

(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Kgl. Universität in Catania  
[Direktor: Prof. V. M. Buscaino].)

## Beitrag zur Histopathologie des Dünndarms bei postencephalitischem Parkinsonismus.

Von

Dr. Umberto De Giacomo,  
Oberarzt und Privatdozent.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1931.)

Sehr beschränkt sind bis heutzutage unsere Kenntnisse über die Histopathologie des Darms bei encephalitischen Folgezuständen, obwohl *Buscaino* schon seit 1922 die Aufmerksamkeit der Forscher auf diesen Gegenstand gelenkt hat.

In der Tat hat damals *Buscaino* bei der Sektion eines der besagten Kranken eine starke, fleckförmige Hyperämie mit geringen hämorrhagischen Erscheinungen im Dünndarm makroskopisch wahrgenommen. In einem weiteren histologisch untersuchten Falle (1926) fand er folgendes: im Dünndarm hier und da hämorrhagischen Blutandrang, Schleimhypersekretion, Lichtung des Schleimhautgerüsts; im Colon cystische Entartung einiger Drüsen, kleine nekrotische Herde, Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut und auch in der Submucosa, Bindegewebswucherung und Zersetzungsbezirke der Myofibrillen in der inneren muskulären Schicht; ferner bemerkte er Sklerose und „Adenitis desquamativa“ der Lymphdrüsen an der Bauchaorta.

Im Jahre 1927 veröffentlichte er die Befunde von zwei weiteren Fällen, die er auch histologisch geprüft hatte: im ersteren war der Dünndarm in einigen Abschnitten normal, während derselbe in den übrigen Segmenten hämorrhagische Hyperämie, Lichtung des Schleimhautgerüsts, Hyperplasie der lymphatischen Elemente und noch zwei Tuberkel aufwies; auch der Dickdarm war entzündet; im zweiten Falle war keine tuberkulöse Veränderung wahrnehmbar, doch konnte man im Darms außer den vorher bezeichneten Erscheinungen (Blutandrang, Schleimhypersekretion, Lichtung der Schleimhaut, Hyperplasie der lymphatischen Gewebe) noch eine herdförmige Sklerose in der inneren muskulären Schicht beobachten.

Auch andere Autoren haben auf das Vorkommen von pathologischen Veränderungen im Verdauungsapparat bei dergleichen Kranken beiläufig hingewiesen. Diese Veränderungen bestanden bei den einzelnen Fällen in leichtem Darmkatarrh und Vergrößerung der mesenterialen Lymphdrüsen (*Bellavitis*), Erbrechen von schwärzlichem Blute (*Schaller* und *Olliver*), membranartigen Adhäsionen um das herabstoisende Colon herum (*Charnley McKinley* u. *Gowan*), geschwüriger Tuberkulose der letzten Dünndarmschlingen (*Gamna* u. *Omodei-Zurini*), einigen (tuberkulösen?) Erosionen im Krummdarm (*Verga* und *Uluhogian*), usw.

Andererseits haben *De Lisi* und *Businco* (1925) bei zwei Fällen bloß nachfolgende Veränderungen mikroskopisch hervorgehoben: geringfügiges Ödem, kleine Infiltrationsherde in der Submucosa; bei einem dieser zwei Fälle wurde jedoch eine subakute follikuläre Cholitis schon makroskopisch festgestellt.

Später berichtet *Rostan* (1928) anlässlich der Beschreibung der Befunde von zwei Postencephalitikern wie folgt: im ersteren Falle beobachtete er eine einfache Gastritis mit zerstreuten Rundzellenhaufen und ohne Bindegewebswucherung; ein ähnlicher Zustand war auch im Dünn- und Dickdarm bemerkbar (leichte follikuläre Enteritis?). Im zweiten Falle erschienen Magen und Dickdarm als normal, doch sah der Dünndarm nekrotisch aus, was der Verfasser ohne weiteres kadaverösen Veränderungen zuschrieb.

Schließlich veröffentlichte *Catalano* (1930) eine Arbeit über zwei weitere Fälle, von denen er nur einen histologisch untersucht hatte: dieser Kranke litt einen Monat vor dem Exitus an Diarrhöe und Bauchhyperalgesie und zeigte in der letzten Zeit Verwirrtheitsymptome. Der bezügliche mikroskopische Befund deckte eine schwere Darmentzündung mit Schleimhypersekretion, Ödem und Trübung der lymphatischen Follikel auf.

Diese Daten sind freilich an Zahl noch nicht hinreichend und zum Teile auch zu kurz gefaßt, um ein genaues Urteil über die Frequenz und die Art der postencephalitischen Darmveränderungen zu gestatten, deren krankhafte Bedeutung bis heute nicht allgemein anerkannt worden ist. Andererseits erweckt dieser Tatbestand die Lust zu weiteren Nachforschungen, die jedoch nur dann fruchtbringend sein können, wenn man sich gegen die Fehlerquellen im voraus sichert und kadaveröse Veränderungen durch strenge Kontrolle und durch Einspritzung von Formalin, sofort nach dem Tode, in den Bauch der Leiche, wie ich es selbst getan habe, auszuschließen sucht. Überdies soll man dabei vor Augen halten, daß recht viele Darmabschnitte (auf histologischem Wege!) überprüft werden müssen, bevor man einen Befund für negativ erklärt, da die Läsionen bloß auf eines, öfters nur auf wenige Segmente beschränkt sein können. Weiters darf man die Anwendung verschiedener Methoden und im besonderen der das retikuläre Bindegewebe spezifisch darstellenden Methoden, nicht vernachlässigen.

Ich erachte es daher für zweckmäßig, über einen Fall zu berichten, wobei ich die oben bezeichneten Kriterien befolgt habe. Ich habe also folgende Färbungsmethoden bei vielen Darm- und Leberstücken angewandt: Hämalaun-Eosin, Van Gieson, Mallory, Sudan III und Lorrain-Smith (für Fettstoffe), Methylviolett (für Amyloid), Thionin (für Mucin), Unna-Pappenheim (für die Plasmazellen), Bielschowsky-Papp (für das Reticulum). Außerdem habe ich eine halbe Stunde nach dem Eintritt des Todes eine Einspritzung von 250 ccm einer 10% reinen Formaldehydlösung ins einzelne Bauchgeviert vorgenommen.

Torrisi Carmelo, 46 Jahre alt, Schmied aus Catania. Familienanamnese ohne Belang. Die Vorgeschichte aus seinem früheren Leben ergab nichts Bemerkenswertes. Nach Angabe des Patienten keine Syphilis und kein Alkoholismus. Im Jahre 1924 typische, fieberhafte Episode akuter Encephalitis lethargica ohne unmittelbar sichtbare Folgen. Etwa zwei Jahre später trat im rechten Bein parkinsonähnliches Zittern auf, das nach und nach zunahm und auch auf den rechten und nachher

auf den linken Arm übergriff. Zugleich traten die unten angeführten Symptome hinzu: allgemeine Steifigkeit; maskenartige Gesichtstarre; Beugehaltung des Kopfes, des Rumpfes und der Arme; steifer und kleinschrittiger Gang; Pulsionen; Monotonie der Sprache mit Palilalie; reichlicher Speichelfluß. Der Ernährungszustand blieb ein guter, ja man konnte eine gewisse Fettleibigkeit bemerken. Der Kranke wurde am 30. 5. 1927 in diese Klinik eingeliefert. Sein Zustand wurde inzwischen schwerer, seine Sprache war fast unverständlich, eine leichte Dysphagie kam zugleich zum Vorschein, das Stehen war unmöglich geworden und seit dieser Zeit verließ der Kranke das Bett nicht mehr. Die Verschlimmerung schritt während des ganzen Jahres 1928 und im ersten Semester 1929 langsam fort. In diesem Zeitpunkt zeigte Patient außer dem parkinsonähnlichen Bilde eine schwere Dysphagie, leichte Abmagerung, Cyanose im Gesicht (besonders an der Nase) und an den Händen, Schlafverschiebung mit nächtlicher, nicht zu bekämpfender Agrypnie. Niemals wurden psychische Störungen, mit Ausnahme einer hervorstechenden Bradyphrenie, beobachtet. Untersuchungen von Blut und Liquor vollkommen negativ. Zeitweise, und zwar alle 3—4 Monate, litt der Kranke 2 oder 3 Tage hindurch an Diarrhöe. Am 7. 7. 1929 stellte sich Fieber ein, das ohne weitere objektive Symptome mit hohen Temperaturen 3 Tage andauerte; es folgte darauf Fieberlosigkeit, die jedoch durch leichte Temperaturerhöhungen unregelmäßig unterbrochen war. Am Abend des 27. 7. 1929 stieg das Fieber rasch bis 38,3° an und am nächsten Morgen (Temperatur 38°) starb der Kranke plötzlich.

*Makroskopischer Befund* (Sektion 22 Stunden nach dem Tode). Leiche in genügend gutem Ernährungszustand. Kein Decubitus. Sehr leichte allgemeine muskuläre Hypotrophie. Totenstarre erhalten. Schädeldach mit beiderseits verdünnter Diploë der sagittalen Nahtverbindung entlang. Arachnoideale Granulationen vermehrt und hypertrophisch. Sinus longitudinalis der Dura voll Blut. Dura ohne Adhäsionen und normal gespannt. Leichte Injektion der Pia. Normale Menge von Flüssigkeit in der Schädelhöhle. In den Stirnhirnwindungen sehr karge Zeichen von Atrophie, die links etwas sichtbarer sind. Leichte Entfärbung des Locus niger.

Hypophysis und Gl. thyroidea weisen nichts Pathologisches auf. Rechte Lunge mit starkem Emphysem im oberen und mittleren Lappen, mit Blutandrang im unteren. Linke Lunge mit diffuser Hyperämie, jedoch lufthaltig und katarrhfrei. Lungenschwimmprobe negativ, auch mit kleinen Stücken, für beide Lungen. Rechte Pleura leer und frei, linke Pleura zeigt eine komplette Symphysis. Herz, Perikardion, Coronararterien, Aorta, sämtlich ohne makroskopische Veränderungen.

Leber von normaler Farbe, etwas verkleinert (Gewicht 1300 g); der rechte Lappen bietet, besonders auf der vorderen und äußeren Seite der oberen Fläche, einen feinchagrinierten Anblick. In der inneren Seite desselben Lappens bemerkt man ein winziges kavernöses Angiom. Das Lebergewebe ist etwas härter als gewöhnlich und seine acinöse Zeichnung etwas markiert. Milz ziemlich klein, ohne weitere Besonderheiten. Nieren normal, außer einer leichten Asymmetrie (rechte Niere größer als die linke). Keine makroskopische Veränderung am Magen, Darm und Bauchfell. Pankreas, Nebennieren, Harnblase, Prostata, Hoden zeigen nichts Bemerkenswertes.

*Mikroskopischer Befund.* — *Dünndarm:* Das Deckepithel der Darmschleimhaut ist an den meisten Stellen gut erhalten. Fast alle Drüsen sind stark geschwollen und die Thioninfärbung zeigt eine allgemeine Schleimhypersekretion. Hyperämie von verschiedener Intensität in den verschiedenen Abschnitten, stellenweise recht stark; sie tut sich durch bedeutende Erweiterung der Capillaren und sogar durch geringe Blutungen im Schleimhautgerüste kund. Auch die Submucosa bietet hier und da eine gewisse Erweiterung der Gefäße. Außerdem weist das Schleimhautbindegewebe (Fixierung nach *Telljesnitzky* und *Mallorys* Färbung) eine auffallende Vermehrung der Fibrillen auf, und zwar nicht nur im basalen Teile, sondern auch

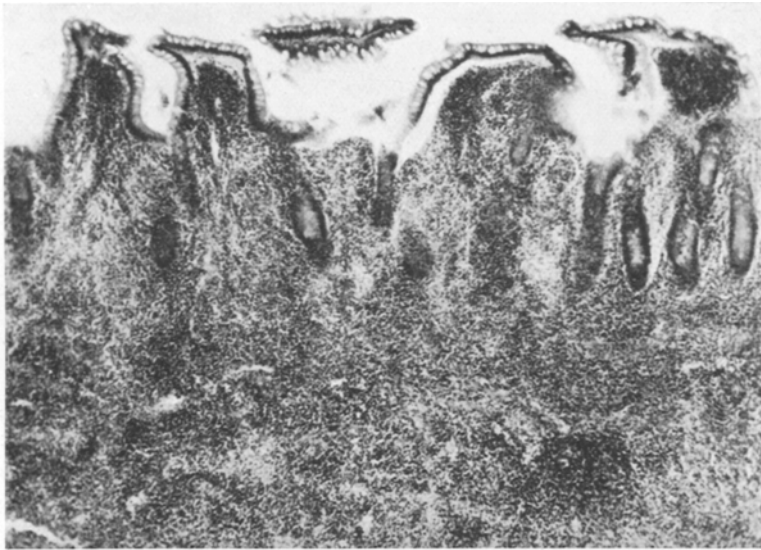


Abb. 1. Dünndarm; massive und diffuse Rundzelleninfiltration in der ganzen Schleimhaut. (Hämalaun-Eosin, X 70.)

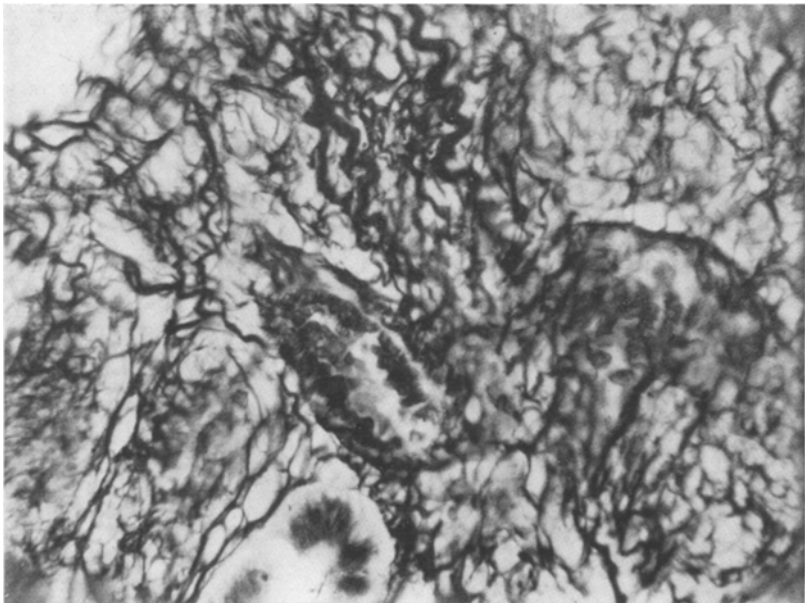


Abb. 2. Dünndarm: Hypertrophie und Hyperplasie des Reticulums. (Bielschowsky-Papps Methode, X 380.)

zwischen den Drüsenröhrchen bis hinauf an die freie Oberfläche und ins Innere der Zotten; diese Fibrillen laufen der longitudinalen Achse der Zotte vorwiegend parallel. Das reticuläre Gewebe (*Bielschowsky-Papps Methode*) ist in der ganzen Schleimhaut außerordentlich hypertrophisch und oft scheint es die Drüsenröhrchen einzunengen, manchmal sogar die Drüse oder ihre Reste zu ersetzen.

Doch stellen die zwei nachbezeichneten Umstände die wichtigsten und schwersten Tatsachen dar: 1. eine enorme Hyperplasie der lymphoiden Elemente des Schleimhautgewebes, die sowohl aus einer kolossalen Wucherung der lymphatischen Knoten als auch einer diffusen und massiven Rundzelleninfiltration der ganzen Schleimhaut besteht. Besagte Hyperplasie zeigt sich an mehreren Stellen so stark, daß die

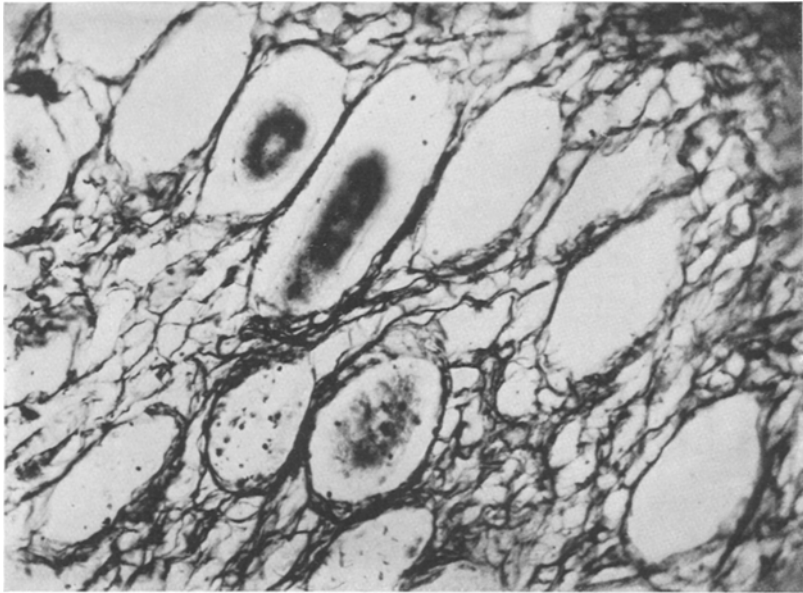


Abb. 3. Dünndarm: normales Reticulum eines nicht postencephalitischen Individuums zur Kontrolle. (*Bielschowsky-Papps Methode*, X 380.)

ursprüngliche Struktur der Schleimhaut verwischt und die *Muscularis mucosae* durchbrochen erscheinen. 2. eine besondere Veränderung der muskulären Schicht.

In der Tat ist die äußere Schicht der Tunica muscularis bei allen untersuchten Abschnitten des Dünndarmes der Sitz einer charakteristischen Läsion von getigertem Aussehen: das Muskelgewebe zeigt durch protoplasmatische Farbstoffe gefärbte Streifen, welche mit ungefärbten Particen ziemlich regelmäßig abwechseln. Dieselben haben zur Richtung der Muskelfasern einen perpendikulären Verlauf. Beobachtet man die gefärbten Streifen, die zudem noch intensiver gefärbt erscheinen als die normalen Muskelfasern der inneren Schicht der Tunica muscularis, mit stärkerer Vergrößerung so erhellt, daß sie aus Fasern mit geschwollenem, homogenisiertem und hier und da fragmentiertem Protoplasma bestehen, deren Kerne mißgestaltet, runzelig oder geradezu pyknotisch sind. Ich meine daher, daß es sich hier um eine hyaline Entartung handelt; diese Meinung beruht übrigens auf der Tatsache, daß ich dank zweckmäßiger Methoden nicht allein die Fett-, sondern auch in erster Linie die Amyloidentartung habe

ausschließen können. In den hellen (d. i. ungefärbten) Streifen scheinen ganze Fasern oder größere Teile derselben ihren protoplasmatischen Gehalt durch Myolysis,

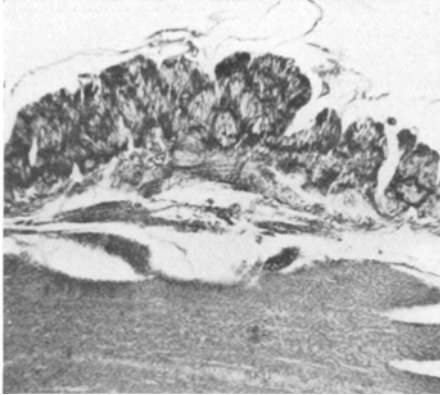


Abb. 4. Dünndarm: Tunica muscularis. Normales Aussehen der inneren Schicht; getrigertes Aussehen der äußeren Schicht. (Hämalaun-Eosin, X 32.)

Myotexis und Reabsorption verloren zu haben, so daß das bloße Sarcolemma mit stark veränderten Kernen, gleich denen der hyalinierten Fasern, übrig bleibt. *Bielschowskys* Methode macht eine gewisse Lichtung des argentophilen Reticulums, den hellen Streifen entsprechend, evident. Bindegewebige Wucherungs- und Entzündungserscheinungen werden dabei völlig vermißt. Es handelt sich also in erster Linie um den Prozeß einer getrigerten Hyalinisation, sowie um eine sekundäre „Atrophia zonalis“.

Die Nervenganglien des *Auerbachs*chen Plexus myentericus sind zum geringen Teile genügend gut erhalten, zum größeren Teile aber von einer mehr oder weniger



Abb. 5. Dünndarm: äußere muskuläre Schicht (bei stärkerer Vergrößerung). (Hämalaun-Eosin, X 125.)

schweren sklerotischen Atrophie betroffen, die jedoch nicht von lebhaften Infiltrationserscheinungen begleitet ist.

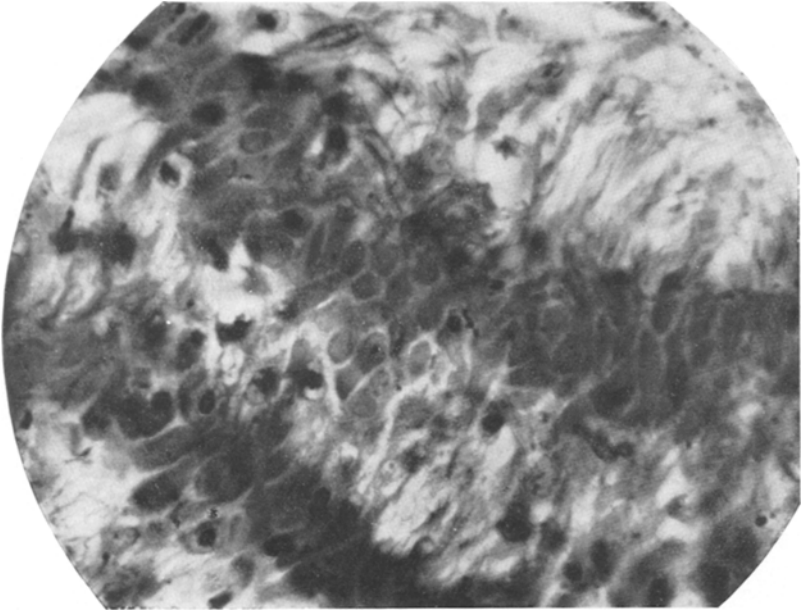


Abb. 6. Dünndarm: dieselbe bei noch stärkerer Vergrößerung. (Hämalaun-Eosin, Öl Immers. I/12, Okul. 4 Reichert, X 1100.)

Das Bauchfell scheint nur stellenweise verdickt; im großen und ganzen kann es als normal betrachtet werden.

*Leber.* In diesem Organ habe ich vor allem eine allgemeine Erweiterung der Gefäße (Stauungserscheinungen) mit leichter Atrophie der Zellbalken, besonders in ihrem zentral-acinösen Teile, gefunden. An dieser Stelle sind die Balken etwas auseinandergedrängt und von den Wänden der Capillaren bedeutend getrennt. Es wird keine braune biliäre Pigmentierung der Zellen, sondern eine leichte Fettinfiltration wahrgenommen, die im Gewebe um die Venae centrales herum die größte Intensität erreicht. Kleine Herde von Lymphocyten-Infiltration sind in den meisten Portalräumen bemerkbar. Eine Wucherung des intra- und des inter-acinösen Bindegewebes (Mallorys Färbung) fehlt ganz und gar; statt dessen erscheinen die Gitterfasern (*Bielschowsky-Pappsche* Methode) an allen Stellen auffallend gewuchert, ja vergrößert; diese Erscheinung betrifft das pericelluläre System mehr als das pericapilläre. Die *Glissonsche* Kapsel ist vollkommen normal.

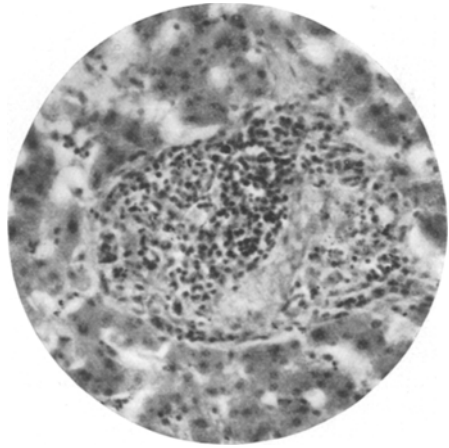


Abb. 7. Leber: lymphocytärer Infiltrationsherd in einem Portalraum. (Hämalaun-Eosin, X 220.)

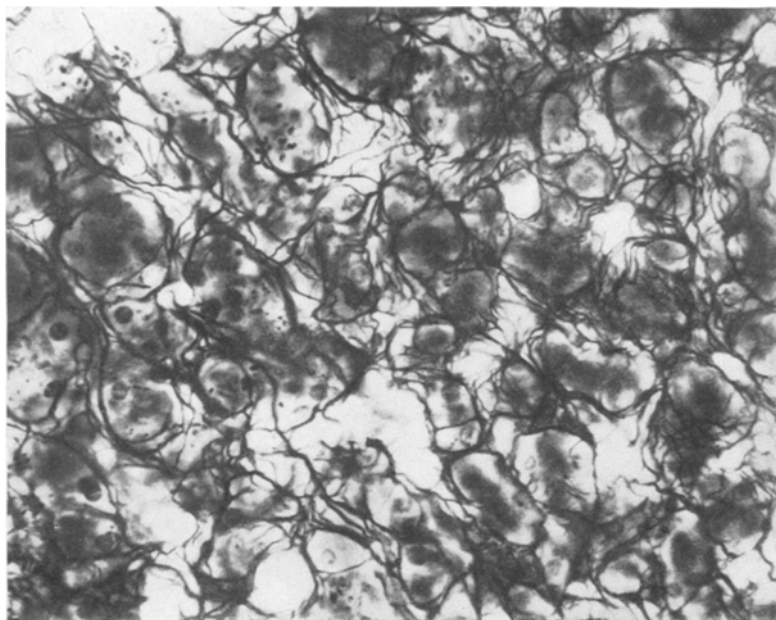


Abb. 8. Leber: Wucherung des Reticulums. (*Bielchowsky-Papps Methode*, X 380.)

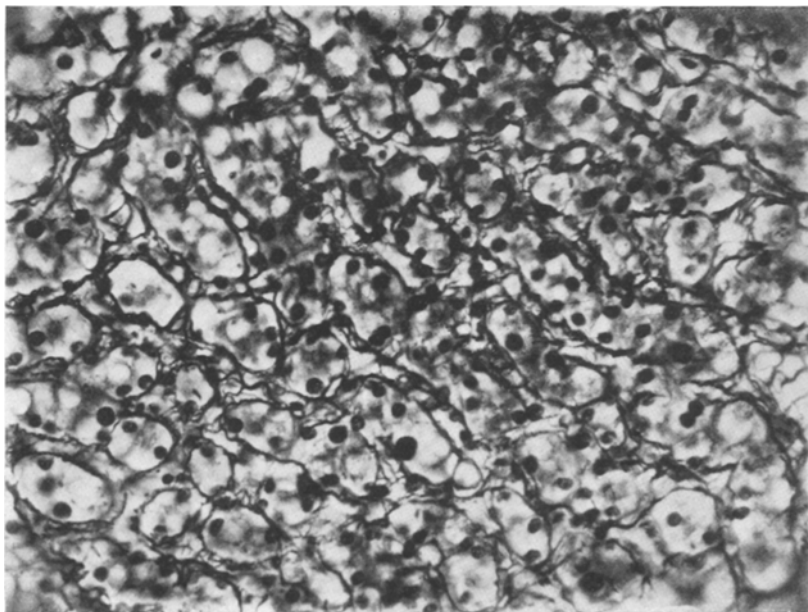


Abb. 9. Leber: Reticulum eines nicht postencephalitischen Individuums behufs Kontrolle. (*Bielchowsky-Papps Methode*, X 380.)



Diese meine histologischen Untersuchungen stellen also (*trotz des negativen makroskopischen Befundes*) einen positiven Beitrag zu der Frage über das Vorkommen von Darmveränderungen bei postencephalitischen Kranken dar und gestatten ferner eine ziemlich genaue Begrenzung der Grundcharaktere der besagten Veränderungen.

Es handelt sich nach meiner Ansicht um eine Art von Läsionen, die mit den von mir in 7 Fällen von Amentia erhobenen Veränderungen<sup>1</sup> eine enge Verwandtschaft aufweist. Letztere Läsionen betrachte ich als irritativer und toxischer Natur; sie sind in erster Linie durch eine hyperplastische Reaktion der Lymphoidelemente gekennzeichnet. Allerdings zeigten die Darmveränderungen in dem von mir nun beschriebenen Falle, entsprechend dem längeren Krankheitsverlauf, einen etwas höheren Grad von Chronicität; dies kommt hauptsächlich in einer deutlicheren Entwicklung der sklerotischen Erscheinungen in der Schleimhaut zum Ausdruck. Dasselbe gilt bezüglich der Leberveränderungen. Andererseits meine ich, letztere seien, jedenfalls in bezug auf die Zeit, gegenüber denen des Darms größtenteils als sekundär anzusehen. Hierzu erlaube ich mir zu bemerken, daß die Leberveränderungen weniger schwer und weniger chronisch sind; sie fußen vorwiegend auf folgenden krankhaften Erscheinungen: 1. subakutem und vor allem passivem Blutandrang mit beginnender Druckatrophie der Zellbalken; 2. Wucherung des Reticulums ohne Bindegewebshyperplasie; 3. Leichten Zeichen von langsamer Irritation des periportalnen Mesenchyms (kleine Lymphocytyärfiltrationsherde) — Zeichen, welche schon von anderen Autoren bei diesem Krankheitszustand manchmal wahrgenommen worden waren.

Zwecks Erläuterung der wahrscheinlichsten pathogenetischen Momente der hier in Rede stehenden postencephalitischen Darmveränderungen möchte ich zuvor auf den bekannten Umstand hinweisen, daß die Leber nach der Anschauungsweise vieler Verfasser — infolge der Erfahrungen mit experimentellen Verletzungen (wie auch krankhaften Prozessen) in bestimmten Gegenden des Zentralnervensystems — gewisse Beschädigungen erleiden kann. (Ich selbst habe bei einem Falle von angeborener Athétose double eine starke Wucherung des Reticulums beobachtet.) Ein ähnliches Verhalten könnte analog dem anatomischen Zustand der Magen- und Darmwände zugeschrieben werden.

Als Beweis dafür können die folgenden Tatsachen betrachtet werden: *Schiff* hatte schon seit dem Jahre 1845 Blutungen und Erweichungen der Magenwand bei Kaninchen nach einseitiger Verletzung des Thalamus und der Hirnschenkel konstatiert. *Ebstein*, welcher im Jahre 1874 derartige Läsionen mit Chromsäure hervorgebracht hatte, gelangte zu positiven Erfolgen auch dann, wenn er das Mittelhirn teilweise verletzte.

<sup>1</sup> *De Giacomo, U.*: Sul significato delle alterazioni istologiche dell' intestino tenue e del fegato nelle sindromi amenziali. Riv. di pat. nerv. e ment. (Im Druck.)

Desgleichen bemerkten *Vulpian*, *Brown-Séquard*, *Schuffer*, *Albertoni*, *Koch*, *Ewald* und *Kobayashi* infolge verschiedenartiger Verletzungen des zentralen Nervensystems hämorrhagische Infiltrationen, sowie Geschwürsbildungen der Magenschleimhaut. Noch wichtiger sind die Untersuchungen von *Mogilnitzky* und *Burdenko* (1925), denn sie fanden an einem Hunde, dessen Tuber cinereum sie zerstört hatten, nicht nur Magenblutungen, sondern auch Geschwürsbildungen im Duodenum; bei acht weiteren von denselben Forschern analog behandelten Tieren wurden Magen- und Darmblutungen allein wahrgenommen. Ein gleichartiges Verhalten wurde auch von *Amantea*, *Battaglia* und *Condorelli* (1927) erhoben, insofern als dieselben hämorrhagische Magen- und Dünndarmerosionen erwähnen, welche als Folge von experimentellen Verletzungen des Gehirns, nämlich des Zwischen- und Mittelhirns, zum Vorschein kamen.

Gerade diese experimentellen Daten haben für die Frage der Pathogenese des encephalitischen Parkinsonismus Bedeutung erlangt.

Schon seit 1921—22 hatte *Buscaino* die Bedeutung der amminischen Stoffe auch in bezug auf das Entstehen der encephalitischen Folgezustände, sowie der Leberveränderungen (1922) als Anzeichen organischer Leiden besonders enterischen Ursprungs, betont. Bald darauf (1922—23) unternahm er, wie oben erwähnt, Untersuchungen über anatomische Darmveränderungen bei diesen Kranken. Zuletzt (1927) wurde er durch obigen Tatsachenkomplex auf den Gedanken gebracht, daß gerade während des akuten Stadiums der encephalitischen Infektion und als Folge der Entzündung der basalen Ganglien und des Mittelhirns, in der Darmschleimhaut neurotrophische Veränderungen sich in Verminderung der Widerstandskraft des Epithels gegenüber der krankheitserregenden Wirkung der Darmflora, in einer zur Chronicität neigenden Entzündung der Schleimhaut, in abnormen Gärungen und im Eindringen von toxischen Stoffen in den Kreislauf, die von abnormen Spaltungen der Nahrungsproteine herrühren, äußern und den ersten Ring einer Kette von nervösen Krankheitserscheinungen bilden. Auf einige von obigen Substanzen, die *Buscaino* als amminischer Art betrachtet, führt derselbe Autor sowohl die sekundären Leberveränderungen, als auch eine schädigende Wirkung auf das Gehirnparenchym zurück, da letzteres wegen der Entzündungserscheinungen der akuten Krankheitsperiode in seiner Vitalität beeinträchtigt ist. In jener schädigenden Wirkung erblickt er also die pathophysiologische Grundlage des parkinsonistischen Symptomenkomplexes. Die Gegenwart der oben erwähnten abnormen Stoffe im Kreislauf gibt sich durch *Buscainos* Reaktion mit Silbernitrat (schwarze Reaktion) im Harn zu erkennen.

Nun wird die etwaige Assoziation von akuten oder chronischen Darmveränderungen, und zwar hauptsächlich von Lymphoidhyperplasie und langsamer Darmschleimhautsklerose, mit Zwischen- und Mittelhirns-

veränderungen — bei postencephalitischen Zuständen — durch meinen Fall nochmals bestätigt. Die zuerst besprochenen Veränderungen sind meines Erachtens irritativer, wenn auch nicht gerade entzündlicher oder nekrotischer Art und sind wahrscheinlich der histologische Ausdruck einer durch Reiz schädigenden Wirkung von abnormen, im Darminhalt anwesenden Stoffen auf das Darmparenchym.

Außer diesen irritativen Läsionen habe ich einen interessanten Befund über die äußere muskuläre Schicht erhoben; es handelte sich hierbei um eine Läsion zweifellos degenerativer Art, die durch Abwesenheit von jedweder sekundären Bindegewebsreaktion gekennzeichnet war. Obiger Befund bringt also eine fast neue Tatsache auf dem Gebiete der Pathologie der encephalitischen Spätstadien ans Licht, da in bezug auf diesen Gegenstand nur ein Befund von *Buscaino* bekannt war, worin von unregelmäßigen Zerstörungsbezirken der inneren muskulären Schicht im Colon die Rede war. Im Gegenteil hierzu betraf mein Fall eine besondere, regelmäßige, getigerte Entartung der äußeren muskulären Schicht des ganzen Dünndarms.

Noch weniger darf mein Befund mit denen von *Beneke*, betreffend eine hyaline (wachsartige) Entartung identifiziert werden, welche bei allen Leichen in den glatten Fasern, vor allem in jenen des Darms, bemerkbar sind. Die von *Beneke* beschriebene Entartung, welche von ihm als eine Folge von meist post mortem, seltener intra vitam eintretenden Veränderungen betrachtet worden ist, weist die nachverzeichneten Besonderheiten auf: 1. die degenerativen Bildungen und ihre zufällige streifenförmige Anreihung betreffen einzelne Fasern; 2. das Aussehen der entarteten Teile ist glänzend; 3. die Kerne sind fast immer intakt. Statt dessen zeigt die von mir geprüfte Entartung entgegengesetzte Merkmale: ad 1. ganze entartete Fasergruppen wechseln mit anderen ganzen Fasergruppen ab, worin das Myosin völlig verschwunden ist: daher das getigerte Aussehen; ad 2. die entarteten Teile sind matt; ad 3. die Kerne erscheinen schwer verändert oder geradezu pyknotisch. Außerdem erlaube ich mir hinzuzufügen, daß ich eine derartige Veränderung bei keinem krankhaften Zustand jemals wahrgenommen habe.

Man darf aber den Umstand nicht mit Stillschweigen übergehen, daß bei Postencephalitikern Veränderungen an den quergestreiften Muskeln sowohl bei akuten (*Luzzatto* und *Rietti*, *Monti* und *Tibaldi*, *Bompiani* und *Schiboni*), als auch bei chronischen Fällen (*Marinesco*, *De Lisi* und *Businco*) bereits erhoben wurden. Eben bei den letzteren Fällen wurden myolytische Herde mit sekundärer Bindegewebswucherung in etlichen quergestreiften Muskeln beschrieben. Das Entstehen von obigen Herden wurde von *Marinesco* eventuellen, mit Starrezustand zusammenhängenden Störungen des lokalen Stoffwechsels zugeschrieben. Andererseits wurden aber gleichartige Veränderungen im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten bemerkt (*Flatau*), bei denen der toxische

Ursprung dieser Erscheinungen freilich nicht ausgeschlossen werden kann. Endlich haben *De Lisi* und *Businco* auch im Herzen zweier Postencephalitiker gekrümmte, homogenisierte Muskelfasern konstatiert, welche an die mit wachsartiger Entartung behafteten Fasern erinnerten.

Auf Grund der hier erwähnten Daten könnte nun die Auslegung meines Befundes betreffend die longitudinale Darmmuskulatur auf die Annahme einer toxischen Wirkung von abnormen, die Darmhülle imprägnierenden Stoffen zurückgeführt werden. Man muß jedoch überdies annehmen, daß die äußere muskuläre Schicht, zum Unterschied von der inneren, gegenüber der Wirkung dieser Stoffe eine besondere Empfindlichkeit besäße, damit man erklären könnte, warum die äußere Schicht allein der Sitz des degenerativen Prozesses war. Das streifenförmige Aussehen der entarteten Teile kann ich mir durch konkrete Tatsachen keineswegs erklären; ich muß mich darauf beschränken, jedwede Beziehung zwischen dem Verlauf der Streifen und der Verteilung der Gefäße bestimmt auszuschließen; dies steht im Gegensatz zu dem, was man nach *Ribbert* über die makroskopisch getriggerte Fettentartung des Herzens allgemein meint. Dagegen könnte nach meiner Ansicht die besondere lokale Empfindlichkeit der äußeren muskulären Schicht gegenüber den toxischen Wirkungen in jenen Anomalien der neurovegetativen Innervation, die bei Postencephalitikern in anderen Apparaten übrigens schon so oft erhoben worden sind, vielleicht ihre Erklärung finden. Dies um so mehr, als fragliche Anomalien im speziellen Fall durch schwere, in den meisten Ganglien des *Auerbachschen* Plexus von mir befundene, sklerotische Veränderungen histologisch sicher gestellt waren.

### Zusammenfassung.

Mein Fall von postencephalitischem Parkinsonismus zeigte wichtige histologische Darmveränderungen subakuter oder chronischer, irritativer Art: Blutandrang in der Schleimhaut und in der Submucosa, Hyperplasie der Lymphoidapparate, Neigung der Schleimhaut zu einer langsamen Sklerose. Diese Läsionen sind mit den von mir in 7 Fällen von *Amantia* erhobenen Veränderungen eng verwandt.

Außerdem habe ich in meinem Fall eine bis jetzt noch unbeschriebene Veränderung der äußeren muskulären Schicht des ganzen Dünndarms wahrgenommen, die in einer hyalinartigen Entartung dieser Schicht mit streifenförmiger Reabsorption der degenerierten Muskelfasern bestand.

Alle diese Darmveränderungen irritativer und degenerativer Natur bestätigen in erster Linie das Vorhandensein eines krankhaften Darmprozesses bei Postencephalitikern; dieselben sind wahrscheinlich als der Ausdruck einer Wirkung von toxischen Stoffen anzusehen, die von einem abnormen Darmgehalt herrühren. Diese toxische Wirkung dürfte sich

auf Grund von neurotrophischen Störungen, die mit zentralen und peripheren Läsionen des vegetativen Nervensystems verbunden sind, entfalten. Nach *Buscaino* stellen ferner die hier in Frage kommenden Veränderungen den Ausgangspunkt der postencephalitischen nervösen Krankheitserscheinungen dar.

---

### Literaturverzeichnis.

*Battaglia*: Lesioni a tipo ulcerativo dello stomaco e dell' intestino da lesioni di centri nervosi. Policlinico, sez. med. **34**, 133 (1927). — *Beneke*: Zur Lehre von der hyalinen (wachsartigen) Degeneration der glatten Muskelfasern. Virchows Arch. **99**, 71 (1885). — *Buscaino*: Alterazioni del fegato e dell' intestino tenue in malati (amenti, dementi precoci, „encefalitici“) con ammine abnormi nelle urine. Riv. Pat. nerv. **28**, 437 (1923). — Patogenesi delle sindromi amiostatiche postencefalitiche. Giorn. Clin. med. (1924). — Contributo allo studio della patogenesi della „encefalite epidemica“ usw. Riv. Pat. nerv. **31**, 116 (1926). — Nuovi dati sulla genesi tossica delle sindromi croniche postencefalitiche. Riv. Pat. nerv. **32**, 880 (1927). — *Catalano*: Sulle alterazioni anatomo-patologiche del parkinsonismo da encefalite epidemica. Riv. Neur. **3**, 424 (1930). — *Condorelli*: Alterazioni della mucosa gastrica e intestinale in sèguito a lesioni sperimentali del sist. nerv. centrale. Boll. Soc. Biol. sper. **2**, 649 (1927). — *De Giacomo*: Sul reperto istopatologico del fegato in un caso di atetosi. Policlinico sez. med. **35**, 5 (1928). — *De Lisi* u. *Businco*: Anatomia patologica e patogenesi dell'encefalite epidemica cronica. Riv. Pat. nerv. **30**, 345 (1925). — *Economo*, v.: Die Encephalitis lethargica. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1929. — *Marinesco*: Un cas de parkinsonisme progressif postencéphalitique avec examen histologique. Revue neur. s. 1012 (1922). — *Rostan*: Contributo alla patologica dell'encefalite epidemica cronica. Riv. Neur. **1**, 177 (1928). *Stern*: Die epidemische Encephalitis. Berlin: Julius Springer 1928.

---