

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock.
Direktor: Prof. Dr. W. Fischer.)

Über aufsteigende, periphere Nervendegeneration durch Trauma.

Von
Dr. Richard Böhmig.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Juni 1928).

Beobachtungen über aufsteigende, nicht entzündliche Schädigungen am peripheren Nerven durch ein Trauma, das keine äußeren Verletzungen bewirkt hat, und bei dem sich außer Blutungen in das Unterhautzellgewebe auch keine inneren Zusammenhangstrennungen fanden, sind am Sektionstisch eine Seltenheit. Traumatische Schädigungen gleicher Art, wie sie klinisch als Schlaf-, Narkose- und Krückenlähmungen bekannt sind, können ausheilen, kommen jedenfalls kaum zur anatomischen Untersuchung. Bei stärkeren Gewalteinwirkungen, bei komplizierten Knochenbrüchen mit größeren Weichteilverletzungen sind die Chirurgen meist genötigt, die betreffende Extremität abzusetzen. Stich- und Schußverletzungen, die zu einer Nervenschädigung führten, bekommt der Pathologe heutzutage kaum zu sehen. Und Nervenquetschungen sowie solche posttraumatischen Zustände bei unkomplizierten Knochenbrüchen, die an der Bruchstelle eine beträchtliche Kalluswucherung entstehen lassen und durch Druck und Umwachsen eine Nervenatrophie bewirken, werden ja ebenfalls chirurgisch in Angriff genommen und entziehen sich so der histologischen Untersuchung. Zudem führen die genannten Arten traumatischer Nervenschädigung meist zu einer unvollständigen oder vollständigen Zusammenhangstrennung und Sekundärinfektion.

Über einen Fall reiner, peripherer Degeneration soll hier berichtet werden, der aus vielerlei Gründen besondere Beachtung beansprucht. Für den Pathologen bietet er in seltener Mannigfaltigkeit alle Stadien der Degeneration am Markscheiden und Nervenfasern. Vom klinischen Standpunkt aus ist er bezüglich Ausdehnung und Fortschreiten der Degeneration, bezüglich Voraussage und Begutachtung von Bedeutung.

Die klinischen Angaben verdanke ich dem lebenswürdigen Entgegenkommen der Psychiatrischen Universitätsklinik.

37jähriger Mann, der seit dem 12. Lebensjahr an epileptischen Anfällen leidet, die schon mehrfach zu schweren Verletzungen führten. Am 23. IX. 1927 erstmalige Aufnahme in die Klinik wegen Häufung der Anfälle mit nachfolgenden Verwirrheitszuständen mit Selbstmordabsichten. Bei der Aufnahme wie auch in den folgenden Wochen hochgradige Erregtheit. Bis Januar 1928 ein epileptischer Anfall.

Am 10. I. 1928 morgens wird Patient in benommenem Zustand auf der Bettkante liegend aufgefunden. Es besteht Schwellung des rechten Armes bis zum Ellenbogen, in der rechten Achselhöhle bis zum Rücken ein roter Streifen, Druckstellen an der Haut der medialen Oberarmfläche und an der gegenüberliegenden Brustwand, leichte Schwellung und starke Druckschmerzhaftigkeit auf der 2. und 3. Rippe rechts in Achsellinie. An diesem Tag Temperatursteigerung auf 38,3°. Aus diesem Befund wird auf einen in der Nacht erfolgten, nicht beobachteten Anfall geschlossen.

In den folgenden Tagen nimmt die Armschwellung und Schmerzhaftigkeit bei aktiven und passiven Armbewegungen zu. Röntgenologisch ein Bruch weder am Arm noch an den Rippen nachweisbar. Der beratende Chirurg hält Thrombophlebitis für wahrscheinlich.

Ende Januar das Ödem verschwunden. Unter Klagen des Patienten über reißende Schmerzen im Arm entwickelt sich eine Radialis-Medianuslähmung mit Fingercontracturen und Atrophie der kleinen Handmuskeln, mit Hyp- und Anästhesien im Bereich des Medianus und Radialis an Unterarm und Hand. Später typische Fallhandstellung mit vollständiger Fingercontractur und nur geringer Bewegungsmöglichkeit im Handgelenk.

Ernährungszustand wird immer schlechter, subfebrile Temperaturen treten auf. Am 5. IV. 1928 unter den Zeichen schon länger bestehender Pneumonie Tod.

Bei der von mir 11 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Leichenöffnung fanden sich folgende Veränderungen:

Chronische, konfluierende, katarrhalische Bronchopneumonien in beiden Lungen, eitrige Tracheobronchitis, geringes Lungenrandemphysem, frische verruköse Endokarditis der Mitrals, frische Milzschwellung, Stauung in den Unterleibsorganen, besonders Leber und Nieren, fixierte Abduktion der rechten Hand mit Muskelatrophien.

Durch die Klinik auf die traumatische Entstehung der Radialis-Medianuslähmung aufmerksam gemacht, präparierte ich das Gefäßnervenbündel von der rechten Achselhöhle an bis etwa zum unteren Drittel des Oberarms heraus unter Mitnahme der umgebenden Muskulatur. Zur histologischen Untersuchung gelangten nach und nach der ganze Plexus und periphere Anteil teils in Längs-, teils in Querschnitten. Dabei ergab sich zunächst, daß der Ulnaris, der größte Teil des Medianus und die Hautnerven (N. cutaneus antebrachii med. et. lat.) unverändert waren, daß dagegen der Radialis und ein Bündel des Medianus schwere Schädigungen aufwiesen, die alle Stärkegrade und somit den Gang der Degeneration Schritt für Schritt verfolgen ließen. Allgemein ist dabei hervorzuheben, daß die äußere Form der Nervenstränge und -bündel auch mikroskopisch unverändert erscheint, nachdem sich schon makroskopisch kein Befund erheben ließ. Ferner ist wesentlich, daß die De-

generation in jedem Nervenbündel des Radialis und Medianus, ja oft in den einzelnen Fasern ungleich fortgeschritten und ausgebildet ist.

Die besonderen pathologischen Veränderungen an den Markscheiden des *Radialis* sind folgende:

Schon am Häm.-Eosinpräparat, deutlicher bei der Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer* sieht man, daß nur wenige Markscheiden erhalten sind. Es finden sich nur an einzelnen Fasern noch kurze oder längere Stücke, die meist schon degenerative Veränderungen zeigen. Die Markscheidenreste erscheinen wohl noch als breite, dunkle, bandartige Streifen, zeigen aber ziemlich häufig kolbenartige Auftreibungen und blasenartige Verdickungen. Diese „spindligen Blähungen“ kommen nach den Angaben *Spielmeyers* als künstliche Bildungen auch am gesunden Nerv vor bei schlechter Fixierung und beginnender Fäulnis. Da wir sie nur in den degenerierten Nervenbündeln des Medianus und Radialis angetroffen haben, in den gleichermaßen behandelten und untersuchten Schnitten des Ulnaris ausnahmslos vermissen, sind sie mit Sicherheit als während des Lebens entstandene Veränderungen anzusprechen. — Die feineren Strukturen der Markscheide: das plasmatische Wabenwerk, die Markspongiosa mit den eigentümlich trichterförmigen Einzelstücken, die bei besonderen Färbungen an der gesunden Nervenfasern zu sehen sind, haben wir nur an einzelnen Stellen und nur andeutungsweise in diesen Markscheidenresten gefunden. — Viel häufiger sieht man Körnchen- und Markballenbildung, die der Ausdruck schon fortgeschrittener Degeneration sind. Nach der Einteilung *Spielmeyers* kann man an diesen Markballen primäre und sekundäre Zerfallsprodukte feststellen. Primäre sind durch die Chromosmiummethode als sog. „Marchi-Schollen“ darstellbar. Als sekundäre Zerfallsprodukte gelten alle solche, die sich mit Scharlachrot färben und damit sich als Neutralfettgemische erweisen. Da sich das Myelin im Verlauf der Degeneration zu Neutralfett umwandelt, kann man nach dem Ausfall der Scharlachrotfärbung Grad und Fortschritt der Degeneration beurteilen. Infolge technischer Fehler konnten wir die „Marchi-Schollen“ im vorliegenden Fall nicht feststellen. Die angefertigten Fettpräparate lassen nun nur an einzelnen dieser Markscheidenreste eine scharfe Rotfärbung in Tropfenform erkennen. Meist findet sich ein schmutziges Rot in Anordnung feiner Bestäubung oder kleinster Tropfen. Soweit die Genauigkeit histologischen Fettnachweises eine Beurteilung zuläßt, kann man aus diesen Befunden schließen, daß in den Markballen dieser Markscheidenreste eine Umwandlung in „sekundäre Zerfallsprodukte“ im allgemeinen noch nicht stattgefunden hat. — Neben diesen wenigen breiten Markscheidenstücken finden sich nun alle Übergänge der Verschmälnerung mit unregelmäßigen, perlschnurartigen Strukturen, kleinzackigen Ausbuchtungen an der Längsseite der schmalen Streifen, förmliches Zerhacktsein in einzelne, hintereinanderliegende Bruchstücke bis zum völligen Schwund des Markes. Die weit überwiegende Mehrzahl aller Nervenfasern des Radialis sind des Markes beraubt. Man erkennt dann nur die in ihrer Breite meist noch erhaltene Scheide als leicht grau gefärbte Bänder, in denen die eiförmigen Kerne der Schwannschen Zelle liegen. Diese sollen ja als erste die Zerfallsprodukte aufnehmen, teils dadurch zugrunde gehen, teils in andern Fällen stark zu wuchern beginnen. So erklärt sich, daß wir, abgesehen von den Täuschungen der Schnittrichtung, nicht mehr in allen Scheiden eine solche ovale Zelle gefunden haben, daß sie zum andern an einzelnen Fasern zu mehreren dicht nebeneinander liegen. An solchen Stellen erscheint dann meist das Endoneurium verändert, worauf weiter unten eingegangen werden soll.

Zunächst die Befunde an den *Achsenzyklindern*. In den oben beschriebenen Markscheidenresten sind die Achsenzyklinder meist noch erhalten, ebenso auffallend häufig in den völlig entmarkten Fasern. Bei der Silberdurchtränkung nach

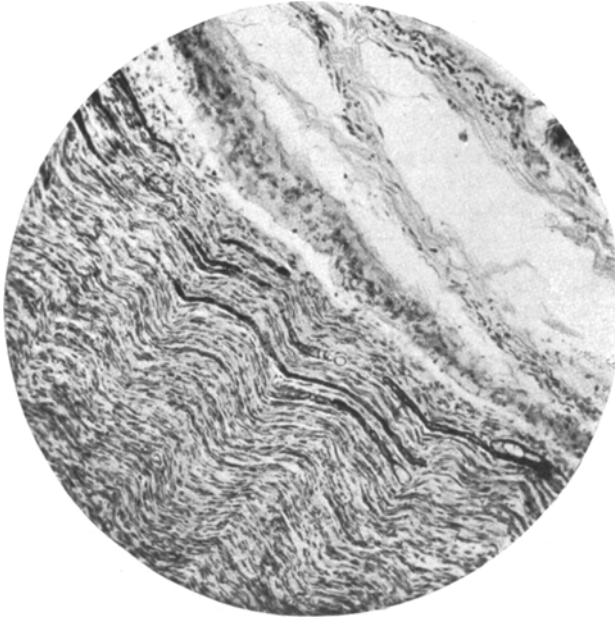


Abb. 1. Radialis 1 cm distal d. Plex. brach.; im oberen Teil degenerierte Markscheidenreste als dunkle Streifen mit bläschenartigen Auftreibungen deutlich, unterhalb davon vollständige Entmarkung. (Hämat.-Eosin.) (Apochromat 16 mm, Kompen.-Okul. 4; Vergr. 77.)

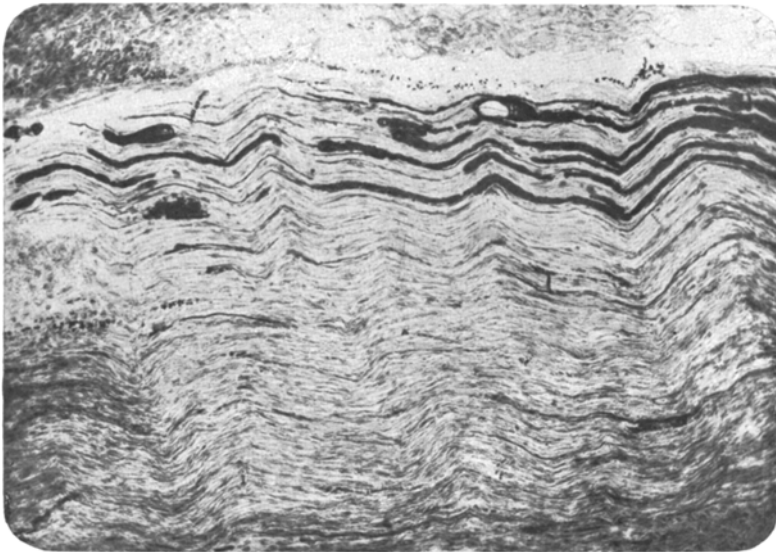


Abb. 2. Aus demselben Radialisabschnitt wie Abb. 1; Markscheidendegeneration: bläschenartige Auftreibungen, kolbenartige Verdickungen, Markballenbildung, Fragmentierung, Verschmälnerung; Achsenzylinderbruchstücke als feinste, schwarze Linien zu erkennen. (Apochromat 16 mm; Periplan.-Okul. 8mal, Vergr. 93.) (Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*.)

Bielschowsky, häufig schon am Markscheidenpräparat sieht man ganz feine schwarze Linien inmitten der rauchgrau gefärbten, marklosen Scheide verlaufen. Oft finden sich nur kürzere oder längere Bruchstücke, oft nur kleine, aneinandergereihte Bruchstücke, denen die Schwannschen Zellen dann dicht anliegen. Die Mehrzahl der marklosen Fasern ließ keine Achsenzylinder erkennen, nur an vereinzelten schienen sie ununterbrochen erhalten.

Außer der oben erwähnten Vermehrung der Schwannschen Zellen an wenigen Stellen ist eine Vermehrung der Bindegewebsbestandteile des Peri- und Endoneuriums an einzelnen Abschnitten deutlich. Die Entscheidung, ob die einzelnen Zelltypen ektodermaler Herkunft, also Wucherungen der Schwannschen Zellen, oder mesodermaler Abstammung, Fibroblasten und junge Bindegewebsfasern darstellen, ist in den einzelnen Fällen ungemein schwierig, da beide Formen außerordentlich ähnlich sind.

Wichtig sind dagegen die *Fettfärbungen*. Diese zeigen vorwiegend in den marklosen Abschnitten eine nur mäßige Durchsetzung mit verschiedenen großen Fetttropfen und feinsten, lokalen Fettbestäubungen. Über die Anordnung ist zu sagen, daß sich einmal eine scharfe Lokalisation im Bereich der einzelnen, degenerierten Nervenbündel nicht findet, wenn auch das Fett hier vielleicht mehr grobstropfig erscheint. Zum andern findet sich sowohl eine intra- wie auch extracelluläre Fettablagerung vor. Auch im Endoneurium gelegene Zellen sind vielfach bestäubt. Verfettungen solchen Grades und Ausmaßes, wie sie *Spielemeyer* als Scharlachrotstadium abbildet, haben wir niemals gefunden. Auch haben wir trotz mehrfacher Änderung der Lösung keine gleichmäßige, leuchtende Rotfärbung erzielt, vielmehr wie auch in den oben beschriebenen Markscheidenresten nur eine schmutzige bis braunrote Färbung erhalten, mit nur vereinzelten größeren Fetttropfen in leuchtend roter Farbe.

In mehreren Abschnitten des Radialis, und zwar in den distalen, die der Mitte des Humerus entsprechen, fanden wir Rundzellenanhäufungen. Diese liegen entweder als schmale Säume kleinen Capillaren des Perineuriums an oder finden sich als größere Haufen in den schmalen Bindegewebssepten des Endoneuriums. Leukocyten oder andere frisch entzündliche Veränderungen fanden wir nirgends, Plasmazellen nur vereinzelt.

Da chirurgischerseits eine Thrombophlebitis nach Auftreten der Armschwellung angenommen wurde, haben wir besonders auf Gefäßveränderungen geachtet und verschiedene Stücke der Arteria und Vena brachialis und ihrer Nebenäste sowie die Gefäß- und Nervenscheide in Zusammenhang untersucht. An den großen und mittleren Gefäßen waren keinerlei entzündliche Veränderungen oder eine Verlegung der Lichtung durch Thromben zu erkennen, an einzelnen Capillaren im Bereich des distalen Radialisendes die genannten Rundzellenherde.

Ein etwa 2 mm im Durchschnitt messendes Bündel des *Medianus* zeigte nun die gleichen Veränderungen, die wir eben am Radialis beschrieben mit dem Unterschied, daß die Degeneration weniger ausgedehnt, daß in den entmarkten Fasern häufiger die Achsenzylinder erhalten waren, und daß Rundzelleneinlagerungen nicht gefunden wurden.

Die Ausdehnung der Degeneration in proximaler Richtung nimmt nach dem Plexus brachialis zu deutlich ab, wenn auch der Radialis 1 cm distal des Plexus noch über die Hälfte seiner Querschnittsbreite Entmarkung und Schwund der Achsenzylinder aufweist.

Hämosiderinablagerungen als Zeichen alter Blutung haben wir weder in den Nerven noch in den Teilen der herausgeschnittenen Muskulatur vorgefunden.

Die *Zusammenfassung* der histologischen Untersuchung ergibt also eine weitgehende Degeneration des ganzen Radialis und eines Bündels

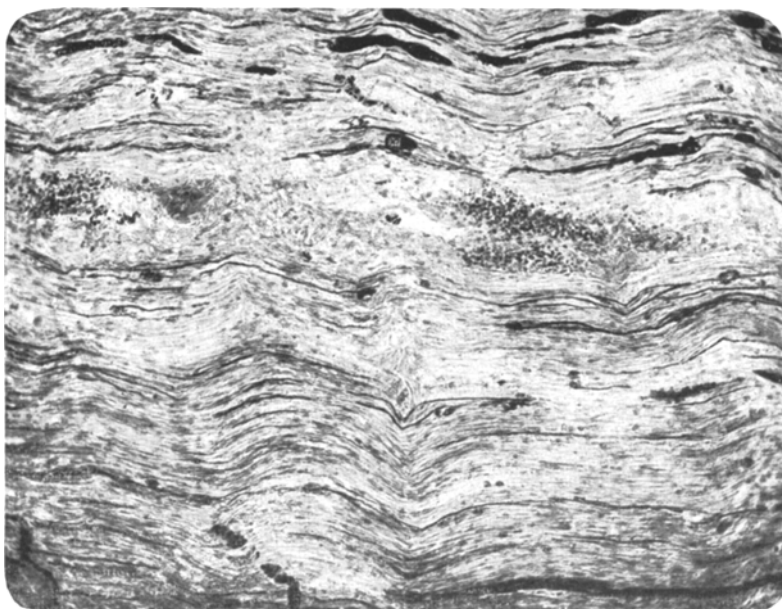


Abb. 3. Aus dem distalen Radialisabschnitt in halber Höhe des Humerus; verhältnismäßig zahlreiche Markscheidenreste mit denselben degenerativen Veränderungen wie in Abb. 2; Rundzellenherde. (Apochromat 16 mm; Periplan.-Okul. 8mal, Vergr. 95.)

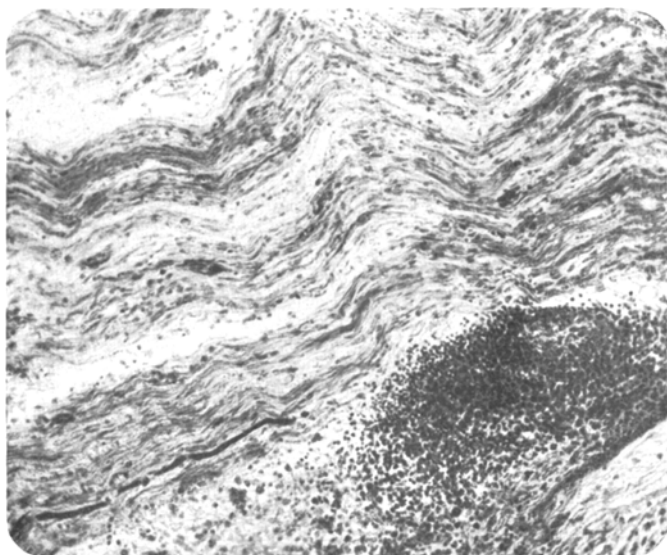


Abb. 4. Distaler Radialisabschnitt; großer Rundzellenherd im Endoneurium. (Apochromat 16 mm; Kompens.-Okul. 4, Vergr. 88.)

des Medianus mit nur spärlichen Resten von Markscheiden, die auch degenerative Umwandlung: Bildung von Markballen und blasenförmige Auftreibungen zeigen, mit fortgeschrittener Entmarkung und Zerstörung der Achsenzylinder in einem Ausmaß weit über die Hälfte des Nervenquerschnitts. Die Markscheidenreste ergeben mit Scharlachrot nur eine schmutzige Rotfärbung. Gleichermäßen verhalten sich die kleintropfigen Fettablagerungen und -bestäubungen in den Abschnitten vollkommener Degeneration von Mark und Achsenzylinder. In Höhe der Oberarmmitte fanden sich im Radialis vereinzelte, kleine Rundzellenherde im Perineurium, einzelne größere im Endoneurium. Die degenerativen Veränderungen nehmen nach dem Plexus brachialis zu nur wenig an Ausdehnung ab.

Bei der Besprechung der Befunde sollen nur einige wesentliche Punkte hervorgehoben werden. Nach dem mikroskopischen Bild liegt eine stärkere Schädigung der Markscheiden vor. Die mit Scharlachrot wenig starke Färbung und diffuse Verfettung in den am weitesten degenerierten Abschnitten zeigt u. E. an, daß das sog. „Scharlachstadium“ schon überholt ist. Daraus mit Sicherheit Schlüsse über den zeitlichen Ablauf und über den Ansatzpunkt der Schädigung zu ziehen, etwa derart, daß die Schädigung an den Markscheiden begonnen und erst sekundär den Schwund der Achsenzylinder nach sich gezogen hätte, geht nicht an. Zwar betont *Spielmeyer*, daß bei den sekundären Degenerationen die Achsenzylinder sich widerstandsfähiger erweisen als die Markscheiden, wohingegen *Mönckeberg-Bethe*, *Poscharissky*, *Berblinger* u. a. bei traumatischen Degenerationen den Beginn an den Achsenzylindern feststellten. Im vorliegenden Fall läßt sich nicht mehr feststellen, an welchem der beiden Teile die Schädigung begann.

Daß die spärlich angetroffenen erhaltenen Achsenzylinder nicht neugebildet sind, geht aus dem Fehlen von Regenerationserscheinungen hervor. Als solche werden bei traumatischer wie bei experimenteller Zusammenhangstrennung von *Stroebe*, *Cajal*, *Perroncito*, *Doinikow*, *Berblinger* u. a. m. knopfförmige Anschwellungen, Ring-, Büschel- und Astbildung beschrieben. In unserem Fall konnten wir solche Wachstumserscheinungen nicht feststellen.

Da wir mit Sicherheit nur an wenigen Stellen eine Vermehrung der Schwannschen Zellen beobachten konnten, ist diese ebenso als Ausdruck resorptiver wie spärlich regenerativer Vorgänge zu bewerten. Die Vermehrung der Schwannschen Zellen ist ja bekanntlich Vorbedingung für die Regeneration der Achsenzylinder.

Schwierigkeiten in der Deutung machen die Rundzelleneinlagerungen im distalen Radialisabschnitt. Wie *Spielmeyer*, *Berblinger* u. a. angeben, beteiligen sich an den Aufräumarbeiten zuerst und vornehmlich die Schwannschen Zellen. Daneben finden sich aber beim Markabbau

im peripheren Nerven Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen. Nach den Befunden dieser Untersucher können wir mit Recht den vorliegenden Rundzellen die gleiche Funktion zusprechen, zumal wir solche Zellansammlungen in so vielen anderen pathologischen Degenerationen ohne entzündliche Anteile zu sehen gewohnt sind. Die Schwierigkeit in der Deutung liegt aber darin, daß diese Rundzelleneinlagerungen auch als Rückstände einer abgelaufenen Entzündung angesprochen werden können.

Der Entscheid, ob die 3 Monate nach dem Trauma vorgefundenen Veränderungen Endstadien einer Neuritis sind, ist für die Beurteilung des vorliegenden Falles von ausschlaggebender Bedeutung. Dabei ist hervorzuheben: Die *makroskopische* Untersuchung ergab keine Verdickung oder Narbenwucherung an den Nerven oder Muskeln. Im *mikroskopischen* Bild fehlten entzündliche Vorgänge oder lokale Narbenbildungen in den geschädigten Nerven und an den größeren Gefäßen. Die *klinischen* Befunde ergeben ebenfalls keine sicher entzündlichen Anzeichen: die Blutergüsse an Brustwand und Oberarm waren geringfügig, das Ödem des Armes und der Hand ist auf die Nervenschädigung und die vorangegangene Blutstauung durch die Körperlage zurückführbar. Äußere Verletzungen oder röntgenologisch nachweisbare Brüche haben nicht bestanden, wie die Leichenöffnung bestätigen konnte. Der Fieberanstieg auf $38,3^{\circ}$ bestand nur am Tage nach dem Trauma durch epileptischen Anfall. Ferner: das Entstehen der bei der *Obduktion* vorgefundenen frischen verrucösen Endokarditis der Mitralis liegt zweifellos nicht 3 Monate zurück, denn die Auflagerungen waren ganz fein, der Klappenrand noch zart, ebenso die Sehnenfäden. — Aus alledem glauben wir mit größter Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer Neuritis ausschließen und vorliegende Veränderungen als rein degenerative ansprechen zu können.

Ursächlich ist das Trauma der auslösende Faktor. Dabei kann es sowohl zu einer nicht mehr nachweisbaren primären Nervenschädigung durch Quetschung wie zu einer sekundären durch langdauernde Ischämie gekommen sein. Beide Einwirkungen können die vorgefundene Degeneration bewirken. Wir fanden in dem uns zugänglichen Schrifttum eine Beobachtung von *Berblinger* bei beginnender ischämischen Gangrän. — Für die Ausdehnung der degenerativen Veränderungen ist die Lokalisation der traumatischen Einwirkung von Bedeutung. Nach den klinischen Angaben wurde der Kranke am Morgen nach dem epileptischen Anfall auf der Bettkante in benommenem Zustand aufgefunden. Es bestanden in der Achselhöhle bis zum Rücken ein roter Streifen, Druckstellen an der Haut der medialen Oberarmfläche und an der gegenüberliegenden Brustwand, leichte Schwellung und starke Druckschmerzhaftigkeit auf der 2. und 3. Rippe in Achsellinie. Die Quetschung ist also auf die mediale Fläche des proximalen Oberarmdrittels und die gegenüberliegende Brustwand zu lokalisieren. Das entspricht der ober-

flächlichen Lage des Gefäßnervenbündels nach dem Durchschnitt zwischen dem Ansatz des *Musc. pectoralis major* und *Musc. latissimus dorsi*. Dabei ist für den vorliegenden Fall auffällig, daß *nur* eine Schädigung des ganzen *Radialis* und eines Bündels des *Medianus* erfolgte. Liegen an dieser Stelle doch *Ulnaris* und *Cutaneus antebrachii* wie auch bei ihrem weiteren Verlauf wesentlich oberflächlicher und ungeschützt, während der *Medianus* vom *Musc. biceps* gedeckt wird und der *Radialis* nur ein kurzes Stück mit dem *Ulnaris* zusammenliegt, um dann in die Muskeltasche des *Musc. triceps* einzutreten. Es bleibt so unverständlich, daß *Ulnaris* und *Cutaneus antebrachii* ungeschädigt blieben.

Aus der Lokalisation des Traumas geht als wesentlich hervor, daß die Degeneration auch aufwärts nach dem Plexus brachialis zu fortgeschritten ist, wie die mikroskopischen Befunde dartun. Eine Quetschung des Plexus selbst ist mit völliger Sicherheit natürlich nicht, aber mit großer Wahrscheinlichkeit, auszuschließen. Erstens konnte die Quetschung nur durch die Bettkante erfolgen. Zweitens ist der Plexus durch die vorstehenden Muskelwülste des *Musc. pectoralis* und *Musc. latissimus dorsi* sowie durch das reiche Fettpolster der Axilla geschützt. Aus den vielfachen Beobachtungen traumatischer und experimenteller Zusammenhangstrennung peripherer Nerven, wie sie die obengenannten Forscher beschrieben haben, geht nun hervor, daß auch am proximalen Stumpf degenerative Veränderungen statthaben. Dafür, daß diese auf eine viele Zentimeter lange Strecke aufwärts zu verfolgen und nach 3 Monaten noch fortschreitend sind, ferner, daß Regenerationserscheinungen vollkommen fehlen, haben wir in dem uns zugänglichen Schrifttum keine Belege finden können.

Dadurch bekommen u. E. die Befunde vorliegenden Falles eine besondere Bedeutung einmal für unsere Vorstellungen über das Fortschreiten degenerativer Nervenschädigungen nach Gewalteinwirkungen ohne Zusammenhangstrennungen, wie sie in entsprechenden Fällen an selber Stelle bei Schlaf-, Narkose- oder Krückenlähmungen sowie bei brusken Tricepskontrakturen (*Veraguth*) auftreten, zum andern für die klinische und gutachtliche Beurteilung der möglichen Endausgänge solcher traumatischer Schädigungen überhaupt.

Zusammenfassung: Es wird über einen Fall aufsteigender, peripherer Nervendegeneration ohne nachweisbare Kontinuitätstrennung berichtet, die bei einem 37jährigen Epileptiker durch Aufliegen auf der Bettkante entstand und 3 Monate nach dem auslösenden Trauma zur mikroskopischen Untersuchung kam.

Literaturverzeichnis.

von Bünchner, Über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Beitr. path. Anat. 10, 321 (1891). — Berblinger, Über die

Regeneration der Achsenzyylinder in resezierten Schußnarben peripherer Nerven. Beitr. path. Anat. **64**, 226 (1918). — *Berblinger*, Die Schußverletzungen des peripheren Nervensystems. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege **8**, 291. — *Ramon y Cajal*, Anat. Anz. **5**, 609 (1891). — *Mönckeberg* und *Bethe*, Die Degeneration der markhaltigen Nerven. Arch. mikrosk. Anat. **54** (1899). — *Poscharissky*, Über die histologischen Vorgänge an den peripheren Nerven nach Kontinuitätstrennung. Beitr. path. Anat. **41**, 52 (1907). — *Perroncito*, Die Regeneration der Nerven. Beitr. path. Anat. **42**, 354 (1907). — *Spielmeyer*, Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen. Z. Neur. **29** (1915). — *Spielmeyer*, Über Regeneration peripherischer Nerven. Z. Neur. **36**, 421 (1917). — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems **1**. Berlin: Springer 1922. — *Stroebe*, Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Beitr. path. Anat. **13**, 160 (1893).
