

Virchows Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Band 183. (Achtzehnte Folge Bd. III.) Heft 1.

I.

Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation der distalen Gebiete derselben

und

über die Veränderung der vasomotorischen Elemente sowie der Gefäße selbst der Hinterpfote nach Beschädigung des N. ischiadicus.

Von

Prof. Dr. M. Lapinsky,

Professor der St. Wladimir-Universität zu Kiew.

(Hierzu Taf. I.)

Unsere Kenntnisse von der Rolle des N. cruralis und des N. ischiadicus bei der Fortleitung der Vasomotoren zur Pfote des Tieres hin stützen sich lediglich auf physiologische Experimente. Andere Forschungsmethoden, speziell histologische Methoden, sind in dieser Beziehung bisher nur wenig angewandt worden.

Was die Schlußfolgerung aus den physiologischen Versuchen an Warmblütern anbetrifft, so hat sich auf Grund der Untersuchungen von Goltz, Putzey-Tarchanow, Jankowsky, Eulenburg und Landois, Schiff, Buffalini, Rasumowsky, Rogowitsch, Mantegazza, Hartelik und Bidder, Lewaschew und anderer Autoren die Ansicht herausgebildet, daß die Vasomotoren der Gefäße der Hundepfote in den Stamm des N. ischiadicus eingebettet sind.



Fig. 1.

Fig. 3.

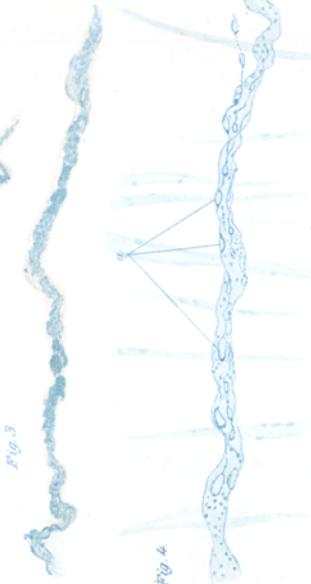


Fig. 4.

Fig. 7.

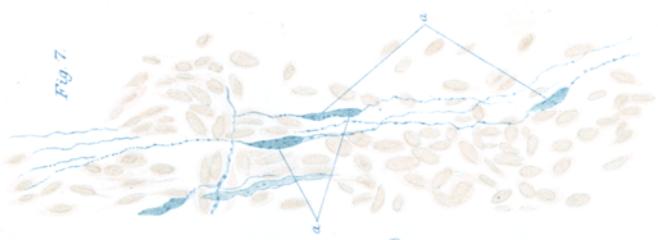


Fig. 2.

Fig. 5.



a.

Fig. 8.

b.

c.

Lewaschew fand, daß ebensolche vasomotorische Fasern auch im N. cruralis zur Pfote hinziehen,

Diese Vorstellung vom Verlauf der Vasomotorenfasern auf ihrem Wege zur Hundepfote hin wurde teilweise durch die Untersuchungen von Jegorow am Frosch erschüttert. Nach der Ansicht dieses Autors ziehen die Vasomotorenfasern vom Plexus abdominalis längs der Aorta und der Gefäße des Ober- und Unterschenkels zur Pfote hin und berühren den N. ischiadicus und cruralis in keiner Weise.

Diese Arbeit Jegorows macht daher eine Neuuntersuchung dieser Frage auch an Warmblütern, z. B. am Hunde, notwendig.

Äußerst wichtig erscheint uns auch die Frage über die Veränderungen in den vasomotorischen Apparaten nach Verletzungen eines bestimmten Nerven.

Der Zustand der vasomotorischen Elemente in der Gefäßwand nach Durchschneidung des Nervenstammes des betreffenden Territoriums ist überhaupt noch äußerst wenig erforscht. Derartige Untersuchungen sind, soviel uns bekannt ist, an der hinteren Extremität von Tieren bisher überhaupt noch nicht vorgenommen worden.

Der Grund für unsere geringen Kenntnisse in dieser Beziehung liegt in der Schwierigkeit des Färbens der Vasomotoren überhaupt und speziell derjenigen von ihnen, die in unmittelbarer Nähe von Gefäßwänden liegen oder die letzteren berühren.

Viel besser als diese Teile unseres Themas ist die Frage über die Veränderungen der Gefäßwand selbst nach Verletzung der Nerven des betreffenden Körperteiles aufgeklärt.

In dieser letzten Hinsicht sind einige Beobachtungen am Krankenbett gemacht worden und außerdem noch zahlreiche experimentelle Untersuchungen am Tier ausgeführt worden.

Die klinischen Untersuchungen am Menschen vollständig beiseite lassend und uns nur auf einen kurzen Überblick über die Resultate der vorliegenden Beobachtungen beschränkend, müssen wir erwähnen, daß die Experimentatoren schon lange ihre Aufmerksamkeit auf die Hyperämie im Gebiet des lädierten Nerven, auf die Erweiterung der Gefäße, auf die Zunahme des Umfanges des vom betreffenden Nerven innervierten Teiles und auf die Erhöhung der Temperatur dieses Teiles gerichtet haben.

Die Ursache aller dieser Momente war lediglich die Erweiterung der lokalen Gefäße.

So sahen z. B. Putzey-Tarchanow, Joseff, Warthou, Huizinga, Gumilewsky und andere Autoren beim Frosch nach Durchschneidung des N. ischiadicus eine Erweiterung der Gefäße der Schwimmhaut.

Dasselbe beobachteten nach Durchschneidung des N. ischiadicus Goltz, Rasumowsky, Rogowitsch, Putzey-Tarchanow, Mantegazza und viele andere Autoren an der Hundepfote.

Dieselben Erscheinungen von Gefäßdilatation nach Durchschneidung des N. ischiadicus konstatierten Bidder, Schiff, Frenckel, Vulpian u. a. an verschiedenen Tieren. Nothnagel erzielte dieselben Resultate bei Durchschneidung des N. ischiadicus und cruralis zu gleicher Zeit. Analoge Erscheinungen von Gefäßdilatation wurden auch nach Verletzung anderer Nerven beobachtet. So sahen z. B. Schiff, Claude-Bernard, Cahen, Graefe u. a. dieselben Erscheinungen an der Hälfte des Kopfes eines Tieres nach Verletzung des entsprechenden N. trigeminus. Goltz, Claude-Bernard, Dogel, Dastre, Morat sahen Gefäßdilatation am Kopf und Ohr nach Durchtrennung des N. sympatheticus. Moreau erzielte Gefäßdilatation an der unteren Hälfte des Ohres nach Durchschneidung des N. auricularis usw. Äußerst interessant ist der Umstand, daß diese Gefäßerweiterungen nach Läsion der Nerven sehr standhaft sind und lange Zeit anhalten. So beobachtete z. B. Schiff einige Monate hindurch erhöhte Temperatur und Hyperämie des Flügels bei Tauben auf derjenigen Seite, auf der der Plexus axillaris durchschnitten war. Lewaschew beobachtete dasselbe nach Durchtrennung des N. cruralis. Samuel durchschnitt den Plexus axillaris bei seinen Untersuchungen über das Wachstum der Gewebe bei gestörter Innervation. Dieser Operation folgte immer eine äußerst starke Hyperämie der paralysierten Extremität, die viele Wochen hindurch anhielt. Durch Druck auf den N. ischiadicus bis zum Funktionsverlust desselben erzielte Lewaschew Erhöhung der Temperatur in der Pfote des betreffenden Hundes, und zwar im Verlauf von 3—5 Monaten. Tigerstedt beobachtete intensive lokale Gefäßdilatation im Verlauf vieler Wochen nach Durchschneidung des

Nerven. Tarchanow und Putzey konstatierten eine erhöhte Blutfüllung der Froschpfote noch 10 Tage nach der Durchschneidung des Nerven.

Ein bedeutendes Interesse bietet das Experiment Pye-Smiths, der durch Resektion des N. sympatheticus bei Kaninchen eine langdauernde Gefäßdilatation des Ohres erzielte. Pye-Smith beobachtete seine Kaninchen im Verlauf von zwei Jahren.

Außer diesen Veränderungen des Gefäßlumens, die eine rein funktionelle Bedeutung haben, konstatierten viele Autoren noch einige Symptome, die auf organische Veränderungen der Gefäßwand selbst hinweisen. Es wurden Blutergüsse im Gebiet des lädierten Nerven, Verdickung der Gefäßwände, variköse Schlängelung derselben, endlich Obliteration oder aneurysmatische Erweiterung derselben beobachtet. Subkutane Blutergüsse wurden im Gebiet der Verzweigung des N. ischiadicus (in der Pfote) nach Durchschneidung desselben von Hermann Schulz (beim Frosch), Labord und Loven, Rasumowsky (bei Hunden) u. a. beobachtet.

Organische Veränderungen der Gefäßwand wurden bei analogen Experimenten, bei zwei verschiedenen Anordnungen des Experimentes selbst, beobachtet. In der einen Versuchsreihe wurde der Nerv des betreffenden Körperteiles verschiedenen Manipulationen unterworfen, die zwar seine Fasern zerstörten, nicht aber auf einmal seine Kontinuität unterbrachen. In der anderen Versuchsreihe wurde der peripherische Nerv auf einmal durchschnitten. Die Zahl der in dieser Richtung angestellten Beobachtungen ist im allgemeinen nicht groß.

Professor Lewaschew zog bei seinen Experimenten an Hunden, bei denen die Nervenstämme widerstandsfähiger sind als bei anderen Tieren, wiederholt in Salze oder Säuren getauchte Fäden durch den N. ischiadicus. Bei dieser Art der Einwirkung auf den Nerv wurde die Beobachtung im Verlauf von 5—18 Monaten fortgesetzt, und besondere Aufmerksamkeit wurde auf den Puls in der dem Experiment unterworfenen Extremität, auf die Blutfüllung, Temperatur und auf die Veränderung des Umfanges derselben gerichtet.

Einige Stunden, zuweilen 3—5 Tage nach vorgenommenem Experiment wurde eine Erweiterung der Blutgefäße (hauptsächlich der Pfote)

der dem Experiment unterworfenen Extremität bemerkbar, ebenso wie verstärkte Pulsation der Gefäße, Oedem der Pfote und erhöhte Temperatur derselben (zuweilen um 15—25° C mehr als an der Kontrolextremität). Die Intensität der Entwicklung aller dieser Erscheinungen hing von dem durch den Faden hervorgerufenen Entzündungsgrade des Nerven ab. Die Gefäßerweiterung, die Zunahme des Umfanges der Extremität und die Erhöhung der Temperatur derselben hielten nach jedem Hindurchziehen des Fadens durch den Nerven einige Tage, bis 3—4—5 Monate lang an, worauf die Gefäße eine gewisse Neigung zu einer Verengerung zeigten; das Einführen eines neuen Fadens oder das Hinundherbewegen des alten Fadens jedoch bewirkten eine wiederholte Erweiterung der Gefäße. Bei der mikroskopischen Untersuchung der großen Gefäße des Unterschenkels der dem Experiment unterworfenen Extremität, die nach Verlauf verschieden langer Zeiträume nach Beginn des Versuches angestellt wurde, fand Lewaschew, daß sie sich nur dann von ihrem normalen Zustande unterschieden, wenn die Reizung des Nerven lange Zeit hindurch angehalten hatte; die Gefäße der Pfote aber waren auch bei kürzer dauerndem Versuch verändert.

Die erste Phase dieser Veränderungen bestand lediglich in einer Erweiterung und erhöhten Blutfüllung der Blutgefäße sämtlicher Kaliber, darunter auch der Vasa vasorum; infolgedessen war in der ersten Zeit nach der Operation die Adventitia der Gefäße auch hyperämisch.

In den späteren Stadien hyperplasierten diese Vasa vasorum, ihren hyperämischen Zustand beibehaltend, und drangen allmählich (von der Adventitia aus) in die Tunica muscularis ein. In der Nähe der Wände der Vasa vasorum erschienen bald darauf zahlreiche Zellen, aus denen dann ein neues Gewebe entstand (aus Gefäßen, Zellen und Fasern bestehend), das die Muskelzellen aus der Tunica media verdrängte. Im weiteren Verlauf begann die Tunica intima infolge des Hineinwanderns neuer Vasa vasorum (in der Richtung zur Gefäßachse hin), an dem allgemeinen Leiden ebenfalls teilzunehmen, — sie wurde dicker, verlor ihre Elastizität und glättete ihre Falten. Nachdem sie auf diese Weise ihre charakteristischen Eigentümlichkeiten eingebüßt hatte, verschmolz die Intima zuletzt mit der schon früher degenerierten Media und Adventitia zu einem einzigen, unförmigen Gewebe.

Das Endresultat der Lewaschewschen Versuche war eine Degeneration der distalen Gefäße der Pfote, und zwar war dieselbe an den Gefäßen kleineren Kalibers am deutlichsten ausgeprägt. Die Affektion erwies sich nicht als diffus, sondern war in Form einzelner Inseln begrenzt.

Die Gefäßdegeneration kam nur in derjenigen Extremität zustande, in der der Nerv lädiert war; die Gefäße der Kontrollpfote dagegen sowie diejenigen der übrigen Körperteile blieben normal.

Pley und Mathieu führten bei der Kontrolle der Lewaschew'schen Versuche einige Abweichungen von der Methode des letzteren ein; erstens beobachteten diese Autoren ihre Versuchstiere nicht 18 Monate lang, wie es Lewaschew anempfiehlt, sondern nur 3 Monate; zweitens führten sie die Fäden nicht durch den N. ischiadicus hindurch, sondern schnürten ihn durch eine in Karbollösung getränkten Ligatur ein. Von den 3 Hunden, die sie diesem Versuch unterwarfen, erwies sich nur bei einem eine Endarteritis der Gefäße der Pfote, aber nicht nur an der dem Experiment unterworfenen Extremität, sondern auch an der Kontrollextremität, deren Nerven keinerlei Experimenten ausgesetzt worden waren.

Giovanni führte bei seinen Studien über die Ursachen der Arteriosclerosis aortae eine Reihe von Versuchen an Hunden aus. Vom Rücken aus operierend, durchschnitt er bei seinen Versuchstieren in den Intercostalräumen an mehreren Stellen den N. sympatheticus, verpflegte seine Versuchstiere unter den günstigsten Verhältnissen und wartete geduldig die Resultate dieser Operation ab. Nach Verlauf von 3—5 Monaten tötete er die Versuchstiere und fand bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung eine inselförmige atheromatöse Degeneration des Aortenbogens und der anliegenden Teile.

Die Erkrankung der Coronargefäße des Herzens studierend, durchschnitt Martin den N. vagus am Halse. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens einige Tage nach der Operation fand Martin auf den ersten Blick gesund erscheinende kleine Gefäße, die aber von Endothelzellen bekleidet waren, die ihre dünne und flache Form verloren hatten und gequollen und gewölbt waren, weswegen auch nicht allein der Zellkörper, sondern auch der Zellkern an Umfang zugenommen hatte. In anderen Arterien, die schon makroskopisch verändert erschienen, wurden bei der mikroskopischen Untersuchung alle Anzeichen von Endoarteritis gefunden; das Lumen einzelner Gefäße war vollständig obliteriert.

Bervoet unternahm den Versuch, die Bedingungen für die Gefäßdegeneration nach Durchschneidung von Nerven bei Kaninchen aufzuklären. Er durchschnitt bei diesen Tieren den N. ischiadicus und untersuchte nach Verlauf einiger Zeit die

Gefäße der dem Experiment unterworfenen Extremität mikroskopisch und fand in ihnen das Bild einer Degeneration, in einzelnen Teilen im Verein mit aneurysmatischen Erweiterungen der Gefäßwände, in anderen Teilen im Verein mit einer Verengerung des Lumens. Die endothelialen Zellen dieser Gefäße wiesen Erscheinungen von Hyperplasie auf.

Fraenkel durchschnitt bei 2 Hunden und 10 Kaninchen den N. ischiadicus und fand 2 Monate nach Beginn des Versuches deutliche Veränderungen in den Gefäßen der betreffenden Extremität; die Arterien und Venen dieser letzteren waren erweitert, geschlängelt, stark mit Blut gefüllt und schienen um einige Male dicker zu sein als in der gesunden Extremität. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die Verdickung der Wände sowohl der Arterien wie auch der Venen hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Tunica media bedingt war; die übrigen Tunicae waren ebenfalls verdickt, aber in geringerem Grade. Ganz besonders deutlich trat die Hypertrophie der Tunica media der venösen Gefäße hervor, wodurch diese letzteren Arterien ähnlich waren, so reich waren sie an Muskelzellen. Der Durchmesser des Lumens der degenerierten Arterien übertraf den Durchmesser des Lumens der gesunden Gefäße um 4- bis 5 mal. Die Falten der Membrana elastica hatten sich infolge der allgemeinen Erweiterung des Lumens geglättet und waren stellenweise vollständig geschwunden. Die degenerierten Arterienwände waren so stark verdickt, daß trotz des vergrößerten Gefäßlumens letzteres dennoch verengert erschien. Da die Verdickung außerdem keine gleichmäßige war, verwandelte sich die runde Form des Lumens in eine ovale, oder das Lumen wurde sogar spaltförmig.

Das Lumen der degenerierten Venen, das sich auf der dem Experiment unterworfenen Seite stärker vergrößerte als das Lumen der veränderten Arterien, erschien ebenfalls verhältnismäßig verengt, da die Wände der Venen so sehr bedeutend verdickt waren. Stellenweise war die Wucherung der Intima in den degenerierten Venen so stark, daß das Lumen verengt wurde und die Form desselben noch mehr verunstaltet wurde als in den Arterien.

Hierher müssen auch die Versuche von Vulpian und Nothnagel gerechnet werden. Obgleich sich keiner der beiden

Autoren für die Veränderungen in den Gefäßen bei der Läsion der Nerven interessierte, haben die zufälligen Resultate ihrer Versuche dennoch für unser Thema eine gewisse Bedeutung.

Vulpian interessierte sich für die Veränderungen, die sich nach Durchschneidung des Nerven in den quergestreiften Muskeln entwickelten und durchschnitt zu diesem Zweck bei seinen Versuchstieren den *N. ischiadicus*. Nach 4—6 Monaten nach der Operation untersuchte er die Arterien der bereits atrophierten Muskeln und fand zuweilen eine leichte Hyperplasie der Adventitia (p. 753. *Les vaisseaux de m. m. atrophies: parfois il s'était fait une légère hyperplasie de la tunique adventie des vaisseaux*).

Nothnagel wollte konstatieren, wie schnell sich ein collateraler Kreislauf nach Unterbindung der *A. femoralis* herausbilden kann und durchschnitt, um bei den Versuchen die möglichst einfachsten Bedingungen walten zu lassen (unter anderem beabsichtigte er auf diese Weise den Einfluß von peripherischen Nerven auszuschließen), beim Hunde die Hauptnerven der hinteren Extremität — die *N. N. cruralis* und *ischadiacus*, hierauf beobachtete er das Versuchstier 2—3 Monate lang.

In dem einen seiner Versuche stieg die Temperatur der Extremität, deren Nerven durchschnitten waren, sehr schnell und erschien schon bei Berührung bedeutend höher als die Temperatur der anderen unversehrten Extremität; die Gefäße, besonders die *A. A. tibialis antica et postica* mit allen ihren Zweigen und entsprechenden Venen wurden schon nach 4—8 Wochen nach Durchschneidung der Nerven bedeutend dicker, im Vergleich mit den Gefäßen der Kontrollextremität und waren stark mit Blut gefüllt. In einer anderen Versuchsreihe Nothnagels war die Temperatur der Extremität, obgleich die Versuche auf gleiche Weise ausgeführt wurden, nicht höher als diejenige der anderen Extremität; die Gefäße zeigten nicht die Veränderungen wie in der vorhergehenden Versuchsserie, und die Dicke der Gefäße unterschied sich in nichts, wenn man nach der Zeichnung urteilt, von der Dicke der Gefäße in der unversehrten Extremität.

Wir persönlich hatten Gelegenheit, eine Degeneration der kleinen Zweige der *A. carotis* am Halse von Kaninchen zu

beobachten, bei denen das obere oder untere Halsganglion extirpiert und der N. sympatheticus reseziert war (Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. XVI).

Bei unseren Versuchen wurde ganz besonders darauf geachtet, daß während der Operation die Äste der A. carotis, die im Trigonum inframaxillare liegen, unbeschädigt blieben. Aus diesem Grunde bahnten wir uns den Weg zum Stamm des N. sympatheticus, den Rami communicantes oder zu dem Ganglion supremum N. sympathici mit der Hohlsonde und vermieden den Gebrauch von Messer und Pinzette. Mit der Pinzette faßten wir nur die Fascien, die keine großen Gefäße besitzen; außerdem erfaßten wir ebenfalls mit der Pinzette im letzten Moment das Ganglion supremum. Da wir während der Operation jede unmittelbare Berührung mit den Gefäßen vermieden, konnten wir davon überzeugt sein, daß die nachher möglicherweise entstehenden Veränderungen der Gefäße des oberen Teiles des Halses nicht mechanischen Verletzungen derselben während der Operation zur Last gelegt werden konnten.

In gleicher Weise waren wir bemüht, den Einfluß lokaler eitriger oder entzündlicher Prozesse den Gefäßen fernzuhalten. Zu diesem Zweck wurde strengste Asepsis beobachtet und wir erzielten sehr gute Resultate. Die Wundheilung war bei unseren Tieren eine vollständig glatte, und in keinem einzigen Falle wurde irgendeine subcutane Eiteransammlung gefunden, deren Vorhandensein in unmittelbarer Nähe des Gefäßes für die Veränderung des letzteren verantwortlich gemacht werden konnte.

Trotz aller dieser günstigen Bedingungen für die Halsgefäße fanden wir in zwei Fällen starke Veränderungen in den kleinen Gefäßästen im Trigonum inframaxillare. Das Endothel einiger derselben zeigte sehr starke Wucherungen, wodurch das Lumen der Gefäße verengt oder sogar obliteriert war. Die Tunica media war wenig verändert. Die Adventitia war hyperplastisch.

Wir suchten ferner auch noch nach Veränderungen in den Nervenästchen in der Gefäßwand selbst und fanden wirklich auch einen dünnen vasomotorischen Ast im Bindegewebe neben dem Gefäß, der degeneriert war.

Außerst interessant ist es, daß der N. sympatheticus in allen diesen Fällen vollständig zerstört war, während die im Verlauf der A. carotis und der Zweige derselben liegenden Gefäßganglien normal waren.

Aus diesen Laboratoriumsbeobachtungen geht also hervor, daß verschiedene Autoren bei Verletzungen von Nervenstämmen stärkere oder geringere Veränderungen der Gefäße, ja sogar eine Degeneration der Gefäßwand beobachteten.

Trotzdem ist ein Abhängigkeitsverhältnis der Gefäßerkrankungen von einer Verletzung des Nervensystems hierdurch noch lange nicht aufgeklärt.

Eine ganze Reihe von Autoren, und zwar Giovanni, Faisans, Lanceraux, Huchard, Oettinger, Bäumler, Bremer, Linizyn, Marasow, Couty, Arndt (S. 79), Kopp (S. 43), Sihler, Walsham, Duplaix u. a. traten für eine besondere, sog. vasotrophische Einwirkung der Nerven auf die Gefäße ein und erklären die Gefäßveränderungen bei Nervenläsion durch eine Störung dieses vasotrophen Einflusses. Sie sprechen aber entweder nur sehr wenig oder auch gar nicht davon, was sie eigentlich unter diesem vasotrophen Einfluß verstehen. Es bleibt unbekannt, ob sie der Nervenläsion entweder die Rolle eines die Ernährung der Gewebe der Gefäßwand herabsetzenden Momentes, oder im Gegenteil ihm die Rolle eines die Ernährung steigernden Momentes zuschreiben, oder ob sie in derselben einen ungenügenden Schutz der Gewebe oder einen Gleichgewichtsverlust im Wachstum der Gewebe sehen.

Die Autoren stellen es nicht fest, einen wie hohen Grad dieser trophische Einfluß erreichen kann, und erwähnen nichts davon, wie weit sich derselbe erstreckt. Ob sich nun dieser Einfluß nur auf gewisse Gefäßteile oder bestimmte Schichten der Gefäßwand, oder nur auf einzelne Gewebe, die die Gefäßwand zusammensetzen, oder endlich nur auf einzelne Zellen erstreckt, bleibt daher ungewiß.

Aus den Beschreibungen dieser Autoren ist es auch sehr schwer zu konstatieren, welchem Teil des Nervensystems, ihrer Meinung nach, die Hauptrolle bei der Erkrankung der Gefäß-

wände zufällt: ob dem Zentralnervensystem oder den lokalen Zentren, die in der Gefäßwand selbst eingebettet sind und sich in der nächsten und innigsten Verbindung mit den Zellen derselben befinden, oder aber ob den peripherischen Nerven die Hauptrolle bei der Erkrankung der Gefäßwände zufällt.

Diejenigen Fälle, bei deren Beschreibung die Autoren die Gefäßveränderungen durch einen vasotrophischen Einfluß erklären wollten, boten größtenteils das Bild einer Erkrankung eines peripherischen Nerven dar, in dessen Gebiet die Blutgefäße degeneriert waren. In Anbetracht dessen, daß sich einerseits die Gefäßerkrankung nur auf das Gebiet der Verzweigungen des kranken Nerven beschränkte (während die übrigen Gefäße des Körpers in den Gebieten normaler Nerven unverändert blieben) und andererseits irgendwelche Ursachen, die die Erkrankung hervorgerufen haben könnten, im Organismus des Patienten nicht aufgefunden werden konnten, hielten es die erwähnten Autoren für bewiesen, daß die Ursache der lokalen Veränderungen in den Blutgefäßen eine Erkrankung derjenigen Nervenfasern ist, die die Ernährung der Gefäßwand regulieren und nannten diese Erkrankung eine *vasotrophische Störung*.

Was die nächsten Ursachen für die Gefäßerkrankungen bei Nervenläsion anbetrifft, so sind die Autoren darin nicht ganz untereinander einig.

Am ausführlichsten spricht sich in dieser Hinsicht Lewaschew aus. Die Ursachen für die Gefäßveränderung, die er bei seinen Experimenten beobachtete, sucht er in der Reizung der die Gefäße erweiternden Fasern, die in dem dem Experiment unterworfenen Nerven enthalten sind. Die hierdurch entstehende Erweiterung des Gefäßlumens wird auch von einer Erweiterung der Vasa vasorum begleitet, und dieser Umstand bildet den Ausgangspunkt für alle weiteren Veränderungen der Schichten der Gefäßwände, und zwar bilden sich späterhin neue Vasa vasorum, neben denselben vermehren sich die Zellen und zuguterletzt entsteht ein neues Gewebe.

Davon, daß wirklich die Hauptursache für die Degeneration von einer Reizung der Vasomotoren, und zwar den gefäßerweiternden Fasern derselben abhing, konnte sich der Autor auf Grund folgender Befunde überzeugen.

1. Wenn die Durchschneidung des Nerven nicht von einer Reizung der Gefäßdilatatoren begleitet war, blieben die Gefäße im Gebiete des paralysierten Nerven unverändert.

2. Die Gefäßdegeneration war hauptsächlich in den Gefäßen kleinen Kalibers ausgeprägt; die großen Gefäße dagegen waren wenig verändert; dieser Umstand stimmt auch vollständig mit dem Gesetz überein, demzufolge die Gefäße kleineren Kalibers am meisten dem Einfluß der Vasomotoren unterworfen sind.

3. Die Gefäßveränderung war am schärfsten im entfernt liegenden Teil der Extremität — der Pfote ausgeprägt, was wiederum mit den Beobachtungen des Autors übereinstimmt, daß die Vasomotoren ihren stärksten Einfluß gerade in den am meisten peripherisch liegenden Körperteilen ausüben.

Außer dem Einfluß der Vasomotoren schrieb Lewaschew noch eine hervorragende Bedeutung der erhöhten Empfindlichkeit den Gefäßen der dem Experiment unterworfenen Extremität zu.

Seiner Meinung nach konnten eine Erschütterung der Extremität, leichte Verletzungen derselben, ja sogar die Pulsschläge, denen gegenüber die Gefäßintima früher sich indifferent verhielt, jetzt, infolge der Hyperästhesie, den Anstoß zur Erkrankung abgeben. Die Begründung für diese Schlußfolgerung fand Lewaschew in den häufigen entzündlichen Prozessen, die sich zuweilen ohne jeglichen sichtbaren äußeren Grund in der betreffenden Extremität abspielten.

Ganz andere Ansichten sprechen die übrigen Autoren in bezug auf ihre Fälle aus.

So erklärt Fraenkel die Gefäßveränderungen, die in seinen Fällen nach Durchschneidung des Nerven entstanden waren, auf folgende Weise (S. 173). Als allererste Erscheinung tritt, seiner Ansicht nach, eine chronische Reizung der Gefäßwand — Spasmus derselben — ein; die langdauernde Anspannung der Tunica muscularis, die hieraus resultiert, ruft eine Hypertrophie dieser Schicht hervor. Nach 2—3 Monaten tritt ein Stadium passiver Erweiterung ein, wobei die gedehnten Gefäße, da sie nicht imstande sind, den inneren Blutdruck auszuhalten, ihren Durchmesser so stark vergrößern, daß ihre Wände und haupt-

sächlich deren zarte, innere Schichten einreißen; von diesem Zeitpunkt an beginnt, nach der Ansicht des Autors, die Wucherung der Intima.

Diese Erklärung stimmt aber mit dem allbekannten Faktum nicht überein, daß nach Durchschneidung des Nerven nicht ein Gefäßspasmus, sondern eine Erweiterung desselben beobachtet wird.

Martin ist geneigt, die Gefäßerkrankung bei seinen Versuchen durch das Aufhören des trophischen Einflusses der Nerven zu erklären. Die Zellwucherung der Intima nach Durchschneidung des N. vagus bei seinen Experimenten hat, seiner Meinung nach, dieselbe Bedeutung und ist denjenigen Vorgängen vollständig analog, die im Nerven selbst nach Durchschneidung seines Stammes beobachtet werden. In den Nervenfasern geht eine Segmentation und Wucherung der Kerne vor sich. In den Gefäßen findet eine Vermehrung der Zahl der Kerne und Zellen der Intima statt.

Huchard und Giovanni sind, in bezug auf ihre klinischen Fälle und Versuche im Laboratorium, der Ansicht, daß die Gefäßerkrankung das Resultat einer perversen Funktion der Vasomotoren ist (*Sclérose artérielle fut le résultat de la perversion dans le fonctionnement des nerfs vasomoteurs*, p. 151). Sie sind hierbei geneigt, den letzteren in diesem Falle einen trophischen Einfluß auf die Gefäßwand zuzuschreiben.

Lancereaux ist der Meinung, daß die Ursache der Gefäßerkrankung in seinen klinischen Fällen in einem perversen trophischen Einfluß des Nervensystems auf die Gefäßwände gesucht werden muß.

Faisans erklärt die Blutergüsse bei seinen Patienten durch eine Degeneration der Gefäßwand und hält die letztere für das Resultat eines veränderten trophischen Nerveneinflusses.

Die Mehrzahl der übrigen Autoren aber, die eine Degeneration der Gefäße beschrieben haben, konstatieren das Vorhandensein des letzteren und schreiben die Entstehung derselben einer Erkrankung des entsprechenden Nerven zu, gehen aber gar nicht auf eine Erklärung der Besonderheiten einer solchen Abhängigkeit ein.

Neben den hier citierten Autoren, die einen vasotrophi-schen Einfluß in der Ätiologie der Gefäßerkrankungen für

bewiesen halten, gibt es aber Ärzte, die diese Ansichten durchaus nicht teilen und die Gefäßdegeneration in den soeben aufgezählten Versuchen mit vollkommen andersartigen Ursachen erklären.

So fanden Czihlarz und Helbing, nach Durchschneidung der peripherischen Nerven beim Kaninchen, wirklich Gefäßveränderungen in Form einer Endoarteriitis. Da aber bei diesen Tieren an der Pfote entzündliche, ulceröse Prozesse vorhanden waren, so waren sie der Ansicht, daß die an der Pfote dieser Tiere gefundene Endoarteriitis per continuitatem aus dem Infiltrat der Umgebung der Wunden entstanden sei und legten dabei der Durchschneidung des Nerven keinerlei Bedeutung bei.

Jores erzielte bei der Kontrolle meiner oben citierten Arbeit über die Veränderung der kleinen Äste der A. carotis beim Kaninchen nach Exstirpation der Halsganglien und Resektion des N. sympathicus in seinen Versuchen keinerlei Veränderungen der A. carotis und der Gefäße des Ohres. Hieraus zieht er den Schluß, daß die Endoarteriitis in meinen Fällen nicht die Folge eines trophischen Einflusses des Nerven, sondern einer Verletzung der Halsgefäße während der Operation gewesen sei. In bezug auf die Arbeit von Jores selbst muß folgendes bemerkt werden:

Erstens beschränkte sich der Autor in seinen Versuchen nur auf eine Resektion des N. sympathicus und exstirpierte nicht so wie ich die Halsganglien; dank diesem Umstande wird es recht ungewiß, inwieweit die oberen Teile des Halses nach dieser Operation des Einflusses der Vasomotoren beraubt waren.

Zweitens suchte dieser Autor Veränderungen in der A. carotis und in den Gefäßen des Ohres, die, wie es sich herausstellt (vgl. Lapinsky, Über die Vasomotoren des Ohres, S. 61, Journal Prof. Ssikorsky 1905, 14), ihre Innervation nicht nur vom N. sympathicus aus erhalten und deswegen beschädigte die Resektion dieses Nerven die Vasomotoren dieser Teile nur wenig.

Drittens sagt der Autor nichts über die kleinen Äste der A. carotis, die in der Tat vom oberen Halsganglion und N. sympathicus aus innerviert werden. Gerade in diesen Gefäßen fand ich Degeneration.

Viertens erklärt Jores die positiven Resultate meiner Versuche durch Gefäßverletzungen während der Operation und achtet durchaus nicht auf die Beschreibung der Operations-technik, die ein jegliches Trauma ausschließt.

Beim Studium der von uns angeregten Frage kann man sich vollständig objektiv davon überzeugen, daß die Ansicht sowohl der Verteidiger der vasotrophischen Theorie wie auch der Gegner derselben nichts zu wünschen übrig läßt.

Den Verteidigern fehlten einige Begründungen ihrer Behauptungen.

Erstens lieferten sie keinerlei Beweise dafür, daß diejenigen vasomotorischen Fasern, denen sie eine besondere Bedeutung bei der Veränderung der Gefäße zuschrieben, im verletzten Nerven verliefen.

Zweitens nahmen sie an, daß sich diese Vasomotorenfasern in gereiztem Zustande oder in einem Stadium von Zerstörung, nach der Verletzung des Nerven, befanden, bewiesen aber ihre Annahme durch nichts.

Drittens konstatierten sie nicht, welchen Einfluß die Nervenverletzung überhaupt auf die vasomotorischen Elemente in der Gefäßwand selbst ausübten.

Deswegen konnten auch Lewaschew, Thoma, Ray, Martin, Giovanni, Fraenkel, Morosow und andere Autoren, die die Nervenstämme für die Gefäßveränderung verantwortlich machten, zugunsten ihrer Behauptung keine anderen Argumente anführen als die Reihenfolge der Ereignisse.

Andererseits begründeten die Gegner der vasotrophischen Theorie durch keinerlei Gründe ihr Verneinen des Bestehens einer vasotrophischen Ätiologie.

In bezug auf die Gefäße der Hinterpfote, die bei den Versuchen Lewaschews und anderer Autoren degenerierten, führen sie nicht einmal die früher citierte Arbeit Jegorows an, der behauptete, daß die Gefäße des Frosches keinerlei vasomotorische Fasern vom N. ischiadicus aus bekommen. Die vasomotorischen Fasern nehmen, seiner Ansicht nach, ihren Ursprung im sympathischen Abdominalganglion und verlaufen in der Gefäßscheide der A. cruralis. Wenn die von Jegorow angewandte

Methode richtig ist und seine Schlußfolgerungen in bezug auf den Frosch nicht umgestoßen werden können (vgl. Lapinsky, (Arch. f. Physiologie, red. v. Engelmann. Berlin 1899), so wären die letzteren natürlich für die Beurteilung der Ursachen, die in den oben angeführten Versuchen Lewaschews u. a. nach Verletzung des N. ischiadicus Gefäßveränderungen zur Folge hatten, wertvoll. Diese Schlüsse Jegorows, auf den Versuch am Hunde übertragen, würden dann dafür sprechen, daß der N. ischiadicus weder einen trophischen noch einen vasomotorischen Einfluß ausübt, und dann müßte natürlich die Hauptrolle bei der Gefäßdegeneration den zufälligen Geschwüren der Pfote usw. zugeschrieben werden.

Die Gegner der vasotrophischen Lehre, die sich mit den Verteidigern dieser Lehre in gleicher Lage befanden, haben es überhaupt unterlassen, ihre Annahme zu begründen. Deswegen haben auch Czihlarz, Helbing und Lorenz keine besonderen Gründe, einen vasotrophen Einfluß zu leugnen und können nur auf das gleichzeitige Vorhandensein anderer Faktoren hinweisen, deren Einfluß die betreffende Gefäßerkrankung zugeschrieben werden kann.

Es läßt sich daher nicht leugnen, daß die Versuche sowohl der einen wie auch der anderen Autoren überzeugender sein würden, wenn sie ihre Behauptungen durch experimentelles Studium der Nervenelemente in der veränderten Gefäßwand begründet hätten. Es hätte dann in einem solchen Falle die erste Kategorie der Autoren recht, wenn sie es durch ihre Arbeiten erwiesen hätten, daß sich das lokale, vasomotorische System, das in der Gefäßwand liegt, verändert, nachdem der Nervenstamm zerstört worden ist, der das betreffende Gebiet innerviert.

Wenn sie dieses Faktum konstatiert hätten, hätten sie sich bei ihrer Behauptung auf das allgemein bekannte Faktum stützen können, daß die Gewebe, in diesem Falle die Gefäße, ihre Stabilität, Elastizität und überhaupt ihren Ernährungszustand verändern müssen, sobald sich die mit ihnen in Beziehung stehende Nervenfaser verändert bzw. zerstört wird.

Ebenso wären die Behauptungen von Czihlarz, Helbing und Jores durchaus beweiskräftig, wenn diese Autoren das

Gegenteil konstatieren könnten, d. h. feststellen würden, daß nach Verletzung des Nervenstammes des hierbei in Betracht kommenden Körperteiles der Zustand besagter Nervenelemente normal ist. Wenn die Nervenelemente in der Gefäßwand unverändert wären, wäre es vollständig einleuchtend, daß ihnen ein Einfluß auf die Gefäßdegeneration nicht zugeschrieben werden kann und die Ursachen für die Degeneration irgendwo außerhalb des Nervensystems gesucht werden müssen, z. B. in einer Eiteransammlung in der Nähe der degenerierten Gefäße, in benachbarten entzündlichen Prozessen usw.

Weder die einen noch die andern Autoren aber zeigten den Wunsch, auf diese Weise den Streit zu entscheiden. Es gibt jedenfalls diesbezüglich bisher keine Arbeit.

In der Absicht, meinerseits zu dieser interessanten, aber noch sehr dunklen Frage beizutragen, habe ich es unternommen, folgende Punkte zu untersuchen:

Erstens hegte ich den Wunsch, den Zustand der vasomotorischen Elemente in den distalen Gefäßen, nach Durchschneidung des betreffenden Nerven der Extremität, zu konstatieren; zweitens rechnete ich darauf, auf diese Weise den Weg oder, genauer gesagt, denjenigen peripherischen Nerv ausfindig zu machen, der von den vasomotorischen Fasern dazu benutzt wird, um zu den Gefäßen der Pfote zu gelangen; drittens hoffte ich hierbei gleichzeitig die Veränderung des Gefäßlumens und den Zustand der Gefäßwand beobachten zu können, deren Nervenelemente in ihrem Gleichgewicht (durch Degeneration des einen oder anderen Nerven der Extremität) gestört waren; viertens erwartete ich konstatieren zu können, ob eine Regeneration der Vasomotoren der Gefäßwand zustande kommt; fünftens endlich konnte — als endgültige Schlußfolgerung aus diesen Experimenten — konstatiert werden, ob das Vasomotorensystem vom Rückenmark unabhängig ist, bei Verletzungen von Nerven, die dem Rückenmark entstammen, nicht zerstört wird, oder ob die besagten Vasomotoren, mit den spinalen Zentren ununterbrochen verbunden, nicht bestehen können, wenn diese Verbindung unterbrochen wird.

Zu diesem Zweck wurden Untersuchungen an 36 Hunden ausgeführt, bei denen wir den N. ischiadicus, gleich nach seinem Hervortreten aus dem Foramen ischiadicum majus, durchschnitten. In der kleineren Zahl der Fälle, und zwar in derjenigen Versuchsreihe, in der das Versuchstier nach 8—20 Tagen getötet werden sollte, durchschnitten wir den Nerv an der oben bezeichneten Stelle nur einmal. Die Mehrzahl der Hunde aber, die 2—11 Monate am Leben bleiben sollten, wurden einer Resektion des Nerven an zwei Stellen unterworfen, wobei das resezierte Stück zu anderen Zwecken in seiner bisherigen Lage belassen wurde; die freien Enden des proximalen und distalen Abschnittes hoben wir aus der Wunde hervor und fixierten dieselben, indem wir sie durch den M. glutaeus maximus hindurchzogen, so daß ein Zusammenwachsen der Nervenenden unmöglich wurde.

Nach Verlauf eines bestimmten Zeitraumes, und zwar nach 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10 Tagen bis 2, 3, 4, 5, 8 Wochen oder 2, 3, 4, 6, 8, 11 Monaten wurde die dem Experiment unterworffene Pfote nach Ehrlich-Leontowitsch gefärbt. Zu diesem Zweck wurde aus den Gefäßen des Tieres alles Blut entfernt und in die leere Aorta abdominalis oder in die A. iliaca oder A. femoralis der operierten Seite eine $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{20}$ prozentige Methylenblaulösung in physiologischer Kochsalzlösung, die bis zu $40—45^{\circ}\text{C}$ erwärmt war, in Zwischenpausen von 5 Minuten dreimal der Reihe nach injiziert.

5—8 Minuten nach der letzten Injektion von Farbe wurde von der gefärbten Extremität die Haut entfernt, wonach, unter strengen Vorsichtsmaßregeln, alle dem unbewaffneten Auge sichtbaren dünnen und dünsten Gefäße und Nerven lospräpariert wurden. Außer diesen gröberen und oberflächlich liegenden Gefäßen entnahmen wir auch noch den tiefliegenden Schichten die feinsten Gefäßverzweigungen. Zu diesem Zweck wurden Gewebsstückchen an denjenigen Stellen zwischen den Muskeln entfernt, in denen dem Auge unsichtbare Blutgefäße vermutet werden konnten. Alle diese Teile wurden schnell in eine feuchte Kammer übertragen und wurden in derselben auf die von Leontowitsch beschriebenen Weise bearbeitet: 1. Internationale Zeitschrift für Mikroskopie, 1901; 2. Vortrag zum Kon-

greß der Ärzte und Naturforscher in St. Petersburg, 1903
3. Vortrag in der Physiko-mathematischen Gesellschaft in Kiew
am 1. März 1904.

Jedes der entnommenen Objekte wurde während seiner Bearbeitung in der feuchten Kammer mehrfach mikroskopisch untersucht und die kleinen Gefäße wurden gleichzeitig vorsichtig von überflüssigen, anhaftenden Gewebsteilen befreit. Dadurch, daß wir die Gewebe, die eine gute Färbung der Nervenfasern hinderten, entfernten und den Präparaten in der feuchten Kammer tropfenweise eine sehr schwache ($\frac{5}{100}$ — $\frac{1}{1000}$ prozentige) Methylenblaulösung zusetzten, erreichten wir ein zufriedenstellendes Hervortreten der Nervenfasern aus dem trüben Grunde der übrigen Gewebe des Präparates.

Um die Färbung zu kontrollieren, wurden beinahe bei allen Versuchstieren die Methylenblauinjektionen nicht nur in die Gefäße der dem Experiment unterworfenen Extremität, sondern auch in die Gefäße der normalen Extremität ausgeführt.

Nach bewerkstelligter Färbung in der feuchten Kammer wurde ein Teil der Gefäße in Mischungen nach der Methode von Leontowitsch fixiert, zur Härtung in Spiritus gelegt und nach Anfertigung von Paraffinwürfeln mit dem Mikrotom in verschiedenen Richtungen in Schnitte zerlegt. Ein anderer Teil der dünnen Gefäße wurde nach der Fixierung, vor dem Erhärten der Gefäße, in der Längsrichtung aufgeschnitten auf einem Objektträger auseinandergebreitet und mit Hilfe einer besonderen Klammer durch einen zweiten Objektträger zusammengepreßt und dann in Spiritus von aufsteigenden Stärkegraden gebracht.

Die gleiche Ausbreitungsmethode des Präparates auf dem Objektträger und Fixierung desselben in Spiritus wandten wir auch bei zarten Stückchen vom Unterhautfettgewebe von Fasien und intermuskulärem Zellgewebe an, in denen sich zahlreiche sehr feine Gefäße befanden. Diese Gewebe wurden zusammen mit den Blutgefäßen auf dem Objektträger ausgebreitet und durch einen zweiten Objektträger zusammengepreßt. Auf diese Weise erhielten wir sehr dünne Gewebschichten, die, nachdem sie aufgehellt worden waren, mikroskopisch untersucht werden konnten. Die auf diese Weise

hergestellten Präparate konnten mit sehr starker Vergrößerung (bis über 1000fach) untersucht werden und hatten vor den Schnitten den Vorteil voraus, daß das untersuchende Auge das ganze Gefäß bzw. seine Vasomotoren in bedeutender Ausdehnung und in all seinen Biegungen durchforschen konnte. Schnitte aber, die von diesen Gefäßen angefertigt wurden, boten selten die Möglichkeit, mehr als einen Millimeter oder etwas mehr zu durchforschen, da die allzu häufigen Windungen des Gefäßes es nicht gestatteten, beim Schneiden das Gefäß in der Längsrichtung zu treffen.

Für die mikroskopische Untersuchung benutzten wir ausschließlich die Gefäße der Dorsalseite der Pfote, und zwar sowohl der inneren wie auch der äußeren Seite. Nicht ein einziges Mal benutzten wir zu diesem Zweck die Gefäße der Plantarseite.

Außerdem entnahmen wir jedesmal dem operierten Nervenstamm Präparate — sowohl dem zentralen wie auch dem peripherischen, distalen Ende desselben —, um zu konstatieren, in welchem Zustande sich die Nervenfasern des betreffenden Nerven während der Färbungsepoke der Gefäße befinden und in welchem Verhältnis die Veränderungen der vasomotorischen Elemente der Gefäße zu der Zerstörung des Nervenstamms stehen. Andererseits verglichen wir die Nervenfasern des operierten Nerven mit denjenigen der Kontrollseite und konnten hierbei immer einen Unterschied zwischen ihnen feststellen und genau den Umfang der vor sich gegangenen Veränderungen konstatieren.

Was die Innervation der Gefäße der Kontrollpfote anbetrifft, so wurden dort, wie ich bereits in meinem Aufsatz über die Vasomotoren der Hundepfote berichtet habe (Archiv von Korsakow, 1903), abhängig von der Dicke des Gefäßes, immer 2—5 Etagen von vasomotorischen Elementen vorgefunden.

Im lockeren perivasculären Bindegewebe werden die kleinen Gefäße von 1—2 mm Durchmesser immer von einzelnen Nervenbündeln begleitet, die aus myelinischen und Remaksschen Fasern bestanden. Diese Bündel teilen sich in einzelne Äste, die sich dann wieder zu Stämmen vereinigen und die Gefäße mit einem breitmaschigen Netzwerk umgeben.

In den oberflächlichen Schichten der Adventitia fanden wir sehr selten Faserbündel, und dieselben waren dann gewöhnlich sehr dünn und bestanden aus 2—3 Nervenfasern; größtenteils sahen wir hier einzelne myeline Fasern mit gut ausgeprägter Einschnürung oder auch verschiedene Formen von marklosen Fasern.

Die myelinischen Fasern besitzen eine gut ausgeprägte Ranviersche Einschnürung, eine glatte Myelindecke und eine Schwannsche Scheide mit Kernen. Ihr Achsenzyylinder hat entweder zylindrische Form oder enthält einige varicöse, spindelförmige Ausbuchtungen. Diese Fasern verlieren in der Nähe ihrer Endigungen ihre Markscheiden, so daß der Achsenzyylinder in seiner ganzen Ausdehnung vollständig bloßliegt, wobei die parallelen Konturen oder die spindelförmigen Aufreibungen desselben sehr deutlich sichtbar werden.

Viele von diesen myelinischen Fasern verlieren ihre Markscheide nicht vollständig, sondern sind von derselben noch mehrfach auf kurze Strecken umhüllt. Einige von ihnen behalten, nachdem sie ihre Markscheide verloren haben, die Schwannsche Scheide noch weiter bei, wovon man sich durch das Vorhandensein von Kernen überzeugen kann, die ja für dieses Gebilde eine so typische Form besitzen.

Unter den marklosen Fasern werden hier zwei Typen angetroffen. Im ersten Typus ziehen Einschlüsse besonderer Art, die die Nervenfäden selbst und deren Kerne umschließen, die Aufmerksamkeit auf sich. Im zweiten Typus treten die Einschlüsse zurück und es treten an erster Stelle entblößte Nervenfäden mit einer sehr geringen Anzahl von Kernen in den Vordergrund.

In den oberflächlichen Schichten der Adventitia finden wir auch verschiedene differenzierte Nervenfaserendigungen in Form von Plüschen, einer Trauerbirke, einer aufgefasernten Schnur, von Knospen, Knöpfen usw. In den tiefen Schichten der Adventitia werden breitmaschige Netze angetroffen. Die Fasern, die diese Netze bilden, sind entweder in colloide Massen eingeschlossen oder liegen frei; in beiden Fällen enthalten sie recht dicht gesäte runde oder ovale Kerne. Myeline Fasern sind hier, d. h. in den tiefen Schichten der Adventitia, nicht sichtbar.

In den oberflächlichen Schichten der Tunica muscularis sind die Nervennetze dichter als in der eben erwähnten Schicht. In den tieferen Schichten der Tunica muscularis ist noch eine Lage vasomotorischer Netze vorhanden, deren Schlingen viel kleiner sind als diejenigen in den höher liegenden Schichten.

Diesen Bau der vasomotorischen Elemente in normalem Zustande derselben zugrundelegend, war es uns nicht schwer, Abweichungen von der Norm und einige Phasen der Veränderung derselben in den Gefäßen der dem Experiment unterzogenen Extremität festzustellen. Zu diesem Zweck mußten wir eine bestimmte Reihenfolge bei der Verarbeitung des vorhandenen Materials einhalten; Teile von Gefäßen, die von Versuchstieren herstammten, die nach der Resektion des Nerven nur kurze Zeit gelebt hatten, wurden vor denjenigen Gefäßen studiert, die Versuchstiere entnommen waren, die längere Zeit nach der Operation gelebt hatten. Zu unserem Bedauern gelang es uns nicht, in ununterbrochener Reihenfolge täglich so feine Unterschiede in den degenerierten Gefäßen feststellen zu können, um über alle aufeinanderfolgenden Phasen der Degeneration berichten zu können. In unserer gegenwärtigen Arbeit teilen wir daher nur die auffallenden Unterschiede mit und verschieben bis zu unserer nächsten Arbeit die Mitteilung derjenigen Einzelheiten, deren Publikation wir jetzt noch nicht wagen, da wir noch einige ergänzende Versuche anzustellen gedenken.

Beim Studium unserer Präparate richteten wir, um die Übersicht zu erleichtern, zuerst unsere Aufmerksamkeit auf diejenigen vasomotorischen Elemente, die im perivasculären Bindegewebe und in den oberflächlichen Schichten der Adventitia lagen. Hier gerade lagen Bündel und einzelne Fasern von Schwannschen und Remakschen Nerven und außerdem noch differenzierte Nervenendigungen.

Hierauf suchten wir, weiter in die Gefäßwand vordringend, Veränderungen im weitmaschigen Vasomotorennetz der tiefen Schichten der Adventitia. Endlich bemühten wir uns, den Zustand der vasomotorischen Netze der Tunica muscularis zu prüfen.

Die Veränderungen der Nervenelemente im perivasculären Bindegewebe und in den oberflächlichen Schichten der Adventitia waren der Beobachtung am zugänglichsten.

Was die Veränderungen der myelogenen Nerven dieser Teile anbetrifft, so stand ihre Entwicklung in Abhängigkeit von dem Zeitraum, der seit der Beschädigung des Nerven verflossen war.

Eine geringe Anzahl dieser Fasern verlor schon nach 2—3 Tagen nach der Durchschneidung des N. ischiadicus die deutlichen und glatten Konturen, die die normalen myelinischen Vasomotoren charakterisieren, zeigten aber keinerlei andersartigen Veränderungen weder in der Markscheide, noch in den Ranvierschen Einschnürungen, noch in bezug auf die Kerne oder das Neurilemma.

Deutlichere Veränderungen kommen etwas später, und zwar zwischen dem 3. und 7. Tage zum Vorschein. Zu dieser Zeit kann man sich davon überzeugen, daß die markhaltigen Fasern anschwellen, was jedoch nicht gleichmäßig geschieht, so daß ihr (Fig. 1, Taf. I) unter normalen Verhältnissen glatter Kontur jetzt sehr uneben wird; ihre Ränder schlängeln sich zu dieser Zeit; die Schwannschen Kerne färben sich in dieser Periode sehr trübe. Die myeline Scheide macht augenscheinlich eine Emulsionsmetamorphose durch und lockert sich auf, wodurch sich auch die Farbe nicht gleichmäßig ablagert, sondern leere Stellen zurückläßt.

Bei Färbung mit Osmiumsäure würde die Markscheide zu dieser Zeit wahrscheinlich das Bild eines Zerfalles aufweisen und es würden größere oder kleinere Bruchstücke sichtbar werden. Die Färbung mit Osmiumsäure konnte hier aber nicht mit gutem Erfolge angewandt werden, da das ganze Präparat bei Bearbeitung mit Osmiumsäure vollständig dunkel wurde und es nicht mehr möglich war, irgendwelche Fasern zu unterscheiden.

Die Ranviersche Einschnürung konnte ohne besondere Mühe noch nach 3—6 Tagen unterschieden werden.

Der Achsenzylinder ist vom 4. Tage nach der Durchschneidung an schon schlecht zu sehen oder gar nicht zu unterscheiden; der Grund hierfür liegt vielleicht darin, daß das veränderte Myelin vom Methylenblau fast ebenso intensiv gefärbt wird wie der Achsenzylinder und dadurch den letzteren verdeckt. Dort, wo der Achsenzylinder gut sichtbar ist, ist seine Färbung nicht überall gleichmäßig. Wir sehen einzelne Punkte,

in denen das Methylenblau in reichlicher Menge enthalten ist, während zwischen diesen Stellen liegende Teile sehr blaßgefärbt und trübe sind.

Die Endigungen der myelinischen Fasern, die die Markscheide schon eingebüßt haben, verändern sich erst nach dem 4. bis 6. Tage. Die Schwannschen Kerne dieser Endigungen sind zu dieser Zeit aufgequollen und sehr trübe gefärbt, während der Achsenzylinder seinen glatten Kontur eingebüßt hat und mit Unebenheiten und Fetzen bedeckt ist. Stellenweise leidet seine Kontinuität, wodurch er aus einzelnen Stückchen zu bestehen scheint. Seine Färbung ist sehr undeutlich. An denjenigen Stellen, wo der Achsenzylinder dieser Endigungen nur von der noch wenig veränderten und daher durchsichtigen Schwannschen Scheide bedeckt ist, erscheint die Unregelmäßigkeit seiner Konturen noch bedeutender; der Zylinder selbst ist stark geschlängelt.

Vollständig unverändert sind in dieser Zeit, oder weichen von der Norm nur wenig ab, die differenzierten Nervenendigungen der myelinischen Fasern, die die Form von Plüscher, einer Trauerbirke usw. haben. Der Durchmesser dieser Gebilde war nicht vergrößert, ihre Durchsichtigkeit war eine vollkommene und nur an einzelnen Stellen schien ihre Färbung blasser als normal zu sein.

Derartige Veränderungen der myelinischen Vasomotoren der Pfote sind zwischen dem 5. und 7. Tage nach der Durchschneidung sichtbar. Späterhin, und zwar zwischen dem 7. und 10. Tage, beobachten wir schon deutlichere Zeichen einer Veränderung der Faser.

Zu dieser Zeit, d. h. in der ersten Hälfte der 2. Woche nach der Operation, wird der Zerfall des Achsenzyllinders in kleine Zylinder und größere Bröckel sichtbar. Diese zylindrischen und auch anders geformten Stücke entstehen dadurch, daß sich die blaß gefärbten Teile der Faser stark auflockern. Zuweilen übrigens sehen wir in denselben Präparaten statt des Zerfalles in kleine Stücke variose Aufreibungen des Achsenzyllinders in Form von kugelartigen, spindelförmigen oder kurzen zylindrischen Erweiterungen, die untereinander durch gut gefärbte und recht feste Teile des Achsenzyllinders verbunden sind;

die Auftreibungen selbst sind äußerst schwach gefärbt und haben ein körniges Aussehen. Diese aufgetriebenen Teile haben augenscheinlich eine sehr lockere Konsistenz und werden nur äußerst selten nach dem 10. Tage angetroffen: Wahrscheinlich zerfallen sie, während die dieselben verbindenden schmalen Teile in Form einzelner voneinander getrennter zylindrischer Teile weiter bestehen bleiben. Einige Achsenzylinder sind zu dieser Zeit spiralförmig gewunden (Fig. 2, Taf. 1).

Am besten lassen sich alle diese Beobachtungen an denjenigen Endigungen der myelinischen Fasern anstellen, die keine Markscheide mehr haben, nur noch eine Schwannsche Scheide besitzen oder aber vollständig entblößt sind.

Wir konnten es nicht feststellen, in welcher Reihenfolge diese Zerstörung des Myelins in dieser Periode zwischen dem 7. und 10. Tage vor sich geht. Für peripherische Nerven kann diese Reihenfolge gewöhnlich durch Färbung mit Osmiumsäure konstatiert werden; letztere aber kann, wie soeben erwähnt wurde, hier nicht angewandt werden, da wir bei der Färbung der Gefäße in *toto* eine Schwarzfärbung sämtlicher Gewebe erhalten, in denen dann die Nerven nicht mehr erkannt werden können. Man kann aber annehmen, daß das Myelin zu dieser Zeit durch irgendeine Metamorphose verflüssigt wird. Letzteres kann aus dem Umstand geschlossen werden, daß die Schwannsche Scheide zu dieser Zeit prall gefüllt erscheint, verdickt und homogen ist, wenn das Präparat mikroskopisch untersucht wird, bevor es im Spiritus gelegen hat. Dieselben Fasern hingegen sind, nachdem das Präparat in Alkohol gehärtet worden ist, zusammengefallen, verdünnt und mit Körnchen angefüllt. Diese Veränderung des allgemeinen Aussehens und des Durchmessers der Fasern nach deren Bearbeitung mit Spiritus könnte dafür sprechen, daß die Markscheide durch irgendeine körnige Masse ersetzt ist, die eine reichliche Menge Wasser enthält.

Ranviersche Einschnürungen der Schwannschen Fasern werden in dieser Periode äußerst selten angetroffen.

Die Zahl der Kerne der Schwannschen Scheide ist wahrscheinlich vergrößert; hierfür sprechen diejenigen Segmente der Nervenfasern, in denen in der körnigen Masse, die in den Schwannschen Fasern liegt, 2 bis 4 etwas trübe gefärbte

Kerne sichtbar sind. Unsere Präparate konnten uns aber nicht vollständig von dem Vorhandensein einer Hyperplasie dieser Kerne überzeugen. In einigen Fällen schien es uns im Gegen teil, daß die Zahl dieser Kerne zum Ende der 2. Woche hin abnimmt und daß die Kerne kleiner werden.

Ein äußerst fremdartiges Aussehen hat die Schwannsche Scheide am 7. bis 10. Tage nach der Operation, in einigen Fällen sogar schon viel früher. Sie verliert ihre glatten Konturen, wird uneben und ist mit Fetzen und abgerissenen Stückchen bedeckt. Augenscheinlich ist sie irgendeinem Auffassungsprozeß unterworfen und die abgetrennten und vorher aufgequollenen Teilchen geben dem Neurilemm dieses seltsame Aussehen (Fig. 3, Taf. I).

Die beschriebenen Veränderungen der myelinischen Fasern bleiben bei dieser Phase nicht stehen, sondern gehen weiter, und zwar schreitet der Zerfall der Faser besonders schnell nach der 2. Woche nach Durchschneidung des N. ischiadicus vorwärts.

Am Ende der 2. Woche nach Resektion des N. ischiadicus sehen wir beim Besichtigen der Gefäße der Pfote der Versuchstiere keine typischen myelinischen Fasern mehr, die eine Ranvier-sche Einschnürung aufweisen.

Nur hier und da läßt es sich vermuten, daß die im Präparat liegenden Gebilde myeline Fasern sind. Diese letzteren sind jetzt stark aufgequollen, ihre Konturen sind unregelmäßig und enthalten Einschnitte und Ausbuchtungen. Die Einschnürungen sind entweder gar nicht zu sehen oder sind viel dunkler als gewöhnlich gefärbt; eine derartige Einschnürung des Nerven erweist sich jetzt nicht mehr als eine verengerte Stelle der Faser, sondern ist im Gegenteil verbreitert.

In derselben Periode können noch einige differenzierte Endigungen, und zwar solche, die die Form einer Trauerbirke haben, angetroffen werden. Sie sind aber sehr schwer zu erkennen. Diese Endigungen haben eine varicöse, aufgequollene Form angenommen und sind trübe gefärbt. Stellenweise ist ihre Kontinuität getrennt.

Im Anfang der 3. Woche sind die Veränderungen der myelinischen Fasern in der Mehrzahl der Fälle so stark, daß diese Fasern weder im perivasculären Bindegewebe, noch in den

oberflächlichen Schichten der Adventitia sichtbar sind. In dieser Epoche sind die differenzierten Endigungen ebenfalls nicht mehr sichtbar.

Was die amyelinen Fasern der Vasomotoren anbetrifft, so haben sie in den ersten 2 Wochen, was den Umfang und die Kernfärbung derselben oder den Durchmesser und die Färbung der Fasern selbst und derjenigen Teile, in die sie eingebettet sind, anbetrifft, ein vollständig normales Aussehen.

Am Anfang der 3. Woche (in seltenen Fällen am 12. Tage nach der Resektion des Nerven) verändert sich das Aussehen der amyelinen Fasern. Diese Veränderung besteht in einem Aufquellen einzelner Fäden und ganzer Bündel und in varicösen Erweiterungen derselben.

In denjenigen Fällen, in denen wir einzelne Fasern vor uns haben, bestehen die Veränderungen in einer Verunstaltung der Konturen derselben. Die Faser ist in dieser Periode verunstaltet, wird varicos und scheint aus großen, spindelförmigen Aufreibungen zu bestehen. Obgleich die Färbung der Faser zu dieser Zeit sehr blaß ist, so lässt sie sich doch überall, mit Ausnahme ihrer aufgequollenen Stellen, gut unterscheiden; die aufgequollenen Stellen verschwinden vollständig in gallertartigen Massen. Auf welche Weise dieses Aufquellen vor sich geht, lässt sich nicht feststellen, da eine Ergänzungsfärbung, die hier von großem Nutzen sein könnte, leider durchaus nicht gelingt. Augenscheinlich entsteht aber die Vergrößerung des Umfanges der Faser infolge nachstehender Ursachen: erstens nehmen an dieser Aufreibung der Fasern Gewebe teil, die die Nervenfäden in sich einschließen und die Rolle von Scheiden derselben haben. Zweitens können ebensolche Veränderungen der Konturen der Fasern durch eine Veränderung der runden und spindelförmigen Kerne, die im Verlauf dieser Fasern liegen, hervorgerufen werden. Endlich entstehen vielleicht solche Verbreiterungen der Konturen infolge einer Aufreibung des Achsenzylinders selbst. Letzteres ist sehr gut an denjenigen myelinischen Fasern sichtbar, die in Bündeln verlaufen und zuweilen in großer Ausdehnung oder nur stellenweise jeglicher Scheide entbehren.

Derartige Bündel, die aus 4—5 marklosen Vasomotoren zusammengesetzt sind, sind jetzt dicker als normal und zwar

deswegen (übrigens wird dieses bei Methylenblaufärbung sichtbar), weil jeder feinste Achsenzyylinder jetzt (Fig. 4, Taf. I) eine Reihe spindelförmiger und kugelförmiger Erweiterungen und Aufreibungen aufweist, die höchst unregelmäßig in seinem Verlauf verstreut sind.

Mit diesem Quellungsprozeß beginnen augenscheinlich die Degenerationsbilder der marklosen Fasern. Erst nach diesem Aufquellen, und zwar in der Mitte und am Ende der 3. Woche, sehen wir eine Vacuolisierung dieser Fasern. Diese letztere Metamorphose entsteht vielleicht primär, oder aber sie entsteht aus dem Stadium des Aufquellens, indem sich die aufgetriebenen Teile verflüssigen.

Im Vacuolisationsstadium färben sich die Fasern mit Methylenblau sehr blaß und sind daher nur mit Mühe zu unterscheiden; wahrscheinlich lockern die Vacuolen die Fasern stark auf und führen zum Zerfall der letzteren in einzelne Stücke. Wir sahen solche Stücke noch in der 4. Woche nach der Operation und sind der Ansicht, daß sie das Resultat des Zerfalls von amyelinen, nicht aber von myelinischen Fasern sind, da die letzteren schon viel früher verschwinden.

Das Studium der Veränderungen der Vasomotoren der tiefen Schichten der Gefäßwand wurde an denselben Präparaten vorgenommen, die auch zum Studium der Metamorphose der oberflächlich liegenden Vasomotoren gedient hatten.

Was die Veränderungen des tiefliegenden Netzes der Vasomotoren in der T. adventitia anbetrifft, so können sie in dem Zeitraum vom 3. bis zum 10. Tage nach der Operation nicht bemerkt werden. Jedenfalls sind die Maschen des Netzes gut gefärbt und die Dicke der einzelnen Fasern, die Konturen derselben sowie die Konturen des perifibrillären Gewebes, das diese Elemente umschließt, wie auch die Durchsichtigkeit derselben weichen in nichts von der Norm ab. Der gleiche Zustand des tiefliegenden Vasomotorennetzes der Adventitia kann auch noch in den darauf folgenden 11—12 Tagen nach der Operation beobachtet werden.

Am Ende der 2., seltener am Ende der 3. oder am Anfang der 4. Woche nach der Operation werden die ersten Anzeichen einer Veränderung dieses Netzes bemerkbar. Anfangs äußern

sie sich in einem leichten Aufquellen der Netzmaschen (Fig. 5, Taf. I), hierauf blasen sich sehr bald die Fäden des Netzes auf, werden dicker, nehmen äußerst verunstaltete, höckerige Konturen an, verlieren ihre normale Durchsichtigkeit und färben sich mit Methylenblau recht trübe. In dieser Periode ist es sehr schwer oder sogar vollständig unmöglich, die in den oben erwähnten Netzfäden eingeschlossenen Achsenzylinder zu unterscheiden. Die zur Beobachtung gelangenden Veränderungen, d. h. die Verdickung der Netzfäden, kann man sich dadurch entstanden denken, daß sie aus recht lockerem perifibrillärem Gewebe von colloider Konsistenz bestehen, das scheinbar bei einer Störung des Gleichgewichtes in der Ernährung, sehr leicht aufzuquellen imstande ist. Durch dieses Aufquellen lassen sich auch die zu dieser Zeit so verunstalteten Konturen erklären. Die aufgequollenen Massen des perifibrillären Gewebes färben sich zu dieser Zeit diffus; stellenweise enthalten sie gierig den Farbstoff aufsaugende Körner, die auch infolge ihrer intensiven Farbe aus dem allgemeinen Grund hervortreten.

Am Ende der 3. Woche nach der Operation treten weitere Veränderungen in diesem Netz zutage. Zu dieser Zeit bemerken wir, daß das aufquellende perifibrilläre Gewebe nicht mehr wie früher den Achsenzylinderfäden fest anliegt. Es besitzt die Neigung sich vom Achsenzylinderfaden loszureißen (Fig. 6, Taf. I), und sammelt sich in Klumpen und Haufen an, wodurch stellenweise auf diesen Fäden große, unförmige Anhäufungen von perifibrillären Massen sichtbar werden, während die von ihnen befreiten Achsenzylinderfäden vollständig bloßliegen.

Dieser Prozeß der Befreiung der Achsenzylinderfäden von seinen Umhüllungen dauert ungefähr vom Ende der 3. Woche bis zur 5., ja sogar 7. Woche nach der Durchschneidung des N. ischiadicus. Die aufquellenden, strukturlosen Umhüllungen sammeln sich hierbei zu unförmigen Klumpen an und verschwinden dann, indem sie vielleicht resorbiert werden (Fig. 2, Taf. I), die Achsenzylinderfäden hingegen treten immer deutlicher hervor, so daß man in einer gewissen Periode der degenerativen Metamorphose Fäden beobachten kann, die in weiter

Ausdehnung entblößt sind; ferner sieht man hier und da Häufchen perifibrillären Gewebes, die die Fäden in geringer Anzahl in Form eines Muffs umfassen oder dieselben nur mit einem Pol berühren.

Zu derselben Periode, annähernd zwischen der 5. und 7. Woche nach Durchschneidung des N. ischiadicus, zeigen die jetzt entblößten Fäden dieses Vasomotorennetzes eine neue Metamorphose.

Ihre regelrechten Konturen werden unregelmäßig. Die Fäden werden varicös, da in denselben Erweiterungen und Aufreibungen auftreten, die mit engen Einschnürungen abwechseln. Etwas später erscheinen in den beschriebenen Netzen kurze Fäden. Dieser letztere Umstand ist wahrscheinlich das Resultat einer Auflockerung und Vacuolisierung der Aufreibungen, die dann zerreißen, wodurch dann die kurzen Fäden entstehen.

Sehr bald nach dieser Metamorphose zerfallen die Nervenfäden vollständig und werden resorbiert, und deswegen gelang es uns auch nicht am Ende des 2. oder am Anfang des 3. Monats nach der Durchschneidung des N. ischiadicus noch Vasomotorennetz in den tiefliegenden Schichten der Adventitia zu entdecken.

Zuweilen (einen derartigen Fall beobachteten wir unter 30 anderen) trennen sich die umhüllenden perifibrillären Massen von ihren Fäden schon nach 7 Tagen nach der Durchschneidung des N. ischiadicus.

Von dem Zustande der vasomotorischen Netze der tiefer liegenden Schichten der Gefäßwand, d. h. in der Tunica muscularis, nach Durchschneidung des N. ischiadicus, konnten wir uns kein sicheres Bild konstruieren. Dieser Teil der Gefäßwand wird, nach Durchschneidung des N. ischiadicus, sehr bald trübe und quillt auf, und die in denselben liegenden Nervenfäden ließen sich schon 3 bis 4 Tage nach der Resektion des Nerven schwer unterscheiden. Infolgedessen können wir auch nichts über die Veränderungen der terminalen Netze der Muscularis sagen. Da nun aber diese Netze augenscheinlich nur eine Fortsetzung der oberflächlich liegenden Vasomotoren darstellen und letztere zweifellos degenerieren und zu einem bestimmten Zeitpunkt nach Durchschneidung des Nerven verschwinden, so

muß auch ebenfalls angenommen werden, daß die terminalen Netze der Muscularis zu einer gewissen Zeit nach Resektion des N. ischiadicus zugrunde gehen.

Bei diesen Versuchen mit Durchscheidung des N. ischiadicus trat auf diese Weise die ungeheure Bedeutung dieses Nerven für die vasomotorische Innervation der Hinterpfote zutage. Schon in den ersten Tagen nach der Operation konnte eine ganze Reihe aufeinanderfolgender Veränderungen im Zustande der myelinischen und amyelinischen Vasomotoren der Pfote, und nach 2 bis 3 Monaten nach der Durchschneidung eine vollständige Zerstörung und ein völliges Verschwinden derselben in der Gefäßwand konstatiert werden.

Auf Grund der angeführten Befunde konnten wir uns eine recht vollständige Vorstellung von der Lokalisation derjenigen Vasomotoren der Pfoten machen, die vom N. ischiadicus ihren Ursprung nehmen. In dieser Beziehung waren diejenigen Tiere sehr lehrreich, die nach der Resektion des N. ischiadicus 4 bis 5 Monate gelebt hatten. Wenn man die Präparate der äußeren Seite der Pfote mit denjenigen der inneren Seite verglich, konnte man sich davon überzeugen, daß in der äußeren Seite der Pfote 5 Monate nach der Operation gar keine vasomotorischen Elemente mehr vorhanden waren, während an der inneren Seite noch vollständig normale Vasomotoren vorhanden waren, allerdings war ihre Zahl im Vergleich mit normalen Verhältnissen gering.

Nachdem wir es auf diese Weise festgestellt hatten, daß die Mehrzahl der Vasomotoren des N. ischiadicus zur äußeren Seite der Pfote und nur die Minderzahl zur inneren Seite hinzieht, versuchten wir unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht auch in bezug auf andere Nerven der hinteren Extremität, und zwar auf den N. cruralis und N. obturatorius zu erweitern.

Zu diesem Zweck führten wir die Resektion des N. cruralis an drei Hunden aus und suchten Veränderungen in den Vasomotoren der Dorsalseite der Pfote.

Bei der genauen Untersuchung des Zustandes der Nervenfasern, die die Gefäße umspannen und in die Gefäßwand eindringen, konnten wir uns davon überzeugen, daß diese Elemente

an der äußeren Seite der Pfote in vollständig normalem Zustande erhalten waren. An der Innenseite aber und zwar näher zum inneren Rande der Pfote hin fanden wir in den oberflächlichen Schichten der Adventitia oder im perivasculären Bindegewebe hier und da degenerierende myeline Fasern.

Die Degeneration dieser Fasern konnte man auf zweifache Weise erklären. Die degenerierenden Fasern gehörten entweder dem N. cruralis an und dann läßt sich die Degeneration durch die Resektion des Stammes des N. cruralis erklären; oder diese Fasern konnten auch dem N. ischiadicus angehören und ihre Veränderung kann lediglich als Metamorphose eines in Tätigkeit befindlichen Nerven aufgefaßt werden, wie eine solche von Meyer u. a. zugelassen wird. In Anbetracht dessen aber, daß an der Innenseite so viele zerfallende Fasern vorhanden sind, während an der Außenseite der Pfote und am äußeren Rande derselben, wo sich ein de facto in Tätigkeit befindlicher Nerv — der N. ischiadicus — verzweigt, keine Degeneration der Fasern gefunden wurde, muß die Annahme einer solchen Metamorphose vollständig ausgeschlossen und konstatiert werden, daß die aufgefundenen degenerierenden Nervenfäden zu der Zahl der Vasomotoren des N. cruralis gehören.

Bei zweien von unseren Hunden durchschnitten wir den N. ischiadicus und den N. cruralis und untersuchten nach 5 Wochen die Gefäße der dem Experiment unterworfenen Extremität. In diesen beiden Fällen sahen wir überhaupt Vasomotoren weder in den dicken, noch in den allerkleinsten Gefäßen, und zwar weder an der Außen- noch an der Innenseite der Pfote. Die Vasomotoren erwiesen sich als vollständig degeneriert und da der N. obturatorius bei diesen Tieren normal war, so sprach das Fehlen von Vasomotoren dafür, daß der N. obturatorius keinerlei Vasomotorenfasern enthält, die für die Pfote bestimmt waren.

Diese Versuche geben uns das Recht, den Schluß zu ziehen, daß zwei Nerven, und zwar die Stämme des N. ischiadicus und N. cruralis, die vasomotorische Innervation der Hundepfote besorgen; der N. cruralis, der an diesem Akt nur in geringem Maße beteiligt ist, verzweigt sich ausschließlich an der Innenseite der Pfote; der N. ischiadicus hingegen spielt in der vasmotorischen Innervation der Gefäße der Pfote die Hauptrolle

und versorgt sowohl die Innen- wie auch die Außenseite der Pfote, hierbei schickt er aber die Mehrzahl seiner Vasomotoren zur Außenseite der Hinterpfote und nur einige Zweige zur Innenseite.

Aus diesen Versuchen geht auch deutlich hervor, daß Jegorows Ansicht, daß die Vasomotoren zu der Pfote in der Gefäßscheide der Aorta und der großen Gefäße der hinteren Extremität hingelangen, ohne die Nervenstämme dieser Extremität zu berühren, beim Hunde keine Anwendung finden kann.

In einem Falle hatten wir Gelegenheit, auch eine Degeneration der Vasomotoren der Pfote infolge einer Durchschneidung der dritten hinteren Lendenwurzel zu beobachten. Am 8. Tage nach der Resektion der hinteren Wurzel konnten wir kugelförmige und spindelförmige Aufreibungen an den Achsenzylindern der im perivaskulären Bindegewebe und in den oberflächlichen Schichten der Adventitia liegenden Nervenfasern bemerken. Die Vasomotorennetze in den tiefen Schichten der Gefäßwand-adventitia waren zu dieser Zeit vollständig normal. Diese Veränderungen wurden zu dieser Zeit nur an der äußeren Seite der Pfote bemerkt.

Aus diesem vereinzelten Fall läßt sich mit gewissem Vorbehalt der Schluß ziehen, daß die Vasomotoren aus der dritten hinteren Lendenwurzel in den N. ischiadicus hineingelangen — ein Umstand, der auch von anderen Autoren (Bidder, Morat u. a.) vermerkt wurde.

In hohem Maße interessierte uns die Regeneration der Vasomotoren.

Da wir die Möglichkeit gehabt hatten, die Regeneration der Fasern in peripherischen Nervenstämmen zu beobachten, wo der Beginn dieses Prozesses in den 2. Monat nach der Durchschneidung gelegt werden mußte, erwarteten wir dasselbe auch in bezug auf die Vasomotoren wiederzufinden, d. h. wir hegten die Hoffnung, die Anfangsstadien einer solchen Regeneration derselben nach der 8. Woche vorzufinden, und da einzelne myeline Fasern der sich regenerierenden peripherischen

Nerven nach 4 Monaten mehr oder weniger vollständig wiederhergestellt waren, so erwarteten wir in Analogie hiermit, im 4. Monat nach der Operation vollständig regenerierte Vasomotoren der Gefäßwand vorzufinden. Da wir auf eine solche vollkommene Regeneration der Vasomotoren rechneten, führten wir bei vielen unserer Tiere die Versuche in einer Weise aus, die gleichzeitig die Beobachtung einer autochthonen Regeneration der Vasomotoren der Gefäßwände gestattete. Zu diesem Zweck bogen wir, wie schon erwähnt wurde, die resezierten Nervenenden nach oben und nach hinten hin um und hinderten dadurch ein Zusammenwachsen derselben.

Nachdem wir in dieser Beziehung gegen 20 Hunde beobachtet hatten, kamen wir zu dem Schluß, daß eine autochthone Regeneration der Vasomotoren in den Gefäßen der Hinterpfote des Hundes nicht zustande kommt, wenn ein Zusammenwachsen der Nervenenden des N. ischiadicus verhindert wird. Sogar bei Tieren, die 11 Monate lang gelebt hatten, waren auch nicht die geringsten Anzeichen einer Regeneration des Nervennetzes an diesen Gefäßen zu bemerken.

Was nun die nicht autochthone Regeneration oder, anders gesagt, die zentrale Neubildung der Vasomotoren anbetrifft, so gelang es uns in einem von 10 Fällen anders ausgeführten Experimente, in denen der N. ischiadicus durch Zusammenheilen an seiner Durchschneidungsstelle wiederhergestellt wurde, gewisse Anzeichen einer Regeneration der Vasomotoren zu konstatieren, und zwar: in einem Präparat (unter 200 Präparaten), das von einem Hunde stammte, der 6 Monate nach der Operation getötet worden war, fanden wir in den Gefäßen der Pfote in den oberflächlichen Schichten der Adventitia derselben zwischen ovalen Zellen (Fig. 7 Taf. I) spindelförmige Figuren mit fadenförmigen Ausläufern, die von den Polen der letzteren ausgingen. Da wir gleichartige spindelförmige Gebilde überall in den sich regenerierenden peripherischen Nerven gesehen hatten und dieselben als Neuroblasten anerkannt hatten, aus denen sich späterhin die myelinischen Fasern regenerierten, so war es für uns vollständig natürlich, die hier erwähnten spindelförmigen Figuren für Neuroblasten der myelinischen Vasomotoren zu halten. Zu unserem Leidwesen sind wir von unserer Hypo-

these durchaus nicht überzeugt und können sie nicht aufrecht erhalten, da wir in anderen Präparaten von Tieren, die 6 bis 8 Monate nach Durchschneidung des Nerven gelebt hatten, nirgends weder weiter fortgeschrittene Stadien der Regeneration noch myeline Fasern vorfanden, die ihre Regeneration beendet hatten und endgültig neugebildet waren.

Auf Grund dieser Befunde läßt sich wohl annehmen, daß, wenn eine Regeneration der myelinischen Vasomotoren auch möglich ist, dieselbe erstens wahrscheinlich nur teilweise vor sich geht, daß sie zweitens, wenn sie zustande kommt, unvergleichlich langsamer vor sich geht als in den peripherischen Nervenstämmen, und daß drittens — wenn sich Vasomotoren überhaupt regenerieren — die regenerierten myelinischen Nervenfasern sich dem Methylenblau gegenüber anders verhalten als die myelinischen Fasern der peripherischen Nerven und deswegen vielleicht bei dieser Färbung nicht sichtbar werden.

Was die marklosen Vasomotoren anbetrifft, so gelang es uns nicht ein einziges Mal irgendwelche Anzeichen, die für Symptome einer Regeneration der Remak'schen Fasern angesehen werden konnten, zu sehen.

Ganz besondere Aufmerksamkeit richteten wir bei unseren Versuchen auf den Zustand der Gefäße im Gebiet der lädierten Nerven.

Der veränderte Zustand zeigte sich in einer ganzen Reihe von Symptomen in Form von Erhöhung der Temperatur der Pfote, Vergrößerung des Umfanges derselben, Schlangelung der Gefäße usw., diese Symptome waren schon in den ersten Stunden nach der Durchschneidung des Nerven bemerkbar und hielten lange Zeit nach der Operation an.

In den ersten Stunden nach Durchschneidung des Nerven wurde die Pfote der operierten Seite sehr heiß und diese erhöhte Temperatur hielt 3 bis 10 Wochen lang an; späterhin hingegen fiel die Temperatur der Pfote, und sie fühlte sich viel kälter an als die Pfote der nicht operierten Seite.

Schon 3 Stunden nach Durchschneidung des Nerven, und zwar bezieht sich das ganz besonders auf die Durchschneidung

des N. ischiadicus, wird der Umfang der Pfote der operierten Seite größer und beträgt nach 24 Stunden nach der Operation 1 cm mehr als der Umfang der Kontrollextremität. Nach 2 bis 3 Tagen wird der Umfang noch bedeutender (zuweilen um 1,5 cm). Ein solcher vergrößerter Umfang der Pfote hält 2 bis 3 Monate lang an, hierauf beginnt der Umfang abzunehmen, die Pfote bleibt aber dennoch immer dicker als die normale Pfote.

Die Vergrößerung des Umfanges der Pfote tritt sowohl am Anfang wie auch späterhin ausschließlich auf der dorsalen Seite der Pfote auf und zwar wahrscheinlich wohl deswegen, weil das Unterhautfettgewebe auf der Dorsalseite der Pfote reichlicher und lockerer ist.

Vom dritten Tage nach der Operation an kann man subcutane Blutergüsse im Gebiet der operierten Nerven konstatieren. Diese Blutergüsse erreichen in einigen Fällen keinen großen Umfang und nehmen die ganze Pfote, den Unter- und Oberschenkel ein, letzteren in seinem hinteren Teil. Wenn man in dieser Periode die Haut von der operierten Extremität entfernt, kann man im Unterhautfettgewebe dieses Körperteiles große, diffuse Blutergüsse konstatieren, die eine Ausdehnung von 9 bis 40 qcm erreichen.

In den ersten Tagen und Wochen nach Beginn der Anschwellung ist die Pfote sehr weich, und der aufdrückende Finger hinterläßt eine Vertiefung; späterhin werden die ödematösen Teile härter, was uns das Recht gibt, von einem festen Infiltrat des Unterhautfettgewebes zu sprechen.

In den nächsten 3 Wochen scheint die Haut mehr oder weniger normal zu sein, soweit sich darüber urteilen läßt, wenn man eine Hautfalte befühlt; späterhin wird die Haut derber als normal.

In den ersten 2 bis 5 Wochen weicht das Wachstum des Haares auf der operierten Extremität in nichts von der Norm ab. Späterhin fallen in den meisten Fällen die Haare, die die Dorsalseite der Pfote bedecken, aus und es entstehen infolgedessen unbehaarte Stellen.

Bildung von Ulcerationen an der operierten Pfote beobachteten wir nur im Winter, wenn die Versuchstiere sich im

Hundestall aufhielten. In diesem Raum ist die Diele asphaltiert und vielleicht wurde der Gewebszerfall an der operierten Extremität durch das Reiben der letzteren an der harten und schmutzigen Oberfläche begünstigt. Ulcerationen sahen wir übrigens nur bei 16% unserer Versuchstiere, und der Gewebszerfall fand hauptsächlich an der Plantarseite der Zehen statt. Bei den zuletzt erwähnten Versuchstieren führten wir keinerlei Beobachtungen an den Gefäßen aus, da wir fürchteten, daß irgendwelche Entzündungsprozesse vom Ulcus aus per continuitatem bis zu den Gefäßen der Dorsalseite der Pfote vorgedrungen sein und eine Veränderung derselben hervorgerufen haben könnten, welcher Umstand uns bei der Beurteilung der Ätiologie der Veränderungen hätte irre führen können.

Auf der Dorsalseite der Pfote sahen wir kein einziges Mal Exulcerationen.

Im Frühjahr, Sommer und Herbst befanden sich die Tiere beständig in einem Hof, der mit weichem Sande bedeckt und teilweise mit Gras bewachsen war und in diesen Jahreszeiten wiesen die operierten Extremitäten keinerlei Verletzungen oder Ulcerationen auf. Infolgedessen besaßen diejenigen Tiere, die im Frühjahr und Sommer operiert worden waren, auch nicht die geringsten Ulcerationen. Die in dieser Zeit widerstandsfähiger gewordene Haut ließ die Tiere die Übersiedelung in den Winterstall mit asphaltierter Diele vorzüglich vertragen. Die im Winter operierten Tiere hingegen holten sich sehr leicht Ulcerationen an der Pfote und zwar wohl deswegen, weil die weichen, ödematösen Gewebe überhaupt wenig widerstandsfähig waren und beim Gehen auf der asphaltierten Diele leicht verwundet wurden.

Sehr interessante Veränderungen erlitt das Gefäßblumen der, dem Experiment unterworfenen Extremität in dem Zeitraum von der 5. bis 8. Woche bis zum 11. Monat inklusive nach der Resektion des N. ischiadicus, soweit sich darüber urteilen läßt, wenn man die Farbe in die A. cruralis oder A. poplitea injiziert. Die Konturen der Gefäße der Pfote veränderten sich ebenfalls.

Bei der Injektion von Farbe in die Gefäße der nicht-operierten Extremität des Hundes konnte man sich davon überzeugen, daß die Injektionsmasse schnell und fast ohne jeden

Widerstand in die A. femoralis eindringt und daß die Gewebe der Pfote hierbei dem Eindringen der Injektionsflüssigkeit keinen besonderen Widerstand entgegensetzen. Die Injektionsflüssigkeit verteilt sich in den Hautgefäßan an der ganzen Oberfläche der Pfote mit einem Mal und fast vollständig gleichmäßig. Wenn man nach der Injektion die Haut der Pfote aufschnitt und dieselbe von der subcutanen Fascie abpräparierte, konnte man sich jedesmal davon überzeugen, daß die Fascienzüge sehr gleichmäßig, aber verhältnismäßig schwach und diffus gefärbt waren. Die in dem Unterhautfettgewebe befindlichen Arterien, und zwar die A. A. tibialis antica, pediae und interosseae, hatten einen mehr oder weniger geradlinigen Verlauf.

Derartige Verhältnisse wiesen die Gefäße der normalen Extremität auf. Dieselben Arterien der operierten Extremität wiesen während der Injektion von Methylenblaulösung vollständig andere Verhältnisse auf.

Erstens fiel der stärkere Widerstand auf, den die eindringende Flüssigkeit überwinden mußte; deswegen mußte auch mehr Kraft angewandt werden, um diese Flüssigkeit in die Arterien der operierten Extremität hineinzupressen.

Zweitens verteilte sich die Injektionsflüssigkeit sehr unregelmäßig und deswegen wurde ein Teil der Falten zwischen den Zehen gut gefärbt, während der andere Teil derselben vollständig farblos blieb; überhaupt blieb, im Gegensatz zur nichtoperierten Pfote, jedesmal ein Teil der Oberfläche der Pfote der operierten Extremität ungefärbt, obgleich eine ebenso große Quantität von Farbe angewandt wurde wie bei der normalen Extremität.

Wiederholte Injektionen fanden den früheren, erhöhten Widerstand und die Farbe verteilte sich ebenso wie vorher in der operierten Pfote äußerst unregelmäßig. Selbst in dem Fall, in welchem über der Einstichstelle der Spritze ein elastischer Schlauch angelegt wurde, der den Abfluß der Farbe durch die Venen verhinderte und den Druck der Injektionsflüssigkeit stark erhöhte, waren immer noch Abschnitte in der operierten Pfote vorhanden, in die die Farbe überhaupt nicht eindrang. Die Färbung der Pfote war daher nach Anlegung des elastischen Schlauches ebenso ungleichmäßig wie ohne

Anlegung desselben, während sich an einigen Stellen die Färbung durch besondere Intensität auszeichnete, und zwar nur auf beschränktem Gebiet, dessen Grenzen sich durch äußerst ungleichmäßige Konfiguration auszeichneten, waren andere Gebiete vollständig blaß. Die Unregelmäßigkeit der Färbung fiel ganz besonders beim Vergleich mit der Kontrollpfote auf, wo die Injektionsflüssigkeit vollständig bequem eindrang und die Farbe sich auf alle Gefäße gleichmäßig verteilte.

Eine Erklärung für diesen besonderen Charakter der Färbung der operierten Extremität konnte man nur in dem Umstande suchen, daß ein Teil der Gefäße sein Lumen eingebüßt hatte und infolgedessen die Injektionsmasse überhaupt nicht in dieselben eindringen konnte und sich dahin wandte, wo ein freier Zutritt zum Gefäß vorhanden war. Deswegen war die Pfote auch so sehr bunt gefärbt.

Die Färbung derjenigen Teile, in die die Injektionsflüssigkeit eindrang, unterschied sich ihrerseits ebenfalls von der Färbung bei normalen Verhältnissen. Das Unterhautfettgewebe und die Fascien, die sich bei normalem Zustande der Pfote nicht nur äußerst gleichmäßig, sondern auch gleichzeitig zart bzw. diffus färbten, waren hier entweder dunkel gefärbt, aber nicht ganz gleichmäßig, oder gar nicht gefärbt. Diese dunkle, intensive Färbung konnte man mit verschiedenen Ursachen erklären.

Erstens konnte man annehmen, daß sich hier neue, dichte Gefäßnetze gebildet haben, die jetzt die Injektionsmasse enthielten und dieselbe den benachbarten Geweben reichlich mitteilten; zweitens konnte vermutet werden, daß die alten Gefäße derselben Stellen breiter geworden sind und den Farbstoff durch ihre Wände reichlicher hindurchtreten ließen als unter normalen Verhältnissen. Endlich ließ sich noch annehmen, daß die alten Gefäße so brüchig geworden wären, daß ihre Wände einrissen, infolge dessen der Farbstoff sich bequem in die Gewebe ergießen konnte und auf diese Weise sehr dunkle Nuancen zustande kamen.

Was die makroskopischen Eigenschaften der Gefäße der operierten Seite anbetrifft, so lenkten zwei Umstände die Aufmerksamkeit auf sich. Erstens waren die Gefäße der operierten

Seite viel dicker als diejenigen der normalen Extremität. Zweitens hatten die Gefäße der operierten Seite, und zwar nicht nur die kleinen Gefäße in den Falten zwischen den Zehen, sondern auch die dicken Gefäßstämme, wie z. B. die A. tibialis antica, ihre natürliche Festigkeit und Elastizität eingebüßt.

Dieser Umstand offenbarte sich auf folgende Weise: Im Gegensatz zu normalen Arterien, die sich dank ihrer Elastizität und Dehnbarkeit in die Länge und in die Breite recht stark dehnen ließen, ohne irgendwie dabei beschädigt zu werden, zerrissen in der operierten Extremität — besonders 4 bis 5 Monate nach der Operation — die Gefäße, wenn sie mit der Pinzette in die Länge oder Breite ausgedehnt wurden. Die abreißenden Teile waren immer sehr kurz. Häufig waren es 2 bis 3 mm lange Gefäßteile, die mit der Pinzette gefaßt wurden, was ganz besonders für die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebelemente derselben spricht. Diese ungewöhnliche Brüchigkeit der Gefäße war um so stärker ausgeprägt, je mehr Monate nach der Resektion des N. ischiadicus verflossen waren. Dieser Umstand war so beständig, daß er nicht übergangen werden darf.

Drittens konnte ebenfalls makroskopisch eine Ungleichmäßigkeit der Konturen der injizierten Gefäße beobachtet werden. Ihr Verlauf war geschlängelt und ihre Wände waren rosenkranzförmig erweitert.

Für die mikroskopische Untersuchung entnahmen wir makroskopisch sichtbare Gefäße und auch Sehnen und Fasern, die kleine, nur mikroskopisch sichtbare Gefäße enthielten.

Da zuweilen an der Plantarseite trophische Störungen in Form von Geschwüren angetroffen wurden, deren Nachbarschaft an und für sich eine Degeneration der Gefäße (auch ohne Durchschneidung von Nerven) begünstigen konnte, entnahmen wir, wie schon erwähnt, für die mikroskopische Untersuchung niemals Gefäße aus der Plantarseite, sondern führten alle unsere Untersuchungen an Gefäßen der Dorsalseite der Pfote und der Zwischenzehnfalten aus.

Bei der Auswahl der Gefäße der operierten Pfote für die mikroskopische Untersuchung waren wir aber der Möglichkeit beraubt, diejenigen Gefäße aufzufinden, die die Injektionsflüssig-

keit nicht hindurchließen, d. h. gerade diejenigen, die — wie angenommen werden muß — am meisten verändert waren und ihr Lumen eingebüßt hatten. Diese Gefäße färbten sich gar nicht und verschwanden daher vollständig zwischen den anderen veränderten Geweben der Pfote.

Bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate, die, wie schon weiter oben beschrieben, in der Art angefertigt wurden, daß mikroskopische Schnitte gemacht wurden, oder daß das ausgebreitete Gewebe zwischen zwei Objekträgern gepreßt wurde, konnten wir die normalen Gefäße mit den Gefäßen der operierten Pfote vergleichen und die Veränderungen der letzteren konstatieren.

Hierbei konnten wir folgende Besonderheiten feststellen: Viele feine, sowohl venöse wie auch arterielle Gefäße mit entwickelter Muscularis, die in der normalen Pfote äußerst glatte Konturen der Gefäßwände aufwiesen, hatten in der operierten Pfote ein rauhes Aussehen und erwiesen sich bei starker Vergrößerung als mit infiltrierten runden und ovalen Zellen mit großem Kern bedeckt.

Da diese Gefäße genügend durchsichtig waren, konnte der Durchmesser des Lumens gemessen werden, wobei es sich herausstellte, daß zwischen der Breite des Lumens, der Dicke der Wand und dem Durchmesser des ganzen Gefäßes keine Harmonie bestand. So hatte z. B. ein venöses Gefäß von 62 μ Dicke ein Lumen von 18 μ und eine Wanddicke von je 22 μ ; die Intima war sehr höckrig, weil die Kerne der Zellen, die das Lumen auskleiden, aufgequollen waren. Die kleinen Arterien desselben Präparates hatten ein Lumen von 18 μ Durchmesser, bei einer Gesamtdicke des Gefäßes von 48 μ und einer Wanddicke von je 15 μ .

Bei normalen Verhältnissen der Pfote, deren N. ischiadicus nicht durchschnitten war, hatte ein kleines, venöses Gefäß mit einem Gesamtdurchmesser von 48 μ ein Lumen von 28 μ Durchmesser und eine Wanddicke von je 10 μ . Oder es hatte z. B. eine kleine Arterie mit einem Gesamtdurchmesser von 68 μ eine je 20 μ dicke Wand und einen Durchmesser des Lumens von 28 μ . In denselben Präparaten aus der Kontrollextremität betrug der äußere Durchmesser einer Vene 68 μ , das Lumen derselben 34 μ und die Dicke der Wand je 17 μ .

Bei den Messungen des Lumens und der Dicke der Wand, die wir an zahlreichen Gefäßen vornahmen, konnten wir uns überhaupt davon überzeugen, daß sowohl die Arterien wie auch die Venen in der operierten Pfote verdickte Wände und ein verengtes Lumen besaßen; die Verdickung kam dadurch zu stande, daß die Gefäße an ihrer Außenseite von den erwähnten Zellen umgeben wurden, die außerdem auch noch die Gefäßwände infiltrierten.

Der Zustand der Vasa vasorum der Gefäße der paralysierten Pfote war wesentlich vom Zustande derselben auf der normalen Seite unterschieden.

Während die Vasa vasorum auf der normalen Seite in den Arterien und Venen von 2 bis 3 mm Durchmesser vollständig unsichtbar waren, traten sie auf der Seite des durchschnittenen N. ischiadicus in den gleichen Arterien und Venen äußerst deutlich mit allen ihren feinsten Verzweigungen hervor. Hierbei konnte folgendes konstatiert werden.

Erstens erweiterte sich das Lumen der Vasa vasorum in der paralysierten Pfote im Vergleich mit den normalen Gefäßen um 4- bis 6 mal. Diese Gefäße wurden sehr weit.

Zweitens färbten sich ihre Wände, die unter normalen Verhältnissen fast ganz farblos waren, wohl infolge der veränderten Struktur derselben.

Das Eindringen der Farbe in die Wände der Vasa vasorum ging nicht gleichmäßig vor sich, weswegen die Gefäßwände auch hier und da körnige Ablagerungen enthielten. Dank diesen Ablagerungen konnten die Konturen der ernährenden Gefäße leicht erkannt werden. Hauptsächlich bezieht sich das auf die allerfeinsten Gefäße von 3 bis 5 μ Dicke, deren Wand unter normalen Gefäßen vollständig durchsichtig ist.

Außerdem konnte noch drittens festgestellt werden, daß die Erweiterung der Vasa vasorum nicht in allen Teilen des Verlaufes derselben in gleichem Umfange stattfand, wodurch auch diese Gefäße ausgebuchtet und varicos erschienen.

Viertens konnte endlich in den feinen Vasa vasorum eine Vergrößerung der Kerne konstatiert werden.

In einigen Fällen waren die Vasa vasorum stark gequollen und besaßen diffuse Konturen. In vielen Fällen gingen von

der Wand der Ernährungsgefäße solide Ausläufer aus, die man für neu entstehende Vasa vasorum halten konnte. Diese letztere Voraussetzung schien um so wahrscheinlicher, da die Gesamtzahl der Vasa vasorum in der Pfote, nach Durchschneidung des N. ischiadicus, im Vergleich mit dem Netz der Ernährungsgefäße der normalen unteren Extremität vergrößert war.

In denselben Vasa vasorum bemerkten wir noch eine beachtenswerte Besonderheit. Dieselben wiesen häufig unter normalen Verhältnissen eine Querstreifung auf, die bei Methylenblaufärbung hervortrat, deren Wesen für uns aber unbekannt bleibt. Beim Suchen nach dieser Querstreifung in den Vasa vasorum der operierten Extremität überzeugten wir uns davon, daß sie schon 2 bis 3 Monate nach der Durchschneidung des N. ischiadicus fehlt.

Interessante Besonderheiten zeigten einige Zellen der Muscularis der Gefäße der operierten Pfote, besonders nach Färbung mit bestimmten Mischungen. Einzelne Muskelfasern der Gefäßwand waren immer gut mit Methylenblau gefärbt, und zwar sowohl in den normalen Gefäßen wie auch in den Gefäßen der operierten Seite. Noch besser wurden sie sichtbar, wenn eine Ergänzungsfärbung mit Pikrokarmin, Borkarmin oder Alaukarmin angewandt wurde. In derartigen Präparaten der Gefäße der normalen Extremität sahen wir in der Muscularis stäbchenförmige Kerne mit leicht abgerundeten Enden und vollständig glatten Rändern (Fig. 8a, Taf. I).

Dieselben Elemente hatten in den Gefäßen der operierten Extremität in der Mehrzahl der Fälle ein anderes Aussehen. Die Form der Muskelfaser selbst, sowie die Form und Größe des Kernes derselben, waren in vielen Muskelzellen an bestimmten Stellen verändert. An solchen Präparaten konnten wir uns davon überzeugen, daß einige Fasern schon nach 5 bis 6 Wochen nach Durchschneidung des N. ischiadicus nicht ganz gleichmäßig aufquellen, wodurch ihre Konturen sehr geschlängelt und uneben erscheinen und Einschnürungen und Ausbuchtungen aufweisen (Fig. 8b, Taf. I).

Im weiteren Verlauf, und zwar 3 Monate nach der Operation, boten die Veränderungen der Muscularis ein ganz besonderes Interesse in der Beziehung dar, daß auf den ausgebreiteten

und in der Längsrichtung geschnittenen Gefäßen begrenzte Stellen aufgefunden wurden, in denen viele Kerne der Muskelfasern 2- bis 3 mal länger als normal waren, dicker als normal waren und hier und da kleine, geplatzte Stellen aufwiesen (Fig. 8c, Taf. I). In einzelnen Kernen sind diese geplatzten Stellen sehr zahlreich und so tief, daß der ganze Kern in einzelne kubische Klumpen und Stückchen zu zerfallen scheint. Das Vorhandensein dieser geplatzten Stellen in den Kernen erschien uns als sehr wichtiges Symptom des trophischen Einflusses des durchschnittenen Nerven. Bevor wir aber diese Veränderung der Muskelfasern durch einen Verlust der nervösen Impulse erklären konnten, die das betreffende Gefäß nicht mehr erreichten, mußten wir erst die Frage lösen, ob diese geplatzten Stellen des Kernes nicht nur ein Artefact sind, das durch Einführen der Scherenbranche in das Gefäß entstanden war. Die Ausdehnung des Gefäßes in querer Richtung bei dieser Manipulation kann von einem derartigen Zerreissen der Muskelkerne begleitet werden, und in solch einem Fall wäre eine Erklärung der Risse durch einen trophischen Einfluß des Nervensystems nicht am Platz.

Wir versuchten es, eine Dehnung des Gefäßes zu vermeiden, indem wir dasselbe in der Längsrichtung aufschnitten, ohne die Schere in das Gefäßlumen einzuführen; aber auch bei dieser Vorsichtsmaßregel, die eine Dehnung des Gefäßes vollständig ausschloß und folglich auch die Fasern und Kerne nicht lädierte, fanden wir doch an begrenzten Stellen der Gefäßfaser, deren Konturen ungleichmäßig aufgeblättert waren und deren Kerne Risse enthielten und verunstaltete Umrisse aufwiesen. Bei solchen Vorsichtsmaßregeln sprach ein solcher Umstand sehr überzeugend zugunsten eines trophischen Einflusses der Nerven auf die betreffenden Gefäße.

Das Vorhandensein von solchen Fasern und Kernen in einem Präparat, das ohne eine besondere Dehnung des Gefäßes hergestellt war, und die Verteilung derselben auf einen beschränkten Raum sprach dafür, daß auch in anderen Präparaten, die vermittelst weniger schonender Methoden aus den Gefäßen hergestellt waren, d. h. in denen die Gefäße gedehnt worden waren, derartig gestaltete Fasern und Kerne das Resultat

veränderter trophischer Bedingungen waren. Leider sahen wir diese eingerissenen Kerne nur in Präparaten, die durch Ausbreiten der Gefäße hergestellt waren; in aus diesen Gefäßen hergestellten Schnitten fanden wir derartige Kerne gar nicht, und deshalb erscheint es uns zu wenig begründet, in diesen Veränderungen eine vasotrophische Störung zu sehen.

Andererseits sahen wir einige kleine Gefäße, die infolge ihres geringen Durchmessers mit der Schere in der Längsrichtung nicht aufgeschnitten werden konnten und dennoch analoge Erscheinungen aufwiesen. In diesen kleinen Gefäßen sahen wir spindelförmige Erweiterungen, die gar keine Kerne besaßen, während die ganze übrige Gefäßwand vorzüglich gefärbte Kerne enthielt. Wir konnten Kerne selbst dann nicht finden, wenn wir eine Ergänzungsfärbung mit verschiedenen Karminarten vornahmen.

Ob nun diese Kerne ihre Färbungsfähigkeit eingebüßt hatten oder degeneriert waren, ließ sich durch das Studium der Muskelfasern selbst nicht feststellen, da wir aber gleichzeitig eine spindelförmige Erweiterung des äußeren Gefäßkonturs bemerkten — mit anderen Worten: eine aneurysmatische Erweiterung des Gefäßes sahen —, sind wir geneigt anzunehmen, daß die Muskelfasern in der Tat in denjenigen Gefäßstellen gelitten hatten, in denen sie sich nicht färbten. Indem wir eine solche Möglichkeit zuließen, gelangten wir naturgemäß zu der Erklärung, daß das an bestimmten Stellen von Muskelfasern entblößte Gefäß den Blutdruck nicht aushalten konnte, daß ferner die Gefäßwand infolgedessen nachgab und sich erweiterte. Diese Erklärung erscheint äußerst wahrscheinlich, wenn man die vorbeschriebenen Veränderungen der Kerne der Muskelfasern in den großen Gefäßen in Betracht zieht.

Auf Grund dieser Daten gelangten wir zu dem Schluß, daß einzelne Muskelfasern in den Gefäßen der operierten Seite an begrenzten Stellen der letzteren nach Durchschneidung des N. ischiadicus bedeutende Ernährungsstörungen erleiden. Sie quellen auf, ihre Kerne zerfallen und die Muskelfaser selbst kann wahrscheinlich sogar ganz verschwinden.

Wir sahen niemals und nirgends eine vermehrte Anzahl von Muskelkernen; wir hatten, mit anderen Worten, keine

Gelegenheit, eine Hyperplasie der Muskelfasern der Muscularis derjenigen Gefäße zu beobachten, die im Gebiet der durchschnittenen peripherischen Nerven lagen. Wir sind daher der Ansicht, daß die von vielen Autoren beschriebene Hyperplasie der Muscularis unter analogen Bedingungen gar nicht vorhanden gewesen ist; in Wirklichkeit war wohl nur eine scheinbare Verdickung der Gefäßwand vorhanden. Diese letztere entstand nicht infolge einer Vermehrung der Zahl der Muskelfasern, sondern konnte nur das Resultat einer Infiltration der Wand mit herumirrenden Elementen und einer vermehrten Menge von Bindegewebe sein.

Eine Hyperplasie der Muskelfasern nach Durchschneidung des Nerven stimmt überhaupt schlecht mit unseren Kenntnissen von dem Zustande verschiedener Gewebe, speziell der quergestreiften Muskelfasern nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven, überein, denn auch hier haben wir ebenso eine Atrophie, aber nicht eine Hyperplasie der Muskelfasern (obgleich jedoch einzelne Fasern hypertrophiert sein können) vor uns.

Über die Metamorphose der übrigen Gefäßteile konnten wir uns nur sehr geringe Kenntnisse aneignen.

Was die Intima anbetrifft, so sprachen zugunsten einer möglichen Veränderung derselben die Erschwerung der Injektion und die ungleichmäßige Färbung der einzelnen Teile der Pfote. Der Grund hierfür muß, wie schon vorher erwähnt wurde, in einer Verengerung des Gefäßlumens und in einer Wucherung des Endothels der inneren Auskleidung der Gefäße gesucht werden. Obgleich wir diese obliterierten und daher farblosen Gefäße nicht für unsere Untersuchungen verwenden konnten, weil sich die letzteren zwischen den anderen, ebenso farblosen Geweben verloren und deswegen wohl auch als äußerst hypothetische Gebilde erscheinen mögen, sprach dennoch zugunsten unserer Annahme, daß eine solche Obliteration der Gefäße vorkommen könne, folgender Umstand: Zufällig fanden wir in unseren Präparaten gut gefärbte Gefäße, die folglich auch ein gutes Lumen besaßen und daher wenig Grund dazu boten, starke Veränderungen der Intima zu erwarten. Die Intima dieser Gefäße zeigte auch in der Tat bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte und der auf Deckgläsern ausgebrei-

teten Gefäße keine besonders starken Veränderungen. Zweimal jedoch sahen wir in diesen Präparaten Züge von ovalen Kernen, die in Form von netzförmigen Hügeln auf der Innenfläche der Gefäße angeordnet waren und offenbar dem Endothel angehörten, folglich also eine Wucherung der Intima darstellten. Diese Wucherungen, die wir nicht auf Querschnitten, sondern in der Längsperspektive beobachteten, erhoben sich in einigen Kämmen über der Intima, verschmolzen stellenweise untereinander oder vereinigten sich durch Ausläufer, nahmen dann allmählich an Umfang ab und gingen dann in die normale Oberfläche der Intima über.

Diese Wucherungen können nicht anders als der Ausdruck einer Endoarteriitis aufgefaßt werden. Wenn diese spindelförmigen Kerne noch stärker gewuchert wären und sich noch höher erhoben hätten, hätten sie das Gefäßblumen verschlossen. Diesem Befund möchten wir eine hervorragende Bedeutung zuschreiben. Nur durch die Anwesenheit dieser Wucherungen können wir den Umstand erklären, daß sich die Injektionsmasse nicht überall in der operierten Extremität gleichmäßig verteilte und einige Teile resp. Gefäße der Pfote vollständig farblos blieben. Die Entwicklung derartiger endothelialer Kämme in den Gefäßen der operierten Seite gibt uns das Recht, auch eine vollständige Obliteration der Gefäße nach einer Verletzung der Nerven für möglich zu halten.

Die hier beschriebenen Veränderungen sowohl der Gefäßwände wie auch der Nervenelemente können wir auch nicht im entferntesten mit den lokalen ulcerösen Prozessen der Pfote in Verbindung bringen. Erstens wurden letztere nur auf der Plantarseite der Pfote beobachtet, während die einer Untersuchung unterworfenen Gefäße der Dorsalseite der Pfote entnommen wurden. Zweitens benutzten wir Tiere mit ulcerösen Prozessen überhaupt nicht zum Studium der Gefäßveränderungen.

Die hier beschriebenen Gefäßveränderungen wurden bei Versuchstieren konstatiert, die keinerlei trophische Ulcera oder Entzündungsprozesse an der Pfote besaßen, und infolgedessen

schreiben wir diese Veränderungen in den Gefäßen der Pfote ohne weiteres Bedenken der Durchschneidung des N. ischiadicus zu. Zu solch einer Schlußfolgerung haben wir um so mehr das Recht, da das Entwicklungsstadium der Gefäßveränderungen mit der Degeneration der Vasomotoren der betreffenden Gefäße in vollem Einklang steht.

Auf Grund des oben Gesagten ist es wohl erlaubt, folgende allgemeine Schlußfolgerungen zu entwickeln:

1. Die Innervation der Gefäße der Hundepfote geschieht hauptsächlich durch die Vermittlung des N. ischiadicus und nur bis zu einer gewissen Grenze durch den N. cruralis.

Hieran nehmen gar keinen Anteil: der N. obturatorius und diejenigen Fasern aus dem Plexus hypogastricus, die, Jegorows Ansicht nach, längs den großen Gefäßen der unteren Extremität zu der Pfote (beim Frosch) hinziehen.

Diese aus dem Plexus hypogastricus stammenden Zweige innervieren höchst wahrscheinlich gar nicht die Gefäße der Pfote (des Hundes) und gelangen wohl gar nicht bis zu derselben hin, da die Durchschneidung der N. N. ischiadicus und cruralis schon zu einer Vernichtung aller Vasomotoren der Pfote führt.

Das Ausbreitungsgebiet der Vasomotoren des N. cruralis liegt an der Innenseite der Pfote. Die Zahl der Vasomotoren, die in diesem Nerv zur Pfote hinziehen, ist äußerst beschränkt. Das Gebiet der Vasomotoren des N. ischiadicus ist bedeutend umfangreicher; ihre Anzahl ist sehr groß. Sie breiten sich hauptsächlich auf der äußeren Seite der Pfote aus, aber auch auf der Innenseite derselben, wenn auch nur in geringerer Anzahl.

2. Die Durchschneidung des N. ischiadicus führt immer zu einer Degeneration der vasomotorischen Elemente der Pfote, die in und neben der Gefäßwand verteilt sind.

Die Zerstörung der Vasomotoren der Pfote nach Durchschneidung des N. ischiadicus geht in gewisser Reihenfolge vor sich.

Zu allererst leiden die myelinischen Vasomotoren, und ihre Veränderungen treten schon am Ende der ersten Woche nach der Operation zutage.

Die amyelin Vasomotoren sind standhafter; sie erhalten sich in gutem Zustande bis zu 1 bis 2 Wochen nach der Operation. Die ersten Degenerationssymptome treten bei ihnen erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche auf. Die Veränderungen der Vasomotoren der Pfote nach der Durchschneidung des N. ischiadicus sind immer sehr diffus und endigen mit einem vollständigen Untergang derselben.

3. Wenn es überhaupt eine Regeneration der unter solchen Verhältnissen zerstörten Vasomotoren gibt, so vollzieht sie sich wahrscheinlich nur sehr langsam; jedenfalls tritt sie in den ersten 6 bis 8 Monaten nach der Resektion des N. ischiadicus nur sehr wenig zutage.

4. Die Veränderungen von seiten der Gefäße der distalen Teile der operierten Extremität bestehen in verstärkter Blutfüllung derselben, in einer Erweiterung ihres Lumens, in einer Schlägelung der Gefäße und in varicösen Erweiterungen. Außerdem muß noch die Möglichkeit einer Obliteration einiger derselben zugelassen werden. Diese letztere Annahme fußt darauf, daß ein Teil der Pfote des Versuchstieres ungefärbt bleibt, wenn in die Gefäße der operierten Extremität eine Färbeflüssigkeit injiziert wird.

Außer diesen Besonderheiten, die schon von anderen Beobachtern festgestellt wurden, konnte während der gegenwärtigen Untersuchung die Entwicklung besonderer Prozesse an der Gefäßwand konstatiert werden, die die Widerstandsfähigkeit der letzteren ungewöhnlich stark herabsetzen und einen Verlust der Elastizität der Gefäßwand und eine leichte Zerreißbarkeit der letzteren in kleine Stückchen zur Folge hatte. Diese letztgenannten Besonderheiten der Gefäße, die zum Gebiet des operierten Nerven gehören, wiesen auf eine starke Herabsetzung der Lebensfähigkeit der Gewebe des Gefäßes hin und traten schon 3 Monate nach der Resektion des N. ischiadicus zutage.

Bei der mikroskopischen Untersuchung derartiger Gefäße lenkten folgende Fakta die Aufmerksamkeit auf sich:
a) starke Erweiterung der Vasa vasorum und vielleicht auch Hyperplasie derselben; b) eine gewisse Infiltration und Verdickung der Adventitia; c) Aufquellen einzelner Muskelfasern und der Kerne derselben sowie Zerfall dieser Kerne in einzelne

Gefäßteile; d) Wucherung der Endothelzellen in Form einzelner Züge und Kämme.

5. Eine solche Veränderung der Blutgefäße zwingt uns, die Ursache für dieselbe in dem vollständigen Zugrundegehen aller lokalen Vasomotoren sowohl außerhalb der Gefäßwände wie auch in den äußeren Schichten der letzteren zu suchen. Diese Erklärung hat sehr viel für sich, da erstens der Gefäßerkrankung eine Zerstörung der Vasomotoren voraufging und da zweitens andere Ursachen in Form von entzündlichen Infiltrationen in der Umgebung oder in Form von Exulcerationen und Traumen nicht vorhanden waren.

6. Der Begriff eines vasotrophischen Einflusses ist ein sehr komplizierter.

Die Störung des vasomotorischen Einflusses, wodurch viele Autoren die Gefäßerkrankung nach Verletzung der peripherischen Nerven erklären, muß wahrscheinlich einen umfangreichen Komplex von Symptomen umfassen, die an den lokalen Gefäßen beobachtet werden. Hierher gehören:

Verlust des Tonus der Gefäße des betreffenden Gebietes.

Eine Erweiterung und vielleicht auch Neubildung von *Vasa vasorum*.

Infiltration der Gefäßwände und besonders der äußeren Schichten derselben mit bindegewebigen Wanderzellen.

Verlust der Elastizität der Gefäßwände.

Lockererung des Zusammenhangs der einzelnen Zellen untereinander, die die betreffende Gefäßwand bilden, und leichte Zerreißbarkeit dieser Wände.

Aufquellen der Muskelzellen und der Kerne derselben; ungleichmäßige Konturen derselben und Zerfall der Kerne in einzelne Stücke.

Vermehrung der Endothelzellen.

Andererseits kann man annehmen, daß der vasotrophische Einfluß ebenso kompliziert ist und einige physiologische Momente umfaßt wie z. B.:

Aufrechterhaltung des Tonus der Gefäßwände und der *Vasa vasorum*.

Aufrechterhaltung des guten Ernährungszustandes der Muskelzellen und anderer Teile des betreffenden Gewebes.

Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im Wachstum der einzelnen Gewebe, und zwar: a) die Fähigkeit, das Wachstum derjenigen Gewebe zu hemmen, die zu einer Hyperplasie neigt sind, b) die Fähigkeit, die Entwicklung derjenigen Gewebe zu begünstigen, die zu einer Aplasie neigen.

7. Die angeführten Versuche ergeben, daß die Innervation der Gefäße der distalen Teile der hinteren Extremität (beim Hunde) von den Zentren des Rückenmarks und der höher liegenden Teile ausgeht. Dieselben Versuche lassen auch die Schlußfolgerung zu, daß zahlreiche vasomotorische Neurosen wie z. B. Akroparästhesie, Akrodynie, symmetrische Gangrän, Erythromelalgia u. a. nicht lokale, sondern zentrale Leiden sind. Es fehlt ein anatomisch bestimmbarer, selbständiger funktionierender vasomotorischer Apparat, um diese Erkrankungen als eine selbständige lokale Neurose zu betrachten, denn auf experimentellem Wege gelingt der Nachweis des Bestehens eines speziellen vasomotorischen Systems für die distalen Teile der Extremitäten nicht und zwar eines Systems, das vom Rückenmark und dessen peripherischen Nerven unabhängig ist.

Literatur.

- Arndt, Über trophische Nerven. Dubois-Reymonds Archiv 1892.
 Bäumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Pendzolts Sammlung Bd. III.
 Bremer, Die Nerven der Kapillaren. Ctrbl. f. Wissensch. 1883.
 Buffalini, Temperatur gelähmter Glieder. Jahresber. f. Physiol. 1876.
 Bervoë, Gangrène spontanée. Neurol. Ctrbl. 1885.
 Czihlarz und Helbing, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenläsion zu Gefäßveränderungen. Kahldens Ctrbl. f. allg. Pathologie. 1897.
 Couty, citiert nach Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. W. 1886.
 Dastre-Morat, Nerfs vasodilatateurs du membre infér. Arch. de Phys. 1883.
 Dogel, Messungen der Blutmenge. Moskauer mediz. Ztg. 1868 (russisch).
 Duplaix, Contribution à l'étude de la sclérose. Thèse de Paris 1883.
 Eulenburg und Landois, Thermische Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem. Dieses Archiv Bd. 66, 1876.
 Faisans, Des hémorragies cutanées. Thèse de Paris 1882.
 Fraenkel, Neurotische Angiosklerose. Wiener klin. Woch. 1896.
 Goltz, Gefäßerweiternde Nerven. Ctrbl. f. med. Wiss. 1877.

- Giovanni, Pathogénèse de l'endartérite. Cit. nach a) Huchard, Les maladies des vaisseaux. Paris 1897, p. 151; b) Martin, Revue de méd. 1875.
- Hartelik und Bidder, Innervation der Hautgefäß im Gebiet des Ischiadicus. Wiener klin. Woch. 1893.
- Huchard, Maladies des vaisseaux. Paris 1893.
- Huitzinga, Innervation der Gefäße der Schwimmhaut. Ctrbl. f. med. Wiss. 1887.
- Gumilewsky, Einfluß der Muskelkontraktion auf die Blutcirculation. Dubois-Raymonds Archiv 1886.
- Jankowsky, Bedeutung der Gefäßnerven für Oedementstehung. Dieses Archiv Bd. 93.
- Joseph-Herman, Einfluß der Nerven auf die Ernährung. Dubois-Raymonds Arch. 1872.
- Jores, Über das Verhalten der Blutgefäß im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Zieglers Beiträge Bd. 32, S. 146, 1902.
- Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.
- Lewaschew, Ctrbl. f. Nervenheilkunde 1880. — Zur Lehre von den trophischen Nerven. Ctrbl. f. med. Wiss. 1883. — Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefäßerkrankungen. Dieses Archiv Bd. 92, 1883. — Influence du système nerveux sur la nutrition. Arch. slave de biologie. 1886. — Arch. f. d. gesamte Physiologie, 1882, S. 397.
- Lapinsky, Studien über Blutcirculationsstörungen im Gebiete der gelähmten Nerven. Dubois-Reymonds Archiv 1898. — Über die Teilnahme der sympathischen Nerven bei der Innervation der A. carotis und der Gefäße des Ohres. Journal von Prof. Sikorsky 1905 (russisch). — Zur Frage der Degeneration der Gefäße bei Läsion des N. sympathetic. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900.
- Labord-Loven, cf. Legendre, Ernährungsstörung. St. Petersburg 1894 (russisch).
- Lanceraux; Des trophoneuroses nécrosiques. Semaine méd. 1894.
- Mantegazza, citiert nach Stier, Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsion des Nervensystems. Arch. f. Psych. XXIX.
- Mathieu-Gley, Note sur quelques troubles trophiques causés par l'irritation du nerf sciaticus. Arch. de phys. 1888.
- Martin, Lésions athéromateuses des artères. Rev. de méd. 1881.
- Morosow, Die Grenzen operativer Eingriffe bei Endarteritis chronica. V. Pirogowscher Kongreß, 1894 (russisch).
- Morat-Dastre, Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur. Paris 1884.
- Moreau, Ctrbl. f. med. Wissenschaft. 1873.
- Nothnagel, Anpassungen und Ausgleichungen. Zeitschr. f. klin. Med. XX.
- Oettinger, Maladie des vaisseaux. Traité de méd. Vol. V.

- Putzey-Tarchanoff, Einfluß des Nervensystems auf den Zustand der Gefäße. Ctrbl. f. med. Wiss. 1877.
- Pye-Smith, vgl. Tigerstedt S. 513.
- Rasumowsky, Zur Frage der trophischen Veränderungen nach Nervendurchschneidung. Diss. St. Petersburg 1894 (russisch).
- Rogowitsch, Zur Frage des pseudomotorischen Einflusses der Gefäßdilatatoren. Kiew 1885 (russisch).
- Samuel, a) Gewebswachstum bei Störungen der Blutcirculation. Dieses Archiv Bd. 101. b) Gewebswachstum bei Störungen der Innervation. Ibidem Bd. 113.
- Schiff, a) Arch. f. physiol. Heilkunde 1854. b) Untersuchungen z. Physiologie d. Nervensystems S. 140.
- Schultz, Einfluß der Nervendurchschneidung auf Ernährung. Ctrbl. f. med. Wiss. 1873.
- Sihler und Gad, Nervenendigungen in Gefäßen. Dubois-Reymonds Arch. 1895.
- Sinitzin, V. Pirogowscher Kongreß, 1894.
- Tigerstedt, Lehrbuch d. Physiologie d. Kreislaufs. Leipzig 1893.
- Vulpian, a) Leçons sur l'appareil vasomoteur 1875, T. II, p. 348. b) Influence des lésions des nerfs. Arch. de physiologie, 1872.
- Wartou, citiert nach Vulpian a) p. 15, T. I.
- Walsham, Obliterative Arteriitis. The Lancet 1888.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

- Fig. 1. Schwannsche Faser im perivasculären Netze einer Arterie der Pfote von $\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser, am 4. Tage nach der Durchschneidung des N. ischiadicus.
- Fig. 2. Achsenzylinder einer Schwannschen Faser im perivasculärem Netze, am 6. Tage nach Durchschneidung des N. ischiadicus.
- Fig. 3. Schwannsche Faser desselben Netzes.
- Fig. 4. Ein Teil der Adventitia eines Gefäßes von 1 mm Durchmesser aus der Pfote eines Hundes, dessen N. ischiadicus 3 Wochen vor der Färbung nach Ehrlich-Leontowitsch durchschnitten wurde. Die glatten Muskelfasern der Adventitia sind mäßig aufgebläht. Ein Bündel amyeliner Fäden, das über diesen Muskelfasern verläuft, zeigt folgende Veränderungen: Das Gewebe, das diese Fäden zu einem Bündel verbindet und dieselben gleichzeitig umhüllt, ist gequollen und mit runden, großen und kleinen Körnern besät. Die amyelinen Fäden sind ebenfalls gequollen, aber unregelmäßig, haben ihren regelmäßigen Kontur eingebüßt und sind rosenkranzförmig und varicos geworden. Die aufgequollenen Teile der Faser (a) haben große, ovale Aufreibungen gebildet.

Fig. 5 und 6. Ein Teil des tiefliegenden vasomotorischen Netzes aus der Adventitia eines Gefäßes von 2 mm Durchmesser, 4 Wochen nach Durchschneidung des N. ischiadicus. Die Fäden dieses Netzes, die in normalem Zustande gleichmäßig von einer Masse von unbekannter Konsistenz umhüllt werden (vgl. Journal von Korsakow 1903, Fig. 3 u. 5 zum Aufsatz von Lapinsky, und 2. Archiv f. mikroskopische Anatomie Bd. 65, 1905, Taf. XXIX, Fig. 1 u. 2), sind jetzt entblößt. Die umhüllenden Massen sind unterbrochen; beim Zerreissen sammeln sie sich in kleine oder (b) große Haufen und Klumpen im Vergleich der vasomotorischen Fäden an: diese letzteren (a) sind vollständig entblößt.

Fig. 7. Ein Teil ihrer Adventitia, und zwar ihrer oberflächlichen Schichten aus einem Gefäß von 2 mm Durchmesser, 8 Monate nach Durchschneidung des N. ischiadicus. Zwischen den kleinen, ovalen Kernen, die wahrscheinlich dem Bindegewebe angehören, liegen spindelförmige Kerne (a) mit dünnen, sehr langen Ausläufern, die für in der Regeneration begriffene Vasomotoren gehalten werden können.

Fig. 8. a) Eine normale, glatte Muskelfaser eines Gefäßes von 3 mm Durchmesser; b) eine glatte Muskelfaser eines Gefäßes von 3 mm Durchmesser, 3 Wochen nach Durchschneidung des N. ischiadicus; der Kern der Muskelfaser ist stark aufgetrieben und hat wellige, ausgebuchtete Konturen; c) eine glatte Muskelfaser aus einem Gefäß von 2,5 mm Durchmesser, 6 Monate nach Durchschneidung des N. ischiadicus; der Kern ist stark verlängert und in einzelne zylindrische Stücke von größerer oder geringerer Höhe zerfallen.

II.

Eierstocksschwangerschaft.

Von

Dr. H. W. Freund, und Dr. R. Thomé,
a. o. Professor Privatdozenten
in Straßburg.
(Hierzu Taf. II.)

Sichere Fälle von Eierstocksschwangerschaft gehören zu den Seltenheiten. Aus den Zusammenstellungen von Leopold,^{12, 13} Kantorowicz¹⁰ und Werth¹⁹ geht hervor, daß neben unsichereren Fällen etwa 20 sichere bekannt sind. Die genannten Arbeiten überheben uns der Aufgabe, die frühere Literatur