

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig. Direktor:  
Prof. Marchand.)

## Über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge bei der sogenannten „Reis-Neuritis“ der Vögel.<sup>1)</sup>

Von

**Onari Kimura** aus Japan.

### Einleitung.

Über den histopathologischen Vorgang der Nervenalterationen sowohl bei menschlicher Beriberi als auch bei experimenteller Reisfütterung liegen zurzeit noch recht wenig Angaben vor. Die Nerven degenerationen bei Beriberi sind besonders eingehend von Dürk, sowie von einigen anderen Autoren beschrieben worden und über experimentelle Polyneuritis finden sich Angaben von Vedder und Clark und z. T. von Doinikow. Untersuchungen über die Regeneration bei spontaner Neuritis sind noch spärlich. In mehrfacher Beziehung ist es daher von Interesse, einerseits experimentell erzeugte verschiedene Grade der nicht traumatischen Degeneration und andererseits die sich anschließenden Regenerationsvorgänge zu untersuchen; beide Prozesse kann man seit Eijkmans Entdeckung der Reisneuritis einfach durch Änderung der Nahrung hervorrufen.

Auf Veranlassung des Herrn Geheimen Rat Prof. F. Marchand und unter seiner Leitung habe ich mich mit dem Studium dieses Gebietes mit Berücksichtigung der menschlichen Polyneuritis beschäftigt.

### Versuchsverfahren und Untersuchungstechnik.

Da es wünschenswert war, die einmal schwer erkrankten Tiere wieder herzustellen und in verschiedenen Stadien der Erkrankung bzw. der Rekon-

---

1) Die ausführliche, sehr umfangreiche und mit zahlreichen Abbildungen versehene Arbeit war im Sommer 1914 vollendet, konnte aber wegen des Kriegsausbruches in Deutschland nicht mehr gedruckt werden. Der Verfasser nahm sie mit nach Japan, stellte aber bereits damals den vorliegenden Auszug her, der auch jetzt noch einen gewissen Wert haben dürfte und daher in der ursprünglichen Form mit geringen redaktionellen Änderungen veröffentlicht wird. (Marchand.)

valeszenz die Nerven untersuchen zu können, bin ich in der Weise vorgegangen, daß einige Versuchstiere ausschließlich mit geschliffenem Reis bis zum spontanen Tode gefüttert wurden (A), während bei anderen durch Unterbrechung und Wechsel der Kost wiederholt die Krankheitserscheinungen hervorgerufen (B), und drittens andere Tiere nach Eintritt des Höhepunktes der Krankheit durch Mischkost wieder hergestellt wurden (C). Als Versuchstiere wurden hauptsächlich Tauben und Hühner benutzt.

Bei der Herstellung der Präparate verfuhr ich in folgender Weise: Die in gespanntem Zustand gut gehärteten Nervenstämmchen wurden unter genauer Orientierung der Verlaufsrichtung in beliebiger Länge (oft 5—10 cm) zerschnitten und die Stücke mit feinen Seidenfäden meist am proximalen Ende angebunden. Sodann spaltete ich sie, während die angebundenen Fäden lose befestigt waren, mit feinsten Nadeln in geeigneter Flüssigkeit auf dem Objektträger bis zu mäßiger Feinheit, so daß die Farbe ganz gleichmäßig in alle Nervenfasern eindringen konnte. Dann wurden sie in die Farblösung eingetaucht und an den Seidenfäden aufgehängt. Nach der Färbung wurden die Nerven in Xylol auf dem Objektträger möglichst fein zerspalten unter sorgfältiger Vermeidung der Zerreißen einzelner Fasern, die dabei sehr leicht vorkommt. Zur Färbung begnügte ich mich nach der Fixierung in Flemmingscher Flüssigkeit in der Regel mit Safranin; die sonstigen Methoden von Cajal, Bielschowsky, Alzheimer-Herxheimer usw. wurden ebenfalls angewendet.

### Eigene Versuche.

Die Versuche können im großen und ganzen, wie oben angegeben, in drei Kategorien (A, B, C) geteilt werden. Unsere Versuche I—IV und XI gehören hauptsächlich zu A. Ich konnte bei diesen Versuchen vielfach ganz frühzeitige, und zwar sehr häufig diskontinuierliche Degenerationen nachweisen, so beispielsweise war an einer Markfaser, die aus dem N. rad. dext. (Tauben Nr. 3) unter sicherer Orientierung der Verlaufsrichtung 5 cm lang ganz isoliert verfolgt werden konnte, vielfach noch frische diskontinuierliche Degeneration zu konstatieren. Einen gleichen Befund bekam ich auch am N. rad. sinist. (Tauben Nr. 4), von dem ich ein etwa 10 cm langes Stück zerpflückte. Diese beiden Fasern zeigten ferner, daß die primäre Degeneration zweifellos in relativ höherer Stelle (ungefähr im Sulcus radialis humeri) entstanden war, was auch an anderen frisch entarteten Fasern sehr häufig wahrzunehmen war. Taube Nr. 2 (Versuch II) zeigte dagegen, daß die Alteration hauptsächlich in den kleinsten Ästchen begonnen hatte. Die Versuche V und VI gehörten zu B. Bei diesen beiden konnte ich sehr ausgebreitete, weit vorgeschrittene Degenerationen konstatieren: Markballen- und Bandfasern (v. Büngner) mit reichlich vermehrten Schwannschen Kernen, ferner schon neugebildete Achsenzylinder in entmarkten kernreichen Fasern (vergl. unten). In den Versuchen VII und VIII (Hühner) waren die Tiere wiederholt der einseitigen Reisfütterung ausgesetzt worden, bis sie schließlich starben (Dauer 76 bzw. 108 Tage). Cajal-Präparate der beiden Hühner zeigten,

daß ganz feine, glatt konturierte Achsenzylinder durch die, entmarkten kernreichen Fasern (leere Schwannsche Scheiden) verliefen. Die neugebildeten Achsenzylinder waren, wie bei unseren sämtlichen Versuchen, ganz gleichmäßig dick und glattrandig. Endknospen, Endringelchen, Schlängelung neuer Zweige usw. konnte ich in sämtlichen Versuchen nur äußerst spärlich antreffen. Ferner ließ sich im vorgeschrittenen Stadium der Degeneration sehr häufig nachweisen, daß die von gewucherten Schwannschen Kernen dicht umgebenen Markballen aus einer inneren, durch Osmiumsäure intensiv geschwärzten Masse und einer durchsichtigen, wie verflüssigt aussehenden Randzone bestanden, was mich zu der Annahme veranlaßt, daß die Markballen durch Tätigkeit der Schwannschen Zellen in eine leicht resorbierbare Substanz umgebildet werden.

Die Versuche IX, X, XII gehören zu C. Von diesen Tieren wurden Nerven mehrfach während der Rekonvaleszenz (Mischkost nach einseitiger Fütterung) auf operativem Wege entnommen und untersucht. Ich konnte durch die Untersuchung dieser Nerven und besonders durch Vergleichung mit den früheren Befunden mich überzeugen, daß die Achsenzylinder bei der Degeneration zuerst geschädigt werden, daß aber, wenn ein Achsenzylinder an irgendeiner Stelle geschädigt ist, dann oberhalb dieser Stelle eine periaxile Degeneration (um den noch erhaltenen Achsenzylinder) vorkommt, was auch nach operativer Wegnahme des Nervenstückes zu konstatieren war. Bei stufenweiser Verfolgung der Degeneration ergibt sich, daß in den ausgebildeten Markballenfasern kein erhaltener alter Achsenzylinder sich mehr vorfindet, und daß die sog. Bandfasern erst nach Resorption des Hauptteils der Markballen entstehen. Daraus läßt sich schließen, daß die feinen Achsenzylinder in den entmarkten Fasern stets neugebildet sind.

Da die Taube Nr. 10 (Versuch XII) in mancher Hinsicht merkwürdige Befunde darbot, sei sie hier besonders erwähnt. Es handelt sich um einen ganz jungen Vogel, der wiederholt einseitiger Reisfütterung ausgesetzt und nach ausgesprochenen Lähmungserscheinungen 12 Tage lang mit Reis und Hanfkörnerrn gefüttert und dann getötet war.

Untere Extremitäten: Wie man schon nach den Erscheinungen im Leben erwarten konnte, fanden sich an allen untersuchten Nerven weit vorgeschrittene und ausgedehnte Veränderungen, und zwar Vakuolen- und Markballenbildung, kollabierte solide Stränge mit Vermehrung der Schwannschen Kerne usw.; außerdem, besonders an Schnittpreparaten der beiden Ischiadikusstämme, sehr oft korkzieherartige Windungen und Schlängelungen der Achsenzylinder innerhalb der meist wenig geschädigten Markscheide. Ein Befund, den ich aber hier besonders hervorheben möchte, ist, daß das Protoplasma der vermehrten Schwannschen Zellen fein granuliert und durch Safranin (nach Flemming-Ströbe) distinkt und schön gefärbt — innerhalb der Vakuolenfasern oder innerhalb der Zerfallprodukte in schon leeren Schwannschen Scheiden — sich langspindelig (ähnlich jungen Fibroblasten) gestaltete. Diese Zellen hingen mit den Spitzen oft untereinander

zusammen; der neue lebhaft rot gefärbte Achsenzylinder verlief dann oft innerhalb dieser bandartigen protoplasmatischen Masse und stand dabei mit dem Kern in ganz innigem Zusammenhang. An einzelnen Fasern konnte ich sogar konstatieren, daß der Achsenzylinder nach dem Hindurchziehen durch solches Protoplasma-band peripherisch ganz fein wurde und immer mehr sich verjüngend schließlich mit seiner Spitze einen Kern berührend endete, der zwischen den noch vorhandenen Vakuolen und Markballenresten lag. An anderen Fasern konstatierte ich, daß die in oben erwähnter Weise zusammenhängenden Protoplasmastränge innerhalb einer Faser zuweilen in zwei Reihen angeordnet waren, wobei aber meistens noch kein Achsenzylinder aufgetreten zu sein schien. Dieser Befund war am häufigsten an beiden Peroneusstämmen und an ihren Ästen zu bestätigen. An Bielschowsky-Präparaten (N. surae med. dext. u. a.) konnte man den neuen Achsenzylinder von dem alten deutlich unterscheiden, indem der letztere immer breiter und braun gefärbt und der neue ganz glatt konturiert und schwarz gefärbt war. Dieser neue Achsenzylinder verlief dann zwischen den Kernen der vermehrten Schwannschen Zellen, hing aber auch mit ihnen ganz innig zusammen, so daß man oft nicht unterscheiden konnte, ob es sich um eine spindelige Anschwellung des Achsenzylinders oder um ein Anliegen bzw. Ankleben der Kerne an den Achsenzylinder handelte. An Cajal-Präparaten (Peron. prof. sinist.), wo die Achsenzylinder in ganz elektiver Weise gefärbt sind, konnte ich an einer Faser eine Verzweigung des Achsenzylinders auffinden. Diese Faser zeigt, so weit sie verfolgbare ist, keine ausgeprägte Veränderung. Das kurze Zweigchen endet mit leichter kolbiger Anschwellung, deren Umgebung mit Silber ganz leicht tingiert ist und wie ein protoplasmatischer Hof aussieht; sonst konnte ich, ganz abgesehen von degenerativen Produkten, keine Verzweigungen oder polypöse Exkreszenzen usw., wie sie Doinikow angegeben hat, konstatieren. Am N. ischiad. dextr., der genau nach der Vorschrift Doinikows behandelt und mit Thionin gefärbt war, konnte ich trotzdem kein gleiches Resultat, wie nach Reichs und Doinikows Angabe, bekommen. Die Nervenästchen in der Muskulatur zeigen nur mäßige Kernvermehrung, geringfügige Vakuolen, ganz wenige Markballenfaseru und zuweilen Schwärzung der Markscheide.

Versuch XIV (Hähnchen Nr. 3 und 4) und XV (Hähnchen Nr. 5—8) betrafen ganz junge Tiere, die in mehr oder minder kurzer Zeit nach dem Beginn der einseitigen Fütterung unter akuten Symptomen (doch ohne Lähmungserscheinung) gestorben waren. Die Symptome erinnern sehr an diejenigen, die Funk unter „akuter Form“ zusammenfaßt. Funk fand allein Tiere dieser Form für seinen Heilversuch brauchbar. Genaue Untersuchung der peripheren Nerven, vor allem des Vagus, blieb immer ohne Resultat; die Veränderung war ganz geringfügig. Das Zentralnervensystem war intakt; auch sowohl makroskopische als histologische Veränderungen der Eingeweide konnte man nur schwer mit menschlicher Beriberi in Parallele bringen. (Tauben Nr. 12 zeigte andere Veränderung; s. unten. Taube Nr. 11 wurde für normale Histologie benutzt.)

Zum Vergleich mit der experimentellen Neuritis standen mir noch Präparate eines Falles von menschlicher Polyneuritis<sup>1)</sup> zur Verfügung, über deren Untersuchung ich hier kurz berichte:

Es handelt sich um einen 32jähr. tuberkulösen Tischler, der nach einer Operation wegen eitriger Leistendrüsenentzündung vor 16 Tagen an typischer akuter primärer Polyneuritis erkrankte. Unter den neuritischen Symptomen waren ausgeprägt: Ungemein starke Druckempfindlichkeit der Muskeln, Parese der Beine; Parese und Ataxie der Arme; fast vollständige beiderseitige Facialislähmung, Tachykardie, beginnende Atemstörung, Störung des Muskelsinnes in den Zehen, später Verschwinden der Sehnenreflexe usw. Alkoholismus, venerische Infektion oder eine infizierte Wunde am Fuß waren ausgeschlossen.

Histologische Untersuchung: Einige Spinalganglien wurden mit den dazu gehörigen Nerven zusammen geschnitten und untersucht. Die Ganglienzellen verhielten sich fast wie gewöhnlich; in den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in den Hirnnerven, ausgenommen den Nn. facialis, fand sich keine nennenswerte Veränderung.

Bei Untersuchung anderer peripherer Nerven bieten Bielschowsky- (besonders Zupf-) Präparate von einigen kleinen Stämmchen (N. suralis u. a.) eigentümliche Bilder dar. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen hier und da kleinste Bündelchen von den mit zahlreichen, wie Kerne aussehenden Knötchen versehene Fasern sehr ins Auge. Unter Immersion erweisen sich dieselben aber nicht als Kerne, sondern zum großen Teil als Anschwellungen der Achsenzyylinder, welche letztere dann gegenüber den anderen noch gut erhaltenen durch Silber intensiv geschwärzt und bald ziemlich breit, bald aber äußerst zart oder verschwindend dünn sind. Da sie durch marklos gewordene, aber oft noch Reste der Zerfallsmassen enthaltende Fasern hindurchziehen, unterliegt es kaum einem Zweifel, daß sie neugebildete Achsenzyylinder und nicht etwa degenerierte Remaksche Fasern darstellen. Die erwähnten spindelförmigen Knötchen dieser Achsenzyylinder lassen meist sehr deutliche, parallel verlaufende oder netzförmig verbundene Fibrillen in sich erkennen, haben also mit einem Kern gar nichts zu tun. Die Schwannschen Kerne finden sich aber auch in solchen entarteten Fasern sehr reichlich vor und stehen mit den neuen Achsenzyclindern in ganz innigem Zusammenhang. Demnach erinnern diese Fasern gewissermaßen an die von Wegelin im Rankenneurom gefundenen. Die von Oberndorfer beobachteten könnten vermutlich derselben Art sein. Ein einwandfreies Bild von verästelten alten Achsenzyclindern und stark ge-

---

1) Dieser Fall wurde in der Leipziger Med. Gesellschaft (Sitzung vom 16. VII. 1912) klinisch von Herrn Geh.-Rat Prof. v. Strümpell demonstriert, dem ich für die Überlassung der Krankengeschichte zu größtem Dank verpflichtet bin. Nach dem Tode berichtete ebenfalls in der Leipziger Med. Gesellschaft (Sitzung vom 19. VII. 1912) Herr Geh.-Rat Prof. Marchand über den anatomischen und besonders den histologischen Befund (Münchener med. Wochenschr. Nr. 42, S. 2370).

schlängelten, abermals verzweigten neuen Achsenzyklindern konnte ich nie nachweisen.

Die verschiedenen Nervenäste aus den Gefäßfurchen des Herzens und die von Geflechten (bes. Plex. aorticus) wurden teils in Schnitten, teils im zerzupften Zustand untersucht. Während nach verschiedenen Angaben (Wilson, Külbs u. a.) die Herznerven, selbst die des Hischen Bündels, reichlich Markfasern enthalten, findet man hier in allen Ästen nur ganz wenige Fasern, die noch mit deutlich sichtbaren Markscheiden versehen sind; die meisten erweisen sich als Markballen, Bandfasern usw. Die diskontinuierliche Degeneration ist auch vielfach anzutreffen.

Wenn ich also diesen menschlichen Fall kurz zusammenfasse, möchte ich folgendes hervorheben:

1. Die Degeneration bezieht sich hauptsächlich auf die kleineren Stämmchen und Ästchen der peripheren Nerven, und zwar auf die kleinsten Vagusästchen im Herzen, Facialisästchen, Hypoglossusästchen in der Zunge, sowie Peroneus und Suralisästchen. Das Zentralnervensystem dagegen war ganz intakt.
2. Wie schon von Marchand betont ist, steht die ausgedehnte Schädigung der Vagusäste im Herzen jedenfalls im innigen Zusammenhange mit der klinisch beobachteten Tachykardie.
3. Die Degenerationsvorgänge decken sich im großen und ganzen mit denen der Versuchstiere.
4. Etwaige entzündliche Erscheinungen sind nirgends anzutreffen. Der Prozeß ist von exquisit degenerativer Natur.
5. Der Beginn der Nervendegeneration dürfte weiter zurückdatiert werden als der Ausbruch der klinischen Symptome.
6. Die mit spindligen Anschwellungen (Knötchen) versehenen neuen Achsenzyklinder sind in kleineren Ästchen reichlich anzutreffen.

#### Zusammenfassung:

Bei der einseitigen Fütterung mit poliertem Reis treten bei Hühnern und Tauben verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen auf, unter denen die Degeneration des peripheren Nervensystems vor allen Dingen im Vordergrund steht. Falls die Tiere aber nicht zwangsweise regelmäßig gefüttert werden, gesellen sich Verhungerungssymptome (z. B. frühzeitige Nackenstarre usw.) nicht selten zu den eigentlichen Symptomen der Reisfütterung.

Der makroskopische Herzbefund (Dilatation und besonders Hypertrophie) erweist sich in den Experimenten weder als wesentlich noch als konstant (Vedder und Clark), während mikroskopisch die Muskelfasern bei allen lange gefütterten Tieren eine starke fettige Degeneration

zeigen. Eine Zerstörung der Fibrillen der Herzmuskelfasern tritt bei unseren Versuchen nie ein, ebensowenig wie in dem Falle von menschlicher Polyneuritis. Im Körpervenensystem, besonders in den Venen der Eingeweide, fällt die Stauung häufig auf. Die Blutgefäßwandung zeigt nicht selten Veränderungen (Doinikow). Die Veränderungen, welche die meisten Organe unter dem Mikroskop erkennen lassen, sind von regressiv-degenerativem Charakter (Segawa). Die Skelett-Muskelveränderungen, welchen bei der menschlichen Beriberi oft eine gewichtige Bedeutung zugeschrieben wird, werden bei Regenerationsversuchen sehr leicht zum Verschwinden gebracht; die Muskeln erreichen dabei oft schon binnen einer Woche ihr Anfangsvolumen und anscheinend auch ihre normale Leistungsfähigkeit. Die Muskelveränderung, fettige Degeneration und vor allem einfache Atrophie, dürfte wohl nicht als wesentliche, sondern als eine sekundäre Erscheinung betrachtet werden, die durch Ernährungs- bzw. Stoffwechselstörung verursacht ist.

Wenn man von der Nervenlähmung absieht, so scheint der sehr raschen Wiederherstellung des gesamten Organismus nach zu urteilen, die Schädlichkeit sehr bald nach dem Einsetzen der Mischkost, sei es durch Ersatz einer fehlenden lebenswichtigen Substanz (partielle Inanition), sei es durch Neutralisation eines Giftes, beseitigt zu werden.

Obwohl es noch nicht genügend festgestellt ist, so ist doch anzunehmen, daß auch bei Vögeln durch einseitige Fütterung wahrscheinlich auch anderweitige Erkrankungen herbeigeführt werden können. Ich erwähne hier unsere Taube Nr. 12 (Versuch XIII), die zuerst etwa 50 Tage hauptsächlich mit Hanfkörnern gefüttert und dann der Reisfütterung ausgesetzt worden war. Ihre biegsamen, knollig angeschwollenen Rippen zeigten unter dem Mikroskop nur ganz geringfügiges fertiges Knochenmarkgewebe, dagegen an seiner Stelle sehr kernreiches faseriges Gewebe um spärliche, kalkarme, atrophische Knochenbälkchen, während man an der Knorpelknochengrenze weder rachitische noch hämorrhagische Erscheinungen nachweisen konnte. Nach diesem Bilde konnte ich nicht entscheiden, ob es sich um Osteomalacie oder eine andere ähnliche Affektion handelt; jedoch liegt, wie ich glaube, die Annahme sehr nahe, daß diese Veränderung nur durch den gestörten Stoffwechsel herbeigeführt wurde und eine abortive Form einer solchen Krankheit darstellt.

Die Nervenveränderung zeigt auch bei der „Reisneuritis“ der Vögel einen exquisit degenerativen Charakter; es handelt sich weder um eine entzündliche noch eine rein atrophische Erscheinung.

Der Beginn der neuritischen Vorgänge beschränkt sich nicht immer auf die distalsten Zweigchen. Das erste Degenerationsbild tritt an beliebiger Stelle in beliebiger Höhe einer Nerven-

faser auf (Versuch I, III, IV u. a.). Die primäre Schädigungsstelle ist je nach dem Fall, ja sogar je nach den Fasern selbst in ein und demselben Nervenästchen verschieden; schwer entartete Nervenfasern vergesellschaften sich mit ganz unversehrten normalen Fasern in sämtlichen untersuchten Nerven.

Diese Befunde sind vielleicht allein nach der Anschauung von Oppenheim, v. Strümpell, besonders von Pal leicht erklärlich, daß, wie der letztere sagt, „die multiple Neuritis aus einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems entsteht, welche an verschiedenen zur Erkrankung disponierten Stellen Herde erzeugt“.

Jedoch entarten die Nervenfasern etwas häufiger zuerst im distalen Teil als in den weiter oben gelegenen Abschnitten. Im frühen Stadium lassen die kleinsten Ästchen zwischen den Muskelbündeln, die Ästchen vor dem Eintritt in die Muskeln, ferner öfters Ästchen in Faszien und in der Subcutis und die kleinsten Ästchen beim Austritt aus größeren Stammnerven häufig einen Höhepunkt der Degeneration gegenüber anderen in der Erkrankung mehr oder minder zurücktretenden größeren Stämmchen erkennen (Versuch II). Die unteren Extremitäten werden meistens eher und häufig ausgedehnter als die oberen affiziert. Beide Peroneusstämme (superf. et prof.) und N. cutan. femor. lat. weisen oft eine schwerere Alteration als die anderen Nerven auf.

Die Degeneration geht bei den Versuchstieren am Anfang häufiger in diskontinuierlicher (aber nicht genau interannulär-segmentärer) Form vor sich, und zwar in sehr langen Strecken. Das erste deutlich wahrnehmbare Degenerationszeichen erscheint zumeist am Achsenzylinder (auch bei unserem menschlichen Falle). Doch existiert eine periaxiale Alteration (in unserem Sinne), und zwar besonders oberhalb des der Kontinuitätsunterbrechung verfallenen Teils einer Nervenfaser.

Zum Fortschreiten der Degeneration, sei es proximal, sei es distalwärts, muß dabei auch die gleiche Schädigung, die die primäre Degeneration herbeiführt, beitragen, d. h. distalwärts nicht einfach nach dem Wallerschen Gesetz, solange die Krankheitsursache bestehen bleibt (gegen Aoyagi u. a.).

Der Hauptteil der Zerfallsprodukte wird bei unseren Vögeln allem Anschein nach in situ resorbiert bzw. nach dem Modus Alzheimers und Doinikows, indem die Schwannschen Zellen wahrscheinlich diese Produkte in dazu geeignete Substanzen umwandeln, während dagegen bei der menschlichen Polyneuritis lokale mesodermale Zellen (Phagozyten) stärker beteiligt zu sein scheinen.



Wenn eine markhaltige Nervenfasern in den Zustand der Markballenfaser geraten ist, so kann kein alter Achsenzylinder als solcher in ihr erhalten bleiben, so daß nach diesem Stadium die entmarkte Nervenfasern (Vakuolenfasern oder solider Strang usw.) entweder keinen oder einen neugebildeten Achsenzylinder in sich einschließt. Diese Tatsache ist durch Untersuchung durch alle Stadien der Degeneration und Regeneration festgestellt.

Die Regenerationsvorgänge finden bereits während der Akme der Degeneration, wenn auch nur in unbeträchtlichem Umfange, statt. Gegenüber anderen Angaben gestalten sich bei unseren Tieren die neuen Achsenzylinder stets ganz einfach und ähneln dadurch mehr den fertigen ausgewachsenen. Die von mehreren Autoren angegebenen komplizierten Gebilde (Endknospen, Knäuelchen, Endringelchen, Endkolben, Wachstumsknötchen usw.), sowie komplizierte Verästelung, verworrene Schlingelung der neuen Äste usw. waren bei unseren Tieren sowohl an der Spitze als auch in der Mitte des Verlaufes der neuen Achsenzylinder äußerst selten vorhanden. Jedoch konnte ich bei unserem Falle menschlicher Polyneuritis massenhaft neugebildete Knotenfasern nachweisen. Dieser Unterschied dürfte vielleicht erstens auf Unversehrtheit des Nervenstützgewebes bei unseren Tieren, zweitens auf günstigere Lebensbedingungen des ganzen Organismus für die Regeneration und drittens vielleicht auch auf Verschiedenheiten des Versuchsobjekts (vgl. Doinikows Beobachtung) zurückzuführen sein. Die erwähnten komplizierten Gebilde werden z. T. den Produkten der Überreizung (Cajal, Doinikow u. a.), daher vielleicht einer Art atypischer Regeneration (oder Regenerationsversuche) und z. T. den Zeichen oder Vorboten des Absterbens (Poscharisky) zugerechnet werden müssen. Die zahlreichen Knotenfasern bei unserem Falle menschlicher Polyneurits gehören wohl diesen Kategorien zu.

Unsere histologischen Bilder und der Zusammenhang zwischen dem neuen Achsenzylinder und dem Protoplasmabande, sowie das Verhalten der Schwannschen Kerne zu dem neuen Achsenzylinder usw. bestätigen die theoretisch gewonnene Ansicht objektiv, daß der definitive neue Achsenzylinder in einer protoplasmatischen Bahn auswächst, indem eine (meist ganz einfache) Verlängerung des noch mit dem Zentrum zusammenhängenden alten Achsenzylinderstumpfes den Ausgang der Regeneration bildet.