und Übereinandernähung der Sehnenmuskelstümpfe, Myoraphie genannt, zur Unterscheidung von der reinen Sehnenverkürzung, von der Tenoraphie. Die ersten Anfänge der wiederkehrenden Motilität und Sensibilität zeigten sich erst nach 3 Wochen.

Resultat: Am 7. XI. 1907, also nach 3 Monaten, ist in allen Nerven gebieten die Sensibilität und Motilität wiedergekehrt, die Hand und Finger hängen nicht mehr, dieselben stehen fast gestreckt und können gestreckt und bis zum halben Rechten gebeugt, der Daumen kann ab- und adduziert werden, das Resultat ist ein gutes und hat sich in den letzten Wochen sehr gebessert, wird jedenfalls ein sehr gutes. Patient ist heute, 7. VIII. 1908, leider nicht mehr in Köln.

Fall 11. Alte Ulnarisverletzung. Ida Becker, 12 Jahre alt, 27. VIII. 1907, Deutz, vor 2 Monaten verletzt, in eine Glasscheibe gefallen. An der volaren Seite, oberhalb des Handgelenks, strahlenförmige breite Narbe. Hand ulnarwärts adduziert, 4. und 5. Finger stark, 3. und 4. leicht flektiert. Interossei stark atrophisch, gleichfalls Thenar und Hypothenar, Basalphalangen dorsalflektiert, Spreizen der Finger unmöglich.

Diagnose: Lähmung des N. ulnaris. Sensibilität im Ulnarisgebiete stark herabgesetzt.

Operation: 9. VII. 1907. Naht des N. ulnaris, Excision des umgebenden Narbengewebes, Neurolysis, Umlagerung eines Magnesiumplättchens.

Wundverlauf unrein, Tendovaginitis des 5. Fingers, lange Incision. Sensibilität trotz Auseinanderweichens der Nervenenden gut (per Anastomosin).

Am 23. IX. entlassen. Klauenstellung des 4. und 5. Fingers. Spreitzen unmöglich.

31. III. 1908. Wiederaufnahme. Sensibilität des 5. Fingers intakt, der 5. Finger stark flektiert bis zum r. Winkel in allen Gelenken.

Narbe am ulnaren Rande des Vorderarmes bis zur Mittelphalanx verlaufend, der 5. Finger war im Metacarpophalangealgelenke wenig möglich, passive Streckung in allen Gelenken des 5. Fingers war unmöglich, aktive Beugung des 4. Fingers war in allen Gelenken nur sehr wenig möglich, derselbe stand in allen Gelenken stark flektiert, war aktiv nur wenig flektierbar und streckbar. Die Narbe am ulnaren Rande des kleinen flektiert stehenden, absolut versteiften Fingers war allerwärts mit der Hautnarbe und mit der Unterlage sowohl oberhalb wie unterhalb des Lig. carp. vol. prop. fest verwachsen und am Vorderarm exulceriert, Streckung im Handgelenke vermindert, passiv möglich, ebenso die radiale Abduktionsfähigkeit.

Diagnose: 1. Kontraktur des 5. Fingers durch volare Kapselschrumpfung und volare Luxation der Phalangen sowie durch narbige Verwachsung der volaren Haut und Flexorensehne untereinander, und Verkürzung derselben, ferner durch Verwachsung mit dem Lig. carp. volare propr. und Os pisiforme.

2. Kontraktur des 4. Fingers durch Sehnenverkürzung, durch volare Kapselschrumpfung, durch volare narbige Sehnenverwachsung.

3. Totale Lähmung des Ulnaris bezüglich der Sensibilität besteht nicht mehr.

Operation: 2. V. 1908. Längsschnitt am ulnaren Rande vom unteren Ende des Vorderarmes bis zum zweiten interphalangealen Gelenk des kleinen Fingers, Excision des Narbengewebes in der ganzen Länge des Schnittes, die Flexorensehne des 5. Fingers stark verdünnt, zerfasert, von Narben um- und durchwachsen, kaum erkennbar, nicht isolierbar, künstliche Tenolysis der äußerst atrophisch verdünnten Sehnen des 5. Fingers, jedenfalls hatte sich der größte Teil derselben exfoliiert, am Ansatzpunkte an die Nagelphalanx riß sie komplett durch, das Lig. carp. vol. prop., welches mit der Sehne und mit dem Os pisiforme zu einer Masse verwachsen war, ward excidiert. Der N. ulnaris verdünnte sich im Verlaufe vom Vorderarme zu einem halben Millimeter dicken rötlichen granulösen Faden und riß durch. Ich vernähte die beiden zarten dünnen Nervenstümpfe miteinander so gut es eben ging. Von der Operation war also nichts zu erwarten.

Nach der Excision des Narbengewebes war es nicht möglich, den Finger, wenn gleich in der Sehne kein Hindernis mehr gegeben ward, zu strecken; das Hindernis lag in den Gelenken; ich durchtrennte daher die vordere Kapsel, worauf die Streckung unter Entwicklung einer leichten dorsalen Luxation der entsprechenden Phalanx möglich war.

Es wurde nun eine Lappenplastik der miteinander zu einem Strange

verwachsenen Flexorensehnen des kleinen Fingers in der bekannten Weise ausgeführt.

Die 2. und 3. Phalanx stand jetzt überstreckt, in leichter dorsaler Subluxationsstellung; bei der leisesten mitgeteilten passiven Flexion luxiert aber die Mittelphalanx volarwärts. Ich führte alsdann auf dem Dorsum der Hand die Tenographie aus, und durchtrennte die volare Gelenkkapsel, worauf die Neigung zur volaren Subluxation bedeutend vermindert wurde.

An dem Goldfinger, welcher weniger stark gebeugt war, ging ich in gleicher Weise vor, das Narbengewebe war nicht so massenhaft vorhanden, es wurde die Tenolysis und Discision der vorderen Kapsel sowie der Tenographie der Extensorensehne ausgeführt.

Nach der Operation blieb der 4. Finger relativ gestreckt, was man weniger von dem kleinen Finger behaupten konnte. Verband in dorsaler Streckstellung beider Finger.

18. V. 1908. Der Wundverlauf war ein guter; der Goldfinger ist etwas schwach gebeugt, kann relativ gut flektiert und gestreckt werden. Der kleine Finger gestreckt, aktive Flexion wenig möglich.

Der Erfolg war nicht besonders groß. Eine leichte Besserung ist insoweit eingetreten, als die Finger mehr gestreckt stehen, selbst der kleine Finger und die Beugefähigkeit im 4. Finger in allen Gelenken um 19 bis 20° gestiegen ist; der Fall ist dagegen pathologisch interessant.

Der kleine Finger ist absolut versteift, steht aber vollständig gestreckt, was bezüglich des Operationseffektes, insofern der Finger stark flektiert war, interessant, was aber der Patientin keinen Vorteil bietet; er wäre gleich von Anfang an besser amputiert worden, auch heute wäre es noch besser, ihn zu amputieren.

Dahingegen ist dieser Fall pathologisch interessant. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist nämlich zu bemerken, daß die Entzündung in und um den Sehnen vollständig verschwunden war, daß dagegen allein der N. ulnaris entzündet rot und im ganzen Gebiete, soweit er im Narbengewebe lag, mit kleinen Granulationen bedeckt und verdünnt war.

Es bestand eine Entzündung des para- und endoneuralen Gewebes, in einem andern älteren Falle fand ich, unter gleichen Verhältnissen für die Sehnen, mit den Zeichen der abgelaufenen in fibröse Verwachsung der Sehnen untereinander endigenden Entzündung die Nerv. ulnaris und radialis stark verdickt; hochrot und gleichfalls mit Granulationen bedeckt, es lag also dort eine Para- und Endoneuritis vor, welche aber noch in Blüte stand, während die Entzündung der Sehnen usw. längst abgelaufen war. Es scheint mir hieraus der Schluß zu ziehen zu sein, daß die Nerven im allgemeinen sich später an einer infektiösen Entzündung beteiligen, daß sie dem Zerfalle und der Abstoßung, der Resorption weit mehr widerstehen, daß sie nicht so leicht nekrotisch werden, was wohl auf die guten Zirkulationsverhältnisse zu schieben ist, daß sie aber, wenn sie sich an der Entzündung der anderen Gewebe beteiligt haben, die letztere lange überdauert, weit länger entzündet

bleibt als die übrigen Gewebe. Die letzteren waren schon längst nicht nur in das Stadium der narbigen, bindegewebigen Veränderung eingetreten, sondern hatten dasselbe vollständig durchlaufen. Die langdauernde Neuritis ist vielleicht Folge der narbigen Konstriktion seitens der Sehnen usw., welche die Entzündung am Nerven unterhält, wie es auch aus dem Falle 20 (Boffin) hervorgeht, wo nach zwei Jahren noch die Nerven hoch passiv rot, aber sehr verdünnt waren.

Fall 12. Alte Medianusverletzung und Lähmung. Schwerfen Jave, 24 Jahre alt, Ehrenfeld, am 21. XI. 1907 aufgenommen. Schnitt durch eine Glasscheibe, zweifingerbreit oberhalb der Beugefläche des r. Handgelenkes. Naht draußen wegen Durchtrennung der Beugeschnen des 1., 2. und 3. Fingers und des N. medianus. Nach 4 Wochen erneuerte Nerven- und Schnennaht draußen, nach weiteren 6 Wochen Rückkehr der Sensibilität im Medianusgebiete und stärkere Flexionsstellung der 3 Finger.

21. XI. 1907. 1., 2. und 3. Finger sind wenig streckbar und stehen im halben r. Winkel flektiert. Parästhesien und Schmerzen an der vorderen Seite derselben.

Nagelglied des Daumens rechtwinklig gebeugt, bei gebeugtem Handgelenke kann der Daumen vollkommen gestreckt werden, bei gestrecktem Handgelenke stellt sich aber der Daumen von selbst in rechtwinklige Flexion, der 2. und 3. Finger können in allen Gelenken um ein Drittel der normalen Exkursion gebeugt, aber selbst mit Gewalt nicht gestreckt werden. Der Mittelfinger berührt mit der Pulpa bei starkem passiven Faustschlusse eben den Daumenballen. Der Zeigefinger steht von demselben 1 cm ab. Die Sensibilität ist für die Berührung in der Vola des Mittel- und Zeigefingers ganz, am Dorsum nur im Gebiete der Endphalangen aufgehoben; ebenfalls ist die Vola des Daumens und des Daumenballens unempfindlich für Berührung; für Nagelstiche dagegen hyperästhetisch.

Diagnose: Störung der Motilität und Sensibilität durch Verwachsung und Einbettung des N. medianus und zugehörigen Sehnen in Narben und narbige Verkürzung der betr. Flexorensehnen.

Operation: 7. XII. 1907. Excision der Narbe. Teno- und Neurolysis der betr. Sehnen und des N. medianus mit vollständiger Excision von allem Narbengewebe. Interessant war der Zustand der elektrischen Erregbarkeit des N. medianus. Derselbe war oberhalb und innerhalb der knotigen Anschwellung nicht erregbar, indessen wohl unterhalb derselben während der Willensimpuls wohl, indessen sehr schwach fortgeleitet wurde.

Operation: Verlängerung durch schiefe Durchschneidung der Muskulatur der flex. carp. radial. und flex. poll. longus et brev.; die beiden Muskeln waren unter einander durch Narbengewebe bis weit in den sehnigen Teil inklus. verwachsen, und von Narben umgeben, der N. radialis war gleichfalls in Narbengewebe eingeklemmt, das paratendinöse und paraneurale Narbengewebe ward excidiert (Teno- und Neurolyse). Die Muskulatur der oberflächlichen und tiefen Beugeschnen des 2. und 3. Fingers wurden schräg

myotomiert. Die Muskelbäuche sprangen nach der Durchschneidung des 2. und 3. Fingers breit auseinander.

Freilegung der Sehnen des Abduktors und der Extensores pollic. long. et brev. in der Tabatiere von einem dorsalen Längsschnitte aus, Verkürzung derselben um 2 bis 3 cm. Nahtschluß, Gipsverband in Streckstellung der Hand und Finger und Spreizung des Daumens und sämtlicher Finger. Der Verlauf war ein günstiger.

Resultat: Nach 3 Monaten ist die Streck- und Flexorenfähigkeit der betreffenden Finger sehr gut, bedeutend gebessert, gleichfalls für das Endglied des Daumens, bei gestrecktem Handgelenke sind Hand und alle Finger zu gleicher Zeit, was früher nicht der Fall war, voll streckbar und beugbar, der Daumen steht normal gestreckt, selbst bei gestrecktem Handgelenke.

Resultat: Nach 9 Monaten gute Beweglichkeit in allen Gelenken der Hand und Finger: Ab- und Adduktion des Daumens gut.

Aus diesem Falle ist auffällig, daß trotz starker narbiger Verwachsung der Sehnen untereinander und mit dem Nerven usw. ein so gutes Resultat erzielt wurde, hauptsächlich bedingt durch die Myotomie der verkürzten volaren Muskeln (Myotomie) und durch die Tenoraphie der verlängerten Daumensehnen.

19. II. 1908. Die Funktion der Hand war eine vollkommene, gleichfalls das Gefühl wieder normal.

Ich bin fest überzeugt, ohne die Vereinigung der Myo- und Neurolysis mit der Myotomie der verkürzten Muskeln (Flexoren) zur Verlängerung derselben und mit der Tenoraphie der Daumenextensoren zu ihrer Verkürzung und Hebung ihrer Kraft wäre die Funktion dauernd eine schlechte geblieben.

Das Resultat fordert zur Nachahmung auf, was nicht vom vorhergehenden Falle gilt.

Nach neun Monaten Funktion sehr gut, keine Sensibilitätsstörung.

Fall 13. Alte komplette Bleilähmung des N. radialis; Paresis des Ulnaris und des Medianus. Medianuslappen-Implantation in den N. radialis, sehr gutes Resultat. Hoffmann, 25 Jahre alt, am 17. XI. 1907 aufgenommen mit einer totalen Radialislähmung, wahrscheinlich einer Bleilähmung, die anderen Nerven, Ulnaris und Medianus, waren gleichfalls paretisch, stark geschwächt; da die 2jährige faradische Behandlung im Stiche gelassen, so wurde vom Sekundärarzte Herrn Dr. Frank die zentrale Implantation eines Lappens aus dem N. medianus in den Schlitz des Radialis ausgeführt (zentrale Implantation). Wundverlauf gut.

Die Radialislähmung war post operationem selbstverständlich eine ebenso komplette Flexionsstellung der Hand, und der Finger; Unmöglichkeit, die Hand und Finger auch nur minimal zu strecken, gerade so wie vor der Operation. Die weitere Folge war neben der vorher bestehenden

kompletten Lähmung des N. radialis: eine totale Lähmung des Medianus und des Ulnaris.

27. VI. 1907. Die Hand, ebenfalls die Finger können (also nach 5 Monaten) leicht gestreckt werden, die Flexionsfähigkeit der Finger kehrt ebenfalls, aber rascher, kräftiger wieder.

17. VII. 1907. Die Finger sind aktiv leicht flexionsfähig. Keine Störung der Sensibilität. Der Daumen steht vollkommen gestreckt, in starker Abduktion. Die aktive stärkere Streckung aller Finger ist relativ gut möglich.

Resultat: Entlassen am 1. I. Die Streckfähigkeit der Hand und Finger hat sehr zugenommen, die Sensibilität im Radialisgebiete ist vollkommen wieder hergestellt.

In dem Falle 12 hing die Störung der Motilität ebensosehr von der Nervenverletzung und von der Verwachsung der Sehnen untereinander, als von der Kompression des Nerven seitens des umgebenden Narbengewebes und seitens der hierdurch bedingten Entzündung der Nerven und Störung der Nervenleitung ab. Die orthopädische Behandlung mit Massage, aktiven und passiven Bewegungen hatte nichts erreicht und würde auch in Zukunft nach meiner Überzeugung nichts erreicht haben, im Gegenteil stand zu befürchten, daß bei derselben der N. medianus durch die narbige Kompression noch mehr atrophierte, und der Zustand sich immer mehr verschlimmert haben würde; zu der Annahme bin ich berechtigt durch den pathologischen Befund am Nerven, starke Verdünnung und Bedeckung des Nerven mit Granulationen; durch die Beobachtung anderer Fälle, z. B. Boffin, 20. Fall, S. 145, Doll, 21. Fall, S. 148, Kahleborn, 15. Fall, S. 106 usw.

Die passiven Bewegungen waren im Falle 12, S. 102 äußerst schmerzhaft. Infolge dieser Beobachtung halte ich mich in Zukunft für berechtigt, wenn nach einer Verletzung der Sehnen eine starke Behinderung der Funktion z. B. mit Vorliebe nach Glasverletzungen, am Vorderarm zurückbleibt und der orthopädischen Behandlung sehr trotzt, die Myo- und Tenolysis ev. in Verbindung mit der Myotomie der betreffenden verkürzten Muskelbäuche, sowie der ausgiebigen Neurolysis und mit der Myoraphie bzw. Tenoraphie der entsprechenden antagonistischen verlängerten Sehnen oder Muskeln auszuführen. Der Erfolg war in diesem Falle ein ganz frappanter und fordert sehr zur Nachahmung auf.

Der Erfolg war auch im Falle 13, S. 103 ein guter, wo nur die Lähmung der Nerven und keine Retraktion der antagonistischen Muskeln bestand und wo dieserhalb keine Myotomie ausgeführt wurde; das Resultat würde jedoch noch weit besser gewesen und rascher ein-

getreten sein, wenn nachträglich, nachdem die Flexorenkontraktionsfähigkeit wiedergekehrt war, die Extensoren indessen noch schwach waren, die letzteren raffiert worden wären, was Patient verweigerte, wie ich es z. B. im Falle 43 ausführte.

Die Neuro- und Tenolysis ist wohl schon stets bei Verwachsung der Sehnen mit dem Nerven ausgeführt worden; ich möchte hierdurch nur die Aufmerksamkeit intensiver auf die gleichzeitige Ausführung der Myotomie und Myoraphie geleitet haben, damit dieselbe etwas mehr gepflegt werde.

Die Myotomie und Myoraphie findet an der Übergangsstelle der Muskulatur in den sehnigen Teil statt. Ich glaube, daß in Zukunft die Resultate noch bedeutend zu bessern sind durch die gleichzeitige Zwischenschiebung von Katgutplatten, welche ich zu diesem Zwecke mir habe präparieren lassen, zwischen die Sehnen einerseits und die Haut oder die Knochen andererseits.

IV. Abschnitt.

Drucklähmungen.

Fall 14. Kompressionslähmung des N. radialis nach komplizierter Supracondyl.-Flexionsfraktur des Vorderarmes des unteren Endes des Humerus. Karl Rublemann, 18 Jahre alt, stürzte zwei Stockwerk hoch ab.

26. VI. 1907. Aufnahme. Starke Weichteilverletzung an der hinteren Seite des Oberarmes, komplizierte supracondyläre Flexionsfraktur, Ausschlagung eines vorderen keilförmigen Druckfragmentes, starke Splitterung, nebenbei besteht eine Calcaneus- und Beckenfraktur. Herr Dr. Frank, Sekundärarzt, legte in meiner Abwesenheit gleich eine Knochennaht an.

Nach einem Monate, am 24. VII. fistulöse Ausheilung, starker noch federnder Callus, Stellung relativ gut, sekundäre Verschiebung des oberen Fragmentes nach hinten und außen, Radialislähmung. Die erstere entstand durch sekundäre Nekrosis der Bruchfläche und Nachgeben der Naht, die letztere durch Überdehnung des Nerven über den äußeren Rand des nach außen vorspringenden oberen Fragmentes und über den starken Callus, ähnlich wie Feßler es beschreibt (v. Feßler, Lähmung des N. radialis bei Oberarmbrüchen. Zeitschrift für Chirurgie Bd. 78, 1905, S. 60).

Operation: 23. VIII. Abmeißelung des Callus, Entfernung der von der Naht umfaßten nekrotischen Bruchfläche des unteren Fragmentes. Der Nerv war entzündlich an dem Callus fixiert.

Wir hatten hier nach der Naht drei üble Folgen:

1. Radialislähmung durch übermäßigen Callus und Überdehnung des Nerven über den Rand des nach außen dislozierten oberen Fragmentes.
2. Nekrosis der Bruchfläche, herrührend von der Umschnürung der

Bruchfläche seitens der Silbernaht; auf dessen Eintritt Lambotte als häufige Folge der Naht aufmerksam macht.

3. Ankylosis des Ellenbogengelenks, noch drei Monate nach der Operation bestehend. Die Radialislähmung ist ganz geschwunden, die Fistel geschlossen. Es besteht eine relativ feste Ankylosis im Ellenbogengelenke. Die Nervenleitung hatte sich durch die Excision des Narbengewebes und operative Reposition der Fragmente innerhalb 6 Wochen wieder hergestellt. Die Streckungsfähigkeit des Ellenbogengelenks hat aber stark gelitten. Patient verweigert aber jeden operativen Eingriff zur Behebung der Ankylosis, welcher allerdings indiziert ist.

Kompressionslähmung durch Narbe.

Die Kompression des Nerven kann auch eintreten durch einfachen Narbencallus in der Nähe einer Fraktur, ohne daß ein knöcherner Callus den Nerven umgibt oder drückt, welcher ersterer sich allmählich entwickelt, ohne daß auch eine wesentlich ausgesprochene Entzündung vorherging, bzw. die Narbenentwicklung begleitete; dieselbe entsteht mit Vorliebe bei Verletzungen in der Nähe von Knochen.

Im Falle 11 und 12 handelte es sich um postphlegmonöse Narben, welche den Nerven durch Druck schädigten; der Nerv hatte schon während des Bestehens der Phlegmone an der Entzündung teilgenommen; im Falle 15 war aber der Wundverlauf ein reiner.

Fall 15. Frau Kahlenborn, 41 Jahre alt, 8. VI. 1907. Glasscherbenverletzung am Ellenbogen vor 3 Wochen anfänglich auswärts behandelt. Bei der Aufnahme leicht infiltrierte kleine Schnittwunde über dem N. ulnaris hinter dem Epicondyl. int. Heilung in 2 Wochen ohne Entzündung, Sensibilitätsstörung im Gebiete des 4. und 5. Fingers, letztere stark, die zwei folgenden Ulnaren weniger in Klauenstellung, aktive Ab- und Adduktion der Finger unmöglich.

17. VII. 1907. Zwei Wochen nach der Verletzung Operation: Freilegung des N. ulnaris, derselbe war nicht durchtrennt, aber umgeben von einer subkutanen Bindegewebsnarbe und gegen die Hautnarbe nach innen verzerrt; Excision der Narbe, Umlagerung mit Muskellappen, Hautnaht.

28. VII. Prima intentio. Faradisation.

Gefühl nach 11 Tagen wiedergekehrt, ebenfalls Bewegung in allen Gelenken möglich, die abnorme dorsale Stellung in den 4 ulnaren Fingern war zum größten Teil geschwunden; ebenso die Atrophie der Interossei; dagegen besteht noch die Flexionsstellung in den Interphalangealgelenken des kleinen Fingers als Folge der Verkürzung der Flexorensehne, passive und aktive Flexionsbewegungen in den Gelenken sind gut vorhanden; volle Streckung im kleinen Finger jedoch unmöglich, bedingt durch die Narben und die Sehnen des Fingers.

9. VI. Vorschlag der muskulären Durchtrennung des Flexor des kleinen Fingers mit ev. Verkürzung des Extensor; er wurde abgelehnt, die-

selbe würde den Rest der Funktionsstörung und der Verstellung im kleinen Finger behoben haben.

Resultat: Nach 3 Monaten aktive Beweglichkeit in allen Gelenken erhalten, indessen steht der kleine Finger stark flektiert.

Fall 16. Subkutane Zerreißung der 5. und 6. Wurzel des Plexus und Drucklähmung der 7. und 8. Wurzel durch intra- und extravaginale Blut- und Lymphansammlung und sekundäre Entzündung der Nerven selbst.

Der Fall bietet großes Interesse, weshalb ich ihn etwas genauer mitteilen muß.

Karl Janson, 58 Jahre alt, Dachdecker, fiel vor 6 Wochen am 13. IX. 1907 aus einer Höhe von 5 m auf die r. Schulter. Er schlug hierbei mit der r. Schulter und mit der r. Kopfseite auf einen Betonboden auf, griff im Augenblicke des Fallens mit der r. Hand nach einem Gegenstande nach oben und hinten, um sich an ihm festzuklammern. Dieser Fall erinnert sehr bezüglich der Entstehungsursache an den Fall von Herrn Dr. Kalb, Erlangen, Fall von Zerreißung des Plexus cervicalis, ohne nebenher gehenden Bruch oder starke Blutung, vergl. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 88, S. 573, Juli 1907. In meinem Falle bestand aber gleichzeitig eine Luxat. capit. hum.

Bei der Aufnahme ergab sich folgender Status: Erbsche Lähmung, komplette Lähmung der Mm. deltoideus, des supra und infraspinat., biceps, brachialis int., der supinatores. Der adduzierte Vorderarm hing schlaff herunter; es waren alle Muskeln des Vorderarmes und der Finger gelähmt. Starke Schmerzen beim Hängen des adduzierten Armes, Schwinden derselben beim Erheben des adduzierten Armes vom Ellenbogen aus senkrecht nach oben, wodurch der Zug des Armes am Plexus und an den Schultermuskeln aufgehoben wurde. Heftiger Druckschmerz oberhalb des Clavicula im Plex. cervicalis, besonders im eigentlichen Plex. brach., weniger in der Axilla, Sensibilitätsstörung nur in einer begrenzten Zone am äußeren Rande des Vorderarmes in der Ausdehnung von $\frac{3}{4}$ der Länge desselben, welche oben spitz beginnend, allmählich nach unten bis auf 5 cm sich verbreitert und an der Spitze des Daumens, den letzteren ganz umschließend, endigt. Die Mm. supr., infraspinatus, deltoid., biceps, brachialis int., supinatores sind nicht, die Vorderarmmuskeln sehr schwach erregbar. Patient konnte den Vorderarm nicht beugen und nur äußerst schwache kaum sichtbare zuckende Kontraktionen aller Muskeln für die Finger ausführen, während die Sensibilität mit Ausnahme der oben erwähnten kleinen Zone gar nicht gestört war. Die Erhaltung der Sensibilität sprach sehr für die geringere Verletzung des Medianus und Ulnaris. Hierfür sprach auch die Erhaltung der Sensibilität, (Luxation des Caput hum. nach unten).

11. XI. 1907. Operation: Bloßlegung des Plex. brachialis von einem Schnitte, 3 cm unterhalb des Proc. mastoid. beginnend und in der Mitte der Clavicula endigend; es ergibt sich hierbei, daß die hochrote 5. und 6. Cervicalwurzel aus dem Foram. intervertebral. mit den blutig infiltrierten Ursprüngen der Scaleni, vor den entsprechenden Querfortsätzen, eine blutig infiltrierte kompakte Masse bildeten. Es mußten die 5. und 6. Cervicalwurzel des Plexus aus dieser blutigen infiltrierten Masse heraus-

präpariert und das infiltrierte blutige Muskelgewebe exzidiert werden, um endlich die Nervenwurzeln frei zu machen und zu erkennen.

Innerhalb der Infiltration entdeckte man die beiden Wurzeln; in der Mitte derselben fühlte man mit dem palpierenden Finger eine etwa 2 bis $2\frac{1}{2}$ cm hohe Lücke und daran direkt nach oben und nach unten anschließend eine knotige bohnen dicke etwa 1—2 cm lange Anschwellung für jede Wurzel. In der leeren Lücke suchte man vergeblich die Fortsetzung der beiden Nervenstümpfe. Der untere Knoten selbst war dunkelrot und setzte sich in zwei hochrot aussehende und bezüglich der Konsistenz normal sich anfühlende Nervenstämme fort, welche anfänglich noch gemeinschaftlich verliefen, aber noch immer gegen die Umgebung fixiert waren. Auch die übrigen cervicalen (7. und 8.) Wurzeln waren gleichfalls, indessen nicht so intensiv rot, nicht so blutreich, jedoch von blutig infiltriertem Gewebe umgeben, aber weniger gegen die Umgebung fixiert, sondern leicht verschiebbar. Direkt oberhalb der Verletzungsstelle der 5. und 6. Wurzel und unterhalb des Knotens wurden die 5. und 6. Nervenwurzel quer durchtrennt. Man konnte in dem Querschnitte des Nerven nur hier und da einzelne Nervenfaserschnitte entdecken; ich entfernte daher noch ein $\frac{1}{2}$ cm hohes Nervenstück vom oberen und unteren Nervenende, bis das Narbengewebe abnahm und die Durchschnittsfläche ziemlich dicht aneinanderliegende Nervenfasern zeigte, welche aber noch fester als normalerweise seitlich miteinander in Kontakt standen. Die einzelnen Fibrillen waren also immer noch etwas durch dünnes, zartes, zwischengeschobenes Bindegewebe gegeneinander fixiert, worauf ich, wie ich schon oben auseinandersetzte, einen großen Wert lege, um der Naht einen festeren Halt zu geben.

Der Defekt war nach der Excision durch das Auseinanderweichen der Nervenenden etwa 9—10 cm lang; derselbe wurde nun durch Heraufziehen des unteren, in seinem Bette operativ gelockerten Nervenstammes mit dem oberen durch drei dünne Katgutnähte, unter gleichzeitiger senkrechter Erhebung des an den Thorax adduzierten Armes nach oben und Neigung des Kopfes nach der verletzten Seite hin vereinigt. Zum Schlusse ward ein dünnes Drainrohr nach der Vereinigung der Wunde mittels Hautnähten eingelegt (Arm-Brust-Gipsverband).

18. VI., also nach 2 Tagen: Anlegung eines größeren Fensters an der radialen Seite des Vorderarmes; die Sensibilität war überall wiedergekehrt. Patient konnte den Biceps, wie er sich ausdrückte, im Verbandspringen lassen, da der flektierte Vorderarm im Verbands gestützt ward.

(Sobald wie der Arm aus dem Verbands herausgenommen wurde, nahm die anfänglich relativ starke Kontraktionsfähigkeit des Deltoideus durch die Überlastung des Nerven mit dem schweren Arm rasch ab, siehe nachher.)

Die Bewegung in dem Handgelenke und in den Fingergelenken war schon wiedergekehrt, was darauf hinweist, daß die Nervenleitung nur durch den Druck seitens der para-, epi-, peri- und endoneuralen Lymphe und des Blutes usw. unterbrochen war. Nach 14 Tagen Entfernung des Gipsverbandes, weil Patient das Bett und das Hospital absolut verlassen wollte; er konnte den pronierten, nicht den supinierten Vorderarm unter starker Anstrengung schleudernd bis zum und über dem r. Winkel flektieren, die Finger- und Handgelenkbeugungen und -streckungen sind wieder

ganz hergestellt. Diese außerordentlich rasche Besserung bei der 6 Wochen lang bestehenden Lähmung der 7. und 8. Wurzel ist einzig und allein der Entfernung des Blutes, der Lymphe und des entzündlichen Exsudates in der Umgebung im und um den Nerven zuzuschreiben, wodurch die Spannung und die hieraus folgende Unterbrechung des Nerven aufgehoben wurde.

7. VIII. 1908 stellt Patient sich vor, er kann bei starker Anstrengung den Arm etwas abduzieren (um 25 Proz.), ferner bei gleichzeitig starker, krampfhaft ausgeführter Adduktion und Anteversion des Oberarmes den Vorderarm bis zum halben, mühsam selbst bis zum r. Winkel flektieren; hierbei springt der Bicepsbauch vor, gleichzeitig stellt sich der Vorderarm unwillkürlich in Pronation. Die früher bestehenden Schmerzen beim Hängen des adduzierten Armes, ebenfalls die Störung der Sensibilität am radialen Rande des Vorderarmes sind ganz verschwunden.

Die Supination des Vorderarmes ist in geringem Maße möglich. Wenn Patient seinen Oberarm mit der l. Hand fest umfaßte, so konnte er den Vorderarm bis zum rechten Winkel relativ leicht flektieren. Die Hand und Finger kann Patient normal und kräftig flektieren und extendieren, was früher alles infolge des Druckes seitens des intra- und extraneuralen Blutes und besonders der Lymphe der 7. und 8. Cervicalwurzel ganz fehlte. Der Kopf des hängenden Armes war noch etwas nach unten luxiert, der adduzierte Arm mußte leicht senkrecht erhoben werden, um den Kontakt desselben mit der Fossa glenoidalis zu erzielen.

Ohne die Ausführung der Paraneurotonomie hätte die Heilung weit länger auf sich warten lassen und wäre vielleicht eine Neuritis und durch die folgende Unterbrechung der Verbindung des peripheren Nervenstückes mit dem zentralen eine Entartungsreaktion eingetreten. Der Plexus cervicalis ist weniger druckempfindlich. Der Umfang des Oberarmes ist in der Mitte 23—25 cm, des Vorderarmes am oberen Drittel 23:24, des Handgelenkes 15, 75:16.

Die elektrische Erregbarkeit des Biceps ist schwach vorhanden, des Deltoideus undeutlich, ebenfalls des Supra- und Infraspinatus, der Supinator long., die Vorderarmmuskeln, die kleinen Handmuskeln geben normale Reaktion.

28. I. 1908. Patient vermag den pronierten Vorderarm zu flektieren, den Oberarm schwingend bis zu 25 Grad zu abduzieren.

18. II. 1908. Patient vermag den Oberarm etwas mehr zu abduzieren.

Der Vorderarm ist aber für den geschwächten Biceps noch zu schwer, ebenfalls der ganze Arm für den Deltoideus; ich schlug daher dem Patienten die Verkürzung des Biceps und Deltoideus (Myographie) und die quere Excision eines $14\frac{1}{2}$ cm breiten Stückes aus der Gelenkkapsel vor, wie ich es zweimal in je einem Falle von Entbindungslähmung mit der gleichzeitigen Hildebrandtschen Transplantation des oberen Teiles des Pectoral. maj. auf die Clavicula und das Akromion mit sehr schönem funktionellen Erfolge ausführte.

Da in unserem Falle die Besserung und elektrische Leitung sich in allen Nervengebieten so rasch und frappant einstellte und nachher der Biceps, der Deltoideus, die Scapulamuskeln sichtbar von Monat zu Monat schwächer wurden, so wird hierdurch wiederum der Beweis erbracht, daß

die Nervennaht allein unter gewissen Bedingungen nicht genügt; sie muß unterstützt werden durch die gleichzeitige Stärkung der defizienten Muskeln.

Die geforderte Arbeitskraft für die Muskeln war zu groß und hätte gemindert werden müssen, damit die wiederkehrende Nervenleitung nicht gestört wurde. Der Nerv erlahmt auf die Dauer durch die fortdauernden vergeblichen Innervationen des Deltoid., Biceps, der Scapularmuskeln usw. Hierzu kommt noch, daß die Muskeln, die Kapsel das Gewicht des Armes nicht tragen können, daß sie durch dasselbe unter Wiederentwicklung der Luxation des Kopfes nach unten überdehnt werden und nachgeben und daß zuletzt auch der ganze Plexus mit überdehnt wird, was jedenfalls die Nervenleitung mit schädigt, daß ev. auch die Naht gedehnt wird.

Es war hier zu verfolgen, wie von Monat zu Monat die anfänglich frappant wiederkehrende Leitungsfähigkeit der Muskeln abnahm und die anfänglich nachweisbare elektrische Erregbarkeit für die 5. und 6. Wurzel allmählich wiederum schwand, während in der 7. und 8. Wurzel dies nicht der Fall war. Anfänglich konnte der Deltoideus den Humeruskopf noch mit der Fossa glenoidalis in Kontakt setzen und dauernd erhalten; er konnte auch den langen Hebel des Armes bis zum rechten abduzieren, was nachher nicht mehr möglich war.

Der Oberarm sank immer mehr in die alte Luxationsstellung zurück, die Abduktionsfähigkeit ward immer schwächer, die vorher vorhandene elektrische Erregbarkeit schwand in den Schultermuskeln immer mehr.

Der N. axillaris erlahmte immer mehr durch die übermäßige an ihn gestellte Anforderung, er ermüdete geradeso, wie auch ein bloßgelegter Nerv durch zu häufige, z. B. in operatione vorgenommene elektrische Untersuchung und durch zu starke Reizung nachher auf die elektrische Untersuchung immer schwächer wird und zuletzt gar nicht mehr antwortet. Es ergibt sich hieraus wiederum die Richtigkeit des früher ausgesprochenen Grundsatzes, daß bei alten Nervenlähmungen z. B. wie im Falle 1, 2, 3 und 6 S. 76 und 79 bei der Hypoglossusfacialis oder Peroneus tibialis Implantation nötig wäre, die Myotomie, resp. -raphie usw. der Nervenplastik zuzufügen, wie ich es auch im Falle 12, S. 102, alte Medianusverletzung, ebenso im Falle 10, Baumbach, S. 99, und im Falle 39 und 43 mit großem Erfolg tat, ev. muß man auch sogar die Kapselplastik zufügen.

Patient verweigerte die vorgeschlagene Operation. Auf jeden Fall würde ich dies das nächste Mal direkt bei der ersten Operation mit ausführen, weil es stets schwieriger ist, einen Patienten nachher für eine 2. Operation zu gewinnen.

Die Unterlassung dieser Vorschrift halte ich für direkt schädlich; man braucht sich alsdann nicht zu wundern, wenn die allein ausgeführte Neuroplastik im Stiche läßt.¹⁾

1) Eine solche sensible und motorische Drucklähmung der ganzen Pleura sah ich vor 14 Tagen als Folge einer Luxation und gewaltsamen Einwirkung cap. hum. bei einem 30jähr. jungen Manne neben einem traum. Aneurysma. Die Unterbindung der Art. ober- und unterhalb der Verletzung und die Paraneurotonomie hob die Lähmung in 8 Tagen auf.

In diesem Falle war die Wirkung der Entfernung der entzündlichen Infiltration und des Blutes in der Umgebung der 7. und 8., der Paraneurotonomie und der Vernähung der 5. und 6. Wurzel eine frappante und fordert bei subkutanen kompletten traumatischen Lähmungen nach 8 bis 14 Tagen zur Nachahmung auf, wenn die Nervendegenerationssymptome sich einstellen.

Ebenso bemerkenswert war, daß nach der einfachen Naht der 5. und 6. Wurzel ohne Plastik der Muskeln die anfängliche Besserung besonders auch der faradischen Erregbarkeit wieder rasch zurückging.

Subkutane Kompressionslähmung des Rückenmarkes durch Knochenverbiegung. Lamniektomie.

Zu den reinen Drucklähmungen gehören die Paraplegien, welche nach einer Kyphosis als Folge einer Caries tubercul. der Wirbelkörper eintreten, wie ich in 2 Fällen beobachtete (Fall Meisgen 17); der 2. Fall ward erst vor kurzem operiert, nachdem diese Arbeit schon dem Druck übergeben werden sollte. Er ist als 39. Fall anhangsweise der Arbeit zugefügt. Die Lähmung Paraplegie bestand hier schon 7 Jahre, seit dem 2. Lebensjahre als Folge einer Caries tubec. der Brustwirbelsäule. Patientchen hatte dauernd das Bett gehütet. Im 2. Falle traten die ersten Andeutungen der Besserung ein nach 8 Wochen. Den 1. Fall hatte ich in diesem Jahre zu behandeln. Im allgemeinen führe ich selten eine Lamniektomie aus, weil ich fast ausnahmslos mit der Behandlung in einem Schwebekorbe zum Ziele komme. Ich habe eine Reihe Fälle von kompletter Lähmung und Paraplegie der Blase usw. durch diese Behandlung geheilt, ohne eine Lamniektomie ausführen zu müssen. Ich behandelte daher auch diese Patienten noch 1½ Jahr in der Schwebe in Verbindung mit der Extension. Durch die Intensität und Hartnäckigkeit der Lähmung sowie durch den mangelnden Erfolg ward ich zuletzt gezwungen, zur Operation zu greifen.

Fall 17. Frau Meisgen aus Brühl, 57 Jahre alt, leidet seit 2½ Jahren an Caries tub. der Brustwirbelkörper und seit 2 Jahren an kompletter Lähmung beider Beine, der Blase und des Rektums; die Sensibilität war bis oberhalb der Nabelhöhe komplett aufgehoben, verbunden mit starken dauernden, spastischen, abwechselnd tonischen und klonischen Krämpfen der Beine (Reflexkrämpfen). Bei der geringsten Erschütterung des Bettes oder selbst bei der leisesten Berührung zogen sich die Muskeln der Beine bald tonisch, bald klonisch zusammen und flektierten sich in dem ersteren Falle in den Hüft-, Knie- und Fußgelenken, so daß die Beine starr flektiert blieben und nur mit Mühe unter Anwendung großer passiver Gewalt gestreckt werden konnten, resp. umgekehrt streckten dieselben sich auch zu-

weilen und standen ganz starr. Komplette Lähmung des Sphincter ani und vesicae, fortdauerndes Abträufeln des Harnes, sehr starke Kyphosis im Gebiete des 4. bis 7. Brustwirbels, großer Decubitus ad nates; darauf folgte eine 1 $\frac{1}{2}$ jährige Hospitalbehandlung in der Schwebe mit Gewichtsextension von den Füßen aus (mit 25 Pfund) und vom Kopfe aus (mit 8 Pfund). Es trat ein Erfolg insoweit ein, als die tonischen Krämpfe nicht so stark waren, und Patientin das Abträufeln des Urins fühlte, den Urin auch etwas zurückhalten konnte.

21. II. 1907. Operation nach 3jährigem Bestehen der kompletten sekundären Lähmung. Bildung eines 4eckigen Hautmuskellappens über die Höhe und Mitte der Kyphosis (10 cm breit, 16 cm hoch), mit der Basis nach oben sehend. Die Muskeln und das Periost schabe ich mit großen breiten Meißeln von der Mittellinie aus nach beiden Seiten hin, von dem Proc. spinosus und den Wirbelbogen bis zu den Querfortsätzen verwandernd ab; ich kann diese von Bier geübte Methode bei der Abschabung der Muskeln und des Periostes usw. nicht genug empfehlen. Fortmeißelung der Bogen vom 5. bis 11. Wirbel (inkl.).

Die Medulla war über der Spitze der nach vorn (vom 7. bis 11. Wirbel) in den Körper zusammengesunkenen Wirbelsäule abgelenkt, atrophisch und sehr stark verdünnt. Man hatte bei der Palpation durch die Dura hindurch das Gefühl, daß der Medullarsack fast ganz leer sei, ober- und unterhalb fühlte die Medulla sich verdickt und fest an; dieselbe schimmert daselbst weiß durch die unveränderte Wand des Medullarsackes hindurch. Kompletter Verschuß der Wunde.

Der Wundverlauf war ein guter. Die Sensibilität kehrte relativ rasch zurück (in 8 Tagen). Anfängliche Steigerung der Symptome, fortwährendes Harnträufeln, nach einem Monat Abnahme der Reflexkrämpfe, leichte aktive Bewegung der Zehen.

17. XI. 1907. Patientin hat innerhalb 8 Monaten dauernde Fortschritte gemacht, kann, wenn auch nur langsam, die Beine in allen Gelenken flektieren und strecken und verläßt schon das Bett, kann den Urin halten, uriniert alle paar Stunden, kann sitzen, indessen noch nicht stehen, aber im Gehfahrstuhle gehen; die Sensibilität ist überall wiedergekehrt.

17. II. 1908. Pat. geht im Gehfahrstuhle ziemlich leicht herum unter stetiger Verminderung der Stütze.

Durch diese Operation wird bewiesen, daß trotz 3jähriger totaler Lähmung der Beine mit Aufhebung der Sensibilität und kompletter Lähmung der Sphinkteren nach der Aufhebung der Kompression noch eine Heilung zu erzielen ist.

Man hätte doch eigentlich erwarten sollen, daß durch den langjährigen stetigen Druck, welcher so stark auf das Rückenmark einwirkte, so daß das atrophische Rückenmark kaum zu entdecken war, sekundär ein totaler Schwund des Markes sowie der zentralen Rücken-

markganglienzellen eingetreten wäre, man hätte fernerhin erwarten sollen, daß nach einem so lange ausgeführten Druck keine Leitung desselben mehr eingetreten wäre, daß außerdem die peripheren Nervenfasern vollständig atrophiert und degeneriert wären.

Durch Kompression und die sekundäre Lymphstauung degenerieren auch die Nervenfasern, indessen wird der Druck ohne Entzündung der Bindegewebelemente stets sehr lange ertragen, ehe eine Degeneration eintritt; sobald wie aber eine Entzündung sich zugesellt, was hier an der Dura und an dem Medullarsacke völlig fehlt, und sobald dieselbe auf den Nerven übergreift und die Nervensubstanz und selbst die Ganglienzellen befällt, so wird der Zusammenhang der Nerven mit dem trophischen Zentrum aufgehoben, und es tritt sekundär bald eine Degeneration ein, wie es wahrscheinlich im 20. Falle, Boffin, noch mehr im Falle 39 vorlag. Am Rückenmarke werden die Ganglienzellen selbstverständlich durch die große Nähe zum entzündlichen Herde leicht direkt mit in den Entzündungsprozeß hineingezogen, was im Falle 17 aber jedenfalls nur im begrenzten Maßstabe vorlag, da die Dura relativ rein war, da man durch den wenig verdickten weichen Duralsack noch teilweise das Innere desselben erkennen konnte, während im Falle 39 die Dura, verdickt von Granulationen rings umgeben, nicht diaphan war.

Wenn wir nun auch annehmen, daß keine Entzündung der Medulla bestand, so bleibt es doch wunderbar, daß noch eine Leitung in den Ganglienzellen bzw. Fibrillen des Rückenmarkes, die doch durch den Druck allein ganz atrophisch geworden sein mußten, nach 3jährigem Bestehen einer kompletten Lähmung wieder eintrat.

Hoffa hebt ein Gleiches für das Rückenmark hervor, er sagt, es ist eine bekannte Tatsache, daß das Rückenmark stark bis auf $\frac{1}{3}$ atrophieren kann und doch mit der Aufhebung des Druckes wieder leitungsfähig wird.

Die Medulla war im Druckgebiete gleichfalls stark atrophisch, erschien dagegen unter und über der Druckstelle verdickt und normal gefärbt.

Wir müssen hier zur Erklärung der Neurotisation annehmen, daß entweder noch leitungsfähige Fibrillen an der Kompressionsstelle lagen, die nur während der Wirkung der starken Kompression nicht mehr leitungsfähig waren und den Willensimpuls nicht mehr fortleiteten, um mit der Aufhebung der Kompression direkt wieder leitungsfähig zu werden, oder daß im peripheren und zentralen Stumpfe Neufibrillen entstanden waren (Kennedy, Margulies Neumann), die nach der Aufhebung der Kompression den Weg entlang

dem vollständig degenerierten Medullastücke, letzteres als Leitungsbahn benutzend, auswuchsen und die Verbindung mit dem distalen Stücke wieder herstellten; was Borst und Jenkel, durch ihre Beobachtungen und Experimente als möglich bewiesen haben. Un erklärlich bleibt aber noch bei der ersteren Annahme, weshalb ist die Medulla ober- und unterhalb der Kompressionsstelle verdickt, trotz der langjährig bestehenden kompletten Lähmung, ein Zustand, wie er auch bei der seit 2 Jahren bestehenden Lähmung im Falle Boffin und im Falle 42 als Folge von narbiger Konstriktion vorlag. Man sollte doch sagen, daß die Fibrillen auch nachher bis in die peripherste Ausbreitung atrophierten und degenerierten und somit auch das distale Nervenstück dünner werden mußte. Letzteres spricht eigentlich sehr für die Theorie von Kennedy-Margulies. Stroebe hat auch durch Experimente an Kaninchen nachgewiesen, daß die Spinalganglienzellen in die Rückenmarksnarbe, welche letztere infolge einer Quetschung der hinteren Wurzeln entstanden war, regenerativ auswuchsen. Borst wies bei einer Querschnittsläsion des Rückenmarkes, welche infolge einer Wirbelfraktur entstanden war, nach 4 Monaten nach, daß in dem hinteren und vorderen Abschnitte des Rückenmarkes junge Nervenfasern reichlich in die Narbe hineingewachsen waren, ebenfalls ward ein Auswachsen der Rückenmarksstümpfe, besonders des zentralen, sicher nachgewiesen (Glantz, Dissertation, Würzburg 1904). Stewart, Fowler und Fickler wiesen das gleiche nach.

Saxer wies dasselbe bei Syringomyelie, Charcot, Michaud und Kröger bei Rückenmarkskompressionen nach. Borst hat ferner die Regeneration der Nervenfasern nach Durchreißung experimentell festgestellt (vgl. A. Jenkel, Traumat. Heteropie. Archiv für klinische Chirurgie, von Langenbeck, 1907, S. 296).

Für diese letztere Annahme sprach in meinen beiden Fällen der Nachweis des Bestehens einer stärkeren Anschwellung der Nerven, bzw. des Rückenmarkes ober- und unterhalb der starken Verdünnung desselben an der Druckstelle. Das letztere lag auch im Falle 39 vor, wo gleichfalls eine 8 Jahre alte Paraplegie bestand.

Es liegt daher nahe, daß sich oberhalb der quästionierten Stelle, vielleicht auch unterhalb derselben, neue Neurofibrillen gebildet hatten. Mit beiden Möglichkeiten muß man also rechnen; die letztere hat indessen die größere Wahrscheinlichkeit für sich, hierfür spricht besonders noch die lange Zeit, welche nötig war bis zur Erzielung einer bedeutenden Besserung (nach einem Jahre), sowie die nachgewiesene starke Schwellung oberhalb und unterhalb des Defektes.

(Patientin habe ich nach ca. einem Jahre im niederrhein. mediz. Vereine vorgestellt.)

Andererseits spricht aber gegen diese Annahme der Umstand, daß die Atrophie eine sehr große war und in großer Ausdehnung bestand. Es ist eigentlich fast undenkbar, daß in solcher Ausdehnung die Fibrillen auswachsen.

V. Abschnitt.

Neuralgie.

Die vorzügliche Eigenschaft des Auswachsens des proximalen Nervenstumpfes bei Verletzungen der Nerven gestaltet sich, bei der Neurektomie zur Heilung der Neuralgie ausgeführt, zu einer fatalen Wirkung.

Die große Regenerationskraft der Nerven durch Auswachsen wird hier 2. noch unterstützt durch das Vorhandensein einer Leitbahn, welche den sich neubildenden Fasern vom Knochenkanale gegeben wird, 3. durch die große Produktionskraft der sich neubildenden jungen Nervenscheiden in dem peripheren Nervenstumpfe und die große Attraktionskraft desselben auf die benachbarten Nerven, wodurch bald Anastomosen entstehen. Dies ist also als 3. Ursache für die Entstehung der Neuralgie nach der Ganglienexcision anzuführen.

Perthes empfiehlt daher zur Verhütung des Auswachsens die Knochenkanäle zu plombieren, Bethe, den Nerven umzuschlagen.

Als 4. Ursache für die Rezidive ist noch das Voraufgehen einer früheren Operation und der unreine Verlauf derselben anzuführen; hierdurch entstehen beim Auswachsen des Nerven um die neugebildeten Fibrillen oder nach meiner Nevvinsarkoklesie um den zurückgebliebenen Nerven eine Paraneuritis, neue entzündliche, den Nerven komprimierende und auf den Nerven selbst übergreifende Narben, so daß er wiederum an den benachbarten Knochen fixiert, in seinen Bewegungen gehemmt und bei der Mastikation, z. B. des N. infraorbitalis, gezerzt, gereizt wird. Es ist daher auch vor allem ein aseptischer Wundverlauf nötig, damit keine Paraneuritis, keine sekundäre Neuritis und keine Verwachsung mit dem Knochen usw. entstehe.

Ich gebrauche den Ausdruck Paraneuritis, weil der Ausdruck

Perineuritis auch leicht auf das Perineurium der Nervenfasern im Gegensatze zum Epi- und Endoneurium bezogen werden könnte.

Eine jede Verwachsung reizt bei Bewegungen des Gliedes usw. den Nerven und ruft entsprechend seiner Qualität Neuralgie, An-, Hyp-, Hyper- oder Parästhesien, klon-ton. Krämpfe, Paralyse usw. hervor. Alles, was also einen unreinen Verlauf hervorrufen kann, mangelnde Asepsis, Eröffnung der Mundhöhle oder Einbruch des Unterkiefers usw., fördert auch die Entstehung eines Rezidivs beim N. trigeminus.

Die Neuralgie wird bisher noch stets als ein rein funktionelles Leiden aufgefaßt ohne anatomischen Untergrund; ich stehe auf etwas anderem Boden und glaube, daß mindestens oft eine Hyperämie infolge des Druckes seitens der knöchernen Wand des Kanales, welchen der Nerv passiert, besteht. Die Neuralgie ist also eigentlich in letzter Stelle stets Folge des abnormen Druckes auf den sensiblen Nerven.

Zweifellos ist dieselbe, das steht heute wohl fest, ein peripheres Leiden, weshalb wir auch berechtigt sind, den Nerven peripher anzugreifen. Die Neurektomie, besonders die subkraniale (Braun, Krönlein, Loßen), gibt in 50 Proz. (nach Feodor Krause) ein Rezidiv; dieselbe gewährt aber dagegen durchschnittlich für 2 Jahre 2 Monate Heilung; sie ist nicht ungefährlich und hat eine Mortalität von etwa 5 Proz. (Krause). Die Ganglienexcision hat eine Mortalität von etwa 9 Proz. nach Krause für seine Fälle, noch mehr nach der älteren allgemeinen Statistik (von 15 Proz.); dagegen sind Rezidive nach derselben außerordentlich selten; sie sollen sogar nie vorkommen, es sei denn, daß ein interkranielles oder allgemeines Leiden (Hysterie) vorläge, wobei es sich also eigentlich nicht um eine typische Neuralgie handelt. Trotzdem sind auch selbst bei der typischen Neuralgie, wenn auch äußerst selten, etwa 5 Rezidive beobachtet und publiziert worden (Rose, Dana, Garrè usw.). Ich glaube, wir gehen heute nicht fehl, wenn wir annehmen, daß dies durch Anastomosen bedingt ist (Garrè), wie durch die Experimente von Münzer, Langley und Sanderson, Marenghi usw. nahegelegt wird.

Die anfänglich mit wahrer Begeisterung begrüßte Neurexairesis läßt oft im Stiche und gibt in 33 Proz. Rezidive (Friedrich, Angerer, Perthes). Die Behandlung mittels der Unterbrechung der Nervenleitung durch Dehnung wird für die rein sensiblen Nerven, z. B. den N. trigeminus, kaum mehr angewandt, da dieselbe sich hier zu oft unwirksam zeigte, und das Rezidiv bald eintrat. Dahin-

gegen hat sie mit Recht viele Anhänger für die Ischias. Schede hatte unter 12 Fällen 10mal dauernde Heilung; mit letzterem Durchschnitte dürften sich auch meine Beobachtungen decken. Ich habe in den letzten 2 Jahren 6 Nervendehnungen wegen Ischias ausgeführt mit einem Rezidiv, 1mal entstand hiernach eine leichte, nicht lange andauernde Peroneuslähmung.

Für schwere Fälle von Ischias oder Neuralgie der Äste des Trigeminus habe ich die sogenannte Nevrrinsarkoklesie, d. h. die Herausmeißelung des Nerven aus dem ihm zugehörigen Knochenkanale und Einbettung in Weichteile, zur Trennung von der Knochenwundfläche empfohlen (vgl. Festschrift zur Eröffnung der Akademie, Köln 1904, S. 55—59, Zeitschr. für ärztliches Fortbildungswesen, III. Jahrgang 1906, Nr. 24, Bericht der Hamburger Naturforscherversammlung 1901, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 67, 1902), letzteres, damit keine Verwachsung des aus dem Kanale hervorgehobenen Nerven mit der Knochenwundfläche eintreten kann, womit selbstverständlich ein Rezidiv entstehen würde. Bei der Ischias ist die Umlagerung mit Muskulatur unnötig. Da hier in dem sehr großen Knochendefekte die Verwachsung mit dem Callus nicht zu befürchten ist, wie mir die Erfahrung nachher gezeigt hat. Ein Nerv darf in seiner Bewegungsfreiheit (siehe nachher im 9. Abschnitte der Entstehung der Neurome, meiner Erfahrung nach nicht durch Verwachsung mit den Knochen durch Einbettung im Narbengewebe usw. gestört sein, wodurch je nach der Qualität der Nerven eine Lähmung der Muskeln oder der sensiblen Nerven oder eine Para-, Hyp-, An- oder eine Hyperästhesie oder zuweilen selbst eine Neuralgie eintritt wie es in meinem Falle 29 durch Narben um den N. ischiadicus vorlag; sie entstand infolge von Narben nach einer Resektion des Os ischii wegen Osteomyelitis.

Ich schuldige nämlich überhaupt als primäre Ursache für die Neuralgie die chronische Kompression an, das Bestehen einer längeren arteriellen Hyperämie, gefolgt anfänglich von einer starken passiven venösen Blutstauung des ganzen intraossal verlaufenden Nervenabschnittes, wodurch der Kanal relativ zu eng wird und einen Druck auf den Nerven ausübt. Nachher gesellt sich je nach dem Alter der Neuralgie zu einer primären passiven Hyperämie eine stärkere ödematöse Anschwellung der Nerven, eine Paraneuritis, eine narbige Verwachsung zwischen dem Knochen und Knochenkanale hinzu. Als Ursache für die Entstehung und Unterhaltung der bestehenden Neuralgie ist hierbei die Kompression seitens der unnachgiebigen knöchernen Wand des Kanales, welcher relativ zu eng geworden ist, anzusehen.

Zur Einleitung der oft regelmäßig wiederkehrenden Anfälle gibt Veranlassung eine psychische Erregung, Kälteeinwirkung, eine Zerrung an dem Nerven durch Kauen, Schlucken, Berührung, durch die Mimik usw. für den Trigemini, durch Gehen, Laufen, Erkältung für die Ischias usw., wodurch eine vorübergehende Steigerung der Hyperämie in den betreffenden, plötzlich zu eng werdenden Kanälen entsteht, welche den Eintritt des Anfalles zur Folge hat. Im übrigen wird bei der Unterkieferbewegung eine Zerrung an dem durch Verwachsung oder durch Schwellung fixierten Nerven ausgeführt, wodurch der Nerv immer wiederum gereizt wird. Der Wechsel der Blutfülle, herbeigeführt durch leichte Erregungen, durch die Mimik usw. ist also hierbei nötig zur Erklärung des Eintrittes der stärkeren sekundären Blutfülle, des Anschwellens des Nerven und des hieraus resultierenden, plötzlich stärker werdenden Druckes seitens der Kanalwand gegen den Nerven und des hieraus eingeleiteten Anfalles. Die folgende Abnahme der Blutfülle ist wiederum nötig zur Erklärung des freien Intervalles; die primäre Entwicklung der Überfüllung der den Nerven begleitenden Gefäße im Knochenkanale wird dagegen hervorgerufen durch irgendeine primäre periphere Ursache, z. B. durch eine traumatische, rheumatische oder infektiöse Entzündung der Gingiva, der Zähne usw. Es steigt die primäre Entzündung von dem peripheren Entzündungsherde zentralwärts oder aus der unmittelbaren Nachbarschaft, z. B. bei einem Empyem der Unterkieferhöhle direkt bis zu dem im Knochenkanale verlaufenden Nerven und wird in dem Kanale durch die beengende, unnachgiebige Knochenwand fixiert.

Aus Obigem geht hervor, daß an letzter Stelle stets wieder die Kompression des Nerven seitens der nachgiebigen Knochenwand als die primäre und Hauptursache für die Entstehung der Neuralgie anzuschuldigen ist, so sah ich auch die Ischias (siehe nachher Fall 30, entstehen durch Einbettung in postoperatives Narbengewebe.

Als Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme führe ich an: 1. daß ich bei jeder Nevrrinsarkoklesie den Nerven gerade im Knochenkanal venös-hyperämisiert, stark ödematös geschwollen, zuweilen je nach dem Alter der Neuralgie durch Adhäsionen mit dem Kanale verwachsen usw. fand, daß 2. der Schmerz mit der Operation augenblicklich schwand, wenngleich die Kontinuität des Nerven nicht aufgehoben, sondern derselbe nur aus der Einklemmung befreit ward, daß ich 3. nur dann ein Rezidiv hatte, wenn auch eine Erklärung durch die Entwicklung von neuem paraneuritischen Narbengewebe

gegeben ward, entweder a) durch die unrichtige Ausführung der Operation, z. B. durch Eröffnung der Mundhöhle usw. oder b) in dem Bestehen einer schon stärkeren infiltrierenden narbigen Para- und Endoneuritis nach einer vorausgegangenen Neurektomie mit narbiger, sekundär eingetretener Verwachsung des Nerven, besonders mit dem Knochenkanale oder c) in der sekundären Verwachsung des Nerven mit der neugesetzten Knochenwundfläche durch einen Fehler gegen die Asepsis bezw. durch einen septischen Wundverlauf mit der Entwicklung von ausgedehnten Narben in der Umgebung des Nerven und mit den gleichen Folgen bezüglich der narbigen Verbindung mit dem Knochen. Ein Rezidiv hatte ich dreimal unter 27 Operationen = 11,3 Proz. Ferner führe ich 4. noch als Beweis für die Richtigkeit meiner Ansicht mit an, daß jedesmal, auch selbst beim Rezidiv, die Wiederholung der Operation wiederum, wenn auch nur eine vorübergehende, in dessen stets eine länger andauernde Heilung gab und daß ich stets das Bestehen der gleichen pathologischen Veränderungen um den Nerven und die gleiche Verwachsung desselben mit dem Knochen als Ursache für das Rezidiv nachwies.

Es waren meist mehrere dieser obenerwähnten Ursachen als Erklärung für die Narbenbildung usw. vereinigt.

Bespreche ich noch mit einigen Worten die Rezidive. In einem Falle war schon einmal anderwärts operiert worden (Neurektomie) und bestanden starke bindegewebige Verwachsungen des neugebildeten, stark verdickten Nerven mit dem Knochen. In einem zweiten Falle entstand während derselben ein Unterkieferbruch und infolgedessen eine Nekrosis der Bruchfläche, eine sekundäre Phlegmone, da ich gleichzeitig in diesem chronologisch ersten Falle bei der Ausführung der Operation zur Erleichterung derselben die Eröffnung der Mundhöhle für nötig erachtete und dieselbe deshalb dem Beginne der eigentlichen Operation zur Erleichterung vorausschickte.

Es bestand infolgedessen eine ausgedehnte Verwachsung des Nerven mit dem entstandenen bindegewebigen und knöchernen Callus, und eine Um- und Durchwachsung von einem bindegewebigen Callus. In dem dritten Falle entstand gleichfalls eine sekundäre septische Phlegmone, eine lang andauernde Eiterung und starke Narbenbildung als Folge der nicht intendierten Eröffnung der Mund- und Highmorshöhle. In allen Fällen zeigte sich bei der zweiten Operation, daß der Nerv äußerst verdickt und narbig durchsetzt und von dicken schwartigen Narben umschlossen, mit dem Knochen verwachsen war, und daß diese Nervenverdickung sich in den zwei Fällen,

wo ich darauf geachtet habe, bis in das Mittelstück des Unterkiefers, ein Umstand, dem ich anfänglich keine besondere Beachtung schenkte, fortsetzte. Letzteres ist als fünfte Ursache für das Rezidiv anzuführen.

Es ist dieser Prozentsatz ein relativ sehr günstiges Resultat zu nennen, selbst wenn ich diese drei schlechten Resultate allein dem Versagen der Theorie und nicht, wie es eigentlich richtig wäre, den technischen Operationsfehlern zu Lasten lege. Ohne Einrechnung dieser Fälle würden die Rezidive gleich Null sein. Es ist gerade bei allen Nervenoperationen das größte Gewicht auf einen reinen aseptischen Wundverlauf zu legen, damit nachträglich keine Narben um den Nerven mit nachfolgender Konstriktion entstehen, womit nach der vorausgegangenen Nevvinsarkoklesie wiederum eine Ursache für die Entstehung eines Rezidivs gegeben ist.

Hierbei ist fernerhin noch zur Verteidigung der Theorie zu berücksichtigen, daß bei der Wiederholung der Operation mit der Entfernung der Ursache für das Rezidiv stets wiederum eine Heilung erzielt wurde. Diese technischen Fehler sind zu meiden und werden mit der Vervollkommnung der Technik umgangen werden. Es ward dieselbe 13mal ausgeführt wegen Ischias und 15mal wegen Neuralgie des Trigeminus; einmal von Herrn Geh.-R. Krabbel-Aachen; einmal von Herrn Oberarzt Strätter-Düsseldorf; einmal von Herrn Oberarzt Bardenheuer-Bochum, einmal von Oberarzt Bardenheuer jun.-Deutz; einmal von einem anderen Chirurgen. Dieselbe ward nur ausgeführt wegen sehr hartnäckiger intensiver Neuralgie, nachdem alle anderen Behandlungsmethoden, besonders auch bei der Ischias, die Dehnung im Stiche gelassen hatte, welche letztere allerdings, wie zugegeben werden muß, im allgemeinen auch ohne Operation für die interne Behandlung allein schon eine weit günstigere Prognose gibt, als die Trigemineuralgie, indessen keiner von den letzteren hatte auch nur das geringste Zeichen eines Rezidivs und die interne Behandlung war jedesmal lange Zeit vergeblich versucht worden. Einzelne, sechs von den wegen Ischias Operierten sind vor 7 oder 8 Jahren operiert und heute noch rezidivfrei, die meisten von allen Operierten sehe ich zeitweilig wieder.

Ich halte aber die Operation bei Ischias wegen der Größe des Eingriffes nur dann für indiziert, wenn die Dehnung versagt hat; dieselbe ist nicht ganz ungefährlich (1 Todesfall).

Von 14 Operationen wegen der Trigemineuralgie betrafen zwei den 1. Ast, zwei den 2. und 1., drei den 2., zwei den 3., sechs den 2. und 3. Ast.

Drei Fälle mit Rezidiven sind noch nach $2\frac{1}{2}$ bzw. $1\frac{1}{2}$ Jahren nachträglich wiederum operiert worden, und seit 1 bzw. nach $\frac{3}{4}$ Jahren noch rezidivfrei.

In dem dritten Fall von Rezidiv wurde zweimal der Nerv sogar in Weichteile mit dem nämlichen augenblicklichen Erfolge eingebettet. Es war dies der Fall, wo ich absichtlich die Mundhöhle eröffnete und wo der Unterkiefer einbrach und sekundär eine Phlegmone und Nekrosis entstand.

Bei der zweiten Operation lag der stark verdickte Nerv im narbigen Gewebe als Erklärung für das Rezidiv und es riß der Nerv am zentralen Ende ab, wobei sich ergab, daß der stark verdickte Nerv im ganzen Gebiete des Callus vom Kieferwinkel bis zum Foramen mentale in stark narbigem Gewebe eingehüllt und von ihm um- und durchwachsen und mit dem knöchernen Callus verwachsen war. Derselbe wurde aus dem Narbengewebe herauspräpariert, was indessen wegen der räumlichen Ausdehnung und wegen der festen fibrösen Beschaffenheit der umgebenden Narbe und der Verwachsung des Nerven mit dem Knochen nur höchst unvollkommen gelang; nach der vollzogenen Excision des umgebenden Narbengewebes handelte es sich mehr um einen künstlich gebildeten Strang als um einen reinen Nerven. Patient blieb jetzt wieder $\frac{3}{4}$ Jahr frei, alsdann stellte sich zum zweiten Male ein Rezidiv ein: ich würde nun unter diesen Verhältnissen beim zweiten Rezidiv den Nerv bis zur Mittellinie des Unterkiefers verfolgt und auch aus dem Mittelstücke herausgemeißelt haben, da ich, unterdes durch die in einem andern Falle gemachte Erfahrung bereichert, den Wiedereintritt des Rezidivs, abgesehen von der entzündlichen Kompression des Nerven seitens des umgebenden neugebildeten Narbengewebes, auch noch zum Teil auf die Beteiligung des Endastes des Trigemini im Mittelstücke des Unterkiefers schiebe; überdies hatte ich ferner bei der zweiten Operation, besonders auch in dem Anfangsteile der Fortsetzung des inframaxillaren Kanales eine bestehende starke Verdickung des Endastes konstatiert, so daß ich das Bestehen der Verdickung auch im Mittelstücke des Unterkiefers annehmen muß. Letzteres stellte ich auch in einem zweiten Falle von Rezidiv fest. Ersterer ward leider im August zur Zeit meiner Abwesenheit in das Hospital aufgenommen; mein Sekundärarzt, Herr Dr. Frank, führte die subkraniale Krönleinsche Neurektomie aus, weil er an die Möglichkeit dieser letzteren Ursache für das Rezidiv nicht dachte, bisher ist er nach der Neurektomie ohne Rezidiv geblieben. Aus Obigem ergibt sich, um dies hier nochmals

hervorzuheben, was ja auch wohl nichts besonderes Neues bedeutet, daß eine entzündliche Narbe ebensogut wie ein entzündlicher Knochenkanal oder ein Knochencallus oder eine bindegewebige Verbindung des Nerven mit einem Kallus oder eine nachbarliche auf den Nerven übergreifende Entzündung und eine Verwachsung des Nerven mit dem benachbarten Knochen (Fall 30) usw. eine Neuralgie hervorrufen kann.

Als Vorbedingung für das Ausbleiben eines Rezidivs ist also vor allem ein aseptischer Wundverlauf nötig. Ich beobachtete so in einem Falle von Ischias, wo der Wundverlauf nicht ganz aseptisch war und sich ein Fascienpfropf während der Wundheilung abstieß, daß Patient während der Zeit der Exfoliation desselben ausnahmsweise, was sonst nie der Fall war, noch dauernd an Ischias litt, die so lange dauerte, bis durch Breiumschläge usw. die entzündliche Infiltration schwand; von da ab ist er dauernd gesund geblieben (seit 1 Jahr).

Es trat in dem zweiten Falle auch ein Rezidiv ein.

Es war in diesem Falle an allen drei Nervenästen die Operation, die Nevrrinsarkoklesie ausgeführt worden, der zweite Ast war der am meisten und primär zuerst befallene. Der Wundverlauf war nicht rein, ich hatte unglücklicherweise die Mundhöhle eröffnet und es entstand eine Phlegmone, die 8 Wochen zur Heilung beanspruchte. Nach $2\frac{3}{4}$ Jahren trat ein Rezidiv des 2. und 3. Astes ein, weil während der Operation die Mund- und Unterkieferhöhle eröffnet worden war; die zurückbleibende Fistel eiterte noch $\frac{1}{2}$ Jahr lang. Patientin war während $2\frac{3}{4}$ Jahr vollständig schmerzfrei. Vor 3 Monaten zog Patientin sich eine Influenza zu, an dieselbe schloß sich das Rezidiv an. Die Schmerzen begannen im 2. Aste und strahlten von hier aus auf das Ohr und den 3. Ast aus, der 1. Ast blieb seit der ersten Operation frei. Die Anfälle nahmen ihren Ausgangspunkt von der Oberlippe; daher

am 2. IV. 1908, 2. Operation: Bloßlegung des 2. Astes von einem großen Querschnitte aus entlang dem ganzen unteren Orbitalrande, auf welchem noch ein senkrechter 2 cm langer Schnitt nach unten verlief. Der Nerv war von narbigem Gewebe um- und durch- und mit der Haut verwachsen, so daß er nur mit äußerster Mühe zu erkennen war. Ich entdeckte ihn erst nach langem Suchen, als ich ihn seitlich, etwa zur Hälfte angeschnitten hatte, an den vorquellenden Nervenfasern.

Der Nerv war bleistift dick und ging ohne erkennbare Grenze in die umgebende Narbenmasse über. Der herauspräparierte Nerv bildete gewissermaßen einen künstlich formierten Narbenstrang und war in eine tiefe, durch die vorausgegangene Operation künstlich gebildete Kerbe des unteren Orbitalrandes eingesenkt, so daß er trotz seiner Dicke gegenüber der umgebenden Knochenfläche noch in der Tiefe verschwand. Der äußere

Abschnitt des unteren Orbitalrandes sprang nach innen hackenförmig vor und überdachte, umschloß den Nerv von oben und klemmte ihn ein. Unterhalb dieser künstlichen Incisur war er dreifach so dick als oberhalb derselben. Nach der Abmeißelung des hackenförmigen Fortsatzes und Ablösung des Nerven von seiner Unterlage und Hervorhebung aus seiner Einklemmung ward ein $1\frac{1}{2}$ cm dicker Fettmuskellappen aus der Wange unterhalb des Querschnittes mit der Basis nach oben stehend gebildet und unter den N. infraorbit. geschoben und nach innen durch eine Naht fixiert. Schluß der Wunde.

3. V. 1908. Patientin hat keine Schmerzen mehr.

20. V. 1908. Primäre Ausheilung, der Schmerz ist absolut verschwunden, Patientin kann wieder ordentlich kauen und wird entlassen.

1. VII. Patientin ist noch stets gesund.

Ein ähnliches Verhalten lag in dem dritten Falle von Rezidiv vor. Hier war vorher die Neurektomie von der Außenfläche des Unterkieferastes von einem andern Chirurgen ausgeführt worden, es bestand bei der Ausführung der ersten Operation eine sehr starke Verwachsung des neugebildeten, sehr verdickten N. inframaxillaris mit dem Knochenkanale, wodurch schon die Aussicht für diese Operation sehr ungünstig beeinflußt ward. Es entstand nach $1\frac{3}{4}$ Jahr ein Rezidiv. Der Nerv war wiederum in narbiges Gewebe eingebettet und von Narben durchwachsen. Die zweite Operation hat den Patienten wiederum seit 4 Monaten geheilt. Auch hier war eine reine Auslösung des Nerven aus dem Narbengewebe nur künstlich möglich, so daß auch hier wiederum wahrscheinlich eine Verwachsung mit den Knochen usw. in Aussicht steht und das Rezidiv wieder eintreten wird, zumal auch hier eine langdauernde Fistel entstand.

1. VII. 1908. Patient ist jedoch noch rezidivfrei.

Bisher habe ich bei meinen Operationen das anatomische Verhalten des Nerven nicht in der nötigen Weise berücksichtigt, nämlich auf den weiteren Verlauf des Endastes des Canalis inframaxillaris bis zur Mittellinie hin. Bei der Neuralgie des 3. Astes des Trigemini muß der Endast auch im Mittelstücke des Unterkiefers mit bloßgelegt werden. Die Fortsetzung des N. inframaxillaris sive mandibularis in das Mittelstück des Unterkiefers das Endstück des Nerven ist nicht, wie es vielfach in den Handbüchern heißt, ein dünnes Ästchen, welches nur den Namen eines Endastes hat (His und Waldeyer, Holstein, v. Bardeleben, Henle), sondern er setzt sich direkt als ordentlicher dicker Endast in das Mittelstück, welcher wohl einen eigenen Namen verdiente, fort. Holstein nennt ihn ein Stämmchen, während ich wenigstens in drei Fällen, wo ich den Nerv bloßlegte und von dem Eintritte in den Kanal

vom Foramen inframaxillaris posterius durch den ganzen Canalis submaxillaris hindurch bis zum Foramen maxillare anter. (sive mental) und weiterhin auch bis in das Mittelstück des Unterkiefers verfolgte, konstatierte, daß er einen dicken, kräftigen, wahrscheinlich durch die Erkrankung noch mehr verdickten Nervenstamm bildete und bis fast zur Mittellinie verlief und ähnlich, wie der hintere Abschnitt des N. mandibularis nervi dentales inferiores drei an der Zahl senkrecht nach oben als ansehnliche Ästchen zum Eck- und zu den beiden Schneidezähnen verlaufend abschickte. Der letzte Nervus dentalis verdient eigentlich den Namen des Endästchens. Fernerhin stellte ich fest, daß der sogenannte Endast ebenfalls in einem ganz geräumigen porösen Kanale verlief. Der N. mentalis tritt zuweilen aus dem Kieferkanale, sich teilend, durch zwei Foramina mentalia in die Lippensubstanz über. Bisher habe ich diesen anatomischen Verhältnissen nicht genügende Rechnung getragen und ich befürchte fast, daß sich dies auch für die übrigen Fälle, welche bisher noch rezidivfrei sind, strafen könnte.

Bis jetzt wurde der 3. Ast bei meinen früheren Operationen nur im eigentlichen inframaxillaren Kanale wie bei der üblichen Neurektomie in Angriff genommen. Es ist wohl erklärlich, daß die im hinteren Abschnitte des Kanales seit Jahren bestehende Verdickung des Nerven auch mit der Zeit auf den vorderen Abschnitt überwandert, wenn nicht sogar primär in dem letzteren beginnt. Ich nähre für die übrigen operierten Fälle noch die Hoffnung, daß die Nervenveränderung im Augenblicke, wo die Operation ausgeführt wurde, vielleicht noch auf den hinteren Abschnitt des Kanales beschränkt war, weshalb auch bisher kein Rezidiv eingetreten ist. Leider habe ich bis heute noch nicht, was ich jetzt für nötig erachte, von der Mittellinie aus die äußere Platte der Corticalis für den ganzen Kanal bis zum aufsteigenden Aste fortgemeißelt, aus Furcht vor der zu großen Verlegung des Medianschnittes nach innen und vorn und vor der hieraus resultierenden Erschwerung der Operation für den hinteren Nervenabschnitt. Die Operation wird jedenfalls sehr erschwert durch die gleichzeitige Rücksichtnahme auf die Verhütung der zu großen Entstellung des Gesichts und der unter jeder Bedingung zu vermeidenden Verletzung der Mundschleimhaut sowie durch die Notwendigkeit, den Nerven in seinem ganzen intraossalem Verlaufe nach außen vom Unterkiefer zu lagern, ihn von der Knochenwundfläche zu trennen, was letzteres große Schwierigkeiten bietet, sobald man allen früher ausgesprochenen Indikationen genügen will.

Aus dem früher Mitgeteilten ergibt sich, daß der Wundverlauf ein

aseptischer sein muß, daß dieserhalb die Eröffnung der Mundhöhle, der Oberkieferhöhle, der Einbruch des Unterkiefers usw. vermieden werden muß, daß eine vorausgegangene Neurektomie die Prognose schädigt und daß für den 3. Ast auch die äußere Platte des Kanals im Mittelstück mit entfernt werden muß. Um allen diesen Indikationen zu genügen, ist's vorerst geboten, den 3. Ast von der Mittellinie aus bloßzulegen. Dementsprechend muß auch der äußere Schnitt verändert werden; derselbe soll daher in Zukunft in der Mittellinie vom Lippensaume aus beginnen; er durchtrennt nur die Haut und Muskulatur und das Periost, aber nicht die Schleimhaut, verläuft bis zum freien Rande des Unterkiefers und wendet sich von hier aus entlang dem letzteren bis zum vorderen Rande des Masseters. Das Periost wird nun von der ganzen Außenfläche des Unterkiefers mit einem Hebel abgehoben und die Operation in der bekannten Weise vollendet, nur mit dem Unterschiede, daß die äußere Wand des Kanals, die äußere Corticalis, von der Mittellinie aus durch einen schräg aufgesetzten Hohlmeißel entfernt wird. Eine besondere Schwierigkeit liegt noch darin, den im Unterkieferaste gelegenen Nerventeil nach außen zu lagern, ohne daß er über einen Knochenwundrand hinüber gespannt wird und ihn ferner durch einen untergeschobenen Periostmuskellappen von der Bruchfläche, zumal im obersten Abschnitte des Unterkieferastes, zu scheiden. Ich habe anfänglich den Knochenteil in der queren Ausdehnung der Incisura semilunaris zwischen dem Proc. condyl. und coracoides bis zum Foramen mandib. post. in der ganzen Dicke des Unterkieferastes fort gemeißelt; dieser Knochendefekt muß naturgemäß schmal ausfallen, weil sonst bei breiterer Anlegung desselben leicht ein Bruch des Unterkieferastes entsteht, wodurch die Isolierung des Nerven von der Knochenwundfläche noch mehr erschwert würde und eine nachherige Verwachsung des Nerven mit dem Callus zu befürchten wäre. Dieser Operationsteil ist aber sehr schwierig, weil man das Periost samt dem Masseter in großer Ausdehnung nach außen abheben muß, um Raum zur Fortnahme des betreffenden Knochenteiles zu schaffen.

Ich glaube daher, die Modifikation von Herrn Geheimrat Dr. Sträter-Düsseldorf, Oberarzt am Marienhospital, welcher auch einen Fall mit Erfolg operierte, akzeptieren zu sollen, welcher dahin geht, den ganzen vorderen Rand des Unterkieferastes vom Körper ab nach oben steigend bis in die Höhe des Foramen inframax. post. und nach hinten bis in den Canalis inframaxill. abzukneifen; er hebt alsdann den Nerven aus dem Kanale hervor und schlägt ihn über den entstandenen wunden vorderen Rand des Unterkieferastes nach

außen, so daß er ganz an der Außenfläche desselben liegt. Die Befürchtung des Einbrechens des Unterkieferastes, welche mich im Anfange gegen diese Operationsweise einnahm, hat sich glücklicherweise nicht bestätigt. Ich bin der Überzeugung, daß, wenn wir auf diese Weise die Operation modifizieren und das oben erwähnte Ende des N. inframax. gleichzeitig mit berücksichtigen, ferner die Entstehung des Bruches, die Eröffnung der Mundhöhle usw. umgehen, sowie streng aseptisch verfahren und die Strätersche Modifikation akzeptieren, die Rezidive nicht mehr eintreten werden.

VI. Abschnitt.

Behandlung der Nerven bei Amputationen zur Verhütung der Amputationsneuromen und zur Heilung der bestehenden Neurome durch die sogenannte Neurinkampsis.¹⁾

Ein fixierter Nerv wird bei Bewegung gereizt, während beim normalen in seinem lockeren Bette liegenden Nerven dieses nicht statthat. Die Nervenfasern erhalten daher bei bestehenden Verwachsungen des Nerven mit dem Knochen oder mit der Amputationsnarbe durch den stetig wiederkehrenden zerrenden Reiz, welcher beim Bewegen des Amputationsstumpfes, beim Tragen der Prothese am Nerven ausgeführt wird, die vermehrte Neigung, welche überdies schon den durchtrennten Nerven innewohnt, stärker auszuwachsen, mit der Amputationsnarbe oder mit dem Knochenende zu verwachsen.

Die auswachsenden Nervenfasern formieren unter Bildung von zahllosen Schlingen, Wirbeln und Netzen das sogen. Neurom. Witzel gibt daher mit Recht den Rat, dessen Befolgung für die meisten Fälle genügt, den Nerven aus der Wundfläche vorzuziehen und höher oben zu durchtrennen, um so die Nervendurchschnittsfläche möglichst weit vom Amputationsstumpfe und von der Knochenwundfläche entfernt zu lagern, damit keine Verwachsung des Nerven-

1) „Ich liebe es, durch ein Wort die Art der Operation zu bezeichnen; der Nerv wird umgeschlagen (*καμπτείν*, umschlagen; *Καμπσις*, Umschlagung) und durch einen Schlitz im zentralen Verlaufe der Nerven durchgeschlungen und in seiner Lage fixiert (durch *ελξ* wird das Durchschlingen ausgedrückt); durch das Wort Neurinkampsis ist die Operation schon anschaulich gemacht.“ Wenn wir das Wort Neurexatresis aussprechen, so steht gleichzeitig die ganze Operation vor unserem geistigen Auge.

endes mit dem Amputationsstumpfe oder der Amputationsnarbe eintreten kann.

Der gesunde Nerv muß aber, um gesund zu bleiben, um keine Störung in der Leitung, in der Funktion zu erleiden, in seinem Bette frei beweglich liegen; er darf in seinen Bewegungen nicht gehemmt sein, sonst erleidet er z. B. bei einer Verwachsung des Ulnaris mit dem Epicondylus int. infolge der ausgeführten Flexion und Streckung des Vorderarmes jedesmal eine Zerrung, welcher alsdann mit einer Erkrankung, Verdickung, mit dem Entstehen einer Para- und Endoneuritis, unter Symptomen einer Hyperästhesie oder einer Neuralgie, überhaupt mit sensiblen oder motorischen Störungen je nach der Qualität des Nerven antwortet. Bei der Flexion des Vorderarmes legt der gesunde Nerv einen weit kürzeren Weg zurück als bei der Streckung, was nur durch die dem Nerven, der Scheide, dem Nervenmantel innewohnende Elastizität, also durch seine elastische Dehnbarkeit und Retraktionsfähigkeit und durch die sich infolgedessen gleichzeitig in seinem lockeren Bette vollziehende Schlingelung möglich wird. Dieser Wechselzustand zwischen der größten Kürze und größten Länge desselben ist, was allerdings nicht zu unserem Thema gehört, was zu bemerken ich aber hier nicht unterlassen kann, auch unbedingt nötig zur Ernährung, zur Hebung der Zirkulation der Lymphe, des Blutes, des Saftaustausches in dem Nerven, besonders in den Ganglienzellen usw., zur Ableitung der Zerfallprodukte, zur Zufuhr von O und Abfuhr von CO_2 usw. Es bezieht sich letzteres bezüglich der Ernährung ganz besonders auch auf die Ganglienzelle, worin bei der Funktion der Nerven die Haupttätigkeit statthatt.

Eine jede Zelle schon bedarf zur Erhaltung ihres Lebens der Ernährung und der Funktion auch der funktionellen Tätigkeit; mit der Tätigkeit ist eine Blutzirkulationssteigerung verbunden; ohne Funktion stirbt sie ab; sie muß durch die Blutzirkulation Sauerstoff einatmen, um ihre speziellen Energiekörper zu produzieren und in ihre spezifische Kraft, in Energiekörper umzusetzen. Hierbei assimiliert dieselbe Sauerstoff und gibt auch wiederum anderseits Kohlensäure und andere Zerfallsprodukte ab, wodurch auch die Kraft der Ganglienzelle gesteigert wird, wie letzteres durch die Experimente von v. Baeyer klargelegt ist.

Durch Unterbrechung des Blutstromes während 3 Stunden geht die Erregbarkeit des Nerven verloren, welche aber mit der Aufhebung der Unterbrechung in 10 Minuten wiederkehrt.

Letzteres gibt uns auch eine Erklärung für die vorzügliche

Wirkung der Gymnastik zur Hebung der Nervenkraft, zur Verhütung der Übermüdung und zur Heilung der bestehenden mangelhaften Ernährung der Nerven und zur Vermehrung des Saftaustausches bei Nervösen, zur Stärkung der Nerven. Dieser zur Ernährung nötige Wechsel sowie die hieraus folgende vermehrte Blutzirkulation ist nicht möglich, wenn der Nerv in seinen Bewegungen durch Verwachsungen mit der Umgebung und einengende Narben oder durch relative Verengung des Kanales, welchen er passiert, gehemmt wird.

Bei bestehender Verwachsung der Nerven mit dem Amputationsstumpfe führt die Zerrung und der hiermit verbundene stetig wiederkehrende Reiz zur Entwicklung eines Neuroms, weshalb also Witzel mit vollster Berechtigung den Rat gibt, den Nerven zentralwärts in weiter Entfernung von der Wundfläche des Amputationsstumpfes zu durchtrennen. In allen Fällen ist dies aber nicht genügend, wie mir beobachtete Fälle gezeigt haben. Wenn z. B. ein unreiner Verlauf unterläuft, so tritt das stauende Blut, das Sekret in die geöffneten Maschenräume des Nervenbettes ein, steigt nach oben, und es entsteht als Schlußresultat eine narbige bindegewebige Verbindung zwischen dem Nervenstumpfe einerseits und der Amputationsnarbe oder dem Knochenende anderseits ein. Zur Hervorrufung der Neuralgie oder der Schmerzen im Amputationsstumpfe ist es nun nicht stets nötig, daß immer ein Neurom besteht; es genügt auch schon die einfache Verwachsung des Nervenendes vermittle einer langgestreckten Narbe mit dem Amputationsstumpfe, wie ich es mehrere Male konstatierte. Höchstwahrscheinlich würde sich im Laufe der Zeit das Neurom noch nachträglich gebildet haben.

Wenn nach Amputationen selbst bei reinem Verlaufe schon frühzeitig im peripheren Ausbreitungsgebiete des Nerven heftigere Schmerzen bestehen, so liegt schon der Verdacht vor, daß das Blut in dem Bette des Nerven nach oben gestiegen ist und die Nervenwundfläche reizt. Es fehlt diese daher auch stets bei meinen Amputationen oder schwindet mindestens in einigen Tagen. Höchst auffällig war in einem Falle von Neurombildung, daß der Nerv im mittleren Drittel des Unterschenkels stark atrophisch verdünnt war, während er im unteren Drittel allmählich an Umfang zunahm und zuletzt am äußersten Ende des Stumpfes in das Neurom sich auswuchs.

Im allgemeinen führen wir Chirurgen bei unserm heutigen konservativen Standpunkte selten primär reine, aseptische Amputationen aus; meist besteht eine Eiterung oder eine leichte, selbst stärkere Infektion des Gliedes oder auch oft schon des ganzen Organismus.

Das Bestehen bald einer Gangrän, bald einer fortschreitenden Phlegmone, bald einer nicht zu beherrschenden Gelenkeiterung, bald einer ausgedehnten tuberkulösen offenen Eiterung oder eines ausgedehnten zirkulären Beingeschwürs usw. gibt uns am häufigsten die Indikation zur Amputation. Es ist daher leicht begreiflich, daß von Zeit zu Zeit auch eine partielle Gangrän des Lappens oder ein nicht ganz reiner Wundverlauf in der Amputationswunde unterläuft, womit das stauende Sekret den eben erwähnten Weg zurücklegt und der oben angedeutete Entwicklungsgang der Narbenbildung zwischen dem Nerven- und dem Amputationsstumpfe usw. gegeben ist. Aus diesem Grund schlage ich daher nicht nur die Umschlagung des ev. gleichzeitig gekürzten Nerven, sondern auch die Umlagerung des umgeklappten Nervenendes mit einem Muskellappen vor. Die Nervenfasern wachsen dahin aus, wohin der geringste Widerstand denselben gegeben wird. Jedenfalls wird die Verwachsung mit der Amputationsnarbe durch dies Verfahren sehr erschwert, selbst, wie ich nach den bisherigen Erfolgen berechtigt bin anzunehmen, verhindert. Es fehlen sogar meist selbst in den ersten Tagen, stets aber in einigen Tagen nach der Amputation die sonst fast ausnahmslos vorhandenen ausstrahlenden Schmerzen und abnormen Sensationen in den Fingern, Zehen usw.

Die Operation wird folgendermaßen je nach der Länge, Höhe und Dicke des nach der Amputation und nach der Kürzung des Nerven zur Verfügung stehenden Nervenstücks und je nach der Lage desselben zu anderen benachbarten Nerven ausgeführt. Es stehen uns 4 resp. 5 verschiedene Methoden zur Verfügung: 1. einfache Umschlagung des Nervenendes. Man kürzt den Nerven um 1—2 cm, wenn er nicht zu weit zentralwärts durchschnitten werden mußte (wie z. B. in der Axilla), man schlägt das vorher direkt oberhalb der Trennungsstelle mit einer Pinzette gefaßte und vorgezogene Nervenstück über einen Hacken oder über einen durchgeführten Faden, welcher 2—3 cm oberhalb der Schnittfläche den Nerven an der prätendierten Umschlagsstelle *bb* von einer Seite umgreift oder auch durchsticht, seitlich zur Längsachse nach oben um.

Der Nerv läßt sich bei seiner eigenen Gewebsspannung (Elastizität) ohne diesen fixierten Haken, welcher als Stützpunkt für die Umschlagung dient, nicht dublieren; er hat immer wiederum das Bestreben, sich zu strecken. Alsdann müssen noch die sich berührenden Seitenränder *bc* und *bc* des umgeschlagenen Nerven untereinander und zuletzt noch die gesetzte quere Wundfläche des Nerven *cc* an die wundgemachte Stelle der Oberfläche des Nerven *aa*

vernäht werden (vgl. Fig. 1a u. 1b). Ohne diese seitlichen Nähte, besonders ohne die ersteren, streckt der Nerv sich und wendet seine Wundfläche der Amputationswundfläche wiederum zu.

Die zweite Art ist die, daß man in den Nerven 3—4 cm oberhalb der unteren Schnittfläche (cc) einen Längsschnitt (aa) anlegt,

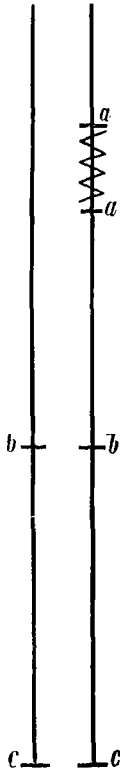


Fig. 1a.

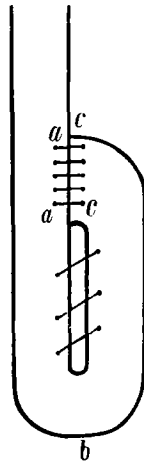


Fig. 1b.

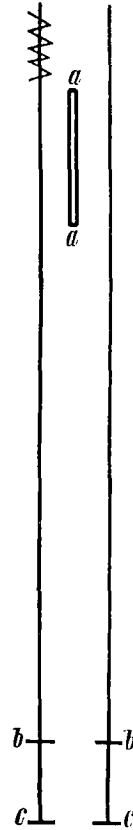


Fig. 2a.

und daß man alsdann das umgeschlagene Nervenende bc durch den Schlitz aa so weit hindurchzieht, daß die Schnittfläche cc des freien Endes sich wiederum mit der neuangelegten Wundfläche des entgegengesetzten Nervenrandes oberhalb des Schlitzes in aβ verbinden läßt; vorher werden wiederum die einander zugekehrten Ränder des Nervenstumpfes untereinander und zuletzt auch, wie im vorigen Falle, die Wundfläche des Querschnittes cc mit der Wundfläche aβ (vgl. Fig. 2a, 2b u. 2c) vernäht.

Man kann auch das Ende des umgeschlagenen Nerven, welches in den Schlitz aa hineingezogen ist, in den letzteren durch eine Naht fixieren, so daß die Wundfläche in den Nerven selbst versenkt ist; diese letztere Methode ist wohl besonders bei dicken Nerven die sicherste und bequemste; in den letzten Fällen, habe ich sie daher bevorzugt (vgl. Fig. 2d).

Die dritte Art ist die, daß man das Nervenende bei einem nur kurzen zur Verfügung stehenden dicken Nerven spaltet und nun

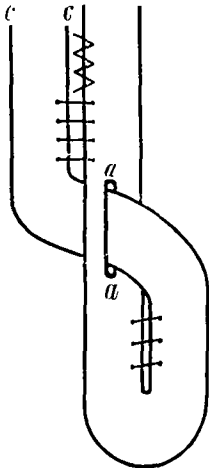


Fig. 2b.

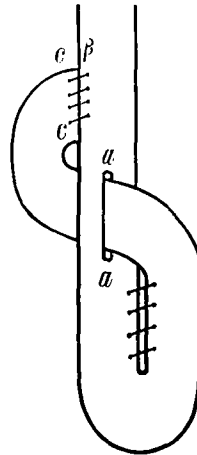


Fig. 2c.

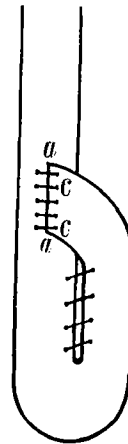


Fig. 2d.

jede Hälfte des Nerven zur Schnittfläche hin umschlägt, so daß die Wundflächen eines jeden einzelnen Nervenlappens sich berühren; alsdann werden die beiden äußeren Ränder des Lappens bc, bc, sowie die inneren Lappenwundränder aa, aa, sowie die queren Trennungsfächen der Lappen ac und ac untereinander vernäht (vgl. Fig. 3a u. 3b).

Die vierte Art ist die, daß zwei benachbarte Nerven (vgl. Fig. 4) in gleicher Weise untereinander vernäht werden wie die künstlich durch Spaltung gebildeten Lappen eines und desselben Nerven wie in Fig. 3. Diese Methode ist besonders bei nahe zusammenliegenden Nerven zu verwenden.

Die Zeichnungen illustrieren das operative Vorgehen besser als die Beschreibung.

Das Vorgehen kostet zweifellos mehr Zeit und Mühe, wird indessen höchstwahrscheinlich, wenn nicht sicher, den Eintritt einer

Neuralgie hindern, da das Wachstum nur zentralwärts, also entweder in den Nerven hinein, was das beste ist, oder ev. an dessen Rande vorbei statthaben kann. Ich habe in letzter Zeit bei Amputationen in zehn Fällen die Nervenenden stets auf diese Weise behandelt und keine Neuralgie mehr beobachtet, stets fehlte auch der meist anfänglich vorhandene Schmerz im Fuße usw., hiermit ist ja einstweilen noch nicht absolut sicher bewiesen, daß die Methode nie fehlschlägt; beweisender ist nur die Tatsache, daß in

vier Fällen von bestehenden Neuromen und in einem Falle von einer bestehenden Neuralgie ohne Neurom der Erfolg stets ein sehr guter und dauernder war.

Einer dieser Fälle ist folgender:

Fall 18. Patient war seit 1902—1907 vielfach anderwärts an Tuberkulose des r. Armes an den verschiedensten Stellen operiert, reseziert, amputiert worden. Nach der letzten Operation Exartikulation des Oberarmes entstand eine Neuralgie, weshalb er auch einmal anderwärts ohne Erfolg operiert wurde. Bei der leisesten Berührung der Axillarhaut mit den Kleidern entstanden die unerträglichsten Schmerzen.

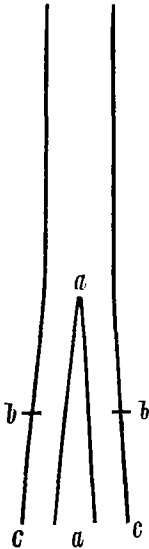


Fig. 3a.

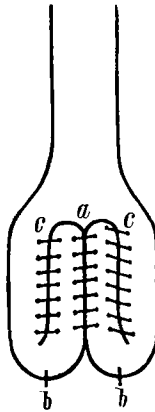


Fig. 3b.

Am 25. V. 1907 operierte ich ihn wegen des Fortbestehens der Neuralgie, welche von einem heftigen Druckschmerz in der Axilla begleitet war. Bloßlegung der drei je taubeneidicken Neurome von einem axillaren Längsschnitte aus, Isolierung derselben von den Gefäßen, Mobilisation der Neurome, alsdann Freilegung der vier unteren Cervicalwurzeln, also des eigentlichen Plex. brachialis in der supraclavicularen Grube bis zur Austrittsstelle aus den intervertebralen Löchern von einem Längsschnitte aus, welcher etwa 3 cm unterhalb des Processus mastoideus am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus begann und bis zur Mitte der Clavicula verlief. Für die unterste Wurzel war der folgende Teil der Operation sehr schwierig, da dieselbe zum Teil unter dem konvexen Bogen der Arteria und Vena subclavia, z. T. hinter der V. jug. commun. und der Carotis commun. in großer Tiefe, in dem engen Raume zwischen Clavicula und Wirbelsäule liegend sich schwer in der zur Ausführung der Operation nötigen Aus-

dehnung bloßlegen ließ, zumal da der Teil der untersten Wurzel oberhalb der Clavicula relativ kurz war.

Die Neurome wurden hinter der Clavicula nach oben gezogen, damit man sich das Fassen der Nervenwurzeln erleichterte. Alsdann wurde von oben nach unten vorschreitend, das Neurom so ausgiebig als möglich, ohne den restierenden Teil der Wurzel zu sehr zu kürzen, abgetragen; an der

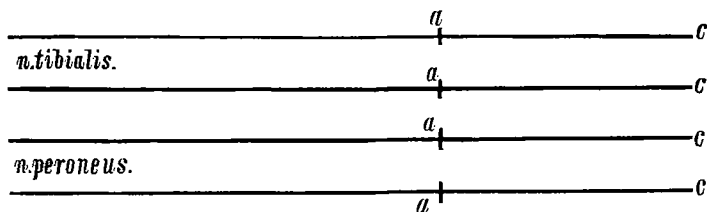


Fig. 4a.

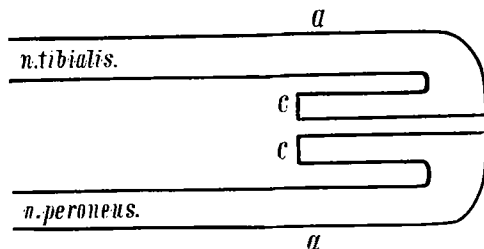


Fig. 4b.

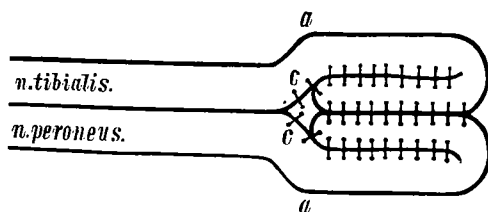


Fig. 4c.

5. und 6. Cervicalwurzel wurde die Durchschlingung (vergl. Fig. 3), an der 7. die Umschlagung (Fig. 2), an der 8. die Spaltung und Umschlagung der beiden Nervenlappen (Fig. 3) ausgeführt. Über die Umschlagstelle ward ein Muskellappen, aus den Scalenis gebildet, gelagert. Das schließliche Resultat war ein vollkommenes.

Einen zweiten Fall beobachtete ich am Vorderarme, einen dritten am Oberschenkel, einen vierten am Unterschenkel; der letztere bietet noch besonderes Interesse und ist folgender:

Adam Esser, 28 Jahre alt, Köln, am 4. III. 1908 aufgenommen mit einer Neuralgie des Amputationsstumpfes, wahrscheinlich mit Neuromen; er war im August 1907 nach Syme anderwärts exartikuliert worden.

Der Amputationsstumpf war ein vorzüglicher; Patient konnte indessen wegen heftigen neuralgischen Schmerzen in der Mitte der tibialen Gelenkfläche nicht gehen.

10. III. 1908. Es wurde der N. tibialis post. in der Mitte des Unterschenkels sowohl wie der N. peron. prof. aufgesucht und nach unten bis zum Amputationsstumpfe verfolgt; jeder Nerv endigte in ein Neurom, welches durch Narben mit der Amputationsnarbe und mehr noch mit der Tibia verwachsen war; das tibiale Neurom war sehr dick ($1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser), der Nerv gleichfalls stark verdickt. Der N. peron. prof. war dagegen auffälligerweise in der Mitte des Unterschenkels stark atrophisch (stricknadeldick), nahm nach unten an Dicke stark zu und endigte zuletzt in einen neuromatösen Knoten von Bleistiftstärke. Das Neurom war durch Narbe mit der Tibia und mit der Amputationsnarbe fest verwachsen. Resektion des Neuroms und Neurinkampsis beider Nerven, Vernähung der ganzen Wunde. Der Operationserfolg war anfänglich ein kompletter. Patient äußert beim Gehen nicht mehr den Schmerz.

Im allgemeinen werden die Neurome mit der Abnahme des bindegewebigen Stromas und der Nervenscheiden an den kleineren Nerven weit seltener, so daß man auch selten in die Lage kommt, dieselben dort zu beobachten und zu behandeln. Sie bieten aber bei dem Vorkommen an kleineren Nerven größere operative Schwierigkeiten als z. B. bei höheren Amputationen, insofern die dünnen Nervenstämme sich stärker verzweigt haben, größer an Zahl sind, so daß alsdann für jeden einzelnen dünnen Nerven die nämliche Behandlung nötig wird, während man im ersten Falle am Oberschenkel nur zwei Nerven umzuschlagen hat, muß man am Unterschenkel dies vier- bis fünfmal vornehmen. In dem quästionierten Falle hatte ich nur die zwei Hauptnerven, den Tibialis und den Peron. prof., umgeschlagen, weil ich glaubte, daß dieses genügend sei. Hierin täuschte ich mich aber; es trat der Reihe nach an den anderen Nervenästen ein Neurom auf, zuerst am Peron. superfic. und zuletzt am Suralis mit seinen zwei Ästen. Herr Dr. Lossen hatte mit einem Hölleinsteinifte genau den Verlauf des Nerven durch eine Linie, hinter welcher auf Druck eine große Schmerzhaftigkeit bestand und welche genau dem Verlaufe des N. peron. superfic. entsprach und von der hinteren Seite der Mitte der Wade etwas nach außen vom Peron. prof. beginnend schräg nach vorn zur Mitte des Stumpfes verlief, vorgezeichnet. Patient fühlte außerdem ausstrahlende Schmerzen in der fehlenden dritten und vierten Zehe, während die erste und zweite natürlich frei waren. Es entsprach dies dem Verbreitungsgebiete des N. peron. superfic. bzw. die letztere demjenigen des Suralis. Hinter dieser markierten Linie entdeckte ich in operatione den N. peron. superfic. und

das 3 cm lange bleistiftdicke Neurom. Nach der Neurinkampsis trat für zwei Monate Heilung ein. Indes jetzt zeigten sich die Schmerzen im Gebiete des N. suralis in einer ebenso vorzuzeichnenden Linie und in der vierten und fünften Zehe, die übrigen Zehen waren schmerzfrei. Man konnte auch hier wiederum eine Linie mit dem Höllensteinstifte zeichnen, innerhalb welcher Druckschmerz bestand. Die Schmerzenslinie verlief an der hinteren Seite und in der Mitte der Wade, etwas mehr nach außen von der früheren Linie für den Peron. superficialis beginnend und zog zum äußeren Rande des Amputationsstumpfes; es entspricht auch diese Linie ganz genau dem Verlaufe des N. suralis, und hinter derselben wurde er mit je einem Neurom für zwei Äste, wovon der eine etwas weiter nach außen und hinten, der andere etwas weiter nach vorn lag. Die Neurinkampsis heilte den Patienten dauernd. Der Fall lehrt uns, daß wir stets alle Zweige des Nervenstammes aufsuchen müssen und beweist auch andererseits die Richtigkeit meiner Theorie. Ich habe somit in vier Fällen mit vollem Erfolge die Neurome excidiert und in zehn Fällen die primäre Amputation jedesmal in Verbindung mit der Neurinkampsis ausgeführt; alle vier Fälle von Neurinkampsis habe ich häufiger Gelegenheit wiederzusehen, um mich von dem Abhandensein der neuralgischen Schmerzen zu überzeugen. Ich glaube daher bei Neuromen sowie bei Amputationen dieses operative Vorgehen empfehlen zu dürfen; mich hat früher die einfache, primäre, hohe Excision des Nerven nach Amputationen unter den oben erwähnten Verhältnissen zuweilen, sowie auch die noch so hohe Abtragung des Nerven bei bestehenden Neuromen stets im Stiche gelassen, was andere Chirurgen jedenfalls auch beobachtet haben; meine Methode hat sich stets in vier Fällen beim Bestehen von Neuromen und in zehn Fällen bei Amputationen bewährt, so steht auch wohl gegenüber der Unzulänglichkeit der früheren einfachen, noch so ausgiebigen Excision der Neurome und der Nerven zu erwarten, daß sie stets zur Heilung der bestehenden Neurome sowohl wie zur Verhütung der Entstehung derselben gleich wirksam ist.

Bei dem Bestehen der Neurome müssen aber alle Nervenäste berücksichtigt werden.

Nachträglich muß ich noch davor warnen, den Nerven nicht zu weit nach oben umzuklappen, wie ich es im 2. Falle (bis in die Mitte des Unterschenkels) tat, weil hierdurch eine Insensibilität des Amputationsstumpfes mit Geschwürsbildung entstehen kann.

VII. Abschnitt.

Ischämische Kontraktur.

Es schließt sich hier ungezwungen die Besprechung der ischämischen Muskelentzündung und der Folgezustände der ischämischen Kontraktur der Muskeln an, da dieselben oft von einer Nervenaffektion, um es einstweilen möglichst unbestimmt auszudrücken, begleitet wird. Ich verweise dieserhalb auf meine Arbeit in der Festschrift zur Eröffnung der Akademie in Köln 1904, S. 1, ferner in der Festschrift von B. v. Leuthold, II, S. 3.

Die Nervenbeteiligung wird hier durch verschiedene Ursachen herbeigeführt, bald sind die Nerven 1. durch die Ischämie als solche selbst affiziert (parenchymatöse Neuritis, Lapinsky), bald werden sie 2. seitens der fibrös entarteten Muskulatur sowie des den Nerven umgebenden und die Substanz desselben umwachsenden Narbengewebes in ihrem peripheren Verlaufe komprimiert, stranguliert, worauf ich noch ganz besonders die Aufmerksamkeit leiten möchte, bald sind 3. die die Arterie begleitenden Nerven an der Läsionsstelle von der gleichen Gewalt verletzt worden, oder 4. entsteht an der Verletzungsstelle gleichfalls durch die Verletzung der Weichteile, Muskeln usw. Narbengewebe oder es dehnt sich von der Stelle der begleitenden Fraktur auf die benachbarten Nerven aus, wodurch die Nervenleitung gestört wird.

Bezüglich der Ursache für die Ischämie drückte ich in den obenerwähnten Arbeiten meine Meinung dahin aus, daß die Ischämie durch eine jede Unterbrechung des Blutstromes seitens jeder beliebigen Ursache herbeigeführt werde; durch einen Embolus, durch Druck seitens eines Fragmentes auf die zu- und abführenden Gefäße, durch Druck seitens des Callus oder seitens einer nachbarlichen Entzündung, ferner durch Erfrierung, Verbrennung, durch Druck seitens eines zu engen Verbandes usw. Besonders oft, fast ausnahmslos, aber entsteht sie neben Frakturen durch eine Gefäßverletzung und zwar im speziellen durch eine Intima-Ruptur.

Am häufigsten liegt eine Kombination mehrerer dieser Ursachen zumal der Ruptur der Intima mit irgendeiner anderen, besonders mit einer benachbarten Fraktur und mit sekundärem Callus, welcher durch Druck die Bildung des Kollateralkreislaufes hemmt und den Rückfluß des Blutes hindert. Oft wirkt nebenbei noch ein etwas eng angelegter Verband mit fördernd zur Vermehrung der Ischämie bzw., noch besser gesagt, der gefürchteten venösen Stauung ein. Letztere ist wichtiger als die Ischämie selbst, indessen ist beides, Anämie

und venöse Stauung, nicht voneinander zu trennen. Ich faßte damals die begleitende Nervenaffektion stets allein als Folge der Ischämie, als eine parenchymatöse Neuritis (Lapinsky) infolge der Unterernährung des Nerven auf. Man beobachtet alsdann neben der Muskelkontraktur als Folge und als Ausdruck derselben oft eine komplette, nach oben zirkulär abschneidende Anästhesie aller peripheren Nerven, woran sich zentralwärts oft eine ebenfalls zirkulär nach oben scharf abgrenzende hyperästhetische und darüber zuweilen noch eine ebenso scharf abschneidende hypästhetische Zone anschloß. Diese Form der Sensibilitäts- und Motilitätsstörung war also nach meiner damaligen Meinung in allen Fällen nur Folge der Ischämie der Muskeln und aller peripheren Nerven, was meist, allerdings nach meiner heutigen Überzeugung, aber nicht stets zutrifft. Die motorische Lähmung befällt bei starker Ischämie auch oft alle Muskeln, welche unterhalb der Stelle, wo die Ischämie hervorruftende Ursache ihren Sitz hat, liegen, besonders aber die Flexoren.

Die Ischämie führt mit Vorliebe zuerst zu einer ischämischen Entzündung der Muskeln an der Seite, wo die Hauptgefäße liegen und sich verteilen, daher in den an der Flexorenseite gelegenen Muskeln; letztere werden zuerst und stets am stärksten von der Ischämie betroffen, am Vorderarme an der volaren, am Unterschenkel an der hinteren Seite; bei stärkerer Ischämie und stärkerer Behinderung der Zirkulation und des Abflusses des venösen Blutes entsteht sie jedoch auch zugleich an der Extensorenseite. Die ischämische Entzündung geht in leichten Fällen nach kurzer Zeit, oft innerhalb 14 Tagen, zurück und hinterläßt je nach dem Grade verschieden dicke, narbig entartete Muskeln; ev. entsteht aber bei hochgradiger Ischämie eine verjauchende Nekrosis der Muskulatur mit einer Phlegmone der darüberliegenden und anschließenden Haut, bei hochgradigster Ischämie entsteht allgemeine Gangrän. Die zirkulatorische fibröse Entartung der Muskeln führt zu der charakteristischen Verstellung der Hand und Finger (Klauenhand).

Die gleichzeitige, zirkulär nach oben abschneidende Lähmung der sensiblen Nerven betrachtete ich also stets neben der ischämischen Muskelentzündung bzw. sekundären Kontraktur besonders, wenn die Ischämie stark ausgesprochen war und die ischämische Entzündung der Muskeln sich, wie zuweilen, sogar auf beide Seiten, die Flexoren- und Extensorenseite, erstreckte, als ein sicheres charakteristisches Symptom für die ischämische Muskelentzündung, als Folge der Intima-ruptur in Verbindung mit irgendeiner anderen begleitenden Ursache, welche die venöse Stasis fördert und die Entwicklung des Kollateral-

kreislaufes noch stärker hemmt. Dieses war also insofern richtig, als neben der Intimaruptur und der Fraktur des Knochens meist noch andere begleitende Verletzungen der Weichteile in der Nachbarschaft, z. B. bei einer Fraktur des unteren Endes des Humerus, eine Verletzung der Flexoren des Oberarmes: des Biceps, des Brachialis int., der Ellenbogen-Kollateralgefäße vorliegen, welche die Bildung des Kollateralkreislaufes zumal bei stärkeren Callusentwicklungen sehr behindern. In seltenen Fällen können aber ausnahmsweise die Nerven mit verletzt sein oder werden nachher noch durch die Callusentwicklung komprimiert, wodurch also die Nervenstörung eine ganz andere Erklärung findet.

Im letzteren Falle entsteht die Lähmung meist weit später. Als Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme habe ich sechs Fälle angegeben, wo ich aus diesen einfachen die Fraktur und die ischämische Muskelentzündung begleitenden Symptomen der oben beschriebenen charakteristischen Lähmung aller Nerven des Vorderarmes, des N. radialis ulnaris und medianus (vier Fälle) bzw. des Unterschenkels des N. peroneus und tibialis (zwei Fälle) die Schlußfolgerung machte, daß es sich um eine Intimaruptur der Arteria cubitalis bzw. der Arteria poplitea handele, was durch die operative Autopsie und durch den Nachweis des Bestehens einer vollständigen Okklusion des Arterienrohres bestätigt wurde.

Bei den ischämischen Kontrakturen, wo aber die Lähmung aller Nerven fehlte, glaubte ich annehmen zu müssen, daß die Ischämie durch das Fehlen der Intimaruptur nicht stark gewesen sei, weshalb auch in leichten Fällen von ischämischer Muskelentzündung die Intimaruptur nicht als Ursache für die Ischämie heranzuziehen sei. In diesen Fällen von Ischämie geringeren Grades, welche weit seltener beobachtet werden, bzw. weit seltener als solche erkannt werden, da die ischämischen Entzündungen leichteren Grades leicht übersehen werden, entsteht die Kontraktur ohne Intimaruptur und dementsprechend auch ohne die Beteiligung aller Nerven durch irgendeinen Druck auf die Arterienwand oder durch eine zirkuläre Konstriktion der Arterie und der Vene, z. B. seitens eines einfachen Callus, seitens eines Fragmentes, seitens eines zu eng angelegten Verbandes, seitens einer Narbe usw. Ich habe nun zwei Fälle beobachtet, Fall 20 (Boffin), Fall 21 (Doll), wo die charakteristische Lähmung aller Nerven mit zentraler zirkulärer Begrenzung der Sensibilität bestand und wo keine Intimaruptur vorlag; die charakteristische Lähmung aller sensiblen Nerven ist daher nicht stets von der Intimaruptur abhängig. Dahingegen

habe ich auch in einem von den oben erwähnten sechs Fällen mit zirkulärer zentraler Begrenzung der Sensibilitätsstörung und ischämischen Lähmung (Kontraktur) der Flexoren unterhalb der Verletzungsstelle gesehen, daß gleichzeitig als Ursache für die komplette Lähmung eines einzelnen Nerven der N. medianus an der Verletzungsstelle vom Narbengewebe komprimiert wurde. Indessen hierdurch konnte keine Lähmung aller sensiblen Nerven entstehen; dies wäre nur dann möglich, wenn eine solche Narbenkonstriktion um alle Nerven statthätte, was bei der Entfernung der einzelnen Nerven voneinander nicht so leicht eintreten kann. Die Beobachtung der Lähmung aller sensiblen Nerven bei einer Fraktur mit der ischämischen Muskelkontraktur behält daher im allgemeinen doch ihren großen differentiell diagnostischen Wert; nur in Ausnahmefällen trifft dies nicht zu. Selbstverständlich ist hierbei das Fehlen des Pulses von Wichtigkeit; es müssen daher die obenerwähnten Ursachen, 1. die Verletzung aller Nerven, oder 2. die Konstriktion aller Nerven durch Narbengewebe an der Läsionsstelle und 3. die Konstriktion aller Nerven im peripheren Verlaufe der Nerven seitens der ischämisch sich retrahierenden Muskeln ausgeschlossen werden.

Diese obenerwähnten Beobachtungen allein schon zwingen mich, meine frühere Ansicht der stetigen Abhängigkeit der charakteristischen sensiblen Lähmung aller unterhalb der Läsionsstelle liegenden sensiblen Nerven bei den ischämischen Kontrakturen von der Intimarruptur und einer begleitenden anderen, die Zirkulation störenden Ursache dahin abzuändern, daß dieselbe auch noch andere Ursachen haben kann, daß dieselbe 1. ohne Intimarruptur entstehen kann, allein, z. B. durch einen alle Nerven umschließenden Bindegewebscallus, Fall 20 (Boffin), welcher alle Nerven stranguliert und welcher auch auf die Nervensubstanz selbst übergreift, was indessen höchst selten beobachtet wird, so daß man im allgemeinen bei einem solchen Symptomenbilde zuallererst an die Intima-Ruptur denken und darauf forschen muß, ob überhaupt Symptome, welche auf eine Intimarruptur hinweisen, bestanden haben, ob z. B. sogleich oder nach 8--14 Tagen der Puls für längere Zeit gefehlt hat, ob das Glied kalt geworden ist, ob die Entwicklung der schmerzhaften Muskelentzündung zusammenfällt mit der Pulslosigkeit usw., daß 2. bei einer ausgedehnten, starken, ischämischen Kontraktur als Folge von irgendeiner Ursache die fibrös entarteten Muskeln wie im Falle 21 (Doll), sekundär in ihrem weiteren peripheren Verlaufe alle peripheren Nerven komprimieren können. Hier entwickelt sich indessen die Nervenstörung erst allmählich und lang-

sam mit dem Weiterschreiten der Kontraktur der Muskelretraktion, daß 3. die Gewalt, welche die Verletzung der Gewebe hervorrief, nicht nur den Knochen selbst frakturierte, sondern auch gleichzeitig alle in der Nähe des Knochens gelegenen Nerven mit verletzten, was sich durch die augenblicklich entstehende Nervenlähmung und durch das Bestehen einer starken Schwellung und Blutansammlung in loco laesiones andeutet, oder daß 4. sekundär durch die Verletzung der benachbarten Kollateralgefäße und der Muskulatur in loco laesiones oder auch durch Ausdehnung des fibrösen Callus von der Frakturstelle aus auf alle ev. entfernt von der letzteren liegende Nerven an der Läsionsstelle massenhaft narbiges Gewebe entsteht, welches alle Nerven komprimiert. Gegen die Annahme der gleichzeitigen Verletzung aller Nerven in der Nähe der Stelle der Fraktur spricht im allgemeinen die weite Entfernung der Nerven voneinander und vom Knochen, indessen trotzdem ist es, wenn auch selten möglich, daß alle Nerven vom Knochen und der Gewalt getroffen und insgesamt verletzt werden bzw. nachträglich durch Bildung vom Narbengewebe komprimiert werden, wenn z. B. eine *Fractura supracondylaea* besteht, so sind, wenn auch selten, die Muskulatur, die Kollateralgefäße in der Ellenbeuge stark mit verletzt.

Bei starker Dislokation des proximalen Fragmentes nach vorn, des distalen nach hinten und starker Callusproduktion können durch eine ausgedehnte bindegewebige Narbe die kollateralen Gefäße mit umgriffen werden, wodurch die Ischämie im Vorderarme, zumal bei einem etwas fest engangelegten Verbande, entsteht.

Die ischämische Entzündung der Muskeln des Vorderarmes entsteht auch allerdings zuweilen in leichter Form nach intensiven Gewalten, welche die Schulter treffen und hierbei eine Luxation oder eine Fraktur des oberen Endes des Oberarmes hervorrufen, wobei der Humeruskopf oder das Fragment gegen den Plexus und die Gefäße andrängt; ebenso entsteht dieselbe zuweilen durch forcierte Bewegungen des Oberarmes im Schultergelenke, wobei der Kopf gleichfalls beide Teile verletzt, z. B. durch eine forcierte Abduktion verbunden mit einer gleichzeitigen abnormen Supination, wodurch eine Einklemmung des Nerven zwischen der Clavicula und dem Querfortsatze des 7. Halswirbels oder zwischen der Clavicula und der 1. Rippe entsteht.

Die ischämischen Entzündungen begleiten daher zuweilen Nervenlähmungen nach Verletzungen der Schultergegend, sie treten aber bei ihrer eignen geringen Entwicklung und bei den stark ausgeprägten Symptomen der Lähmung und der Schulterverletzung selbst in den

Hintergrund und werden daher leicht übersehen bzw. nicht richtig gedeutet. Hierdurch kann auch umgekehrt bei stärkerer Ausprägung der ischämischen Entzündung eine große Ähnlichkeit mit einer Ischämie als Folge einer Intima ruptur bestehen. - - Dasselbe gilt auch von den Entbindungslähmungen. — Wenn wir mehr darauf achten, so werden wir leichte Grade von ischämischer Entzündung der Muskeln häufiger nach der Einwirkung von stärkerem vorübergehendem Drucke seitens des Kopfes auf die nahe beieinander liegenden Gefäße und Nerven beobachten. So habe ich eine solche geringen Grades selbst bei einer Narkosenlähmung gesehen. Einmal entstand eine solche durch eine starke, infolge eines Falles auf die äußere Seite des Armes eingeleitete Innenrotation des Kopfes gegen den Plex. brachialis und durch Druck seitens des Kopfes auf die Gefäße, Fall 32, Krahe; es bestand hier eine ischämische Entzündung der Flexor. der Hand mit kompletter motor. Lähmung des ganzen Armes. Die Ischämie geht hier meist rasch vorüber, während die Lähmung lange bestehen bleibt und zuweilen alle motor. Nerven, seltener auch die sensiblen Nerven, wie im Falle Bohr, befallen sind.

Die ischämische Entzündung wird hier um so leichter übersehen, als sie bei dem geringeren Grade derselben rasch schwindet, ohne merkbare Symptome einer zirkulatorischen Kontraktur oder doch nur für kurze Zeit zu hinterlassen. Die Entstehung dieser ischämischen Entzündung läßt sich begreifen, wenn wir in Betracht ziehen, daß die Muskeln, wie ich dies in den früheren Aufsätzen auseinander setzte, Endarterien haben und daher in einzelnen Muskelabschnitten zuerst von allen Geweben und am leichtesten auch schon auf einen geringen und kurzdauernden Grad von Ischämie herbeigeführt, z. B. durch einen relativ kurzdauernden Druck auf die Axillargefäße mit ischämischer Entzündung antworten.

Die gleiche ischämische Entzündung sah ich auch ohne die charakteristische Sensibilitätsstörung mit Lähmung aller motor. Nerven nach einer anderwärts ausgeführten Gewichtsextension des elevierten Armes nach hinten und oben entstehen. Fall 30. Die ischämische Entzündung der Muskeln trat der ausgebreiteten und intensiven Nervenlähmung gegenüber in den Hintergrund. Der N. radialis war komplett, der ulnaris fast komplett und der medianus etwas weniger gelähmt. Der Deltoideus und überhaupt alle vom N. radialis versorgten Muskeln reagierten nur bei sehr starker Faradisation, die vom Ulnaris versorgten Muskeln reagierten schwach, diejenigen vom N. medianus deutlicher, aber auch noch sehr schwach. Ich glaube, hier ward wahrscheinlich der Plexus brachialis zwischen

der Clavicula und der 1. Rippe und dem Proc. transv. des 6. und 7. Halswirbels eingeklemmt. Da Patient ein Potator war, so führte er durch unruhiges Liegen einen stärkeren ruckenden Zug am elevierten Arm nach hinten aus und es erlitten der Plexus brachialis und die Gefäße eine Kompression.

Die Ischämie entsteht auch zuweilen durch eine direkte Verbrennung, durch Erfrierung oder eine Phlegmone.

Die direkte Verbrennung ruft nach der Verkohlung der Haut in der Tiefe als Fernwirkung noch eine ischämische Entzündung der Muskulatur hervor durch den infolge der Spannung entstandenen Druck auf die benachbarten Gefäße und die hierdurch bedingte Ischämie; das gleiche gilt von einer Ischämie, entstanden durch Phlegmone der Haut. Durch Druck seitens der Hautinfiltration entwickelt sich eine Ischämie in der Tiefe und sekundär eine ischämische Entzündung der Muskulatur in der Tiefe aus und zwar, wie ich es einmal sah, mit einer gleichzeitigen, nach oben zirkulär begrenzten Sensibilitätsstörung, indem gleichzeitig ein Druck auf alle Nerven in die Tiefe ausgeführt wurde.¹⁾ Es ergibt sich aus obiger Besprechung also, daß eine ischämische Entzündung der Muskulatur nach jeder beliebigen Ursache, welche die Blutzirkulation momentan und akut für längere Zeit unterdrückt, entstehen kann; diejenige ischämische Entzündung, welche begleitet ist von einer zirkulär nach oben begrenzten Nervenlähmung, ist meist Folge einer Intimarruptur. Diese Form der begleitenden Nervenlähmung kann also, wenn auch selten, außer 1. durch die Intima ruptur auf dreifachem Wege, wie wir oben sahen, entstehen und zwar 2. durch Entwicklung eines Bindegewebscallus nach einer Verletzung der Weichteile zumal in Begleitung einer Knochenverletzung (Fraktur), welcher auf die Gefäße, die Kollateralen und Nerven gleichzeitig drückt und die Gefäße in ihrer Blutzirkulation beengt, die Bildung des Kollateralkreislaufes hemmt, alle Nerven gleichzeitig umschließt und zur Atrophie derselben führt (Fall Boffin); dieselbe kann 3. sekundär entstehen durch Druck seitens der ischämisch-fibrösen Muskeln im peripheren Verlaufe auf alle periphere Nerven (Fall Dolle); hier wird die Kompression also nicht in loco laesionis ausgeführt; 4. kann sie entstehen dadurch, daß die äußere Gewalt nicht nur den Knochen, die Weichteile verletzte, sondern auch gleichzeitig alle Nerven und die begleitende Gefäße (Fall 32, Krahe); 5. durch sekundäre Thrombosis aller Gefäße.

1) In einem solchen Falle fand ich nach einer Phlegmone des Vorderarmes alle Gefäße des Vorderarmes durch den Druck thrombotisch obturiert.

Der Fall Boffin war der erste Fall, wo der oben skizzierte Symptomkomplex der Lähmung aller sensiblen und motor. Nerven unterhalb der Läsionsstelle bezüglich des Bestehens einer Intima ruptur als Ursache für diese ischämische Kontraktur usw. mich im Stiche ließ und mir daher gerade besonders mitteilenswert erschien. Das erste hauptdifferenzierende Symptom für die Ischämie als Folge der Intima ruptur ist selbstverständlich das entweder primär oder erst nachher nachgewiesene Bestehen und lange Andauern der Pulslosigkeit, der Kälte und Schwellung des peripheren Gliedabschnittes, Symptome, welche begreiflicherweise, zumal da ein Verband umgelegt ist, leicht übersehen werden; da bekannterweise meist erst nachher durch das Quirlen des Blutes an dem Intimarissee letzteres gerinnt und das Arterienrohr obturiert.

Das zweite Hauptsymptom ist aber die charakteristische Lähmung aller sensiblen Nerven und die Rigidität der Muskeln. Die früher von mir ausgesprochene Ansicht, daß die oben erwähnte Lähmung aller sensiblen Nerven eines peripheren Extremitätenabschnittes neben dem Bestehen der ischämischen Kontraktur für die absolute Abhängigkeit derselben von einer Intima ruptur spräche, ist also, wenn auch meist zutreffend, in dieser allgemeinen Fassung nicht mehr aufrecht zu erhalten. Für diese Annahme führte ich früher als Beweis die weite Entfernung der einzelnen Nerven voneinander an, so daß der eine oder andere Nerv dem gemeinschaftlichen Drucke seitens der Fragmente, der Narbe usw. entgehe.

Im Falle Boffin, welchen ich nachher noch genauer mitteile, sprangen die Symptome der ischämischen Kontraktur aller Muskeln, besonders an der hinteren, ebenfalls an der vorderen Seite des Unterschenkels ebenso sehr in den Vordergrund der Erscheinung wie die Lähmung aller sensiblen Nerven. Es entstand aber die ischämische Kontraktur durch eine Verletzung der Weichteile in der Poplitea und nachfolgende Entzündung und Narbenbildung daselbst und nicht durch eine Intima ruptur. Die Nerven waren an der Läsionsstelle durch Narbenretraktion, besonders der N. tibialis auf $\frac{1}{3}$ des Durchmessers, weniger der Peroneus verdünnt; sie waren ferner ober- und unterhalb der Atrophie verdickt, zeigten aber eine normal weiße Farbe und 1 cm noch weiter zentral- bzw. distalwärts hatten sie einen normalen Umfang und eine normale hellglänzende Farbe. Ich stelle mir nun nachträglich die Frage, ist es denkbar, daß die Nerven 2 Jahre hindurch einen solch großen Druck ertragen haben, so daß sie an der Kompressionsstelle in solch hohem Grade an Umfang abgenommen hatten und gelähmt

waren, um alsdann innerhalb 8 Tagen wiederum so weit leitungsfähig zu werden, daß die Sensibilität fast ganz mit Ausnahme in den periphersten Enden der Zehen wiederkehrte und die motor. Kraft innerhalb 14 Tagen so rasch gebessert wurde? Ist diese Besserung die Folge der Aufhebung der Konstriktion und der hierdurch bedingten Aufhebung der Unterbrechung der Leitung oder wachsen in der kurzen Zeit von 8 Tagen die Fibrillen, welche in und von dem zentralen Teile des Nerven sich gebildet hatten und daselbst, angehäuft früher durch die Konstriktion, am weiteren Auswachsen verhindert liegen blieben, wofür die erwähnte Anschwellung der Nerven daselbst spricht, nach der Aufhebung des Hindernisses so rasch aus, daß sie wiederum die Verbindung mit dem distalen Nervenstumpfe herstellten?

Die Beantwortung dieser Frage ist ohne mikroskop. Untersuchung, welche hier natürlich nicht gemacht werden konnte, selbstverständlich unmöglich; diese Frage bleibt daher einstweilen unentschieden. Wir haben diese Frage schon oben im Falle Meisgen berührt, Fall 17, S. 111, Paraplegie durch Druck aufs Rückenmark. Ich möchte jedoch mit einigen Worten darauf hinweisen. Die Achsenzylinder, die den Nervenreiz leitenden Fasern, sollte man doch annehmen, wären durch den langdauernden Druck im atrophischen Mittelstücke des Nerven an der bestehenden allgemeinen Atrophie und Verdünnung des ganzen Nerven, welche etwa $\frac{1}{3}$ des normalen Umfanges betrugen, stark mit beteiligt; sonst wäre es unverständlich, auf welche Bestandteile des Nerven die kolossale Abnahme des Nervenumfanges zu schieben ist; hierbei ist es allerdings möglich, daß im Zentrum des Nerven die am meisten geschützt liegenden Fasern am wenigsten unter dem Drucke litten, somit leitungsfähig blieben und noch eine Verbindung mit dem peripheren Nervenstücke vermittelten, wodurch die Entstehung der vollen Degeneration auch behindert wurde.

Der N. tibialis war am stärksten verdünnt, daher blieb auch im Gebiete desselben die heilende Wirkung am meisten aus, überdies wurde den betreffenden Muskeln durch den stärkeren Grad der ischämischen Retraktion der Flexoren ein größeres Hindernis in den Weg gelegt. An letzter Stelle wurden die Nerven im peripheren Verlaufe durch die narbigen Muskeln komprimiert: (vgl. Fall 21); um ein vollkommenes Resultat zu erzielen, wäre es hier nötig gewesen, a) die schräge Myotomie der Flexoren, b) die Myotensoraphie der Extensoren auszuführen und c) mit der Neurolysis im peripheren Verlaufe zu verbinden.

Die im Zentrum liegenden konservierten, nicht atrophischen

Nervenfasern genügten daher nach der Aufhebung des Druckes trotz der vorher bestehenden kompletten Lähmung vielleicht zur Einleitung des raschen Auswachsens von Neufibrillen bis ins distale Nervenstück, als deren ersten Ausdruck wir die Verdickung der Nerven oberhalb und unterhalb der Druckstelle ansehen könnten.

Bethe hat interessante Experimente nach dieser Seite hin gemacht. Er wollte beweisen, daß die Achsenzylinder, nicht das perifibrilläre Gewebe den Reiz fortleite.

Er legte um den Nerven einen Faden und konstatierte hierbei, daß eine sehr starke Atrophie der Perifibrillärsubstanz aufgetreten war, so daß der Nerv $\frac{1}{600}$ des Umfanges hatte, ferner konstatierte er, daß der Nerv doch noch leitungsfähig war. Ich denke mir nun, daß durch den allseitigen strangulierenden Druck seitens des Narbengewebes in der Poplitea gleichfalls hauptsächlich das perifibrilläre Gewebe geschwunden, und daß erst bei stärkerem Drucke auch die Leitung in den Nervenfibrillen selbst beteiligt wurde, wie das auch beim Experimente von Bethe der Fall war, wo erst bei stärkerem Zuziehen des Fadens die Leitung in den Fibrillen litt, aber noch nicht ganz erloschen war. Es ist hierbei auch noch hervorzuheben, daß außerdem die Arterien und Venen stark komprimiert wurden und somit die Nerven unterernährt waren, daher entstand auch die begleitende Ischämie. — Die Gefäße, besonders die Venen weiteten sich sichtlich mit der Aufhebung der Konstriktion durch die Narbenexcision. Durch die Ischämie, durch den Mangel des Sauerstoffes usw. leidet, wie v. Baeyers Experimente beweisen, die Nervenfunktion natürlich auch sehr. Mit der Weitung der Gefäße trat daher auch eine bessere Ernährung der Nerven und regerer Stoffumsatz in den Nerven ein, womit auch die Nervenfunktion gehoben ward. Welche von diesen beiden Annahmen die wichtigste ist, dürfte zu entscheiden schwer sein.

Ich möchte mich mehr für die erstere aussprechen, weil die Neurotisation so rasch eintrat. Es bestand im Falle Doll (siehe S. 148) auch eine starke ischämische Entzündung der Muskulatur nach einer direkten Verbrennung der Haut und der oberflächlichen Flexoren und Extensoren, während die tiefer gelegenen Muskeln, besonders die Extensoren nicht verbrannt waren, aber doch durch die in die Tiefe greifende Entzündung blutleer wurden. Die operative Behandlung führte hier eine eklatante Besserung herbei.

Fall 20. Boffin, Lähmung durch Narbenkonstriktion. In dem vielfach angezogenen Falle Boffin handelte es sich um eine Fraktur des Oberschenkels mit Dislokation des oberen Endes

des distalen Fragments zur Poplitea hin. Am dritten Tage nach dem Eintritte der Verletzung und nach der Aufnahme der Längs- und Querextension verschwand plötzlich der Puls in den peripheren Arterien, allerdings nur für einen Tag, wie ich nachher erfuhr. Der Fuß und Unterschenkel waren motorisch und sensibel gelähmt. Es bestand in der Kniekehle, sowie im Kniegelenk eine etwas stärkere Blutung und Anschwellung. Bei der mir gütigst gestatteten Besichtigung dieses Falles sprach ich daher die Verletzung als eine Intimarruptur mit einer stark ausgeprägten, sehr schmerzhaften Muskelentzündung und mit der bekannten charakteristischen, oben skizzierten Lähmung aller Nerven des Unterschenkels an. Ich sah damals den Fall nur einmal; ich führe dies zur Entschuldigung für meinen Error Diagnosis an. Man konnte auch an der Zerreißung der Arterie und der Vene und aller Nerven durch das Fragment denken, indessen hierfür war die popliteale Blutung zu gering. Ich glaubte aber, durch die häufigen Beobachtungen der gleichen nebeneinander verlaufenden Symptome mit der charakteristischen nach oben zirkulär abschneidenden Insensibilität und der Lähmung aller Unterschenkelmuskeln, mich dazu berechtigt, anzunehmen, daß es sich auch hier um eine Intimarruptur als Ursache für die ischämische Kontraktur aller Muskeln handele.

Es war mir nämlich ohne Annahme der Intimarruptur nicht erklärlich, daß bei der gegebenen Lage der Fraktur die Fragmente nicht nur die Arterie und Vene, sondern auch gleichzeitig beide im Gebiete der Fraktur meist schon weiter voneinander liegenden Nerven verletzt haben sollten; überdies war die Nervenlähmung anfänglich nicht vorhanden. Durch die Annahme der Intimarruptur mit dem Bestehen einer leichten Blutung in der Kniekehle und Druck seitens der letzteren sowie seitens der Fragmente, seitens des Callus, seitens der bindegewebigen Narbe als Folge der poplitealen Gewebsverletzung auf die Kollateralgefäße hatte ich ein gutes Bindeglied zur Erklärung aller Symptome: der Störungen der Motilität und der Sensibilität. Die Intimarruptur, überhaupt jede größere Verletzung der Hauptarterie war indessen nachträglich auszuschließen, da nach 24 Stunden der Puls wiederum vorhanden war und blieb und die Blutung nicht so außerordentlich groß war.

Die charakteristische Lähmung bestand aber in der oben beschriebenen Weise weiter fort, der N. peroneus war etwas weniger, indessen auch äußerst stark, der Tibialis aber komplett gelähmt. Die nach zweijährigem Bestehen der Lähmung vorgenommene Operation zeigte, daß die Arterie und Vene von narbigem Gewebe

eingeschlossen, stark verengert waren und mit der Entfernung der Narbenmasse die Gefäße, besonders die Vene aus der Einklemmung befreit, sich unter unseren Augen weiteten, daß fernerhin die Nerven, besonders der N. tibialis in einer Länge von 10 cm von narbigem Gewebe fest eingeschlossen, stark verdünnt, atrophisch war, während der N. peroneus nur in einer Länge von 6 cm von narbigem Gewebe umgeben, weniger fest umklammert, aber auch in dieser Strecke stark verdünnt war.

Das Narbengewebe stand mit dem Knochen und mit dem Callus an der alten Frakturstelle kontinuierlich zusammen, war aber am ausgeprägtesten in der Poplitea in relativ großer Entfernung von der Frakturstelle.

Es handelte sich demnach nur um einen Druck auf die Nerven und Gefäße seitens des von ihm ausgeschickten fibrösen Narbengewebes; dasselbe war zum großen Teile jedenfalls auch Folge der primären gleichzeitigen Verletzung kleinerer Arterien, der Blutung und der Gewebszerreißung in der Popliteagegend. Dieser Bindegewebscallus bildete die primäre Ursache für die ischämische Kontraktur und für die Lähmung aller Nerven.

Die Nerven verliefen in normaler Kontinuität nach unten fort; so daß eine Zerreißung derselben ausgeschlossen war; überdies war nirgendswo durch die Palpation eine leere Stelle bezw. ein Defekt in dem Verlaufe der Nerven zu entdecken. Die Excision des Narbengewebes um den Nerven herum, die Befreiung derselben aus ihrer Strangulation hatte den Erfolg, daß die Sensibilität mit Ausnahme der Zehen innerhalb 8 Tagen wiederkehrte, während die Motilität der Extensoren sich nach 14 Tagen stark, der Flexoren indessen mäßiger besserte, als Folge, wie oben schon bemerkt, der an der Flexorenseite stärkeren ischämischen Muskelkontraktur, welche eigentlich auch operativ in Angriff hätte genommen werden müssen, um ein vollkommenes Resultat zu erzielen.

Ein an der Ferse seit einem Jahre bestehendes, bis auf den Knochen vordringendes Ulcus, welches früher trotz Behandlung immer mehr in die Tiefe griff, und den Charakter eines torpiden Ulcus, eines Mal perforant du pied trug, heilte jetzt trotz absichtlicher Vernachlässigung jeder örtlichen Behandlung, trotz Herumgehen innerhalb 3 Wochen von selbst aus.

Dieser Fall ist interessant wegen der geringen Ursache „der Kompression“ zur Entwicklung der Ischämie und wegen der anatomisch nachweisbaren Beteiligung aller Nerven, die in einer Atrophie und venösen para- und höchstwahrscheinlich auch endo-

neuralen Stauung bestand, wegen des Erfolges der Operation nach 2jährigem Bestehen der Lähmung.

Fall 21. Der zweite Fall von ischämischer Entzündung, welcher gleichfalls oben schon mehrere Male angezogen wurde, betrifft einen Wäschefabrikbesitzer Doll. Derselbe geriet mit seinem Vorderarm zwischen 2 Trockenwalzen, wovon die untere sehr heiß war. Die Haut und Finger wurden hierbei wegen ihres geringen Tiefendurchmessers nicht verbrannt; dahingegen zwei Drittel des Vorderarmes, mit Einschluß des Ellenbogengelenks.

Die Haut war fast in der ganzen ebenbezeichneten Längenausdehnung und in der ganzen Zirkumferenz so intensiv verbrannt, daß sie in der ganzen Dicke verkohlt war. Im obersten Drittel war auch stellenweise, bis 2 cm in die Tiefe dringend, die Muskulatur, besonders der Flexoren, etwas auch der Extensoren, mit verkohlt. Die tiefer liegenden Muskeln wurden durch die weniger intensive Verbrennung und durch die Unterbrechung der Zirkulation des Blutes in der Tiefe sekundär ischämisch beteiligt. Die Nerven waren anfänglich nicht lädiert, da die Finger, die Hand gleich nach der Verbrennung nach allen Richtungen hin relativ ausgiebig, allerdings in etwas verminderten Grenzen, in allen Gelenken fast normal beweglich waren und auch noch für längere Zeit blieben und die Sensibilität gleichfalls anfänglich und nur etwas, und zwar zuerst an der ulnaren Seite, herabgesetzt war.

Die Brandschorfe stießen sich unter der üblichen Behandlung bis tief in die Muskulatur der Flexoren und oberflächlich der Extensoren ringsum innerhalb 3 Monaten ab, wobei die Ulna an der hinteren und inneren Seite weit bloß lag und ein großer Defekt im Gebiete der Muskulatur, besonders der Flexoren, sowie der Haut rings um den Arm verlaufend, entstand. Der Defekt schloß sich allmählich innerhalb von weiteren 5 Monaten; nur ein kleiner Teil ward mittels der Thierschen Transplantation geschlossen. Die tiefere Muskulatur war in den 2 oberen Dritteln des Vorderarmes stark infiltriert und entzündet. Es stellt sich nun allmählich während der Behandlung eine fibröse Entartung der noch erhaltenen Muskeln, besonders der Flexoren, und durch den Druck derselben auf die Nerven eine stetig wachsende Sensibilitätsstörung der Finger und Hand, sowie eine stetig wachsende Motilitätsstörung aller Muskeln der Flexoren und Extensoren trotz orthopädischer Maßnahmen ein, am wenigsten aber, jedoch noch sehr stark, waren die Extensoren gelähmt und die Muskeln des Daumens. Man konnte selbst nach der

Heilung der Wunde, trotz der energischen Vornahme von aktiven Bewegungen seitens des Patienten, beobachten, daß die Bewegungen der Finger und der Hand, sowie besonders die Sensibilität immer mehr abnahmen, während die Muskelstümpfe oberhalb des Muskeldefektes sich spontan und auf elektrische Reize hin noch kräftig kontrahierten. Der Daumen zeigte noch einige aktive Kontraktionsfähigkeit für die Flexoren und Extensoren, sowie die Ab- und Adduktion. Die dauernde Zunahme des Grades der Störung der sensiblen und motorischen Nerven trotz energischer gymnastischer Behandlung gibt mir die Berechtigung der Annahme der teilweisen Abhängigkeit derselben von der Zunahme des Grades der seitens der narbigen Muskeln auf die Nerven ausgeübten Konstriktion. Patient konnte den Daumen bis zur Hälfte strecken und flektieren, indessen nicht bei gestrecktem Handgelenke, ebenfalls die Hand, etwa bis zur Hälfte beugen und strecken, außerdem konnte Patient äußerst schwache Bewegungen in den Metacarpophalangealgelenken, gar keine in den Interphalangealgelenken ausführen, die Hand hatte die charakteristische Krallenstellung wie bei der ischämischen Konstriktur, die sich immer stärker entwickelte; die Extensoren waren nicht so stark retrahiert wie die Flexoren. Der ganze Vorderarm war stark hypästhetisch, die Hand und Finger im Gebiete des Medianus anästhetisch.

Ganz leichte Flexionen konnte Patient nur noch in dem Interphalangealgelenke des Zeigefingers ausführen. Die Nerven waren nicht verletzt, wie die Untersuchung eines anderen Chirurgen, sowie auch die nachherige Operation ergab, hingegen im Narbengewebe fest eingeschlossen, hierfür sprachen auch das anfängliche länger andauernde Vorhandensein der Sensibilität und die allmähliche Entwicklung der stärkeren Sensibilitäts- und Motilitätsstörung in den Mm. interossei, die weit von der Verbrennungsstelle entfernt lagen, ferner die gleichzeitig bestehende, in operatione nachgewiesene Narbenbildung, in der Muskulatur, in der oberen Hälfte des Vorderarmes, ganz besonders in der Umgebung der daselbst verlaufenden Nerven, an letzter Stelle die gleichzeitige stärkere Entwicklung der Verstellung und der Bewegungslosigkeit der Hand und Finger, mit Ausnahme des Daumens, dessen Muskulatur relativ periphrwärts von der Verbrennungsstelle und an der radialen Seite des oberen Endes des Vorderarmes gelegen ist, wo die Haut usw. weniger tief verkohlt war. Der Nerv. radialis entging auch mehr der sekundären Narbenkonstriktion. Der Daumen war jedoch auch

in seiner Funktion stark herabgesetzt. Die Entstehung der ischämischen Kontraktur bot also viel Interesse; es fragt sich, in welcher Weise das Leiden zu behandeln war, da die gymnastische Behandlung im Stiche ließ.

Behandlung.

Es kommen hier vier Operationen in Frage: 1. Die Verkürzung der Vorderarmknochen nach v. Mikulicz durch Resektion je eines Stückes von 2—3 cm Länge aus der Kontinuität des Radius und der Ulna. 2. Die von meinem Sekundärarzte Herrn Dr. Frank zuerst und nachher von mir ausgeführte Ablösung der Extensoren und Flexoren von ihren Ansatzpunkten und Herabziehung derselben distalwärts mit der gleichzeitig ausgeführten Neurolysis, wie ich es in einem Falle (vgl. Festschrift, S. 43, Bd. II) tat.

Die betreffende Patientin ward hierdurch sehr gebessert.

3. Die Verlängerung der Sehnen der Flexoren nach Schramm, welche am stärksten verkürzt waren, um hierdurch den Widerstand der verkürzten Flexorensehnen zu vermindern, oder 4. die schiefe Durchschneidung der Muskulatur (*Myotomie obliqua*) der Flexoren, wie ich sie jetzt ausführe.

Die erste Operation ward verweigert, die zweite Operation schien mir, weil die Narbe gerade in dieser Gegend in der Fläche und Tiefe sehr ausgedehnt mit der Ulna verwachsen war, sehr schwierig, sogar gefährlich. Die Ablösung der Muskelursprünge ist überdies bei der großen Ausdehnung der Ursprungsstellen aller Muskeln von den beiden Epicondylen, Condylen, von dem Ligam. interosseum, der Ulna usw. äußerst schwierig. Vielleicht könnte sie Veranlassung zur Entwicklung von Nekrosis der Muskulatur geben. Für die dritte Operation war ich nicht sehr eingenommen, da sie sich auf alle Sehnen der Flexoren hätte erstrecken müssen und infolgedessen in der Ausführung viel größere Schwierigkeiten geboten haben würde. Es war sehr wahrscheinlich, daß das Narbengewebe entsprechend den Narben in der Haut sich auch weit distalwärts, zweifellos bis zu den Sehnen ausdehnte. Unter diesen Verhältnissen lag es nahe, daß leicht eine Nekrosis der aus den Narben herauspräparierten und alsdann discidierten und vernähten Sehnen, besonders der Sehnenstümpfe an der Nahtstelle eintrat. Ich habe daher von einem volaren, in der Gegend des Überganges des mittleren Drittels des Vorderarmes zum unteren, und zwar in der ganzen Breite des Vorderarmes angelegten Querschnitte aus, die Muskulatur freigelegt. Ich überzeugte mich

hierbei, daß die Sehnen alle miteinander verbacken und die Muskulatur im oberen Drittel fast ganz bindegewebig entartet war; während im mittleren Drittel neben zwischengeschobenen narbigen Strängen noch gut erhaltene, dicke Muskelbündel lagen; die einzelnen Muskeln waren untereinander verwachsen, jedoch zu isolieren. Ich durchtrennte unter Schonung der Nerven und Gefäße die Muskulatur aller Flexoren der Finger (Myotomie), mit Ausnahme des Daumens, da der Daumen noch relativ funktionsfähig war, quer, löste die narbigen Verwachsungen zwischen den Sehnen der Flexoren im unteren Drittel des Vorderarmes und streckte alsdann die Finger, was sich jetzt leicht ausführen ließ.¹⁾ Die im Narbengewebe eingebetteten, verdünnten Nerven wurden gleichfalls unter gleichzeitiger Entfernung des umgebenden, fibrösen, narbigen Bindegewebes aus den Narben herauspräpariert (Neurolysis). Der Wundverlauf war ein exakter; aseptische Ausheilung und Entlassung in 14 Tagen.

Untersuchung nach zwei Monaten. Die Flexionsfähigkeit und Streckung der Finger, die früher in der abnormen bekannten Stellung in den Metacarpophalangealgelenken (Klauenhand) überstreckt und in den Interphalangealgelenken stark flektiert und fixiert standen, stehen im ersteren weit mehr flektiert, bzw. in letzteren gerade gestreckt und sind in letzteren aktiv weit stärker flexibel und streckbar. Die Flexions- und Streckungsfähigkeit ist in allen Gelenken weit ausgedehnter möglich. Die Nervenleitung ist wieder hergestellt, sowohl für die motorischen als für die sensiblen Nerven, nur im Gebiete des kleinen Fingers an der ulnaren Seite besteht noch eine kleine insensible Zone; der kleine Finger steht auch noch etwas stärker flektiert in einem Winkel von 30 Grad).

Die Störungen hingen also in diesem Falle von der fibrösen Muskelentartung der Flexoren, ebensosehr aber von der Einklemmung der Nerven im Narbengewebe ab; mit der Befreiung der Nerven aus der narbigen Umklammerung seitens der fibrös entarteten Muskulatur trat daher auch die Nervenleitung und eine bedeutende Steigerung der Motilität rasch wiederum ein.

Diese Beobachtung neben derjenigen vom Falle Boffin 17, S. 145 gab mir die erste und dauernde Anregung in allen Fällen der Bildung

1) Die schiefe Durchtrennung eines Muskels schlage ich auch heute bei jeder Durchtrennung besonders der volaren Sehnen am Finger vor, woselbst die Naht zuweilen durch die Spannung versagt; man kann alsdann die Sehne beliebig weit vorziehen, den Finger strecken und die Naht ohne Spannung anlegen. Es fehlt nachher somit die oft sehr störende Flexionsstellung des Fingers

vom Narbengewebe um die Muskeln, Sehnen, welche gleichzeitig auch stets auf die Nerven übergreifen und dieselben umwachsen, strangulieren ev. auch sogar durchwachsen, z. B. bei allen post-traumatischen oder postinfektiösen Verkürzungen der Sehnen usw., wie wir nachher noch sehen werden, die Teno-, Myo-, Neurolysis, je nach dem anatomischen Befunde in Verbindung mit der schiefen, nicht queren Myotomie und ferner mit Teno- oder Myoraphie der Antagonisten an der Stelle, wo der Muskel beginnt, von Sehnenstreifen mit durchzogen zu werden, auszuführen.

Heute stehe ich auf dem Standpunkte, daß bei allen bindegewebigen Retraktionen der Muskeln und Sehnen, wie ich sie aufgezählt habe, geboten ist, dies auszuführen: 1. die Verlängerung der meist verkürzten Flexoren durch die quere, besser durch die schiefe Durchtrennung der Muskeln (Myotomie), und 2. die Verkürzung der antagonistischen Extensoren (Myoraphie), 3. die Myo- und Teno-lysis, d. h. die Excision des Narbengewebes um die Sehnen und Muskeln und 4. ganz besonders die Neurolysis, die gleichzeitige Excision der Narben in der Umgebung der Nerven, weil dieselben an der Entwicklung der Versteifung sekundär vielleicht ebenso stark wie die Muskeln resp. Sehnen beteiligt sind.

Wie wir oben sahen, kann die ischämische Kontraktur auch entstehen durch einen Druck seitens einer fortgeleiteten Entzündung innerhalb der Muskulatur. In dem dritten Falle, welchen ich in der Festschrift Bd. 5, S. 42 mitteilte, entstand die ischämische Kontraktur nach einer Bursitis olecrani und einer sekundären ischämischen Phlegmone in der Tiefe der Flexoren.

Es entstand hieran anschließend die Klauenhandstellung mit einer gleichzeitigen Medianuslähmung und Sensibilitätsstörung der Hand; erstere ward zwar gebessert, aber nicht vollständig gehoben; die letztere schob ich anfänglich, wenngleich dies der Lage des Schnittes nach unmöglich war, auf eine Verletzung des Nerven; da aber damals für mich keine andere Erklärung für den Ausfall der Medianusfunktion aufzufinden war, so entstanden doch Zweifel, ob nicht doch eine solche stattgefunden haben könnte. Heute bin ich indessen der Überzeugung, daß sie jedenfalls Folge der Konstriktion der Nerven vom Narbengewebe war; ich schließe dies aus der Lage des narbigen Gewebes und aus der allmählichen Entwicklung der dauernd stärker werdenden Lähmung.

In diesem Falle würde ich heute ebenso wie im Falle Doll vorgehen.

Es ergibt sich aus dem oben Mitgeteilten, daß der Begriff der

ischämischen Entzündung überhaupt weiter auszudehnen ist eine jede Kompression der Gefäße, z. B. der Druck seitens des luxierten oder abnorm und für lange Zeit rotierten Humeruskopfes (bei der Narkosis oder bei der Entbindungs lähmung) kann neben der Lähmung auch eine ischämische Entzündung der Muskelsubstanz, welche auf die Ischämie wegen des Besitzes der Endarterien so prompt, so rasch und so intensiv antwortet, hervorrufen, selbst eine entfernte subfasciale Entzündung kann durch Kompression auf die Gefäße eine Ischämie und ischämische Entzündung der Muskeln hervorrufen.

Zur Behandlung der bestehenden ischämischen Kontraktur z. B. der Flexoren der Hand und Finger empfiehlt es sich also, die Flexoren im muskulös tendinösen Teile zu durchtrennen und die Extensoren in gleicher Höhe zu raffén und hiermit die Teno- und Neurolysis zu verbinden. Diese Operationen haben jedoch ein noch größeres Indikationsgebiet als das oben erwähnte, sie sind auch indiziert in allen Fällen von aus irgendeiner anderen Ursache entstandener Sehnenverwachsung und -verkürzung.

VIII. Abschnitt.

Behandlung der Versteifung nach postinfektiösen Phlegmonen, besonders Phlegmonen der Sehnenscheiden des Vorderarmes und nach traumatischer Verletzung der Sehnen.

Im vorhergehenden habe ich schon diese Behandlung berührt. Man beobachtet nach ausgedehnten Phlegmonen der Sehnenscheiden, wenngleich die Infektion zum größten Teil durch die Biersche Behandlung beherrscht und die Versteifung meist zum größten Teile, weit häufiger als früher verhütet wird, oft wenngleich bei den wegen Phlegmonen vorgenommenen Operationen nicht etwa Nerven verletzt wurden, wenngleich fernerhin die Sehnen sich gar nicht oder nur eine derselben abgestoßen haben, daß trotzdem die Funktion oft stark leidet, jedenfalls mehr leidet, als der fehlenden oder begrenzten Sehnenexfoliation entspricht, und daß man alsdann trotz langdauernder energischer orthopädischer Behandlung keine ordentliche Funktion erzielt. Im Gegenteile beobachtet man alsdann oft, daß mit dem Fortschreiten der Heilung der Inzisionswunden, mit der Entfernung der Zeit von dem Abschlusse der absoluten Heilung der Phlegmone die Starrheit der Finger wächst, die Be-

wegungsfähigkeit derselben unter zunehmender Härte der Narben in der Haut und in dem Sehnengebiete dauernd immer mehr abnimmt. Bei der Operation konstatierte ich zur Erklärung dieser Beobachtung neben der vollständig abgelaufenen postphlegmonösen Verwachsung der glänzend weißen Sehnen und neben dem weißen, blutleeren intertendinösen Narbengewebe allein nur noch das Bestehen einer bald stärkeren, bald schwächeren Entzündung um die und in den Nerven. Dieselben waren bald verdickt, hyperämisch, venös gestaut, geschwollen, glattwandig, bald aber von granulösem Gewebe umgeben und bald verdickt, selbst mit Granulationen bedeckt, bald stark verdünnt, von Granulationen durchsetzt, bald ganz geschwunden, nicht mehr auffindbar, bald auch stark verdünnt, weiß aussehend, von Narben fest umschlossen. Wir sind nun gewohnt, die Bewegungsstörungen einzig und allein auf die Verwachsung der Sehnen mit den Scheiden, mit der Haut, mit den Knochen und den Ligamenten, den Sehnen selbst untereinander usw. zu schieben, was auch für einen großen Teil der Fälle zutrifft und stets als Hauptursache anzuführen ist. Man schuldigte hierbei auch zum Teil noch die insensible, nicht zur Wahrnehmung gekommene Exfoliation der Sehnen an. Geben wir dies auch zu, so würde dies trotzdem noch das Bestreben und den Versuch, diese Verwachsungen, insofern sie sich nicht durch Massage, Bäder, Übungen usw. beheben lassen, durch Operation zu lösen und das Narbengewebe zu exzidieren, rechtfertigen. Die Sehnenenden resp. ihre Ansatzpunkte antworten hier oft auf die faradische Reizung der Nerven oder auf den Willensimpuls gar nicht oder doch höchst unvollkommen mit häufig kaum sichtbar zu machenden Zuckungen, die aber meist allmählich immer mehr abnehmen, während oberhalb der Verwachsung die Muskeln sich ordentlich kontrahieren. Letzteres hängt in der Tat zum größten Teil ab von der Verwachsung der Sehnen untereinander, indessen oft auch zum Teil von der gleichzeitigen Beengung der Nerven durch das sie umklammernde Narbengewebe.

Jedenfalls haben schon viele Chirurgen den Versuch gemacht, hier bessernd einzugreifen. Ich habe nun früher schon unter diesen oft verzweifelten Verhältnissen einige Male operiert, die Verwachsungen der Sehnen untereinander durch Excision des Narbengewebes gelöst, ohne jedoch auch nur den geringsten Erfolg verzeichnen zu können.

Diese hartnäckigen Versteifungen treten besonders oft bei Verletzungen der Sehnen ein, wenn der Wundverlauf nach Traumen ein unreiner war oder auch nach Sehnen- oder Muskelentzündungen,

nach Phlegmonen usw., wenn die Behandlung lange Zeit gebrauchte, ehe sie den Prozeß in ein aseptisches Stadium hinüber leitete.

Es gilt dies auch besonders von den heute sogenannten V-Phlegmonen.

Es dehnen sich hierbei die narbigen Verwachsungen nicht nur auf die Sehnen, auf die Muskulatur, sondern ebenso oft auf die Nerven aus. Die Sehnen sind alsdann oft zu einem Konglomerate von narbigem Gewebe zusammengewachsen und verbacken, und zwar nicht nur untereinander, sondern auch mit den Incisionsnarben der Haut, mit der Fascia palmar., mit dem Knochen, mit den Fascien, den Ligamenten usw., wie ich dies auch schon oben für die ischämische Muskelentzündung F. Doll und Boffin hervorhob. Es entsteht trotzdem, daß die Nerven weder durch Trauma noch durch die Operation verletzt worden sind, oft nachher eine starke Störung der Nervenleitung, welche anfänglich fehlte und mit der zunehmenden Heilung immer mehr in den Vordergrund tritt; hier supponiere ich das Entstehen der Konstriktionsneuritis, die anhält selbst nach dem Ablauf der Entzündung aller anderen Gewebe, welche nahegelegt wird durch die oben mitgeteilten pathologischen Veränderungen in dem und um den Nerven. Dieselbe wird oft begleitet von vasomotorischen Störungen. Alle diese Störungen sind alsdann durch die Narben in der Umgebung der Sehnen und Muskeln durch die Sehnenverwachsung allein oft nicht genügend zu erklären; man hat anfänglich stets den Eindruck, daß das Resultat durch die orthopädische Behandlung ein noch recht gutes werden würde resp. werden müßte und findet sich oft nachträglich sehr enttäuscht. Man hofft, daß die Retraktion der Narben in und unter der Haut, zwischen den Nerven usw. noch durch Übung gedehnt, und daß die einzelnen Gewebsteile mobilisiert würden, was zuweilen gelingt, oft aber auch im Stich läßt. Die anfängliche Motilität nimmt im Gegenteil immer mehr ab, und man schiebt das mangelnde Resultat allein auf die mangelhaft durchgeführte Behandlung und Geduld seitens des Patienten, auf das Übergewicht der Narbenretraktion. Ich denke mir die Verschlechterung zuweilen in gleicher Weise wie in den Fällen von ischämischer Kontraktur und postphlegmonischer Narbenkonstriktion (Fall Boffin; Doll, Fall 20 und 21, S. 145 und 148; Fall 12, S. 102 und 22, S. 157) entstanden; im Falle 12 war die phlegmonöse Entzündung relativ gering gewesen. Es bestand eine starke Narbenbildung um die Sehnen und den Nerven; mich hat bei diesen Fällen ganz besonders die pathologisch anatomische Veränderung um den Nerven interessiert, wie ich sie oben schilderte.

Der Nerv war hyperämisch, etwas gestaut, während der entzündliche Prozeß um die miteinander verwachsenen Sehnen abgelaufen war. Der Nerv ist unter diesen Verhältnissen oft nur mit äußerster Mühe durch die Verfolgung desselben in seinem weiteren proximalen und distalen Verlauf als solcher zu erkennen.

Merkwürdig war, daß während die Entzündung ebenso wie im Falle 21 überall in den und um die Sehnen absolut abgelaufen war, dieselbe einzig und allein um den N. medianus und ulnaris bestand; sie ist vielleicht so zu erklären, daß die abkapselnden Bindegewebszellen nach dem Ablaufe der Infektion mit der Produktion des narbigen entzündlichen Bindegewebes sich beruhigten, den Abschluß der Entzündung erreichten, während das Nervengewebe auf den Druck seitens der Narben mit dem Fortbestehen der Entzündung noch weiter entzündlich antwortete. Das gleiche gilt auch vom Falle Boffin, wo keine Entzündung mehr in dem Narbengewebe der Poplitea bestand; dieselbe war längst abgelaufen während der N. tibialis und peroneus verdünnt waren und als Zeichen des bestehenden örtlichen entzündlichen Reizes bläulichrot venös hyperämisiert waren. Aus diesen Beobachtungen ist der Schluß berechtigt, daß das Nervengewebe unter den Geweben eine Sonderstellung einnimmt und durch eine Konstriktion als Folge einer vorausgegangenen Entzündung des umgebenden Bindegewebes weit länger entzündlich antwortet, denn es handelte sich in den drei Fällen nicht etwa um eine einfache Druckatrophie, sondern um eine Entzündung des verdünnten Nerven, die nach dem Anlaufe der primären Sehnenscheidenentzündung noch fort dauerte.

Vielleicht spielt auch hier die durch die Konstriktion herbeigeführte Stauung der Lymphe in dem Peri- und Endoneurium eine Rolle; die stauende Lymphe führt zur venösen Hyperämie usw.

Bei der Behandlung der akuten Phlegmone kommt es selbstverständlich wesentlich zur Behandlung der Infektion darauf an, präventiv die Entstehung der Verwachsungen durch die Begrenzung der Entzündung und durch die frühzeitige Ableitung des Sekrets durch die Stauung und Aufnahme frühzeitiger sanfter Bewegungen, wie Bier es uns für die Phlegmonen der Sehnenscheiden gelehrt hat, zu verhüten.

Wenn dieselben aber einmal entstanden sind, so ist stets eine langdauernde orthopädische Nachbehandlung nötig, um die Verwachsungen zu lösen, welche aber oft, teils durch die mangelnde Energie des Patienten oder auch des Arztes im Stiche läßt, zumal die nötigen Übungen schmerzhaft sind, teils aber und noch mehr

durch die seitens der eben erwähnten anatomischen Verhältnisse gegebenen unüberwindlichen Hindernisse, durch die sekundäre Nervenstrangulation und folgende Neuritis. Hier halte ich es für geboten, die Flexorensehnen, z. B. an der volaren Seite des Vorderarmes oberhalb des Handgelenkes, freizulegen, die Sehnen zu isolieren, das Narbengewebe zu excidieren (Teno- und Myolysis), aber nicht nur um die Sehnen und Muskeln herum, sondern auch die Nerven freizulegen, das Narbengewebe ausgiebigst zu excidieren (Neurolysis), wie ich es in den Fällen Doll, Boffin und Schwerfen ausführte. Ich will hier schon einschalten, daß es sich in den schwersten Fällen nur um einen Versuch und daß es sich bezüglich des Erfolges nur um leichte Besserungen handelt. Ich hege indessen noch die Hoffnung, daß durch Zwischenlagerung von Katgutplatten, zur Verhütung des Wiedereintrittes der Adhäsionen, es doch noch gelingen wird, etwas Positives zu erreichen.

Fall 22. N., aufgenommen wegen einer Verletzung nach einer 4 Wochen vorher stattgehabten Verletzung des N. medianus und Durchtrennung der Beugesehnen und folgender starker Flexionsstellung des 1., 2. und 3. Fingers. Sensibilität im Gewebe des N. medianus aufgehoben, sehr große Versteifung.

Operatio excisio nicht nur des Narbengewebes um die Sehnen, Muskeln durch die sogen. Myo- und Tenolysis, sondern auch um den in narbigem Gewebe gelagerten Medianus (Neurolysis), ich verlängerte aber überdies auch die Muskelsubstanz der betreffenden Flexoren durch die zentralwärts ausgeführte quere Myotomie und verkürzte außerdem noch die Sehnen des Abduktor und Extensor pollicis (Tenoraphie). Die Myo-, Teno- und Neurolysis bereitete viele Schwierigkeiten. Man mußte die einzelnen Sehnen des Flex. carp. radialis, des Flex. sublim. und profundus des 2. und 3. Fingers, sowie den N. medianus peripherwärts in der Palma manus und ebenfalls zentralwärts oberhalb der Verletzungsstelle in der Mitte des Vorderarmes also in ihrem gesunden unveränderten Verlaufe aufsuchen, um sie von hier aus zentralwärts resp. peripherwärts bis ins Narbengewebe zu verfolgen und voneinander zu scheiden.

Die Muskulatur der Sehne des Flex. sublim. und profundus des zweiten und dritten Fingers wurde quer (besser wäre gewesen schräg) durchtrennt (Myotomie obliqua). Nachdem dies geschehen war, wurden die Finger und Hand stark dorsalwärts flektiert, wodurch die noch bestehenden Adhäsionen gesprengt wurden. Alsdann wurden die Flexionsverstellungen in den Fingergelenken durch Einreißen und bzw. quere Discision der verkürzten Kapsel usw. behoben, wodurch die Muskelstümpfe der obengenannten Sehnen weit auseinander wichen und die Finger sich gerade stellten. Interessant ist hier noch, und ward dies auch

schon früher erwähnt, daß die faradische Reizung oberhalb der Narbe im N. medianus bei schwachen Strömungen keine, bei starken nur schwache, bei Reizung unterhalb der Narbe jedoch, selbst bei schwachen Strömen, stets gute Flexionen der Finger auslösten. Um den Nerven ward ein Röhrchen (Foramitti) gelegt. Die Wunde ward exakt geschlossen, die Hand und die Finger in leichte Dorsalflexion gestellt. Der Wundverlauf war ein sehr guter. Nach vier Wochen stehen die Finger normal; die Flexionen und Streckungen sind schon in allen Fingergelenken und im Handgelenke in mäßigem Grade möglich.

Die Funktion ist nach zwei Monaten eine gute normale. Die Sensibilität war vollständig wiederhergestellt. Die Stellung der Finger war eine normale, die Flexions- und Streckungsfähigkeit eine gute. Ohne Operation würde Patient sicher und dauernd in der Funktion gewaltig behindert worden sein.

Resultate nach sechs Monaten sehr gut.

Im Falle 23 und 24 lagen ähnliche Verhältnisse vor. Hier bestand nebenbei noch eine veraltete Fraktur oberhalb des Köpfchens des zweiten und dritten Metacarpus mit einer Verschiebung des Kopffragmentes volarwärts.

Die betreffenden Finger konnten nur bis zum halben rechten in den Metacarpophalangealgelenken flektiert und ebenfalls nicht vollständig gestreckt werden, so daß die Pulpae der Finger von der Palma manus 2 cm abstanden, die Fingerspitzen waren taub, insensibel, die Sehnen am Knochen fixiert, die Nerven narbig umgewachsen, Massage, aktive und passive Bewegungen waren nicht imstande, die Funktion zu bessern.

Operation. Resektion des abgebrochenen Köpfchens, Excision des narbigen Gewebes um die Dorsalsehne und Freilegung der Nerven, Excision des Narbengewebes, Discision der dorsalen Kapsel, Vernähung der Hautwunde. Wundverlauf sehr gut. Nach sechs Wochen Flexionsfähigkeit fast vollkommen, Streckungsfähigkeit des ganzen Fingers in allen Gelenken gut; er steht indessen noch um 16° der Norm gegenüber zurück.

Die Pulpae der Finger berühren bei der aktiven Flexion die Palma manus. Das schließliche Resultat war ein fast vollkommenes.

Es leuchtet aus diesen drei Fällen ein, daß man, wenn die Streckung oder Flexion nach der ausgeführten Neuro- und Tenolysis sich noch nicht vollkommen und leicht ausführen läßt, auch die Hindernisse seitens der Kapsel quer discidieren muß.

Fall 25. Abt. Hausdiener, Rheinstr. 11, ward mit einer Panphlegmone

tend. man. dext. 5 Tage nach der Stichverletzung aufgenommen am 30. IV. 1908. V. Phlegmone, die Bursa des Daumens und des kleinen Fingers waren befallen, teilweise auch schon die drei anderen Finger.

31. IV. 1908. Behandlung nach Bier mit kleinen Incisionen entlang den beiden Sehnen zu beiden Seiten derselben, reichlicher Eiterabfluß, ebenfalls Incision beiderseits oberhalb des Lig. carp. vol. proprium, 10 cm oberhalb der letzteren am Übergangsteile des 2. ins 3. Drittel des Vorderarmes, beiderseits nochmals eine 2. Incision, es werden auch sämtliche Sehnenscheiden der übrigen 3 Finger, sowohl in der Hohlhand als an jedem Finger von beiden Rändern aus klein incidiert.

Der phlegmonöse Prozeß machte eine zweimonatliche Behandlung nötig. Das 1. Fingerglied des Daumens mußte amputiert werden, die Sehnen haben sich nicht exfoliiert, mit Ausnahme derjenigen des Daumens.

Das Resultat der Behandlung war starke Verkrüppelung der Hand und Finger, main en griffe, der Daumen war stark adduziert, absolut versteift, der kleine Finger steht in allen Gelenken im halben rechten flektiert, der Daumen ist passiv unbeweglich, aktiv etwas adduzierbar, der kleine Finger aktiv und passiv stark versteift, Flexion im Handgelenke etwas möglich. Der 2., 3. und 4. Finger können im Basalgelenke etwa bis 5 Grad. kaum sichtbar gebeugt werden, die Flexion ist in allen anderen Gelenken sehr fraglich, höchstens angedeutet.

Der Daumen steht von der Kleinfingerkuppe 2 cm ab. kann der Mittelhand nicht genähert werden.

Die mittleren Finger stehen in allen Gelenken in einem Winkel von 33° flektiert, der Rest des Daumens steht starr gestreckt. An der ulnaren und radialen Seite der Hand und des Vorderarmes liegen strahlenförmige, fixierte, dicke Narben, die mit einem starren brettharten Konvolute von Narbengewebe in der Vola manus verwachsen sind. Die Hand und die Finger stehen starr gestreckt ab. Das Gefühl der Hand und Finger ist an der Volarfläche, ebenfalls an den Nagelgliedern der drei Mittelfinger, sehr herabgesetzt.

Operation 16. V. 1908, also nach drei Monaten. Bildung eines dreieckigen Lappens an der radialen Seite, am Übergangsteile des zweiten in das untere Drittel des Vorderarmes beginnend, die obere Spitze des dreieckigen Lappens liegt an der Radialseite, die Basis den Basalgelenken gegenüber, Abpräparierung der Haut. Aufsuchung der Sehnen der drei mittleren Finger.

Excision von allem Narbengewebe zwischen den Sehnen. Freipräparierung des N. medianus vom mittleren Drittel des Vorderarmes beginnend bis zu den Basalgelenken. Derselbe geht nachher in der Hohlhand in einen rabenfederkiel dicken Strang über, welcher von rotem, noch entzündlichem Gewebe umgeben war; Granulationen hafteten dem Nerven fest an und bildeten mit dem Nerven ein Ganzes. Der N. medianus.

die Sehnen waren durch narbiges Gewebe zu einer festen Masse verlötet, die mit dem Knochen, den Ligamenten der Kapsel usw. verwachsen, eine feste, zusammenhängendes Konglomerat bildeten. An den Sehnen war keine Andeutung von Entzündung mehr zu erkennen, die stark hyperämischen N. medianus und ulnaris waren stark verdickt und mit Granulationen bedeckt. (Para- und Endoneuritis). Die Sehnen und die N. medianus und ulnaris mußten künstlich isoliert werden, bis alle Sehnen von der basalen Phalange bis zum Übergange in die Muskulatur isoliert vor Augen lagen.

Auffällig war also auch hier, daß während überall um den Sehnen keine entzündliche Infiltration mehr nachzuweisen war, es sich vielmehr um einen abgelaufenen Entzündungsprozeß mit Bildung von weißsehnigen Narben handelte, der N. ulnaris dagegen ebenso wenig wie der medianus durch die bestehende Paraneuritis zu erkennen waren. Der erstere wurde seiner Unkenntlichkeit als entzündlicher Gewebestrang angesprochen und durchtrennt, dieselben waren von relativ entzündetem, direkt anliegendem, paratendinösen Gewebe umgeben und sahen selbst rötlich-bläulich aus. Die Stümpfe des Ulnaris wurden vernäht. Auffällig war ferner noch während der Operation die äußerst geringe Blutung. In Zukunft würde ich zwischen den Sehnen und den Knochen und dem Nerven noch Katgutplatten einlegen, zur Verhütung des Wiedereintritts der Verwachsung. Die elektrische Untersuchung war interessant und ergab, daß erst nach vollkommener Excision des Narbengewebes bei der elektrischen Reizung der einzelnen Muskeln eine leichte Bewegung des zugehörigen Fingers eintrat, während die Reizung der Nerven selbst nach der ausgeführten Tenolysis dies nicht erreichte.

Patient konnte am Nachmittage die drei Mittelfinger relativ gut in allen Fingergelenken bis zu 15 Grad flektieren und strecken, am Daumen und kleinen Finger hatte ich operativ nichts gemacht, weil die Sehnen, wie sich bei der Operation zeigte, sich sensibel exfoliiert hatten.

1. VI. Die Beweglichkeit des Daumens im Sinne der Ab- und Adduktion ist größer, ebenfalls im basalen Gelenke, die Spreizung der Finger hat relativ bedeutend zugenommen, ferner ist die Beweglichkeit in den basalen Gelenken um mindestens 20 Grad gestiegen und gleichfalls in den Interphalangealgelenken weit besser. In diesem Falle würde ohne solche Operation die Hand dauernd absolut verkrüppelt geblieben sein, während sie jetzt zum Fassen zwischen dem Daumen und den übrigen Fingern relativ

brauchbar geworden ist. Der Erfolg ist daher, wenn auch, wie es vor der Operation selbstverständlich war, kein vollkommener, aber doch ein relativ guter. Es ergibt sich hieraus, daß selbst bei der main en griffe als Folge der V-Phlegmone, wobei die Sehnenscheiden der drei Mittelfinger aber für gewöhnlich in geringem Grade mitbeteiligt werden, doch noch eine relative Besserung zu erzielen ist.

Weitere Fälle von postphlegmonösen Verwachsungen.

Hier wären auch die einzelnen oben mitgeteilten Fälle zu rechnen, wobei die Nervenverletzung das Hauptsymptom bildete, wo aber nachträglich eine starke Verwachsung der Sehnen untereinander und mit dem verletzten Nerven als wesentliche anatomisch-pathologische Veränderung an der Versteifung in gleichem Grade mitbeteiligt war; ferner erwähne ich noch folgende Fälle:

Fall 26. Kampfreiter, 20 Jahre alt, am 27. XII. 1907 aufgenommen, quere Glasverletzung oberhalb des Lig. carp. volare prop. Augenblickliche Freilegung der Sehnen. Befund: 1. Durchtrennung des N. medianus, 2. der Flexor pollic. longus, 3. der Flexor sublimis et profundus des 2. und 3. Fingers, 4. Eröffnung des radialen Teiles des Handgelenks zwischen Radius und Os navicul. und zwischen letzterem und Os multang. maj. und zuletzt zwischen Metacarp. I und Os multang. maj., Sehnen- und Nervenhautnaht. Heilung gut.

Nach 14 Tagen am 10. I. 1908. Daumen und sämtliche Finger aktiv völlig unbeweglich. Streckung im Handgelenke und in den Gelenken der 3 Finger unmöglich, Daumen und die 3 anstoßenden Finger stehen flektiert. Radialis- und Medianusgebiet unempfindlich.

31. I. Leichte aktive Flexionsbewegung und Streckung nur im Handgelenk möglich. In den 3 Mittelfingern, aktive Streckung unmöglich, passive schwierig und sehr wenig möglich, elektrische Reizung ruft nur eine sehr schwache Streckung hervor; die Muskeln dagegen reagierten oberhalb der Narbe sehr gut, ohne eine Flexion in den betreffenden Fingern auszulösen.

Spreizbewegungen sind nur sehr begrenzt möglich. Herabgesetzte Sensibilität im Medianusgebiete, am Dorsum des Mittel- und Endgliedes des Zeigefingers fehlt dieselbe vollständig.

1. II. 1908. Also nach 6 Wochen Operation. Excision der Hautnarbe oberhalb des Handgelenks; Bloßlegung des N. medianus; die knotige Anschwellung desselben war von äußerst dickem narbigem Gewebe umschlossen, mit der Hautnarbe oberhalb des Gelenks sowohl wie mit derjenigen der Palma manus, mit dem Ligam. carp. vol. prop. zu einer festen narbigen Bindegewebsmasse verwachsen.

Die Excision von allem Narbengewebe um die einzelnen betreffenden Sehnen, um den Nerven, welche zu einem Konvolute von bindegewebiger Masse zusammengewachsen waren, machte große Schwierigkeiten; ich ging in der gleichen Weise vor, wie ich oben schilderte, ich mußte von der Peripherie und dem Centrum aus die einzelnen Teile: Sehnen, Nerven verfolgen; die Muskeln wurden voneinander geschieden. Es wurde die Myotomie

der verkürzten Muskeln vorgenommen, die vordere Kapsel der Fingergelenke quer durchtrennt usw., die langen Extensorensehnen wurden verkürzt usw. Der Wundverlauf war ein reiner, das schließliche Resultat nach 2 Monaten ein sehr gutes, die Verstellung war behoben, die Flexions- und Streckfähigkeit eine fast normale. Ohne Operation würde die Versteifung eine dauernde und sehr große geblieben sein.

Resultat nach 8 Monaten, sehr gute vollkommene Beweglichkeit: Sensibilität normal; Zeigefinger etwas taub.

Die zwei folgenden Fälle von postphlegmonöser main en griffe teile ich mit, wenngleich nur in einem Falle etwas, in dem andern Falle absolut gar nichts erreicht wurde; es ist traurig, daß die Bemühungen unserer Kunst einstweilen hier vergeblich sind. Trotzdem fordern die vorausgegangenen Fälle zur Weiterverfolgung des betretenen Weges auf. Vielleicht kann man die Resultate noch bessern durch Zwischenschieben von resorbierbaren Platten, z. B. von Katgut.

Fall 27. Johann Ragazzi, 38 Jahre alt, Zinkgießer, am 6. XI. 1907 aufgenommen, hochgradige Phlegmone und sekundäre septische Handgelenks-eiterung.

1. XI. 1907. Resektion des eitrig-jauchenden Handgelenks, von einem dorsalen Längsschnitte aus als letzter Versuch zur Erhaltung der Hand. Resultat: vollständige Versteifung aller Gelenke der Hand und Finger. Die aktiven Bewegungen der Finger waren vollständig aufgehoben, passive nur minimal möglich; äußerst leichte aktive Bewegungen nur in den Metacarpophalangealgelenken angedeutet, Supination aufgehoben. Pronation äußerst beschränkt. Im ersten und zweiten Gelenke des Daumens sind nur sehr schwache, kaum sichtbare Flexionen möglich, während die Faradisation in allen Muskeln in den Flexoren und Extensoren, oberhalb des Handgelenks, kräftige Kontraktionen auslösten, ohne eine Bewegung in den Fingern einzuleiten. Die Sensibilität war an der Vola des 2. und 3. Fingers in der ganzen Ausdehnung, an der Streckseite des 1. bis 3. Fingers nur von der Mittelphalanx bis zur Fingerspitze ganz aufgehoben.

Die Nerven sind bei der Operation nicht verletzt worden; trotzdem besteht durch die Verwachsung der Sehnen untereinander, durch die Einbettung der Nerven in ein Narbenkonvolut eine völlig unbrauchbare Hand.

Zu verlieren war durch eine Operation nichts, es sollte nur ein Versuch sein, die Bewegungsfähigkeit etwas zu bessern. Der Erfolg der 3 vorausgegangenen Fälle gab mir den Mut, die Operation zu versuchen, welche indessen ohne jedes funktionelles Resultat war.

1. II. 1908. Operation: Schnitt von der Mitte der Palma man., bis zur Hälfte des Vorderarmes künstliche Abpräparierung der Haut, die mit dem unterliegenden Gewebe ein Konvolut von Narben bildete, nach beiden Seiten bis zum ulnaren und radialen Rande hin, im Bereiche der Hohlhand und des Vorderarmes. Die Haut, die Sehnen waren durch festes Narben-

gewebe im ganzen Gebiete, besonders hinter dem Ligam. carp. vol. propr., welch letzteres nicht mehr zu erkennen war, in der ganzen Ausdehnung der Bursae mit der Vorderfläche der Metacarpal- und der Carpalknochen der unteren Enden der Vorderarmknochen zu einer Masse verwachsen, fest verlötet und bildete ein zusammenhängendes Konglomerat von schneigweißem Narbengewebe. Die flächenartig ausgedehnte Narbe der Haut ward im Gebiete des Handgelenks mit excidiert, wobei der unkenntliche N. medianus verletzt wurde.

Die Sehnen des Daumens waren nicht anzufinden; diejenigen des kleinen Fingers waren zerfasert, wahrscheinlich zerfallen und insensibel exfoliiert, entsprechend der V-Phlegmone bildeten die übrigen Sehnen gleichfalls untereinander und mit dem N. medianus eine Masse. Die Sehnen ließen sich trotzdem bei nicht zu hoch gestellten Anforderungen noch künstlich einzeln, sowohl für die oberflächlichen als tiefen Flexoren des 2., 3. und 4. Fingers voneinander trennen, die Sehnen des 5. Fingers waren nicht zu isolieren. Durch passiv ausgeführte starke Dorsalflexion der Hand und der Finger wurden, wie im vorigen Falle, die Gelenkversteifungen in der Hand und in den Fingergelenken gelockert.

Der N. medianus bildete einen roten, mit Granulationen bedeckten, sehr dünnen, stricknadeldicken Strang, welcher als Nerv erst erkannt wurde, nachdem er durchtrennt war und nachdem ich ein Stück desselben von 4 cm mit dem Narbengewebe excidiert hatte; selbst auf der Durchschnitsfläche konnte man keine Nervenfasern mehr entdecken.

Hierauf schließe ich, daß der Nerv entzündet war und daß er bei weiterem Bestehen ganz resorbiert worden wäre. Es wurde ein Lappen vom oberen relativ gesund aussehenden zentralen Nervenende gebildet und nach unten umgeklappt, über den Nerven wurde ein Knochenröhrchen gelegt.

Die Hautwunde wurde dicht verschlossen und die Finger in dorsaler Flexionsstellung eingegipst.

1. II. 1908, abends. Patient konnte im Verbande relativ große Flexionen in dem Mittel- und Endgelenke des 2., 3. und 4. Fingers ausführen. Die Versteifung hat sich jedoch nachträglich wieder vollkommen eingestellt. Der operative Versuch ist also als ein vollkommen mißlungener zu bezeichnen.

Vielleicht wäre noch bei Schonung des N. medianus eine Besserung für die mittleren Finger zu erreichen gewesen, was durch den vorhergehenden und den folgenden Fall nahe gelegt wird.

Wenn das Narbenkonvolut wahrscheinlich nicht mehr in seine einzelnen Teile zerlegt werden kann, was sich schon durch die palporische Untersuchung feststellen läßt und wenn außerdem die Sehnen mit den Carpalknochen usw. verwachsen sind, so daß die

Loslösung und Isolierung der Sehnen und Nerven zur Unmöglichkeit wird, was sich schon durch die festen strahligen, unverschiebbaren Narben in der Haut, durch die exzessive Versteifung der Finger und des Handgelenks dokumentiert, wenn nebenbei das Narbenkonvolut mit dem Knochen fest verwachsen keine Seitenverschiebung gestattet, dann ist auch von der Operation nichts mehr zu erwarten, jedenfalls würde ich indessen in Zukunft bei einem nochmaligen Versuche Katgutplatten zwischenlegen.

Diese Beobachtung hat uns aber zweifellos gezeigt, daß der Nerv nach Ablauf der Entzündung in allen anderen Geweben sich noch entzündet und verdünnt ist und hat unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse nach dieser Seite hin erweitert.

Fall 28. In dem bezüglich der anatomischen Veränderung ganz gleichen Falle ward aber doch noch etwas, ja entsprechend dem hohen Grade der Versteifung noch relativ viel erreicht. Das gleiche gilt ja auch von den in einem früheren Stadium operierten Falle 22, S. 157 und Fall 26, S. 161.

Theod., Koep, 54 Jahre, Katharinengraben. 14. II. 1908 aufgenommen.

Patient ward im Jahre 1896, also vor 12 Jahren, an einer sehr starken Panphlegmone behandelt. Das Resultat der Behandlung war eine vollständige Krallenhand (main en griffe) höchsten Grades, alle Finger waren in den Interphalangealgelenken absolut versteift, in den Metacarpophalangealgelenken waren sie nur bei sehr großer Gewalt minimal passiv, nicht aktiv beweglich. Die Haut der Palma manus war starr, infiltriert und bildete mit den darunterliegenden Narben der Sehnen, der Ligamente usw. eine einzige starre Masse; die Hand war zu nichts zu gebrauchen, so daß Patient bei einer hinzugetretenen Verletzung des Mittelfingers nicht nur die indizierte Amputation dieses Fingers, sondern auch diejenige der Hand wünschte; die Finger standen wie starre Hölzchen von der Hand ab. Die Verletzung des Mittelfingers machte jedenfalls die Amputation des letzteren nötig.

12. II. 1908. Operation. Ich legte bei der Amputation gleichzeitig von einem in der Mitte der Volarfläche der Hand und des Vorderarmes gelegenen Längsschnitte aus die Flexorensehnen bloß und war nun erstaunt, welche kolossales Narbenkonvolut in der Palma manus, zumal unter dem anatomisch nicht mehr zu erkennenden noch weniger zu isolierenden Lig. carp. vol. poprium bestand. Es lag hier wie im vorigen Falle ein einziges zusammenhängendes Narbenkonvolut in der Palma manus vor, welches alle Sehnen fest zu einer unkenntlich, nicht zu differenzierenden Narbenmasse umschloß und mit der Vorlarfläche der carpalen und metacarpalen Knochen, mit der nicht mehr zu erkennenden Kapsel und den Gelenkbändern fest verwachsen war; von den Gelenkbändern und Gelenkfugen war nichts mehr zu entdecken, ebensowenig vom N. medianus. Derselbe ward trotz langen Suchens gar nicht zu Gesicht gebracht; er war also auf jeden Fall exfoliiert bzw. resorbiert worden, was letzteres ich für wahrscheinlicher halte nach der Beobachtung des Falles 27.

Die Sehnen des Daumens des 2., 4. und 5. Fingers wurden, soweit wie möglich, noch künstlich aus der Narbenmasse herauspräpariert, ebenfalls die betreffenden Nerven (ulnaris und rad.).

Die Haut ward nach der vollzogenen Neuro- und Tenolysis vollkommen geschlossen.

20. II. 1908. Also nach 8 Tagen ward der erste Verband angelegt und konnte Patient die Finger, welche früher absolut steif wie Hölzchen abstanden, weit besser isoliert voneinander in den Basalgelenken, wo früher die Bewegung absolut fehlte, bewegen. Die Bewegungen vollzogen sich ausgiebig, aber fast ausschließlich in Metacarpophalangealgelenken, es bestand die Möglichkeit isolierter Bewegungen, Flexionen und Streckungen der einzelnen Finger, gegeneinander, die Möglichkeit einer stärkeren Abduktion des Daumens, so daß Patient etwas zwischen dem Daumen und den 2 Fingern fassen konnte, was früher absolut unmöglich war.

Leichte Flexionen konnte Patient anfänglich auch in den interphalangealen Gelenken ausführen, dieselben schwanden indessen nachher ganz.

12. VIII. Die Bewegungen der Finger sind auch heute noch weit ausgiebiger als vorher möglich; in den Grundgelenken und in dem interphalangealen Gelenke des Daumens haben sie sogar noch zugenommen.

Das schließliche Resultat war eine sichtliche Besserung in den Metacarpophalangealgelenken.

Die Finger und die Hand bildeten nicht mehr wie früher eine absolut bewegungslos steife Verlängerung des Vorderarmes bezw. der Hand, sondern konnten noch leicht gebraucht werden, z. B. zum Fassen von dünnen Gegenständen usw.

Das schließliche Resultat ist also kein begeisterndes, trotzdem jedoch zur Nachahmung aufforderndes. Dagegen war das Resultat im Falle 25, Abt, S. 158, ein relativ gutes für die drei Mittelfinger zu nennen.

Ich glaube überhaupt, daß die Funktion der drei Mittelfinger relativ häufig bei den alten main en griffe noch zu heben ist, weil in den Scheiden derselben die Entzündung nicht so intensiv verläuft.

Den Daumen und den kleinen Finger hatte ich nicht in Angriff genommen, da ich die vollzogene Exfoliation der Sehnen sicher voraussetzte, was auch durch die Autopsie teilweise verifiziert wurde.

Auffällig ist bei den Panphlegmonen der Hand, daß die Nerven im allgemeinen sich nicht so leicht abstoßen, wie z. B. die Sehnen, Fascien, was wohl auf das Bestehen der guten Anastomosen der Gefäße, entlang dem Nerven und der vorzüglichen Blut- und Lymphgefäßverteilung in den Nerven (Prof. Schieferdecker) zurückzuführen ist. Der Nerv beteiligt sich anfänglich wahrscheinlich nur oberflächlich, und zwar, wie aus dem oben Mitgeteilten zu folgern ist, erst spät an der Entzündung als Paraneuritis. Die

Nervenscheide setzt der Weiterverbreitung der Entzündung eine starke Barriere entgegen. Erst nachher zu einer Zeit, wo die phlegm. Entzündung der Sehnen vielleicht schon im Abklingen begriffen oder sogar abgelaufen ist, dringt dieselbe in die Tiefe des Nerven zentralwärts und kann bei längerem Bestehen ganz von Granulationen um- und nachher selbst durchwachsen werden, was nahegelegt wird durch die bestehenden Granulationen auf den anfänglich stark verdickten, in einem weiteren Stadium auf dem sehr verdünnten, aber doch noch entzündlichen fadenförmigen Nerven, z. B. des Medianus des Falles Abt, 25, S. 158, wo die Entzündung erst seit 3 Monaten bestand, wo aber der verdünnte entzündete Nerv als solcher nicht mehr zu erkennen war und nur einen granulösen Faden bildete und im Falle 28, S. 164, wo er sogar gar nicht mehr existierte, der Nerv im Falle 27, S. 162, eventuell auch insensibel, zerfallen sein und sich abgestoßen haben oder durch die Granulationen aufgezehrt, resorbiert worden sein, was nahe liegt, da die Sehnenphlegmone, wie es im Falle 28 der Fall war, auch hier abgelaufen war, während unter dem Drucke des Narbengewebes die Entzündung am Nerven immer mehr in das Innere desselben sich vertiefte und denselben zur Resorption führte.

Es vereinigt sich also in diesem Falle die infektiöse Entzündung und der Druck vom Narbengewebe zur Einleitung der Neuritis und zuletzt der Atrophie und Resorption durch Druck. Ein Druck ohne gleichzeitige infektiöse Entzündung führt gleichfalls zu einer Druckatrophie, aber nicht zu einer Neuritis und zum Zerfalle und Resorption desselben. Der Nerv verdünnt sich bei reiner Druckeinwirkung, aber entzündet sich nicht so leicht oder nur äußerst schwer.

Die Aufhebung der die Entzündung des Nerven unterhaltenden konzentrischen Narben wirkt daher auch, wie die obigen Fälle beweisen, vorteilhaft zur Heilung von Versteifungen, welche der orthopädischen Behandlung widerstehen, wofern der Prozeß nicht zu weit vorgeschritten ist.

IX. Abschnitt.

Einfache Narbenkompressionsneuralgie.

Infolge einer einfachen narbigen Einklemmung entsteht auch zuweilen eine Neuralgie; meine Ansicht hierüber habe ich schon in dem Abschnitte, welcher über Neuralgie handelt, niedergelegt, dabei hatte ich auch Gelegenheit, Rezidive zu erwähnen, welche nach

der Neurinsarkoklesie einzig und allein als Folge einer Narbenbildung um den aus dem Knochenkanale in Weichteile verlagerten Nerven entstanden war; die Narbenbildung war stets Folge des unreinen Wundverlaufs, der Infektion.

Jedesmal fand ich bei der zweiten Operation den Nerv sehr stark verdickt, von Narben durch- und umwachsen, und stets gleichzeitig mit dem Knochen verwachsen.

Jedesmal erzielte ich durch Neurolysis und durch die Unterschiebung eines Periostmuskellappens oder Umlagerung eines Muskellappens wiederum eine relative Heilung. Diese Beobachtung der zweiten Heilung des Rezidivs war mit ein neuer Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme, daß die sekundär entstandene Narbenbildung um den Nerven und die von der Narbe gesetzte Kompression als Ursache für das Rezidiv und ebenso überhaupt die Kompression als solche für das Entstehen einer Neuralgie anzusprechen ist.

Einen Fall von solcher Neuralgie sah ich auch nach einer anderen Operation durch Narbenbildung um den Ischiadicus entstehen; der Fall ist kurz folgender:

Fall 30. Kompressionsneuralgie, Heilung durch die Neurolysis. F. Jos. Fey, 26 Jahre alter Schlosser, Wahlenstr. 46. 30. III. 1908 aufgenommen mit einer heftigen Ischias. Patient zog sich vor 3 Jahren gemäß Anamnese eine Blutung in die l. Nates durch Fall auf dieselbe zu; er ward nach 1 Monate aufgenommen mit einem großen Abszesse, Incision, Heilung.

19. II. 1906 wieder aufgenommen wegen einer Fistel, Osteomyelitis des Os ischii. Abmeißelung des größten Teiles des Sitzbeines, der Tuberositas ossis ischii von einem 20 cm langen Längsschnitte in der Mitte zwischen Tub. ischii und Trochanter maj. gelegen.

Die Abmeißelung des Os ischii reichte nach vorn-oben bis in die unmittelbare Nähe des Acetabulum, nach oben-hinten bis zum oberen Rande der Incis. ischiadica major inclus., nach vorn-unten bis zum absteigenden Aste des Os pubis. Geheilt entlassen am 26. I. 1907.

30. III. 1908 wieder aufgenommen mit einer 20 cm langen Narbe, welche strahlig zum Os ischii hinzog und mit einer sehr heftigen, anfallsweise auftretenden Ischias.

Operation 6. IV. 1908. Excision der Narbe und Ablösung der Haut und Fascie nach beiden Seiten hin, so daß der größte Teil der hinteren Fläche des Glutaeus max. frei zutage liegt; Freilegung des N. ischiadicus unterhalb des freien Randes des Glutaeus max., schiefe flächenartige Durchtrennung des letzteren, von dem Ansätze des sehnigen Teiles an den Trochanter major oberflächlich beginnend, nach hinten-innen sich allmählich vertiefend bis zu seinem Ursprunge an den Rand des Os sacrum und Os coccygis und daselbst austretend; es entstanden so zwei sich deckende Muskellappen, ein innerer-hinterer und ein äußerer-vorderer (in der betreffenden Stellung des Chirurgen), alsdann Neurolysis des N. ischiadicus,

welcher durch starke Narben nach innen gegen das Os ischii verschoben und abgeknickt ward und gleichfalls im Foramen ischiadicum nicht locker und beweglich lag, sondern an den Rand desselben fixiert war. Zwischenlagerung des N. ischiadicus zwischen die beiden Muskellappen des Glutacus maximus, so daß der innere Lappen des letzteren von hinten gesehen, vor, der äußere hinter dem Nerven lag. Die Wunde ward geschlossen, die Naht war etwas stark gespannt. Nach 5 Monaten Resultat ein vollkommenes.

14. IV. 1908. Der Schmerz ist vollständig verschwunden seit dem Tage der Operation. Die Wundheilung ward gestört durch die Unruhe des Patienten, welcher sich hin und her bewegte, aufstand, das Bett verließ usw. und durch den Eintritt einer Nachblutung, so daß die Hautnaht gelöst werden mußte.

3. VI. 1908. Patient ist frei von Schmerzen, die Wunde ist per granulationem ausgeheilt. Das Resultat war also ein vollkommenes.

21. V. 1908. Schmerzen sind dauernd verschwunden geblieben.

Eine auffällige unerklärliche Tatsache ist, um dies einzuschieben, in diesem Fall, daß die Kompression und Zerrung des N. ischiadicus eines gemischten Nerven nur eine Neuralgie und nicht auch eine Sensibilitätsstörung eingeleitet hat. Hängt dies von dem Grade der Stärke des Druckes ab oder von der Lage der die Schmerzempfindung vermittelnden Nervenfasern, vielleicht der begleitenden sympathischen Nervenfasern ab? Weshalb entsteht bei der Neuralgie des Trigeminus, welche ich auch vom Druck seitens der Kanalwand abhängig sein lasse, nicht auch eine sensible Störung, vielleicht weil der Druck nicht groß genug ist? Sollten hier nicht auch die vasomotorischen sympathischen Nervenfasern (Oppenheim) mit beteiligt sein, welche schon auf einen leichteren Druck vielleicht reagieren? Das sind Fragen, welche noch nicht zu beantworten sind; ich muß offen bekennen, daß ich hierbei, zumal auch so oft vasomotorische Störungen die Neuralgie begleiten, stets an eine durch den leichten Druck bedingte Störung der Leitung in den die Schmerzempfindung leitenden sympathischen Nervenfasern denke. Vielleicht reagieren die sympathischen Nervenfasern, die Regulatoren der Blutverteilung, auf einen leichten, abnormen Druck viel empfindlicher und exakter als die motorischen und sensiblen.

Daß die Narben, welche den Nerven umgeben oder in die Substanz des Nerven zwischen die einzelnen Fibrillenbündel und Fibrillen des Nerven eindringen, sehr beteiligt sind an der Entwicklung einer Nervenlähmung oder selbst einer Neuralgie, ist wohl zweifellos und wird auch allgemein zugegeben; hierfür sprechen auch meine Beobachtungen und Erfolge ebensosehr wie die Rezidive nach der Neurinsarkoklesie und die jedesmalige Wirkung selbst der zweiten

Neurinsarkoklesie, beweisen ferner die beobachteten Fälle von Nervenlähmung nach einfacher Kompression seitens eines Callus durch Druck, seitens eines Narbencallus (Fall 20, Boffin, Fall 21, Doll, S. 145 usw.), das beweisen aber auch die Beobachtungen von W. Weyne, Babcock, noch mehr aber die Erfolge seiner Behandlungsmethode (vgl.: *De la Dissociation nouvelle méthode nerveuse pour la cure de certaines affections douloureuses ou paralytiques des troncs nerveux* par M. W. Weyne, Babcock 1907).

Der Nerv ist äußerst empfindlich gegen Druck, wofern er nicht ausweichen kann; das beweist auch im Fall 16, Janson. S. 107, die Wirkung der Paraneurotonomie der 7. und 8. Wurzel, sowie der Fall Mania.

Babcock hat bei Ischias bei einer traumatischen Lähmung des N. radialis und bei einer peripheren Neuritis das umgebende Nervengewebe excidiert und die Nervenscheide der Länge nach beiderseits bis jenseits der Anschwellung längs gespalten und die einzelnen Fibrillenbündel sowie die einzelnen Fibrillen durch In- und Excision des zwischengeschobenen und zwischen den Fibrillen neugebildeten narbigen Bindegewebes voneinander getrennt, auseinander geblättert und hierdurch geheilt. Er nennt dies Vorgehen die Dissoziation der Nervenfasern. Hierbei sah er oft zwischen den Nervenfasern nach der Lösung derselben schleimig-gelatinöse Masse, Knötchen austreten. Der Erfolg war stets ein guter, oft ein sehr rapider, augenblicklicher. Ich glaube, daß diese Methode bei unter Knotenbildung eingetretenen Verwachsungen von verletzten Nerven, z. B. nach einer traumatischen Radialislähmung, nach einer durch Glas eingetretenen Verletzung des Medianus, der Resektion des narbigen Nerven vorzuziehen ist.

Ich möchte hier noch die Frage aufwerfen und beantworten, wie verhält man sich überhaupt bei einer solchen knotigen Anschwellung eines verheilten, verletzten Nerven, z. B. des Medianus nach einer Glasverletzung der Flexorensehnen und des N. medianus vgl. Fall 15, Seite 106, alte Medianusverletzung). Die Lähmung ist eine sehr ausgesprochene, ebenso wie im Fall 10. Baumbach. S. 99, alte Radialislähmung. Soll man hier nur die Teno- und Neurolysis machen, oder soll man den Knoten excidieren und die Naht anlegen. Ich würde mich hauptsächlich von dem elektrischen Befunde leiten lassen; wenn die faradische Reizung oberhalb des Knotens eine schwache Kontraktion der Muskeln hervorruft, so läßt sich annehmen, daß die Neurolysis noch imstande ist, die Leitung wieder herzustellen; vielleicht würde ich ev. noch den Knoten längs-

spalten, um die Spannung in demselben hierdurch zu beheben (durch die Paraneurotonomie) und um den Knoten, zur Verhütung der sekundären Verwachsung mit den Sehnen, Katgutplatten anlegen. Wenn aber die faradische Reizung absolut keine Kontraktionen auslöste, so würde ich, wie ich es im Fall 10, Radialislähmung, tat, den Nervenknotten resezieren, wofern die Lähmung eine alte ist.

X. Abschnitt.

Traumatische Kompressionslähmungen durch plötzlich akute oder chronische Druckwirkung. Eventuell Behandlung durch longitudinale Paraneurotonomie.

Wir haben bisher hauptsächlich nur von Lähmungen gesprochen, die durch Kontinuitätstrennung des Nerven selbst oder des umgebenden Gewebes primär oder sekundär entstanden waren. Dieselben können aber auch, wie wir schon sahen und eben erwähnten, zur Entwicklung kommen durch entzündliche Narbenbildung als Folge von Infektionen, von Ischämie oder selbst von einfachen Verbiegungen entzündeter Knochen, z. B. von Kyphosis tuberc. (vgl. Fall 17, Meisgen, S. 102, Fall 16, S. 107 und Fall 39, Kyphos. tubercul., S. 209, sowie Fall 20, Boffin, S. 145 und Fall 30, S. 167). Es handelte sich (Fall 20) hierbei eigentlich um eine einfache Konstriktion durch Narbe nach einer abgelaufenen Entzündung. Ein einfacher reiner, langsam entstehender Druck ohne Entzündung, z. B. eine rachitische Kyphosis führt kaum je zu einer Paraplegie. Dieselbe hat eher durch Druck auf die austretenden N. intercostales eine Neuralgie derselben zur Folge, sobald sie dem Drucke nicht mehr ausweichen können.

Nach Traumen entsteht ferner eine Lähmung entweder durch eine akute, plötzlich, rasch und intensiv oder durch eine langsam-chronisch und länger dauernd einwirkende Gewalt, welche auf den Nerven drückt. Auch hierbei ist nötig, daß der Nerv durch irgendeine Ursache nicht ausweichen kann.

Die Entstehung der einfachen traumatischen Kompressionslähmung sieht man daher auch weit seltener primär als Folge von Luxationen Frakturen entstehen, weil der Nerv in seinem lockeren Bett der komprimierenden Gewalt ausweichen kann, wenngleich meist durch den Druck des Kopfes gegen den Plex. axill. sehr heftige Schmerzen bestehen. Der Nerv wird erst dann durch Druck seitens der akuten Gewalt gelähmt, wenn er nicht mehr ausweichen kann, sei es durch gleichzeitige Überdehnung, sei es durch Anspießung

seitens eines Fragmentes, sei es dadurch, daß er zwischen 2 Gewalten, zwischen 2 Knochen gefaßt wird oder daß er in seinem Verlauf durch Entzündung fixiert ist.

Eine gleichzeitig bestehende entzündliche Fixation des komprimierten Nerven wirkt, wie wir sahen, aber auch noch besonders sekundär verderblich durch das Übergreifen der Entzündung auf die Nervensubstanz.

Unsere Kenntnisse bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den Nervenlähmungen, entstanden durch einfache Druckeinwirkung ohne begleitende primär oder sekundär entstandene Entzündung des Nerven selbst sowohl oder der umgebenden Gewebe sind, soviel mir die Literatur bekannt ist, noch wenig klare und bestimmte, einschlägige Beobachtungen sind nur versprengt in der Literatur aufzufinden. Wir wissen durch Tierexperimente (Bethe), daß bei Druck, ausgeführt durch einen umgelegten Faden, eine starke Atrophie besonders der Perifibrillarsubstanz mit relativ gut erhaltener Nervenleitung und Funktion eintritt, wofern der Druck nicht zu stark ist und nicht zu lange andauert, und daß erst zuletzt bei stärker und länger andauerndem Druck unter Aufhebung der Nervenleitung und der Funktion eine solche der Nervenfasern selbst sich einstellt.

In den oben erwähnten Fällen Boffin, Doll (Fall 20, 21, S. 145), Meisgen (Fall 17, S. 111), Schwerfen (Fall 22) usw. bestand infolge von starkem, selbst mehrjährigem Druck eine starke Atrophie der Nerven. Im Fall Boffin z. B. fand ich bei der ausgeführten Neurolysis eine Atrophie, des N. peroneus et tibialis, auf ein Drittel des Umfanges mit einer starken passiven Hyperämie und mit fast vollständiger Aufhebung der Nerventätigkeit, weil der Druck seitens des Narbengewebes 2, im Fall Meisgen 3 Jahre andauerte und relativ stark war, sich aber ganz allmählich entwickelte; ähnlich war es auch in den anderen Fällen. Bei den traumatischen Drucklähmungen wirkt die komprimierende Gewalt bald plötzlich und intensiv, z. B. bei einer Nervenlähmung durch den luxierten Kopf, bald auch mehr langsam chronisch, z. B. bei den Narkosenlähmungen.

Auffällig ist, daß häufig bei diesen Drucklähmungen die Sensibilität, z. B. bei der Radialisdrucklähmung, begrenzt und sehr wenig alteriert ist, was darauf hinweist, daß die sensiblen Fasern gegen die einfache Druckeinwirkung mehr geschützt sind, vielleicht axialwärts liegen. Das gleiche beobachtet man auch zuweilen bei den 4 resp. 5 nachher noch genauer zu beschreibenden reinen akuten

Drucklähmungen des Plex. brachialis (Fall 16, Baeker, Fall 31, S. 187, Bohr, Fall 32, Krahe, S. 189 und Fall 33, Mania, S. 191). Wird experimentell ein nicht zu starker Druck für kurze Zeit, $\frac{1}{4}$ Minute, auf den Nerv ausgeübt, so wird oft das Mark an der Kompressionsstelle lädiert, während die Achsenzylinder unversehrt bleiben, geradeso wie bei der Betheschen Umschnürung mit einem Faden. Die Geringfügigkeit der materiellen Veränderungen an der Druckstelle und ihre Beschränkung auf die Markscheiden ist nicht nur auf experimentellem Wege, sondern auch durch eine klinisch-anatomische Beobachtung Dejerin Bernheim bei Drucklähmung des N. radialis festgestellt.

Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 367) sagt, Dejerin-Bernheim hatte einmal Gelegenheit, eine anatomische Untersuchung einer typischen Drucklähmung zu machen und fand dabei nur sehr geringfügige Veränderungen.

Durch einen solchen plötzlichen Druck kann nun auch, so nimmt man an, eine vorübergehende Erschütterung der Nervensubstanz eintreten ohne Alteration derselben mit einer ebenso rasch vorübergehenden Funktionsstörung, durch Kommotion. Bei stärkerem und länger andauerndem Druck entstehen materielle Veränderungen; dieselben beschränken sich nun nicht stets auf den Ort der Kompressionsstelle, auf einen örtlichen Zerfall des Markes und eventuell auch der Achsenzylinder, sondern der ganze periphere Nerv kann degenerieren. Wenn die anatomischen Veränderungen bei länger andauernder Lähmung auch oft selbst dem bewaffneten Auge entgehen, so müssen wir doch im allgemeinen für die Nervensubstanz relativ große materielle Veränderungen voraussetzen, mögen dieselben nun in dem oder um den Nerven liegen; primär bestehen sie event. nur in einer Zerreißung der Lymphgefäßwände des Para-, Peri-, Endo-, Epineuriums und in einer folgenden stärkeren Hyperämie oder in einer nicht sichtbaren Zerreißung einzelner Nervenfasern.

Die geringeren, aber schon nachweisbaren Verletzungen können mannigfachster Art sein und können bestehen in einer intravaginalen Zerreißung des bindegewebigen Stützapparates mit einer gleichzeitigen Zerreißung der Lymph- und Blutgefäße und Stauung der Lymphe in den Para-, Epi-, Peri- und Endoneuralen Lymphräumen und mit einer sekundären Druckatrophie der Perifibrillärschicht, wie sie Bethe durch sein Fadenexperiment hervorrief und Dejerin-Bernheim klinisch beobachtete.

Selbst die reine einfache Lymphstauung kann alsdann auch sekundär durch die Spannung eine Entzündung des para- und endoneuralen bindegewebigen Stützapparates, selbst der Nervensubstanz

hervorrufen, wodurch bei geringeren selbst nicht nachweisbaren Verletzungen doch sekundär eine Unterbrechung der Kontinuität des Nerven mit dem Zentrum und somit eine Degeneration des peripheren Nervenstückes unter dem Eintritte der Entartungsreaktion sich einstellt. Diese Gefahr liegt natürlich vielmehr nahe, wenn eine stärkere Läsion der Nervensubstanz, der Fibrillen oder gar eine komplette Zerreißung des Nerven besteht.

Ersteres wird demonstriert durch meinen Fall 16, Janson, S. 107.

Es ist bekannt, daß der Nerv, wie es nahegelegt wird durch die Größe der oft bei Nervendehnung ausgeübten Gewalt, ohne daß eine Störung, primär sowie sekundär, in der Nervenleitung eintritt, sehr widerstandsfähig ist und nicht so leicht in seiner eigentlichen Nervensubstanz alteriert wird.

Wir müssen aber trotzdem umgekehrt bei kompletten Lähmungen die eine oder andere Verletzung des einen oder anderen Gewebes des Nerven selbst in den Fällen von Lähmung nach leichter Gewalteinwirkung, z. B. bei der Narkosendrucklähmung, supponieren und auch zur Erklärung der länger dauernden Lähmung voraussetzen.

Bei stärker einwirkendem Drucke wird selbstverständlich der Nerv im Augenblicke der primär einwirkenden komprimierenden Gewalt in seiner Substanz partiell oder sogar in der ganzen Kontinuität zerreißen, womit natürlich im letzteren Falle die Degeneration direkt ohne das Bindeglied der Entzündung eintritt.

Wir sind bei keinen Verletzungen nach dieser Seite hin hilfloser als bei den Lähmungen, welche subkutan entstanden sind, nach der Einwirkung von Traumen, und doch wäre es sehr erwünscht, hier klarer zu sehen. Allzunahe liegt es, daß der Chirurg hier geneigt ist, sich Klarheit durch Freilegung des Nerven zu verschaffen; ich tat dies in mehreren Fällen mit Nutzen, wo man vor der Bloßlegung völlig im Dunkeln war, ob und wie der Nerv verletzt war. So sah ich im Falle 16 (Janson), beides vereinigt, eine Zerreißung der fünften und sechsten Cervicalwurzel und eine komplette Lähmung der siebenten und achten Nervenwurzel neben einer geringeren Gewebsverletzung, bestehend in einer starken blutigen Suffusion, in einer starken venösen Hyperämie in der und um die siebente und achte Cervicalwurzel mit der entsprechenden totalen Erbschen Lähmung der fünften und sechsten Wurzel und der fast kompletten Lähmung aller Muskeln der Hand und der Finger, also der siebenten und achten Wurzel.

Nach der Bloßlegung der Nerven trat eine frappante Besserung der Funktion aller von der siebenten und achten Wurzel versorgten

Muskeln ein, und zwar durch die einfache Entfernung des Blutes, der Lymphe und des gesetzten entzündlichen Exsudates im und um denselben als Beweis dafür, daß keine große materielle Verletzung der Nervenfasern selbst stattgefunden haben konnte; denn sonst würde die Leitung nicht so rasch, in 8 Tagen für die sensiblen, in 14 Tagen für die motorischen Nerven zurückgekehrt sein. Trotzdem war die Lähmung vor der Operation sechs Wochen lang eine komplette.

Die Wirkung ist zurückzuführen auf die Aufhebung der Spannung und des Druckes in den Lymphräumen durch die Paraneurotonomie. Ohne dieselbe würde überdies eine cicatrizielle Kompression um den Nerven mit andauernder Lähmung entstanden sein, wie im Falle 33, S. 191.

Bei großer Gewalt, bei fester Einklemmung des Nerven genügt selbst oft ein kurzwirkender Druck, um eine komplette Lähmung des Nerven hervorzurufen, ohne daß der Nerv ganz zerreißt, wie Fall 32 (Krahe, S. 189) beweist.

Hier ward der ganze Plexus und die Gefäße derart durch den gewaltsamen nach innen rotierten Kopf gedrückt, daß in allen von der Einklemmung gefaßten Teilen eine Querfurche nach acht Tagen noch bestand; es bestand keine Zerreißen der Wurzeln.

Der Plexus war zwischen dem Kopfe und dem vorderen Pfannenrande der Fossa glenoidalis nur für den kurzen Moment der Entstehung der Verletzung eingeklemmt gewesen und trotzdem bestand eine komplette Lähmung. Man muß überhaupt im allgemeinen annehmen, daß bei den Lähmungen, herbeigeführt durch Druck, sei es z. B. durch den luxierten Teil eines Gelenkes, sei es durch eine zu fest angelegte Gummibinde, sei es durch einen örtlich konzentrisch einwirkenden Narbendruck usw., oft auch ohne direkte Kontinuitätstrennung des ganzen Nerven eine teilweise oder auch komplette Degeneration der Nervenfasern eintreten kann, denn sonst wäre die oft lange Dauer der Funktionsstörung selbst bei relativ geringer Gewalteinwirkung, z. B. bei der Narkosenlähmung, nicht zu erklären, anderseits wäre auch wiederum für eine totale Zerreißen des Nerven die manchmal zur Heilung beanspruchte Zeit zu kurz. Die Narkosenlähmung ist als typisches Beispiel für die Drucklähmung durch den chronisch leichten Druck aufzufassen. Dieselbe kann in jeder Lage des Kopfes bzw. des Armes entstehen, am häufigsten kommt sie zur Entwicklung durch langdauernde oft leichte Druckeinwirkung, und zwar bald durch starke Abduktion des Armes, indessen selbst auch in mittlerer Abduktionsstellung

durch die gleichzeitige starke Rotation des Oberarmes nach außen, wobei der Plexus über den vorn prominierenden Kopf überdehnt wird, bald auch durch starke Rotation nach innen, wobei der Plexus zwischen dem vorderen Rande der Fossa glenoidalis und dem Kopfe eingeklemmt wird. Es spielt bei der Entwicklung der Narkosenlähmung zweifellos die abnorme Rotation des Armes eine große Rolle. Hierbei vereinigt sich oft die Wirkung des Druckes mit derjenigen der Überdehnung; durch letztere wird der Plexus fixiert.

Durch den Druck werden oft auch gleichzeitig die Gefäße mit komprimiert, wodurch auch das gleichzeitige Entstehen der ischämischen Entzündung der Flexoren des Vorderarmes erklärt wird. Die starke Außenrotation entsteht dadurch, daß der Arm zur besseren Betastung des Pulses supiniert wird, die starke Innenrotation durch eine Drehung des Rumpfes über den adduzierten und untergeschlagenen Oberarm nach innen. Am gefährlichsten ist und am häufigsten führt aber zur Lähmung eine starke Elevation des Armes, zumal wenn der Arm, wie meist hierbei, gleichzeitig nach hinten gewandt und nach außen rotiert ist, wobei der Humeruskopf vorn und unten stark prominiert.

Hierbei wird der Plexus bald nur über den nach unten steigenden Kopf überdehnt (Adelmann), bald überdehnt und eingeklemmt (Braun, Deutsche medizinische Wochenschrift 113, 1894), indem der Plexus bei der stark ausgeführten Abduktion und Retroversion zwischen der Clavicula und dem Prozeß transversus des siebenten Halswirbels eingeklemmt wird, wobei der Puls in der Radialis oft schwindet.

Bei leichter Abduktion entsteht sie oft durch Abkanten des Oberarmes über den Rand des schmalen Operationstisches.

Als zweite Form von häufig vorkommender Drucklähmung ist noch die Schlauchlähmung und diejenige nach der Anlegung der Es-marchschen Binde zu erwähnen. Die letztere entsteht durch Druck seitens der Binde auf den Nerven selbst, vielleicht auch oft auf die Gefäße, wodurch das gleichzeitige Entstehen einer meist leichten Ischämie bedingt ist. Es ist überhaupt wahrscheinlich, daß die Schlauchlähmungen zuweilen auch zum Teil Folge sind der gleichzeitig bestehenden Ischämie, herbeigeführt durch Druck seitens des Kopfes, der Binde auf die Gefäße, wie wir oben schon im Abschnitte VI, ischämische Kontraktur, erwähnten. Es dürfte zuweilen sogar schwer sein, zu unterscheiden, ob in dem einzelnen Falle die Ischämie mehr anzuschuldigen ist oder der Druck auf die Nerven.

Wir sind allerdings gewohnt, hierbei stets den Druck auf die

Nerven allein anzuschuldigen. Um dies zu entscheiden, soll man daher nicht versäumen, jedesmal bei einer Narkosen- oder Schlauchlähmung die Muskulatur am Vorderarme auf das Bestehen einer größeren Schmerzhaftigkeit und Schwellung zu untersuchen. Ich glaube, daß die Ischämie in manchen Fällen, besonders bei Lähmung mehrerer Nerven, einen großen Anteil an der Entstehung der Lähmung hat, wie das durch mehrere oben erwähnte Fälle nahegelegt wird.

Auf jeden Fall ist ferner bei der Entwicklung dieser Lähmungen auch oft die anatomische Beschaffenheit des Nerven mit beteiligt; ein organisch durch das Bestehen von Syphilis, Alkoholismus, Diabetes, metallische Vergiftung, Arteriosklerosis usw. sowohl in seiner eigenen anatomischen Zusammensetzung als in derjenigen der Gefäße alterierter Nerv erträgt den Druck und die Zerrung weit weniger als der gesunde Nerv. Derselbe wird auf einen gleichgroßen, gleichintensiven und gleichlang anhaltenden Druck weit stärker antworten als ein gesunder Nerv.

Unter diesen Abschnitt von Kompressionslähmungen fallen auch die Lähmungen nach einer einfachen, konzentrisch oder von zwei Seiten einwirkenden und den Nerven treffenden Gewalt, z. B. durch Schlag, also durch mitgeteilten Druck seitens der Gewalt und Gegen- druck seitens des Knochens usw. Hierher gehören auch die Ent- bindungslähmungen, entstanden bald durch Druck seitens des Fingers oder des Hackens des Geburtshelfers in der Achselhöhle, bald durch Drücken seitens der Schulter fußwärts, herbeigeführt z. B. beim Anstemmen der letzteren auf ein mechanisches Geburtshindernis, den Beckenrand, bald durch eine starke Abduktion bei der künstlichen Entwicklung des vom Muttermunde eingeklemmten Ober- armes, bald durch direkte Verletzung des Plexus seitens des im knorpeligen Kopfteile oder in der Epiphysenlinie abgetrennten Kopfes usw.

So genau wie wir nun auch die entfernteren Gelegenheits- ursachen, sowie die Art, den Mechanismus der Entstehung kennen, so wenig wissen wir noch, wie wir oben schon erwähnten, von den anatomischen Ursachen.

Über diese Verhältnisse sind wir im Hirn, selbst im Rücken- marke aus leicht begreiflichen Gründen genauer als bei den peri- pheren Nerven orientiert. Jedenfalls sind auch bei den peripheren Nerven die Intaktheit der Lymphbahnen, des Para-, Epi-, Peri- und Endoneuriums, welches letztere mit den Lymphräumen der Zentral- organe kommuniziert, sehr wichtig für die Erhaltung der Nerven-

leitung und umgekehrt (siehe Vorlesungen über die pathol. Anatomie des Rückenmarkes von Hans Schmaus, 1901).

Es kann beim Bestehen von Verletzung nur der Lymphgefäße eine Stauung der Lymphe in dem Epi- und Endoneurium und mit ihr eine Lähmung der Nerven durch Druck auf die Nervenfibrillen eintreten.

Die Stauungslähmungen der peripheren Nerven entstehen gradeseo wie am Rückenmarke und im Hirne. Die Lymphgefäße sind daher zuweilen auch allein durch den veränderten Druck im Nerven, meist auch infolge von begleitenden Verletzungen anderer Gewebsteile an der Entstehung von scheinbar rein funktionellen Störungen des Nerven (ohne anatomisch auffindbaren Grund) mitbeteiligt; die ersteren sind vielleicht die Fälle, wo sehr rasch innerhalb kurzer Zeit, innerhalb einiger Tage oder einer Woche die Leitung wieder eintritt. Wir müssen also ebenso wie im Hirne oder im Rückenmarke auch bei den peripheren Nerven an eine Commotio des Nerven denken, welche aber auch oft als Folge einer einfachen Lymphstauung entsteht.

Vielleicht wird aber oft nur durch die Zerrung die zugehörige Ganglienzelle erschüttert und in der Ernährung für kurze Zeit mit oder ohne gleichzeitige Zerreißung der Lymphgefäße alteriert, gestört.

Es bestehen jedenfalls bei diesen traumatischen Lähmungen der Nerven, entsprechend der Intensität und dem Angriffspunkte der Gewalt, graduelle Unterschiede der Verletzung der den Nerven zusammensetzenden bzw. der denselben begleitenden Geweben von den Lymphgefäßen beginnend bis zu den Blutgefäßen, bis zu der perifibrillären Substanz, zu dem Stützapparate selbst bis zu den Fibrillen und dem ganzen Nerven ansteigend.

Mit der Ausdehnung der Läsion variieren auch die Symptome sowohl bezüglich der Intensität der Lähmungserscheinung als der Hartnäckigkeit des Verlaufs der Leitungsstörung.

So bestand z. B. in dem Falle Janson (Fall 16, S. 107) eine komplette Zerreißung der 5. und 6. Cervicalwurzeln neben einer Zerreißung der begleitenden Blutgefäße und vielleicht auch der Lymphgefäße und eine Stauung der Lymphe des entzündlichen Exsudats in den und um die Nerven der 7. und 8. Wurzel.

Die Wirkung der Aufhebung der Spannung im Falle Janson war, wie wir oben erwähnten, für die 7. und 8. Wurzel eine frappante.

Eine gleiche Ausdehnung, ein gleicher Grad der Lähmung nach einer geringeren Gewalteinwirkung lag wahrscheinlich auch vor im Fall 31, Bohr, welche durch bruske Bewegungen des nach oben extendierten Armes seitens des Deliranten entstanden war.

Der Radialis war am stärksten, der Medianus weniger, der Ulnaris am wenigsten gelähmt, indessen war die Lähmung auch in dem Gebiete der letzteren Nerven noch eine sehr starke. Patient konnte nur kaum sichtbare Zuckungen der Finger ausführen. Die Aufhebung der Lähmung in der 7. und 8. Wurzel ließ hier, wo nicht operiert wurde, weit länger auf sich warten, wie ich annehme durch das Weiterbestehen einer Zerreißung der Lymph- und Blutgefäße und der sekundären Spannung und entzündlichen Affektion in den Wurzeln; auch hier bestand nebenbei eine ischämische Entzündung der Flexoren des Vorderarmes. Ich nehme an, daß durch die Druckspannung seitens des ausgetretenen Blutes und der Lymphe die Kontinuität des Nerven unterbrochen ward; welche ev. bei längerer Dauer sogar für Fälle, wo die Lähmung stark ist und lange andauert, eine Entartungsreaktion als Folge der kompletten, durch die Spannung herbeigeführten Unterbrechung und eine Degeneration des peripheren Stückes einleitet; das Letztere gilt auch von dem nachfolgenden cicatriziellen Drucke, Fall 33, Mania, als Folge der Blutung.

Umgekehrt sah ich in dem dritten Falle von Plexuslähmung, welche ich dies Jahr beobachtete und welche durch eine starke, für kurze Zeit andauernde Drehung des Kopfes nach innen entstanden war (Krahe, Fall 32) eine komplette Lähmung des N. ulnaris, weniger des N. medianus, noch weniger des N. radialis.

Nebenbei bestand in diesem dritten Falle gleichfalls eine ischämische Entzündung der Vorderarmflexoren und eine traumatische Einkerbung der Nerven und Gefäße, wie wir nachher noch sehen werden, so daß hier jedenfalls eine Verletzung der Nervensubstanz vorlag. Im vierten Falle, Mania, war die Lähmung entstanden durch einen Druck auf die Schulterhöhe und nachfolgende Narbenbildung um alle Nervenwurzeln.

Es würde nun für die Chirurgen von der äußersten Wichtigkeit sein, zu wissen, welche Verletzungen der Nerven in jedem gegebenen Falle vorliegen, um hiervon seine Handlungsweise abhängig zu machen.

Aus der Intensität der Gewalt, aus der Art der Einwirkung derselben, aus dem Grade der Lähmung, aus der Zahl der betroffenen Nerven in ihrem Verhältnisse zur Lage der Läsionsstelle und noch mehr aus dem Umstande, ob nachträglich eine Degeneration und Entartungsreaktion eintritt, aus dem weiteren Verlaufe der Erkrankung usw. gewinnt man einige, indessen nicht sichere Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage, welche Verletzung besteht, ob eine tiefere, organische Verletzung der Nervenfibrillen

oder der Nervensubstanz oder des ganzen Nerven oder ob nur eine leichtere der die eigentliche Nervensubstanz schützenden und begleitenden Gewebe vorliegt.

Bei den Narkosen, Schlaf-, Krücken-, Schlauch, selbst zuweilen auch bei den Entbindungslähmungen beobachten wir meist nur eine parethische Schwäche, zuweilen auch eine komplette Lähmung eines einzelnen oder von mehreren Nerven, oder auch selbst (selten) aller Nerven mit meist rasch eintretender Besserung; die Lähmung ist aber in anderen Fällen zuweilen eine langdauernde oder selbst eine bleibende; entsprechend der Intensität und Dauer der einwirkenden Gewalt und der Ausdehnung der Angriffsfläche derselben auf die verschiedenen Nerven oder, vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet, entsprechend der Ausdehnung der örtlichen Läsion der den Nerven selbst konstituierenden bzw. der denselben einhüllenden Gewebe: des Fasergerüsts, der Blut- und Lymphgefäße, oder der ev. sogar ganz fehlenden anatomischen Verletzung der Nervensubstanz selber oder ev. auch umgekehrt der größeren Verletzung des Nerven selbst. Indessen geht der primäre Grad der Lähmung nicht gerade stets adäquat der Größe der anatomischen Verletzung in und um den Nerven, wenn die Verletzung die Perifibrillärschicht oder nur das umgebende Gewebe oder den Stützapparat usw. betrifft, wie es wohl meist, bei der Narkosen-, Schlaf- und Entbindungslähmung oder nach Einwirkung geringer Gewalt vorliegt, so ist für gewöhnlich die Lähmung eine rasch vorübergehende. Mit der Resorption des Blutes, der Lymphe, des sekundären entzündlichen traumatischen Exsudats und der ausgetretenen Leukocyten, mit dem Schwinden des sekundären Ödems als Folge der traumatischen Läsion der Blut- und Lymphgefäße, mit der Verheilung der zerrissenen Schwannschen Scheide bzw. der vereinzelt verletzten Fibrillen usw. tritt für gewöhnlich innerhalb kurzer Zeit, innerhalb einiger Wochen, eine bedeutende Besserung bzw. Heilung ein, dies ist indessen, wie wir oben auseinandersetzen, nicht stets der Fall, vgl. Fall 33. Es kann eventuell bei ungünstigen konstitutionellen Verhältnissen oder bei nicht sachgemäßer Behandlung, selbst auch nach einer geringen Verletzung sekundär eine stärkere Lymphstauung und eine länger andauernde Entzündung des para-, des epi-, des peri- oder endoneuritischen Gewebes, eine komplette andauernde Lähmung entstehen, vielleicht sogar eine Unterbrechung des Zusammenhanges des peripheren Nerven mit dem zentralen trophischen Zentrum durch Lymphstauung und durch die sekundäre Spannung und infolgedessen eine Degeneration des distalen Nerven eintreten,

der Fall 16 legt dies für die 6. und 7. Wurzel nahe, oder auch infolge der folgenden Narben nach einfacher Gefäßzerreißung (Fall 33).

Es ist daher selbstverständlich, daß bei einer wenig ausgesprochenen Lähmung nach irgendeiner der eben erwähnten Ursachen, besonders nach einer geringen oder kurzdauernden nicht zu intensiven Gewalteinwirkung, ohne sekundäre Beeinträchtigung der peripheren elektrischen Erregbarkeit, auch selbst, wenn einstweilen die Erregbarkeit vom zentralen Stumpfe noch ausbleibt oder sehr geschwächt ist, die allgemein übliche örtliche, mit leichter Massage verbundene elektrische Behandlung, Kälteeinwirkung usw. zur Heilung führt.

Aber selbst bei diesen wahrscheinlich geringen Verletzungen halte ich, wenn nach 2—3 Wochen keine Besserung eintritt und sogar eine Entartungsreaktion sich anbahnt, wenn am 10.—12. Tage die elektrische Erregbarkeit für beide Ströme nach einer anfänglichen Steigerung derselben völlig erloschen ist, während der Muskel innerhalb der 1. Woche für den faradischen Strom völlig unerregbar ist und in der 2. Woche sich eine Steigerung für den galvanischen Strom mit folgender Entartungsreaktionszeichen einstellt, wenn ferner die Muskellähmung und Atrophie gleichen Schritt mit den erwähnten elektrischen Symptomen hält, die Bloßlegung für indiziert, das Zaudern für bedenklich.

Man entschließt sich zur Bloßlegung des Nerven leichter, wenn von vornherein eine sehr ausgedehnte, sehr starke, ja komplette Lähmung, entstanden nach einer intensiven Gewalteinwirkung, nach einer Fraktur, Luxation, nach einer Stichverletzung, besteht, da alles dies auf eine stärkere Läsion der Nervensubstanz hinweist. Hier entsteht meist bald eine De- und Regeneration, welche letztere viele Monate, zuweilen selbst Jahre zur Heilung in Anspruch nimmt, bis die Fibrillen sich wieder gebildet haben, oder es bleibt die Heilung sogar aus.

Ich denke bei dieser Arbeit auch ganz besonders an die Entbindungslähmungen, welche gleichfalls im allgemeinen eine günstige Prognose geben. Hier halte ich für den Fall des sekundären Eintrittes der Entartungsreaktion, da alsdann die Prognose eine ungünstige ist und bleibt, ebenfalls die Bloßlegung für indiziert; wir kennen doch alle genug Fälle, wo die Lähmung eine dauernde und fürs ganze Leben bleibende war bzw. ist. Weshalb sollte man hier nicht im Falle bei länger als 14 Tage andauernden Lähmung oder beim Eintritte der Entartungsreaktion, zumal bei der jedenfalls alsdann noch bestehenden großen Regenerationskraft des eben geborenen Organismus operativ vorgehen und den Nerven des

Kindes bloßlegen statt ev. die günstige Zeit der Operation zu verpassen, zumal wir aus den Experimenten folgern dürfen, daß die Regenerationskraft im kindlichen Organismus eine sehr große ist. Hier räumt vielleicht die bekanntlich große kindliche Regenerationskraft der Nerven, die durch die Nähe zum Zentrum bedingte geringere Heilungstendenz der Fibrillen aus dem Wege.

Bei einer kompletten, mehrere Nerven befallenden, länger andauernden, nach intensiver Gewalt entstandenen, starken Lähmung halte ich jedoch unter den oben erwähnten Bedingungen die Bloßlegung gleich für geboten.

Nach der Bloßlegung wird man je nach dem vorgefundenen örtlichen Befunde auch vorgehen, das intra- und extravaginale Blut die stauende Lymphe, das entzündliche Exsudat, die ausgetretenen Lymphocyten zur Aufhebung der gefährlichen Spannung und des hieraus resultierenden Druckes von einem in die Längsrichtung der Nervenscheide angelegten Schnitte aus ablassen, das koagulierte Blut, welches einen guten Boden für die Neubildung von Narben liefert, entfernen; bei einer totalen Zerreißung wird man dagegen die Vernähung der Nervenenden und Nervenscheide vornehmen. Die erstere Operation nenne ich die Paraneurotonomie, d. h. die Aufhebung der Spannung (Tonos) durch eine in die Nervenscheide (was durch Para angezeigt sein soll) angelegte Längsincision.

Bisher hat man selbst bei schweren Lähmungen sehr wenig getan, den Arm elektrisch behandelt, massiert usw., z. B. Fall 33; ich glaube, daß die Zeit aber kommen wird, wo es für uns Pflicht ist, z. B. auch selbst bei den Entbindungslähmungen usw., sobald wie sich in der zweiten Woche eine Entartungsreaktion zeigt und die elektrische Behandlung usw. keine Besserung zur Folge hat, operativ einzugreifen.

Ich glaubte, der erste zu sein, welcher sie bei der Entbindungslähmung ev. unter den obenerwähnten Verhältnissen vorschlug, bis mir bei Gelegenheit eines Vortrags im niederr. medizin. Vereine (im Juni 1908) Herr Prof. Finklenberg mitteilte, daß Kennedy (vgl. Spitzzy) das gleiche schon getan habe: Verwendung der Nervenplastik bei Plexuslähmungen, von Herrn Doz. Dr. Hans Spitzzy, Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie, Bd. XVI., S. 100, ferner Marwedl-Aachen.

Zur Verteidigung meiner Vorschläge erwähne ich noch: bei aufgefundenen geringen Verletzungen würde man durch die Bloßlegung jedenfalls nicht schaden, sondern ev. durch die Entfernung des sich organisierenden geronnenen Blutes, durch das Ablassen der Lymphe usw. nützlich wirken, ferner durch die Aufhebung des Druckes und Reizes seitens des Blutes, der Lymphe, seitens des gesetzten ent-

zündlichen Exsudates, sowie der hieraus resultierenden Entzündung in der Umgebung des Nerven und im Nerven selbst die Unterbrechung des Zusammenhanges des peripheren Nervenstückes mit dem ernährenden Zentrum verhüten, ebenfalls die Narbenbildung hemmen.

Durch das Ablassen des Blutes und der Lymphe wird ferner die Bildung des Kollateralkreislaufes im Nerven, sowie in der Muskulatur gefördert und jede Gefahr der sekundären ischämischen Entzündung der Muskeln und des peripheren Nervenabschnittes verhindert.

Diese Bloßlegung könnte nur dann schädlich wirken, wenn die Nervenscheidenkontinuität aufgehoben, oder wenn z. B. vielleicht bei der Vornahme der Dissoziation von Babcock die nicht durchtrennten Nervenfibrillen zerrissen oder die Schwannschen Scheiden insgesamt quer durchtrennt würden, wodurch die Leitbahn für die Entwicklung der Neufibrillen, worauf sich eigentlich die zuwartende Behandlung bei der Nervenzerreißen prinzipiell aufbaut, zerstört würde. Daher müssen auch die Nervenscheiden in der Längsrichtung geöffnet und die Fibrillen höchstens sanft auseinander geblättert werden; ich glaube, daß es noch besser ist, nur das Blut usw., soweit es durch die Spannung von selbst abfließt, abzulassen, da die Dissoziation der lädierten Nervenfibrillen vielleicht mehr verletzt, und fernerhin besonders das koagulierte Blut zu entfernen.

Beim Bestehen oder bei begründetem Verdachte, welcher auf dem Vorhandensein der obigen Symptome basiert, einer solchen totalen oder partiellen stärkeren Nervenzerreißen, ist daher nach 8—14 Tagen der Nerv stets ev. bloßzulegen, die Nerven- und Nervenscheidennaht anzulegen, welche nach meiner Meinung die Nervenfasern besser koaptiert und daher mehr leistet als die Erhaltung der Nervenscheide ohne Naht des total zerrissenen Nerven. Die Scheide wird auch hier nur in der Längsrichtung gespalten, und nachher vernäht, so daß die Leitbahn selbst nach der Operation für den Nerven nicht verloren geht; die Nervenenden können alsdann noch immer die Scheide als Leitbahn benutzen. Beim Bestehen der Nervendurchtrennung werden die Enden durch die neurotische Naht verbunden; dieselbe hat den Vorzug, vor der paraneurot. Naht, daß sie die Stümpfe besser in Kontakt setzt.

Zur Verteidigung der von mir empfohlenen Paraneurotonomie bei Nervenkontusionen und der Nervennaht bei der subkutanen intravaginalen Nervennaht führe ich noch an, daß nicht nur die intravaginale Spannung behoben wird, sondern auch das geronnene Blut entfernt wird, welches sonst zwischen Nervenbündeln und bei der totalen

Zerreißung des Nerven zwischen den Nervenstümpfen liegen bleibt und ein vorzügliches Material zur Entwicklung von Narbe liefert, wodurch die Hindernisse für bezw. besser gesagt gegen das freie Auswachsen der neuen Neurofibrillen, gegen die Einleitung der Nervenleitung gesteigert, vermehrt werden. Gleichzeitig ist man in der Lage, die zerfetzten zerrissenen Stumpfränder durch Abtragung von zerrissenen Fetzen in frischen Fällen oder der knotigen Anschwellung bei älteren Fällen zu egalisieren, wodurch die Hindernisse gegen die rasche Verheilung vermindert werden.

Zur Verteidigung der Paraneurotonomie führe ich noch folgendes an, was auch schon die Ophthalmologen (v. Hippel) in einer großen Statistik nachgewiesen haben, daß die Entlastung des Hirndruckes so außerordentlich wirksam ist bei bestehender Stauungspapille, daß die extradurale Trepanation (Kraniektomie) beim Anhalten des Fiebers, der Delirien, des Sopors usw. so außerordentlich günstig wirkt. Ich habe im letzten Jahre sechsmal konstatiert, daß in den Fällen von starker Kommotion cerebri, selbst beim Fehlen von stärkeren Kompressionssymptomen: Pulsverlangsamung usw., die große extradurale Eröffnung der Schädelhöhle womit ich die Paraneurotonomie vergleichen möchte, außerordentlich günstig und augenblicklich entlastend wirkte. In zwei Fällen konnte ich gleichzeitig durch die Dura hindurch eine seroblutige Flüssigkeitsansammlung im intraduralen Raume nachweisen. Ich spreche auch von solchen Fällen, wo ich beim Fehlen von Kompressionssymptomen allen Grund hatte, an eine partielle Verletzung des Schädelinnern des Hirnes oder der Gefäße der Pia mater usw. zu denken. Ich ging hier nicht ein und eröffnete nicht die Dura, sondern wollte den Erfolg abwarten und ev. in 2—3 Tagen dies nachholen, nachdem die Dura mit der Pia und dem Hirne verlötet wäre. Der Erfolg war ein solch frappanter, daß letzteres überflüssig ward. Jedenfalls bestand intradural eine starke Blutung, vielleicht auch eine Zerreißung des Hirnes und ein entzündlicher Erguß; auf letzteres wies die Beschaffenheit des Serums hin.

Nächstens würde ich die Dura punktieren und die Flüssigkeit untersuchen. In einem anderen gleichen Falle von Basisfraktur und von fehlenden Drucksymptomen und beim Bestehen von schweren auf eine Verletzung des Hirnes hinweisenden Symptomen, Fieber, starke Pulsfrequenz, Delirien, Sopor usw., wo ich das gleiche bei der in großer Ausdehnung ausgeführten extraduralen Trepanation konstatierte, wies ich das Bestehen einer intraduralen fluktuierenden Ansammlung von blutig-seröser Flüssigkeit nach und es floß durch einen basalen Riß

unter eintretender Entspannung der vorgewölbten Dura die blutigeröse Flüssigkeit in Menge ab. Hiermit sistierte ich die Operation mit der Absicht, ev. nach 2—3 Tagen die Dura zu spalten. Es trat auch hier wieder in zweimal 24 Stunden eine vollständige Umkehr des ganzen gefährlichen Symptomenbildes ein, die Delirien, das Fieber waren geschwunden und Patient wieder vollständig geistesgegenwärtig; am 21. Tage war Patient nicht mehr im Hospital zu halten. Die Trepanation wirkte hier in den 5 Fällen nur durch die Druckverminderung und 1 mal durch das Ablassen des intradural angesammelten Blutes und des entzündlichen Ergusses. In dem letzten 6. Falle von Basisfraktur, wo neben den ebenerwähnten übrigen Symptomen des Hirnreizes eine halbseitige Lähmung ohne Drucksymptome bestand, fand ich eine kolossale Abflachung des Hirnes über der Zentralfurche und in der ganzen mittleren Schädelgrube durch massenhaft angesammeltes Blut ($\frac{1}{4}$ Liter). Nach der Operation schwanden alle Reizsymptome; die Frequenz des Pulses fiel wieder von 120 auf 70, die Lähmung schwand in acht Tagen usw. Es wird also hier auch die ausgiebige extradurale Trepanation durch Verminderung des Druckes selbst bei ausgeprägtem Hirnreiz, vielleicht selbst bei bestehender Hirnentzündung und Verletzung. In gleicher Weise denke ich mir, wirkt auch die Veränderung der Spannung bei intra- und extravaginaler Ansammlung von Blut, Serum usw. nach einer peripheren leichteren Nervenläsion durch Verminderung der Spannung in dem und um den Nerven, weil dieselbe beim Bestehenbleiben eine Entzündung mit dem sekundären Übergreifen auf den Nerven selbst usw. und durch die Unterbrechung der Verbindung mit dem Zentrum eine Degeneration einleitet. Wir wissen, daß eine einfache, nicht zu starke Kompression der Nervenfasern, der Ganglienzelle, des Rückenmarkes, wenn sie nicht von einer Entzündung begleitet ist, lange Zeit, solange der Nerv usw. noch ausweichen kann, ertragen wird, ohne daß eine Lähmung entsteht und daß diese in der Tat bei zu großem und langdauerndem Drucke sich einstellt, ohne daß die Möglichkeit des Ausweichens besteht, ferner daß oft nach der Aufhebung des Druckes, wie der Fall 16, S. 107, Janson, Fall 20; Boffin, S. 145, Fall 17, Meisgen, S. 111, beweisen, die Leitung sich sehr rasch wiederherstellt.

Ich glaube daher, berechtigt zu sein, die Paraneurotonomie zu empfehlen zur Aufhebung des Druckes in den Lymphräumen. Bei aseptischer Ausführung der Operation kann dieselbe nicht schaden, sondern nur vorteilhaft wirken. Dieselbe wirkt auch noch ganz besonders günstig durch die Entfernung des koagulierten Blutes, weil dasselbe an und für sich schon ein Hindernis für das

Auswachsen der Fibrillen bildet, sich überdies organisiert und eine fibrös-narbige Verwachsung zwischen den Nervenstümpfen formiert, welche nicht nur das Auswachsen noch mehr hindert, sondern auch einen Druck auf die mühsam auswachsenden Fibrillen ausübt unter Bildung eines Nervenknötens, wodurch allein schon die Nervenleitung leidet. Solche traumat. Nervenknötens beobachtet man oft z. B. im N. medianus nach percut. Verletzungen.

Daher sehen wir oft an den verletzten Nerven sekundäre Knötens, z. B. im N. medianus, entstehen, wodurch die Nervenleitung oft derart gestört ist, daß unterhalb des Knötens die farad. Erregbarkeit vorhanden ist, aber oberhalb derselben fehlt. Der Willensimpuls hat hier oft noch keinen Einfluß auf die Nervenleitung.

Zur Entwicklung einer chronischen und akuten Drucklähmung ist Druck und Gegendruck nötig.

Die Lähmung des Nerven tritt daher auch auf einen plötzlichen Druck meist nur dann ein, wenn er entweder zwischen zwei Knochen liegt und, durch eine abnorme Stellung der Knochen fixiert, am Ausweichen verhindert wird; ersteres z. B. wenn des Plex. cervic zwischen der Clavicula einerseits und der ersten Rippe andererseits oder zwischen der Clavicula und dem Querfortsatze des 7. Wirbels (Fall 16, S. 107 und Fall 31, S. 187) oder zwischen dem Kopfe und dem vorderen Rande der Gelenkfläche der Scapula (Fall 32, Krahe, S. 189) oder der N. radialis zwischen dem Humerusschafte und der Tischkante oder zwischen dem Schafte und der Esmarchschen Binde usw. gefaßt wird.

Im Falle 32 dauerte der Druck nur kurze Zeit, war indessen sehr intensiv, so daß am 8. Tage in operatione noch eine nachweisbare Furche in allen Stämmen des Plexus, in der Gelenkkapsel und selbst in den Gefäßen mit einer kompletten Lähmung aller Nerven bestand; hier wurden die Gefäße und Nerven zwischen dem vorderen Rande der Fossa glenoidalis und dem Kopfe gefaßt.

Ein langdauernder, allmählich sich steigender einseitiger Druck wird dagegen ohne gleichzeitige Fixierung, Einklemmung zwischen zwei harten Unterlagen, z. B. seitens einer Geschwulst, seitens eines luxierten Kopfes, oft unter starker Verschiebung des Nerven bis zu dem Grade der kompletten Abplattung desselben ertragen, ohne daß eine Lähmung entsteht; erst wenn die Geschwulst den Nerven durchwächst oder wenn die Geschwulst den Nerven von allen Seiten umfaßt oder wenn sekundär eine Entzündung des umgebenden Gewebes in der Umgebung des luxierten Kopfes, z. B. durch wiederholte Re-

positionsversuche und starke Traktionen am Oberarme eintritt, und auf den Nerven übergreift, erst dann entsteht eine komplette Lähmung durch den sekundären Eintritt der Degeneration oder der Nervenatrophie. Ein traumat. Aneurysma, z. B. womit meist eine gleichzeitige vorausgegangene Läsion und eine entzündliche Infiltration in dem paraneurysmatischen Gewebe durch Blutaustritt oder durch das Trauma direkt verbunden ist, führt relativ oft zur Lähmung der über den Sack vorüberziehenden Nerven; ein arteriosklerotisches Aneurysma dagegen verläuft meist ohne Nervenlähmung; dieselbe tritt erst dann ein, wenn eine sekundäre Entzündung durch Platzen des Sackes hinzutritt. Noch vor kurzem sah ich ein Aneurysma traumaticum der Art. axillaris nach einer Luxatio cap. humeri mit totaler Lähmung des ganzen Plexus, weil die Umgebung durch den vorausgegangenen Blutaustritt stark entzündet war, ein anderes, wo die gleich folgende Unterbindung der Art. ober- und unterhalb der Verletzungsstelle die Entfernung des Blutes um die Nervenwurzeln rasch Heilung erzielte.

Die Nerven wurden im 1. Falle von Aneurysma von dem den Sack umgebenden entzündlichen Gewebe seit sechs Wochen fest umklammert, und es bestand eine komplette Lähmung der drei Nerven, die selbst nach der Exstirpation des Sackes sich nicht besserte, weil durch die starke Entzündung der Nerven seitens des Aneurysmas und seitens des paraneurysmatischen Bindegewebes eine Unterbrechung der Kontinuität der Nerven mit dem ernährenden Zentrum bestand; das Umgekehrte fand im Falle Boffin usw. statt; trotz starker langdauernder Kompression ohne bestehende wesentliche Entzündung kehrte die Leitung rasch wieder; indessen war eine Lähmung durch Druckatrophie eingetreten, weil die Nerven usw., zirkulär von Narbengewebe umgeben, nicht ausweichen konnten.

Das gleiche beobachteten wir bei Lähmungen durch Callusdruck, weil hier die traumatische Entzündung von der Frakturstelle auf die Nervensubstanz übergreift. Hier stellt sich, wenn die Entzündung vom Callus auf den Nerven übergreift und ihn auch oft konzentrisch umfaßt, oft rasch eine Degeneration ein, und man wartet daher nach der Abmeißelung des Callus trotz Befreiung des Nerven von dem Druck oft noch Monate und selbst $\frac{1}{2}$ Jahr und noch länger, ehe die Regeneration sich wiederhergestellt hat, in anderen Fällen, wo der Druck noch nicht lange bestand und nicht so zirkulär und so intensiv wirkte, kehrte oft die Nervenleitung sehr rasch zurück, zumal, wenn keine sekundäre Entzündung nebenhergehend bestand; letzteres fordert zu frühzeitiger Operation auf.

Kasuistik.

Ich habe in letzter Zeit keine Gelegenheit gehabt, eine reine traumatische, länger andauernde und stärkere Nervendrucklähmung als sog. Narkosenlähmung, als Entbindungslähmung zu beobachten. Man wird überhaupt selten Gelegenheit haben, das gleichzeitige Vorhandensein der obenerwähnten Bedingungen bei Narkosenlähmung zu beobachten, vielleicht eher bei Entbindungslähmungen. In der jüngsten Zeit ward mir dagegen 4- resp. 5 mal Gelegenheit geboten, Plexus-Drucklähmung nach einer akuten Gewalteinwirkung zu beobachten.

In einem Falle verweigerte Patient leider die Bloßlegung, indessen für die Richtigkeit meiner Annahme sprechen die oben-erwähnten Fälle von Nervendrucklähmung, besonders der Fall 16 (Janson) und der Erfolg der Behandlung durch Aufhebung des Druckes auf die 7. und 8. Wurzel, dafür spricht auch der Erfolg im Falle 33, S. 191. Mania Bochum und der eben erwähnte Fall von Aneurysma als fünften.

Die Fälle von Plexuslähmungen sind folgende:

Fall 31. Plexuslähmung durch Einklemmung zwischen Clavicula und Querfortsätze des 7. und 8. Wirbels. Bohr, 43 Jahre alt, Bäcker, ward am 29. I. auf die Station des Herrn Prof. Tilmann aufgenommen mit einer frischen Fraktur des Tub. maj. humeri dext. Die Untersuchung des Falles ward mir bereitwilligst gestattet, wofür ich ebenso wie für die Überlassung des Krankenjournal sehr gerne meinen Dank ausdrücke.

Patient wußte bezüglich der Entstehungsart der Verletzung da er sinnlos betrunken war, nichts anzugeben. Der Verletzte kann den Arm nicht elevieren. Im Röntgenbilde Nachweis der bestehenden Fract. tub. maj., primär bestand keine Lähmung.

30. X. 1908. Extension des elevierten und abducierten Armes nach hinten-oben.

2. II. Nichts Abnormes. Keine Gefühlsstörung. Radialis puls gut. Keine Motilitätsstörung.

6. II. Am 8. Tage Aufnahme der Bewegungen in der Extension; plötzlich drohendes Delirium, große Unruhe, Ausführung von abnormen heftigen Armbewegungen seitens des Patienten, weshalb ein höheres Gewicht angelegt werden mußte, Patient steht nachts auf usw., daher

8. II., also am 10. Tage, Entfernung des Extensionsverbandes.

11. II., am 13. Tage, Vorderarm und Hand stark geschwollen, 6½ cm Differenz des Umfanges am Vorderarme, sehr schmerzhaft Palpation der Flexoren des Vorderarmes, spontan gleichfalls äußerst schmerzhaft, ischämische Entzündung der Flexoren.

Sensibilität gut erhalten.

Der ganze Arm ist dagegen sehr gelähmt, einschließlich des Deltoideus, Pectoral major, Supra- und Infraspinatus. (Erbsche Lähmung.)

Jedenfalls sind daher, wie die Form der Lähmung nahelegt, die Cervicalwurzeln zwischen der Clavicula und den Querfortsätzen des 7. Hals-

wirbels durch die im Delirium brüsk ausgeführten Bewegungen des nach hinten-oben extendierten Armes eingeklemmt worden.

Ich habe, nebenbei bemerkt, sonst nie durch Extension nach oben eine Lähmung eintreten sehen, woran man ja als Ursache für den Eintritt derselben denken könnte.

Ich schuldige hierfür nicht die Richtung der Extension nach oben, sondern einzig und allein an: die große Unruhe, das Aufstehen des Patienten, die ruckweise in der Extension ausgeführten heftigen Bewegungen des Armes usw., wobei der Arm mit Gewalt durch das Gewicht nach hinten-oben gezerzt wurde, zumal, da Patient vielleicht gegen den Zug im Delirium ankämpfte.

Nur die Endglieder der Finger (außer dem Daumen) konnten andeutungsweise leicht zuckend gebeugt werden; die Sensibilität war erhalten.

Der N. medianus war sehr schwach leitungsfähig.

Die galvanische Untersuchung ergab, daß erst bei dreifacher Stromstärke (gegenüber der gesunden Seite) an der verletzten Seite leichtes Zucken eintrat. Im Gebiete der Streckmuskeln des Ober- und Unterarmes bestand Entartungsreaktion, wie Herr Dr. Liebmann, Spezialarzt für Nervenkrankheiten, nachwies.

Die Diagnose lautete auf eine starke Läsion der 5. und 6. Wurzel durch Quetschung, geringere der 7., noch leichtere der 8. Cervicalwurzel; eine Disposition zur Verletzung war gegeben durch die starke Arteriosklerosis und den Alkoholabusus.

Ich hatte dem Patienten die Bloßlegung des Nerven vorgeschlagen, was er verweigerte. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei derselben ähnlich wie im Falle 16, (Janson) eine stärkere Läsion, vielleicht Zerreißen, jedenfalls intensive Quetschung der 5. und 6. Cervicalwurzel vorlag, und daß in der 7. und 8. Wurzel nur eine Läsion der Blut- und Lymphgefäße usw. bestand, daß die Bloßlegung die Paraneurotonomie, die Neurotisation beschleunigt haben würde.

Im März 1908 beobachtete und operierte ich einen 2. resp. 3., mit Einschluß des Falles Johnson, ähnlichen Fall. Es handelte sich im Falle 32 gleichfalls um eine Lähmung aller Nerven des ganzen Armes, am stärksten war aber der Ulnaris, dann der N. medianus und am wenigsten der N. radialis gelähmt. Sehr interessant waren die anatomischen Veränderungen, weshalb ich ihn auch etwas genauer mitteile. Ich verlegte, ähnlich wie im vorigen Falle, die Verletzung ins Gebiet des Ursprunges der vier untersten Cervicalwurzeln, weil Patientin daselbst den stärksten Druckschmerz hatte.

Durch die Operation wurde ich eines anderen belehrt. Der Fall 32 bietet sehr viel Interesse bezüglich der Entstehung der Läsion, während im Falle Bohr und Janson dieselbe durch Einklemmung zwischen der Clavicula und dem Querfortsatze des 6. und 7. Halswirbels entstand, ward hier der Plex. brachialis zwischen dem Kopfe des stark nach innen rotierten Oberarmes und dem vorderen

Rande der scapularen Gelenkfläche eingeklemmt. Leider war Patientin sehr geistesschwach, dementsprechend sehr unruhig, was für den Verlauf der folgenden Operation in ungünstigem Sinne entscheidend war.

Fall 32. Agnes Krahe, 67 Jahre alt, Lindenstr. 8, am 4. III. 1908 aufgenommen, vor 3 Jahren Verrenkung des rechten Humeruskopfes, vor 6 Tagen Fall auf die äußere Fläche des Oberarmes. Die demente, altersschwache Frau kann über die Entstehung der Verletzung nichts mitteilen. Der Humeruskopf ist etwas nach unten gesunken, wie bei der Coll. scap.-Fraktur, Lähmung des Deltoid., aktive Abduktion unmöglich. Druck aufs Schultergelenk sehr schmerzhaft, ebenfalls Druck auf die Fossa supraclavicularis. Bewegung der Finger, der Hand, des Vorderarmes absolut unmöglich, Vorderarm und Hand hängen gestreckt nach unten, sind stark proniert, Sensibilität stark herabgesetzt. Die genaue elektrische Untersuchung ist schwer, da Patientin schwachsinnig ist; elektrische Erregbarkeit in dem Gebiete des N. radialis, des Triceps, der Supinatoren, der Extensoren des Vorderarmes relativ erhalten; dagegen ist der M. deltoideus, supra- und infraspinatus unerregbar; absolut gelähmt sind bei vollständig fehlender elektrischer Reaktion alle Muskeln im Ulnaris- und Medianus-Gebiete, die Flexoren des Vorderarmes und der Finger, der Interossei, die Extensoren der Hand und Finger.

9. III. Schulter stark geschwollen, auf Druck äußerst schmerzhaft.

Da Druckschmerz in der Gegend der Austrittsstelle der unteren Wurzeln des Plex. brachialis bestand, und da der Deltoid., der Supra- und Infraspinatus gelähmt waren, so verlegte ich die Verletzung des Plexus brach. in die Fossa supraclavicul., zumal in die 5. und 6. Wurzel. Auffällig blieb aber hierbei, daß der Triceps, die Supinatoren und Extensoren des Vorderarmes elektrisch relativ gut reagierten, ebenso auffällig war der anatomische Nachweis des Fallens auf die äußere Fläche der Schulter und des adduzierten Armes, letzteres sprach gegen die Entstehung durch Einklemmung der 5. und 6. Wurzel zwischen der Clavicula und dem Proc. transvers. des 6. und 7. Halswirbels.

Operation. Am 10. III. 1908 legte ich zuerst die drei unteren Wurzeln des Plex. cervicalis in der oberen Supraclaviculagrube frei, weil ich daselbst die Verletzungsstelle vermutete; ich konnte nichts Pathologisches entdecken; darauf brachte ich mir den Plex. axillaris von einem Längsschnitte entlang der vorderen Wand der Achselhöhle zu Gesicht. Ich mußte den Schnitt nach unten, entlang dem Humerusschafte, hinter dem Biceps verlängern und entdeckte erst hier die Läsion. Es zog sich eine tiefe Querfurche über die Nerven, die Gefäße und vordere Gelenkkapsel, von außen nach innen vorschreitend, zuerst den N. ulnaris, alsdann den N. medianus, zuletzt auch den N. radialis treffend, die Querfurche war am tiefsten auf dem N. ulnaris, am wenigsten tief am N. radialis; dementsprechend war auch die Lähmung im N. ulnaris- am stärksten, am geringsten im N. radialis-Gebiete. Die Furche traf zwischen

den Plexuswurzeln auch die Vena brachialis; dieselbe war peripher von der Furche sehr stark, ampullenartig erweitert. Die Furche verlief nach innen hinten noch weiter über die vordere, stark ausgedehnte fluktuierende Gelenkkapsel. Sie war hier durch Annäherung an die scapulare Gelenkfläche wiederum sehr tief, dieselbe blieb nach der Bloßlegung sowohl in den Nerven, in den Gefäßen, als auch durch die bestehende sekundäre, entzündliche Infiltration in der Kapsel dauernd bestehen. Aus dem Gelenke entleerte sich bei Punktion eine trübe, blutige-seröse Flüssigkeit; die quergerichtete Furche in der Kapsel war 1—2 cm lang und endigte am vorderen Rande der Gelenkfläche der Scapula; der ganze Plexus war besonders im äußeren Abschnitte blutig und entzündlich infiltriert. Patientin hatte vor der Operation schon gefiebert. Der N. ulnaris war dunkelschwarz, blutig und entzündlich infiltriert in der Länge von 9—10 cm, stark verdünnt, abgeplattet, fühlte sich weniger voll an als der N. medianus, welcher hellrot war, die operativ mit Absicht längsgespaltene Nervenscheide des N. ulnaris war entzündlich infiltriert und blieb als Beweis für die bestehende Entzündung klaffend geöffnet stehen. Der N. medianus war nicht so dunkelschwarz wie der N. ulnaris, der N. radialis dagegen war am wenigsten verfärbt und zwar außen. Der faradisch ausgeführte Reiz des N. ulnaris oberhalb der Furche rief in dem betreffenden zugehörigen Gebiete keine, des N. medianus eine schwache, des N. radialis eine bessere, aber auch stark abgeschwächte Muskelkontraktion hervor. Unterhalb der Furche wurden im N. ulnaris keine, im N. medianus schwache aber doch sichtbare, im N. radialis relativ kräftige Kontraktionen ausgelöst. Es wurde nun von einem über den N. ulnaris in der Kontinuität der Nervenscheide von dem in der Längsrichtung angelegten Schnitte aus die sogen. Dissoziation der Nervenfasern ausgeführt, das Blut abgeleitet; die einzelnen Nervenfasern waren dunkelschwarz, intensiv mit Blut infiltriert, so daß man dieselben kaum erkennen und differenzieren konnte; es lag innerhalb der Scheide schwarz geronnenes Blut. Die Dissoziation bestand eigentlich nur in der Anlegung des Längsschnittes und der sanften Auseinanderdrängung der Nervenfasern mit einem Tupfer und in der Entfernung des flüssigen und koagulierten Blutes. Der Nerv war stark verdünnt, so daß ich doch der Überzeugung ward, daß, wenngleich keine Ruptur der ganzen Dicke des Nerven bestand, doch die Perifibrillärschicht und eine Menge Fasern zerrissen waren; die Hautwunde wurde vernäht. Leider kann ich über den weiteren Verlauf des pathologisch höchst interessanten Falles nichts Gutes

berichten. Patientin war äußerst unruhig, so daß von einer korrekten Nachbehandlung und Ruhigstellung des Gliedes nicht gesprochen werden konnte; in einen fixierenden Verband konnte ich nicht etwa den Arm bei ihrer Schwäche und Atemnot legen, so daß Patientin bei ihrer Unruhe den Arm hin und her bewegte. Die Entzündung im Gelenke bestand schon vor der Operation.

Bezüglich der Entstehungsweise der Lähmung des N. radialis geht aus diesem Falle hervor, daß bei der Rotation des Kopfes nach innen nur die nach außen liegenden Fasern des N. radialis, woselbst die Furche im Nerven auch am tiefsten war, woselbst auch der Nerv am stärksten gerötet war, am meisten lädiert waren; gleichfalls wurde der nach hinten aus dem N. radialis, zuweilen auch aus dem Stamme des N. radialis getroffene N. axillaris stärker getroffen, wodurch auch die ausgesprochenere Lähmung des Deltoid., des Supra- und Infraspinatus zu erklären ist, während der Triceps die Supinatoren und Extensoren weniger gelähmt waren. Es liegen somit die zugehörigen Fasern für die letzteren Muskeln mehr an der inneren Seite des Nerven, diejenigen für die obenerwähnten Muskeln der Schulter usw. mehr im äußeren Abschnitte des N. radialis-Stammes. Der mehr nach vorn und außen gelagerte N. ulnaris ward bei der starken forcierten Innenrotation des Humerus, woselbst auch die Quetschungsfurche am stärksten ausgesprochen war, zwischen dem Kopfe und dem vorderen Pfannenrande der scapulären Gelenkfläche am stärksten eingeklemmt, da er nach außen vorn liegend, besonders dem quetschenden Kopfe und dem vorderen Pfannenrande am nächsten liegt, dann folgt der N. medianus und zuletzt erst der nach hinten gelegene N. radialis.

Ich bin nachträglich in der Lage, einen vierten Fall zu berichten, welchen Oberarzt Bardenheuer-Bochum beobachtete und, durch meinen mündlichen Bericht veranlaßt, operierte Fall 33. Albert Mania geriet bei der Arbeit im Schachte am 21. III. 1908 unter herabstürzende Kohle, ein Holzstempel übte hierbei einen stundenlangen Druck auf die Supraclaviculargrube aus, wodurch die Clavicula nach unten gedrängt wurde. Es bestand eine absolute motorische und sensible Lähmung des ganzen Armes, sowie Analgesie. Eine dreimonatliche elektrische Behandlung war fruchtlos. Die Lähmung war und blieb eine vollständige. Es waren hier also alle Wurzeln stark getroffen. Am 30. III. 1908 Freilegung der vier unteren Wurzeln von einem supraclavicularen Querschnitte aus. Die Cervicalwurzeln waren insgesamt von Narbengewebe umgeben und gegen die Umgebung fixiert, in Narbengewebe eingebettet.

Die Nerven selbst dagegen sind rötlich injiziert. Excision des Narbengewebes (Neurolysis) und Dehnung der vier unteren Wurzeln. Die Nerven selbst waren nicht zerrissen, die elektrische Reizung der Nerven in der Wunde löste Kontraktionen in den zugehörigen Muskeln aus. Gleich nach der Operation hatte der Verletzte das Gefühl der Erleichterung, er konnte die Finger strecken und auch leicht beugen. Von da ab elektrische Behandlung und stetige allmähliche Besserung. Frappant war die augenblickliche Besserung im N. ulnaris- und N. medianus-Gebiete und das Gefühl der Erleichterung. Wir müssen hier annehmen, daß die Besserung durch die Aufhebung der narbigen Strangulation direkt eintrat als Folge der Aufhebung der die Leitung behindernden Konstriktion, auffällig war auch hier wiederum, daß die Nervenwurzeln rötlich injiziert waren als Beweis für die Behinderung der Blutzirkulation. Im 5. Falle bestand gleichfalls eine absolute Lähmung aller Muskeln und der Sensibilität, der Puls fehlte, es lag in der Achselhöhle eine Aneurysma, entstanden nach der Einrenkung. Die Heilung der Nervenstörung ward rasch erzielt durch die doppelte Unterbindung der Arter. und die Evacuation des Blutes.

Entstehung der Art der vier beobachteten traumatischen Plexuslähmungen.

Wir haben somit in unseren fünf Fällen von Plexuslähmungen drei Entstehungsarten der Lähmung des ganzen Plexus brachialis kennen gelernt:

a) Durch Einklemmung der Wurzeln zwischen der Clavicula und dem Process. transvers. des 7. Halswirbels (Fall 16, Janson, durch starke Elevation, und Fall 31), wobei die 5. und 6. Wurzel am stärksten (der N. radialis), die andern 7. und 8. Wurzeln (N. medianus und N. ulnaris) weniger gelähmt sind, weil erstere am stärksten, 7. und 8. Wurzel am wenigsten bei der Elevation zwischen der Clavicula und dem Process. transvers. VII eingeklemmt wurden. Ersterer kann sogar allein gelähmt sein, z. B. bei Narkosenlähmung, weil die Gewalt, die Abduktion hier nicht so groß ist.

b) Durch Einklemmung der Nerven zwischen der Clavicula und der ersten Rippe infolge von starker Abwärtsdrängung der Schulter (Mania, Fall 33) wird der nach innen und hinten gelegene N. radialis am stärksten getroffen und eingeklemmt und ist auch am stärksten gelähmt, dann folgen der Reihe nach der N. medianus und der N. ulnaris, die weiter nach außen liegen und dem Druck mehr entgehen.

c) Durch starke Innenrotation des stark adduzierten Armes und Einklemmung desselben zwischen dem Kopfe und dem vorderen

Rande der Fossa glenoid., der N. ulnaris ist alsdann am stärksten, der N. medianus und zuletzt der N. radialis gelähmt, während der nach hinten außen verlaufende N. axillaris noch am ehesten und oft relativ stark betroffen wird, weil er oft nach außen aus dem N. radialis entspringt, womit die stärkere Lähmung der Mm. deltoideus, supra- und infraspinatus usw. erklärt ist, dagegen ist der Triceps trotz der hohen Läsionsstelle im unteren Gebiete der Verzweigung weniger befallen.

d) Bei der Schlaf-, Schlauch-, Krücken- und Narkosenlähmung (letztere entstanden bei wenig abduziertem Arme) wird gewöhnlich der N. radialis im unteren Abschnitte gelähmt, weil er zwischen der Tischkante und dem Humerus oder dem Humerus und einem anderen harten Gegenstande eingeklemmt wird; es besteht daher meist nur eine Lähmung der betreffenden Vorderarmmuskeln. Bei den übrigen Formen von Narkosenlähmung ist auch der N. radialis am häufigsten und am stärksten befallen, zumal, wenn die Lähmung bei starker Abduktion entstanden ist, wobei der Nervenplexus zwischen der Clavicula und den Querfortsätzen des 7. Halswirbels gefaßt wird oder über den nach unten getretenen Kopf überdehnt wird, zumal wenn der Arm nach außen gedreht ist.

Bei der Entwicklung der Lähmung durch Innenrotation des unter der Brust gelagerten Oberarmes entsteht zuerst die Lähmung des N. ulnaris.

e) Durch Druck seitens eines traumat. Aneurysma in 2 Fällen, wobei alle Nerven gleichmäßig gelähmt werden.

XI. Abschnitt

Affektionen der Nerven nach Resektionen.

Als Schlußstein meiner Arbeit füge ich noch eine Besprechung der funktionellen Störungen nach Resektionen bei, dieselben sind oft recht bedeutend. Es handelt sich hierbei meist nicht um eine Nervenaffektion, wenngleich zuweilen auch die Nerven bei der Operation verletzt werden können, die indessen von technischen Fehlern abhängen. Dieselben sind aber trotz großer technischer Fertigkeit, großer Erfahrung und großer Aufmerksamkeit zuweilen nicht zu umgehen, z. B. die Verletzung des N. axillaris bei der Resektion des Humeruskopfes samt einem Teile des Schaftes, noch mehr diejenige des N. ulnaris, zumal bei Nachresektionen des Ellenbogengelenks wegen eines Schlottergelenks. Ich habe jedoch nicht die Absicht, von den Nervenverletzungen bei Resektionen zu sprechen.

Man kann sich aber hier noch die Frage vorlegen, ob nicht

doch zuweilen nachträglich auch die Nerven, wenngleich sie nicht verletzt worden sind, doch in ihrer Leitung gestört werden können. Letzteres wird in seltenen, z. B. nach Ellenbogenresektionen beobachtet, zumal wenn gleichzeitig sekundär beim Entstehen eines Schlottergelenks eine Verschiebung der Resektionsenden der Vorderarmknochen nach außen sich entwickelt hat oder ein unreiner Wundverlauf und eine stärkere Entzündung in dem neugebildeten Gelenk mit den natürlichen Folgen, einer stärkeren auf die Umgebung übergreifenden Infiltration und Narbenbildung entstanden ist. Hierbei wird der N. ulnaris oft von der neugebildeten Narbe oder von dem dislozierten Resektionsende der Ulna gedrückt, gezerrt, von Narben umwachsen, so daß bald eine Hyper- oder eine Hyp-, eine Parästhesie, bald eine paretische Schwäche, besonders der vom N. ulnaris versorgten Muskeln usw. entsteht. Es gibt mir dies allein schon die Berechtigung, der Nervenstörungen nach Resektionen hier noch kurz zu gedenken.

Überdies erhält sie, um Verbesserungsvorschläge zur Verhütung derselben zu machen, durch eine 2. Frage noch eine weitere Berechtigung, ob nicht bei großen, durch die Resektion gesetzten Knochendefekten und durch die notwendigerweise sich einstellende Schlängelung bzw. elastische Retraktion der Nerven die Leitungsfähigkeit der Nerven beeinträchtigt wird. Der Nerv wird plötzlich durch die Resektion des Ellenbogengelenks, wobei oft ein Defekt von 6, selbst 8 und 10 cm und noch mehr, zumal bei fraglichen Amputationsfällen im knöchernen Gerüste entsteht, um ebensoviel zu lang und muß sich den veränderten Längenverhältnissen anpassen; wie man nach jeder Resektion konstatieren kann, ist der Nerv zu lang und legt sich in eine starke Schlinge. Die Anpassung kann sich nun vollziehen entweder durch die elastische Retraktionsfähigkeit des Nervenbindegewebsgerüsts, welche indessen sehr gering ist, und welche sogar in ihrer Existenzberechtigung angezweifelt wird, oder durch eine direkt nach der Vernagelung der Resektionsenden eintretende und nachweisbare Schlängelung desselben. Daß dies für die Nervenleitung nicht ganz gleichgültig sein kann, sollte man eigentlich doch voraussetzen, abgesehen davon, daß die Schlängelung der Nerven in unmittelbarster Nähe der Resektionshöhle sich hauptsächlich am Orte des Defekts vollzieht und dementsprechend dem ev. gefährlich werdenden Entzündungsherde gerade durch seine Schlängelung sehr genähert ist. Die Annäherung wird noch gefördert durch die angelegte Hautnaht und durch den Verband, welcher den Nerv zum Gelenk hindrängt, so daß die entzündliche Infiltration des Gelenks leicht auf denselben übergreifen kann.

Ich halte überdies den stetigen Wechsel der Nervenspannung, wie er sich in der Tätigkeit des Armes vollzieht, und welcher naturgemäß nach der Resektion wegen der zu großen Länge des Nerven fehlt, welcher aber normaliter bei jeder Bewegung des Gliedes eintritt und den hiermit verbundenen stetigen Wechsel der Blutfülle in den Nerven und in den zugehörigen Ganglienzellen vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet zur Erzielung eines ordnungsmäßigen Saftaustausches und zur regelrechten Ernährung der Ganglien und des Nerven, zur Erzielung der stetigen Zufuhr von Sauerstoff und der Abfuhr der Zerfallsprodukte für absolut nötig.

Auf den normaliter bestehenden großen Blutreichtum der Nerven und auf die ausgiebige gleichmäßige Verteilung der Blut- und Lymphgefäße in den Nerven macht Schieferdecker aufmerksam. (Neuronen und Neuronenbahnen 1906, Leipzig, Barth). Die regelrechte Lymphdurchströmung der Nerven ist für die Funktion der Nerven äußerst wichtig.

Bei einer künstlich durch die Resektion eines knöchernen Skeletteiles herbeigeführten, relativ starken Verlängerung des Nerven kann dieser physiologisch nötige Wechsel der elastischen Verkürzung und Verlängerung und der Einfluß derselben auf die Zirkulation des Blutes und der Lymphe in den Nerven nicht mehr statthaben. Überdies kommt der vorteilhaft wirkende, bei jeder Kontraktion der Muskeln stattfindende und seitens derselben auf den Nerven ausgeführte physiologische Muskeldruck, wodurch die Zirkulation des Blutes in dem und um den Nerven gefordert wird, direkt nach der Resektion in Wegfall, da die Muskeln selbst gleichfalls relativ zu lang sind und für lange Zeit nicht mehr ihre normale Spannung erhalten.

Die notwendige Folge hiervon ist eine Unterernährung der Ganglienzellen, welche das trophische Zentrum der Nerven bilden welche aber auch, wie Pflüger sagt, ihre Ernährungswurzeln in ihrem peripheren Ausbreitungsgebiet haben.

Wir sehen nach großen Knochenresektionen daher auch eine sehr starke Beeinträchtigung der Funktion des Gliedes eintreten, welche wir allerdings gewohnt sind, ursächlich allein auf die abnorme, relative Verlängerung der Muskeln zu schieben. Letzteres ist indessen unphysiologisch; zweifelsohne sind hierbei die Nerven auch mitbeteiligt, wenngleich wiederum ebenso zweifellos die mangelnde Muskelfunktion am meisten für die Funktionsbeeinträchtigung anzuschuldigen ist. Wenn eine große Resektion des Hand- oder des Ellenbogengelenks gemacht ist, so sind die Patienten oft kaum imstande, auch nur die

geringste Bewegung und Streckung der Finger auszuführen, so daß ich im Anfang meiner Tätigkeit als Chirurg oft in den ersten Tagen nach der Resektion von dem Gedanken verfolgt und gepeinigt wurde, daß ich den einen oder anderen Nerv, ohne es zu wissen, lädiert, gezerzt, selbst verletzt hätte. Allmählich erst kehrt alsdann, oft erst nach einem Monat, die erste und äußerst schwache Andeutung der Bewegungsfähigkeit der Finger zurück. Bei passiv mitgeteilten Bewegungen im Sinne einer stärkeren Streckung oder Beugung der Finger fallen dieselben schlaff, ohne die geringste Spannung zu zeigen, wie bei einer kompletten Lähmung oder Durchschneidung der Sehnen in die alte Stellung zurück. Es gilt dies ganz besonders von den Totalresektionen der Hand, wo oft bei ausgewachsenen Personen ein Defekt von 7 bis 8 cm gesetzt wird. Diese Schlaffheit, dieser Mangel an jeder Bewegungsfähigkeit hängt allerdings hauptsächlich ab von der relativen, zu großen Länge der Muskeln, zum Teil aber auch zweifellos von der relativ zu großen Länge der Nerven und von der eventuell auch durch Kompression und Abknickung und ferner von der durch die Untätigkeit der Muskeln bedingten Leitungsstörung. Allerdings hat Bethe nachgewiesen, daß die Zeiteinheit, welche der elektrische Strom benötigt, um einen Blutegel im retrahierten und im distendierten Zustande zu durchlaufen, der gleiche ist. Hier handelt es sich aber um einen physiologischen Zustand; mit der Verkürzung des Blutegels tritt auch gleichzeitig eine Veränderung in dem Blutz- und -abfluß ein, womit auch die Ernährungs- und Leitungsbedingungen gefördert werden, was bei den unter abnormen Verhältnissen befindlichen Nerven des resezierten Gliedes nicht der Fall ist. Der Nerv ist hier pathologisch, jedenfalls bezüglich der Saftverteilung, verändert, vielleicht hat er sich etwas retrahiert, noch mehr aber geschlängelt, vielleicht wird er ferner durch die Hautnaht, durch die sekundäre, entzündliche Infiltration komprimiert, selbst abgknickt, er paßt sich nun nicht etwa durch seine eigene Elastizität ganz in dem geforderten Maßstabe dem Defekte an; das gelingt nicht einmal dem stark elastischen Muskel. Überdies habe ich bei Resektionen des Ellenbogens gefunden, daß der Nerv nach der Resektion äußerst viel schwächer auf den faradischen Strom antwortet, als vor der eigentlichen Resektion des Knochens; ob dies darauf beruht, daß der Nerv nicht normal gespannt, gedehnt oder nicht normal ernährt ist (beides ist nicht von der Hand zu weisen) oder darauf, daß er vielleicht trotz größter Vorsicht in operatione gezerzt worden ist, wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls ist ersteres mitbeteiligt.

Es geht hierdurch allein schon mit Sicherheit die intraneural nötige Spannung der Gewebe des Nerven verloren, womit auch die intraneurale Verteilung der Lymphe und des Blutes ungünstig alteriert werden muß. Hierdurch allein schon muß primär auch der Stoffumsatz im Nerven und somit auch die Nervenleitung leiden. Letzteres muß sich sekundär noch mehr zeigen durch den Ausfall der Tätigkeit des Nerven; wenn der Nerv trotz mitgeteilten Willensimpulses nie eine Muskelkontraktion auslöst, so muß er erlahmen, ermüden, verfetten, atrophieren, geradeso wie auch der Nerv durch die Untätigkeit in einem fixierenden Verband, wie Lucas Championière nachwies, fibrös entartet; es werden daher zuletzt die Muskeln auch nicht mehr so korrekt, so kräftig innerviert.

Nehmen wir aber auch an, daß der Muskel nach der vollzogenen Resektion in Wirklichkeit mit gleicher Intensität innerviert würde, so wird doch auf jeden Fall für lange Zeit ein großer Teil der Kraft des Muskels verbraucht, um überhaupt nach dem Eintritte der allmählich sich entwickelnden fibrösen Umformung des Muskelgewebes den Grad der Verkürzung erreicht zu haben, daß er zwischen den beiden Ansatzpunkten seine normale Spannung erhält; ich glaube, wir sind aber auch berechtigt anzunehmen, daß die elektrische Erregbarkeit durch die abnormen Verhältnisse bei der ebenfalls vorhandenen zu großen Länge geschädigt bzw. mindestens die Intensität der Erregbarkeit ganz besonders in der Folge sinkt, da die Ernährungsverhältnisse durch die ihnen mangelnde Spannung alteriert werden. Die Zirkulation des Blutes und des Lymphstromes wird in den Ganglienzellen und besonders in den Nerven gefördert: durch Bewegung, durch Gymnastik, durch die Funktion, die Tätigkeit der Muskeln, welche aber hier für lange Zeit ganz ausfällt, ferner durch den seitens der kontrahierten Muskeln den Nerven mitgeteilten Druck. Physiologisch hat man nachgewiesen, daß in der Tätigkeit die Ganglienzelle selbst, sowohl wie die Kerne derselben und ihr Protoplasma kleiner werden, daß das Protoplasma Vakuolen zeigt, worauf man mit Sicherheit auf einen Stoffwechsel in der Ganglienzelle schließen muß; letzteres ist übrigens auch von Baeyer nachgewiesen worden. Die Erregbarkeit der Nerven nimmt ab mit der auf die zuführende Arterie, z. B. auf die Aorta ausgeführten Kompression und der hierdurch bedingten arteriellen Blutleere. Es tritt bei starker langdauernder Kompression der Aorta eine Lähmung der beiden unteren Extremitäten ein, welche mit der Aufhebung des Druckes, mit dem Hinzutritte von Blut als Beweis für die Wichtigkeit der Zirkulation bald wieder schwindet. Letzteres

gibt uns auch den Beweis, daß alles, was die Zirkulation in normalen Grenzen fördert, z. B. die Bewegung, auch die Ernährung der Nerven und Ganglienzellen, die Erregbarkeit, die Funktionsfähigkeit derselben hebt und umgekehrt der Mangel der Bewegung, die Ernährung und Leitung schädigt, da durch die Bewegung die Zirkulation des Blutes in allen Geweben und mit ihr die Ernährung gehoben wird.

Die Nerven sind nach Landois in den verschiedensten Stellungen der Körperteile nicht gespannt, was nach ihm schon daraus hervorgeht, daß die Nervenstücke bei der Durchschneidung des Nerven nicht auseinander weichen und daß der Nerv sich aus seiner Oberfläche in zierliche, mikroskopisch sichtbare Querfalten legt. Aus letzteren glaube ich, ist man doch berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß die sichtbaren Querfalten der Ausdruck der wenn auch vielleicht nur geringen Retraktion des elastischen Stützgewebes der Nerven sind. Im Falle von Santo Solieri waren die beiden Rückenmarksstücke zum Beweise der selbst im Rückenmarke bestehenden Elastizität $1\frac{1}{2}$ " auseinander gewichen. Überdies wichen im Falle 16, Janson, S. 107, und ebenfalls im Falle 10, Baunbach, S. 99 (Excision eines Nervenstückes aus dem N. radialis) die betreffenden Nervenenden weit auseinander. Ich habe außerdem schon hervorgehoben, daß der nicht allzusehr gedehnte N. ischiadicus seine normale Lage ohne Schlängelung wieder einnimmt als Beweis für das Vorhandensein der Elastizität des Nerven. Die elastische Retraktionsfähigkeit des Nerven, welche allerdings gering ist, muß man nach meiner Meinung voraussetzen, um den Unterschied der Länge des Nerven z. B. in dem Zustande der Beugung und Streckung zu erklären, sonst müßte der N. ulnaris und medianus sich allein durch eine in einem lockeren Bette eintretende Schlängelung dem nötigen Grade der verminderten Länge adaptieren, was ich allerdings z. B. bei Resektionen durch den Vergleich vor und nach der Fortnahme der Knochen nicht nachweisen konnte. Hier ist aber auch der Defekt ein sehr großer, so daß die Verkürzung allein durch elastische Retraktion kaum eintreten kann. Überdies sieht man, daß der Nerv beim Versuche, ihn zum Zwecke der Nervinkampsis umzuklappen stets sich entfaltet und sich streckt, was auch nur infolge der Elastizität des Stützgewebes des Nerven eintritt. Durch den stetigen Wechsel der Länge des Nerven als Folge seiner elastischen Retraktionsfähigkeit, besonders der Scheide, des bindegewebigen Nervengerüsts, wird ein stetiger Wechsel auch in der Blutfülle herbeigeführt und die Ernährung des Nerven gehoben.

Landois sagt, die Dehnung des bloßgelegten Nerven wirkt von einer gewissen Zugstärke aus als Reiz; das gleiche gilt auch von jeder Dehnung des Nerven während des Gebrauches des Gliedes durch die Streckung und Beugung. Nach der Gelenkresektion wird diese Dehnung und auch der von ihr gesetzte Reiz ganz und zwar für lange Zeit fortfallen, woraus sich auch ergibt, daß der ohne dies geschwächte oder ganz außer Tätigkeit gesetzte Muskel auch einen weit schwächeren Reiz seitens des Willens übermittelt erhält. Noch mehr wird dies aber durch die Beobachtung bestätigt, daß der Willensimpuls nach großen Gelenkresektionen nach langer Zeit (Monate) erst ganz allmählich wieder imstande ist, dem Muskel einen Reiz zu übermitteln, so daß derselbe sich so verkürzt, daß er Einfluß auf den Ansatzpunkt gewinnt.

Während dieser langen Zeit wird die Muskulatur sowohl wie der Nerv durch die absolute Ruhe nicht nur in seiner anatomischen Zusammensetzung alteriert, sondern auch in der Ernährung gewaltig herabgesetzt und ebenfalls der Einfluß des Willens auf den Nerven gemindert.

Die Patienten haben nach einer längeren Unterbrechung der Tätigkeit, z. B. wenn ein Glied längere Zeit in einem Gipsverbande untätig lag, ganz das Vermögen verloren, die Muskeln zu innervieren; dieselben müssen gewissermaßen dies wieder erlernen, sie müssen sich selbst erziehen, einen Muskel zu innervieren und eine Kontraktion desselben auszulösen. Sie erreichen dies noch am besten dadurch, daß sie die Muskeln z. B. der andern Hand mit innervieren. Allerdings darf man hierbei nicht unerwähnt lassen, daß die Patienten durch das lange Krankenlager das Vermögen eingebüßt haben, ihre Willenskraft zu konzentrieren, um auf die Bewegungszentren des ganzen Organismus, besonders aber auch des operierten Gliedes einzuwirken. Die stärkere Funktionsunfähigkeit des Gliedes wird auch noch durch andere anatomische Veränderungen, zumal am Handgelenke, wo sich besonders das Mißverhältnis zwischen der Länge des Muskels und der Nerven einerseits und des knöchernen Skelettes anderseits zeigt, erklärt, und zwar die große räumliche Ausdehnung der selbst bei reinem Verlaufe leichten Entzündung und des sekundären Ödems, welches von der Resektionsstelle aus auf die Sehnen und Muskeln in der Nähe des resezierten Gelenkes übergreift. Man braucht nur die Muskeln und Sehnen des Vorderarmes, an welchen eine Handgelenkresektion ausgeführt worden ist, nach 3—6 Wochen bloßzulegen, wie ich es in einem Falle tat, um zu konstatieren, daß auch noch andere anatomische Verände-

rungen die Funktionsbeeinträchtigung erklären. Selbst beim aseptischen Verlaufe sieht man alsdann, daß die einzelnen Muskeln, Sehnen bis zur Mitte des Vorderarmes durch frisches Ödem und zartes, fibröses Gewebe miteinander verlötet, verbacken sind, so daß eine anatomische Scheidung der einzelnen Muskeln und Sehnen voneinander relativ schwierig wird. Der an den im oberen Drittel des Vorderarmes bloßgelegten Muskeln, oder etwas weiter peripherwärts an den Sehnen passiv ausgeführte Zug löst keine oder eine nur höchst schwache entsprechende Bewegung der Finger aus.

Es ist daher einleuchtend, daß diese Entzündung, welche sich so weit zentralwärts ausgedehnt hat, nicht immer auf die Muskeln beschränkt, sondern auch auf die Nervensubstanz übergreift und ev. sogar wie jede Entzündung, wofern sie etwas stärker ist, ev. auch zu einer stärkeren Entzündung der Nervensubstanz führt, wenngleich der Nerv, wie schon früher hervorgehoben wurde, so äußerst spät und relativ schwer sich an einer Entzündung beteiligt.

Die Bewegung des Gliedes und die abwechselnden Kontraktionen der Muskeln sind also, wie wir oben sahen, nötig zur Hebung der Zirkulation und zur Ernährung der Nerven, die ohne Bewegung entarten; die Achsenzylinder atrophieren, das fibröse Stützgerüst wird dicker (Lucas Championnière). Es gilt dies aber nicht nur von den Nerven, den Muskeln, sondern auch von den Knochen, von allen Geweben und ganz besonders auch von den Gefäßen, wie die anatomischen Untersuchungen von Bonnet zur Evidenz klargelegt haben. Dort, wo keine Bewegungen statthaben, nimmt der Reichtum der Gefäße an elastischen Fasern ab, wird die elastische Widerstands- und Spannkraft der Arterienwände verringert, dementsprechend nimmt auch die der Erweiterung folgende elastische Retraktion der Arterienwände ab, womit auch die Blutbewegung, die Zirkulation, die Ernährung leidet. Ich halte es daher ebensogut wie bei den Frakturen für geboten, daß alle elastischen Gewebe und zwar auch die Nerven möglichst frühzeitig durch passive und aktive Bewegungen gedehnt werden, um sie durch die Selbsttätigkeit in ihrer Ernährung zu heben und um ihnen die Elastizität zu bewahren, die Blut- und Lymphgefäßzirkulation in ihnen zu sichern.

Wir können nun nicht etwa den Nerv selbst in Angriff nehmen, ihn ev. kürzen, um seine Leistungsfähigkeit zu heben, aber wir können dies auf Umwegen erreichen durch Hebung der Zirkulation, der Ernährung desselben, und zwar ganz besonders durch die Vermehrung der Muskeltätigkeit und Kraft, durch die frühzeitige Auf-

nahme der Tätigkeit seitens der Muskeln, womit auch die Tätigkeit in den Nerven und Ganglienzellen gehoben wird, denn die Ernährung der Ganglienzellen ist ebenso sehr von der Peripherie, von den Nervenwurzeln abhängig, wie die peripheren Nervenwurzeln von dem zentralen trophischen Zentrum (Pflüger).

Daher muß auch unser Streben dahin gehen, bei jeder Resektion, wo der Skeletteil so stark gekürzt wird, auch die Muskeln so zu kürzen, daß sie der mitgeteilten Verkürzung des Knochens angepaßt gleich ihre normale Spannung annähernd erhalten; alsdann wird auch ein vom Willen mitgeteilter Nervenreiz zum mindesten eine leichte Kontraktion der Muskeln, eine leichte Verkürzung der Muskeln mit der gleichzeitigen Übertragung der Verkürzung auf den peripheren Gliedabschnitt auslösen.

Die sich kontrahierenden Muskeln heben alsdann die Zirkulation des Blutes und fördern umgekehrt wiederum die Ernährung der Nerven und Ganglienzellen. Die Tätigkeit der Nerven wird also auch weniger, für weit kürzere Zeit unterbrochen, was von größter Wichtigkeit ist. Wenn dies aber dauernd bis zur vollendeten Ausheilung der Resektionshöhle und bis zu dem Momente verschoben wird, wo der Muskel durch die allmählich eintretende Verkürzung wiederum zwischen der Ursprungsstelle und dem Ansatz gespannt ist, so leidet naturgemäß neben den Muskeln, neben allen anderen Geweben auch die Nervenernährung.

Ich habe nun in einem letzten Falle von Resektion des Handgelenkes dies ins Auge gefaßt, da es indessen, der erste Fall war, noch nicht in dem genügenden Maße hierauf Rücksicht genommen. Es zeigte sich aber gegenüber den früheren Resektionen eine bedeutende Besserung, insofern die Verbindung zwischen der Mittelhand und dem Vorderarmknochen eine weit straffere war; ich halte es für geboten, bei allen Resektionen, wo wir ein bewegliches Gelenk erhalten wollen, dies im ähnlichen Sinne vielleicht noch in verbessertem Maßstabe zu erstreben, wie ich es am Ellenbogengelenk durch die Myographie des Biceps und des Triceps, ferner durch die Vernähung der Ränder der Flexoren und Extensoren des Oberarmes mit denjenigen des Vorderarmes erreicht, am Schultergelenk durch die Myographie des Deltoides des Biceps, des mittleren Kopfes des Triceps, am Fußgelenk durch die Kürzung des Triceps surae und der Extensorensehnen am Handgelenk durch diejenige der Flexoren und Extensoren erzielt habe.

Die Myographie soll womöglich nicht im Gebiete der Resektionsstelle, sondern muß weiter zentralwärts im Gebiete des Überganges

der Muskulatur in die Sehnen statthaben, wie z. B. am Handgelenk dort, wo die Muskeln beginnen, sich voneinander zu isolieren, und wo die Muskulatur von sehnigen Streifen durchzogen ist. Vielleicht empfiehlt sich daher der Name *Myotenoraphie*. Die Sehnennähte in der Nähe des Handgelenkes gelagert, würden sich an der ev. traumatisch stärkeren entzündlichen Reaktion in der Resektionshöhle beteiligen und sekundär nicht nur selbst, sondern auch mit den Nerven von Narben umschlossen werden, wie ich mehrereremals konstatiert habe.

Ich teile hier das Vorgehen, wie ich es am Hand-, Ellenbogen- und Kniegelenk anwandte, mit, die grundlegende Idee läßt sich alsdann auf alle Gelenke übertragen und noch weiter vervollkommen.

Fall 34. Frl. Blum, 21 Jahre alt, Weißweiler, Fungus artic. man. aufgenommen am 11. II. 1908.

Offene Tuberkulosis, eitrige Handgelenksentzündung, der kleine und 4. Finger standen von Geburt aus krumm. Im Mai 1907 anderwärts operiert an einer Tuberkulosis des 5. Metacarpus, vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren langdauernde doppelseitige Pleuritis, angeblich keine tuberkulöse Belastung. Bei der Aufnahme am 11. II. 1908 Druck auf den 2. und 5. Metacarpalknochen sehr schmerzhaft, ebenso auf die Carpalknochen charakteristische Flexions- und Pronationsstellung der Hand, die Carpalknochen sind stark volarwärts verschoben, die Finger stark flektiert, tuberkulöse Fistel am 5. Metacarpus. Das Röntgenogramm zeigt besonders Herde in den Basen der drei inneren Metacarpalknochen; vorher hatte lange Zeit fortgesetzte Behandlung mittels Bierscher Stauung stattgefunden.

Operation 23. II. 1908. Totale extrakapsuläre Resektion von einem dorsalen 10 cm langen Längsschnitte aus, in der Mitte des Vorderarmes und des Gelenkes, Entfernung des ganzen Gelenkes in toto, wie ich dies stets tue, ich nehme nicht etwa einzeln einen jeden Carpalknochen für sich allein heraus; *Myo-teno-raphie* des Flex. carp. radialis et ulnaris des Flex. poll. long. der Flex. dig. com. sublim. et profund. von einem volodorsalen zentralwärts gelegenen radialen Querschnitte aus.

Naht der Haut. Leider habe ich in diesem ersten Falle noch nicht gleichzeitig, was ich heute für nötig erachte, die Extensoren durch die *Myoraphie* verkürzt. Die quere Durchschneidung und Raffierung der Muskeln ward dort, wo dieselben in die Sehnen überzugehen beginnen, also mehr im muskulären Teile vorgenommen. Patientin kann am 2. Tage schon einen leichten Druck auf die Finger des Untersuchenden ausführen.

8. III. 1908. Das resezierte Handgelenk war gut mit straffer Verbindung ausgeheilt, aber passiv gut beweglich, die Querschnitte an der Volarseite des Vorderarmes war gleichfalls primär verheilt.

8. III. 1908. Die Heilung fand durch die Ausschaltung der Wundtaschen, wie sie durch die Raffierung herbeigeführt wird, weit rascher und ohne Fisteln statt. Der funktionelle Erfolg war aber nicht so gut, wie ich ihn erwartet hatte. Patientin konnte trotz aseptischen Wundverlaufes die Finger

nicht bewegen. Von der zweifellos richtigen Ansicht ausgehend, daß hieran ganz besonders die fehlende antagonistische Spannung der Extensoren Schuld trage, habe ich am 8. III. 1908 von dem zentralwärts verlängerten dorsalen Schnitte aus die Myo- und Tenoraphie auch der Extensoren ausgeführt. Die Verkürzung der Dorsalsehnen ließ sich indessen aus den oben-erwähnten Gründen trotz ganz aseptischen Verlaufes nicht so gut ausführen, wie ich es erwartete. Im Gebiete der Resektionsstelle sowohl wie auch mehr zentralwärts waren die einzelnen Muskeln, noch mehr die Sehnen, ödematös und entzündlich untereinander verbacken, so daß der an ihnen ausgeführte Zug wenig Effekt hatte.

Es ist daher in Zukunft nötig, bei der ersten Operation in einer Sitzung die Muskeln an der Übergangsstelle der Muskulatur in die Sehnen an beiden Seiten, sowohl an der Flexoren- als Extensorenseite zentralwärts, entfernt vom Gelenke in einer Sitzung zu verkürzen.

10. V. 1908. Die Funktion war trotzdem in der Tat eine weit bessere als bei den früheren Resektionen. Patientin konnte heute die Finger in allen Gelenken leicht bewegen, leicht flektieren, leicht strecken, leicht spreizen und adduzieren. Das Handgelenk war straff beweglich; eine Verstellung der Hand gegen die Vorderarmknochen volarwärts, wie sie sich sonst oft einstellt, war nicht eingetreten.

Resultat nach 5 Monaten ein vorzügliches. Bewegungen sind in allen Fingergelenken sehr gut, nur in den Metacarpophalangealgelenken bleiben dieselben noch etwas zurück.

Fall 35. Nachresektion eines Schlottergelenkes des Ellenbogens. Nachträglich hatte ich noch Gelegenheit diese Idee, bei einer Nachresektion am Ellenbogengelenk zu verwerten; es handelte sich hier um ein passives Schlottergelenk schwerster Art, womit auch der Beweis gegeben wird, daß dieses Vorgehen auch zur größeren Festigung der Gelenkenden gegeneinander und, was ich noch beifügen möchte, sehr zur Erzielung eines reineren Verlaufes durch Ausschaltung der Wundtaschen zu verwerten ist.

Knabe, 12 Jahre alt, wurde im 3. Jahre wegen Tuberkulosis des linken Ellenbogengelenks nach einer 1jährigen konservativen Behandlung anderwärts reseziert. Ausheilung in ein passiv und aktiv stark schlotterndes Gelenk. Man konnte den Vorderarm seitlich gegen den Oberarm verschieben, der Vorderarm fiel bei der Streckung stark in Abduktionsstellung hinein, konnte passiv fast bis zum r. Winkel adduziert und ebenso stark abduziert werden; bei einer spontan ausgeführten vollen Streckung fielen der Vorderarm und die Hand plötzlich nach hinten unter dem gleichzeitigen Eintritte von schwankenden Ab- und Adduktionsbewegungen des ganzen Vorderarmes im Ellbogengelenke; letzterer bildet hierbei zum Oberarm einen nach hinten geschlossenen Winkel von fast einem rechten; im übrigen reagierten die Muskeln exakt. Die Sensibilität war normal. Der Arm war im Wachstum stark zurückgeblieben; der Oberarm ist um 3 cm, der Vorderarm um 7 cm verkürzt. Radius und Ulna sind knöchern miteinander verwachsen. Die

Muskulatur ist sehr atrophisch, ebenfalls sind die Skelettknochen sehr dünn. Es fehlt jede festere Verbindung zwischen den Resektionsenden; die Knochen des Vorderarmes sind durch Längszug bis auf 1 cm Umfang etwa von demjenigen des Oberarmes zu entfernen.

Operation 6. III. 1908. Benutzung der Narbe des alten Langenbeck-schen Längsschnittes. Die Operation war äußerst schwierig; die Nerven waren in dem Narbengewebe absolut nicht zu erkennen, zumal da die Muskeln äußerst atrophisch, stark verlagert und verfettet kaum zu erkennen waren. Man gewann also an ihnen keine orientierende Anhaltspunkte. Der Triceps lag mit seinem unteren Ende zwischen der Ulna und dem Radius und fand erst weit nach unten am äußeren und hinteren Rande der Ulna eine Haftfläche, der Ulnaris war nicht zu lokalisieren, da der Triceps zwischen dem Humerus und dem unteren Ende der Ulna lag; er sowohl wie auch der Medianus mußten höher oben im Sulcus bicipital. int. aufgesucht und im weiteren Verlaufe distal verfolgt werden, um die Gefahr der Verletzung derselben zu vermindern.

Der N. ulnaris konnte trotzdem in dem narbigen Gewebe nicht erkannt werden, zumal da er nachher durch die fehlende Spannung (von oben) und durch zu häufiges Faradisieren ermüdet nicht mehr auf elektrische Reize antwortete. Ich durchtrennte daher das Narbengewebe, in welches ich den Nerven verlegen mußte, nicht, sondern diszierte vorerst vorsichtig den Triceps in seiner Ansatzstelle an den äußeren und hinteren Ulnarand und legte den Triceps mit dem in ihm enthaltenen N. ulnaris um das obere Ende der Ulna nach innen; erst jetzt konnte ich die beiden Resektionsenden einander nähern. Alsdann legte ich das obere Ende des Radius frei und hob die knöcherne Verbindung desselben mit der Ulna durch die Resektion eines 2 cm langen Stückes des oberen Radiusendes auf.

Das Resektionsende des Humerus wird negativ, das obere Ende der Ulna am vorderen Rande positiv keilförmig angefrischt, so daß die letztere in den negativ nach unten sehenden Keil des Humerus hineinpaßte.

Durch einen Nagel wird die letztere gegen die Lücke des Humerus fixiert; weil sonst durch die Muskelbänche die Resektionsenden mit Gewalt auseinandergesperrt würden. Das obere Ende der Ulna wird alsdann quer durchbohrt und nun der um 2 cm gekürzte Triceps quer mit einer Nadel durchstoichen und durch das in der Ulna vorher quer angelegte Bohrloch mittels eines Fadens an die letztere fixiert, so daß nach der Knotung des durchgeführten Fadens der Triceps fest gegen die Ulna fixiert war und sich mit seinem unteren Ende kappenförmig über das obere Ende der Ulna legte; derselbe ward noch durch mehrere Nähte mit dem Perioste der Ulna möglichst peripher vernäht. Die Extensoren und Flexoren des Vorderarmes, sowie die Biceps-Brachialis int.-Muskulatur wurden gleichfalls gerafft und die oberen Enden der Extensoren und Flexoren mit den Seitenrändern des Biceps, des Brachialis usw.

vernäht. Die Gelenkteile standen fest gegeneinander. Dichter Nahtschluß und Gipsverband.

Bei diesem Vorgehen bedarf man oft der Nagelung nicht mehr, welche ich bis jetzt zur Fixierung der Resektionsenden gegeneinander anwende und welche doch zuweilen zur leichteren Nekrosis des Bohrloches usw. führt. Die Fixierung wird meist durch die Muskelraffung allein erzielt.

In diesem Falle wurden aber bei dem gesetzten großen Defekte die Resektionsenden von den Muskelbäuchen auseinandergedrängt, so daß die Nagelung doch noch nötig ward.

Ich benutze hier die Gelegenheit, um einem Irrtume von Prof. Schmieden zu begegnen, weil er glaubt, ich habe bei meiner keilförmigen Anfrischung des Humerusendes das Entstehen einer Ankylosis bezweckt; hierdurch soll jedoch die Seitenverschiebung des Vorderarmes und das Schlottergelenk verhütet, dagegen ein straff bewegliches Gelenk erzielt werden.

In diesem Falle habe ich hauptsächlich den Triceps stark verkürzt, da nach der früheren Resektion während des zehn Jahre langen Gebrauches des Gliedes die Flexoren sich kräftig entwickelt hatten und in ihrer Kontraktion den Vorderarm relativ gut flektieren konnten, während die Streckung vorher mehr passiv durch die Schwere der Hand und des Vorderarmes ausgeführt wurde, so wurde der Biceps und Brachialis int. in der Muskulatur nur leicht verkürzt.

13. III. 1908. Nach sechs Tagen konnte Patient die Finger strecken und beugen. Das Resultat ist ein vorzügliches geworden, das Gelenk ist fest, leicht beweglich, leicht beug- und streckbar.

Fall 36. Resektion des Ellenbogengelenks. Richard Stötzer, 33 Jahre alt, Kellner, Hohepforte 13. I. II. 1908. Offene Tuberkulosis des Ellenbogengelenks, wegen Tuberkulosis der Lunge vom Anfange des Jahres 1907 bis Juli in der Charité in Berlin behandelt, progrediente Lungentuberkulose, starke Weichteiltuberkulose an der Innenseite des Ellenbogengelenks, Abszeß daselbst, Tuberkulosis der Lunge und des Kehlkopfes, lange spezialistisch behandelt.

Radiographischer Nachweis eines Tuberkelherdes im Kondyl. und Epitendyl. int.

Operation 28. III. 1908. Umschneidung der innen in weiter Ausdehnung tuberkulös unterminierten Haut. Langenbeck'scher Längsschnitt. Freilegung des N. ulnaris, der von ödematösem und infiltrierendem Gewebe umgeben und ums Zweieinhalbfache stellenweise bis Dreifache verdickt erscheint.

Auffällig ist in diesem Falle die starke ödematöse Schwellung des umgebenden Bindegewebes des Ulnaris.

ohne daß eine Störung in der Funktion besteht. Es ist eine Tatsache, welche man häufig beobachtet, daß tuberkulöse weiche Granulationen bestehen, die mit einer großen Verdickung des Nerven verbunden sind, ohne daß der Nerv sich an der Tuberkulosis beteiligt und ohne daß die Leitung behindert ist.

Hier zeigt sich also wiederum, daß die Nervenscheiden lange Zeit dem Übergreifen der entzündlichen Tuberkulose auf die Nervensubstanz widerstehen. Ich habe nie gesehen, daß Tuberkulosis den Nerven angegriffen hätte, ebensowenig daß zweitens die Nervenleitung durch Tuberkulosis in der Umgebung des Nerven geschädigt ward. Sobald wie aber eine Konstriktion der tuberkulösen Granulationen durch narbiges Gewebe sich einstellt, so wird dieselbe gefährlicher und es entsteht eine Störung der Leitung durch zirkuläre Konstriktion.

Kehre ich zu der Operation zurück, so wird das Gelenk extrakapsulär vom Langenbeckschen Schnitte aus reseziert, die typische Vernagelung der positiv angefrischten Ulna in den negativen Humerus ausgeführt, der Biceps und Brachialis int. raffiert, die Flexoren und Extensoren des Vorderarmes werden verkürzt, die verkürzte Tricepssehne auf die hintere Fläche der Ulna angenäht, wie ich im ersten Falle mitteilte, so daß alle Muskeln gespannt, alle Gelenktaschen ausgeschaltet waren und die Fixierung der Knochen gegeneinander selbst ohne Vernagelung schon eine feste war, wenngleich der knöcherne Defekt ein sehr großer war; an der Ulna fehlten 6, am Radius fehlten 4 cm.

Der Nervus ulnaris war nach der Resektion und nach der Verkürzung der Muskeln und Knochen stark geschlängelt und bildete in seiner Dublierung eine 3 cm lange herabhängende Schlinge, welche ich unter die Muskulatur zwischen dem Brach. int. und dem Biceps versenkte. Wundverschluß, Gipsverband.

Der Verlauf war ein aseptischer, das Gelenk war nach 3 Wochen fest, aber beweglich, eine passive Seitenbewegung der Knochen gegeneinander ließ sich nicht ausführen.

Ich habe noch nie bei einer Resektion wegen einer solch hochgradigen Tuberkulosis, ebensowenig bei einem so großen Knochen- und Weichteildefekte in einem tuberkulösen Individuum ein solch gutes funktionelles Resultat in solch kurzer Zeit erzielt.

In einem vierten Falle von Tuberkulosis des Ellenbogengelenkes erzielte ich durch die gleiche Operation eine ebenso rasche und ideelle Ausheilung mit einem eben so guten funktionellen Resultate.

Zweimal bin ich in gleicher Weise vorgegangen, mutatis mutandis

bei einer Nachresektion eines tuberkulösen Kniegelenkes, wobei in einem großen weit in die Diaphyse des Femur und der Tibia reichenden Knochendefekt setzen mußte, und an allen Seiten des Gelenkes hinten, vorn und lateralwärts die betreffenden Muskeln weit übereinander genäht, so daß nach der Naht ohne Vernagelung die Knochenenden fest gegeneinander standen. Der Erfolg war ein eklatanter; unter früheren Verhältnissen hätte ich hier jedesmal die Amputation ausgeführt, indessen der eklatant gute Verlauf des ebenerwähnten Falles von Ellenbogenresektion mit einem gesetzten kolossalen Knochendefekte, gab mir den Mut, die Konservierung des Beines durch eine zweite Resektion zu versuchen. Durch die Vernähung der Muskeln des Oberschenkels mit denjenigen des Unterschenkels wird den Resektionsenden auch ohne Vernagelung eine große Festigkeit verliehen, werden alle Wundtaschen ausgeschaltet, wodurch der aseptische Wundverlauf und die primäre Ausheilung in eine straffe Verbindung der Resektionsenden mehr gesichert ist.

In allen drei Fällen von primärer Ellbogengelenkresektion war der Verlauf ein ebenso guter die Funktion eine sehr gute.

Fall 37. Resektion eines stark tuberkulösen Kniegelenks. Packer Scharrenbroch, 53 Jahre alt, seit 2 Jahren starkverdicktes Kniegelenk, außerordentlich starke Synovialtuberkulosis des r. Kniegelenks, welches 7 cm dicker als das linke war. Verdickung zu beiden Seiten des Lig. patellare sowie in der Kniekehle. Die Verdickung in den Weichteilen und in der Wade.

15. V. 1908 Operation: Extraskapuläre Excision des ganzen Gelenkes, selbst der unterhalb der Köpfe des Gastrocnemius liegenden Ausbuchtung der Synovialis. Der in der Wade bestehende große Abszeß wurde gleichfalls exzidiert, indessen mit Offenlegung desselben. Das Gelenk enthielt eine große Menge käsiger Massen, Tuberkulosis der Synovialis. Die Muskeln wurden, soweit sie nicht affiziert waren, ringsum das Gelenk konserviert, verkürzt und diejenigen des Oberschenkels mit denjenigen des Unterschenkels straff vernäht, alle Wundtaschen wurden ausgeschaltet. Nach der Vernähung standen die Resektionsenden ohne Vernagelung fest gegeneinander. Wundverlauf tadellos, feste Heilung in 6 Wochen.

Ich habe noch vier Kniegelenkresektionen in gleicher Weise ausgeführt und muß hierbei betonen, daß in allen Fällen durch die Verkürzung und Vernähung der Muskeln des Oberschenkels mit denjenigen des Unterschenkels der Verlauf ein außerordentlich günstiger war. Seit der Zeit drainiere ich nicht mehr; durch diese Operationsweise schalte ich alle Taschen aus. Seit dieser Zeit vernagelte ich auch meist nicht mehr die Resektionsenden miteinander. Hierdurch entstehen auch natürlich nicht mehr wie früher zuweilen entlang dem Nagel Eiterungen und begrenzte Tuberkulosis. Die

Heilung hat in keinem Falle mehr als 6 Wochen gedauert, die Festigkeit war eine absolute, der erste Gipsverband blieb meist 4- 6 Wochen liegen, womit die Heilung eine komplette war.

Meine Erfahrungen erstrecken sich heute nur über 11 Resektionen: 1 des Handgelenks, 4 des Ellenbogengelenks und 6 des Kniegelenks. Zweimal handelte es sich unter denselben um eine Nachresektion des Kniegelenks, einmal des Ellenbogengelenks; jedesmal war ein festes, ankylotisches Gelenk im Knie, ein straffes, bewegliches Gelenk im Ellenbogen erzielt. Die Kürzung und die Raffung der Muskeln möchte ich daher bei Gelenkresektionen zur Nachahmung sehr empfehlen. Die Heilung ward hierbei wesentlich abgekürzt, die Funktion eine weit bessere; es gilt dies besonders vom Hand- und Ellenbogengelenk.

Anhangsweise führe ich noch vier Operationen an, welche ich nach Schluß der Arbeit ausführte. In dem einen Falle handelte es sich um eine Poliomyelitis, Nervenpfropfung.

Fall 38. Poliomyelitische Lähmung beider Beine. Karl, 6 Jahre alt, am 8. VI. 1908 aufgenommen. Vor 2 Jahren entstand plötzlich nach einem kurzen Unwohlsein eine vollständige Paraplegie; die Lähmung des l. Beines ist allmählich zurückgegangen, während das r. Bein stark gelähmt ist.

Komplett gelähmt ist das ganze Gebiet des N. peroneus, weniger des N. tibialis.

Der N. cruralis ist gleichfalls gelähmt. Das Bein baumelt beim Aufheben, der Unterschenkel kann nicht gestreckt, der Oberschenkel nicht gebeugt werden. Der N. obturator ist nicht gelähmt, die Adduktoren sind gut entwickelt, ebenfalls die Beugemuskeln des Unterschenkels (Semimembr., Semitendin., Biceps).

Die Sensibilität des Beines ist gut, das Bein ist atrophisch, fühlt sich kalt an.

Am linken Beine sind der M. tibialis ant. und post. sowie die Flexoren paretisch, der Fuß steht infolgedessen in Vagusstellung und leichter dorsaler Flexionsstellung.

Operation 15. VII. 1908. Verlängerung der Achillessehne, Raffung der Peronei des Tibialis anticus, der Extensoren.

Periphere Implantation des absolut gelähmten stark verdünnten, faradisch in der Narkose nicht erregbaren N. peroneus in einen Schlitz des weit dickeren und erregbaren N. tibialis. Gipsverband.

Wundverlauf, Stellung des Unterschenkels sehr gut, derselbe fällt nicht mehr in Flexion, die Transplantation der betreffenden Muskeln in die neugebildete Kerbe an der Vorderfläche der inneren Kondylen hat sich bewährt.

7. VIII. 1908. Nach 9 Tagen Anlegung eines Fensters in der Poplitea, absolut aseptischer Verlauf, die Wunden in der Poplitea verheilt, schöne Stellung des Fußes, Extensorentätigkeit schon angedeutet.

17. VIII. 1908. Kürzung des Tibial. ant. und post. und der Achilles-

sehne, gleichzeitig Transplantation der Flexoren des Unterschenkels (Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, ohne Aufhebung ihrer Ansatzpunkte) über die Vorderfläche der inneren Kondylen, Annäherung des vorderen Randes dieser Muskeln an den inneren Rand der Quadricepssehne, der Patella und des Lig. patell. und an die vorderen Ränder der von der inneren Fläche der inneren Kondylen des Femur und der Tibia abgemeißelten schalenförmigen Knochenplatten; dieselben hingen nach innen noch mit den Kondylen durch Knochen zusammen und bildeten durch die Abhebung des äußeren Randes eine Kerbe, in welche das Sehnenbündel eingesenkt war. Sie verhinderten das Abgleiten der stark gespannten Sehnen nach innen und hinten.

Fall 39. Lamniektomie. Kind Dirk, Johanna, 10 Jahre alt, aus Langerfeld. Spondylitis tub., seit dem zweiten Lebensjahre stark kyphotischer Buckel von dem 1. bis 6. Brustwirbel, Brust trichterförmig oberhalb des Buckels abgemagert, Hals fast verschwunden, zusammengesunken. Kind seit 8 Jahren, komplett gelähmt, dauerndes Urinabträufeln. Lähmung der Sphinkteren der Blase und der Rektum.

Komplette Lähmung der Beine, welche meist in allen Gelenken starr, flektiert sind, zuweilen starr gestreckt aufliegen, gesteigerte Patellarperiostsehnenreflexe, Babkinks und Oppenheims Reflexe vorhanden. Sensibilität vorhanden. Fortdauerndes Abträufeln des Urins.

Operation 23. VII. Bildung eines viereckigen 18 cm langen und 8 cm breiten Hautlappens mit der Basis nach unten gerichtet über den ganzen Buckel von der Halswirbelsäule bis zum 8. Proc. spinos. Seitliche Abpräparierung der Muskulatur mittels eines breiten Meißels, wie ich es im Falle Meisgen geschildert habe. Resektion der Bogen, vom 1. Brustwirbel bis zum 5. inklusive, Bloßlegung des Medullarsackes, Schonung der Nervenwurzeln. Die Dura und der Medullarsack war in der ganzen Zirkumferenz von Granulationen umgeben, die Medulla war stark atrophisch für die Palpation verdünnt; und dort, wo Granulationen durch Reiben abgewischt wurden, schimmerte die Medulla dunkel verfärbt durch, während oberhalb und unterhalb der stark atrophischen Medulla dieselbe weiß durchschien, normal gespannt und eher verdickt war. Verschuß der ganzen Wunde. Wundverlauf nicht ganz gut, insofern der oberste Rand des großen Lappens sich trocken nekrotisch abstieß: ich würde in Zukunft einen großen Lappen mit seitlicher Brücke bilden.

30. VIII. 1908. Es hat sich im Befunde der Extremitäten usw. noch keine Änderung gezeigt.

Am 10. XI. 1908 zeigen sich die ersten spontanen Bewegungen und Patientin zeigt an, wenn sie urinieren muß; Kontinenz der Blase des Rektum vorhanden.

Aus diesem Falle war gegenüber der anderen Lamniektomie (Fall 17, Meisgen), zu erwähnen, daß hier die Dura in der ganzen Zirkumferenz mit Granulationen bedeckt war und daß die Medulla gleichfalls rot durch die Dura hindurchschien. Es bestand daher höchstwahrscheinlich außer der Atrophie auch mindestens eine medullare Entzündung, wodurch es auch erklärt ist, daß die Besserung sich weniger rasch zeigte.

Zwei Fälle von zentraler spastischer Lähmung des Armes.

Fall 40. Th., 19 Jahre alt, aus Kleve. Derselbe ward geboren mit einer Hemiplegie, welche jedenfalls auf entzündliche Prozesse, vielleicht Defekte im Hirne hinweisen. Sprache gestört.

Die Lähmung des r. Beines ist zurückgegangen, ebenfalls die Lähmung des r. Oberarmes, dagegen steht der Arm stark nach innen rotiert, die Hand hängt in starker starrer Flexion, ulnarer Adduktion und Pronation, die Finger sind flektiert, können bei bestehenbleibender Flexion der Hand gestreckt werden, nicht aber, wenn das Handgelenk passiv gestreckt ist; alsdann stellen die Finger sich krampfhaft in Beugung. Die Streckung der Finger vollzieht sich unter Spreizung der Finger und in krampfhafter dorsaler Flexionsstellung für die Interphalangealgelenke.

Die Spreizung und Adduktion der Finger ist nur andeutungsweise möglich, wobei die Finger in den Interphalangealgelenken dorsal flektiert und starr stehen, der Daumen steht stets in Adduktionsstellung, die Abduktion ist selbst passiv unmöglich, hierbei stellt die erste Phalanx sich in starke dorsale Flexion. Der Vorderarm ist dauernd starr proniert und passiv gar nicht zu supinieren. Der Oberarm steht auch fest in abnormer Rotation nach innen und ist nicht nach außen zu rotieren.

Operation 12. VII. 1908. Quere Myotomie des langen oberflächlichen und tiefen Flexoren aller Finger und der lang. Flex. poll. in der Muskelsubstanz, am Übergangsteile des oberen ins mittlere Drittel.

Raffung der Extensores carp. rad. und ulnar. und der Ext. aller Finger sowie des Ext. pollic. Der N. radialis war sehr dünn, der Ulnaris und Medianus von normaler Dicke.

30. VII. 1908. Der Wundverlauf war ein guter; primäre Verheilung, in dessen hatten die Extensoren das Übergewicht über die Flexoren. Der Daumen steht mehr in Abduktion. Patient kann die Hand im Handgelenke und in den Fingergelenken gestreckt halten, wobei allerdings die Phalangen etwas dorsal flektiert sind.

Die Flexionsfähigkeit des Interphalangealgelenks ist erst im 2. Finger, im Zeigefinger und im Daumen möglich. Patient kann den Daumen und Zeigefinger in allen Gelenken etwas flektieren, bei der Intention die drei übrigen Finger zu beugen, überstrecken dieselben sich noch krampfhaft, wenngleich man die Kontraktion der Bäuche der Flexoren unterhalb des Querschnittes palpatorisch nachweisen konnte. Die volare Quernarbe ist etwas eingezogen. Die übrigen Finger kann er nur in den basalen Gelenken leicht flektieren, noch nicht in den Interphalangealgelenken.

Bei aufliegendem ulnarem Vorderarmrande kann Patient bedeutend stärker supinieren, etwa bis zur Hälfte der Norm. Die Hand steht nicht mehr stark in starrer Pronation.

10. VIII. Es ist in allen obenerwähnten Gelenken, sowie in der Rotationsfähigkeit des Vorderarmes eine bedeutende Besserung zu konstatieren, während der 4. und 5. Finger nur andeutungsweise in den interphalangealen Gelenken Bewegungen zeigen.

6. XI. Die Flexionsfähigkeit aller Finger, sowie die Adduktionsfähigkeit des Daumens und die Rotationsfähigkeit des Armes hat sich bedeutend gebessert.

Es leuchtet aus diesem Falle, sowie aus dem Falle Damm ein, daß man bei charakteristischer Verkrüppelung der Hand und des Vorderarmes als Folge einer fötalen Encephalitis oder eines angeborenen Hirndefektes durch die Durchschneidung der Flexoren (Myotomie) und Myographie der Extensoren die Verstellung und die Funktion außerordentlich bessern kann.

Fall 41. Peter Damm, 17 Jahre alt, Ehrenfeld, ward aufgenommen mit einer angeborenen spastischen Lähmung des l. Armes infolge einer fötalen Encephalitis vielleicht entstanden durch die Zangengeburt.

Die Eltern bemerkten direkt nach der Geburt nur das Hängen der Hand und die Lähmung des l. Beines. Die Verstellung der Hand ist allmählich schlimmer geworden. Dieselbe steht heute im r. Winkel starr flektiert. Eine Streckung der Hand ist aktiv unmöglich, selbst passiv kaum möglich. Die Finger stehen starr gestreckt. Die Hand, der Vorderarm haben die charakteristische Verstellung, wie man sie bei angeborenen Hirndefekten sieht: starre Flexions-, Adduktions- und Pronationsstellung der Hand, starre Streckstellung aller Finger in allen Gelenken, sogar dorsale Flexionsstellung der Endglieder, auch derjenigen des Daumens, starre Rotation und Adduktion des ganzen Armes nach innen, leichte starre Flexion des Vorderarmes. An dem l. Bein wurde mit 10 Jahren die Achilleotomie ausgeführt, worauf eine wesentliche Besserung eintrat. Patient kann die Hand zu nichts gebrauchen, nicht einmal mit derselben die Gabel führen, sich nicht das Fleisch schneiden, er konnte nicht das Lithographenlineal halten, wodurch er gezwungen war, diese Beschäftigung, Lithographie, welche er erlernen wollte, aufzugeben; er ward durch eintretende heftige Zuckungen, klonische Krämpfe, daran gehindert. Das Heben des Armes gelingt nach vorn nur bis 150 Grad. Oberarm links 1 cm dünner. Unterarm deutlich abgemagert. Streckung im Ellenbogengelenke 138°, Beugung 45°, rechts 180°, Beugung 45°, Radius links 2 cm kürzer als rechts, Vorderarm oben 3—4 $\frac{1}{2}$ cm minus Umfang. Hand rechtwinklig starr flektiert, läßt sich mit Gewalt 45° überstrecken, dabei flektieren sich die Finger krallenartig.

Die Finger sind bei volarwärts gebeugter Hand bis zu 30° überstreckbar. Bei Überstreckung des Handgelenks sind die Finger bewegungslos starr flektiert. Das Opponieren des Daumens ist unmöglich. Deltoideus. Biceps, Triceps reagieren gut, letzterer etwas schwächer. Supinatores, Ext. carp., radialis und ulnaris reagieren wenig. Die passive Supinationsbewegung des Vorderarmes ist unmöglich, es steht der Vorderarm starr in maximalster Pronation. Die Extensoren der 2. bis 5. Finger reagieren gut, die Beugemuskeln nicht nur der Flex. carp. uln. und radialis. Sensibilität ist gut. Linkes Bein ist 4 $\frac{1}{2}$ cm kürzer. Oberschenkelumfang 4 $\frac{1}{2}$ cm minus, Wade 5 cm minus. Linker Fuß leicht proniert, Dorsalflexion ist bis r. Winkel möglich, Plantarflexion bis 48° möglich, leichte Facialislähmung. Knie-scheibenreflexe gesteigert. Kleine Handmuskeln stark atrophisch, Spreizung der Finger etwas möglich.

Die Hand und die Finger haben also die charakteristische krüppelhafte spastisch-tonische Verstellung wie oben bemerkt.

Operation: Querer Schnitt in der Mitte der Volarfläche des Vorderarmes (besser würde es sein, einen Längsschnitt anzulegen), Verlängerung der oberflächlichen und tiefen Flexoren durch schräge Myotomie und des Flex. carp. uln. et radialis und Nahtanlegung. Verkürzung des Supin. longus, starke Verkürzung der Extens. carp. radialis und ulnaris, unabsichtliche Verletzung des N. radialis, Nahtanlegung, Anlegung des Verbandes in Streckstellung der Hand und Finger und Supinationsstellung des Vorderarmes und der Hand. Wundverlauf ideell, primäre Verheilung ganz gleich. Ähnlich war auch die Verstellung im Fall 41.

9. VIII. 1908. Finger und Hand stehen gestreckt und supiniert, keine Störung der Sensibilität, Patient kann leichte Flexionen der Finger und der Hand ausführen. Weitere gymnastische und elektrische Behandlung.

Die Stellung der Hand ist eine weit schönere, die früher bestehende Verstellung in tonischer Flexion, Adduktion und Pronation, welche bekannterweise dem ganzen Gliede den Stempel der Verkrüppelung aufdrücken, ist verschwunden.

11. XI. 1908. Die Funktion hat sich wesentlich verbessert.

Fall 42. Johann Ritzerfeld, 31 Jahre alt, am 12. VII. 1908 aufgenommen mit einer Querschnittswunde oberhalb der Lig. carp. vol. prop. durch Haut, 5 cm lang, Suicidium, Wunde sehr zerhackt, es laufen 3 Querschnitte über- und ineinander. 12. VII. 1908 operiert. Naht der komplett durchtrennten Flex. subl. und des inkomplett durchtrennten Flex. indicis, des komplett durchtrennten Flex. carpi uln. et radialis, Naht des durchtrennten oberflächlichen und tiefen Flex. ulnaris, N. medianus und volaren Astes des N. radialis und des N. ulnaris, Ligat. der Art. radialis.

20. VIII. Naht der Haut klappt etwas. Die vorher fehlende Sensibilität an allen Fingern verschwunden, mit Ausnahme am Zeigefinger, welcher indes hypästhetisch ist. Bewegung aller Finger gut.

10. VIII. Die Beweglichkeit der Finger nimmt bedeutend zu, auch für den Mittel-, Gold- und kleinen Finger, es bewegte sich aber die ganze 7 cm breite, 1 cm hohe volare Granulationsfläche mit, so daß ich befürchte, daß trotz gymnastischer Behandlung die Versteifung doch mit der fortschreitenden Zikatrisation steigen wird.

11. XI. 1908. Die Funktion ist eine vollkommene.

Fall 43. Nervenpfropfung des Peron. in den Tibialis. Engelen, 13 Jahre alt, am 30. III. 1908 aufgenommen, operiert wegen Osteomyelitis anderwärts.

Großer Defekt in der Knochenkehle, Flexionsstellung, Lähmung des Peroneus. Verschuß des Defektes durch eine Lappenplastik von der äußeren Seite des Oberschenkels.

11. VIII. 1908. Bloßlegung des absolut gelähmten N. peroneus in der Poplitea, Neurolysis des Tibialis und peripheren Stumpfes des Peroneus.

Es fehlte ein großes 20 cm langes Stück in dem Peron.-Verlaufe. Implantation des peripheren Peroneus in einen Schlitz des N. tibialis, der N. peroneus war von Narbengewebe um- und durchwachsen, so daß selbst nach der absichtlichen Durchtrennung des Narbengewebes die Fibrillen erst in der Kniekehle zu entdecken waren, woselbst auch die Implantation statthatte. Verschuß der Wunde durch die Naht.

22. VIII. Normale aseptische Heilung. Es zeigte sich noch keine Neurotisation des N. peroneus.

11. XI. Auch heute fehlte noch die Nervenleitung.

Resümee.

Gebe ich ein Resümee meiner Arbeit, so glaube ich, folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

1. Die Neuronenlehre hat auch heute noch ihre vollständige Berechtigung.

2. Nervendefekte werden höchstwahrscheinlich und jedenfalls hauptsächlich durch Auswachsen von Fibrillen vom zentralen Stumpfe aus überbrückt, selten durch Gewinnung eines anderen Zentrums mittels Anastomosenbildung.

3. Die Reize im Nerven werden in den Nervenfasern fortgeleitet.

4. Die Ganglienzelle ist das funktionelle und trophische Zentrum der Nervenfasern.

5. Zur Erhaltung der Funktion der Nerven ist die Kontinuität der Nervenfasern mit den Ganglienzellen, sowie die Ernährung von seiten des Blutes nötig.

Alles, was die Zirkulation des Blutes hebt, z. B. Bewegung, fördert auch die Ernährung der Nerven und ihrer Ganglienzellen. Eine Verletzung der die Nerven begleitenden Hauptgefäße hebt auch die Ernährung der Nerven auf.

6. Bei Resektionen ist daher das Augenmerk darauf zu richten, durch Raffung der Muskeln dieselben, dem gesetzten Knochendefekte Rechnung tragend, so zu kürzen, daß sie gespannt sind und beim ersten Willensimpuls auch sich kontrahieren, so daß die Kontraktion des Muskels auf den peripheren Gelenkteil übertragen und somit auch die Blutzirkulation gefördert wird.

7. Eine zirkuläre Konstriktion der Nerven und Gefäße durch nicht entzündliches Narbengewebe behindert die Leitung durch den mangelnden Stoffumsatz in der Ganglienzelle und durch die sekundäre Druckatrophie des perifibrillären Gewebes, eventuell bei stärkerem und längerem Druck auch selbst der Nervenfasern. Der seitliche Nervendruck dagegen wird erst gefährlich, wenn der Nerv dem Druck nicht mehr ausweichen kann, z. B. wenn er konzentrisch auf den Nerv einwirkt, während ein seitlicher Druck nur durch gleichzeitige starke Überdehnung die Nervenleitung behindert oder wenn zu dem Druck sich

8. eine Entzündung gesellt, welche nachher auf den Nerv selbst übergreift und die Verbindung des Nerven mit der Ganglienzelle aufhebt; sie führt alsdann zur Degeneration des peripheren Nervenstücks. Selbst eine intravaginale Blut-Lympeansammlung wird gefährlich durch die eintretende extra-, selbst intraneurale Spannung, durch den Druck auf die Nervenfasern, durch die sekundäre Entzündung an der Läsionsstelle, durch die Aufhebung der Nervenkontinuität und alsdann folgende Nervendegeneration.

9. Die Nervennaht wird am besten durch den Nerv selbst mit dünnen Katgutfäden angelegt. Bei alten Verletzungen haften die Fibrillen seitlich besser aneinander, wodurch die Naht sich korrekter anlegen läßt.

Dieselbe gibt daher hier zuweilen eine bessere Prognose als bei frischen Verletzungen.

10. Die Nervennaht beansprucht zur kompletten Wiederherstellung der Leitung im peripheren Verlaufe des Nerven 3—6 Wochen, oft Monate, bei zentralen, dicken Nerven meist Monate, selbst ein und mehrere Jahre oder läßt auch oft im Stich; ausnahmsweise können die ersten Anfänge der sich wiederherstellenden Neurotisation nach 5—20 Tagen sich schon wieder einstellen, wobei es allerdings höchstwahrscheinlich ist, daß vorher schon zwischen dem peripheren Stumpf und einem benachbarten Nerv oder zwischen den beiden Nervenstümpfen sich Anastomosen gebildet haben.

11. Eine Prima intentio ist klinisch durch die Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, aber histologisch nicht bewiesen, selbst als unmöglich zu bezeichnen; im ersteren Falle ist sie wohl meist, wenn nicht stets durch bestehende Anastomosen zu erklären.

12. Die Pfropfung von ganzen Nerven bzw. Nervenlappen von einem intakten oder wenig gelähmten Nerven gibt oft gute Resultate, indessen ist sie auf jeden Fall stets, wo es angängig ist, zu verbinden mit der zweckentsprechenden Transplantation der Sehnen ev. mit der Teno- oder Myographie der verlängerten gelähmten und der Teno- oder Myotomie der retrahierten gesunden Muskeln bzw. Sehnen.

13. Zur Nervenpfropfung benutzt man am zweckmäßigsten einen gesunden Nerv oder einen Lappen von einem gesunden Nerven dessen Funktion nicht so wichtig ist und dessen Funktionsausfall weniger zu bedeuten hat. z. B. den Hypoglossus statt des Accessorius oder den Obturatorius für den Cruralis.

14. Bei Lähmung des N. facialis bessert die Hypoglossuspfropfung fast ausnahmslos sehr die Entstellung des Gesichts im ruhenden Zustand und für die willkürlichen Muskelkontraktionen (in meinen drei alten Fällen).

Trotz der anfänglichen frappanten Besserung, die innerhalb 5—20 Tagen eintrat, blieb dieselbe für die mimischen, auf psychische Anregungen in Tätigkeit tretende Muskelkontraktionen bisher aus.

Die Hypoglossuspfpfropfung auf den Facialis gab mir bisher bei Nähten von alten Verletzungen bessere und raschere Resultate als bei frischen Lähmungen.

15. Für die posttraumatischen oder postinfektiösen phlegmonösen Versteifungen der Gelenke und für die Störung der Nervenleitung sind als Ursache nicht nur die Verwachsung der Sehnen und Muskeln untereinander, die Kapselverkürzung an der Flexionsseite des Gelenks usw., sondern auch oft gleichzeitig die bestehende Verwachsung der Sehnen mit den Nerven, die hieraus resultierende Konstriktion der letzteren selbst sowohl wie der Arterien seitens des Narbengewebes mit anzuschuldigen. Unter solchen Verhältnissen ist es geboten, die Myo-Teno-Neurolysis ev. in Verbindung mit der Myo- oder Tenotomie an der Verletzungsseite und sogar mit der Myo- oder Tenoraphie an der entgegengesetzten Seite auszuführen.

16. Bei starken Versteifungen selbst nach Phlegmonen wirkt dies Vorgehen in alten Fällen oft bedeutend bessernd, z. B. nach Glasscherbenverletzungen des N. medianus und der benachbarten Sehnen. Man soll sich durch die Ausdehnung des Narbengewebes, durch die gleichzeitig bestehende Lähmung der Nerven, die zuweilen nur Folge der Konstriktion der Nerven von seiten des umgebenden Narbengewebes und der Kompressionsneuritis ist, selbst durch die Exfoliation einer einzelnen Sehne bei Versteifungen aller Finger nicht abschrecken lassen und doch den Versuch der Operation machen.

Bisheran kann man jedoch diese Operation nur als einen Versuch bezeichnen, welcher zuweilen eine Besserung der Funktion zur Folge hat, einmal unter drei Fällen von einer main en griffe nach Panphlegmonen und einmal von zwei Fällen von Klauenhand. Bei Versteifungen nach begrenzter Phlegmone ist dieselbe sehr zu empfehlen; es ist selbstverständlich, daß man vorher feststellen muß, daß sich nicht etwa die Sehne des betreffenden besserungsbedürftigen Fingers abgestoßen hat und daß die Deformation der Gelenke nicht zu groß ist, daß keine Subluxation der Phalangen besteht. Die Akten sind hierüber indessen noch nicht abgeschlossen; ich gestehe gerne ein, daß ich noch nicht über das Versuchsstadium hinausgekommen bin. Vielleicht dürfte in Zukunft die Verwendung von zwischengelagerten Katgutplatten zur Verhütung der sekundären Adhäsionen versucht werden.

17. Die ischämische Kontraktur entsteht meist infolge einer Intima ruptur nebst einer anderen begleitenden Ursache, welche den

Rückfluß des venösen Blutes, z. B. durch einen konstringierenden Verband, durch einen starken Callus mit hemmt; es sind hierbei zuweilen alle sensiblen Nerven charakteristisch gelähmt als Folge einer ischämischen parenchym. Neuritis. Sie kann aber auch durch jede andere Ischämie entstehen, selbst mit Lähmung aller Nerven, wobei letztere entweder durch direkte Verletzung aller Nerven an der Läsionsstelle, meist Frakturstelle oder durch Narbenkonstriktion, und zwar entweder an der Läsionsstelle oder im peripheren Verlaufe der Nerven zur Entwicklung kommt.

Die sogen. Narkosenlähmung und Entbindungslähmung usw. werden oft durch den Druck des Kopfes auf die Hauptgefäße von einer leichten, selbst stärkeren ischämischen Muskelentzündung begleitet.

18. Bei der ischämischen Kontraktur wirkt die Myo- sowie Neurolysis ev. in Verbindung mit der Myo- oder Tenographie an der antagonistischen Seite besser als etwa die Kontinuitätsresektion des Radius und der Ulna nach v. Mikulicz oder die Verlängerung der einzelnen Sehnen nach Schramm. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß man auf diesem Gebiete mit der neuen Methode meist mehr leisten kann, als wie mit den früheren.

19. Bei frischen Nervenverletzungen mit Weichteilverletzung ist, wenn nicht durch die Beschaffenheit der Wunde oder durch die komplizierende große Weichteil- und Knochenverletzung eine Kontraindikation gegeben wird, z. B. bei einer komplizierten Schußknochenverletzung durch die ausgedehnte begleitende Weichteilverletzung direkt die Nervennaht anzulegen.

20. Größere Nervendefekte sollen möglichst mittels Dehnung der beiden Nervenstümpfe und Naht überbrückt werden.

21. Ev. wird die Neuroplastik von einem benachbarten Nerven ausgeführt, oder es werden nach Foramitti behandelte Gefäßröhren oder frische Gefäße usw. zur Leitung der auswachsenden Fibrillen über beide Nervenenden gelegt.

22. Die komplette subkutane Nervenlähmung kann bei Verletzungen Folge sein, ebensogut einer Nerventrennung oder -zerreißung, als auch, wenn auch selten, einer Verletzung des perifibrillären Gewebes usw., oder selbst nur einer Lymph- und Blutgefäßzerreißung und einer durch Lymphstauung bedingten Unterbrechung der Nervenkontinuität. Die letztere kann durch Hinzutritt einer Entzündung zu einer dauernden Degeneration und Entartungsresektion führen und erheischt die Paraneurotonomie, d. h. die Aufhebung des Druckes auf den Nerven durch die Längsincision in die Scheide und das Ablassen des Blutes, der Lymphe.

23. Bei kleinkalibrigen Schußverletzungen sind die Größe der Weich- und Knochenverletzungen und die äußeren hygienischen Verhältnisse für unser Vorgehen mit entscheidend; bei geringer Knochenverletzung und Zerreißung eines wichtigen Nerven würde ich nach 8—14 Tagen den Nerven bloß- und die Nervennaht anlegen.

24. Bei einer subkutanen Nervenverletzung bei geringen, meist bald schwindenden Lähmungssymptomen ist die althergebrachte zuschauende und elektrische, gymnastische Behandlung am Platze, bei einer solchen aber mit kompletter Lähmung und mit dem Entstehen der Entartungsreaktion nach 14 Tagen ist es für unser Vorgehen gleichgültig, ob nur eine paraneurale oder eine intravaginale oder intraneurale Verletzung, ob eine partielle oder eine komplette Zerreißung der Nervenfasern vorliegt. Ich halte hier die primäre Bloßlegung des Nerven, wenn die Lähmung eine komplette ist, länger als 14—20 Tage anhält und wenn ferner Entartungsreaktion usw. entsteht, für geboten, je nach der Art der Verletzung die Entfernung des extravaginalen Blutes, ev. die longitudinale Incision der Nervenscheide und Entleerung des intravaginalen Blutes und der stauenden Lymphe ev. die Paraneurotonotomie oder bei bestehender Nerventrennung die Nervennaht auszuführen.

Jedesmal müssen die Inzisionsränder nachträglich vernäht werden, um die Leitbahn wiederherzustellen. Die Dauer der Lähmung, sowie die Anamnese, die Art und Intensität der Gewalt, der Grad der Lähmung usw. müssen hier die Frage mit entscheiden, ob der Nerv bloßgelegt werden soll oder nicht, besonders ist aber das elektrische Verhalten der Nerven wichtig.

25. Bei alten traumatischen Lähmungen mit Knotenbildung an der Läsionsstelle entscheidet nach der Bloßlegung die elektrische Untersuchung über unser weiteres Vorgehen; gibt die elektrische Reizung über, im, und direkt unter dem Knoten keine Reaktion, so würde ich den Knoten excidieren und die Enden vernähen, wenn wohl, so würde ich nur die Paraneurotonotomie ausführen und besonders auch das geronnene Blut entfernen, alsdann die Nerven- und die Nervenscheidennaht anlegen.

26. Die Neurinsarkoklesie ist bei Neuralgien jedenfalls der Ganglienexcision voranzuschicken und ersetzt bisher an dieselbe sehr oft. Die Resultate sind bessere, als bei der Neurektomie.

27. Die äußerst seltenen Rezidive nach der Ganglienexcision sind Folge der Anastomosenbildung; nach der Neurektomie des Auswachsens des zentralen Nervenstammes oder ev. auch der Anastomosen von benachbarten Nerven aus.

28. Die Rezidive bei der Neurinsarkoklesie sind sehr selten und waren bisher nachweisbare Folge erstens von Operationsfehlern, z. B. des Eintritts eines Unterkieferbruches, der Nichtberücksichtigung des Kanales im mittleren Stücke des Unterkiefers, der Eröffnung der Mundhöhle, oder zweitens des Voraufgehens einer anderen Operation, z. B. einer vorher ausgeführten Neurektomie und der infolgedessen bestehenden starken Narbenbildung um den und in dem Nerven, besonders der Verwachsung des neugebildeten Nerven mit der Knochenwundfläche, oder drittens eines septischen Wundverlaufs und einer sich anschließenden ähnlichen Narbenbildung in dem und um den Nerven.

29. Die Neurinkampsie, Umschlagung des Nerven ist, nach den bisherigen Erfolgen zu urteilen, das beste Mittel zur Verhütung der Entstehung von Amputationsneuromen bzw. zur Heilung der bestehenden Neurome; ich sah nie die Entstehung eines Neuroms nach frischen Amputationen und nie ein Rezidiv nach der Neurinkampsie, mit Ausnahme eines Falles, wo ich Neurome einzelner dünnen Nerven des N. peron. superfic. und des N. suralis bei der ersten Operation nicht berücksichtigt hatte; durch die nachgeschickte Operation Neurinkampsie der kleineren Äste ward dauernde Heilung erzielt. Die Nerven dürfen nicht zu weit zentralwärts exzidiert, weil hierdurch eine Anästhesie des Stumpfes eintritt.

30. Bei Resektionen des Ellbogens, der Hand, des Knies beobachtet man zuweilen, ohne daß ein Nerv verletzt worden, oder ohne daß etwa eine ischämische Lähmung durch die Binde entstand, unmittelbar nach der Operation und sogar länger dauernd die Zeichen einer fast vollständigen Lähmung aller Muskeln.

Dieselbe hängt hauptsächlich ab von der zu großen Verkürzung des knöchernen Skeletts und der hierdurch bedingten relativ zu großen Länge der Muskeln bzw. von dem zu großen Abstände der Ursprünge der Muskeln von ihren zugehörigen Ansatzpunkten. Die Ernährung des Nerven wird durch den Ausfall der bei den Bewegungen stattfindenden Dehnung des Nerven, durch den Ausfall der Muskeltätigkeit und durch die hieraus resultierende mangelhafte Zirkulation des Blutes, der Lymphe im Nerven und mangelhafte Ernährung desselben, auch durch die sekundäre Beteiligung des die Nerven umgebenden Gewebes an der entzündlichen Reaktion im Gelenke sowie durch die sekundäre Entzündung der Nerven selbst sehr ungünstig beeinflusst.

Die Muskeln müssen sich langsam durch teilweise bindegewebige Entartung retrahieren, teilweise fibrös entarten, um überhaupt eine normale Spannung der Muskulatur in seiner ganzen Länge zwischen den Ursprungs- und Ansatzstellen zu erzielen; erst nachdem dies

erreicht ist, wirkt der verkürzte Muskel auf den Ansatzpunkt ein. Durch die sekundär eintretende elastische Verkürzung des Muskeln kann dieser Übelstand bei einem nicht zu großen Knochendefekte mindestens zum Teil behoben werden; sind aber, wie z. B. bei der totalen Resektion des Handgelenks, die Muskeln um 4, selbst 8 und 10 cm zu lang, so genügt die spontan eintretende Verkürzung allein nicht mehr, sie müssen gleich bei der Operation um ebenso soviel cm durch die ausgeführte Myoraphie, möglichst entfernt von der Resektionshöhle übereinander genäht werden, um den Kraftverlust auszugleichen. Durch die mangelnde Muskeltätigkeit wird die Blutzirkulation gehemmt und werden auch die Ganglienzellen in der Ernährung sehr schädlich beeinflusst.

Ich halte es daher für geboten, wie ich es bei der Hand-, der Ellenbogen- und Kniegelenkresektion erprobt habe, die Myoraphie die Verkürzung der Flexoren und Extensoren meist an Übergangsteile der Muskeln in die Sehnen auszuführen, sodaß die Muskeln von vorne hinein direkt nach der Operation gespannt, dem Defekte des knöchernen Skeletts angepaßt sind, sodaß ferner die durch den Willensimpuls eintretende Muskelverkürzung gleich auf die Ansatzpunkte einwirkt; geschieht dies nicht, so treten überdies eine mangelhafte Zirkulation des Blutes, der Lymphe in den Nerven und sekundäre Ernährungsstörungen in den zugehörigen Ganglienzellen ein.

Ebensogut wie die Muskeln durch die fehlende Zirkulation erschaffen, verfetten, ebenso entarten auch durch die fehlende Zufuhr von Sauerstoff und fehlende Abfuhr der Zerfallsprodukte auch die Ganglienzellen und die Nerven.

31. Bei den sogenannten Narkosen- oder Schlaflähmungen, bei den Entbindungslähmungen überhaupt bei allen Nervendrucklähmungen, z. B. auch nach Luxationen oder bei Lähmungen nach akuten Kontusionen halte ich, da dieselben oft Monate und selbst Jahre zur Heilung beanspruchen, die Bloßlegung des Nerven für geboten, für den Fall innerhalb 14 Tagen eine Entartungsreaktion, also eine Degeneration, sich einstellt. Wir finden alsdann auch oft stärkere Nervenläsionen. Ich konstatierte in einem solchen Falle eine intravaginale partielle Zerreißen der Ulnarissubstanz kombiniert mit einer stark blutigen Infiltration des N. ulnaris (10 cm lang) und eine quere Quetschungsfurche über den N. ulnaris, medianus und radialis usw., verlaufend; in einem anderen Falle in der 7. und 8. Wurzel eine intra- und extraneurale Blutung usw., welche durch die Neurotonomie rasch geheilt wurde und in der 5. und 6. eine Zerreißen desselben.

32. Bei den angeborenen spastischen halbseitigen Lähmungen der Extremitäten, besonders der oberen, als Folge eines Hirndefekts usw. mit der charakteristischen Verstellung des leichtflektierten Vorderarms in starker Supination, der stark spastisch flektierten und adduzierten Hand in krampfhafter Flexion, Adduktion und mit krampfhaft flektierten Fingern, mit krampfhaft adduziertem Daumen empfiehlt es sich, wie mir zwei Fälle zeigen, Fall 40 und 41, den Extensor ulnar. und radial. und die dorsalen Sehnen des Daumens stark zu verkürzen, ferner die Flexoren des Vorderarmes schief zu durchtrennen (*Myotomia obliqua*) und sekundär zu vernähen. Die krüppelhafte Verstellung, sowie auch die Funktion wird hierdurch bedeutend gebessert.

Literaturverzeichnis.

- Apathy, *Biolog. Zentralblatt*, 30. 9. 1889—1890.
 Walter, *Müllers Archiv* 1852.
 Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, II, 1878.
 Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, Leipzig 1903.
 Derselbe, *Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern*. *Pflügers Archiv* 1907, Bd. 9, S. 41.
 Derselbe, *Archiv f. mikroskopische Anatomie* 1893, Bd. 44.
 Derselbe, *Münchener med. Wochenschrift* 1905, Nr. 25.
 Derselbe, *Der heutige Standpunkt der Neuronenlehre*. *Deutsche med. Wochenschrift* 1904, Nr. 33.
 Derselbe, *Allgem. Anatomie und Physiologie des Nervensystems*. Leipzig 1903.
 Derselbe, *Mönkeberg Archiv f. mikroskopische Anatomie* 1899, Bd. 54.
 Derselbe, *Folia neurobiologica*, herausgegeben von Heckmann 1907, Bd. 1, S. 63.
 Derselbe, *Pflügers Archiv*, Bd. 16, Heft 7.
 Nissl, *Neuronenlehre und ihre Anhänger*. Jena 1903, Fischer.
 Derselbe, *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie* 1892, Bd. 48.
 Münzer, *Zur Frage der autogenen Nervenregeneration*. *Neurol. Zentralblatt* 1903, Jahrg. 22.
 Derselbe, *Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern*. *Neurol. Zentralblatt* 1905, Jahrg. 24.
 Derselbe, *Zeitschr. f. Heilkunde*, Jahrg. 1906, Nr. 27.
 Gehuchten, van, *Considérations sur la structure interne des cellules nerveuses et sur les connexions des neurones*. *Le Névra* 1904, vol. 6, Fasc.
 Neumann, *Virchows Archiv* 1907, Bd. 189.
 Merzbach, *Neurol. Zentralblatt* 1905, Nr. 1.
 Phillippeaux, *Journal de la Physiologie* 1860, vol. 3.
 Marinesco, *Presse medicale* 1907.
 Lugaro, *Neurol. Zentralblatt* 1905, Nr. 25.
 Lent, *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 1856, Bd. 7.

- Schiefferdecker, Neurone. Leipzig 1906, Barth.
- Barfuth, Anatom. Anzeiger 1905. Verhandl. der anatom. Gesellsch., Genf 1905.
- Philippeaux und Vulpian, Compt. rendus 1859, Bd. 48.
- Proscharsky, Zieglers Beiträge 1907, Bd. 41.
- Vanlair, Archives de Biolog. 1882, vol. VII.
- Vulpian, Archiv de Physiolog. normal et path. 1873, Bd. 5.
- Derselbe, Note sur la régénérations dite autogénique des nerfs. Archiv de Physiolog. 1874.
- Bernhardt, Berlin. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 19, S. 487.
- Spitzzy, Orthop. Chirurgie, Bd. 13, S. 327 und Bd. 14.
- Feßler, Lähmung des N. radialis bei Oberarmbrüchen. Zeitschr. f. Chirurgie 1905, Bd. 78, S. 60.
- Kalb, Zerreißung des Plex. cervicalis ohne nebenhergehenden Bruch oder starke Blutung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Juli 1907, Bd. 88, S. 573.
- Marinesco, Sur la dégénéscence des neurofibrilles après l'arrachement et la rupture des nerfs. Semaine médicale Ann. 1904, 24.
- Jenkel, Traumat. Heteropie. Archiv f. klin. Chirurgie 1907, S. 296.
- Sick und Sänger, Heilung einer infolge traumat. Defektes bedingten Lähmung des N. radialis durch Vernähung des periph. Endes dieses Nerven mit dem Medianus. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 54, Heft 2.
- Röder, Beiträge zur Lehre von Neuronen. Brunsche Beiträge, Bd. 10, Heft 1, S. 13.
- Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 3, 18. Jan.
- Bernhardt, Neurolog. Zentralblatt 1892.
- Münzer, Zeitschr. f. Heilkunde 1906, Bd. 27.
- Münzer und Fischer, Neurolog. Zentralblatt 1906.
- Perroncito, Arch. italiennes de Biolog. 1906, Bd. 46, Heft 2.
- Lugaro, Neurolog. Zentralblatt 1905.
- Langley et Anderson, Journal of physiolog. 1904, 1905, vol. XXXI.
- Perroncito, Bulletin della soc. med. Chir., di Pavia 1905.
- Forsmann, Zieglers Beiträge 1905, Bd. 27.
- Ramon y Cajal, Studien über Nervenregeneration 1908, übersetzt von Fresler.
- Cajal, Trabajos labor. invest. biológ. 1905.
- Ramon y Cajal, Trabajos del labor. de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid 1906, Tomo 9.
- Friedländer und Krause, Fortschritte der Medizin 1886, Bd. 9.
- Bielschowsky, Journal f. Physiolog. und Neurolog. 1906, Bd. 7.
- Neumann, Ältere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven. Anat. Bd. 1899, Heft 2, 1902, 1907.
- Lugaro, Rivista di patol. nerv. e mentale 1907, vol. 2, fasc. 5.
- Margulies, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrennten Nervenstumpfe. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1897.
- v. Büngner, Zieglers Beiträge 1890, Bd. 10.
- Barfuth, Verhandlungen der 19. anatom. Gesellschaft in Genf 1905.
- van Gehuchten, Le neuraxe 1904, Bd. 6.
- Lugaro, Neurol. Zentralblatt 1905, Nr. 24.
- Schulze, O., Sitzungsbericht der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg 1906.
- Derselbe, Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. Über die multizellul.

- Entstehung der periph. sensiblen Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1905, Bd. 66.
- Hensen, Viktor, Die Entwicklung der Mechanik der Nervenfaserbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel und Leipzig 1903.
- v. Kölliker, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie 1905, Bd. 82.
- Derselbe, Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., Bd. 2.
- Held, Zur Histogenese der Nervenleitung 1906.
- v. Kölliker, Deutsche Chirurgie 1890, Lief. 24.
- Ranvier, Lecons sur l'histologie du système nerveux 1878, 2.
- Ziegler, P., Archiv f. klin. Chirurgie 1896, Bd. 51.
- v. Büngner, Zentralblatt f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie 1901, Bd. 12.
- Pflüger, E., Über den elementaren Bau des Nervensystems, Pflügers Archiv 1906, Bd. 112.
- Verworn, Medizin. Klinik 1908, Nr. 4.
- Ströbe, Zieglers Beiträge 1893, Bd. 13, S. 180.
- Derselbe, Die allgemeine Histologie der de- und regenerativen Prozesse im zentral. und periph. Nervensystem. Zentralblatt f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1895.
- Ambrosin und Held, Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1896.
- Neißl, Allgem. Zeitschr. f. Neurolog. 1892, Bd. 18.
- Verworn, Über den Stand der Neuronenlehre. Med. Klinik 1908, 4. Jahrg. Nr. 4, S. 111.
- Hensen, Victor, Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel und Leipzig 1903.
- Roß, Harrison, Experiments in trans. plan. Limbs and their bearing upon the problems of the Development of Nerys. J. of exp. Zool. 1907, Bd. 4.
- Harrison, Experimente in transplanting Limas and their bearing upon the Problems of the Development of Nerves. J. of exp. Zool. 1907, Bd. 14.
- Held, Zur Histogenese der Nervenleitung. Anatom. Archiv 1906.
- Gantz, Dissertation, Würzburg 1904.
- Held, Zur Histogenese der Nervenleitung. Anatom. Anzeiger 1906.
- v. Baeyer, Sauerstoffbedürfnis der Nerven. Zeitschrift f. allgem. Physiologie 1903, Bd. 2.
- Lapinsky, Virchows Archiv 1905, Bd. 181.
- Goldmann, v. Brunssche Beiträge zur Chirurgie 1906, Bd. 51, Heft 1, S. 143.
- Babcock, De, Dissociation nerveuse, nouvelle méthode pour la cure de certain Affections douloureuses ou paralytiques des troncs nerveux 1907 par Mm. Wayne Babcock.
- Tillmanns Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 27 und 32.

Liste der verschiedenen Operationen.

	Seite
1. Fall: Alte Facialis-Plastik, Pfropfung des Hypoglossus in den Facialis	76
2. „ Alte Facialis-Plastik, Pfropfung des Hypoglossus in den Facialis	77
3. „ Alte Facialis-Plastik, Pfropfung des Hypoglossus in den Facialis	77

4. Fall: (Fey), frische Facialis-Plastik, Pfropfung des Hypoglossus in den Facialis	78
5. „ (Heidkamp), frische Facialis-Plastik, Pfropfung des Hypoglossus	79
6. „ Implantation, Pfropfung des komplett gelähmten N. peron. in den schwächer gelähmten N. tibialis	79
7. „ (Kuhn), Verletzung eines Medianusastes	98
8. „ (Kluth), Ulnarisverletzung	98
9. „ (Krings), Ulnarisverletzung	99
10. „ (Baumbach), alte Radialislähmung nach Stichverletzung	99
11. „ (Ida Becker), alte Ulnarislähmung, Nervennaht	99
12. „ (Schwerfen), alte Medianusverletzung	102
13. „ (Hoffmann), komplette Beilähmung des Radialis, Paresis, des Ulnaris und des Medianus	103
14. „ (Ruhle mann), Radialislähmung durch Callusdruck	105
15. „ (Frau Kahlenborn), Ulnarisverletzung	106
16. „ (Janson), Zerreißung der 5. und 6. Wurzel des Plex. brach., Kontusion der 7. und 8. Wurzel	107
17. „ (Frau Meisgen), Laminektomie	111
18. „ (Neurinkampsis des Nerven	132
19. „ (Esser), Neurinkampsis der Nerven des Unterschenkels	133
20. „ (Boffin), Lähmung des Tibialis und Peron. durch Narbenkonstriktion in der Poplitea	138
21. „ (Doll), ischämische Kontraktur	139
22. „ Postphlegm. Versteifung	157
23. u. 24. Fall: Luxation der Metacaralknochen	158
25. „ (Abt), Panphlegmone	158
26. „ (Kampfreiter), Phlegmone nach Glasverletzung	158
27. „ (Ragazzi), verkrüppelte Hand, Klauenhand	162
28. „ (Koep), verkrüppelte Hand, Klauenhand	164
30. „ (Fey), Kompressions-Neuralgie des N. ischiadicus	167
31. „ (Bohr), Plex. brachialislähmung durch Abduktion	187
32. „ (Krahe), Lähmung des ganzen Plexus mit ischämischer Entzündung der Vorderarmmuskeln durch starke Innenrotation des Armes und Einklemmung der Gefäße und Nerven zwischen dem Kopfe des Humerus und dem vorderen Rande der Gelenkfläche der Scapula	189
33. „ Mania-Plexuslähmung durch starken Druck auf die Schulterhöhe	192
34. „ (Blum), Handgelenkresektion	202
35. „ Nachresektion eines sehr starken Schlottergelenkes	203
36. „ (Stötzer), Resektion des Ellenbogengelenkes	203
37. „ (Scharrenbroch), Nachresektion eines Kniegelenkes	207
38. „ (Carl), Nervenimplantation	208
39. „ (Dirk), Paraplegie nach Kyph. tuberc.	209
40. „ Th., 2 Fälle von spastischer zelebraler Lähmung	210
41. „ (Peter Damm), Angeborene Hemiplegie, Zangengeburt Hirndefekt	211
42. „ (Ritzerfeld), frische Medianuslähmung	212
43. „ Alte Peronenslähmung, Naht, Nervenpfropfung	212

Inhaltsverzeichnis**I. Abschnitt.**

	Seite
Allgemeiner Teil	24
A. Neuronenlehre	27
a) autogene Theorie Bethes	30
b) monogenet. Theorie, Auswachsungstheorie	44
c) dritte Theorie	48
d) klinische Begründung der Neuronenlehre, Zeitbestimmung der Neurotisation	57
Prima intentio	72

II. Abschnitt.

Spezieller Teil, Nervenplastik	76
--	----

III. Abschnitt.

Nervennähte, Art der Ausführung der Nervennaht, Indikationsgebiet der Nervennaht	88
Kasnistik der Nervennähte	98

IV. Abschnitt.

Drucklähmung periph. Nerven	105
Lähmung durch Kompression mittels Narbe	106
Lähmung des Rückenmarks, Lamniektomie	111

V. Abschnitt.

Neuralgie	115
---------------------	-----

VI. Abschnitt.

Behandlung der Nerven nach Amputationen	126
---	-----

VII. Abschnitt.

Ischämische Kontraktur	136
----------------------------------	-----

VIII. Abschnitt.

Behandlung der Versteifungen nach postinfekt. Phlegm.	153
---	-----

IX. Abschnitt.

Kompressions-Neuralgie durch Narbe	166
--	-----

X. Abschnitt.

Traumatische Kompressionslähmungen	170
Entstehung der Arten der traumat. Plexuslähmungen	192

XI. Abschnitt.

Affektionen der Nerven nach Resektionen	193
Anhang, von vier weiteren Operationen	208
Resumee der Arbeit in kurzen Sätzen	213
Verzeichnis der verschiedenen Abschnitte	218
Literaturverzeichnis	220
Verzeichnis der Operationen	223
Inhaltsverzeichnis	224