

(Aus dem Pathologischen Institut Heidelberg. — Direktor: Geh.-Rat Prof. *P. Ernst*.)

Zur Pathologie der Achsencylinder peripherer Nerven.

Von

Dr. Ernst Herzog,
Assistent des Instituts.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. März 1924.)

Veränderungen von Achsencyclindern nach experimentellen Schädigungen, wie Durchschneidungen, Vereisungen, Quetschungen usw., sowie nach Vergiftungen und Schußverletzungen sind genugsam bekannt durch zahlreiche Untersuchungen erster Forscher, wie *Cajal*, *Bielschowsky*, *Doinikow*, von *Büngner*, *Mönckeberg* und *Bethe*, *Spielmeyer*, *Stroebe*, *Berblinger* u. a. m. Ebenso kennt man zahlreiche Fälle von Veränderungen der Nerven bei Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems, jedoch scheinen mir nur wenig Fälle bekannt zu sein, bei denen periphere Nerven durch Tumoren geschädigt sind. *Marburg*⁹⁾ hat kurz darauf hingewiesen, daß bei Carcinometastasen, Gliomen, Tuberkeln und Narben im Gehirn stets die Achsencylinder in dem betr. Gebiet bzw. in dem pathologisch veränderten Gewebe zugrunde gegangen sind und in den Randteilen schwere Veränderungen, wie Quellung und Unterbrechung aufweisen. Ferner hat *M. Bielschowsky*¹⁾ verschiedene Fälle beschrieben, wo durch Tumoren im Gehirn und Rückenmark, sowie tuberkulöse Spondylitis und Pachymeningitis die leitenden Elemente des Nervensystems geschädigt wurden und Degenerations- sowie Regenerationserscheinungen zeigten. Für uns dürfte hier von besonderem Interesse ein von diesem Autor beschriebener Fall eines Carcinoms des vorderen Mediastinums bei einer 62jährigen Frau sein, wobei Metastasen in der Pia des Dorsalmarks, den Nervenwurzeln und in den Spinalganglien beobachtet wurden²⁾. Dabei wucherten die Krebszellen in den endoneuralen Lymphgefäßen und sogar in den *Schwann*schen Scheiden. Von den Fasern waren viele durch das Carcinom unterbrochen, während andererseits von alten Achsencyclindern feine Fasern ausgingen, die in Ringen und Scheiben endigten, oder sich in Knäuel auflösten. *Bielschowsky* deutet diese Erscheinungen als Regenerationsphänomene. An diese Beobachtungen reihen sich dann die Untersuchungen von *Ernst*³⁾ an, der in

verschiedenen Fällen von Carcinom gerade diese typische Ausbreitungsweise der Krebszellen in den Lymphgefäßen des Endo- und Perineuriums nachweisen konnte; *Ernst* wies damals darauf hin, wie die Natur mit Hilfe der Geschwulstzellen einen Ausguß der sonst schwer sichtbaren Lymphbahnen des Nerven vollzog, wie es im Experiment *Key* und *Retzius* durch Injektion von Farbstoffen dargestellt hatten. *Ernst* hatte leider keine Silberimprägnation der Achsencylinder vorgenommen; insofern dürften meine Befunde als Ergänzung nach dieser Seite hin dienen. Ich konnte mit Hilfe der *Schultzeschen* Silbermethode bei zwei fast gleichen Fällen von Mammacarcinom schwere Veränderungen der Achsencylinder nachweisen. Die *Spielmeyersche* Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt hat dabei auch entsprechende hochgradige Schädigungen der Markscheide ergeben. Das van Gieson-Präparat schließlich zeigte in typischer Weise die von *Ernst* beschriebenen Bilder der endo- und perineuralen Carcinometastasen.

Der erste Fall, über den ich schon kurz auf dem Neurologenkongreß in Baden-Baden im letzten Jahr berichtet habe, stammt von einer 41jährigen Frau, die an einem Carcinom der rechten Mamma litt, das nicht operiert, aber verschiedentlich bestrahlt worden war. Als die Frau zur Sektion kam, war an Stelle der rechten Mamma eine breite, verjauchende Wundfläche und in der Umgebung, bis in die Achselhöhle, zahlreiche harte Knoten in der Haut; der rechte Arm war elephantiastisch aufgetrieben. Bei einem Schnitt zeigte sich die ganze Achselhöhle derb infiltriert und der ganze Gefäßnervenstrang in der Fossa axillaris bis über das Schlüsselbein war vollkommen in Tumormassen eingebacken, so daß eine Sonderung der einzelnen Nervenstämmе unmöglich war. Von dem Hauptnervenstrang der Achselhöhle wurden histologische Präparate hergestellt und zunächst nach *van Gieson* gefärbt. Dabei zeigten sich längs der Nervenfasern ganze Ketten von Carcinomzellen, ja stellenweise fanden sich solche zwischen einzelnen kleineren Faserbündeln, die dadurch auseinandergedrängt waren. Der Querschnitt ergab Bilder, die völlig den von *Ernst* beschriebenen gleichkamen: es waren nämlich an vielen Stellen die Carcinomzellen in den sonst schwer sichtbaren endo- und perineuralen Lymphgefäßen der größeren Nervenstämmе aufgetreten und bildeten so gleichsam ein natürliches Injektionspräparat der Lymphgefäße der Nerven. Auf die Frage, inwieweit ein so feines Gewebe wie die Nerven auf solche starke Beengung durch fremdartige Zellen reagierten, gaben die *Spielmeyersche* Markscheiden- und die *Schultzesche* Achsencylinderfärbung Aufschluß.

Das Markscheidenpräparat zeigte zunächst im allgemeinen keine ausgedehnte Zusammenhangsstörung, jedoch an den Stellen, wo die Krebszellen sehr zahlreich gewuchert waren, war entweder völliger Faserausfall oder typische Degenerationsfiguren der Markscheide zu be-

obachten. Es konnten die verschiedensten Bilder des Markzerfalls festgestellt werden, jedoch handelte es sich durchweg um sehr hochgradige Störungen; es fehlte, wie das Sudanpräparat bewies, jede Spur einer fettigen Umwandlung der Markscheiden und der Abtransport des Fettes in Fettkörnchenzellen. Die Abb. 1 zeigt eine Stelle, bei der man neben Fasern mit noch deutlich erkennbarem Markgerüst (Fischflossen- und Trichterfiguren) umgewandeltes Mark sieht, entweder geblähte Markmaschen, einzelne in Markballen zerfallene, oder schließlich ganz aufgelöste Markscheiden, deren einstige Form und Lage nur noch an gewucherten *Schwannschen* Kernen, Markbröckeln usw. kenntlich ist.

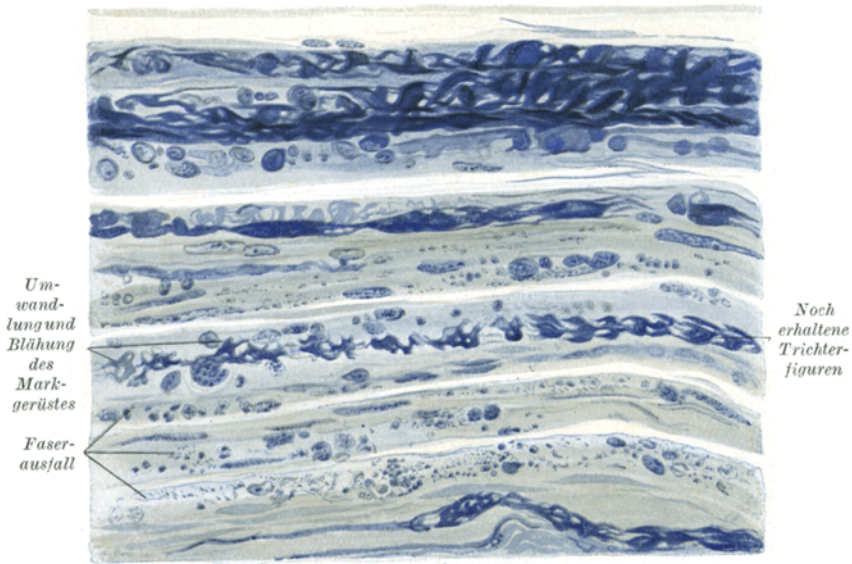


Abb. 1. Vergr. 410 : 1, Zeiss D, Ok. 4.

Betrachtet man nun als Ergänzung dazu die Abb. 2, die nach einem *Schultze*-Präparat gezeichnet ist, so fällt auch hier auf, daß vor allem in der Mitte des Bildes eine ganze Reihe dünne Achsencylinder erhalten sind und völlig glatt verlaufen, während andere ganz eigenartige Veränderungen aufweisen. Dieses Bild ist sehr mannigfaltig; so sieht man u. a. stark verdickte Achsencylinder mit knolligen Varicositäten, manche von ihnen sehen wie angenagt aus und bisweilen enthalten die verdickten Stellen kleine Vakuolen. Wieder andere sind dünner und weisen in ihrem oft zickzackförmigen Verlauf feinste, kleine Auswüchse auf, die wie Blattstiele an einem Ast sitzen und innerhalb der Markscheide liegen. Niemals konnte ich beobachten, daß von diesen feinsten Auswüchsen der alten Achsencylinder dünne Fasern ausgingen, die parallel oder

zirkulär zum alten Axon in derselben oder in entgegengesetzter Richtung verliefen, wie es *Doinikow*^{6, 7)} bei experimenteller Bleineuritis beschrieben hat. Ich konnte diese Beobachtungen auch noch an anderen Stellen des Plexus machen, wo teilweise ein sehr starker Faserausfall und ein ganz phantastischer Formenreichtum der erläuterten Achsencylinder Veränderungen auftrat (Abb. 3). An diesen Stellen waren korkzieherartige, verbreiterte und verschmälerte Axone, vor allem mit Auswüchsen und Ösenbildungen sehr häufig, während die Bildung von Knoten zurücktrat. Was die eben beschriebenen Formen der veränderten Achsencylinder anbelangt, so habe ich ähnliche Bilder nur bei

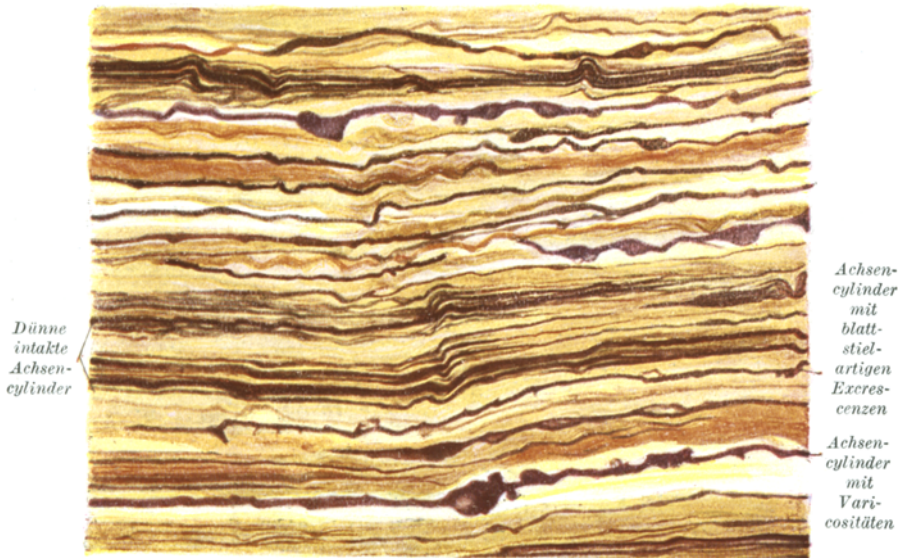


Abb. 2. Vergr. 510 : 1, Zeiss D, Ok. 4, Tub. 16,5.

Cajal^{4, 5)} gefunden, der sie in seinen klassischen Arbeiten über die Degeneration und Regeneration der Nerven beschreibt, und zwar am zentralen Stumpf des durchschnittenen Kaninchenischiiadicus nach 6—10 Tagen. Ebenso hat *Marinesco*¹⁰⁾ ähnliche Exrescenzen im zentralen Stumpf des N. ischiadicus 98 Tage nach Durchschneidung des Nerven und des Rückenmarks beschrieben, ferner *Doinikow*⁷⁾ bei experimenteller Bleineuritis und *Berblinger*¹⁶⁾ bei schußverletzten Nerven.

Einen zweiten, fast spiegelbildlichen Fall konnte ich weiter noch beobachten, wo auch ein Carcinom der linken Mamma bei einer 53 jährigen Frau vorlag. Bei der Sektion fand sich ein „cancer en cuirasse“ der ganzen Brustwand, des Rückens mit Übergreifen auf die linke Achselhöhle, starke Elephantiasis der ganzen linken oberen Extremität, Meta-

stasen in Leber und Lungen mit Annagung eines größeren Gefäßastes, der zu Hämatothorax geführt hatte. Auch hier war der Gefäßnervenstrang der linken oberen Extremität vollständig in Tumormassen eingescheldet. Zur mikroskopischen Untersuchung hatte ich auch zum Vergleich Material von der entsprechenden gesunden Seite, sowie Nervenäste aus den distalsten Partien der geschädigten Extremität entnommen, was leider beim ersten Fall nicht möglich gewesen war. Es zeigten sich an den Stellen aus der Umgebung der Tumormassen wohl auch starke Veränderungen an Markscheiden und Achsencylindern in Form von Faserausfall und Zerfall, sowie Verbreiterung der Fasern, ebenfalls wieder ohne Vorhandensein von Fettkörnchenzellen, jedoch

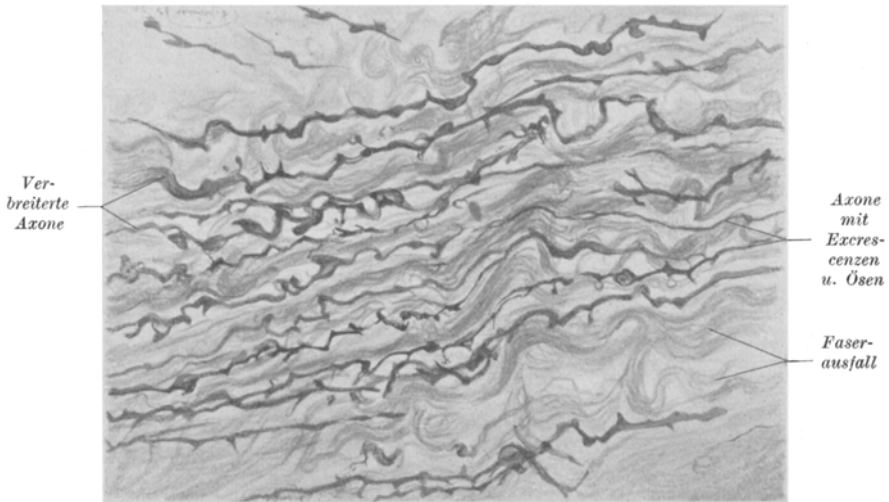


Abb. 3. Vergr. 410 : 1, Zeiss D, Ok. 4.

vermißte ich die Gewächszellen in den endoneuralen Lymphgefäßen, während das Perineurium mit Krebszellen infiltriert war, wie die Abb. 4 zeigt. Die Achsencylinderänderungen waren ebenfalls sehr hochgradige. Die Axone waren größtenteils verbreitert, hatten unscharfe, oft wie angenagt aussehende Konturen und färbten sich meist weniger stark mit Silber. Vakuolen und Knotenbildung waren häufig, auch Exreszenzen mit und ohne kleine Vakuolen, sowie astartige Formen der Axone konnte ich dabei beobachten. Der Gesamteindruck war jedoch in diesem Fall mehr der einer schon weiter vorgeschrittenen Degeneration, wobei auch schon die regenerativen Ansätze dem Untergang verfielen, was sich an der granulierten Form und der blassen Färbung der Axone schon erkennen ließ. Die Veränderungen der Nervenfasern in der Peripherie der geschädigten Extremität, z. B. der Hautast des

N. radialis oder der Stamm des N. medianus ließen auch zahlreiche Veränderungen erkennen, wie z. B. Zerfall einzelner Fasern mit Achsencylinderfragmenten, oder verbreiterte Axone mit wie angenagten Konturen, Markellipsoide mit und ohne Achsencylinderfragmenten, wie sie aus zahlreichen Arbeiten bekannt sind; ich möchte hier nur auf die zusammenfassende Darstellung in *Spielmeyers Histopathologie*¹³⁾ verweisen.

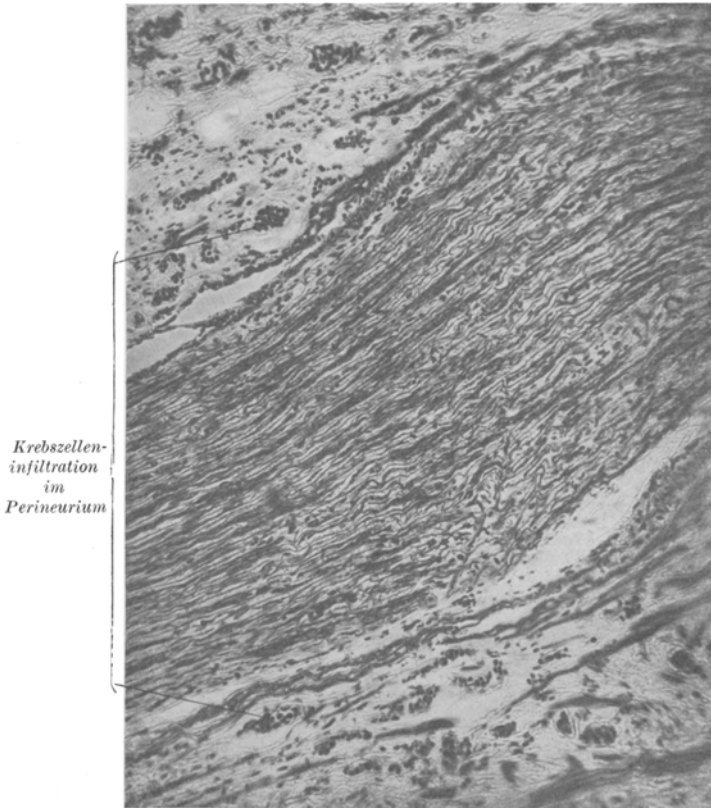


Abb. 4. Zeiss-Apochr. 16 mm, Ok. 2.

Diese rein degenerativen Formen fanden sich mitten zwischen völlig unveränderten Fasern und waren viel weniger zahlreich als proximal.

Zum Vergleich mit diesen Befunden möchte ich gleich noch 4 weitere Fälle anschließen, die zeigen sollen, daß man doch wohl die eben beschriebenen Veränderungen der Nerven bei Carcinom von anderen ähnlichen Prozessen trennen kann, oder daß sie einer besonderen Reizphase im Degenerationsprozeß angehören. So konnte ich bei einem ausgedehnten Sarkom des Beckens den völlig in Tumorgewebe ein-

geschlossenen Plexus sacralis untersuchen. Auf dem Querschnitt waren die Nervenfasern ein Trümmerfeld, das zahlreiche Kerne, aber nur sehr wenige erkennbare Faserquerschnitte zeigte und weder eine Mark- noch Fettreaktion gab. Der Längsschnitt ließ ebenfalls zerfallene Nervenfasern mit gewucherten Kernen erkennen; im Silberpräparat konnte man ab und zu zwischen leeren *Schwannschen* Scheiden körnig zerfallene, blaß gefärbte Achsencylinder sehen. An einer Stelle konnte ich den Abgang zweier Kollateralen vom alten Axon beobachten, und zwar einer rekurrierenden und einer in der Richtung des Achsencylinders innerhalb der *Schwannschen* Scheide verlaufenden jungen Faser, die aber beide schon körnig zerfallen und mit feinen Vakuolen versehen waren. Formen mit spindeligen Auftreibungen und bandartiger Verbreiterung waren auch nicht selten, die Mehrzahl der Fasern war jedoch schon völlig zerfallen. Ganz ähnliche Bilder erhielt ich bei einem sehr ausgedehnten Mammasarkom einer 72jährigen Frau, wobei der Gefäßnervenstrang der Achselhöhle gerade so in Tumormasse eingebacken war, wie bei dem zuerst beschriebenen Carcinom. Es fiel vor allem sehr hochgradiger Markzerfall auf, während die Achsencylinder im Verhältnis weniger geschädigt waren. Wo sie jedoch verändert waren, zeigten sie ganz einfache Degenerationsformen, niemals Sprossungserscheinungen. Die Gewächszellen begleiteten überall die Nerven, waren aber nirgends im Endoneurium bzw. in dessen Lymphgefäßen zu finden. Auch hier waren in der Peripherie, z. B. am Unterarm, zahlreiche degenerative Formen, selbst an den rein sensiblen Ästen, erkennbar. Die bei diesem Fall vorgenommene klinische Sensibilitäts- und Motilitätsprüfung ergab keinerlei Ausfallserscheinungen, ebenso fehlten auch hier jegliche subjektive Schmerzangaben.

Die beiden letzten Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prosektors Dr. *Loeschke* in Mannheim.

Bei dem einen handelte es sich um eine tuberkulöse Wirbelcaries mit Kompression des Rückenmarks im Bereich des 6. Brustwirbels und daraus resultierende motorische Lähmung der Extremitäten. Das mikroskopische Präparat des N. ischiadicus ließ am Markscheidenbild diffuse, über den ganzen Längsschnitt verteilte schwere Veränderungen einzelner Markfasern erkennen, die in Blähung der Markmaschen, unregelmäßiger Markspongiosa, Rosenkranzform und kleineren Markballen bestand. Auch im Sudanpräparat fielen bandförmige Ausfälle von Markfasern mitten zwischen normalen Faserbündeln auf; diese Stellen waren besonders kernreich und man konnte zahlreiche mit Fetttropfchen beladene Abräumzellen sehen; auch waren einige Fasern spindelig aufgetrieben und verbreitert. Die Achsencylinderänderungen im Silberpräparat waren demgegenüber nicht so sehr ins Auge springend. Es waren verhältnismäßig wenige Axone ausgefallen; Korkzieher- oder

Mäanderformen, abnorm verbreiterte und schlechter färbbare Fasern deuteten auf den Degenerationsprozeß der Achsencylinder hin. Bei dem anderen Fall lagen Metastasen eines vor 10 Jahren operierten Mammacarcinoms in der Lendenwirbelsäule vor, wobei die Austrittsstelle des N. ischiadicus von Schwielen- und Tumorgewebe umgriffen war. Der N. peroneus war seit $\frac{1}{2}$ Jahr gelähmt. Im Silberpräparat zeigten sich am N. peroneus zahlreiche ausgefallene Fasern, kenntlich an den Büngnerschen Bändern und Achsencylinderfragmenten, außerdem fanden sich korkzieherartige Fasern und solche, die in feinen Ösen endigten. Das Markscheidenpräparat am Gefrierschnitt ließ ebenfalls starken bandartigen Faserausfall erkennen, die Markfasern fehlten völlig, oder es waren nur noch Markballen übrig, daneben fanden sich einzelne stark gequollene oder mit einem homogenen Markgerüst versehene Fasern. Am Sudanschnitt fielen an den degenerierten Stellen zahlreiche Fettkörnchenzellen und feintropfige Verfettung der Faserfragmente auf. Der verschmälerte N. ischiadicus wies ähnliche, wenn auch nicht ganz so starke Veränderungen auf. Die Achsencylinder waren hierbei häufig sehr dünn und zeigten feine Verschlingungen, Vakuolen und Ösenbildungen in ihrem Verlauf. Ich habe diesen Fall von den zwei ersten Carcinomfällen getrennt, weil hier wesentlich die sekundäre Degeneration in Betracht kommt an einer Stelle, wo die direkte Einwirkung der Schädlichkeit wegfällt und daher auch keine Reizerscheinungen auftreten können.

Wenn ich nun zu den eben beschriebenen Befunden Stellung nehmen soll, so drängt sich einmal die Ähnlichkeit des Degenerationsprozesses in sämtlichen Fällen, dann aber vor allem der Formenreichtum der Achsencylinderveränderungen bei den beiden Carcinomfällen auf. Daß man bei den genannten Fällen die verschiedensten Formen des degenerierenden Axons findet, nimmt an sich nicht Wunder, da ja überall starke Schädigungen des Nerven vorhanden sind; es ist jedoch interessant, inwieweit man die Veränderungen der Nerven bei Carcinom als rein degenerative Prozesse auffassen soll und ob sie eine besondere Stellung in morphologischer Hinsicht gegenüber allen anderen Fällen einnehmen.

Was das erste betrifft, so hat sich *Cajal* in seiner früheren Arbeit über die Nervenregeneration⁴⁾, wo er auch Fasern mit Auswüchsen und Knotenbildung abbildet, dahin geäußert, daß er diese Sprossenbildung als Reaktion auf Reize auffaßt und sie noch in den Bereich der beginnenden Regeneration einbezieht; es handelte sich dabei um Fasern aus dem Kaninchenischiadicus 10 Tage nach der Durchschneidung. *Cajal* betonte, daß die Excrescenzen tragenden Fasern sich im allgemeinen nicht in neue fortsetzten, bei einer andern ähnlichen Figur vom gleichen Fall hält er diese eigenartigen Veränderungen für „vielleicht pathologisch“. In seiner neueren großen Arbeit über Degeneration und

Regeneration des Nervensystems⁵⁾ bildet er ganz ähnliche Fasern ab, die auch mit den von mir eben beschriebenen übereinstimmen, sie stammen vom zentralen Ischiadicusstumpf des Kaninchens, 6 Tage nach der Durchschneidung. Er bezeichnet an dieser Stelle die Axone als „sterile“, also degenerative Formen und hält mit *Perroncito*¹²⁾ die Kollateralen für pathologische Gebilde, was er dann auch noch auf die Achsencylinder ausdehnt. Auch *Doinikows* Befunde⁷⁾ bei experimenteller Bleineuritis am Meerschweinchen zeigen durchaus ähnliche Bilder. *Doinikow* ist ebenfalls der Ansicht, daß die Sprossen pathologische Reizprodukte sind, die zum größten Teil zugrunde gehen und die nicht nur an degenerierenden alten Axonen vorkommen, sondern auch an solchen mit erhaltenem Zusammenhang. Er beobachtete diese Erscheinungen besonders dort, wo der Achsencylinder durch starke Alterationen der Markscheide gereizt wird.

Ich glaube nun, daß meine Befunde in dieser Hinsicht sicher die Auffassung *Cajals* und *Doinikows* stützen, wenn es sich auch um ganz andersartige Schädigungen und um menschliches Material handelt. Soviel scheint mir sicher zu sein, daß die von mir beschriebenen Prozesse an den Nerven bei Carcinom pathologisch und als Degenerations- und Reizvorgänge infolge schwerer toxischer und mechanischer Schädigungen der Nervenfasern aufzufassen sind. Die Festonkontur mancher Fasern, wie auch ich sie häufig fand, erklärt sich *Cajal* als Folge des Druckes des zerfallenen Markes. Für eine Anzahl von Fasern bleibt es dahingestellt, ob die Sprossungsvorgänge nur Eigentümlichkeit der noch lebensfähigen (bzw. funktionsfähigen) oder schon abgestorbenen Fasern sind. Sicher ist jedenfalls, daß bei einer großen Anzahl von Fasern, die Auswüchse usw. trugen, diese sich nicht am Ende der alten Axone befanden, wie das ja auch aus Abb. 2 ersichtlich ist, wo die betr. Achsencylinder weiter zu verfolgen waren, eine Tatsache, auf die auch *Doinikow*⁷⁾ hingewiesen hat. Bei *Cajals* Fall handelt es sich dagegen um eine Durchschneidung mit anschließender sekundärer Degeneration, wobei natürlich als Fortsetzung des alten Axons nur regenerativ gebildete junge Fasern in Betracht kommen. Daß natürlich auch in meinem Fall unmittelbar Zusammenhangsunterbrechungen infolge Degeneration mit terminalen und kollateralen Sprossungsvorgängen vorkommen, das ist ja genügend aus meiner Abb. 3 zu erkennen.

Leider gibt der klinische Bericht über die Funktion sehr wenig Aufschluß, da eine eingehendere Sensibilitätsprüfung nicht gemacht wurde. Bei beiden Carcinomfällen sollen subjektive Schmerzen in den Extremitäten, sowie größere Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nicht bestanden haben. Jedenfalls werden weitere Untersuchungen erst beweisen können, in welchem Verhältnis Ausfall und schwere Schädigung gemischter Nervenfasern zur Funktion stehen. Ebenso werden erst

weitere Beobachtungen lehren, ob der Achsencylinder oder das Mark für die Leitung verantwortlich zu machen ist. Eines scheint mir noch der Erwähnung wert, daß nämlich in beiden Carcinomfällen eine rein mechanische Erklärung der eigenartigen Veränderungen der Axone nicht genügt, daß vielmehr chemisch-toxische und Stoffwechselstörungen durch die Krebszellen sicher die wesentlichste Ursache der Veränderungen der Nervenfasern sind. Das erhellt schon aus dem Vergleich mit den beiden Sarkomfällen, wo trotz starker Kompression der Nerven durch den Tumor hauptsächlich Degenerationsformen nachzuweisen waren; ebenso sprechen in diesem Sinne die anderen beschriebenen Fälle. Im übrigen bin ich mir jedoch durchaus bewußt, daß eine vollkommen befriedigende Erklärung über diesen Punkt sich zur Zeit noch nicht geben läßt, ich hoffe aber, später einmal darauf zurückkommen zu können.

Zusammenfassung.

1. An zwei ganz ähnlichen Fällen von Mammacarcinom mit Metastasen in den oberen Extremitäten, mit und ohne Infiltration der endoneuralen Lymphgefäße, konnten schwere Veränderungen der Nervenfasern in Form von Faserausfall, Degeneration der Markscheiden und Achsencylinder sowie eigenartige Auswüchse, Varicositäten, Ösen- und Vakuolenbildungen an den Achsencylindern beobachtet werden. Diese pathologischen Formen finden sich am ausgesprochensten in der nächsten Umgebung des Tumors bzw. der Tumorzellen. Die geschädigten Nerven weisen auch in der weiteren Peripherie Degenerationsformen auf, jedoch keine Sprossungen.

2. Die beobachteten Achsencylinder Veränderungen finden ihr Analogon im zentralen Stumpf des sekundär infolge Durchschneidung degenerierenden Kaninchenischiadicus nach 6–10 Tagen (*Cajal*), sowie bei experimenteller Bleineuritis am Plexus brachialis des Meerschweinchens (*Doinikow*).

3. Die von mir beschriebenen Veränderungen der Achsencylinder bei Carcinom fasse ich nicht nur als mechanisch sondern vor allem als chemisch-toxisch bedingte Reiz- und Degenerationserscheinungen auf.

4. Drei weitere Fälle: Ein Beckensarkom mit vollkommener Einscheidung der Nerven des Plexus sacralis, dann ein ausgedehntes Mammarsarkom mit völliger Einscheidung des Gefäßnervenstranges der Achselhöhle, ferner ein Nervus ischiadicus bei Kompression des Rückenmarks im Bereich des 6. Brustwirbels infolge tuberkulöser Wirbelcaries zeigen im Vergleich zu dem vorigen einfachere rein degenerative Prozesse an den Nerven mit teilweise größerer Schädigung des Markes.

Ein letzter Fall, bei dem es sich um Metastasen eines Mammacarcinoms in der Lendenwirbelsäule mit Umgreifen der Austrittsstelle des N. ischiadicus handelte, zeigt am distal davon entnommenen

N. ischiadicus auch nur degenerative Veränderungen an den Nerven ohne Reizerscheinungen, beweist jedoch auch, wie die Untersuchung der peripheren Äste im zweiten Falle, daß die Schädigung sich in die Peripherie fortsetzt, Reizphänomene jedoch fehlen, weil offenbar die direkte Einwirkung der Schädlichkeit fehlt.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Bielschowsky, M.*, Über das Verhalten der Achsencylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **7**. 1905—1908. — 2) *Bielschowsky, M.*, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11**. 1908. — 3) *von Bünigner*, Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **10**. 1891. — 4) *Cajal, R. y*, Studien über Nervenregeneration. Leipzig 1908. — 5) *Cajal, R. y*, Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso. Bd. 1 u. 2. Madrid 1914. — 6) *Doinikow*, Über Degenerations- und Regenerationserscheinungen an Achsencyclindern bei multipler Sklerose. Journ. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **27**. 1915. — 7) *Doinikow*, Beiträge zur Histologie und Histopathologie peripherer Nerven. Nissl-Alzheimer-Arbeiten Bd. 4. — 8) *Ernst, P.*, Über das Wachstum und die Verbreitung bösartiger Geschwülste, insbesondere des Krebses in den Lymphbahnen der Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Suppl. **7**. 1905. Festschr. f. J. Arnold. — 9) *Marburg, O.*, Zur Pathologie des Achsencyclinders in Tumoren und Narben des Gehirns. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **26**. 1905. — 10) *Marinesco*, Etudes sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **7**. 1906. — 11) *Mönckeberg und Bethe*, Die Degeneration der markhaltigen Nerven. Arch. f. mikroskop. Anat. **54**. 1899. — 12) *Perroncito, A.*, Die Regeneration der Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **42**. 1907. — 13) *Spielmeyer, W.*, Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922. — 14) *Stransky*, Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an den peripheren Nervenfasern. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1902. — 15) *Stroebe*, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **13**. 1893. — 16) *Berblinger*, Über die Regeneration der Achsencylinder in resezierten Schußnarben peripherer Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**. 1918.