

## XXI.

**Das Verhalten des Auerbachschen Plexus bei ulzeröser  
Darmtuberkulose.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.)

Von

Dr. Ernst Leupold,

Assistent am Pathologischen Institut.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, Aufschluß über das Verhalten des Auerbachschen Plexus bei Darmtuberkulose zu geben, unter besonderer Berücksichtigung der Frage, ob in seinem Verhalten eine Erklärung für das Auftreten der Durchfälle bei Darmtuberkulose zu finden ist. Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Prof. Schmidt.

Ich untersuchte im ganzen 23 Fälle von ulzeröser Darmtuberkulose, von denen bei sieben klinisch die Diagnose Darmtuberkulose auf Grund anhaltender Durchfälle gestellt war. Die übrigen 16 haben keine klinischen Erscheinungen gemacht. Bei allen Fällen bestand außerdem eine mehr oder weniger ausgebreitete Lungentuberkulose. Die Darmgeschwüre waren in einer Anzahl von Fällen im ganzen Darmtraktus, besonders reichlich aber im unteren Ileum und im Zökum zu finden. Einige zeigten dagegen nur wenige Geschwüre. Alle Fälle wurden einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen, und zwar wurden möglichst viele Geschwüre aus den verschiedensten Stellen des Darmkanals untersucht. Neben mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Zelloidinschnitten wurden auch Gefrierschnitte mit Sudan III behandelt zum Nachweis von Fett.

Durchmustert man nun die mikroskopischen Präparate, so sind die Veränderungen der Mukosa und Submukosa in allen Fällen fast die gleichen.

Man findet sowohl kleine Geschwüre von Stecknadelkopfgröße wie solche von recht beträchtlicher Ausdehnung. Neigung zu starker Verkäsung und entsprechend ausgedehntem Zerfall des Gewebes, Übergreifen der tuberkulösen Veränderungen auf die Submukosa und die Ringmuskulatur ist zu beobachten. In letzterem Falle ist der Meißnersche Plexus immer in die tuberkulösen Veränderungen mit einbezogen, so daß es oft unmöglich ist, die Ganglien des Plexus zu finden. Ebenso finden sich auch einige Fälle mit Tuberkeln in der Serosa und dem subserösen Gewebe. Das Verhalten der Ganglienzellen und der Nervenfasern des Auerbachschen Plexus ist je nach der Schwere der tuberkulösen Schleimhautveränderungen ein ganz verschiedenes. In den Fällen, wo die Geschwüre nur bis in die Submukosa oder höchstens bis in die innersten Schichten der Ringmuskulatur reichen, zeigt der Auerbachsche Plexus keine besonderen Veränderungen. Man kann den Plexus mit Leichtigkeit zwischen der Ring- und Längsmuskulatur finden. Die Ganglienzellen liegen meist in der Mehrzahl innerhalb der sie umgebenden Kapseln, deren Innenraum sie vollständig ausfüllen. Der Kern, welcher zentral gelegen ist, ist als ein blaßblau gefärbtes, rundes, mit einem feinen Chromatingerüst ausgestattetes Gebilde zu erkennen. Zuweilen findet man Ganglienzellen mit zwei Kernen, manche lassen aber auch einen Kern ganz vermissen, was

wohl darauf zurückzuführen ist, daß er im Schnitt nicht getroffen wurde. Der relativ große Protoplasmaleib, welcher sich mit Eosin tingiert, zeigt meist eine feinkörnige Beschaffenheit und enthält, wenn auch selten, ein feinkörniges, braunes Pigment. Liegen mehrere Zellen in einer Kapsel, so sind sie dicht aneinander gelagert. Die Nervenfasern, welche als feine helle Fasern leicht zu erkennen sind, umfassen die Ganglien von allen Seiten, so daß diese wie in die Nervenfasern eingebettet erscheinen. Man kann die Nerven meist auf eine große Strecke ihres Verlaufes verfolgen, man kann sehen, wie sie in die Ringmuskulatur umbiegen und diese durchsetzend der Submukosa zustreben. Gewöhnlich sind sie nicht ganz bis zur Submukosa zu verfolgen, sondern sie verlieren sich meistens in den inneren Schichten der Ringmuskulatur. Greifen die tuberkulösen Schleimhautveränderungen auf die Muskularis über, so werden die Nervenfasern in ihrem Verlauf in der Ringmuskulatur häufig von dem tuberkulösen Granulationsgewebe umgeben, von zahlreichen Rundzellen begleitet und von diesen durchsetzt. Haben schon käsige Prozesse Platz gegriffen, so können sie von diesen ergriffen sein und durch sie vollkommen zerstört werden.

Ganz anders das Bild, welches die Ganglien sowie die Nervenfasern des Auerbachschen Plexus im Bereiche derjenigen Geschwüre bieten, welche eine größere Flächen-, insonderheit aber Tiefenausdehnung besitzen. Von dem pathologischen Befunde an den Nervenfasern will ich zunächst ganz absehen und nur die Veränderungen, die sich an den Ganglien abspielen, beschreiben. Wir können an diesen zwei Hauptgruppen von Veränderungen unterscheiden: 1. rein degenerative und 2. entzündliche.

Die degenerativen Veränderungen befallen gewöhnlich die Ganglien auf weite Strecken hin. Sie sind nicht allein auf die Zone der tuberkulösen Veränderungen der Darmwand beschränkt, sondern können sich weit über diese hinaus in die benachbarten, noch gesunden Darmabschnitte erstrecken. Dagegen zeigen die Ganglien aus jenen Bezirken, welche in einem größeren Umkreis frei von tuberkulösen Veränderungen sind, meistens auch ein normales Verhalten. Die Degenerationen betreffen sowohl den Kern wie das Protoplasma. Ersterer erscheint meist dunkel gefärbt als ein homogenes, kugliges Gebilde, welches nichts mehr von dem feinen Chromatingerüst erkennen läßt. Er ist gewöhnlich kleiner als der normale Kern und liegt häufig exzentrisch. Zuweilen kann man Kerne beobachten, welche in ihrer Größe reduziert sind und nur noch als tiefblau gefärbte Punkte erscheinen. Neben diesen pyknotischen Kernen kann man auch solche beobachten, welche sich mit Hämatoxylin nur noch ganz schwach tingieren. Diese sind dann meist von normaler Größe, lassen auch noch ein spärliches Chromatingerüst erkennen, sind im ganzen aber nur so schwach gefärbt, daß sie ihre Anwesenheit sozusagen nur mehr ahnen lassen. Es sind dies Kerne, welche durch Chromatolyse untergehen. Auffällig ist die große Zahl der Ganglienzellen, welche überhaupt ganz ohne Kern angetroffen werden. Wenn auch, wie schon erwähnt, und worauf auch schon andere Autoren, wie z. B. Walbaum aufmerksam gemacht haben, man in normalen Därmen kernlose Ganglienzellen finden kann, so ist doch hier ihre Zahl so groß, daß wir es zum Teil sicher mit Zellen zu tun haben, welche ihres Kernes bereits verlustig gegangen sind.

In den Ganglienzellen, welche die soeben beschriebenen Veränderungen der Kerne aufweisen, zeigt sich meistens auch eine schwere Alteration des Protoplasmas, welches in der Hauptsache zwei Formen von Veränderungen zeigt, die ich einmal als hydropische Quellung und zweitens als vakuoläre Degeneration auffasse. Erstere ist ziemlich selten. Sie macht sich dadurch kenntlich, daß die ganze Zelle größer als normal erscheint. Das Protoplasma zeigt nicht die dunkelrote Färbung, wie in normalen Zellen, sondern die Tingierung ist blaßrosa. Die feinen dichten Granula, welche sonst den Protoplasmaleib fein gekörnt erscheinen lassen, sind verschwunden und haben einige wenige plumpen und größeren Körnern Platz gemacht, welch dunkler gefärbt als das Protoplasma erscheinen. In diesen Fällen ist der Kapselraum, wenn er nicht, wie wir weiter unten sehen werden, an und für sich erweitert ist, mit den Ganglienzellen prall angefüllt.

Ganz anders sieht das Protoplasma bei der vakuolären Degeneration aus. Von einer Granulierung ist überhaupt nichts mehr zu sehen. Die Menge des Protoplasmas hat im ganzen abgenommen, es ist meist hellrot gefärbt. Es finden sich in ihm einzelne kleine, meist scharf umrandete

Höhlen. In den stärker degenerierten Zellen nehmen die Höhlen an Zahl und Größe zu, so daß das Protoplasma zu feinen Strängen und Fäden zusammengepreßt wird, welche zwischen den Höhlen hindurchziehen. Man hat in den ausgesprochenen Fällen den Eindruck, als wäre die Ganglienzelle zerrissen. Mit Fettropfen haben diese Höhlenbildungen nichts zu tun. Es sind ja tatsächlich bereits Fettdegenerationen am Auerbachschen und Meißnerschen Plexus beschrieben. So berichtet z. B. Blaschko, daß er in einem Falle von ausgesprochener Darmatrophie Fettdegenerationen in beiden Plexus gefunden habe, wie er sie auch einmal bei einer Potatrix gesehen habe. Aber vielfache Untersuchungen auf Fett mit Sudan III und Scharlachrot ergaben mir an derartig veränderten Ganglienzellen immer negative Resultate, wie ich in meinen Fällen überhaupt niemals fettige Degeneration der Ganglienzellen finden konnte.

Man kann nun den Einwand erheben, daß die beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen gar nicht intravital entstanden, sondern auf Fäulnis zurückzuführen seien. Und in der Tat kann ein Darm, der postmortale Zersetzungsprozesse zeigt, Ganglienzellen beherbergen, welche ganz ähnliche oder die gleichen Veränderungen zeigen. Man muß also in ihrer Bewertung vorsichtig sein. Aber trotzdem glaube ich bei aller Vorsicht es mit intravital entstandenen Veränderungen zu tun zu haben, und zwar aus folgenden Gründen: Erstens habe ich diese Veränderungen immer nur im Bereich oder in der nächsten Umgebung der Geschwüre gefunden, während Ganglienzellen, welche aus gesunden Abschnitten desselben Darms stammen, frei von diesen Veränderungen sind, wobei ich allerdings betonen will, daß ich nur in einem Teile der untersuchten Fälle Kontrolluntersuchungen an gesunden Abschnitten gemacht habe. Zweitens aber zeigen die Därme mit derartigen Degenerationen der Ganglienzellen zum Teil gar keine, zum Teil nur geringe Fäulnis, welche sich im mikroskopischen Bilde aber nur auf die Schleimhaut beschränkt. Ich glaube also, wenigstens in einem Teile der Fälle die Wirkung der Fäulnis mit Sicherheit ausschließen zu können, und es ergibt sich nun die Frage: Worauf sind diese Veränderungen der Ganglienzellen zurückzuführen?

Wie schon oben erwähnt, finden sich auch Ganglienzellen betroffen, welche außerhalb der tuberkulösen Veränderungen in den angrenzenden Abschnitten der Darmwand gelegen sind. An diesen ist die Intensität der degenerativen Prozesse die gleiche wie an den Ganglienzellen, welche von spezifischen tuberkulösen Prozessen betroffen sind. Es kann sich demnach wohl nur um eine Wirkung von Toxinen handeln. Ob diese Toxine in jedem Fall spezifisch tuberkulöse sind oder andere vom Darm aus resorbierter Gifte, läßt sich schwer entscheiden. Die gleichen Veränderungen der Ganglienzellen sind ja auch bei anderen Prozessen bereits beschrieben, so von Askanazy und Walbaum bei Peritonitis, von Blaschko bei chronischem Alkoholismus. Es können also Gifte der verschiedensten Art die gleichen Veränderungen an den Ganglienzellen hervorrufen.

Haben wir es bisher mit Veränderungen an den Ganglienzellen zu tun gehabt, für welche eine Toxinwirkung anzuschuldigen ist, so bieten zum Teil dieselben Ganglienzellen oder andere, nicht degenerierte eine zweite Form von Erkrankungen dar, welche auf die vom Tuberkelbazillus selbst hervorgerufenen Gewebsveränderungen zurückzuführen sind. Und somit komme ich auf die zweite Hauptgruppe der Erkrankungen der Ganglien zu sprechen, auf die entzündliche.

Bevor ich diese selbst beschreibe, muß ich noch einer Form von Veränderungen gedenken, welche gleichsam einen Übergang zu den rein entzündlichen Alterationen bildet, Veränderungen, welche den Kapselraum, in dem die Ganglienzellen liegen, betreffen. Bei einigen wenigen Fällen kann man nämlich die Beobachtung machen, daß die Ganglienzellen nicht in das Gewebe zwischen den beiden Muskelschichten wie hineingewebt erscheinen, um einen Ausdruck Askanazys zu gebrauchen, sondern von einem mehr oder weniger weiten Spaltraum umgeben sind, so daß sie von der Kapselwand retrahiert sind. Zuweilen können die Kapselräume ganz leer sein oder nur wenige Zellen beherbergen, zuweilen sind auch die Ganglienzellen an der dem Spaltraum gegenüberliegenden Wand wie zusammengepreßt. In derartig veränderten Plexus sieht man auch häufig den Kapselraum von einem feinen fädigen Netzwerk, dem Stützgerüst, durchzogen, welches in normalen Kapseln sonst nicht zu sehen ist. Genau die gleichen Veränderungen beschrieb

schon Askanazy an den Ganglien des Auerbachschen Plexus bei Peritonitis und erklärte die Spalträume als enorm erweiterte Plexusscheiden, welche mit einer größeren Menge lymphatischer Flüssigkeit gefüllt sind. Man findet nun diese erweiterten Plexusscheiden hauptsächlich an den Stellen, wo die tuberkulösen Veränderungen der Schleimhaut weit in die Tiefe vorgeschritten sind. In den noch nicht befallenen Gebieten der Umgebung, besonders aber nach der Serosa zu, sind die Gefäße meist enorm mit Blut gefüllt. Diese Hyperämie, welche wir wohl als eine entzündliche ansprechen müssen, bedingt natürlich auch einen vermehrten Flüssigkeitsstrom in den perivaskulären Lymphgefäßen und dem Gewebe, so daß wir diese Erweiterung als auf einem entzündlichen Ödem beruhend auffassen müssen.

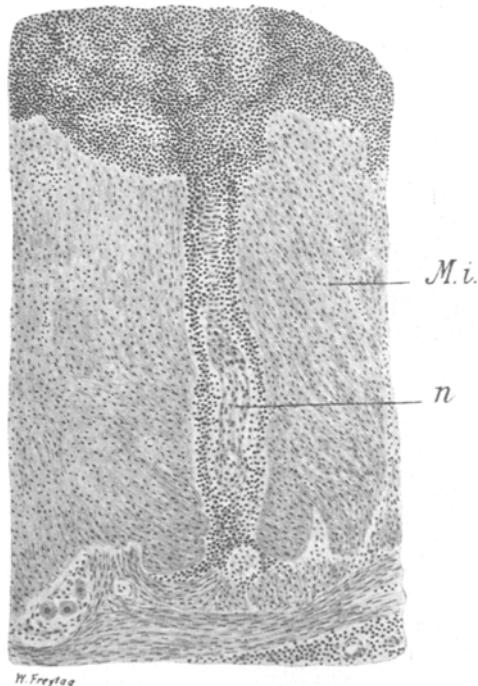


Fig. 1. Perineurale Rundzelleninfiltrate, die innere Muskelschicht (M. i.) durchsetzend. n = Nervenfaser.

Neben diesen Veränderungen nicht spezifischer Natur spielen sich aber auch im Bereich des Auerbachschen Plexus tuberkulöse Prozesse ab, welche von all den bisher beschriebenen pathologischen Befunden die imponierendsten sind. Es tritt sehr selten ein, daß die Geschwürsbildung der Schleimhaut so weit in die Tiefe greift, daß sie die ganze Ringmuskellage durchsetzt, so daß der Auerbachsche Plexus oder die äußere Längsmuskelschicht den Grund des Geschwürs bildet. In den 23 untersuchten Fällen konnte ich zweimal diese Beobachtung machen. Man sieht da, wie auf eine relativ große Strecke hin in den Verlauf des Auerbachschen Plexus zwischen den beiden Muskelschichten durch das von der Schleimhautoberfläche her in die Tiefe vorgedrungene tuberkulöse Geschwür gleichsam ein Loch gerissen worden ist. Die Ränder des Geschwürs senken sich, nähert man sich von den gesunden Partien des Darms allmählich dem Geschwürsgrunde, immer mehr und mehr in die Tiefe, bis sie endlich den Raum zwischen der Ring- und Längsmuskulatur erreicht haben. Man kann beobachten, wie am Geschwürsrande die nervösen Elemente frei zutage liegen. Je nach der Tiefe und Breite des Geschwürsgrundes ist ein mehr oder weniger

großer Teil des Auerbachschen Plexus vollkommen zerstört. Doch gehört dieser Befund, wie schon gesagt, zu den selteneren.

Bei weitem häufiger kann man beobachten, daß einzelne miliare Tuberkel, welche gleichsam als Vorposten von der tuberkulös veränderten Mukosa und Submukosa vorausgesandt worden sind, in den Verlauf der Nerven und Ganglien eingeschaltet sind. Man kann dabei so ziemlich genau den Weg verfolgen, auf welchem der tuberkulöse Prozeß von der Oberfläche in die Tiefe vorgedrungen ist. Von dem Grund des Geschwüres, welcher meist in der Submukosa oder in den obersten Lagen der Ringmuskulatur gelegen ist, strahlen mehr oder weniger breite Straßen von Rundzellenanhäufungen aus, welche der Tiefe zustrebend die Ringmuskulatur durchsetzen, um sich dann zwischen den beiden Muskelschichten auszubreiten. Diese Straßen ziehen sowohl perivaskulär wie perineural in den Septen der Ringmuskulatur. Sind sie an der Grenze der beiden Muskelschichten angelangt, so breiten sie sich zwischen ihnen der Fläche nach aus, begleiten die Nerven, durchsetzen ihre Bündel teilweise und häufen sich besonders gern um die Ganglienzellen-

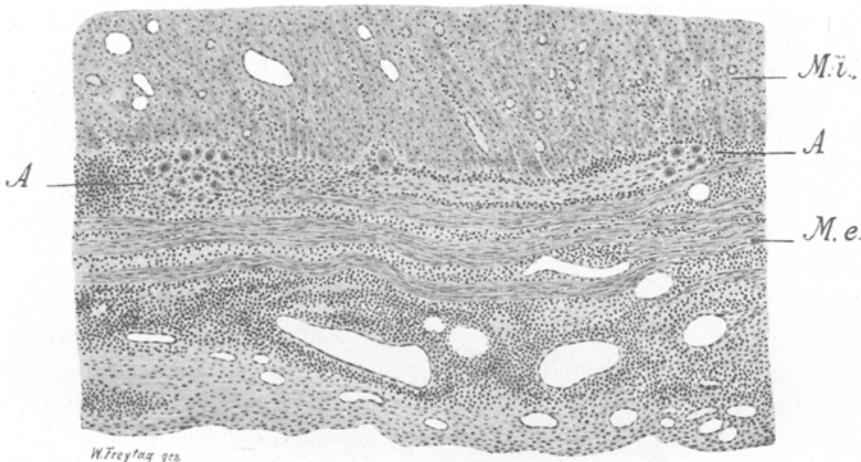


Fig. 2. Entzündliche Infiltrate in der Umgebung des Auerbachschen Plexus (A). M. i. = Muscul. interna. M. e. = Muscul. externa.

gruppen zu dichten Infiltraten an. Spezifische tuberkulöse Elemente kann man in den Infiltraten nicht entdecken, sondern sie bestehen aus Rundzellen vom Typus der kleinen Lymphozyten. Auch in den Fällen, bei denen die Geschwüre noch nicht sehr weit in die Tiefe reichen, kann man die perivaskulären und perineurale Rundzelleninfiltrate in der Ringmuskulatur beobachten, namentlich in den Fällen, wo der Geschwürsgrund von der Submukosa oder den obersten Schichten der Muskularis gebildet wird. Jedoch erreichen sie in ihrer Wanderung gewöhnlich nicht den Auerbachschen Plexus, sondern verlieren sich in der Ringmuskulatur.

Neben diesen entzündlichen Infiltraten kommen aber auch spezifische tuberkulöse Veränderungen vor in dem Ausbreitungsgebiet des Auerbachschen Plexus. In manchen Fällen konnte ich beobachten, wie dieser durch eingestreute Tuberkel in seinem Verlauf unterbrochen wird. Die Tuberkel überschreiten selten miliare Größe. Zentral meist verkäst, zeigen sie eine breite Randzone, welche aus Lymphozyten besteht und sich zuweilen in die soeben beschriebenen perineurale Rundzelleninfiltrate kontinuierlich fortsetzt. Man kann die Nerven bis in die Randzone der Tuberkel verfolgen, zuweilen auch noch einzelne oder Gruppen von Ganglienzellen in ihr finden, während im Zentrum nichts mehr von nervösen Elementen zu sehen ist. Neben diesen im Auerbachschen Plexus selbst lokalisierten Tuberkeln finden sich öfters auch solche, die subserös

oder in den tiefsten Lagen der Ringmuskulatur gelegen sind und dann den Plexus entweder komprimieren oder mit ihren Randpartien selbst bis in den Plexus reichen. Im ersten Falle sieht man deutlich, wie der subserös gelegene Tuberkel — man kann diese Beobachtung besonders leicht an diesem machen — das nachbarliche Gewebe verdrängt, so daß die relativ breite Straße zwischen der Ring- und Längsmuskulatur in seinem Bereich zu einem schmalen Saum zusammengepreßt wird, in welchem die Nerven bzw. Ganglien gelegen sind.

Dies sind im wesentlichen die Prozesse, welche sich bei ulzeröser Darmtuberkulose am Auerbachschen Plexus abspielen können. Besonderes Interesse bietet nun die Frage, ob eine Korrelation zwischen der Schwere der pathologischen Veränderungen und den Erscheinungen, welche die Darmtuberkulose intra vitam gemacht hat, besteht. Es ist ja eine oft zu beobachtende Erscheinung, daß bei ulzeröser Darmtuberkulose der anatomische Befund mit dem klinischen Verlauf der Krankheit in einem gewissen Kontrast steht. Der Kliniker stellt die Diagnose Darmtuberkulose auf Grund anhaltender, unstillbarer Durchfälle. Nun geschieht es gar nicht zu selten, daß der Kliniker bei der Sektion durch den Befund einer mehr oder weniger ausgebreiteten Darmtuberkulose überrascht wird, von der er keine Kenntnis besaß, weil keine Durchfälle bestanden. Umgekehrt kann man, wenn auch seltener, Tuberkulosen des Darmtraktes beobachten, die klinisch schwere Erscheinungen boten, während sie anatomisch, wenigstens was ihre Verbreitung über den Darmkanal betrifft, hinter solchen zurückstehen, die intra vitam ohne Symptome zu machen verließen. Es liegt ja nun der Gedanke nahe, die bei Darmtuberkulose auftretenden Durchfälle etwa mit Veränderungen am Auerbachschen Plexus in Zusammenhang zu bringen. Stelle ich nun die 23 untersuchten Fälle nach den klinischen Erscheinungen, die sie boten, zusammen, so litten sieben an mehr oder weniger lange bestehenden, unstillbaren Durchfällen. Prüft man nun den makroskopischen und mikroskopischen Befund unter dem Gesichtspunkt, ob ein Unterschied in der Ausbreitung der Geschwüre über den Darmkanal und der Intensität der mikroskopischen tuberkulösen Veränderungen, insonderheit der Veränderungen am Auerbachschen Plexus besteht, so ist folgendes zu konstatieren: Alle Fälle, die mit Durchfällen behaftet waren, zeigen auch eine große Verbreitung der Geschwüre über den ganzen Darmkanal. Sowohl der Dünndarm, meist vom oberen Jejunum beginnend, wie der Dickdarm besitzen zahlreiche Geschwüre. Von letzterem ist meist nur das Zökum und Colon ascendens befallen. Daß die Geschwüre bis zum Rektum sich erstrecken, gehört zu den weniger häufigen Befunden. In meinen 23 Fällen war dies einmal zu konstatieren. Dagegen zeigen die Fälle, welche klinisch symptomlos verließen, gewöhnlich nur vereinzelte Geschwüre. Jedoch ist dies nicht die Regel ohne Ausnahme, man kann vielmehr auch Fälle finden, die eine gleich intensive und schwere Darmtuberkulose haben wie die Fälle, welche klinische Erscheinungen boten. Besonders instruktiv ist dafür einer meiner Fälle. Es handelt sich um einen 38 jährigen Mann, welcher bei der Obduktion den Kliniker durch die schwerste Darmtuberkulose überraschte. Ich konnte im Dünndarm gegen 30 Geschwüre zählen, auch im Zökum fanden

sich sehr viele Geschwüre, welche im Colon ascendens an Zahl abnahmen. Der übrige Dickdarm war frei von Geschwüren. Während der etwa fünfwochigen klinischen Behandlung war dieser Patient vollkommen frei von Durchfällen, ja, er litt zuweilen an geringer Obstipation. Die Ausbreitung der Geschwüre über den Darmtraktus kann also nicht für das Auftreten von Durchfällen verantwortlich gemacht werden.

Was nun die mikroskopischen Veränderungen am Auerbachschen Plexus betrifft, so müssen wir sagen, daß sie bei den Fällen, welche an Durchfällen litten, bedeutend stärker entwickelt sind, sowohl qualitativ wie quantitativ. Man kann degenerative Prozesse an den Ganglienzellen bei den symptomlos verlaufenden Fällen nur selten beobachten, während sie bei den anderen zur Regel gehören. Ganz besonders auffällig ist aber der Unterschied, welchen die entzündlichen Prozesse am Plexus myentericus erkennen lassen. Das von Askanazy beschriebene entzündliche Ödem der Plexusscheiden konnte ich in den symptomlos verlaufenden Fällen überhaupt niemals konstatieren. Perineurale und periganglionäre Rundzelleninfiltrate im Bereich des Auerbachschen Plexus sind in den 7 klinisch als Darmtuberkulose erkannten Fällen immer zu konstatieren, während von den 16 übrigen Fällen nur 3 solche erkennen ließen. Von diesen 3 Fällen zeigt auch einer im Plexusbereich miliare Tuberkel. Die Rundzelleninfiltrate beschränken sich aber bei diesen 3 Fällen, wie schon erwähnt, nur auf die Zone des Geschwüres, während sie in den 7 mit Durchfällen verlaufenden Fällen sich weit über die Grenzen der Darmgeschwüre ausbreiten. Ferner ist zu bemerken, daß die entzündliche Affektion des Auerbachschen Plexus bei den mit Durchfällen behaftet gewesenen Fällen an einer großen Anzahl von Geschwüren, die aus den verschiedensten Regionen des Darmkanals stammen, zu beobachten ist, während sie bei den symptomlos verlaufenden Fällen sich nur auf vereinzelte Geschwüre beschränkt. Dagegen kann man die perineurale Rundzelleninfiltrate in den Muskelsepten der Ringmuskulatur häufiger beobachten. Man kann also mit Sicherheit konstatieren, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle, welche klinisch keine Erscheinungen boten, auch keinen pathologischen Befund an dem Auerbachschen Plexus erheben lassen. Sind aber Veränderungen vorhanden, so stehen sie an Intensität hinter den Fällen, welche an Durchfällen litten, zurück. Eine Ausnahme bildet jedoch der soeben erwähnte Fall. Bei ihm reichen fast alle Geschwüre sehr tief, bis nahe an das Gebiet zwischen der Ring- und Längsmuskulatur. Und fast in jedem der untersuchten Geschwüre sind auch entzündliche Infiltrate am Auerbachschen Plexus zu konstatieren, welche allerdings immer nur auf die Geschwürszone sich beschränken und die flächenhafte Ausbreitung vermissen lassen.

Es ergibt sich nun die Frage: Kann man die Veränderung des Auerbachschen Plexus in irgendwelchen Zusammenhang mit dem Bestehen der Durchfälle bringen? So verlockend die Bejahung dieser Frage an und für sich ist, so vorsichtig muß man doch in ihrer Beantwortung sein. Der ganze Mechanismus der Darmentleerung

ist ein derart komplizierter, die hierbei in Frage kommenden nervösen Funktionen sind so verwickelt, daß es nicht angängig ist, aus dem pathologischen Befunde nur eines Teils der der Darmbewegung vorstehenden nervösen Apparate einen Rückschluß auf eine gesteigerte oder mangelhafte Funktion zu machen, solange nicht einmal die Physiologie der Darmbewegung vollständig aufgeklärt ist. Es ist, wenn auch nicht bei Darmtuberkulose, bereits der Versuch gemacht worden, pathologische Veränderungen des Auerbachschen Plexus für schwere Funktionsstörungen des Darms zu beschuldigen. Askanazy spricht die Vermutung aus, daß die von ihm bei Peritonitis gefundenen Degenerationen an den Ganglienzellen und das entzündliche Ödem der Plexusscheiden vielleicht die Ursache für die Darmparalyse bei Peritonitis seien. Doch dürfen wir nach dem Stand unserer heutigen Kenntnisse meiner Ansicht nach Störungen in der Darmtätigkeit nicht auf einen nervösen Apparat wie den Auerbachschen Plexus allein beziehen. Wohl ist schon seit längerer Zeit erwiesen und durch neuere Untersuchungen, von denen ich besonders die eingehenden Studien von L. R. Müller erwähnen will, bestätigt, daß die motorischen Impulse vom Auerbachschen Plexus ausgehen. Ferner ist bekannt, daß der ganze Vorgang der Darmbewegung ein Reflexvorgang ist. Die sensiblen Reize, die zur Auslösung der peristaltischen Bewegung notwendig sind, können sowohl von der Schleimhaut — und dies dürfte wohl für die physiologischen Verhältnisse der normale Reizort sein — wie auch von der Serosa ausgehen. Es haben nun die Untersuchungen Müllers sehr wahrscheinlich gemacht, daß die Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus aus motorischen und sensiblen bestehen, von denen die letzteren ihre Fortsätze bis in die Schleimhaut senden. Dagegen ist nach Müller die sensible Natur des Plexus submucosus noch nicht bewiesen. Neben diesen in die Darmwand selbst zu verlegenden Funktionen kommen aber noch Einflüsse der von außen in die Darmwand eintretenden Nerven in Betracht, welche besonders regulatorischer Natur sind. Während der Vagus auf den Verlauf der intramural entstehenden Reflexe anregende Einflüsse übermittelt, kommen dem Splanchnikus hemmende Funktionen zu.

Beurteilen wir im Lichte dieser Tatsachen die Befunde, die ich am Auerbachschen Plexus erheben konnte, unter dem Gesichtspunkte, ob ihnen ein Einfluß auf die intra vitam bestehenden Durchfälle zuzuschreiben ist, so können wir sagen, daß nur solche Prozesse in Betracht kommen können, welche einen Reiz auf den Plexus myentericus auszuüben imstande sind. Alle Veränderungen, welche zu einer Funktionsverminderung bzw. zu einem Funktionsausfall des Plexus führen, anatomisch gesprochen, alle zu Degenerationen oder Untergang der Ganglienzellen führenden Zustände müssen eher zu Paralyse als zu gesteigerter Peristaltik führen. Wenn wir also einen Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und den pathologischen Befunden konstruieren wollen, so können nur die entzündlichen Vorgänge in Betracht kommen. Obwohl nun ein auffälliger Unterschied der entzündlichen Prozesse im Bereich des Plexus myentericus, besonders was die

flächenhafte Ausbreitung der Entzündung betrifft, zwischen den klinisch symptomlos verlaufenen Fällen und den mit Durchfällen behafteten einwandfrei zu konstatieren ist, und obwohl anzunehmen ist, daß die an vielen Ganglien und Nerven angreifenden entzündlichen Prozesse einen großen Reiz auszuüben imstande sind, so ist doch nur mit der Möglichkeit, nicht aber mit der Sicherheit zu rechnen, daß in einer direkten, von dem gewöhnlichen Reflexvorgang unabhängigen Reizung des Plexus durch die umgebende Entzündung ein Anlaß zur vermehrten Peristaltik gegeben ist, aber auch nur dann, wenn der Auerbachsche Plexus über einen großen Teil des gesamten Darmkanals hin affiziert ist. Der entzündliche Reiz allein kann aber auch nicht verantwortlich gemacht werden; denn die entzündlichen Prozesse der Darmschleimhaut sind bei vielen Fällen so intensiv und häufig so ausgebreitet, daß den in der Schleimhaut endenden sensiblen Nerven, seien sie nun dem Meiñnerschen oder Auerbachschen Plexus angehörig, dauernd viele Reize übermittelt werden, so daß eigentlich der Reflexbogen in den affizierten Abschnitten immer geschlossen sein muß. Man müßte denn annehmen, daß nur die äußersten Endverzweigungen in der Schleimhaut empfänglich für Reize sind und daß diese bei den tuberkulösen Affektionen so schnell zugrunde gehen, daß von den ulzerösen Stellen überhaupt keine Reizübermittlung stattfinden kann.

Ziehen wir nun den Schluß aus diesen Beobachtungen, so müssen wir sagen, daß es wohl möglich sein kann, daß, wenn der Auerbachsche Plexus in großer Ausdehnung durch entzündliche Prozesse affiziert ist, der Darm mit vermehrter Peristaltik antwortet, so daß man Durchfälle, die bei ulzeröser Darmtuberkulose auftreten, unter Umständen auf entzündliche Prozesse des Auerbachschen Plexus beziehen kann. Jedoch ist bei der Kompliziertheit der Darminnervation und der Funktion der einzelnen nervösen Elemente des Darmes anzunehmen, daß auch noch andere Momente als die Erkrankung des Auerbachschen Plexus für das Auftreten von Durchfällen bei Darmtuberkulose in Betracht kommen.

#### Literatur.

Askanazy, Verh. d. D. Path. Ges. 1900, 3. Tgg., S. 124. — Blaschko, Mitteilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Virch. Arch. Bd. 94, S. 136. — Müller, L. R., Stand der Lehre vom Sympathikus. Referat. Verh. d. Ges. D. Nervenärzte. 6. Jahresversammlung 1912. — Derselbe, Die Darminnervation. Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 150. — Walbaum, Zur Histologie der akuten eitrigen Peritonitis. Virch. Arch. Bd. 162, S. 501.