

## VII.

**Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand.**

Von Dr. A. Blaschko in Berlin.

(Hierzu Taf. IV.)

Im Laufe des verflossenen Winters konnte ich — in dem derzeit unter Oberleitung Dr. Georg Wegner's stehenden Stettiner städtischem Krankenhause — gelegentlich einer grösseren Untersuchungsreihe, die sich auf etwa 70 Därme erstreckte, in 2 Fällen eine ausgesprochene und höchst charakteristische Veränderung in den nervösen und gangliösen Geflechten der Darmwand nachweisen, die mir bei der Seltenheit, mit der solche Befunde an sympathischen Geflechten überhaupt gemacht sind, und der Unsicherheit, die den bis jetzt darüber veröffentlichten Angaben anhaftet, mittheilenswerth erschienen sind. — Der erste dieser beiden Fälle, welcher überhaupt meine weiteren ausführlicheren Nachforschungen veranlasste, besitzt auch in klinischer Hinsicht ein gewisses Interesse; ich gebe daher in Folgendem die Krankengeschichte desselben kurz wieder.

Die 27jährige unverehelichte Wilhelmine P. wurde am 30. September 1882 wegen eines hochgradigen Schwächezustandes in das Krankenhaus aufgenommen. Dieselbe, früher stets gesund, hatte nach einer vor 2 Jahren stattgehabten Entbindung längere Zeit in dürrtigen und unregelmässigen Verhältnissen gelebt und dann etwa 1 Jahr nach der Entbindung im Winter 1881—1882 zuerst Symptome einer tieferen Verdauungsstörung gezeigt. Sie wurde appetitlos, nahm nur ganz minimale Quantitäten Nahrung zu sich, hatte auch vorübergehend, aber nicht andauernde Diarrhöen gehabt, welche zeitweise mit Obstipation abwechselten und klagte beständig über Schmerzen in der Magengegend. Mit Beginn des Sommers 1882 stellte sich eine beträchtliche Anämie ein, die im Laufe des Sommers schnell zunahm.

Bei ihrer Aufnahme in das Krankenhaus stellte sich Pat. als ein ziemlich kräftig gebautes und mit gutem Fettpolster versehenes Mädchen vor, deren wachsbleiche Hautfarbe jedoch von einem extremen Grade der Blutleere zeugte. Der Puls war klein, von normaler Frequenz, über dem Ursprung der Aorta war ein deutlich systolisches Geräusch hörbar, es bestand eine



geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach unten und aussen. Der Urin war eiweissfrei, die Milz nicht geschwollen, Knochen auf Druck nicht schmerzhaft, auch sonst an den inneren Organen keine wesentliche Veränderung nachweisbar. Das dem Aussehen nach keineswegs hydrämische Blut zeigte bei mikroskopischer Untersuchung eine geringe Verminderung der geformten Bestandtheile, keine Veränderung im Zahlenverhältniss der weissen und rothen Blutkörperchen, keine Mikrocyten, Poikilycyten, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen, keine Pigmentablagerungen. Die schon bei Aufnahme der Pat. vorhandene hochgradige Schwäche nahm schnell so zu, dass Pat. das Bett nicht mehr verlassen, schliesslich sich noch kaum im Bett aufrecht halten konnte. Bald stellten sich auch heftige Magenbeschwerden ein; die Kranke brach anhaltend übelriechende Massen, klagte über lebhaft Schmerzen in der Magengegend, es bestand starker Foetor ex ore und es wurden intensiv riechende Kothmassen entleert. Nachdem sub finem noch Blutungen aus dem Zahnfleisch aufgetreten waren und die Kranke 2 Tage lang comatös dagelegen, starb sie am 21. October 1882.

Die Section ergab äusserste Anämie aller Organe. Das Herz gross, die Klappen schlussfähig. Der linke Ventrikel mässig dilatirt, die Wandungen desselben um ein Geringes verdickt. Die Valv. mitr. enthält einzelne unbedeutende Verdickungen, auch sind die Sehnenfäden etwas kurz. Die Aorta ist von den Semilunarklappen an sehr eng, die Wandung dünn und zart. Das Herzfleisch ist schlaff, von blasser gelblichrother Farbe, strichweise von gelbweissen Partien durchsetzt, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als fettig entartete Musculatur ausweisen. Die Lungen sind intact bis auf einige zerstreute dunkelrothe bronchopneumonische Heerde jungen Datums. Milz und Leber klein, Nieren normal. Die Wandung des ganzen Darmkanals vom Pylorus bis zum Anus äusserst dünn, an vielen Stellen durchscheinend. Der Schwund scheint alle Schichten zu betreffen, vor Allem jedoch die Schleimhaut, welche von blassgrauer, fast weisser Farbe, an ihrer Oberfläche glatt ist und sich als dünnes durchsichtiges Häutchen von der übrigen Wandung abpräpariren lässt. Von der Mitte des Duodenum bis zum Anus herab ist sie in den oberen Partien des Dünndarms nur stellenweise, im Ileum und im Dickdarm jedoch fast an ihrer ganzen Oberfläche mit zahllosen schwarzen, mit blossen Auge eben noch sichtbaren Pünktchen durchsetzt. Bei mikroskopischer Untersuchung frischer mit dem Gefriermikrotom angefertigter und gehärteter Präparate zeigt sich nun abgesehen von der Versmälnerung im Dickendurchmesser, welche wohl als eine Folge des beträchtlichen Schwundes an Drüsenparenchym zu betrachten ist, auch eine bedeutende Verminderung der Zotten, welche in weiten Zwischenräumen von einander getrennt stehen, sehr schmal sind und an ihrer Spitze meist ein unregelmässig geformtes körniges dunkelbraunes bis schwarzes Pigment enthalten. Im Gegensatz zum übrigen Darm zeigt sich der Magen keineswegs atrophisch, die Wandungen sind von normaler Dicke, die Schleimhaut ist blass, aber sammetartig und enthält nirgends Spuren einer krankhaften Veränderung. Narben von alten Geschwüren nicht auffindbar.

Es liess sich in diesem Falle vermuthen, dass bei der allgemeinen hochgradigen Atrophie des Darms auch der nervöse Apparat desselben in Mitleidenschaft gezogen sein würde, ja es lag die Frage nahe, ob nicht die extreme Atrophie — wie sie doch keineswegs der gewöhnliche Ausgang einer chronischen Enteritis ist — nicht überhaupt als eine auf nervöser Basis beruhende zu betrachten sei. Die nähere Prüfung lieferte denn auch ein überraschendes Resultat.

Die Untersuchung der nervösen Gebilde des Darms verlangt einen etwas eigenartigen Gang; an frischen Präparaten, sowie an den in gewöhnlicher Weise in Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit gehärteten ist es schwer, fast unmöglich, die Darmnerven überhaupt nachzuweisen, geschweige denn eine pathologische Veränderung derselben mit Sicherheit zu constatiren. Die für die Untersuchung markloser Nervengebilde sonst bewährte Goldbehandlung hat uns hier auch keine guten Dienste geleistet, während die ursprünglich von Meissner bei Entdeckung des nach ihm benannten Plexus angegebene Aufquellung mit verdünntem Holzessig die vorzüglichsten Bilder lieferte. Ich legte circa 10 cm lange Stücke aus verschiedenen Höhen des Darms in eine 25procentige Holzessiglösung und begann die Untersuchung am 3. bis 4. Tage nach der Einwirkung. Die völlige Aufquellung der bindegewebigen Theile ist etwa am 8. Tage erreicht, und die Stücke können nun, ohne weitere Veränderungen einzugehen, beliebig lange in der Lösung liegen bleiben, höchstens dürfte es sich empfehlen, letztere von Zeit zu Zeit zu erneuern. Die Untersuchung geschieht an leicht ausführbaren Längs- oder Querschnitten, sowie an Flächenpräparaten, die man nach Abtragung der bedeckenden Schichten mit einer kleinen gekrümmten Scheere den zu untersuchenden Partien der Darmwand entnimmt. Dauerpräparate lassen sich freilich auf diese Weise nicht erzielen, doch geben in wässriger Picrinsäurelösung gehärtete und nachher mit Holzessig behandelte Stücke gute und dauernde Präparate.

Was nun den Befund bei dem eben erwähnten Falle betrifft, so zeigten sich — schon bei schwacher Vergrösserung erkennbar — Ganglien und Fasern beider Plexus, des Auerbach'schen und Meissner'schen sowie deren Verbindungsfasern im Zustande fettiger Degeneration.

Die Ganglienzellen des M. Pl., welche in der verschiedenartigsten Anordnung, selten einzeln oder doppelt, meist gruppenweise bis gegen 50 an der Zahl an Knotenpunkten zusammengehäuft liegen und durch Faserzüge mit einander verbunden sind, boten die mannichfachsten Bilder von beginnender Fettmetamorphose bis zur vollendeten Fettkörnchenbildung dar. Ein Mittelstadium zwischen diesen beiden Extremen war die häufigste Erscheinung (Taf. IV. Fig. 1). Die Zellen des M. Pl. sind kugelförmige oder ellipsoide Körper, deren Wandung stark lichtbrechende Eigenschaften besitzt, wodurch bei schwacher Vergrößerung die Zellenanhäufungen den Eindruck pflanzlicher Gebilde machen. Dieser Eindruck wird durch das Vorhandensein zahlreicher Fettpartikelchen in denselben etwas abgeschwächt, jedoch nie ganz aufgehoben, so dass die Zellen stets leicht aufzufinden sind. Schwieriger wird dies mit den Ganglien des A. Pl., welche grosse zwischen Längs- und Quermusculatur eingeschobene Platten darstellen, von polykloner Gestalt mit zahlreichen breiten Fortsätzen, die im Beginn auch noch aus Zellen zusammengesetzt sind und weiterhin erst reine Nervenfasern darstellen. Bei letzteren war auch die fettige Degeneration in diesem Falle ungleich schwerer nachweisbar und auch entschieden nicht so weit vorgeschritten, als in den Ganglien des M. Pl. Dem entsprach, wie ich gleich hier hervorhebe, der Befund der Darmmusculatur, welche keine Zeichen von fettiger Degeneration oder wesentlicher Atrophie darbot.

Bei den Fasern muss der Vorgang der fettigen Degeneration ein anderer sein, jenachdem markhaltige oder marklose davon ergriffen werden. Die ersteren sind in beiden Darmplexus nur hin und wieder anzutreffen, weitaus die grösste Mehrheit der Fasern besteht aus marklosen. Das Resultat der Degeneration jedoch ist in beiden Fällen dasselbe, so dass nach derselben ein Unterschied zwischen beiden Faserarten nicht mehr zu erkennen ist. Es ist dies ja auch leicht erklärlich, da es ganz gleichgültig ist, ob das vorhandene Fett sich aus dem nervösen Protoplasma oder aus dem Nervenmark gebildet hat. An einzelnen breiteren Fasern jedoch sind noch stark lichtbrechende Schollen zu sehen, welche vielleicht als Reste des Nervenmarks zu betrachten sind und daher die Vermuthung aufkommen lassen, dass

diese Fasern markhaltige gewesen seien. Aber auch die marklosen Fasern bieten je nach ihrer Breite und Anordnung sehr verschiedene Bilder dar. Die meist isolirt verlaufenden feinsten Aeste, deren Endigungen sehr schwer zu verfolgen sind, sind nur noch angedeutet durch fortlaufende Reihen von Fettkörnchen und die an den Knotenpunkten befindlichen Zellen. Die meist zu zweien oder dreien verlaufenden breiteren Fasern lassen noch meist eine deutliche Wandung, hin und wieder Kerne ihrer Scheide und einen Rest des Axencylinders erscheinen (Fig. 1 und 2).

Die Fettdegeneration ist zu verfolgen durch die ganze Dicke der Darmwand, soweit nervöse Gebilde überhaupt nachweisbar, von der zwischen den Zotten und der Muscularis submucosae liegenden Bindegewebsschicht durch die ganze Dicke der Submucosa, beide Muskellagen bis zu den feinen sich in der subserösen Bindegewebsschicht verlierenden Aestchen. Die eintretenden stärkeren Nervenstämme, die an Faserzahl vielleicht kaum den hundertsten Theil der im Darm vorhandenen Fasern ausmachen, sind am wenigsten von dem Prozess ergriffen, so dass die Erkrankung über die eigentlich innerhalb der Darmwand liegenden Gebilde nicht herauszugehen scheint. Der Stamm des Sympathicus und das Gangl. coeliacum wurden nicht untersucht.

Bevor ich auf die Deutung des vorliegenden Befundes eingehe, möchte ich zunächst den zweiten Fall, bei dem ein ähnlicher Befund constatirt werden konnte, kurz beschreiben.

Hier ist über die Anamnese wenig bekannt. Eine 42jährige kachectische, als Potatrix bekannte Frau W., die vor einem Jahr an Melancholie im Krankenhaus behandelt und damals geheilt entlassen war, wird unter den Erscheinungen einer schweren acuten Alkoholintoxication eingebracht. Es besteht völlige Bewusstlosigkeit, Starre der Extremitäten, Temperatur ist zunächst nicht erhöht, am zweiten Tage stellen sich typische Alkoholdelirien ein, unter plötzlichem Ansteigen der Temperatur, die nun continuirlich hoch bleibt und bis auf 41,0 steigt, entwickelt sich eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Am 6. Tage nach Beginn der Lungenaffection geht die Frau, immer noch bewusstlos, unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde.

Die Section ergibt ausser der Pneumonie des rechten Unterlappens noch zahlreiche frische bronchopneumonische Herde in dem ödematösen Gewebe der anderen Lappen, starke Hyperämie des Gehirns, chronischen Magenkatarrh, Fettleber, Cyanose aller Unterleibsorgane. Die Darmwand ist etwas dünner als normal, zeigt jedoch dem blossen Auge keine hochgradige Veränderung, nur eine etwas glatte Schleimhautoberfläche sowie eine unter der Serosa undeutlich durchscheinende weissliche Längsstreifung. Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich eine extreme fettige Degeneration der gesamten nervösen Plexus, noch stärker ausgesprochen als in dem ersten Falle. Die Fasern des M. Pl. erscheinen als mit Fettkörnchen gefüllte Schläuche und sehen den ziemlich stark gefüllten chylösen Gefässen so ähnlich, dass oft nur die eigenthümliche Vertheilung sowie namentlich der Zusammenhang mit Ganglienzellen über die eigentlich nervöse Natur der Gebilde Aufschluss giebt (Fig. 3). Die Atrophie der Schleimhaut ist ebenfalls deutlich ausgesprochen, jedoch ist kein Pigment in den Zottenspitzen. Der A. Pl. ist hier viel stärker betheiligt als im ersten Falle, und dem entspricht die dort völlig vermiste, hier jedoch in hohem Grade vorhandene fettige Degeneration der Darmmuskulatur. Sowohl Längs- als Quersfaserschicht ist an der Erkrankung betheiligt, welche an einzelnen Stellen so weit geht, dass die Zellgrenzen, oft auch die Kerne verschwinden und nur ein Fettdetritus übrig bleibt, indem hie und da kleine Pigmenthäufchen die Lage der zu Grunde gegangenen Kerne anzeigen und in weiteren Entfernungen grössere Pigmentflecke auf ein Auerbach'sches Ganglion hinweisen.

Was ich hier noch nachholen will, ist, dass bei beiden Fällen die Gefässe keine Zeichen einer pathologischen Veränderung, vor allem keine fettige Degeneration ihrer Wandungen zeigten; nur fand sich das Pigment auch in den Muskelzellen der Gefässwand sowie in den Zellen der Adventitia.

Es liegt nun die Frage vor, ob die in den beiden beschriebenen Fällen beobachtete Veränderung als eine primäre Erkrankung der nervösen Gebilde mit nachfolgender Darmatrophie oder ob umgekehrt die fettige Degeneration nur als Begleiterscheinung der Atrophie zu betrachten sei. Mit Sicherheit wird sich diese Frage jetzt wohl nicht entscheiden lassen, die grössere Wahr-

scheinlichkeit liegt auf Seiten der ersten Erklärung. Fettige Degeneration motorischer Nerven in atrophischer Musculatur sind eine häufige und bekannte Erscheinung; auch für sensible Nerven werden wir wohl eine solche Congruenz ihrer Erkrankung bei gleichzeitigem Ergriffensein ihrer Endorgane als die Regel ansehen dürfen. Bei den sympathischen Geflechten jedoch, deren Functionen uns ja zumeist unbekannt, ist — ganz abgesehen von dem Mangel pathologischer Befunde — auch für die Deutung derselben die Sachlage eine andere. Die physiologische Bedeutung der beiden Darmplexus ist uns völlig unbekannt und wir sind auf blosse Vermuthungen angewiesen. Mit Auerbach dürfen wir wohl den nach ihm benannten Plexus, wenn auch über seine definitiven Endigungen nichts bekannt, als einen motorischen betrachten. Krause<sup>1)</sup>, welcher beide Plexus für motorische hält, hat die feinsten Fasern des A. Pl. nur in Muskeln endigen sehen; freilich lässt er die letzten Endigungen sogar die Muscularis submucosae durch- und „zuweilen ein Stück in den Zotten aufsteigen“, wo sie aber „die Schleimhautmuskellage und die Zottenmusculatur“ versorgen. — An eine andere Endigungsweise als in motorischen Apparaten scheint er gar nicht gedacht und eine solche auch nicht gesucht zu haben. Henle<sup>2)</sup> hält ebenfalls beide Plexus für motorische, wie schon aus seinen Bezeichnungen Plexus myentericus externus und internus hervorgeht; er lässt den A. Pl., für den er die letztere Bezeichnung gewählt hat, an der äusseren Oberfläche der Schleimhautmuskelschicht „die engsten und feinsten Netze bilden“.

Es ist nun aber zweifellos, dass eine Anzahl feiner Aestchen sich nicht schliesslich in die Musculatur der Zotten oder der Submucosa versenkt, sondern — und dies ist am besten an den mit Holzessig behandelten Darmstücken von Kindern aus dem ersten Lebensjahr zu beobachten — mit Vorliebe zwischen den Zotten sich an die Schleimhautoberfläche begiebt und dort zwischen den Epithelien verschwindet, während andere Aeste in die Zotten selbst treten und dort ein feines Netz bilden. Eine gleiche Beobachtung hat Drasch<sup>3)</sup> an Kaninchen- und Meer-

<sup>1)</sup> Krause, Allgem. Anatomie. 2. Aufl. Bd. I.

<sup>2)</sup> Henle, Nervenlehre. 2. Aufl. S. 638—641.

<sup>3)</sup> Drasch, Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues des Dünndarms.



schweinchendärmen gemacht und neuerdings scheint es v. Thalhoffer und Flesch<sup>1)</sup> gelungen zu sein, beim Frosch diese Endapparate genauer zu studiren. Es läge nun sehr nahe, sich einen vollständigen sympathischen Reflexbogen innerhalb des Darms zu denken, wobei der M. Pl. etwa das Hinterhorn, die Zellen des A. Pl. die motorischen Zellen der Vorderhörner repräsentirten. Nahegelegt würde eine solche Vermuthung sowohl durch den eigenthümlich verschiedenartigen Bau der beiden Arten von Ganglienzellen als namentlich durch den Umstand, dass die Anzahl der innerhalb des Darms verlaufenden Fasern eine unverhältnissmässig grosse ist im Vergleich mit den von aussen in denselben hineintretenden, dass also der grössere Theil von Fasern seinen Ursprung in der Darmwand selbst hat. Dann würde der Darm sein eigenes Nervensystem in sich selber tragen und die von aussen hereintretenden Fasern nur regulatorische Wirkungen ausüben. Ob nicht auch auf solchem reflectorischen Wege die Secretion der Darmdrüsen angeregt wird, will ich hier nicht näher erörtern, wie ich denn überhaupt den hypothetischen Charakter des eben Gesagten ausdrücklich betone. Soviel jedoch steht fest, dass wir es mit einem rein motorischen Apparat nicht zu thun haben, und hierdurch wird auch die Deutung der vorliegenden Befunde erschwert.

Nun standen mir aber unter der grossen Zahl von Därmen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, 12 einfach atrophische Däirme zu Gebote von Fällen mit Altersatrophie und allgemeiner Kachexie, und zwar darunter 3 Leute im Alter von 87, 81 und 79 Jahren, dann zumeist Phthisiker und Leute mit Krebskachexie. Es fand sich hier in der Regel braune Atrophie des Herzfleisches und der Leber, der Darm zeigte keine wesentliche Erkrankung, nur waren die Wandungen etwas dünner als normal, die Oberfläche der Schleimhaut nicht immer von normaler sammetartiger Beschaffenheit. Im mikroskopischen Bilde war ein besonders merkbarer Schwund irgend eines Theiles der Darmwand nicht nachweisbar, die Anzahl der Zotten anscheinend nicht verringert,

Wien. Sitzgsber. Bd. 82 S. 168, woselbst auch die ganze einschlägige Literatur.

<sup>1)</sup> Med. Centralblatt. 1883. No. 3.

diese selbst etwas kümmerlich, namentlich im Dickendurchmesser, aber im Verhältniss zu den übrigen Partien der Wand nicht wesentlich verkleinert, ein erheblicher Schwund der Darmdrüsen bestand auch nicht, die Muskelschichten hatten die verhältnissmässige Dicke. Was auffiel, war in der Musculatur ein ziemlich stark vertretenes gelbes bis gelblichbraunes Pigment um die Kerne herum. Die Nerven und Ganglienzellen zeigen keinerlei pathologische Veränderung, namentlich fehlt jede Andeutung von Fettdegeneration. Vereinzelte Fetttröpfchen in den Ganglienzellen finden sich hier, wie in einer grossen Anzahl normaler Därme, worauf ich nachher noch zurückkomme. Auch Pigmentkörner von derselben Art, wie sie sich in der Musculatur finden, sind in den Ganglienzellen beider Plexus ziemlich zahlreich vertreten. Als ein pathologisches Phänomen möchte ich jedoch diese Pigmentirung nicht betrachtet wissen, da dieselbe in geringerem Grade sich in dem Darme der meisten erwachsenen Personen vorfindet und nur mit den Jahren zunimmt, also als eine physiologische Altersveränderung, wie sie ja auch in den cerebros spinalen Ganglienzellen sich vorfindet, anzusehen ist. Will man diese Veränderung als Pigmentatrophie bezeichnen, so lässt sich hiergegen nichts einwenden, jedoch muss man hierbei das Physiologische des Vorgangs im Auge behalten. In all diesen Fällen, wo das Pigment in den Muskeln und Ganglienzellen abgelagert war, fand sich solches auch in den Gefässen und zwar sowohl in der Adventitia, wie in der Muscularis.

Was die vorhin erwähnte Ansammlung von Fetttröpfchen in den Ganglienzellen betrifft, so ist dies ebenfalls eine ziemlich häufige — nur bei jugendlichen Individuen fehlende — Erscheinung. Diese Tröpfchen sind jedoch viel spärlicher und grösser als die Körnchen, welche bei der Degeneration auftreten, so dass wir diesen Zustand als eine Fettinfiltration auffassen müssen. Dafür spricht auch, dass die Nervenfasern stets frei von solchen Einlagerungen waren. Kommen, wie ich es — vielleicht zufällig — bei Phthisikern öfters gesehen, Fettinfiltration und Pigmentirung zusammen vor, so wird man es leicht erklärlich finden, wenn die Zellen des M. Pl. im mikroskopischen Bilde von Leberzellen nicht zu unterscheiden sind. —

Bei jugendlichen Individuen<sup>1)</sup> bis etwa zu 15 Jahren habe ich Fettinfiltration und Pigmentkörnchen in den Zellen nie nachweisen können, habe auch nie fettige Degeneration der Plexus beobachtet, wiewohl einzelne Därme recht atrophischen Kindern aus dem ersten Lebensjahr angehört hatten, von denen das eine an allgemeiner Atrophie nach chronischem Darmkatarrh zu Grunde gegangen war.

Wenn es demnach eine Atrophie des Darms giebt, welche sich einer allgemeinen Altersatrophie und einer allgemeinen Kachexie des Individuums anschliesst und bei welcher es nicht gelingt eine Betheiligung des Nervensystems nachzuweisen, so können wir als eine nothwendige Begleiterscheinung der Darmatrophie die Degeneration der Darmplexus nicht betrachten. Finden wir demnach in gewissen Fällen eine solche, so ist zum Mindesten die Vermuthung sehr nahe gelegt, sich den Vorgang anders zu denken.

Neuerdings hat R. Maier<sup>2)</sup> im Darms von Kaninchen und Meerschweinchen, welche er längere Zeit mit Blei gefüttert hatte, neben einer Erkrankung des Darmdrüsen- und Gefässapparates auch Veränderungen des M. und A. Pl. constatiren können, welche den von mir gefundenen nicht unähnlich sind. Er beschreibt eine sclerosirende Degeneration der Ganglienzellen, welche mit der Entwicklung eines bald faserigen, bald sclerotischen Bindegewebes einhergeht. Auch scheint er, wie schon aus seinen Abbildungen hervorgeht, eine Art fettiger Degeneration der Ganglienkörper bemerkt zu haben, an welcher auch die Fasern der genannten Systeme betheiligt sind, wenigstens lässt er „oft eine perlschnurartige Kette von Fettkörnchen den früheren Lauf dieser Gebilde signalisiren“.

Es besteht offenbar eine gewisse Verwandtschaft zwischen beiden Prozessen, nur fehlt in meinen Fällen die Bindegewebsentwicklung um die Ganglienkörper herum, was sich vielleicht dadurch erklären lässt, dass dieselben überhaupt schon beim normalen Menschen nicht in einer derben Bindegewebshülle

<sup>1)</sup> Das Material hierzu verdanke ich der vereinten Liebenswürdigkeit der Herren DDr. Wegner und Grawitz.

<sup>2)</sup> R. Maier, Experim. Stud. über Bleivergiftung. Dieses Archiv Bd. 90. S. 455.

stecken, wie beim Kaninchen. — Eine Bleiintoxication übrigens war in beiden Fällen ausgeschlossen; weder lagen anamnestisch irgend welche Angaben darüber vor, noch brachten der Verlauf, der schliessliche Ausgang oder der anatomische Befund irgend welche Momente für einen solchen Verdacht bei.

Eine entzündliche Affection lässt sich in beiden beschriebenen Fällen nicht ausschliessen; ja in dem ersten Falle war die starke Pigmentirung der Zotten sogar ein Zeichen für einen voraufgegangenen intensiven chronischen Entzündungsprozess der Darmschleimhaut; und im zweiten Falle, wo sich anatomisch keine Zeichen eines früheren Katarrhs nachweisen liessen, lag trotzdem bei dem *Abusus spirituosorum* der Kranken die Möglichkeit nahe, dass vorübergehend eine entzündliche Affection stattgehabt hatte. Es ist aber die Atrophie der Darmschleimhaut doch keineswegs die regelmässige Folge eines chronischen Katarrhs, im Gegentheil, wir sind gewohnt, gerade die Verdickung der Schleimhaut als pathognomonisch für solche Fälle zu betrachten. Ich hatte mehrfach Gelegenheit, solche Därme mit chronischer Enteritis (meist von Potatoren und Phthisikern) zu untersuchen und kann versichern, dass ebenso wenig wie von einer Atrophie der Schleimhaut im Allgemeinen von einer Erkrankung der nervösen Theile die Rede war. Neuerdings hat Nothnagel<sup>1)</sup> eine ausführliche Monographie über Darmatrophie veröffentlicht, in welcher er diese als einen häufigen, ja gewöhnlichen Ausgang des chronischen Darmkatarrhs hinstellt. Ich muss auf Grund meiner Beobachtungen dem entschieden widersprechen und kann die Atrophie nur ausnahmsweise als Folge einer chronischen Entzündung gelten lassen; es scheint mir vielmehr, dass eben noch als vermittelndes Moment eine Erkrankung der nervösen Theile hinzukommen muss, die ihrerseits ja sehr wohl als eine Folge der ersten Entzündung betrachtet werden kann.

Klinisch ist namentlich der erste Fall von Interesse, welcher einen reinen Fall von Kachexie durch Darmatrophie vorstellt mit einem Symptomencomplex, welcher dem des *Ulcus ventriculi* nicht unähnlich ist. Wir konnten bei Lebzeiten das Bestehen

<sup>1)</sup> Nothnagel, Ueber Darmatrophie. Zeitschrift f. klin. Medicin von Frerichs und Leyden. Bd. III.

einer Leukämie oder perniziösen Anämie ausschliessen und waren durch die vorliegenden Erscheinungen auf den Darmtractus hingewiesen, vermutheten freilich bei der intensiven Ernährungsstörung und dem Schmerz in der Magengegend im Magen selbst den Sitz des Leidens. Dass dasselbe eine so perniciöse Wirkung entfalten konnte, lag offenbar an der gänzlich aufgehobenen Resorption der Nahrungsstoffe durch den ganzen Darmtractus, so dass die Kranke eigentlich nur auf den Magen angewiesen war. Daher die extreme Anämie und Schwäche, daher schliesslich auch der lethale Ausgang, für den eine andere Ursache nicht aufzufinden war.

Gewiss sind solche Fälle von reiner Darmatrophie nicht so ganz selten, als es nach den bisherigen Erfahrungen scheinen könnte; vielleicht trägt diese Mittheilung zur Veröffentlichung anderer ähnlicher Fälle bei. Jedenfalls wäre es von grossem Interesse, über die Häufigkeit und die Erscheinungsweise dieses Leidens genauer unterrichtet zu sein; vielleicht könnte man dann späterhin schon am Lebenden die Diagnose auf Darmatrophie stellen.

---

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel IV.

Fig. 1 u. 2. Fall 1, Meissner'scher Plexus.

Fig. 3. Fall 2, Meissner'scher Plexus.

Fig. 4. Fall 1, Auerbach'scher Plexus.