

## XXIV.

(Aus der Nervenklinik des Prof. Ssikorsky an der St. Wladimir  
Universität zu Kiew.)

### Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefäße der Extremitäten.

Von

**Dr. Michael Lapinsky.**

(Mit Tafel XIX.)

Die Degeneration der Arterien einer Extremität kann zur Erkrankung des Gewebes der letzteren führen, indem sie Veränderungen in der Ernährung desselben hervorbringt. Ganz auf dieselbe Weise können auch die Nerven, welche ihren Verlauf in dieser Extremität haben, eine Veränderung erleiden, da ihre Ernährung ebenso, wie die der anderen Gewebe, von denselben Gefäßen besorgt wird.

#### I.

Die in der Literatur über diese Frage vorhandenen Untersuchungen sind hauptsächlich angestellt worden an Theilen von Extremitäten, die in Folge von Degeneration ihrer Gefäße amputirt wurden. Die klinischen Erscheinungen an den Nerven wurden deshalb sehr wenig berücksichtigt.

Diese meistens anatomischen Untersuchungen kann man in zwei Gruppen theilen.

1. In einzelnen Fällen zeigten sich die Nerven des amputirten Gliedes unverändert.

Fabre<sup>1)</sup> fand bei einer an Gangrän aller vier Extremitäten erkrankten Patientin eine atheromatöse Degeneration der peripherischen Arterien und der Aorta. Das Nervensystem (worunter der Autor augenscheinlich auch die peripherischen Nerven versteht) zeigte sich unverändert.

Dr. Wolkowitsch<sup>2)</sup> fand in seinen vier Fällen von spontaner Gangrän in Folge von Endarteriitis obliterans in den Hauptnerven der

---

1) Gazette des Hôpitaux 1884. Action multiple des nephrites sur le coeur et par le système vasomoteur sur la circulation capillaire.

2) Chirurgitscheski Wiestnik 1890. Arteriitis obliterans als eine der Ursachen der Gangraena spontanea.

abgetrennten Extremitäten keinerlei Veränderung. Nur das Epineurium zeigte stellenweise eine Vermehrung der kleinen Zellen in der Nähe der Haargefässe.

Pitres und Vaillard<sup>1)</sup> beschreiben (in ihrer dritten Beobachtung) einen 72jährigen Greis, bei dem die Aa. tibialis und peronea ihr Lumen vollständig verloren hatten. Die Folge davon war ein ausgedehnter Brand des Fusses. Bei der Untersuchung in der Klinik stellte sich heraus, dass die Haut der betroffenen Stelle vollständig unempfindlich war. Nach der Obduction erwiesen sich die Nerven der betroffenen Extremität als unverändert.

Derselbe Befund an den peripherischen Nerven war auch in einem Falle von Marinesco<sup>2)</sup>.

2. In einer Zahl der beobachteten Fälle wiesen aber die Nerven Veränderungen auf.

Winiwarter<sup>3)</sup>, einer der ersten Forscher auf diesem Gebiete, beschreibt einen 57jährigen Soldaten, der mehrere Male die Extremitäten erfroren hatte. In seinem fünfzigsten Lebensjahre wurde auf einer Reise die grosse Zehe seines Fusses sehr stark von der Kälte mitgenommen. Einige Tage darauf traten unter der Haut des ganzen Fusses Blutergüsse auf und nach kurzer Zeit stellte sich die spontane Gangrän in derselben ein. Eine Amputation des Unterschenkels wurde nothwendig. Bei Besichtigung mit blossen Auge erschienen die Arterien und Venen des entfernten Gliedes verengt. Ausserdem waren sie von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben, welche die beiden Gefässarten unter einander und mit dem Nerven verband. Bei der Untersuchung mit dem Mikroskop fand sich in den kleinen und grossen Gefässen eine Wucherung der Endothelzellen. Der N. tibialis war verdickt, seine Bindegewebswände waren breiter, als im Normalzustande. Die im Allgemeinen gut erhaltenen Nervenfasern waren weit auseinandergedrängt durch eingelagerte runde und spindelförmige Zellen. Die Vasa nervorum waren entartet. Ihre Wände enthielten neugebildete Zellen.

Der Autor glaubt, dass ein und dieselbe Ursache (Kälte und Durchnässen der Füsse) eine Wucherung des Bindegewebes gleichzeitig in den Gefässen und in den Nervenstämmen hervorgerufen habe.

Joffroi und Achard<sup>4)</sup> beobachteten eine 63jährige Greisin, die

---

1) Archives de physiologie 1885. Contribution à l'étude des gangrènes massives d'origine nevrotique.

2) Semaine méd. 1896. Sur l'angiomyopathie.

3) Archiv für klinische Chirurgie. 1878. Band XXIII. Eigenthümliche Form von Enderarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses.

4) Archives de médecine expérimentale 1889. Névrite périphérique d'origine vasculaire.

an Schmerzanfällen in den Extremitäten litt. Bei der klinischen Untersuchung stellte sich Folgendes heraus. Die Sensibilität war blos an den unteren Extremitäten ein wenig vermindert, zeigte jedoch an den anderen Stellen keine Veränderung. Die Nerven-Reaction auf den galvanischen Strom war in den oberen Extremitäten herabgesetzt, die Reaction auf den faradischen Strom war normal.

Die Nerven der unteren Extremitäten dagegen reagirten weder auf den galvanischen noch auf den faradischen Strom. Bei der Obduction fand man Folgendes: Die Arterien waren stark degenerirt. Die Nn. ischiadici im oberen Theil des Oberschenkels erwiesen sich als normal. Ihre Vasa nervorum waren aber von Endarteriitis betroffen und die kleineren von ihnen hatten ihr Lumen vollständig eingebüsst. An den auseinandergezupften Präparaten wurde eine verschwindend geringe Anzahl von entarteten Nervenfasern gefunden. Weiter nach unten, d. h. am Unterschenkel und am Fusse, hatten sich die Fasern der Nerven nur in der Nähe des Epineurium völlig normal erhalten. Die in der Mitte des Bündels liegenden Fasern dagegen waren mehr oder weniger verändert und das um so intensiver, je mehr sie sich dem Fuss und den Zehenspitzen näherten. Den ganzen Process im Nerven haben die Autoren als Neuritis aufgefasst.

Bei sechs Kranken, denen der Puls in den Arterien der unteren Abschnitte des Beines völlig fehlte, so dass sich eine Gangrän des Fusses entwickelte, fand v. Zöge-Manteuffel<sup>1)</sup> nach der Amputation eine Verdickung der Nervenstämme, Anschwellung und Gequollensein derselben. Ausserdem waren die Nerven mit den Arterien und Venen ihres Gefässnervenbündels verschmolzen.

Nikolsky und Lawrentjew<sup>2)</sup> beobachteten einen 28jährigen Bauer, bei dem die Erkrankung mit heftigen Schmerzen im linken Unterschenkel anfang. Nach dem Eintreten derselben begann der Patient ein beständiges Gefühl der Kälte im linken Fuss und ein Jucken in der grossen Zehe zu verspüren. Zwei Monate darauf entwickelte sich der kalte Brand am linken Fuss. Drei Monate nach Beginn der Erkrankung zerfiel die Hautdecke des vom gangränösen Process betroffenen Fusses in der Gegend des Os naviculare. An dem über dem Knie amputirten Bein waren die Gefässe sehr stark degenerirt und unter einander (die Arterien mit den Venen) und mit dem Nerv verschmolzen. Nur die A. tibialis antica hatte noch ihr Lumen

---

1) Archiv für klinische Chirurgie. Band 42. 1891. Ueber angiosklerotische Gangrän.

2) Medizinskoje Obosrenje. 1892. p. 638. Gangraena spontanea, verursacht durch Arteriitis obliterans und Endophlebitis.

beibehalten, obwohl dasselbe sehr stark verengt war. Die anderen Arterien hatten ihr Lumen vollständig eingebüsst. Die peripherischen Nerven waren verdickt. Die Bindegewebsfasern und die Zellen des Nervengerüsts waren an Zahl vermehrt. Die Markscheide einiger Nervenfasern waren sehr dünn geworden.

Dutil und Lamy<sup>1)</sup> beobachteten einen 40jährigen Kranken, der an „Claudication intermittente“ litt. Als der Patient sich in ihre Behandlung begab, hatte die Krankheit schon 5 Jahre lang andauert. Ein Jahr nach dem Auftreten der Claudication intermittente stellte sich der kalte Brand in den beiden ersten Zehen des linken Fusses ein und erforderte eine Amputation derselben. Ein halbes Jahr nach der Operation erreichte dasselbe Geschick die vierte Zehe des linken Fusses. Im dritten Jahre seit Beginn der Erkrankung verschwand allmählich der Puls in der rechten A. pedialis und tibialis postica und es trat der trockene Brand im rechten Fuss auf. Bei der Amputation wurde das völlige Fehlen jeder Blutung constatirt. Fünf Jahre nach dem Beginn der Claudication intermittente verschwand der Puls in der linken A. pedialis und tibialis und die Sensibilität nahm im vorderen Theil des linken Fusses sehr stark ab. Die Behandlung des Beines mit dem galvanischen Strom blieb ohne jeglichen Erfolg. Der Tod trat nach der Amputation des linken Beines ein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Präparates wurde bemerkt, dass das Bindegewebe des Gefässbündels sehr verdickt, härter als im Normalzustande und schwer zu zerreißen war. Die Venen hatten das normale Lumen und wichen im Allgemeinen wenig vom Normalzustande ab, waren jedoch stark mit den Wänden der Arterien verschmolzen. Die Arterien hatten ihr Lumen völlig eingebüsst. Die Nerven des Unterschenkels und des Fusses waren verdickt. Ihre stark mit Blut gefüllten Vasa nervorum boten die Erscheinung der Periadarteriitis. Die Bindegewebssubstanz der Nerven war stark verdickt. Ihre verdickten Stränge hatten die Nervenbündel stark auseinandergeschoben. Ebenso waren die Nervenfasern auseinandergedrängt. Einige von Nervenbündeln zeigten eine Vermehrung der Kerne. Dutil und Lamy erklären die Veränderungen der Nerven aus der Degeneration der Arterien: Der Ernährung beraubt, erlitten die Nervenfasern eine Reihe von Veränderungen nach dem Typus der Waller'schen Degeneration.

Goldflamm<sup>2)</sup> beschreibt einen 34jährigen Advocaten, der an

---

1) Contribution a l'étude de l'artérite oblitérante progressive. Archives de médecine expérimentale 1893. p. 103—120.

2) Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 36. Claudication intermittente der Beine.

Schmerzen in der rechten unteren Extremität litt, hauptsächlich während des Gehens. Ein Jahr nach dem Auftreten derselben zeigte sich die Gangraena spontanea des Fusses, die einen operativen Eingriff nöthig machte. Bei der Untersuchung des Gefäss-Nervenbündels des amputirten Gliedes wurde gefunden, dass die Arterie des Oberschenkels ihr Lumen vollständig verloren hatte. Ihre Intima war sehr verdickt. Die Tunica media war unverändert. Die Adventitia war von weissen Blutkörperchen infiltrirt. Die Vasa vasorum waren vermehrt; ihre Wände enthielten eine vermehrte Anzahl von Zellen. Das Endoneurium des N. cruralis war verdickt. Ein kleines Bündel des Nervus tibialis war degenerirt. (Der Autor führt nicht genauer aus, was er darunter versteht.)

Eine ähnliche Degeneration des N. tibialis hat auch Panas<sup>1)</sup> bei einem 35jährigen an Arteriitis obliterans leidenden Mann mikroskopisch gefunden.

Weiss<sup>2)</sup> fand bei seinen Fällen eine starke Entwicklung des Bindegewebes im Gefäss-Nervenbündel. Die Vasa nervorum waren degenerirt. Das Epineurium hatte sich in ein hartes Narbengewebe verwandelt.

Murawjew<sup>3)</sup> untersuchte die Gefässe und Nerven der in Folge von Gangraena spontanea des Fusses amputirten Gliedmassen und fand überall in den Gefässen eine Endarteriitis. Die Nervenstämmen sahen am Querschnitt zusammengeschrumpft aus. Ihr Epineurium war stark verdickt. Seine Stränge drängten die Nervenstämmen auseinander. Die Vasa nervorum, sogar auch die neugebildeten (Vasa nervorum) zeigten Peri- und Endarteriitis. Die Quantität des Fettgewebes im Epineurium war vergrößert. Die Fasern des Endoneurium waren stark verdickt und, da sie die zwischen ihnen hinziehenden Nervenfasern zusammendrückten, waren die letzteren sehr fein. Die Markscheide der Nervenfasern war grösstentheils gut erhalten, wenn auch sehr dünn. An einigen Fasern jedoch zeigten sich Symptome des Zerfalls (Klumpchen und körnige Kügelchen). Nach der Meinung des Autors kann der betreffende Process im Nerven Sklerose des Nervenstammes genannt werden.

Demnach haben die wenigen bis jetzt über die uns hier beschäftigende Frage vorhandenen Beobachtungen folgende Eigenthümlichkeiten festgestellt:

1) Semaine Méd. 1894, p. 265. Gangrène sèche spontanée du pied gauche.

2) Centralblatt für Chirurgie. 1895. Nr. 10. Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen.

3) Sklerose der Nervenstämmen bei Gangraena spontanea. Medizinskoje-Obosrenje. 1895.

1. In einigen Fällen von Degeneration der Gefäße wichen die Nerven von dem Normalzustande nicht ab.

2. In anderen Fällen dagegen waren die Nerven verändert. Ihr Epineurium war verdickt und mit den Wänden der neben ihnen liegenden Gefäße verschmolzen. Die einzelnen Nervenbündel des Stammes waren in Folge der Verdickung desselben Gewebes auseinander gedrängt. Das Lumen der Vasa epineurii war verengt. Das Endoneurium war verdickt. Die einzelnen Nervenfasern fand man zusammengeedrückt und von einander getrennt. An den Nervenfasern hatte die Markscheide am meisten gelitten. Sie war verdünnt, manchmal aber wurde sie im Zustande des Zerfalls gefunden.

Die angeführten Untersuchungen lassen Vieles noch unaufgeklärt. Es ist keine Einheitlichkeit in der Bezeichnung des betreffenden Leidens vorhanden. Nach der Meinung einiger Autoren ist es Neuritis (Achard-Joffroy), nach der Meinung Anderer ist es die Wallersche Degeneration (Dutil und Lamy). Wieder Andere halten es für eine Sklerose der Nerven (Murawiew). Keiner von den Autoren sagt etwas über den Zustand des Perineuriums. Es fehlen genaue Angaben über die Veränderung des Empfindungsvermögens der erkrankten Nerven. Es fehlen jegliche Angaben über die Haut- und Sehnenreflexe. Ganz fehlend oder unvollständig sind die Angaben über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Es fehlen Angaben auch über die Veränderung der Motilität.

## II.

Ich persönlich habe Gelegenheit gehabt, acht Patienten zu beobachten, bei denen die Arterien der einen unteren Extremität (sieben Fälle) oder beider Extremitäten (ein Fall) degenerirt waren und wo sich in Folge dessen Gangrän in den Zehen oder sogar im ganzen von der kranken Arterie ernährten Fusse allmählich einstellte. Das Alter der Patienten war verschieden. Der jüngste war 26 Jahre alt, der älteste 55. Von ihnen waren zwei Tagelöhner, einer Geistlicher, einer Künstler, einer Buchhalter, einer Dienstmann, einer Schneider und einer Kaufmann. Das Alter ihres Leidens war nicht gleich. Bei vier Patienten hatten sich die ersten Symptome der Erkrankung  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Jahre vor ihrem Eintritt in die Klinik gezeigt, bei vier anderen zeigten sich dieselben schon seit 5 bis 7 Jahren.

Die ersten Symptome der Erkrankung der Arterie waren bei allen Patienten sehr ähnlich. Gewöhnlich bekamen die Patienten ganz allmählich ein unangenehmes Gefühl von Kälte im Fuss. Im weiteren Verlauf gesellte sich eine sehr hartnäckige Empfindung des Juckens

und Brennens hinzu, zuerst in der grossen Zehe, später auch in den anderen. Anfangs stellte sich diese Empfindung nach Bewegungen ein und verlor sich in der Ruhe; im weiteren Verlauf wurde sie sehr hartnäckig und erreichte ihren Höhepunkt Nachts, in der Bettwärme, bei völliger Ruhe. Sehr bald nach diesen Symptomen tauchten dumpfe Schmerzempfindungen auf im Verlaufe der einzelnen Nerven des Fusses und des Unterschenkels von unten nach oben in der Richtung des N. ischiadicus. Diese Schmerzen wurden gleichfalls unerträglich Nachts im Bett und auch nach Bewegungen. Sie beruhigten sich manchmal nach einer Veränderung der Lage der ganzen Extremität. Die Schmerzen, die den Kranken im Bett marterten, hörten sehr oft bei Lageveränderung auf, z. B. wenn derselbe aufstand und im Zimmer auf- und abging, oder, wenn er sich setzte und den Fuss auf die Erde stellte oder umgekehrt, wenn er ihn in eine höhere Lage, als die des übrigen Körpers, brachte. In dieser vorgeschrittenen Periode klagten die Patienten gewöhnlich über Schwäche der ganzen Extremität, oder, richtiger gesagt, über leichte Ermüdbarkeit derselben. Allmählig wurde der Fuss und der Unterschenkel, ja bei einigen sogar das untere Drittel des Oberschenkels immer kälter und kälter. Nach einigen Monaten oder Jahren, während welcher Zeit die beschriebenen Erscheinungen anhielten, trat gewöhnlich spontan ein geringer Bluterguss im Fuss auf (sehr oft unter einer Nagelphalanx) oder ebenso spontan eine kleine, nicht heilende Wunde, die dann auch der Gangraena spontanea als Ausgangspunkt diente.

Alle unsere Patienten erschienen in der Klinik erst zu einer Zeit, als man die Schläge der Arterie in der betroffenen Extremität nur noch im Oberschenkel spüren konnte. Am Fuss und Unterschenkel dagegen waren die Arterien hart, gewunden, unzusammendrückbar und ohne jedes Anzeichen der Pulswelle. Die Gefässe der symmetrischen Extremität waren in völlig oder nahezu normaler Verfassung. Alle beschriebenen Patienten kamen in die Behandlung schon mit einer partiellen Gangrän der grossen Zehe, sogar des ganzen Fusses.

Die Beobachtung in der Klinik bot die Möglichkeit, die Veränderungen an den Nerven der betroffenen Gliedmassen genauer festzustellen. Dies war um so bequemer, als die Nerven der anderen Extremität, deren Arterien unverändert waren, zur Vergleichung dienen konnten. Fünf von diesen Patienten wurden im Verlauf von einigen Wochen bis zu 5 Monaten operativen Eingriffen unterzogen. An Allen wurde die hohe Amputation der Extremität ausgeführt und an den abgetrennten Gliedmassen konnte man die anatomischen Veränderungen der Gefässen und der Nerven genau untersuchen.

Bei einem Patienten boten die Aa. tibialis et peronea der amputirten

Extremität eine weit fortgeschrittene Atheromatose. Ihre Wände enthielten krystallinische Niederschläge von Salzen. Die verschiedenen Häutchen waren schwer zu unterscheiden. Das Lumen des Gefäßes war um  $\frac{3}{4}$  und mehr durch festes Fasergewebe gesperrt. In den übrigen vier Fällen zeigten dieselben Arterien eine Arteriitis obliterans. Ihre Zahl war vermehrt. Dort, wo man im Normalzustande eine Arterie fand, zeigten sich an unserem Präparate 3 oder sogar 4. Dabei waren alle entartet und obliterirt. Der Degenerationsprocess war jedoch nicht an allen Arterien gleich stark ausgeprägt. In einer von ihnen zeigte der Process die Anzeichen einer sehr langen Dauer. Das Lumen war durch Fasergewebe vollständig gesperrt, die einzelnen Häutchen waren mit Mühe zu unterscheiden. Endothelzellen konnten gar nicht bemerkt werden. In anderen Arterien erschien der Process weniger weit vorgeschritten. Die Häutchen waren gut zu unterscheiden: Die wuchernde Intima enthielt ausgezeichnet wahrnehmbare Endothelzellen, das Lumen war noch vorhanden. Endlich gab es Arterien, deren Degenerationsprocess ein Uebergangsstadium zwischen diesen beiden Arten vorstellte. Auf Grund ähnlicher Erscheinungen konnte man annehmen, dass bei der Obliteration des Hauptgefäßes ein kleiner Nebenzweig desselben seinen Durchmesser compensatorisch vergrößerte und die Function des ersteren übernahm, bis der Degenerationsprocess auch sein Lumen zerstörte. Letzterer Zweig wurde wieder von einem neuen compensatorisch abgelöst, der ebenso nach einiger Zeit entartete und sein Lumen einbüßte.

Solche Erscheinungen der compensatorischen Entwicklung und Arbeit collateralen Arterien nach dem Untergang des Hauptgefäßes lassen es verstehen, warum der Brand erst 5 bis 6 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung und nicht schon einige Monate, nachdem sich die ersten Symptome der Degeneration an den Gefäßen gezeigt hatten, auftreten konnte.

Die Nervenstämme erwiesen sich im Gebiete der entarteten Gefäße ebenfalls verändert.

Was die klinischen Veränderungen der Nerven betrifft, so waren nicht alle Functionen derselben gestört.

Ihre motorischen Functionen erwiesen sich meistentheils entweder gar nicht verändert oder nur leicht herabgesetzt. Die Kranken selbst verwechselten gewöhnlich das Gefühl des Schmerzes mit dem der Schwäche, und beim Beschreiben ihres Leidens gaben sie falsch an, dass die kranke Extremität entkräftet wäre. Doch bestätigte sich diese Behauptung bei der objectiven Untersuchung nicht. Wenn der Patient sich vorher in Ruhe befunden hatte, wenn seine Schmerzen (mit Morphinum z. B.) narkotisirt waren, so konnte er einzelne kurze Bewegungen mit derselben oder fast derselben Kraft ausführen, wie



mit der gesunden Extremität, mit Ausnahme der Bewegungen in denjenigen Muskelgruppen, die den mit dem Brande behafteten Theilen unmittelbar benachbart waren (z. B. im *M. flexor hallucis brevis* und *M. adductor hallucis*). Wenn man über die Gründe nachdenkt, die es dem über Schwäche im ganzen Bein klagenden Kranken dennoch, wenn auch nur sehr kurze Zeit, ermöglichen in diesem eine Kraft zu äussern, die derjenigen der gesunden Extremität gleich ist, so muss man annehmen, dass diese auch auf kurze Zeit ganz unmöglich gewesen wäre, wenn die Nervenstämmen ihre motorischen Fasern eingebrüht hätten.

Das Empfindungsvermögen der Nervenstämmen zeigte folgende Abweichungen vom Normalzustande. Die Tastempfindung war nur an der brandigen Stelle vermindert, d. h. an der Wunde auf dem Schorf, oder in deren nächster Umgebung. An den anderen Theilen war sie normal oder sogar ein wenig erhöht. Die Empfindungen der Temperatur und des Schmerzes verhielten sich ganz ebenso. Sie waren entweder völlig unverändert oder leicht erhöht. Das Muskel- und Ortsgefühl blieben unverändert.

Wie sich die schweisserregenden Fasern verhielten, konnte man theilweise darnach beurtheilen, dass die Haut des betroffenen Fusses grösstentheils trocken war, was an der gesunden Extremität nicht der Fall war. Sehr schwer war es, auf Grund der klinischen Anzeichen zu entscheiden, wie sich die vasomotorischen Fasern verhielten. Der gangränöse Process in der kranken Extremität erlaubte es nicht, irgend welche Schlüsse in dieser Hinsicht zu ziehen.

Die Reflexe der Haut und der Sehnen in der betroffenen Extremität waren entweder gut erhalten und glichen denjenigen der gesunden oder waren sogar gesteigert.

Die Reaction des faradischen Stromes verhielt sich verschieden. In weniger fortgeschrittenen Fällen, wo der Patient die ersten Symptome der Verengerung der Gefässkanäle anderthalb bis zwei Jahre vor dem Auftreten des Brandes bemerkt hatte, war die faradische Reaction ganz normal. Bei veralteten Fällen, wo die Krankheit fünf, sieben Jahre oder vielleicht noch länger gedauert hatte, zeigte sich die faradische Reaction etwas gegen den Normalzustand herabgesetzt, dagegen blieb der Charakter der Zuckung normal. Nur in einigen Muskeln, die der abgestorbenen Stelle unmittelbar anlagen, war die Contraction träge.

Die Reaction des galvanischen Stromes hatte ganz dieselben Eigenthümlichkeiten in ihrer Abhängigkeit von der Dauer der Erkrankung der Gefässe. In weniger fortgeschrittenen Fällen war sie nicht verändert. Die Stromstärke, die dazu nothwendig war, um die Zuckung hervorzubringen, war normal. Der Charakter der Zuckung war auch

überall normal. Die Zuckung trat immer blitzartig ein. In veralteten Fällen dagegen musste man eine grössere Stromstärke anwenden, um minimale Zuckungen zu erhalten. Diese Verstärkung des Stromes erreichte 1 bis 2 und sogar 5 Milliampères. Der Charakter der Zuckung blieb jedoch normal. Die Zuckung erfolgte blitzartig und war überall  $KAZ > ASZ$ . Nur in den der brandigen Stelle anliegenden Muskeln war die Zuckung in einzelnen Fällen sehr träge.

Vom anatomischen Standpunkte unterscheiden sich die Nervenstämme makroskopisch von den normalen dadurch, dass sie mit dem Gefässbündel stark verschmolzen, sehr ödematös (bei ausgeübtem Druck gaben sie im frischen Zustande nach, wobei aus dem Einschnitte eine Flüssigkeit hervorquoll) und nach der Härtung derber als im Normalzustande waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine Reihe von Veränderungen der Gefässen, der Bindegewebssubstanz und der Nervenfasern selbst bemerkt.

Die grösseren *Vasa nervorum*, die kleinsten *Vasa epineurii* und *endoneurii* (Venen und Arterien) waren in fast allen Fällen durchaus ähnlich verändert. Die grösseren und die feinsten hatten ein sehr stark verengtes Lumen und eine sehr dicke Wandung. Die Verdickung der letzteren entstand in Folge des allgemeinen Aufquellens (s. Tafel XIX Fig. 2d) ihrer Häute (Hyalindegeneration), aber auch dadurch, dass in der Wandung dieser kleinen Blutgefässe neugebildete Zellen auftauchten. Indem sie nach innen wucherten, verengten diese Zellen das Lumen (Fig. 1 c u. e) und brachten eine völlige Obliteration desselben hervor; indem sie sich nach aussen verbreiteten, infiltrirten sie das anliegende Bindegewebe (Fig. 2 c, 1 d). Es bestand also eine Peri- und Endarteriolitis. Dieser Vorgang der Infiltration des anliegenden Gewebes seitens der Gefässwandung trat jedoch in geringerem Maasse und hauptsächlich in den *Vasa epineurii* (Fig. 1 d) hervor. Bedeutend weniger bemerkbar war er in dem Endoneurium (Fig. 2 c) und fast verschwindend im Perineurium (Fig. 2 e). Indem sich die neugebildeten Zellen aus den *Vasa epineurii* in die Scheide der neben ihnen liegenden Gefässe verbreiteten, verschmolzen die letzteren mit den Nerven. Die *Vasa nervorum*, welche ihr Lumen noch beibehalten hatten, waren meistens leer. Nur bei einem Patienten waren die *Vasa epineurii* des Fusses auf einigen Präparaten durch Blutkörperchen stark aufgetrieben. Die Wände dieser Gefässe zeigten keine Spur von Periendarteriolitis und das Nervengewebe war keineswegs durch Zellen infiltrirt. Die *Vasa endoneurii* waren in diesem Falle vollständig obliterirt. Die grossen Gefässe desselben Fusses (*a. pedis dorsalis* und *plantaris*) waren

gleichfalls vollständig obliterirt. Der Brand erstreckte sich an diesem Fusse hinauf bis zur Linie von Chopart.

Die Bindegewebssubstanz der Nerven war in allen Fällen stark vermehrt. Die einzelnen Nervenhäute participirten an dieser Verdickung in verschiedenem Maasse. Am stärksten war die Masse des Endoneuriums vermehrt (Fig. 2), darauf folgte das Epineurium, welches gleichfalls stark verdickt war. Am wenigsten war in dieser Hinsicht das Perineurium verändert. Seine Dicke war nur an einigen Stellen etwas grösser als im Normalzustande, dafür war es aber bedeutend in die Breite gezogen.

Zwei Momente leisteten der Vermehrung der Masse des Bindegewebes Vorschub. Erstens vergrösserte sich der Umfang der einzelnen Bindegewebsfasern; sie wurden dicker und schienen aufgequollen. Zweitens infiltrirten (aus den Wänden der entarteten Vasa nervorum) die neugebildeten Zellen das anliegende Gewebe. Das erste Moment trat ziemlich stark und in allen Theilen des Nerven hervor, das zweite jedoch verhältnissmässig wenig und dabei hauptsächlich nur im Epineurium und Endoneurium. Die allgemeine Vermehrung der Masse der faserigen Bindegewebssubstanz ging aber in ein und demselben Nervenstamme nicht gleichmässig vor sich. Längs dem Nerv zeigte sich diese Vermehrung am deutlichsten ausgeprägt, je mehr er sich dem Fusse näherte und auf dem Fusse selbst. Sie ging dem Grade der Entartung des Gefässes völlig parallel. In den oberen Theilen des Unterschenkels und am Oberschenkel, wo die Gefässe noch im Stande waren, das Blut durch ihr Lumen durchzulassen, war die Vermehrung des Bindegewebes weniger bemerkbar. Am Fusse dagegen, wo die Blutwege mehr oder weniger vollständig obliterirt waren, war die Vermehrung des Bindegewebes sehr deutlich ausgeprägt.

Ebenso ungleichmässig zeigte sich die Verdickung der Bindegewebssubstanz an den verschiedenen Theilen des Nervenquerschnitts. In den weiter von den Vasa nervorum entfernten, folglich schlechter genährten Gebieten derselben, färbten sich mit Carmin die einzelnen Theilchen des Epineurium, Perineurium und Endoneurium intensiver, ihre Verdickung war also ausgeprägter. In der Nähe der Vasa nervorum dagegen war die Färbung diffus und die Verdickung bedeutend schwächer. Es ist sehr leicht möglich, dass diejenigen Zellen des Endothels, welche die einzelnen concentrischen Platten des Epineurium und Perineurium auskleiden und vereinzelt auch im Endoneurium zu finden sind, weit ab von den Gefässen derjenigen Blutmenge beraubt sind, an welche sie bei dem normalen Lumen der Gefässe gewöhnt sind und daher irgend welche Veränderungen erlitten hatten. Es ist möglich, dass ausser dem Aufquellen der einzelnen Fasern der

Bindegewebssubstanz auch diese Zellen des Endothels eine faserige Metamorphose erlitten hatten und auf diese Weise zur Verdickung jener Häute beitrugen.

Ausser diesen Veränderungen zeigte das Bindegewebsgerüst an einzelnen Stellen noch eine Erscheinung, die dem Nervenstamme gleichfalls ein dickeres Aussehen gab. Zwischen den Fasern und concentrischen Platten seiner Häute sah man nämlich überall zahlreiche Spaltungen, leere Zwischenräume und Hohlräume. Je nach dem Häutchen des Nervenstammes, in welchem sie lagen, bot ihr Aeusseres einige Besonderheiten. Im Epineurium waren die Spalten und leeren Räume (Fig. 1 b) nach Grösse und Form sehr mannigfaltig. Sie waren auch an den Rändern des Nervenstammes und in seinem Innern zwischen den einzelnen Nervenbündeln sichtbar. Im Perineurium hatten diese Hohlräume eine sichelähnliche Form (Fig. 1 g, Fig. 2 g, f) und lagen zwischen seinen äusseren concentrischen Platten. Ihr Inhalt bestand manchmal aus Blutkörperchen (Fig. 1 g, 2 f). Die Spalten und Hohlräume des Endoneurium wurden nie in den centralen Theilen desselben beobachtet. Immer lagen sie an der Peripherie, d. h. an der Stelle, wo das Endoneurium (Fig. 1 a) das Perineurium berührt. In Folge dessen lag die Wandung des Perineurium auf dem Nervenbündel in breiten, langgestreckten Falten, die im Querschnitte eine wellenförmige Linie bildeten (Fig. 1 f).

Dass diese Spalten nicht das Kunstproduct der Fixirung des Gewebes waren, war daraus zu ersehen, dass im Nerv der einer wegen der Controle unter den gleichen Bedingungen gehärteten Extremität dieselben Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten. Ihr Ursprung kann durch die dauernde Stagnation der Lymphe erklärt werden.

Die aus den Vasa endoneurii kommende lymphatische Flüssigkeit sammelt sich im Normalzustande im Innern des Nervenbündels an und füllt alle Lücken zwischen den einzelnen Nervenfasern aus, so dass diese gewissermaassen in ihr schwimmen. Der Abfluss dieser Flüssigkeit aus dem Nervenbündel kann bei Degeneration seiner Bindegewebswände beträchtlichen Schwierigkeiten begegnen. Die Versuche<sup>1)</sup>, die gemacht wurden, um die Abflusswege der Lymphe aus dem Nervenstamm kennen zu lernen, haben ergeben, dass sie durch die inneren Schichten des Perineurium in die inneren concentrischen serösen Hohlräume dieses Gewebes filtrirt wird. Von hier aus tritt sie frei durch die Oeffnungen, welche die innern Höhlungen des Perineurium mit den

---

1) Ranvier, Histologie du système nerveux. 1878. p. 156. — Axel-Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1873.

äusseren desselben Häutchens verbinden, und begiebt sich in die lymphatischen Gefässe des Epineurium. Es ist begreiflich, dass die Abflussbedingungen des venösen Blutes sowie der Lymphe aus dem Nervenstamm sich bei Verdickung und Verhärtung des Epineurium erheblich verändern. Da die Venulae nervorum und die Vasa lymphatica diese Häutchen in sehr schräger Richtung durchbohren, können sie von ihnen zusammengedrückt werden, wenn die Masse derselben sehr vermehrt ist und die einzelnen Fasern sehr dick werden. Zur Stockung des venösen Blutes und der Lymphe, die in diesem Fall eintreten muss, wird auch die Obliteration der serösen concentrischen Räume beitragen, die zwischen den Platten im Epineurium und im Perineurium gelegen sind. Dies wird um so mehr der Fall sein, als die zarten Endothelzellen, welche diese concentrischen Platten auskleiden, bei unzureichender Ernährung sehr leicht degeneriren können. Eine solche Stockung muss unbedingt zum Oedem des ganzen Nervenstammes resp. seiner einzelnen Schichten und Scheiden führen. Das schwellende Epineurium (wie dies die Versuche von Key und Retzius gezeigt haben) muss sich in solchem Falle in eine Reihe von Hohlräumen verwandeln. Das Oedem des Perineurium kann von einer Füllung seiner concentrischen serösen Hohlräume begleitet sein, (wenn die Endothelhülle desselben nicht völlig zu Grunde ging), und dann können sich deutlich zu unterscheidende Spalten und Höhlungen bilden, die mit Lymphe oder rothen Blutkörperchen angefüllt sind. Endlich kann auch ein Oedem des Endoneurium erfolgen. Die in diesem Gewebe stagnirende und zwischen den Nervenfasern sich stauende Flüssigkeit muss nicht nur auf die letzteren, sondern hauptsächlich auch auf das Perineurium einen Druck ausüben. Indem sie dasselbe auseinanderzieht und von dem Nervenbündel ablöst, kann sich die Lymphe darauf an seiner Peripherie ansammeln. Natürlich kann diese Flüssigkeit bei der Durchschneidung des Nerven herausfliessen und das auseinandergezogene Perineurium fällt in länglichen Falten zusammen, die im Querschnitt eine wellenförmige Linie bilden.

In unseren Fällen war ein Oedem des Nervenstammes unstreitig vorhanden. Dies war deutlich zu erkennen an frischen, noch nicht fixirten Nerven, welche angeschwollen erschienen. Ein mit dem Finger ausgeübter Druck brachte eine Vertiefung am Stamm hervor und aus der Schnittfläche floss dabei Flüssigkeit ab.

Es war ausser Zweifel, dass auch die Bedingungen für diese Anstauung der Flüssigkeit im untersuchten Nerven vorhanden waren. Das Epineurium und Perineurium waren verändert, und natürlich mussten die sie sehr schräg durchbohrenden Gefässe, die lymphatischen gleich wie die Venen, zusammengedrückt sein. Andererseits konnte

auch der Untergang der Endothelhülle der serösen Räume im Perineurium und Epineurium zugegeben werden. Das Leerwerden vieler solcher Räume musste die Filtration der Lymphe unstreitig erschweren. Zu den günstigen Umständen, die dem Oedem des Nerven Vorschub leisteten, muss ebenso auch das Oedem der anderen Gewebe der Extremität gerechnet werden. Zu letzterem trug auch die geringe Beweglichkeit der Extremität bei in Folge der durch Bewegungen verursachten Schmerzen. Die unter diesen Umständen angesammelte Flüssigkeit bildete im Gewebe des Endoneurium sozusagen kleine Seen, und da sie nicht im Stande war, das umliegende Gewebe zu zerreißen, dehnte sie dasselbe aus. Ebenso dehnte sie auch die Wand des Perineurium aus, und indem sie sich zwischen den einzelnen concentrischen Schichten desselben anstaute, schuf sie sichelförmige Hohlräume. Indem sie sich aber im Epineurium des Nervenbündels ansammelte, bildete sie weite leere Räume an dessen Peripherie. Derartig konnte der Ursprung jener Spalten und sichelförmigen Höhlungen, sowie der wellenförmigen Falten und leeren Räume sein, welche von uns bei der Untersuchung der Nervenstämmе festgestellt wurden.

Im Vergleich zu den anderen Bestandtheilen der Nervenstämmе war die Veränderung der Nervenfasern in viel geringerem Maasse ausgeprägt. Die sie umgebenden faserigen Scheiden waren stark verdickt, aufgequollen und drängten die Fasern auseinander, da sie mehr Raum als vorher einnahmen. Dies Auseinandergedrängtsein der letzteren von einander war um so ausgesprochener, je näher zum Fusse der betroffene Nervenquerschnitt gelegen war, d. h. je schlechter die Ernährung desselben war. Die Markscheide der meisten Fasern war nur wenig verändert. Ihre Dicke war fast normal, ihre Conturen gleichmässig, ihre Färbung gut. Risse und brüchige Stellen wurden an ihr nicht bemerkt (Färbung nach Pal und Weigert).

Jedoch kamen Fasern vor, bei denen die Myelinscheide sehr dünn war (Fig. 2), welche aber zugleich alle sonstigen normalen Eigenschaften beibehalten hatten. Die Verdünnung der Markscheide hatte an mehreren derartigen Fasern die äusserste Grenze erreicht, so dass sie ganz (Fig. 2a. b) fehlte. An höher gelegenen Schnitten des Nerven, d. h. in solchen, welche noch gut ernährt wurden und wo das Gewebe des Endoneurium gleichzeitig noch wenig vermehrt war — in diesen Gebieten war die Zahl der feinen Nervenfasern gering, und solche Fasern, denen die Markscheide völlig fehlte, konnten überhaupt nicht gefunden werden. Je näher der untersuchte Nervenabschnitt dem schlechtgenährten Gebiete lag, je mehr sein Endoneurium verdickt war, um so zahlreicher konnten

Nervenfaser mit verdünnter Markscheide angetroffen werden. In der Nähe der mit dem Brande behafteten Stelle selbst, wo die Gefässe fast vollständig obliterirt waren und das Endoneurium sich am meisten verdickt zeigte, befanden sich endlich ausschliesslich feine Myelinfasern. Dasselbst sah man jedoch auch viele Stellen, an denen man Fasern erwarten konnte, wo aber die Färbung nicht die geringste Spur von Myelin zeigte (Fig. 2 b). Interessant ist, dass an den Stellen, wo die Myelinfasern sehr dünn waren, gleichwie an denen, wo die Markscheide überhaupt nicht mehr vorhanden war, Bruckstücke von Myelin und Spuren des Zerfalls der Markscheide nicht festgestellt werden konnten.

Ein derartiges Zusammentreffen — eine verschwindend geringe Anzahl von feinen Fasern an Stellen, wo das Endoneurium wenig verdickt war, und dagegen die vermehrte Anzahl von dünnen Nervenfaser sowie auch das Auftauchen von Lücken ohne Myelinfasern mit gleichzeitiger Zunahme der Masse des Endoneurium — drängte zur Schlussfolgerung, dass die beobachtete Veränderung der einzelnen Nervenfaser nicht nur in Folge der Degeneration der Gefässe, sondern auch in Folge der Veränderung des Endoneurium eintrat. Indem das Endoneurium sich verdickte und mehr Raum einnahm, beengte und drückte seine Masse die einzelnen Nervenfaser zusammen. In dem Maasse, wie das Endoneurium sich verdickte, mussten die peripherischen Theile der Markscheide atrophisch und die Myelinfasern dünn werden und, da die Verdickung des Endoneurium langsam wahrscheinlich vor sich ging, schmolz auch die Myelinscheide langsam in sich zusammen. Sie fiel dabei in so kleine Stückchen auseinander, dass man dieselben mit dem Mikroskope nicht bestimmen konnte.

Die Veränderungen der Axencylinder waren sehr schwer zu constatiren. Man konnte aber auf Grund des klinischen Bildes — fast unveränderte Sensibilität, theilweise auch normale Motilität — annehmen, dass sie widerstandsfähiger waren und erhalten blieben, während das Myelin Veränderungen erlitt.

---

### III.

In allen oben angeführten Fällen konnten die Veränderungen der Nerven nur von der primären Degeneration der Gefässe und deren Folgen, zu welchen auch das Oedem zugerechnet werden sollte, abhängen. Andere Ursachen derselben konnten nicht entdeckt werden. Kein einziger Kranker hatte Eiweiss oder Zucker im Urin, keiner hatte Störungen im Stoffwechsel, keiner der Kranken hatte in der jüngsten Vergangenheit oder zur Zeit der Beobachtung irgend welche Infectionskrankheiten durchgemacht, welche dazu angethan wären, einen schädlichen Einfluss auf die Nerven auszuüben. Die Profession der be-

schriebenen Kranken wies keinerlei Bedingungen auf, die auf die eine oder die andere Weise zur Erkrankung der Nerven beitragen konnten (grosse Hitze oder Kälte, eine mit irgend welchen schädlichen chemischen Stoffen geschwängerte Atmosphäre bei irgend welchem Gewerbe u. s. w.). Das centrale und peripherische Nervensystem waren, nach der Anamnese zu urtheilen, völlig normal noch kurz vor der Erkrankung der Gefässe. Während der Beobachtung in der Klinik stellte die Untersuchung Veränderungen nur der peripherischen Nerven und dabei bloss im Gebiete der erkrankten Gefässe fest.

Die Bedeutung der analogen hier beschriebenen Gefässveränderungen ist schon in Bezug auf andere Organe studirt worden, soll aber auch für das peripherische Nervensystem gelten. Wie bekannt, kann ein an Periarteriitis erkranktes Gefäss, dessen Adventitia neugebildete Vasa vasorum enthält, zum Ausgangspunkt der Erkrankung des Gewebes, in welchem es verläuft, werden. Aus der äusseren Wand eines solchen Gefässes können die infiltrirenden Zellen in das anliegende Gewebe eindringen, die Elemente desselben zusammendrücken und ihre allmähliche Atrophie bewirken. Das ist die sogenannte entzündliche Sklerose. Ebenso kann die Erkrankung eines Gefässes zum Krankheitserzeuger auch in dem Falle werden, wenn nur die Intima allein betroffen ist, d. i. bei reiner Endarteriitis. Die Wucherung dieses Häutchens bedingt eine Verengung des Gefässlumens und eine Verminderung des Blutzufusses zu den ernährten Geweben. Die zarteren Elemente dieser Gewebe gehen, da sie keine genügende Blutmenge erhalten, zu Grunde; das zwischen ihnen liegende Zwischenbindegewebe dagegen nimmt an Kraft zu und verdrängt allmählich die nicht lebensfähigen Theile des Organes. Je weiter das betreffende Gebiet von dem Verengerungsort des Gefässes liegt, je mangelhafter seine Ernährung ist, um so intensiver beginnt sich in ihm das Bindegewebe zu entfalten. Dieser Process wird unter den Namen der sogenannten dystrophischen Sklerosen bekannt.

Eine ähnlich ätiologische Bedeutung für benachbarte Gewebe soll auch ein langedauerndes Oedem haben. Letulle<sup>1)</sup> schreibt der Stagnation der Lymphe einen sehr schädlichen Einfluss zu. Seiner Meinung nach dient die zwischen den Zellen zurückgebliebene Lymphe nur zur Reizung und Wucherung des interstitiellen Gewebes. Köster<sup>2)</sup> rechnet die Stagnation der Lymphe in der Gefässwand (in Folge des Unteranges ihrer Lymphgefässe) mit unter die Ursachen der Wucherungsprocesse in ihren Häutchen. Derselben Meinung scheint Duplaix<sup>3)</sup> zu sein.

1) Société méd. des Hôpitaux 1897.

2) Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Endarteriitis und Arteriitis.

3) Contribution a l'étude de la sclérose. Thèse de Paris 1883.



Renaut<sup>1)</sup> und Honnorat<sup>2)</sup> haben bewiesen, dass die Ursache der Lungencirrhose bei Herzfehlern auch in dem langanhaltenden Oedem zu suchen ist. Sie untersuchten unter dem Mikroskope die Lunge bei Stenose der Mitralis. In den Fällen, wo im Leben ein fortwährendes Oedem der Lunge bestand, fanden sie eine ausgedehnte Verhärtung des Gewebes derselben und die Zellen des Lungenepithels waren durch verdickte grobe Fasern des interstitiellen Gewebes zusammengedrückt. Weiss<sup>3)</sup> gelangte zur Ueberzeugung, dass nach der Endarteriitis der grossen Gefässe sich eine Veränderung der Haargefässwände ausbildet. Die Quantität der örtlichen Lymphe steigt infolge dessen und gleichzeitig steigt auch die örtliche Quantität des Bindegewebes in den peripherischen Nerven. Man kann annehmen, dass der Autor die Ursache der Wucherung und Verhärtung des Bindegewebes des Nerven auch in der vermehrten Quantität der Lymphe sieht.

Dr. Klippel<sup>4)</sup> fand in einer ganzen Reihe von langwierigen Oedemen der Extremitäten in Folge von Kachexie oder bei bösartigen Krankheiten, sowie auch in Folge von einfacher oder entzündlicher Verstopfung der Venen, dass die Scheide der peripherischen Nerven ödematös, die Blutgefässe, die sie ernährten, varicös waren und dass die Myelinscheide sich manchmal im Anfangsstadium des Zerfalles in Trümmer befand. In einigen Fällen war sogar der Axencylinder zerstört, so dass vom Nerv nur (eine) leere Schwann'sche Scheide nachgeblieben war.

Derartige Beobachtungen lassen annehmen, dass das Oedem, welches sich im Nervenstamm entwickelt hatte, auch seinerseits zur Verhärtung der Bindegewebssubstanz beitragen konnte und zwar in um so grösserem Maasse, je länger die Stagnation der ödematösen Flüssigkeit angedauert hatte.

Welche Rolle das Oedem des Nerven in unseren Fällen bei der Veränderung des Myelins spielte, konnte nicht aufgeklärt werden. Es wurden jedoch an sehr vielen Präparaten die stark verdünnten Myelinfasern gerade dort gefunden, wo gleichzeitig grosse leere durch Oedem entstandene Räume und Spalten im Nerven angetroffen wurden.

Die beschriebenen Veränderungen der untersuchten Nerven als Neuritis“ zu bezeichnen, dürfte ziemlich schwer fallen.

---

1) Contribution à l'étude anatomique des oedemes lymphatiques. Thèse de Paris 1875. Circulation pulmonaire dans le retrécissement mitral. Province Médical 1886.

2) Honnorat, Processe histologique de l'oedème pulmonaire d'origine cardiaque. Thèse de Lyon 1887.

3) l. c. Nr. 24.

4) Des altérations des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques. Semaine médicale 1889.

Das klinische Bild der Neuritis setzt sich in den typischen Fällen zusammen aus den Veränderungen der Motilität (bis zu völliger Lähmung) und aus der Störung der Sensibilität (bis zum völligen Verlust derselben). Die Reflexe fehlen gewöhnlich bei der Neuritis oder sind sehr vermindert. Die Reaction auf den galvanischen und faradischen Strom gewöhnlich zeigt die Anzeichen der Entartung.

In unseren Fällen zeigten die Motilität und Sensibilität, wie festgestellt wurde, keine derartigen Störungen. Die Reflexe waren keineswegs erloschen. Die Reaction auf den elektrischen Strom war nur in veralteten Fällen vermindert. In weniger vorgeschrittenen Fällen war die elektrische Reaction vollständig normal.

Ebenso wenig entsprechen dem Bilde von Neuritis die anatomischen Veränderungen der untersuchten Nerven. a) Die parenchymatöse Neuritis wird durch einen typischen Zerfall der Markscheide, durch den Untergang des Axencylinders und eine Vermehrung der Kerne der Zwischensubstanz gekennzeichnet. In unseren Fällen war die Markscheide mehr oder weniger vollständig gut erhalten. Die Axencylinder (unter Anderem auch auf Grund des klinischen Bildes) waren gleichfalls unverletzt. Eine Vermehrung der Kerne hatte nicht stattgefunden. b) Die Perineuritis und die interstitielle Neuritis werden durch Erscheinungen rein entzündlichen Charakters gekennzeichnet. Die Vasa nervorum werden bei diesen Formen von Neuritis stark mit Blut gefüllt, zahlreiche Wanderzellen infiltriren das Nervengewebe und die Nervenfasern gehen zu Grunde. In unseren Fällen, wo die Vasa nervorum sich wirklich als mit Blutkörperchen gefüllt erwiesen, war keinerlei Infiltration von neugebildeten Zellen in dem Gewebe des Nerven bemerkbar und die Nervenfasern boten nicht das Bild des Zerfalls. c) Die Neuritis periaxillaris (Gombault) hat einige Aehnlichkeit mit dem Bilde der Veränderung des Nerven in unseren Fällen. Diese Leiden ähneln einander nämlich in dem Zustande der Haargefäße, (deren Wände dicker als im Normalzustande sein müssen), in der Verdickung des Endoneurium, der Erhaltung der Axencylinder und in dem Zugrundegehen der Markscheide an der Peripherie der einzelnen Fasern. Allein die Veränderungen der Nerven unterscheiden sich in unseren Fällen von Neuritis periaxillaris durch eine Verdickung des Epineurium, durch das Fehlen der Vermehrung der Kerne des Endoneurium, durch das Fehlen von Myelinschollen und durch die vollständige Unversehrtheit der Markscheide in den besser genährten Gebieten der Nervenstämme.

Auf Grund dieser Thatfachen muss angenommen werden, dass die Veränderungen der Nerven in dem Stadium, in welchem sie der Gegenstand der Untersuchung waren, zu keiner der gewöhnlichen

Formen der Neuritis gerechnet werden können. Es mag sein, dass Joffroy und Achard, Dutil und Lamy an ihren Präparaten nicht überall mit chronischen weit vorgeschrittenen Gefässveränderungen zu thun gehabt haben, sondern hier und dort auch mit acut entstandenen Gefässobliterationen, Thrombosen u. s. w., was auch eine andere Folge für Ernährung der Gewebe haben konnte. Möglicherweise haben sie unter solchen Bedingungen den vollständigen Untergang der Nervenfasern vorgefunden und dann mit vollem Recht das Bild der Erkrankung als *névrite d'origine vasculaire* benannt. Was jedoch unsere Fälle betrifft, so passt auf sie besser die Bezeichnung Sklerose der Nerven, die auch von Murawjew gebraucht worden ist.

Die Erscheinungen der entzündlichen Sklerose waren in unseren Fällen unbestreitbar vorhanden. In den Fällen, wo eine Verschmelzung der Nervenstämme mit den grossen kranken Gefässen gefunden wurde, zeigte sich unter dem Mikroskope der periarteriitische Process dieser kranken Gefässe. Von ihrer degenerirten Wand zogen sich Reihen von neugebildeten Zellen in die anliegende Scheide des Nerven und verbanden diese verschiedenartigen Gebilde. Aehnlich ging die Verdickung des Epineurium vor sich. Die in diesem Gewebe verlaufenden Vasa nervorum waren mit Periendarteriitis behaftet. Ihre neugebildeten Zellen wuchsen aus den Wänden in das Gewebe des Epineurium hinein und vermehrten dadurch dessen Masse. Ganz derselbe Process konnte auch im Endoneurium, wenn auch sehr selten, beobachtet werden. Zwischen den Nervenfasern zogen aus den Wänden der entarteten Gefässchen Züge von neugebildeten Zellen hin. Dieselbe Proliferation der neugebildeten Zellen aus den Wänden der veränderten Gefässchen konnte man, wenn auch in sehr geringem Maasse, an einigen Stellen des Perineurium antreffen.

Ausser diesen Erscheinungen, die für die entzündliche Sklerose charakteristisch sind, konnten daselbst die typischen Anzeichen der dystrophischen Sklerose festgestellt werden. Die unbestreitbare Vermehrung der Bindegewebssubstanz des Nerven im Gebiete der obliterirten Gefässe des Unterschenkels und des Fusses, gleichwie an einzelnen weit ab von den Vasa vasorum gelegenen Querschnittstheilen, während gleichzeitig die Nervenfasern immer feiner wurden, kann man für eine dystrophische Sklerose halten.

Auf Grund unserer Fälle konnte man jedoch annehmen, dass die Sklerose der Nervenstämme auf dem Boden der chronischen Gefässerkrankung einige specifische Besonderheiten hat, die vielleicht den Nerven ausschliesslich eigenthümlich sind.

1. Der Satz, dass ein ungenügender Blutzufluss die parenchymatösen Theile des betreffenden Organs zu Grunde richtet und dass an

ihrer Stelle das Bindegewebe sich zu entwickeln beginnt, kann auf die Nervenstämme nur mit grosser Vorsicht angewendet werden. Die Nervenfasern erwiesen sich in unsern Fällen als sehr widerstandsfähig und sogar dort, wo die anderen Gewebe vom Brande betroffen waren, erhielten sie sich noch relativ sehr gut.

2. Die Zunahme des Bindegewebes ging vorzugsweise im Epineurium und Endoneurium vor sich. Eine Verdickung des Perineurium wurde gar nicht oder nur in geringem Maasse beobachtet. Die Veränderung der Bindegewebssubstanz bestand in einer diffusen Vermehrung ihrer Masse. Neben der allgemeinen Vermehrung desselben gab es aber ausserdem noch einzelne Inselchen, deren interstitielles Gewebe sich verdickter, als dasjenige der angrenzenden Theile, zeigte. Es waren dies die von den ernährenden Gefässchen am meisten entfernten Stellen.

### Ergebnisse.

1. Die Degeneration der Gefässe in Form von chronischer Endarteriitis oder Arteriosklerose kann Erkrankungen in den von diesen Gefässen ernährten Nervenstämmen hervorrufen.

2. Eine derartige Erkrankung der Nerven kann sich bemerkbar machen durch fortwährende Schmerzen, die sich meist in der Bettwärme, Nachts und bei Bewegungen verstärken.

3. Das motorische Vermögen der kranken Nerven ist dabei entweder überhaupt nicht verändert oder unbedeutend vermindert.

4. Ihre sensiblen Functionen können nur im Gebiete der mit dem Brande behafteten Haut vermindert sein; an den anderen Stellen, ja sogar an den dem Brande direct anliegenden, kann die Sensibilität nicht nur nicht vermindert, sondern sogar leicht gesteigert sein.

5. Die Haut- und die Sehnen-Reflexe können entweder normal oder sogar gesteigert sein.

6. Die Reaction der betroffenen Nerven auf den faradischen und galvanischen Strom kann normal bleiben (in weniger vorgeschrittenen Fällen) oder sich etwas vermindern (in veralteten Fällen) und dann mehr in Bezug auf den galvanischen, als auf den faradischen Strom.

7. Zu den Ursachen, welche die Veränderungen des Nerven begünstigen, muss man nicht nur den ungenügenden Blutzufuss zu demselben, sondern wahrscheinlich auch ein langwieriges Oedem desselben zählen.

8. Die histologische Veränderung des Nerven muss zur Gruppe der dystrophisch-entzündlichen Sklerose gerechnet werden. Die einzelnen Theile der Bindegewebssubstanz sind ungleichmässig angegriffen. Das Perineurium, welches keine eigenen Gefässe hat, zeigt sich am wenigsten

verändert, das Endoneurium und Epineurium, welche eigene Gefäße haben, dagegen sind am meisten verändert. Obgleich von dem im Innern verdickten Gewebe die Nervenbündel zusammengedrückt und auseinandergedrängt werden, so sind die Nervenfasern dennoch bestrebt, ihre Markscheide zu behalten. Die Axencylinder können sich, nach dem klinischen Bilde zu urtheilen, sehr lange erhalten.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIX.

Fig. 1. Querschnitt aus dem ödematösen N. peroneus. auf der Höhe des Capitulum fibulae. (Zeiss, Objectiv a 2. Ocular 2.)

- a a Leere Lücken zwischen Perineurium und einzelnen Nervenbündeln.
- b b Leere Lücken und Spalten im Epineurium.
- c Arteria epineurii. Starke Wucherung der Intima. Lumen verengt.
- d Feine Vasa epineurii. Proliferation der Kerne resp. Zellen (Periendarteriolitis).
- e Degenerirtes Gefäßchen des Endoneurium.
- f Perineurium liegt in Falten.
- g Eine Spalte im Perineurium, theilweise mit Blutkörperchen gefüllt.

Fig. 2. Querschnitt aus dem N. peroneus auf der Höhe der Chopart'schen Linie (Zeiss, Objectiv E. Ocular 2).

- a Starke Entwicklung des Endoneurium, welches an einigen Stellen besonders verdickt und viel intensiver gefärbt ist.
- b Der ganze Querschnitt des Endoneurium ist auf kleine Feldchen vertheilt. Einzelne von diesen haben noch sehr dünne Myelinfasern, andere haben gar keine mehr.
- c Ein degenerirtes Gefäßchen des Endoneurium (Endo-Periarteriitis mit Proliferation).
- d Vas endoneurii mit stark aufgequollener Wand und verengtem Lumen.
- f Blutansammlung in dem concentrischen serösen Raum des Perineurium.
- g Eine Spalte zwischen concentrischen Schichten des Perineurium.

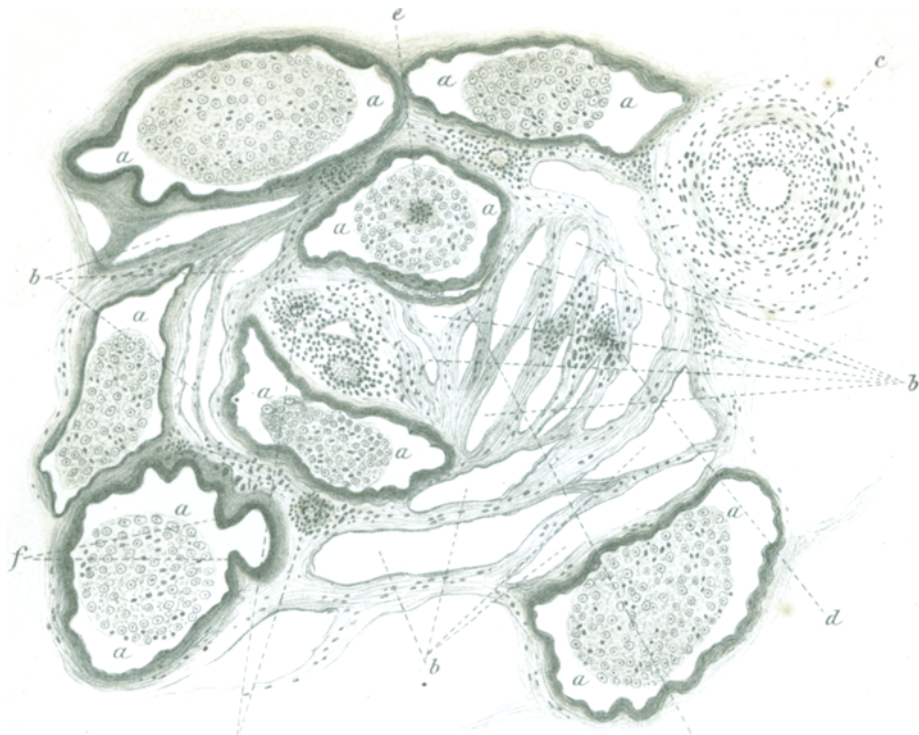


Fig. 1.

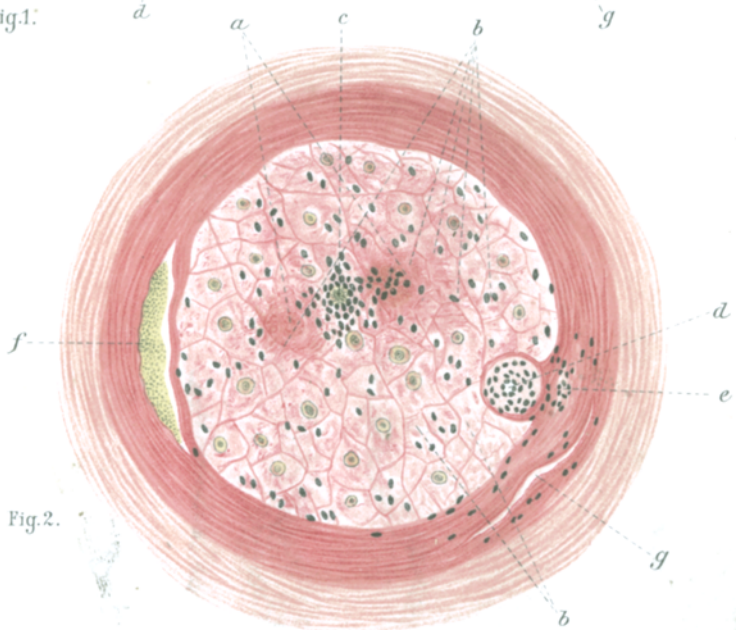


Fig. 2.