

IX.

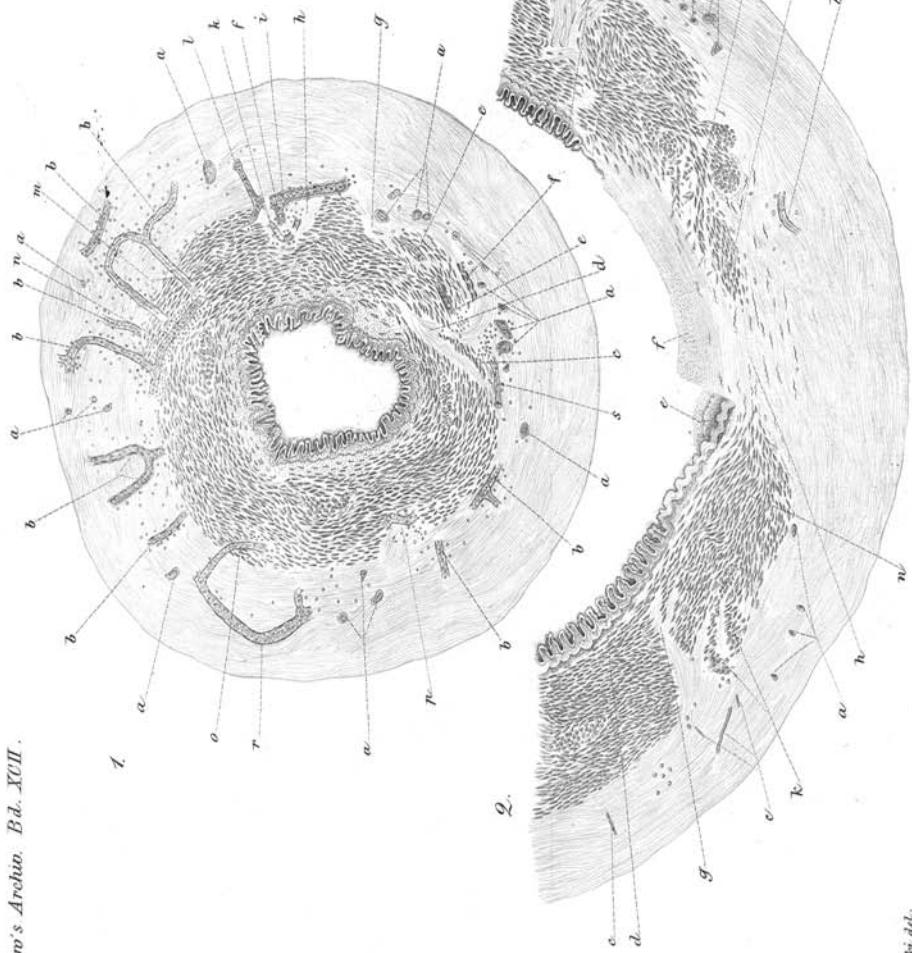
**Experimentelle Untersuchungen über die
Bedeutung des Nervensystems bei
Gefässerkrankungen.**

Von Dr. S. Lewaschew in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VI.)

Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. S. P. Botkin.

Die Erkrankungen der Gefässwandungen haben immer einen der interessantesten Abschnitte der Pathologie gebildet. Ziemlich häufig auftretend und Volumveränderungen in dem erkrankten Gefässabschnitt bewirkend, welche, in der Dilatation desselben bestehend, unter dem Namen der Aneurysmen bekannt sind und unter gewissen Bedingungen höchst wichtige Störungen im Blutkreislaufe und in anderen Functionen des Organismus hervorrufen, haben diese Erkrankungen zu allen Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen. Daher bietet uns die Literatur eine grosse Zahl von Untersuchungen, welche dem Studium der Krankheiten des Gefässsystems und einer der wichtigsten Folgen dieser Krankheiten — der Aneurysmen sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht gewidmet sind. Nichtsdestoweniger sind uns aber auch jetzt noch nicht alle Seiten der in den Gefässwandungen vorgehenden Prozesse vollkommen klar und besonders einige derselben in völliges Dunkel gehüllt. So ist das Wesen der in der Gefässwandung vorkommenden Structurveränderungen, der Einfluss letzterer auf verschiedene Theile des Organismus und auf den ganzen Organismus, sowie Verlauf und Ausgang dieser Erkrankungen zahlreichen Untersuchungen unterworfen und daher mehr oder weniger klar gelegt worden. Dahingegen ist unser Wissen über die Ursachen, welche die Entwicklung der Gefässerkrankungen bedingen, höchst unvollkommen und besitzen wir darüber nur einige



unzusammenhängende Daten, obwohl es längst von Allen anerkannt ist, dass die Klarlegung der ätiologischen Momente der Aneurysmen die wesentlich wichtigste Aufgabe der Pathologie des Kreislaufsystems ausmache.

Schon A. Scarpa sagt im Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts in seiner klassisch gewordenen Abhandlung „On voit le plus intéressant de la question est de savoir si l'on peut indiquer les causes des altérations organiques (des vaisseaux) dont l'anevrisme paraît dépendre. Cette étude n'a pas été encore entreprise et nous paraît de la plus grande difficulté“¹⁾.

An dieser Schwierigkeit, auf welche Scarpa hinweist, liegt es wahrscheinlich, dass uns auch jetzt, fast hundert Jahre nachdem diese Zeilen geschrieben sind, die Ursachen der Entwicklung der organischen Veränderungen in den Gefässwandungen fast vollständig unbekannt sind. Auch die jetzigen Autoren müssen, zu dieser Frage der Pathologie des Gefässsystems gelangend sich mit Ausdrücken wie „wir müssen gestehen, dass uns die wirklichen Ursachen der Entstehung von Aneurysmen unbekannt sind“²⁾ oder „das Wesen der in diesen Fällen zur Entwicklung von Aneurysmen disponirenden Ursachen ist unbekannt“³⁾ begnügen.

Prof. Botkin hat in seinen klinischen Vorlesungen nicht ein Mal auf diese grosse Lücke in einem der wichtigsten Gebiete der Pathologie hingewiesen, er hat seinen Zuhörern mehrere Fälle von Aneurysmen demonstriert, deren Verlauf bis zum Tode mit genügender Präcision verfolgt werden konnte, in denen aber die Entwicklung des ganzen Krankheitsprozesses auf Grund der jetzt in der Wissenschaft bestehenden Daten nicht erklärt werden konnte. Die Abwesenheit von Symptomen der Erkrankung anderer Theile des Circulationssystems in diesen Fällen liess es nicht zu, das Erscheinen der Aneurysmen aus irgend einem allgemeinen ätiologischen Momenten abzuleiten. Ebenso erlaubten die aus der Anamnese dem Krankheitsverlaufe und der postmortalen Unter-

¹⁾ Reflexions et observations sur l'anevrisme trad. par J. Delpach. — Réflexions sur les causes des anevrismes spont. p. 19. Paris 1809.

²⁾ O. Weber, Krankheiten der Arterien im Handbuch der Allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth.

³⁾ T. Holmes, System of Surgery. Sec. Edit. London 1870. Vol. III.

suchung erhaltenen Daten nicht, hier eine locale Ursache, welche nur unmittelbar auf den erkrankten Gefässtheil eingewirkt hätte, anzunehmen. So war also hier die Entwicklung der Aneurysmen vom Standpunkte der jetzt hinsichtlich ihrer Aetiologie bestehenden Theorien durchaus nicht zu erklären.

Indessen fand Prof. Botkin in einigen solcher Fälle bei der Analyse der bei dem Studium derselben gewonnenen Daten einige Hinweisungen darauf, dass hier zuerst die einen oder die anderen Theile des Nervensystems irgend welche Veränderungen erfahren hätten und die Erkrankung der Gefässwandung, welche zur Bildung der Aneurysmen geführt, sich erst danach entwickelt habe. Auf Grund dieses Umstandes und noch einiger anderer Betrachtungen, welche wir gleich anführen werden, schlug Prof. Botkin seinen Zuhörern vor, ähnliche Fälle von Aneurysmen durch die Hypothese zu erklären, dass sich hier die Aneurysmen secundär unter Einfluss der constatirten primären Erkrankung eines gewissen Abschnittes des Nervensystems entwickelt habe.

Zu Gunsten einer solchen Voraussetzung führt Prof. Botkin von ihm beobachtete, höchst interessante temporäre Veränderungen des Gefässlumens an. Schon lange¹⁾ bemerkte er bei der Untersuchung des Kreislaufsystems der ihn consultirenden Kranken, dass beim Vergleiche verschiedener gleichnamiger Gefässer unter einander sehr oft der Umstand in die Augen fällt, dass ein mehr oder weniger grosser Abschnitt sich von den übrigen mehr oder weniger prägnant durch verstärktes Pulsiren und erweitertes Lumen unterscheide; oft ergiebt schon die Untersuchung blos eines gewissen Gefässes (am häufigsten der A. carotis oder der Aorta abdominalis), dass ein gewisser Abschnitt, mit anderen Theilen desselben Gefässes verglichen, ebenfalls erweitert, weicher und stärker pulsirend erscheint. Solche Abweichungen im Lumen und der Pulsationsstärke einzelner Gefässer und selbst verschiedener Theile eines und desselben Gefässes werden, wie das nähere Studium derselben und die von mir²⁾ auf Vorschlag von Prof.

¹⁾ Ueber die reflectorischen Erscheinungen in den Hautgefässen und über die reflectorische Transpiration. Cursus der Klinik innerer Krankheiten. Lief. III. (russisch).

²⁾ Zur Lehre über die Veränderungen des Gefässlumens. Klinische und experimentelle Untersuchung von S. Lewaschew. Archiv der Klinik

Botkin gesammelten und veröffentlichten Daten erweisen, durch Veränderungen in der Function des Nervensystems bedingt. Wenn aber unter Einfluss functioneller Störungen im Nervensystem solche mehr oder weniger dauernde, dennoch aber blos temporäre Veränderungen des Gefässlumens auftreten können, so ist es vollkommen möglich, dass unter Einfluss beständiger Wiederholung solcher, oder beim Auftreten bedeutenderer Veränderungen im Nervensystem, auch eine mehr *constante* Dilatation der Gefässwandung statt finden könne. Im weiteren Verlauf können die Wandungen eines solchen Sackes, unter Einfluss der abnormen Bedingungen, unter welchen sie sich dabei befinden, auch verschiedene anatomische Veränderungen erleiden und sich auf solche Weise eine Ektasie bilden, welche sich von den auf gewöhnlichem Wege entstandenen Aneurysmen durch Nichts unterscheidet. Von diesem Standpunkte aus gewinnen diejenigen Fälle der Ektasie, in denen die Wandungen des aneurysmatischen Sackes bei der Obduction eine vollkommen normale Structur zeigen, ein besonderes Interesse. Das Vorhandensein solcher Aneurysmen, welche aus allen drei unveränderten Gefässhäuten bestehen und zum ersten Mal von Fernelius¹⁾, sodann Morgagni²⁾, D. Monro³⁾ u. A. beschrieben worden sind, wurde von vielen Autoren, besonders von dem berühmten A. Scarpa⁴⁾, dank dessen absoluten Entgegnungen es eine Zeit lang vollkommen negirt und der ungenügenden Präcision der früheren Beobachtungen zugeschrieben wurde, und letzterer Zeit von Neuem von Le-Fort⁵⁾ bestritten. Doch steht es auf Grund neuerer, präziser ausgeführten Untersuchungen, nach J. Hodys⁶⁾, Paul

innerer Krankheiten, herausgeg. von Prof. S. P. Botkin. Bd. V. Lief. 2 (russisch).

¹⁾ Universa Medicina, de Extern. Corpor. Affect. lib. VII, cap. 3.

²⁾ De sedibus et causis morborum per anat. indag. Epist. 16, 21, 26, 40 etc.

³⁾ Edinb. Medic. Essays and Observations. Vol. III.

⁴⁾ I. c.

⁵⁾ Art. „Anevrysme“ im Dict. encyclop. des sciences médicales. Tome IV. Paris 1870.

⁶⁾ A Treatise on the Diseases of Arteries and Veins. London 1815. p. 66, 67 u. ff.

Broca¹), A. Richet²), Holmes³) u. A. ausser allem Zweifel, dass manchmal ohne jedwede anatomische Veränderung der Gefässwandung, einzig und allein in Folge ihrer Relaxation, Aneurysmen entstehen können. Die bewirkende Ursache einer solchen Relaxation der Gefässwandung könnte man in Functionsstörungen der sie regierenden nervösen Apparate suchen, welche Voraussetzung von einigen Autoren auch wirklich angenommen wird, wie z. B. von C. Rokitansky, welcher Lähmung der vasomotorischen Nerven zu den bewirkenden Ursachen der Aneurysmen zählt⁴). Scheinbar entspricht also die Entwicklung der Aneurysmen in diesen Fällen den oben ausgesprochenen Voraussetzungen.

So wird also die Voraussetzung, dass Aneurysmen und Erkrankungen der Gefässwandungen einzig und allein unter Einfluss der sie dominirenden nervösen Apparate entstehen können, durch das Studium der verschiedenen im Kreislaufsystem vorgehenden pathologischen Erscheinungen höchst wahrscheinlich gemacht. In Betracht der höchst wichtigen Bedeutung, welche eine solche Abhängigkeit des Gefässapparates von dem Nervensystem sowohl für die Klinik als auch für die Pathologie überhaupt haben könnte, wenn sie sich als in der That vorhanden erweisen würde, schlug mir Prof. Botkin schon im Jahre 1878 vor, die Untersuchung dieser Frage zu unternehmen.

Dem Rathe meines hochgeehrten Lehrers nach musste, den Daten seiner klinischen Beobachtungen entsprechend, das Hauptziel dieser Untersuchungen darin bestehen, es möglich zu machen, durch Einwirkung auf einen gewissen Abschnitt des Nervensystems entweder aneurysmatische Erweiterung oder Veränderungen in der Wandung irgend welcher Gefässer zu bewirken.

Seit dieser Zeit, während der letzten vier Jahre, beständig mit der experimentellen Ausarbeitung dieser Frage beschäftigt, versuchte ich auf verschiedene Art und Weise Hinweisungen zur Lösung der sich hier bietenden Aufgabe zu gewinnen. Bei

¹) Des anévrismes et de leur traitement. Paris 1856. p. 15.

²) Art. „Anévrisme“ im Nouv. Diction. de Médic. et de Chirurgie prat. Tome II. Paris 1865. p. 267 et 268.

³) I. c. p. 417.

⁴) Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. Aufl. Bd. II. S. 317 u. 318.

einer gewissen Versuchsanordnung gelang es mir Daten zu erhalten, welche scheinbar vollkommen genügende Grundlagen für die Klarlegung der Rolle des Nervensystems bei gewissen Erkrankungen der Gefässwandung geben. Die Beschreibung dieser meiner Experimente bildet den Gegenstand vorliegender Abhandlung; doch bevor ich zur Auseinanderlegung derselben übergehe, werde ich einige Worte über die Erwägungen, von denen ich mich bei Anordnung der hier angeführten Versuche leiten liess, vorausschicken.

Wenn wir annehmen, dass das Nervensystem einen so ausgeprägten Einfluss auf die Ernährung der Gefässgewebe ausüben könne, so ist es offenbar, auf Grund aller, bisher gewonnenen Daten der Naturwissenschaften viel wahrscheinlicher, dass diese Eigenschaft eher denjenigen Abschnitten des Nervensystems zu komme, deren enger Zusammenhang mit den Gefässen schon erwiesen ist, als denen, die gar keinen Effect auf die Gefässen äussern. Andererseits ist hauptsächlich durch Arbeiten des gegenwärtigen Jahrhunderts nachgewiesen, dass das Gefässsystem unter dem ausschliesslichen Einflusse desjenigen Abschnittes des Nervensystems stehe, welcher den Namen des vasomotorischen Apparates führt. Daher war ich, so zu sagen, verpflichtet, vor Allem die nervösen vasomotorischen Apparate in der von mir studirten Richtung zu untersuchen. Was nun die verschiedenen Theile des vasomotorischen Apparates anbetrifft, so beschloss ich zu allererst solche Versuche an den peripherischen Vasomotoren auszuführen, da hier zu hoffen war, auf solche Weise, in Folge viel bequemerer Beschränkung unserer Einwirkung auf die einmal erwählten Abschnitte des Nervensystems, die am wenigsten complicirten Resultate zu erhalten, während bei Einwirkung auf die vasomotorischen Centren der Effect dieser sich offenbar auf eine grosse Anzahl benachbarter Centra verbreiten und so die Ergebnisse compliciren könnte. Aus denselben, eben ausgesprochenen Gründen erhellt, dass man von starken vasomotorischen Nerven einen prägnanteren Einfluss erwarten müsse, als von schwächeren, daher es vortheilhafter ist für Versuche solche Art aus verschiedenen Vasomotoren die stärksten auszuwählen.

Sodann musste die Art der Einwirkung auf die Nerven erwählt werden. Wir konnten entweder die Folgen der Aus-

schliessung des Einflusses des Nervensystems auf die Gefässe untersuchen und zu diesem Zwecke die Nerven durchschneiden; oder aber die Folgen der verstärkten nervösen Thätigkeit studiren, indem wir die Nerven auf die eine oder andere Art reizen. Nach vorläufiger Prüfung blieb ich ausschliesslich auf der Reizung des Nerven stehen und das aus folgenden Gründen. Durchschneiden wir den Nerven, so stellen wir den entsprechenden Körpertheil unter ganz andere Bedingungen, da wir ihm gleichzeitig die Sensibilität entnehmen. Dieser Umstand kann nicht umhin, trotz der dabei möglichen, gewöhnlich angewandten Cautelen, sich im Verlauf der langen, zu meinen Versuchen nothwendigen Zeit an der Ernährung aller Gewebe und also auch der Gefässe dieses Körpertheiles zu äussern. Bei der Reizung der Nerven dagegen wird bei Anwendung einer gewissen Reizungsmethode die Sensibilität des betreffenden Theiles nicht nur nicht vernichtet oder deprimirt, sondern sogar erhöht, so dass das Thier selbst den geringsten Reiz mit der grössten Sorgfalt vermeidet, so dass hierbei keine gewöhnlich durch solche Reize bedingte Ernährungsstörungen der Gewebe zur Beobachtung kommen. Ausserdem zeigen sowohl klinische als auch experimentelle Beobachtungen, dass erstens die Durchschneidung der Nerven immer auch von Reizungerscheinungen begleitet werde, so dass man folglich nie blos die Folgen der sistirten Nerventhätigkeit erhalten kann, und zweitens die Reizung der Nerven scheinbar prägnantere trophische Veränderungen hervorrufe, als die Lähmung derselben.

Ferner ist, wie bekannt, bei solcher Art Versuchen die Wahl des Versuchthieres von grosser Wichtigkeit. Zuerst gebrauchte ich Kaninchen, Katzen und Hunde, doch kam ich bald zur Ueberzeugung, dass die beiden ersteren dazu durchaus nicht geeignet sind. Sie besitzen höchst zarte Nerven, welche schon bei der leichtesten Reizung gangränesciren, so dass der ganze Versuch auf blosse Durchschneidung reducirt wurde, was mir durchaus nicht wünschenswerth war. Sodann geht bei ihnen, besonders bei Kaninchen, die Reizung sehr leicht auf benachbarte Gewebe über, was die Ergebnisse ebenfalls in hohem Grade verdunkelt. Endlich bieten diese Thiere noch das Unbequeme, dass sie in Folge ihrer subtilen Constitution nicht im Stande

sind selbst unter den günstigsten äusseren und inneren Bedingungen die Reizung während einer genügend langen Zeit zu ertragen. Daher sind meine Versuche fast ausschliesslich an Hunden ausgeführt.

Es war zu erwarten, dass sehr junge Thiere, bei denen alle Gewebe sich noch im Stadium der Entwicklung befinden und alle Prozesse schneller und intensiver vorgehen unter gleichen Bedingungen prägnantere Veränderungen bieten werden. Daher führte ich meine ersten Versuche an jungen Hündchen aus, doch erwies es sich bald, dass sie Experimente solcher Art schlecht vertragen und bald umkommen. Ich musste mich also auf vollständig entwickelte Hunde beschränken, wobei ich aber jüngere und möglichst gut genährte Thiere wählte.

Unter den verschiedenen Gefässgebieten, an welchen nach dem oben Auseinandergesetzten solche Versuche ausgeführt werden konnten, wählte ich in allen meinen Versuchen das Kreislaufsystem der Hinterextremitäten, welches im Vergleich mit allen anderen am meisten hierzu geeignet ist. Die Vasomotoren der hinteren Extremität sind am besten studirt und werden, wie bekannt, die Mehrzahl ihrer Gefässer von einem der stärksten Vasomotoren des thierischen Organismus — dem Ischiadicus — innervirt. Letzterer ist in einem bedeutenden Theile seines Verlaufes sehr oberflächlich gelegen, so dass das Auffinden und Herauspräpariren desselben hier sehr leicht ist und eine nur sehr geringe Verletzung der Extremität erfordert. Endlich können die in den Gefässen der Hinterextremität beobachteten Veränderungen immer durch den Zustand der gleichnamigen Gefässer der entsprechenden anderen controlirt werden, was bei Beurtheilung der erhaltenen Resultate von enormer Wichtigkeit ist.

Die Reizung geschah durch mit gelöster Salz- oder Schwefelsäure getränkte Fäden, welche in den Nerven eingenäht wurden, und zwar so, dass sie mit einer möglichst grossen Anzahl von nervösen Elementen in Berührung standen. Die durch diese Manipulation bewirkte Reizung war selbstverständlich der Concentration der angewandten Säurelösung und der Stärke des eingenähten Fadens proportional, so dass man bis zu einem gewissen Grade die Reizung nach Wunsch verstärken und schwächen konnte. Wurde eine sehr concentrirte Säurelösung, oder ein

sehr dicker Faden angewandt, so gangränescirte der gereizte Abschnitt des Nerven und der Versuch misslang, da hier Alles auf die nicht zu wünschende Vernichtung der Leistungsfähigkeit des Nerven reducirt wurde. Daher muss die Reizung in einer der Dicke und der zu erwartenden Erregbarkeit des Nerven streng angemessenen Stärke angewandt werden, um einerseits eine möglichst starke, zur Bewirkung prägnanter Effecte genügende Reizung zu erzielen, andererseits aber die Gangränescirur des Nerven zu vermeiden. Zu diesem Zwecke ging ich so zu Werke, dass ich zuerst in einer Reihe vorläufiger Versuche verschiedene, mehr und mehr concentrirte Säurelösungen versuchte, bis ich zu solchen gelangte, die schon anfingen, Erscheinungen des Brandes hervorzurufen. Letztere verwandte ich dann in einer ganzen Versuchsreihe, indem ich sie bei grossen Thieren nur etwas, bei kleinen und zarten mehr verdünnte.

Die Reizung wurde immer von dem am meisten central liegenden Nervenabschnitte begonnen. Der N. ischiadicus wurde auf einer möglichst kleinen Strecke sogleich nach seinem Heraustreten aus der Beckenhöhle blossgelegt, durch ihn wurde auf die oben beschriebene Weise ein mit Säure mässig getränkter Faden durchgenäht, sodann der Nerv in die Wunde gelegt und letztere zugenäht. Um, mit Ausschluss der Reizung des Nerven, beide Extremitäten unter vollkommen gleiche Bedingungen zu stellen, wurde an der anderen Hinterextremität ein gleicher Schnitt geführt und überhaupt dieselben Manipulationen, ausser dem Durchziehen des Fadens ausgeführt. Bei einer solchen Anordnung müssen alle Differenzen, welche sich bei der vergleichenden Untersuchung des Zustandes der Gefässer beider Extremitäten erweisen sollten, einzig und allein der Reizung zugeschrieben werden.

Nach Verlauf einer gewissen mehr oder weniger langen Zeit entwickeln sich an der Versuchsextremität (so werden wir der Kürze wegen die Extremität nennen, durch deren Nerven der Faden gezogen ist) einige charakteristische Erscheinungen, von denen wir hier nur diejenigen beschreiben werden, welche uns als Zeichen der erreichten Reizung des Nerven dienen und weitere etwa vorzunehmende Maassregeln indiciren können. Vergleichen wir beide Extremitäten, so bemerken wir gewöhnlich, dass die

Versuchsextremität über einige Stunden oder Tage — die Zeit ist grossen Schwankungen unterworfen — mehr oder weniger rasch heißer, ihre Gefäße erweitert werden und stark pulsiren. Bei einigen Thieren ist dieser Temperaturunterschied der Extremitäten sehr prägnant — erreicht 15, 20 bis 25°, bei anderen weniger und endlich bei einigen wird er nicht nur nicht beobachtet, sondern es erweist sich sogar das Umgekehrte, d. h. die Versuchsextremität wird kälter, als die andere, und ihre Gefäße verengt. Letztere Abweichungen, sowie der Grad der Gefässerweiterung, noch Durchziehen des Fadens durch den Nerven steht, soweit ich es bemerken konnte, mit der Entwicklung der Entzündungserscheinungen im Nerven in engstem Zusammenhange. Bedingt der eingenähte Faden blos eine locale Entzündung, welche sich auf die nächste Peripherie der gereizten Stelle beschränkt, so steigt die Temperatur der Pfote grösstentheils sehr wenig oder sinkt sogar. Verbreitet sich dagegen der Entzündungsprozess auf eine grössere Strecke des Nerven, so steigt die Temperatur immer sehr bedeutend und in mehr oder weniger prägnanter Weise der Intensität des Prozesses proportional. Was nun die Ursache der grösseren oder geringeren Verbreitung der Entzündung anbetrifft; so schien sie von der Art des Einnähens der Nadel gar nicht, eher aber von individueller Constitution des Thieres abzuhängen. Obwohl das Einnähen des Fadens immer auf möglichst gleiche Art ausgeführt wurde, entwickelte sich demungeachtet bei einigen, und zwar bei den meisten Thieren blos eine locale, bei anderen aber eine diffuse Entzündung. Da bei letzteren grösstentheils auch prägnantere Veränderungen in den Arterien auftreten, so werde ich bei der weiteren Auseinandersetzung hauptsächlich diese Fälle im Auge haben.

Die nach Verlauf einer gewissen Zeit nach in den Nerv genähmtem Faden auftretenden Erscheinungen — Erweiterung, stärkeres Pulsiren der Gefäße und die Temperatursteigerung scheinen hauptsächlich von der dabei stattfindenden activen Reizung der Vasodilatatoren, nicht aber, wie man denken könnte, von der Lähmung der Vasoconstrictoren abzuhängen. Wenigstens spricht zu Gunsten einer solchen Voraussetzung der Anfang, der ganze Verlauf und das Verschwinden dieser Erscheinungen, welche

mehr den bei Reizung der Dilatatoren gewöhnlich beobachteten entsprechen.

Nachdem die beschriebenen Erscheinungen der activen Hyperämie an der Pfote eine gewisse Zeit gedauert hatten, begannen ziemlich bald Veränderungen in der Sensibilität, welche für unsere Versuche von grosser Bedeutung waren. Während das Thier zuerst die Versuchsextremität beim Gehen ebenso gebrauchte wie früher, indem diese in Folge der Operation am Ischiadicus nur etwas geschwächt erschien und sich unter dem Gewicht des Körpers zusammenbog, beobachteten wir schon nach 2 oder 3, manchmal mehr Tagen, dass das Thier das Stützen auf die Versuchsextremität vermeidet und sie grösstentheils in flectirtem Zustande trägt. Bei Beobachtung dieser Pfote bemerken wir, dass der leichteste Druck und bei mehr sensiblen Thieren die leiseste Berührung das Thier winseln macht, welche Erscheinung, wie die weitere Untersuchung erweist, durch gesteigerte Sensibilität desjenigen Bezirks der Extremität bedingt ist, welcher vornehmlich vom Cruralis innervirt wird; in den vom N. ischiadicus innervirten Gebieten dagegen ist die Sensibilität ungeändert oder sogar gesunken. Genannte Steigerung der Sensibilität tritt beständig auf in den gelungenen Reizungsfällen, d. h. in solchen, wo der Nerv einer starken Reizung unterworfen dennoch keine Zeichen der Lähmung zeigte; das Thier zwingend, die Extremität vor allen, selbst den geringsten Insulten zu bewahren, lässt diese Sensibilitätssteigerung nicht zu, dass sich hier irgend welche von äusseren Ursachen abhängende destructive Prozesse entwickeln und ist uns dadurch die Möglichkeit gegeben, den Einfluss des Nerven vollkommen rein zu beobachten. Ist aber die Reizung zu stark, so dass die Leistungsfähigkeit des Nerven vernichtet wird und also Lähmungerscheinungen vorwiegen, so wird blos Sinken der Sensibilität beobachtet und erscheinen selbst bei den strengsten Vorbeugungsmaassregeln die gut bekannten Folgen — Geschwüre, Gangräne u. s. w., welche die Resultate verdunkeln. Wenn sich daher zu der Temperatursteigerung Sinken der Sensibilität an der ganzen Pfote gesellt und das Thier anfängt, die betreffende Pfote nach sich zu schleppen, was bei gehörigem Reizungsgrade ebenfalls nicht beobachtet wird, so muss dieser Versuch nothwendig für misslungen ge-

rechnet und aus dem Kreise der Untersuchung geschlossen werden.

Die Gefässerweiterung und Erwärmung der Extremität wuchsen gewöhnlich während der ersten 2—3—4 Tage allmählich an und blieben dann einige Tage bis 3, 4 oder sogar 5 Monate, nur von Zeit zu Zeit bedeutenderen Schwankungen unterworfen, beiläufig auf derselben Höhe stehen. Dabei überzeugten wir uns durch mikroskopische Untersuchung der gereizten Nerven, dass diese Erscheinungen den Entzündungsprozessen im Nerven mehr oder weniger parallel verlaufen, indem sie bei Exacerbation der Entzündung verstärkt, bei Schwächung derselben geschwächt werden oder sogar gänzlich verschwinden. Sobald die Erscheinungen zu wenig ausgeprägt geworden sind oder gänzlich verschwinden, wird das Einnähen des Fadens in den Ischiadicus wiederholt und derselbe durch einen dem früher gereizten dicht anliegenden Theil gezogen. Wenn sodann auch die Folgen dieser zweiten Operation verwischt wurden, wurde dieselbe Operation am nächstfolgenden peripherischen Theil des Nerven von Neuem wiederholt u. s. w. Da die Dauer, während welcher die Folgen der Reizung genügend prägnant blieben, in jedem einzelnen Falle verschieden war, durfte die Operation bei verschiedenen Thieren, oder sogar bei ein und demselben Thiere zu verschiedener Zeit, nicht gleich oft wiederholt werden. In dieser Hinsicht kam ebenfalls gleichsam eine individuelle Disposition zum Vorschein, indem die Reizungerscheinungen und die dadurch bedingten Entzündungsprozesse im Nerven bei einigen Thieren grösstenteils eine sehr lange Dauer zeigten — einige Monate, verliefen sie bei anderen ziemlich schnell — in anderthalb, zwei Wochen. Daher variierte die Zahl der Operationen, welche nöthig war, um während des Versuches eine Reizung des Nerven von genügender Intensität zu unterhalten, selbst bei denjenigen Thieren, welche eine gleich lange Zeit am Leben blieben, sehr stark.

Nicht alle Thiere ertrugen die wiederholte Reizung während einer langen Zeit. Die einen — hauptsächlich sehr junge und zarte Thiere — kamen schon nach einem oder einigen Monaten durch verschiedene Ursachen um. Andere dagegen lebten und vertrugen die Operation eine beliebig lange Zeit, so dass zur

Untersuchung Thiere getödtet werden konnten, welche die constante Reizung der Nerven während eines, anderthalb oder mehr Jahren ertragen hatten. Auf solche Weise erhielten wir Präparate von Thieren, die eine verschieden lange Zeit gereizt wurden, so dass wir, falls sich in den Gefässen irgend welche Veränderungen erweisen würden, allmählich alle Phasen ihrer Entwicklung beobachten könnten.

Zur Untersuchung des Zustandes der Gefässer nach der Reizung wurden Arterien des Ober- und Unterschenkels und des Fusses der Versuchsextremität genommen, indem besondere Mühe verwendet wurde, um nach Möglichkeit auch die feinsten Verästelungen derselben zu erhalten, da diese gewöhnlich die ausgeprägtesten Veränderungen zeigen. Derselben Untersuchung wurden des Vergleiches wegen auch alle Arterien der entsprechenden anderen Extremität und einige der grösseren Arterien des Rumpfes unterworfen, da man die etwaigen Structurveränderungen der Arterien der Versuchsextremität nur dann dem Einfluss der Reizung der Nerven zuschreibt und irgend welche andere Bedingungen des Versuches oder eine allgemeine Erkrankung aller Gefässer des Körpers als bewirkende Ursachen ausschliessen könnte, wenn man sich von dem normalen Zustande der anderen Gefässer überzeugt hatte.

Die Structur der Gefässer wurde entweder sogleich nach der Section an frischen Präparaten studirt oder aber, wie es in der Mehrzahl der Fälle geschah, an solchen, welche einige Zeit in conservirenden und condensirenden Flüssigkeiten gelegen hatten. Als solche gebrauchte ich Alkohol verschiedener Concentration, Müller'sche Flüssigkeit und Pikrinsäure. Beim Vergleiche erwies sich letztere am brauchbarsten, so dass ich in der letzten Zeit mich fast ausschliesslich concentrirter Lösungen dieser Säure bediente. Die in solchen Lösungen conservirten Präparate wurden durch die von mir gebrauchte Farbe prachtvoll gefärbt und gaben ein sehr deutliches Bild, selbst in den Fällen, wenn sie vor der Untersuchung eine ziemlich lange Zeit gelegen hatten.

Zur Erhaltung guter Durchschnitte der Gefässer, mussten diese zu diesem Zwecke in verschiedene verdichtende Stoffe gelegt werden — in Hollundermark, ein Gemisch von Gummi

arabicum mit Glycerin, durchsichtige Seife u. s. w. Am besten erwies sich das Einkleben in das Gemisch von Gummi arabicum mit Glycerin und in Seife: beide ergaben bei entsprechender Bearbeitung eine Masse, aus der sehr leicht Schnitte erhalten werden konnten und die die darin befindlichen Gefässtheile sehr solid fixirte. Doch ist die Anwendung des Gemisches von Gummi arabicum mit Glycerin mit vielen Schwierigkeiten verbunden und erfordert eine lange Zeit — von 3 bis 7 und 10 Tagen. Bei Anwendung der Seife dagegen erfordert die ganze Procedur nicht mehr als 20—25 Minuten und erhält man dabei nichtsdestoweniger eine Masse, aus der man ebenso leicht Schnitte verfertigen kann, wie aus der durch Begießen mit Gummi arabicum erhaltenen; man muss nur durchsichtige, leichtschmelzende Seife dazu nehmen und beim Schmelzen etwas Wasser hinzufügen, um das beim Erwärmen verdampfende zu ersetzen. Ist bei vorsichtigem Erwärmen die ganze Masse geschmolzen, so lässt man sie etwas abkühlen, denn sonst könnte die allzu hohe Temperatur der Flüssigkeit auf die Gewebe verändernd einwirken, und giesst sie sodann in ein Papierkästchen, in welchem der zu untersuchende Gefässtheil mittelst feiner Karlsbader Nadeln befestigt ist. Nach Verlauf von 10—15 Minuten erkaltet die Seife vollständig und wir erhalten feste und elastische, sich mit dem Rasirmesser gut schneiden lassende Stücke beliebiger Grösse, in denen die eingeklebten Gewebe solid fixirt sind, so dass sich selbst die feinsten Durchschnitte sehr leicht verfertigen lassen. In Betracht der Einfachheit dieser Methode, des dabei sehr geringen Zeitaufwandes und der guten Resultate von ihrer Anwendung, habe ich grössttentheils bei Einklebung der Gefäße Seife verwendet.

Um das gegenseitige Verhalten der Gewebe für die mikroskopische Untersuchung prägnanter zu machen, wurden die Durchschnitte mit fast allen gebräuchlichen Farbstoffen gefärbt — Eosin, Anilinfarben, Hämatoxylin und Pikrocarmine. Die beiden letzteren und besonders das Hämatoxylin erwiesen sich am zweckmässigsten. Sie färbten die in Pikrinsäure conservirten Präparate auf's Prachtvollste und gaben in Folge ihres bekanntlich verschiedenen Verhaltens zu verschiedenen Geweben sehr deutliche und überzeugende Bilder unter dem Mikroskop.

Nach diesen nothwendigen, kurzen, vorläufigen Bemerkungen über die angewandten Bearbeitungsmethoden gehen wir jetzt zur Auseinandersetzung der von uns in den Arterienwandungen der Versuchsextremität beobachteten Veränderungen über, wobei wir nur diejenigen Fälle im Auge haben werden, in welchen die Untersuchung der übrigen Gefäße keine Abweichungen von der Norm nachweisen konnte und die Veränderungen nur in den Arterien der unteren Hälfte derjenigen Extremität auftraten, deren N. ischiadicus gereizt worden war.

Bei der makroskopischen Untersuchung der grossen Unterschenkelarterien wurden gewöhnlich gar keine Veränderungen beobachtet. Die kleineren Gefäße des Fusses dagegen zeigten bei Thieren, die während einer sehr langen Zeit der beschriebenen Reizung des Ischiadicus unterworfen waren, manchmal an einigen Stellen in einer mehr oder weniger bedeutenden Ausdehnung ziemlich hervortretende Verdickungen, welche in einigen Fällen rother gefärbt erschienen, als die benachbarten Theile. Da solche Verdickungen nur auf kleinen Arterien beobachtet wurden, war es schwer zu entscheiden, ob sie von Dilatation des Gefäßes, oder von Verdickung seiner Wandungen abhingen. Sorgfältige Untersuchung der ihrer Länge nach durchschnittenen und aufgemachten Arterie schien darauf hinzuweisen, dass die Bildung solcher Knoten bald von Dilatation, bald von der Verdickung der Wandungen, bald von beiden zugleich abhänge.

Mikroskopisch untersucht wurden an der Versuchsextremität alle grossen und einige kleinere Gefäße des Oberschenkels und alle Gefäße des Unterschenkels und des Fusses, die präparirt werden konnten; an der anderen — controlen — ebenfalls alle Gefäße des Ober-, Unterschenkels und des Fusses. Dabei muss nothwendig jedes Gefäss durchaus in seiner ganzen Ausdehnung untersucht werden und nicht blos einige Abschnitte desselben. Denn da die Structurveränderungen in den Gefässen gewöhnlich heerdweise auftreten, so kann man, wenn es solcher Heerde noch wenig giebt, wie es besonders bei nicht sehr lange dauernder Reizung des Nerven oft der Fall ist, solche Veränderungen bei der Untersuchung gänzlich übersehen, wenn man blos einige Gefässabschnitte untersucht. Ebenso müssen auch an der Controlpote alle Gefäße in ihrer ganzen Ausdehnung untersucht werden.

Gehen wir jetzt zu den bei der mikroskopischen Untersuchung beobachteten Erscheinungen über und beginnen mit den Gefässen der Controlextremität, die, wie wir wissen, mit der Versuchsextremität in vollkommen gleiche Bedingungen gestellt worden war, nur dass an ihr der Nerv nicht gereizt wurde. Mithin muss uns die Untersuchung ihrer Gefässen zeigen, ob nicht auch die anderen Bedingungen unserer Versuche irgend welche Veränderungen in der Gefässstructur bedingen und welcher Art diese Veränderungen seien, wenn sie wirklich auftreten. Ohne präzise Klarlegung aller dieser Umstände konnten wir selbstverständlich nicht wissen, was dem Einflusse der Nervenreizung und was den nicht zu beseitigenden Nebenbedingungen, wie z. B. der zur Blosslegung des Nerven nothwendigen Zertheilung der Extremitättheile u. s. w. zuzuschreiben sei. Es war uns also höchst wichtig, auch die Gefässer der Controlpfote einem sorgfältigen Studium zu unterwerfen, woher dieselben in allen meinen Versuchen ebenso präzis und eingehend untersucht wurden, wie auch die Arterien der Versuchsextremität. Doch erwiesen sich dabei die Gefässer der Controlextremität vollkommen normal, woraus folgt, dass die Nebenbedingungen der Versuche keine Erkrankung der vasculären Gewebe bedingen konnten.

Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung der Gefässer der Versuchsextremität, mit Ausnahme der Fälle, in welchen die Nervenreizung eine blos geringe Zeit angedauert hatte, gewöhnlich ziemlich wesentliche Structurveränderungen. Diese Veränderungen waren bei weitem nicht gleichartig über alle Gefässer der Pfote verbreitet.

Dagegen waren, wenn die Nervenreizung nicht besonders lange angedauert hatte, an den grossen Gefässen des Unterschenkels selbst gar keine Abnormitäten vorhanden; wurden aber die Gefässer solcher Thiere genommen, die eine längere Reizung erlitten hatten, so fand man auch an ihnen Stellen, an denen die Gefässwandungen verändert waren.

An kleineren Verästelungen der A. cruralis am Fusse treten die Veränderungen gewöhnlich viel häufiger und in höherem Grade auf; hier wurden gewöhnlich viel ausgeprägtere Aenderungen beobachtet, sodass es scheint, dass bei den gegebenen Bedingungen die peripherischen Arterien die grössten Aenderungen erleiden.

Dabei wurde aber auch an den am meisten veränderten Stellen beständig beobachtet, dass die Gefässse nie an ihrer ganzen Strecke afficirt wurden, dass hingegen immer mehr oder weniger bedeutende Abschnitte derselben intact blieben, und dass also die afficirten Theile in Form grösserer oder kleinerer Herde unter den gesunden zerstreut waren. Die Ursache dieser Erscheinung werden wir weiter unten zu besprechen Gelegenheit haben und jetzt zur Beschreibung des Wesens der in der Structur der Arterien, deren vasomotorische Nerven einer mehr oder weniger lange anhaltenden Reizung unterworfen waren, beobachteten Erscheinungen übergehen.

Bei Untersuchung der Arterien von Thieren, deren Ischiadicus während einer verhältnissmässig kleinen Zeitdauer gereizt wurde, sowie der der am wenigsten afficirten Gefässse von solchen, die längere Zeit hindurch gereizt wurden, finden wir die Adventitia am meisten verändert. Wir finden hier Neubildung von Gefässen, welche durch Ansammlung von Blutkörperchen in hohem Grade dilatirt sind und um die Gefässse herum eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Zellen. An einigen Stellen dringen die neu gebildeten Gefässschlingen bis zur mittleren Haut hindurch und befinden sich zwischen deren Muskelbündeln, die sie auseinanderschieben; einige solcher Gefässschlingen sind von weissen Blutkörperchen umgeben, wodurch die Muskelbündel noch mehr auseinandergeschoben werden.

Auf solche Weise bildeten sich Durchbrüche der mittleren Gefässhaut, welche aus mit den Gefässen der Adventitia communicirenden und sich mehr oder weniger in die innere Haut erstreckenden Blutgefässen und sie umgebenden Zellenelementen bestanden.

Diese Gefässse verbreiteten sich nicht immer in der Richtung des Radius des durch die mittlere Gefässhaut dargestellten Kreises, sondern verliefen manchmal seitwärts, indem sie sich zwischen den durch Verbindung der glatten Muskelbündel gebildeten concentrischen Kreisen Bahn brachen, sich dann von Neuem mit den Gefässschlingen der Adventitia zu vereinigen. An den in höherem Grade afficirten Arterien von Thieren, welche längerer Reizung des Nerven unterlagen, nahmen diese Veränderungen bedeutende Abschnitte der mittleren Gefässhaut ein und traten

mehr in den Vordergrund, während sie bei Reizungen von kürzerer Dauer nur wenig verbreitet waren.

Sowohl die Anzahl der bis zur Media dringenden, als auch der in der Adventitia neugebildeten Gefäße war selbst unter allen gleichen Bedingungen höchst verschieden. An einigen Stellen war die Adventitia fast ganz besetzt von Gefäßschlingen, die, sich in den verschiedensten Richtungen verästelnd, zahlreiche Anastomosen bildeten und in bedeutender Anzahl auch die mittlere Gefäßhaut betrat; an anderen Stellen dagegen waren diese Gefäßschlingen verhältnismässig spärlich entwickelt und nur ein oder zwei Gefäße erstreckten sich bis zur Muscularis. Ebenso variierte auch die Dicke der Gefäße sowohl in der Adventitia, als auch in der Media: in beiden kamen Gefäße vor, deren Durchmesser den Durchmesser eines rothen Blutkörperchen nicht übertraf und solche, welche eine verhältnismässig sehr bedeutende Breite erreichten. Grösstentheils war die Zahl sowie die Dimensionen der Blutgefäße an wenig affirirten oder an der Peripherie der bedeutend affirirten Stellen überhaupt geringer, an mehr veränderten Theilen bedeutender u. s. w. Doch wurde die Zahl der Gefäße an Stellen, an denen der Prozess seine grösste Entwicklung zeigte, von Neuem geringer, wie wir es weiter unten sehen werden.

Im weiteren Verlauf des Prozesses werden die Gefäße in den beschriebenen Durchbrüchen der mittleren Gefäßhaut von Bindegewebe umringt. Sodass wir bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Stellen an Präparaten, die von längere Zeit hindurch gereizten Thieren genommen sind, im Centrum des veränderten Herdes ein Gefäss finden, und rund herum fibrilläres Bindegewebe, welches je nach dem Stadium, in welchem der Prozess sich befindet, eine grössere oder kleinere Anzahl von Zellenelementen enthält. Wird aber der Schnitt durch die Peripherie eines solchen Herdes geführt, so kann natürlich ein Durchbruch erhalten werden, welcher nur mit fibrillärem Bindegewebe angefüllt ist. Manchmal finden wir an den Rändern der Spalte Gefäße, welche ebenso wie beim Beginn des Prozesses in das Muskelgewebe hinein der Axe der Spalte perpendiculär bald in der einen bald in der anderen Richtung hindurchdringen. Auf solche Weise konnte der Prozess sich nach allen Seiten hin verbreiten und immer grössere Districte des Gefäßes einnehmen.

Die auf solche Weise entstandenen Defekte des Muskelgewebes der Media haben ein höchst verschiedenes Aussehen. Bald erscheinen sie als engere Spalte, welche darauf hinweist, dass der Prozess sich mehr nach dem Centrum hin verbreitet hatte, bald als breite Einsenkung, die entstanden ist, weil sich die Gewebe mehr in der Richtung der Tangente des Gefässes verändert haben. In allen Fällen waren die Spalten bei ihrem Anfange am breitesten und wurden in der Richtung nach dem Centrum des Gefässes hin mehr oder weniger noch enger. An ihrer Peripherie konnte man stellenweise sehen, wie einige Muskelbündel der mittleren Gefässhaut von Bindegewebe umschlungen und atrophisch wurden, wobei manchmal Bündel gesehen wurden, welche von allen Seiten von Bindegewebe umringt, statt der gewöhnlichen, eine schiefe oder sogar radiale Lage einnahmen. Die Muskelzellen erschienen in ihrem Volumen verkleinert, getrübt mit kaum oder garnicht zu unterscheidenden Kernen und verschwanden allmählich.

Auf solche Weise führte der endliche Ausgang der von uns beobachteten Veränderungen zur Verdrängung eines mehr oder weniger bedeutenden Theiles der mittleren Gefässhaut durch Bindegewebe.

An am meisten veränderten Stellen erstreckte sich der Prozess bis zur inneren Gefässhaut, sodass die ganze Tunica media bis dicht an die Intima an einer mehr oder weniger grossen Strecke von fibrillärem Bindegewebe verdrängt erschien, welches Anfangs Zellen und Gefässer in grosser Anzahl enthielt, später dieselben aber, wie es in allen solchen Fällen beobachtet, allmählich verlor.

In späteren Stadien des Prozesses erlitt auch die Intima, welche bis jetzt an dem pathologischen Prozesse scheinbar keinen Anteil genommen hatte, ziemlich wesentliche Veränderungen. Auf Präparaten, wo die ganze Media auf beschriebene Weise degenerirt war, erschien die Intima gewöhnlich in Form stark veränderter, mit der Adventitia direct verwachsener Lappen. Die sich immer an Gefässdurchschnitten bildenden Falten waren an solchen Gefässen nicht zu bemerken und die Lappen selbst erschienen getrübt und wie sich abschichtend.

Alle hier beschriebenen Veränderungen sind auf den Abbil-

dungen dargestellt. Die diesen Abbildungen zu Grunde liegenden Präparate sind den Prof. S. P. Botkin, Koschlakow, Doc. Sokolow und meinen Collegen in der Klinik demonstriert worden. Fig. 1 stellt die ersten Stadien des Prozesses dar. Hier haben wir den Querschnitt einer der feinsten Fussarterien vor uns, auf welchem wir alle drei Membranen der Wandung, welche stellenweise wesentliche Abnormitäten zeigt, zu unterscheiden. Bei „n“ sehen wir einen ziemlich dicken Ast der stark entwickelten und dilatirten Blutgefässer der Adventitia sich ziemlich weit in die Media hinein zwischen deren Muskelbündeln, die es auseinanderschiebt, sich erstrecken. Zwischen den zur Seite geschobenen Muskelbündeln und dem Gefäss befinden sich runde Zellenelemente in grosser Anzahl besonders an einigen Stellen. Zu diesem den Muskelbündeln der Media ungefähr parallel verlaufenden Gefässen kommen aus der Adventitia noch zwei Gefässen kleineren Kalibers, welche mit den Muskelbündeln einen Winkel bilden und um welche herum nur stellenweise einzelne weisse Blutkörperchen auftreten. Der diesem Theile der Media correspondirende Abschnitt der Adventitia ist von mit Blutkörperchen angefüllten und mehr oder weniger dilatirten Blutgefässen durchzogen, welche in Bezug auf die Axe der ganzen Arterie entweder parallel (a), oder perpendiculär verlaufen. Um diese Gefässer der Adventitia herum bemerken wir ebenfalls eine bedeutende Quantität runder Zellenelemente.

Sodann sehen wir bei „o“, dass auch hier der Ast eines grossen Adventitiagefässes (r) in die Muscularis zwischen den Muskelbündeln eindringt. Beide Gefässer, d. h. sowohl das in der Adventitia, als auch das in der Media befindliche, sind mit Blutkörperchen angefüllt. Um sie herum bemerken wir ebenfalls runde Zellenelemente in ziemlich bedeutender Quantität, besonders um das zweite herum, wobei wir an einer Stelle zwischen den Muskelbündeln eine grosse Anhäufung von Blutkörperchen finden.

Ferner treffen wir bei „p“ in der Media zwischen den Muskelfasern von der Adventitia bedeutend entfernt, ein geschlängeltes Gefäss mittleren Kalibers, welches eine den Muskelbündeln ungefähr parallele Richtung einhält und sich nur am Ende zur Arterienaxe hinwendet und so zu sagen in die Tiefe

der Media geht. Dieses Gefäss ist theilweise noch von runden Zellenelementen, theilweise aber, und zwar hauptsächlich näher zur Adventitia, schon von fibrillärem Bindegewebe umgeben, so dass sich hier also ein Defect der Media ausgebildet hat, in welchen die Elemente der Membran durch Bindegewebe vertreten sind.

Bei „d“ finden wir schon einen bedeutenderen Defect solcher Art. Hier finden wir auf einem grossen, dreieckigen und mehr als zwei Dritteln der Dicke der Media einnehmenden Raume fibrilläres Bindegewebe, in welches stellenweise hauptsächlich um die Gefäss „e“ und „s“ herum sich auch noch runde Zellenelemente befinden. An der Peripherie dieses dreieckigen Raumes bei „c“ und „f“ finden wir theilweise schon vereinzelte, theilweise noch in Bündeln verbundene Muskelzellen, welche von allen Seiten von Bindegewebe umringt sind und von diesem comprimirt werden, in Folge dessen sie stellenweise schon in veränderter Form und verkleinert erscheinen. Bei „e“ finden wir ein Gefäss, welches zwischen den diesen Defect umringenden noch unverändert gebliebenen Muskelbündeln hindurch in die Tiefe der Media dringt: hier verbreitet sich also der Prozess an der Peripherie hin weiter. In dem entsprechenden Theile der Adventitia finden wir ebenfalls noch eine bedeutende Quantität von Blutgefässen (a, a, a), welche hier hauptsächlich der Arterienaxe parallel verlaufen, in Folge dessen sie sich uns als querdurchschnitten darbieten.

Bei „g“ befindet sich ebenfalls ein ähnlicher kleiner Defect des Muskelgewebes der Media, welcher ebenfalls aus querdurchschnittenen Gefässen (a), fibrillärem Bindegewebe und einer unbedeutenden Zahl runder Zellenelemente besteht.

Bei „h“ endlich finden wir ein dickes mit Blutkörperchen stark angefülltes Gefäss „i“, welches theilweise noch in der äusseren, theilweise aber auch in der mittleren Gefässhaut liegt und ein Aestchen „t“ abgiebt, welches sich gerade in das Innere der Media wendet. Um diese Gefäss herum ist das Muskelgewebe der Media an einer bedeutenden Strecke durch fibrilläres Bindegewebe verdrängt. Den Rändern des auf solche Weise entstandenen Defectes in der Media parallel verläuft innerhalb desselben bogenartig noch ein nur stellenweise deutlich unterschiedliches Aestchen. Bei „t“ bemerken wir noch ein Gefäss,

welches sich ebenfalls in die Media hinein und zwar in die den Defect rechts umgebenden Theile derselben erstreckt. Im fibrillären Bindegewebe kommen in ziemlich grosser Anzahl hauptsächlich um die Gefäße herum auch runde Zellenelemente vor.

Auf der Abbildung Fig. 2, welche einen Theil des Querschnittes einer Arterie grösseren Kalibers — das Präparat aus dem Arcus plantaris eines Thieres, welches mehr als anderthalb Jahre unter den beschriebenen Bedingungen gelebt hat — sind spätere Stadien der Veränderungen der Gefässwandungen, welche bei sehr lange dauernder Reizung des Ischiadicus erhalten werden. Bei „h“ sehen wir die Arterienwandung in ihrer ganzen Dicke höchst wesentliche Abweichungen von der Norm zeigen. Die Media ist auf einer bedeutenden Strecke von der Adventitia an bis zur Intima durch Bindegewebe vertreten, in welchem nur hier und da noch Ueberreste von Muskelzellen und elastischen Fasern vorkommen. Bei „l“ und „m“ am rechten Rande des am meisten veränderten Abschnittes der Media finden wir noch Gruppen von Muskelzellen, an welchen wir alle Stadien ihres Schwindens beobachten können. Wir sehen, wie die fibrillären Bündel die einzelnen Muskelzellen und die einzelnen Muskelbündel von allen Seiten umringt halten. Einige Zellen sind vergrössert, wobei sie manchmal getrübt und körnig erscheinen, und nehmen eine regelmässige — schiefe oder sogar perpendiculäre Lage ein. Andere Zellen dagegen haben eine mehr oder weniger grosse Verminderung ihres Volumens erfahren, wobei ihre Form ebenfalls mehr oder weniger von der normalen abweicht, stellenweise endlich kommen blos Ueberreste der Zellen vor. Je mehr wir weiter nach rechts hingehen, treffen wir immer weniger und weniger veränderte Zellen, sodass wir ungefähr bei „n“ die normale Media antreffen. So geschieht hier also der Uebergang zur normalen Struktur allmählich und das ganze Bild macht den Eindruck, als ob der Prozess sich nach rechts hin weiter erstrecke. Links dagegen ist der Prozess höchst scharf begrenzt, besonders im äusseren Theile der Media. Hier finden wir an der einen Seite der begrenzenden Linie die Media ganz und gar durch Bindegewebe vertreten, an der anderen dagegen — völlig normale Muskelzellen, welche nur wie durch eine seitens des affirirten Theiles drückende Kraft an einander gedrängt erscheinen. Bei „n“ ist

schon die mittlere Haut, sowohl hinsichtlich ihrer Structur, als auch ihrer Dicke, vollkommen normal.

Die Intima bietet ebenfalls prägnante Abnormitäten an denjenigen Stellen, wo unter ihr die Media in ihrer ganzen Dicke verändert ist. Sie wird dicker und verliert allmählich ihre Elasticität, sodass sie die gewöhnlich beobachteten regelmässigen Falten nicht mehr bildet (e), über dem Centrum des erkrankten Herdes der Media (f) in Form eines körnigen Lappens erscheint, auf welcher weder Falten noch irgend welche andere Anzeichen ihrer normalen Structur zu sehen sind. Rechts und links von diesen Stellen bei „d“ nimmt die Intima schon beiläufig ein normales Aussehen an.

Bei „g“ und „i“ ist die Structur der Gefässwandung in ähnlicher Weise verändert, doch nehmen hier die Veränderungen einen geringen Raum ein und sind in geringem Grade vorhanden, da sie hier in der Richtung zum Centrum der Arterie auf die Media beschränkt sind. Bei „g“ erscheint der Defect derselben als eine feine Spalte, wobei das Bindegewebe an ihrer rechten Seite zwischen den anliegenden Muskelzellen (k) allmählich weiter dringt und diese atrophisch werden. Bei „i“ hat der Defect die Form eines Vierecks und der Prozess scheint die Tendenz zu haben, sich mehr nach links hin zu verbreiten; in dem in die Media eingedrungenen fibrillären Bindegewebe finden wir hier noch Ueberreste atrophirter Muskelzellen in bedeutender Anzahl. Weiter von diesen beiden Defecten erscheint die Media, sowohl nach rechts, als auch nach links hin, normal.

In der Adventitia kommen an den veränderten Theilen der Media correspondirenden Stellen noch sowohl quer- (b) als auch längs- (c) durchschnittene Gefässer vor, wobei einige von ihnen schon thrombosirt sind. Ausserdem sind hier in unbedeutender Quantität auch runde Zellenelemente vorhanden.

Nicht in jedem veränderten Theile der Gefässwandung und sogar nicht bei jedem Thiere konnte man alle beschriebenen Phasen des Prozesses zugleich treffen. Sehr oft zeigte ein einzelner Herd und manchmal auch eine ganze Gruppe solcher Herde blos irgend eine Stufe dieser Veränderungen und nur in selteneren Fällen waren an ein und demselben Präparate an einer Stelle der Anfang, an einer anderen die Mitte oder der Ausgang

des ganzen Erkrankungsprozesses anzutreffen. Bei bedeutender Affection der Gefässwandungen konnte man jedoch in einzelnen erkrankten Herden einige, oder selbst alle Stadien der beschriebenen Veränderungen sehen, doch gewöhnlich in gewisser Reihenfolge — so, dass an der Peripherie des gegebenen Herdes vorzüglich die Anfangsphasen des Prozesses, zum Centrum dagegen immer mehr und mehr die nachfolgenden Phasen prävalirten. Doch geschah es verhältnissmässig öfter, dass auch hier nur eine Stufe der Veränderungen prägnant ausgeprägt war.

Ebenso konnten nicht alle verschiedenen Stadien an jedem einzelnen Thiere beobachtet werden. Bei einen waren bei Untersuchung aller Gefässer bloss die Initialstadien der Veränderungen nachzuweisen, an anderen dagegen konnten gerade diese nicht beobachtet werden u. s. w., was scheinbar direct von der Dauer der ausgeführten Reizung abhing. In der That boten die Gefässer in solchen Versuchen, in welchen der Nerv nur kurze Zeit gereizt wurde, oder in welchen bei länger dauernder Reizung keine bedeutende Reizung erzielt wurde, keine Aenderungen, sodass folglich zur Erreichung solcher eine ziemlich dauernde Reizung erforderlich ist. Ebenso entwickelten sich in dem Maasse, wie die Thiere immer längerer und längerer Reizung unterworfen wurden, in ihren Gefässen die nachfolgenden Stufen des Prozesses, sodass in sehr lange andauernden Versuchen auch die Ausgangsveränderungen auftraten. In verschiedenen Versuchen kamen bedeutende Schwankungen hinsichtlich des Zusammenhanges der Reizungsdauer und der Intensität der sich entwickelnden Veränderungen, welche erstens, scheinbar durch die Individualität des Thieres, zweitens durch die Intensität der in jedem einzelnen Versuche bewirkten Reizung bedingt wurden. In der Mehrzahl der Fälle jedoch erschienen bei nicht zu schwachen Nervenreizungen die ersten Anzeichen der destructiven Prozesse in den Gefässwandungen gewöhnlich nach 6—8 Monaten. Mit der längeren Dauer der Reizung wuchs sowohl die Quantität als auch die Intensität der Veränderungen allmählich an und zwar habe ich die höchsten Grade der Degeneration der Gefässwandungen an Thieren gefunden, welche die Nervenreizung während eines, anderthalb bis zwei Jahren erfahren hatten. Die entsprechenden Gefässer der Controlpfote und die zur Probe untersuchten grossen

Gefässen des Rumpfes zeigten in den hier beschriebenen Fällen nicht nur keine ähnlichen, sondern auch überhaupt gar keine Abweichungen von der Norm¹⁾. Es konnten folglich die an den Gefässen der Versuchsextremität beobachteten Veränderungen weder durch eine zufällige allgemeine Erkrankung aller Gefässen des Organismus unter Einfluss irgend eines ätiologischen Momentes, noch auch durch unsere Versuchsbedingungen, die ja beiden Extremitäten gemein waren, erklärt werden. So bleibt nur übrig, diese Veränderungen den Bedingungen zuzuschreiben, welche nur in der Versuchsextremität vorhanden waren d. h. der hier ausgeführten Reizung des Ischiadicus. Da aber an dieser Extremität in Folge der gesteigerten Sensibilität keinerlei Verschwärungen oder Entzündungsprozesse an den äusseren Theilen der Extremität unter Einfluss äusserer traumatischer Einwirkungen beobachtet wurden, wie ich es während meiner Arbeiten Prof. Botkin, Doc. Sokolow und meinen Collegen in der Klinik zu demonstrieren Gelegenheit gehabt habe, so ist auch nicht anzunehmen, dass das Eintreten von Structurveränderungen in den Gefässwandungen durch unmittelbare Verbreitung (per continuitatem) der Entzündungsprozesse von den äusseren Theilen der Extremität, wo sich solche entwickeln könnten, wenn die Sensibilität gesunken wäre, wie es bei einigen anderen Versuchen an Nerven gewöhnlich der Fall ist, bedingt werde. Gegen letztere Voraussetzung spricht auch der Umstand, dass sich die beschriebenen Veränderungen, wie wir gesehen haben, hauptsächlich in den tiefliegenden Gefässen des Fusses und nicht an den oberflächlichen grossen Gefässen des Unterschenkels befinden, während doch, wenn diese Erklärung richtig wäre, gerade diese unter der äusseren Bedeckung befindlichen afficirt werden müssten. Endlich wäre es bei dieser Voraussetzung überhaupt sonderbar, dass sich in allen diesen Versuchen die zufälligen Veränderungen gerade in den vom N. ischiadicus innervirten Gefässen der Versuchsextremität entwickelten, umso mehr da ja bekanntlich die kleineren Gefässen höchst selten erkranken. Aus allem Gesagten

¹⁾ Ebenso erwiesen sich auch die Oberschenkelgefässen der Versuchsextremität als vollkommen normal, was ebenfalls gegen die Möglichkeit der Einwirkung von Nebenbedingungen der Versuche auf die Structur der Gefässwandungen spricht.

ist es klar, dass die von uns bei den gegebenen Bedingungen beobachteten Veränderungen in den Gefässwandungen nur durch nervösen Einfluss und zwar in Betracht der dabei beobachteten angeführten Nebenbedingungen — durch die Reizung der gefässerweiternden Fasern des Nerven zu erklären seien. Unter Einfluss dieser Reizung tritt active Dilatation aller durch diesen Nerven innervirten Gefässen und somit auch der Vasa vasorum, welche zum Ausgangspunkt der weiteren Veränderungen der Gefässwandungen werden, wie es auch in anderen analogen Fällen angenommen wird (Virchow, Köster u. A.). Bei dauernder Reizung werden neue Gefässschlingen gebildet; in der Umgebung der alten und neuen Vasa vasorum, welche die Media immer mehr und mehr durchziehen, häufen sich Zellenelemente an und bildet sich endlich fibrilläres Bindegewebe, welches nach und nach das Muskelgewebe verdrängt. Diese Veränderungen verbreiten sich in der Media nach allen Richtungen hin, bis sie die ganze Dicke derselben einnehmen und bis zur Intima gelangen, wobei in Folge leicht verständlicher Ursachen auch die Ernährung letzterer wesentlich gestört wird.

Die Annahme, dass sich der Anfang der Prozesse um die Vasa vasorum herum localisire, könnte uns auch die beständig beobachtete herdweise Verbreitung des Prozesses erklären — nehmlich durch die bekannte entsprechende Vertheilung der Vasa vasorum.

Was die erste von uns aufgestellte Voraussetzung über die Abhängigkeit der sich in den Gefässwandungen entwickelnden Veränderungen von der Reizung der gefässerweiternden Nerven anbetrifft, so sprechen die Resultate viele Mal ausgeführter Untersuchungen der Gefässstructur paralysirter Extremitäten, welche durch künstliche Maassregeln nach Möglichkeit von äusseren Insulten bewahrt wurden, scheinbar ebenfalls dafür. Obwohl man nicht hoffen konnte, auf diesem Wege die vollkommene Lösung dieser Frage zu erreichen, da es durch eine ganze Reihe neuerer Arbeiten erwiesen ist, dass auch die einfache Durchschneidung der Nerven von Erscheinungen der Reizung derselben begleitet werde, so konnte man dennoch erwarten, dabei weniger verbreitete und weniger prägnante Veränderungen der Gefässwandungen zu erhalten. In der That zeigten die Gefässen, nach Durchschneidung

des Nerven, welche mit allen möglichen Cautelen ausgeführt wurde, um die Einmischung von Reizungserscheinungen zu beschränken, entweder gar keine, oder nur sehr unbedeutende Abweichungen von der Norm.

Ferner erhalten wir bei der Voraussetzung, dass die Ursache der Entwicklung des ganzen Prozesses in den Gefässwandungen in der activen Einmischung der Vasomotoron — nehmlich in der Reizung der Vasodilatatoren enthalten sei — die volle Möglichkeit die ungleiche Häufigkeit des Auftretens und die ungleiche Intensität der Veränderungen an einzelnen Arterien der Extremität zu erklären. Wie wir gesehen haben, kommen diese Veränderungen bei der Ischiadicusreizung am häufigsten und am meisten entwickelt in den kleinen Fussarterien vor, während sie sich an grösseren Arterien (des Unterschenkels) seltener und in schwächerem Grade entwickeln. Gerade eine solche Differenz in der Erkrankungsfähigkeit der Wandungen verschiedener Gefässen müssen wir, wenn unsere Voraussetzung richtig ist, in Folge des sehr verschiedenen Einflusses der vasomotorischen Nerven auf einzelne Theile des Gefässsystems, wie es die Untersuchungen der letzten Zeit zeigen, nothwendig erwarten. In der That haben mich meine zum Ziel des Studiums des vasomotorischen Apparates in dieser Richtung ausgeführten und in diesem Jahre veröffentlichten¹⁾ Arbeiten beständig zu der Folgerung geführt, dass die Intensität des Einflusses dieses Apparates auf einzelne Gefässdistricte sehr verschieden ist und mit der Entfernung vom Centrum allmählich anwächst, sodass der vasomotorische Apparat auf die am meisten peripherisch liegenden Theile den prägnantesten Effect äussert. Dem entsprechend ist es klar, dass die von uns beobachteten Veränderungen, wenn sie wirklich von den Vasomotoren abhängen, an denjenigen Theilen die grösste Intensität erreichen müssen, welche dem bedeutendsten Einflusse der vasomotorischen Nerven unterworfen sind — d. h. an den peripherischen, weniger prägnant an mehr central gelegenen Theilen u. s. w. Eine solche Uebereinstimmung der logischen Folgerungen unserer Voraussetzung mit den wirklich beobachteten

¹⁾ Versuche über die Innervation der Hautgefässse. Pflüger's Archiv Bd. XXVIII.

Thatsachen spricht natürlich ebenfalls sehr stark zu Gunsten der Richtigkeit letzterer.

So sehen wir denn, dass unter Einfluss der Reizung vasmotorischer Nerven die Entwicklung höchst prägnanter Structurveränderungen in den Wandungen der durch sie regierten Arterien stattfinden, welche zur Degeneration ihrer mittleren und zum Theil auch der inneren Membran führen. Wollen wir nun nachsehen, wie sich diese Veränderungen an der Function der Arterienwandungen äussern.

Schon auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Verrichtungen und Eigenschaften einer jeden der Gefässhäute ist es wenig wahrscheinlich, dass die Wandung, nachdem sie so grosse Veränderungen erfahren, im Stande sein wird, den Blutdruck unter allen Bedingungen auszuhalten. Diese Voraussetzung findet ihre vollkommene Bestätigung in den Resultaten der neuesten Untersuchungen aneurysmatischer Erweiterungen.

N. Engelhardt¹⁾ und B. Medem²⁾ haben bei ihren in den Jahren 1873 und 1875 unternommenen Studien der Structur der Aneurysmen fast dieselben Veränderungen nachgewiesen. Zu derselben Zeit sind Helmstetder und Köster³⁾ auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Arbeiten hinsichtlich dieses Gegegenstandes zu dem Schlusse gekommen, den auch P. Vogt⁴⁾ und andere deutsche Forscher theilen, dass die Entwicklung der Aneurysmen in der Mehrzahl der Fälle auf eine der bisher angenommenen diametral entgegengesetzten Art vor sich gehe und zwar folgenderweise: „die an der Aussenseite der Gefäße um die Vasa vasorum herum beginnende Entzündung pflanzt sich an dieser bis zur Muscularis fort um sich in ihr am stärksten gerade da zu verbreiten, wo die Vasa nutritia sich capillär auf-

¹⁾ Zur Pathologie der Arteriensclerose. Journ. für normale und pathol. Histologie und klin. Med. von Prof. M. Rudneff (russisch).

²⁾ Zur Lehre über die Aneurysmen. Diss. St. Petersburg 1875.

³⁾ Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesartritis. Berlin. klin. Wochenschr. 1878. und Ueber Endarteritis und Arteritis. Ibidem 1876.

⁴⁾ Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Bd. I. Abh. Aneurysma.

lösen. Durch solche fleckenweise auftretende chronische Mesarteritis geht die Muscularis . . . zu Grunde, Intima und Adventitia verwachsen zu einer Membran, bei der der specielle Anteil jeder einzelnen Schicht in der späteren sackförmigen Ausbuchtung nicht mehr erkennbar ist . . .“ Wenn wir diese Beschreibung Vogt's mit den von uns beobachteten Veränderungen vergleichen, so bemerken wir, dass Köster auf Grund seiner Untersuchungen die Entwicklung der Mehrzahl der Aneurysmen eben durch solch einen fleckweise auftretenden Prozess in den Gefässwandungen, welchen er Mesarteriitis nennt und welche, wie wir gesehen, bei Reizungen von Nerven auftritt, erklärt. Folglich müssen wir auf Grund aller dieser Daten unumgänglich den Schluss ziehen, dass die Reizung des Nerven, solche Veränderungen in der Structur der Gefässwandungen hervorrufend, aneurysmatische Dilatation des entsprechenden Gefäßes bedingen könne.

Wenn die Veränderungen in der Gefässwandung sehr weit vorgeschritten sind und diese einen bedeutenden Druck seitens des Blutes erfährt, so muss sie allmählich dem Grad der Entartung proportional werden.

Ist aber die Wandung sehr wenig verändert oder der Blutdruck in ihr nicht bedeutend, so kann unter gewöhnlichen Bedingungen die aneurysmatische Dilatation ausbleiben, doch kann sie sich plötzlich entwickeln, wenn in Folge irgend welcher Ursache der Blutdruck in kurzer Zeit soweit steigt, dass die degenerirte Wandung nicht mehr im Stande ist, ihn auszuhalten; es kann also die Erkrankung der Gefässwandungen unter Einfluss von Veränderungen in dem nervösen Apparate in manchen Fällen die prädisponirende Ursache bilden, durch welche eine so schnelle Entwicklung von Aneurysmen unter Einfluss eines Schlag, Falles, psychischer Momente u. s. w. bedingt wird, denn dass in solchen Fällen das Vorhandensein einer prädisponirenden Ursache angenommen werden muss, meinen schon Marjolin und Bérard¹), sodann Richet²), T. Holmes³), G. Bolfour⁴) und

¹⁾ Dictionnaire de Médecine. Tome III. Abh. „Anévrisme“.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

⁴⁾ Clinical Lectures of Diseases of the Heart and Aorta. Sec. Art. London 1882. p. 374.

überhaupt fast alle Autoren. Wenn die Abweichungen in der Structur der Arterienwandungen noch geringer oder der Blutdruck auf dieselben noch unbedeutender ist, so kann die Ectasie gänzlich ausbleiben; es ist sehr wahrscheinlich, dass das letztere Moment, nehmlich der erniedrigte Blutdruck, in kleinen Arterien das bewirkt, dass selbst grössere Veränderungen ihrer Wandung keine Aneurysme nach sich ziehen. Es ist im Gegentheil möglich, dass die von uns beobachteten Veränderungen zu Verengungen des Lumens dieser Gefässse in Folge des Bindegewebes führen können, wie es nach Verlauf einiger Zeit bei solchen Prozessen gewöhnlich beobachtet wird. Dieser Umstand könnte für die Erklärung von Atrophien, welche oft einige Zeit nach Verwundungen, Beschädigungen, Erkrankungen der Nerven und dergleichen Bedingungen eintreten, eine sehr grosse Bedeutung haben, da es ja evident ist, dass eine Verengerung des Lumens der Extremitätengefässse eine mehr oder weniger grosse Verringerung der Blutzufuhr und somit also auch die Atrophie der Extremität bewirken können.

Bisher haben wir ausschliesslich blos die Veränderungen der Gefässwandungen berührt, welche sich bei der Reizung der Nerven seitens der Adventitia entwickeln. Direct habe ich bei meinen Versuchen blos diese beobachtet. Ausserdem hatte ich jedoch einige indirekte Hinweisungen darauf, dass auch die Intima unter Einfluss der Nerven primär erkranken könne. Dafür sprach nehmlich die höchst gesteigerte Empfänglichkeit der von diesen Nerven innervirten Theile gegen jeden krankheitserregenden Einfluss, welche gewöhnlich zur Beobachtung kam. Unter Einfluss der geringfügigsten Ursachen, welche in normalem Zustande gar keinen Effect äussern, entwickeln sich bei diesen Bedingungen in allen Geweben sehr leicht mehr oder weniger prägnante Entzündungsprozesse. Daher kann man voraussetzen, dass auch die Intima in diesen Fällen ebenso empfindlich sei, so dass vielleicht schon unter Einfluss der Stösse, die sie in jeder grösseren Arterie bei jeder Systole des Herzens seitens des Blutes erfährt, sich auch in ihr entzündliche Prozesse mit den uns schon bekannten Ausgängen entwickeln können. Wie schon oben bemerkt, habe ich keine Gelegenheit gehabt, ein solches Verhalten der Intima bei Reizung der entsprechenden vasomoto-

rischen Nerven direct zu beobachten — vielleicht in Folge dessen, dass in den von mir untersuchten Gefässen sowohl der Blutdruck ein verhältnissmässig geringer, als auch die Bewegung des Blutes eine gleichmässigere ist —, doch ist es auf Grund der ausgesprochenen Erwägungen höchst wahrscheinlich und könnte zur Erklärung vieler, bis jetzt wenig verständlicher pathologischer Erscheinungen seitens des Kreislaufsystems dienen.

Endlich müssen wir noch erwähnen, dass der von uns gefundene Zusammenhang zwischen den pathologischen Prozessen im Nerven einerseits und den Erkrankungen der Gefässer andererseits einige Anwendung finden kann bei Erklärung der so häufig auftretenden Erkrankungen des Gefässsystems des Gehirns.

Resumiren wir alle aus den hier beschriebenen thatssächlichen Daten meiner Untersuchungen gemachten Folgerungen, so ersehen wir, dass wir, die Nerven während einer mehr oder weniger langen Zeit auf die erwähnte Weise reizend, in den von diesen innervirten Gefässen die Entwicklung eines Prozesses bewirken können, welche zur Verdrängung der mittleren Gefässhaut durch Bindegewebe und zur Verwachsung der Intima und Adventitia zu einer Membran führt. Da aber die sich auf solche Weise entwickelnden Veränderungen in den Gefässen mit den von neueren Forschern bei der Entwicklung aneurysmatischer Dilatationen in den Arterien beobachteten Prozessen vollkommen identisch sind, so müssen wir nothwendig zugeben, dass sich Aneurysmen einzig und allein in Folge der oder jener Veränderungen in gewissen Abschnitten des Nervensystems entwickeln können und dass wir also das volle Recht haben, einige Fälle von Aneurysmen durch Erkrankungen der entsprechenden nervösen Apparate zu erklären.

Diese auf Vorschlag von Prof. S. P. Botkin unternommene Arbeit beendigend, kann ich nicht umhin, die sich hier bietende günstige Gelegenheit zu ergreifen, um meinem hochgeehrten Lehrer für alle, sowohl bei dieser Arbeit, als auch bei allen während der vier Jahre unter seiner Leitung ausgeführten Arbeiten erhaltenen nützlichen Rathschläge, sowie für die klinische Bildung nochmals öffentlich meinen innigsten Dank auszusprechen.
