

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses,  
Berlin. — Abt.-Direktor: Dr. Erwin Christeller.)

## Über den Echinokokkus der Wirbelsäule und der Pleura mediastinalis.

Von

Shimbei Yamato (aus Kumamoto).

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Mai 1924.)

Die Echinokokkencyste ist die Jugendform der *Taenia echinococcus*, die im Darmkanal des Hundes lebt, und das Vorkommen der Echinokokken beim Menschen geht mit der Verbreitung des Hundes als Haustier zusammen.

Nach *Titow* sind Island, Australien-Tasmanien, Südrussland und einige Teile Deutschlands die Gegenden, in denen es verhältnismäßig viele Hunde gibt, und in denen häufig Echinokokken beim Menschen beobachtet werden.

Wie aus folgender Statistik zu erkennen ist, finden sich Echinokokken beim Menschen am häufigsten in der Leber, seltener im Knochen.

### Statistik der Echinokokkenfälle beim Menschen (nach *Kirchmayr*).

	Gesamte	Leber	Knochen
Frangenheim . . . . .	2452	1140 (46,4%)	52 (2,1%)
Vegas und Cranwell . .	1366	939 (68,7%)	6 (0,4%)
Becker . . . . .	327	—	4
Bohrow . . . . .	88	—	2 (2,2%)

Wie hieraus hervorgeht, kommt der Knochenechinokokkus so selten vor, daß wohl jeder bisher zur Beobachtung gelangte Fall veröffentlicht worden ist. Das seltene Vorkommen des Echinokokkus im Knochen- system wurde immer mit dem relativen Weitsein der Knochencapillaren und auch mit den übrigen anatomischen Verhältnissen des Knochens erklärt, nämlich damit, daß die aus dem Magen- und Darmkanal in Blut und Lymphe gelangenden Embryonen erst einen sehr weiten Weg zurücklegen müssen, ehe sie bis in die Knochen gelangen.

Auch der Umstand, daß ein Knochenechinokokkus sich manchmal an der Stelle einer alten Knochenverletzung entwickelt (Fall von *Virchow*),

spricht für die Wichtigkeit örtlicher mechanischer Eigentümlichkeiten am Gefäßapparat des Skeletts.

Aber auch die verschiedenen Knochen werden nicht gleichmäßig befallen; so verteilen sich die Knochenechinokokkenfälle nach *Gangolphe* u. a. A. folgendermaßen:

Benennung der Knochen	<i>Gangolphe</i>	<i>Titow</i>	<i>Frangenheim</i>
Femur . . . . .	6	9	9 Fälle
Tibia . . . . .	8	8	13 „
Humerus . . . . .	11	8	14 „
Phalangen . . . . .	1	1	— „
Schädelknochen . . . . .	4	7	11 „
Beckenknochen . . . . .	11	—	29 „
Schulterblatt . . . . .	1	—	— „
Sternum . . . . .	1	—	— „
Rippen . . . . .	1	—	2 „
Wirbelsäule . . . . .	8	—	23 „

Nach *Frangenheims* Statistik der Verteilung auf die Knochen stehen die platten Knochen an erster Stelle. Den platten Knochen stehen die Röhrenknochen an Erkrankungshäufigkeit nur wenig nach. Dabei geht die untere Extremität der oberen voran.

Die Knochen können entweder primär oder sekundär befallen werden. Sitzt die Erkrankung *primär* im Knochen, so geht sie entweder von der Knochensubstanz selbst, also den Haversschen Kanälen und den Spongiosabälkchen aus, oder sie entwickelt sich in der knochenfreien zentralen Markhöhle des Knochens.

Befällt der Echinokokkus dagegen *sekundär* den Knochen, so sieht man die Parasiten nicht nur in diesem, sondern auch in den umgebenden Weichteilen. Hier ist die Entscheidung oft schwierig, wo der älteste Sitz, d. h. der Ausgangspunkt des Prozesses angenommen werden muß. Gewöhnlich gelingt es aber aus der Größe und dem Entwicklungsstadium der Blasen zu schließen, daß die Veränderungen im Knochen die jüngeren sind, der Knochen also sekundär in Mitleidenschaft gezogen wurde. Meist ist ein solcher sekundärer Knochenechinokokkus vom Peritoneum, der Pleura oder den Skelettmuskeln her vorgedrungen.

Der Lieblingssitz der Echinokokken in den Epiphysen der langen Knochen und in den flachen Knochen, die besondere Blutkreislaufbedingungen haben müssen, wie schon durch andere Autoren beschrieben worden ist, muß durch eben diese Bedingungen erklärt werden, die ein Sitzenbleiben der im Blut kreisenden Embryonen begünstigen.

Die primäre Niederlassung der Blasen in der Markhöhle ist das weit-aus seltenere Vorkommnis, und meistens entwickelt sich der Echinokokkus sekundär durch Usur vom Nachbargewebe her im Knochenmark.

Im Knochen werden bei Knochenechinokokkus manchmal keinerlei reaktive Erscheinungen vorgefunden, und alle Veränderungen tragen einen regressiven Charakter (*Titow*). Von anderen Autoren werden dagegen reichliche Reaktionsvorgänge an Knochen- und Markgewebe beschrieben (*Kirchmayr*).

Selbstverständlich ändert sich das Bild in denjenigen Fällen bedeutend, in denen der Echinokokkus infiziert wird und vereitert; meistens wird dann eine Osteomyelitis vorgetäuscht, und nur hier und da findet man kleine Echinokokkussmembranen vor, die manchmal isoliert oder gruppiert sind.

Der Bau der Echinokokkenblasen im Knochen bei kleinen jungen Blasen ist gewöhnlich halbdurchsichtig, elastisch und charakteristisch geschichtet, aber bei großen, also auch älteren Blasen, ist die Wand trübe, wenig elastisch und meist mit der Knochenkapsel verwachsen.

Die durchsichtige, farblose oder etwas gelbliche Flüssigkeit hat ein spezifisches Gewicht von 1,005—1,015 und besteht aus Wasser, Kochsalz, Phosphorsäure, Kalk- und Magnesiasalzen, Leucin, Tyrosin, Inositol-Bernsteinsäure (nach *Titow*) und reagiert schwach alkalisch.

In den Echinokokkencysten der Knochen werden nur selten Scolices und Haken vorgefunden.

Das klinische Bild des Knochenechinokokkus bietet keine charakteristischen Besonderheiten. Die zuweilen vorhandenen Schmerzen sind gewöhnlich nicht deutlich ausgeprägt und treten meist erst in den späteren Stadien der Krankheit auf.

Aus der Zahl der Blasenwurmzysten des Skeletts heben sich als eine besondere Gruppe die *Echinokokkenerkrankungen der Wirbelsäule* heraus. Es liegt bereits eine Anzahl solcher gleichartigen Fälle vor, die eine große klinische und anatomische Übereinstimmung besitzen.

Zwar sind in der Literatur bereits 52 Fälle von Echinokokkus der Wirbelsäule enthalten, von denen allein bei *Maguire* 20, bei *Neisser* 13, bei *Borchardt* und *Rothmann* 48 Fälle zusammengestellt sind. Die vorletzte derartige Beobachtung stammt von *Guleke*. Er bezeichnet sie als die 52. Demnach müßte der jüngste Fall von *Böge* der 53. sein und unsere eigene Beobachtung als die 54. folgen. Die meisten dieser Beobachtungen sind klinische und chirurgische Berichte und daher in anatomischer Hinsicht mehr oder weniger unvollständig. Dennoch lassen die unter ihnen befindlichen wenigstens makroskopisch-anatomisch untersuchten Fälle erkennen, daß unter den Wirbellechinokokken eine Gruppe mit Lokalisation in der Mitte der Brustwirbelsäule vorkommt; *Borchardt* und *Rothmann* haben mit Recht darauf hingewiesen, daß diese Fälle einen umschriebenen Typus darstellen und ihren Ausgangspunkt stets von der Pleura mediastinalis her nehmen; sie haben die besten hierher gehörigen Fälle (*Hahn*, *Rosenthal*, *Murchison*,

*Chaussier*) gesammelt und durch einen eigenen und einen von *Westenhoeffer* beobachteten Fall vermehrt.

Durch eine eigene Beobachtung wurde ich in der Annahme bestärkt, daß diese Form des Mediastinal- und Wirbellechinokokkus ein typisches Krankheitsbild darstellt; der Fall wurde im pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin beobachtet und mir zur Untersuchung übergeben.

Die Krankheit des 33jährigen Patienten begann im Juni mit Schmerzen im Kreuz. Seitdem ziemlich viele Furunkel. Im Juli große Mattigkeit in den Beinen, Gang schleudernd. Ende August konnte Pat. fast gar nicht mehr gehen. Starker Krampf der unteren Extremitäten und Gürtelgefühl. Seit Anfang November Incontinentia urinæ et alvi. Parästhesien. Am linken Oberschenkel und an den Füßen hat er sich vor 14 Tagen verbrannt. Status: Ernährungszustand gut. Wirbelsäule zeigt keine Deformitäten, Wirbelkörper auf Klopfen empfindlich; kein Stauchungsschmerz. Nervensystem (Prof. *Simons*). Linkes Bein nach innen rotiert, beiderseits Pes equinus, fehlende Sehnenreflexe, links Babinski, Oppenheim, Mendel, Rossolimo. Rechts Plantarreflexe nicht deutlich, keine spastischen Reflexe. Paraplegie der Beine, gelegentlich Spontanflexion. Bei passiver Plantarbeugung des Fußes meist kontralateraler Fluchtreflex. Bei Einführung des Katheters Fluchtreflex. Leib gespannt, Blasenhochstand. Beim Husten wölbt sich die Mitte der linken seitlichen Bauchwand ballonartig vor. Untere Bauchreflexe erloschen, nach ein- bis zweimaliger Reizung obere Bauchreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Scharf in  $D_{10}$  abschneidende Anästhesie für alle Qualitäten. Im Liquor cerebrospinalis Globulin +++, Pandy +++, Sublimat +++, Wa.R. —.

Danach wurde die neurologische Diagnose auf einen *Tumor des Rückenmarks in der Höhe des achten Dorsalsegmentes* gestellt.

Bei der darauf vorgenommenen Operation (Prof. *Mühsam*) gelangt man nach Eröffnung des Wirbelkanals in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels in eine mit körnigen, gelblichen Massen gefüllte Höhle, aus deren Tiefe Bläschen hervorquellen. Nachdem noch die Seitenteile der auffallend morschen Wirbelbögen entfernt sind, treten reichlich Echinokokkusblasen von Kirschkern- bis Mirabellengröße aus der Höhle hervor, die weit nach der rechten Seite herüberreicht. Bei fortschreitender Eröffnung bis zum 9. Brustwirbel hin entleeren sich andauernd zahlreiche verschieden große Echinokokkusblasen. Das Rückenmark ist nach links verdrängt; in der Höhe des 5. Brustwirbels ist die Dura verdickt und das Rückenmark deutlich komprimiert. Die Dura wird nicht eröffnet. Man hat den Eindruck, daß von der rechten Seite her ein Einbruch der Echinokokken in den Wirbelkanal stattgefunden hat. Mit dem Finger kommt man in eine zentral von den Rippen gelegene intrathorakale Höhle, die voll von Echinokokkusblasen ist. Nach Anlegung eines Querschnittes unterhalb des unteren Schulterblattwinkels zeigt sich die ganze Ausdehnung der Echinokokkushöhle. Die Rippen sind im Bereich der Höhle in ausgedehntem Maße morsch und zerstört, sie werden hier entfernt, und dann wird die Höhle tamponiert.

Beim Verbandwechsel kommen noch öfters zerquetschte Echinokokkusblasen zum Vorschein. Die Lähmungen und Anästhesien bestehen fort, es besteht dauernd hohes Fieber. Decubitale Geschwüre bilden sich und greifen rasch um sich.

Im Blut 2,0% Eosinophile.

Der Komplementbindungsversuch verläuft negativ.

In den folgenden Tagen wird der Ausfluß aus der Echinokokkuswundhöhle mehr und mehr eitrig, zuletzt stinkend und mit ganz zersetzen Blasen gemischt. Der Tod erfolgt unter Herzschwäche am 28. XII.

Die am folgenden Tage ausgeführte Sektion (Dr. Christeller) ergab folgenden Befund (nur ein Auszug aus der Diagnose wiedergegeben):

*Hauptkrankheit: Vereiterter Echinokokkus der Wirbelsäule.*

*Todesursache: Decubitus, Cystitis, atelektatische Pneumonie.*

Schlechter Ernährungszustand, allgemeine Anämie, Decubitus an den Fersen und beiden Hüften, beginnende Drucknekrosen an den Knien, Coxa vara nach links. Rachitische Verkrümmung der Femora. Granulierende Incisionswunde, mit Eröffnung und Tamponade eines kinderfaustgroßen Echinokokkensackes im

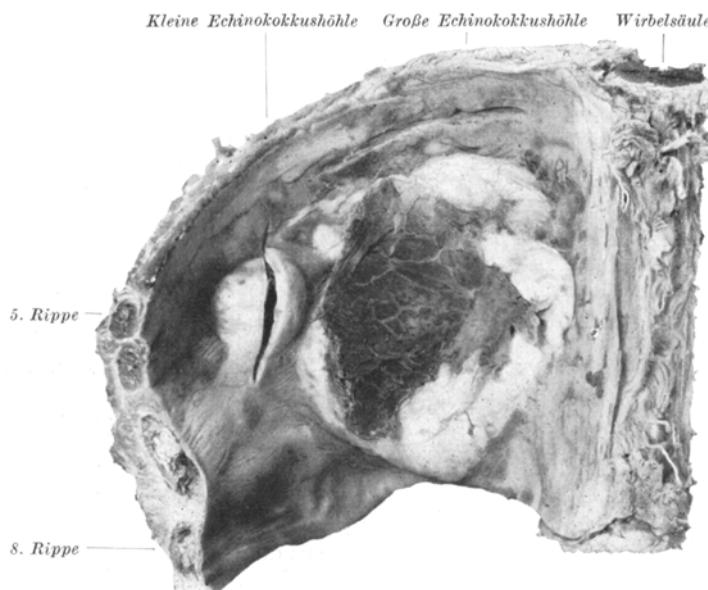


Abb. 1. Ansicht der subpleuralen Echinokokkushöhle von vorn. Farbiges Präparat in der Sammlung des Instituts.

Bereiche der Anguli und Köpfe der 6. bis 8. Rippe und der rechten Hälfte der zugehörigen Wirbel; Vereiterung der Echinokokkenhöhle. Schwartenbildung an der überdeckenden Pleura, ohne Durchbruch, eitrige Osteomyelitis der 6. bis 8. Rippe.

Ausgedehnte Verwachsungen des rechten Lungenunterlappens mit dem Echinokokkensack. Hyperämie und Ödem des linken Lungenunterlappens. Fibrinöse Pleuritis rechts und Kompressionsatelektase; schwere eitrige Bronchitis und atelektatische Pneumonie im rechten Unterlappen.

Chronische entzündliche Hyperplasie der Milz.

Schwere ulcerös-pseudomembranöse Cystitis mit Hypertrophie der Blasenmuskulatur.

Thrombose in den periprostatischen Venen.

Rückenmarkkompression und Abplattung in Höhe des Echinokokkensackes. Chronische, entzündliche Verdickung der Dura und Verwachungsstrang zwischen Dura und Pia.

Nach der Sektion wurden die Präparate des Herdes in der Wirbelsäule nebst den zugehörigen Rippen in den natürlichen Farben konserviert.

Die Untersuchung dieser Präparate ergab folgenden Befund (s. Abb. 1):

Das Präparat besteht aus der rechten Hälfte des 5. bis 8. Brustwirbelkörpers und der 5. bis 8. Rippe nebst Muskeln und Pleura.

Von der Hinterfläche des Präparates aus sieht man eine weitklaffende Wundhöhle, die, dicht neben der Wirbelsäule gelegen, von der Höhe der 6. Rippe bis zur 8. Rippe reicht und etwa Gänseegröße besitzt. Diese Wundhöhle ist glattwandig, an der Vorderwand grauweißlich, an der vom Chirurgen breit eröffneten Hinterwand etwas rauher und fibrinös-eitrig belegt. Das obere Dach der Wundhöhle ist von mehreren breiten, rötlichen Balken der Intercostalmuskulatur gebildet; auch an der medialen Wand, neben den Wirbelkörpern, stehen noch mehrere Züge der kurzen, von den Wirbelquerfortsätzen ausgehenden Rückenmuskeln und springen trabekelförmig in die Höhle vor. Nach medianwärts erreicht sie den Wirbelkanal. Durch die Intervertebrallöcher und durch Spalten zwischen den Muskelbündeln und Fascien gelangt die Sonde von der Höhle aus in den Wirbelkanal und von letzterem aus in die zum Teil erweichten intervertebralen Bandscheiben zwischen dem 6. und 7. sowie dem 7. und 8. Brustwirbel. Es sind 4 solcher fast für einen Bleistift durchgängigen Perforationen vorhanden. Der Wirbelkanal und die Wirbelkörper sind, soweit sie im Präparat vorhanden sind, in der Richtung von rechts nach links, ein wenig auch von vorn nach hinten komprimiert, das Periost des Wirbelkanals ist an der Hinterfläche des 6. und 7. Wirbelkörpers mit eitrig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die Verklebungen mit der Dura mater bewirkt haben. Dem Druck zeigt sich auch das Rückenmark hier unterworfen: in der Höhe der Bandscheibe zwischen 6. und 7. Brustwirbel ist es von vorn nach hinten abgeplattet und etwas stärker injiziert. Hier ist die Dura mater verdickt, nach innen vorgewölbt und mit fleckigen Blutungen versehen.

Nach *vorn hin* tritt die Wundhöhle so dicht an die Pleura, daß ihre Wand durchscheinend ist. Sie buckelt die Pleura halbkuglig vor. Neben dieser Hauptvorwölbung liegen noch 2 ähnliche, aber kleinere Knoten, sie enthalten teils breiige, teils membranöse, gelblichgraue, weiche Massen.

*Lateralwärts* verschmäler sich der Durchmesser der Wundhöhle mehr und mehr, bis er schließlich in 2 kanalartige Wege ausläuft. Die Sondierung zeigt



Abb. 2. 7. und 8. Rippe, längsdurchsägt. Osteomyelitis dissecans echinococcica. Farbiges Präparat in der Sammlung d. Instituts.

sogleich, daß diese beiden senkrecht übereinander gelegenen Ausläufer der Höhle die hohlen Stümpfe der 7. und 8. rechten Rippe sind, die an ihrem hinteren Ende, soweit sie durch die Wundhöhle verlaufen würden, reseziert sind. Ebenfalls mit der Wundhöhle stehen die beiden kleineren, subpleural gelegenen cystischen Hohlräume in Verbindung.

Daß man von der Höhle aus die Hohlstümpfe der beiden genannten Rippen sondieren kann, hat seinen Grund in einer hochgradigen Veränderung dieser Rippen (s. Abb. 2). Beim Aufsägen zeigt sich, daß besonders stark die *siebente* Rippe verändert ist. Sie ist gleichmäßig zylindrisch aufgetrieben, ihr größter Durchmesser beträgt etwa  $2\frac{1}{2}$  cm, während die über ihr liegende unveränderte 6. Rippe nur  $1\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser besitzt. Die Rippe ist in ganzer Ausdehnung bis zur Knorpelgrenze gleichmäßig ausgehöhlt. Die *Corticalis* bildet infolgedessen eine dünne Schale, die biegsam und membranös, etwa wie dünne Kartonpappe, durchscheinend graugelb und rötlich gefleckt ist. Das Innere der Rippe ist eine ziemlich einheitliche, von bröckligen Massen und von mehreren etwa kirschkerngroßen *Echinokokkusblasen* gefüllte Höhle. Immerhin sind noch mehrere zackige kurze kalkhaltige Reste von *Spongiosabälkchen* der Einschmelzung entgangen und liegen zwischen den Parasitenblasen, sind auch teilweise mit der *Corticalis* noch in Zusammenhang.

Der Rippenknorpel ist an dem Einschmelzungsvorgang nicht beteiligt.

Ganz ähnliche Veränderungen zeigt die *achte* Rippe, doch ist sie etwas weniger weit aufgetrieben, und der Einschmelzungsprozeß macht bereits 5 cm vor der Knorpelknochengrenze halt.

Vergleicht man mit diesem anatomischen Befunde das während des Lebens bereits angefertigte dorsoventrale *Röntgenogramm*, so kommt der Zerstörungsprozeß an den genannten beiden Rippen durch ein völliges Schwinden des Röntgenschattens der beiden Rippen klar zum Ausdruck. Die große paravertebrale *Echinokokkushöhle*, damals noch gefüllt, markiert sich durch mehrere unscharfe, wolkige, je etwa zweimarkstückgroße, mittelkräftige Schatten, die unmittelbar in die viel intensiveren Schatten der Wirbelkörper übergehen. Auch die Druckatrophie des 6. bis 8. Brustwirbelkörpers kommt in der Röntgenaufnahme gut zum Ausdruck. Überdies zeigt das Röntgenbild, daß auch das vertebrale Ende der *sechsten* Rippe Veränderungen zeigt, die sich etwa auf 5—6 cm hin ausdehnen. Der Schatten dieser Rippe ist nicht etwa im Bereiche dieser Strecke ganz verschwunden, sondern es besteht ein gut schattengebender axialer Kern von etwa 6 mm Durchmesser, der von einer schwach schattengebenden Hülle rings umgeben ist; am Außenkontur ist diese Hülle wieder gegen die Weichteile durch eine etwas dunklere Grenzlinie abgesetzt, die man als den Rest der *Corticalis* deuten kann.

Zur *mikroskopischen Untersuchung* wurden aus dem Rückenmark, aus der großen subpleuralen *Echinokokkuszyste*, aus der 7. und 8. Rippe Stücke entnommen und, da das Röntgenbild eine verwaschene Struktur der Wirbelkörper und *Processus transversi* gezeigt hatte, auch ein Stück aus diesen, obgleich sie makroskopisch unverändert aussahen.

Bei der Untersuchung wurde Wert auf die Verkalkungsverhältnisse des Knochens gelegt und daher Schnitte nicht nur nach Entkalkung mit Salpetersäure, sondern auch nach unvollständiger Entkalkung mit Müllerscher Flüssigkeit<sup>1)</sup> und auch ohne vorherige Ent-

<sup>1)</sup> Dieses von Pommer zur Darstellung der osteoiden Substanz angegebene Verfahren muß bei allen Untersuchungen von Knochen mit fraglichem Kalkgehalt angewendet werden (vgl. bei Christeller).

kalkung angelegt. Gefrierschnitte, Paraffin- und Celloidinschnitte wurden gemacht.

Querschnitte durch das Rückenmark sowohl oberhalb als auch unterhalb der Kompressionsstelle zeigten bei Markscheidenfärbung Aufhellungen in den Vordersträngen, den Pyramidenseitenstrangbahnen und besonders den Hintersträngen. Die aufsteigende Degeneration der sensiblen Bahnen war deutlich, die absteigende der motorischen Bahnen jedoch nicht typisch ausgeprägt.

Die in die Pleura vorspringende *Wand des großen Echinokokkensackes* ist eine alte schwielige Hülle, die dicht unter der Pleura zellig infiltriert, zum Lumen hin dagegen breit nekrotisch und hier durch einen dichten Wall von Leukocyten und Granulationsgewebe abgegrenzt ist. In der Wand sind keine Echinokokkenbestandteile und keine Knochenstückchen eingeschlossen.

An der 7. Rippe und der 8. Rippe wurden verschiedene Wandstellen und Knochenmarkstücke untersucht.

Es zeigt sich, daß nirgends mehr die Knochenstruktur erhalten, *Corticalis* oder *Spongiosa* abgrenzbar ist. Das Periost enthält reichlich rundzellige Infiltrate. An den weichen Wandstellen schließt sich ihm unmittelbar eine dicke Schicht von gefäß- und zellreichem Granulationsgewebe an. In diesem sind keine Knochenbälkchen, wohl aber mehrere unregelmäßige Riesenzellen und kurze, aufgerollte Bruchstücke von Echinokokkusmembranen enthalten.

An den härteren Wandstellen, die an halb oder ganz entkalktem Material untersucht wurden, liegen zwischen dem Periost und der Granulationsgewebschicht noch mehrere unzusammenhängende Knochentrümmer, und zwischen ihnen zahlreiche Echinokokkuslamellen. An einer Stelle haben die Echinokokkusmembranen das Periost durchbrochen und liegen in der Muskulatur.

Störend kommt in Betracht, daß die nach der Operation einsetzende eitrige Osteomyelitis der Rippen und die Vereiterung des großen Wundraumes das Bild komplizieren. Diese Osteomyelitis hat das Zerstörungswerk im Markraum der 7. und 8. Rippe vollendet. An einem größeren, durch dissezierende Eiterung gelösten und in der Marksubstanz freiliegenden Sequester sieht man noch lebende Knochen mit guterhaltenen Knochenkörperchen, zusammen mit zahlreichen Echinokokkuslamellen; das Ganze ist von Leukocyten dicht durchsetzt.

Daher war es notwendig, andere Knochenteile aufzusuchen, die von dem Entzündungsvorgang noch verschont waren und das histologische Bild des parasitären Prozesses im Knochen mit der notwendigen Reinheit zeigten. Die makroskopisch unveränderten Wirbelkörper und Wirbelfortsätze lieferten in ungeahnter Weise reichlich solche Veränderungen.

Im *Processus transversus des 6. Brustwirbels* (s. Abb. 3) sind *Corticalis* und *Spongiosa* noch gut erhalten. Das Periost ist zellarm und derb. An der Oberfläche ist der Knochen aus unveränderten zusammenhängenden Grundlamellen zusammengesetzt. Auch große Gebiete der *Spongiosa* sind von normaler Beschaffenheit. Zwischen ihnen liegt vorwiegend myeloisches Knochenmark, das nur wenige Fettzellen enthält und stark hyperämisch ist; es finden sich auch frische Blutaustritte zwischen den Markzellen. In diesem spongiösen Knochen liegen die Echinokokkusherde. Es sind eine große Anzahl von kleinen isolierten oder gruppierten Echinokokkusblasen vorhanden. Die Blasenmembranen sind gefaltet und zusammengesunken, so daß im allgemeinen kein Blasenhohlraum vorhanden ist. An einer Stelle jedoch, nahe dem Mittelpunkt des Knochenquerschnittes, liegt eine deutlich abgegrenzte Blase, im größten Durchmesser etwa 3 mm breit und 1,5 mm lang, die von einer lückenlosen, besonders dicken,

geschichteten Membran ausgekleidet ist. Aber auch diese Echinokokkusezyste entbehrt der Haken und Scoleces. Meist sind die Membranen überhaupt nur Bruchstücke und liegen unregelmäßig durcheinander geworfen. Die Membranstücke sind kurz, niemals breiter als etwa die Knochenbälkchen der Spongiosa, parallel gestreift und oft in Aufsplitterung in einzelne Lamellen begriffen. Haken oder Scoleces kann man nirgends finden.

Diese Echinokokkusbläschen erzeugen im Knochenmark eine granulierende Entzündung mit einem an Lymphocyten und Leukocyten reichen Mantel. Dieses Granulationsgewebe geht bald in bindegewebige Kapselbildung um die Echinokokkusblasen herum über. In diesen liegen dann Haufen von Hämosiderinpigment und viele von Cholesterintafeln herrührende Spalträume. Die Granu-

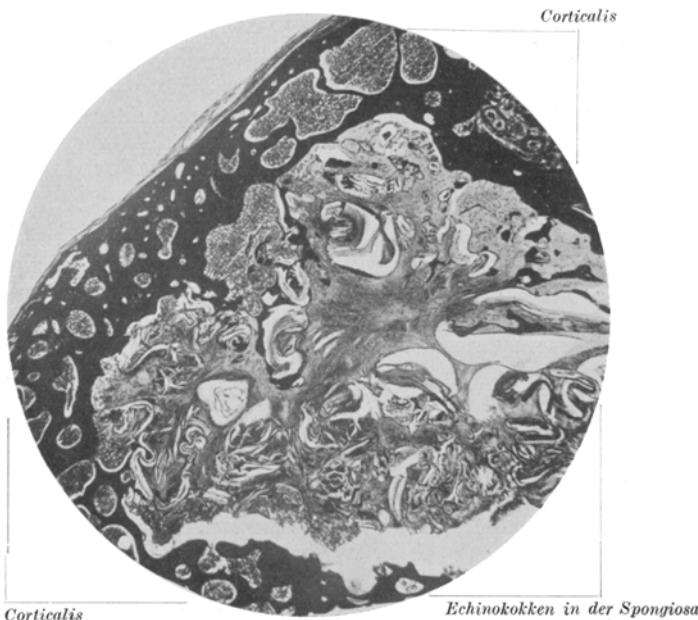


Abb. 3. Querschnitt durch den Processus transversus vertebrae. Zahlreiche Echinokokken in der Markspongiosa, umgeben von faserbildendem Granulationsgewebe. Pott'sche Entkalkung, Celloidin, Hämatoxylin-van Gieson. Mikrosummar 42 mm, Grünfilter. Vergrößerung 10:1.

lationsgewebs- und Bindegewebszellen sind vielfach degeneriert und vacuolisiert. Ein ganz besonderes Gepräge erhalten die Herde dadurch, daß in unmittelbarer Nähe der Membranen große Mengen von Riesenzellen lagern. Diese haben den Typus der Fremdkörperriesenzellen, besitzen bis über 100, größtenteils zentral gelegene Kerne und liegen in dichten Scharen an der Oberfläche der Membranstücke um die Cholesterintafeln herum oder abseits. Auch sie sind häufig vakuolär degeneriert und von bizarrem unregelmäßiger Form. Sie folgen der Oberfläche der Echinokokkuslamellen in allen Windungen und dringen in jeden durch deren Aufsplitterung sich bietenden Spalt hinein. Schleimige Umwandlung oder Nekrosen, etwa wie beim multiloculären Leberechinokokkus, kommen nicht vor. Die Knochensubstanz wird durch diese blasenhaltigen Herde sehr stark beeinflußt. Ebenso zerrissen wie die Echinokokkusblasen sehen auch die Knochen trabekel aus; in der Nähe der Echinokokken sind sie zusammenhangslos und zu kurzen

Bruchstücken reduziert. Alle diese Spongiosabälkchen in der Umgebung der Echinokokken sind zum größten Teil osteoid. Die kalklose Knochensubstanz umgibt den verkalkten Kern der Trabekel und in der unmittelbaren Nachbarschaft der Membranen liegen auch viele ganz osteoide Bälkchen oder unregelmäßige streifige oder klumpige Osteoidmassen, die in ihrer Form gar nicht mehr an Knochenbälkchen erinnern, sondern mit Zacken und Haken und Windungen ganz der Form der angelagerten Membranen und der Spalten zwischen ihnen angepaßt sind (s. Abb. 4).

Besteht kein Zweifel, daß dieses frei im Mark um die Echinokokken herum entstandene Osteoid neugebildet ist, so ist dies nicht ganz so

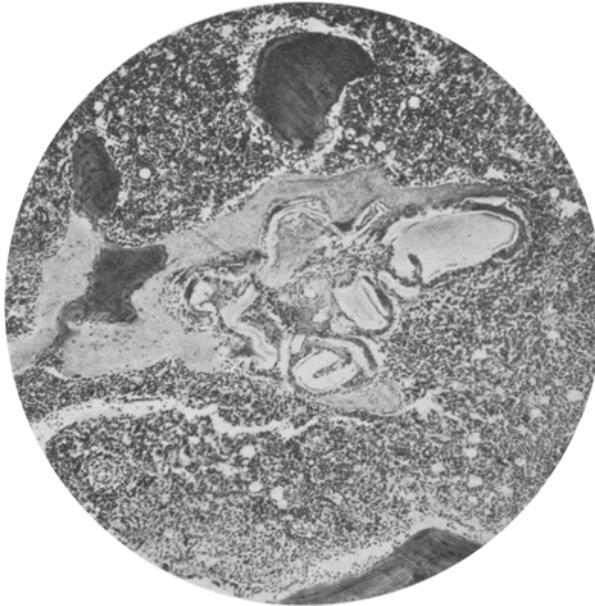


Abb. 4. Brustwirbel. Echinokokken im Markgewebe, umgeben von neugebildetem Osteoid (blaß) und Riesenzellen (dunkel). Pommersche Entkalkung, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin. Objektiv Zeiss A. 2 linsiger Abbé-Kondensor. ChrysoidinfILTER. Vergrößerung 50:1.

sicher für das den Knochenbälkchen der Umgebung angehörende Osteoid.

Nun ist zwar die Osteoidfrage im Laufe der letzten Jahrzehnte für die hauptsächlichsten osteoidbildenden Prozesse, nämlich die malazischen Skeletterkrankungen, allmählich dahin entschieden worden, daß die Osteoidsubstanz stets junger durch Osteoblasten neuangebildeter noch nicht verkalkter Knochen sei. Die Lehre von der Halisterese, d. h. der Entstehung von Osteoid durch Kalkberaubung alten bereits verkalkt gewesenen Knochens, wurde durch die Lehre abgelöst, daß die Osteoidbildung ein pathologischer Appositionsvorgang sei. Der Beweis für diese Auffassung wurde, nachdem die Darstellung des

Osteoids durch *Pommers* Verfahren der unvollständigen Entkalkung wesentlich erleichtert und gesichert worden war, in dem morphologischen Verhalten des Osteoids erblickt. Stets bildete das Osteoid schmale, den Knochen umhüllende kalklose „Säume“, in denen spärliche plumpe Osteocyten liegen; oft ist die Außenfläche des Osteoids noch mit Osteoblasten belegt.

Auch die sog. Gitterfiguren von *Recklinghausens*, der in seinem großen Werk über Rachitis und Osteomalazie ganz auf dem Boden der Halisterese stand, haben die Bedeutung verloren, die sie für den Beweis des Vorkommens einer Kalkberaubung haben sollten. Während von *Recklinghausen* annahm, sie stellten die Reste des schwindenden Kalkes der Knochensubstanz dar, haben die Untersuchungen von *Axhausen* sie als Kunstprodukte erwiesen.

Während nach den neuen Untersuchungen über die malazischen Knochenerkrankungen, die von *Christeller* zusammengestellt und kritisch verglichen wurden, die Entstehung des Osteoids durch Kalkentziehung bestritten werden kann, braucht dies nicht ohne weiteres auch für alle anderen Knochenprozesse zu gelten, bei denen Osteoid entsteht.

Beim Knochenechinokokkus z. B. ist auf die Verkalkungsverhältnisse der betroffenen Knochensubstanz bisher noch kaum geachtet worden. Mit der für die Untersuchung von Knochen mit fraglichem Kalkgehalt erforderlichen Pommerschen Methode sind Knochenechinokokken überhaupt noch nicht untersucht worden. Der neueste Untersucher, *Kirchmayr*, hat zwar, wie die übrigen, histologisch Knochenzerstörung, Auflösung und Entkalkung gefunden, ohne jedoch diese Angaben in den für die pathologischen Wachstums- und Umbauvorgänge am Skelett bekannten Tatsachenkreis einzuordnen und mit der für die heutigen Anschauungen erforderlichen Kritik zur Frage der Halisterese überhaupt Stellung zu nehmen.

An meinen Präparaten sind die osteoiden Teile der Knochenbälkchen größtenteils ganz ähnlich beschaffen, wie wir sie bei der Rachitis oder Osteomalacie sehen. Sie sind lamellär gebaut, umgeben die alten Trabekel, sind oft von Osteoblasten umsäumt und niemals von Osteoklasten benagt oder zerstört.

An anderen Stellen dagegen hat das Osteoid eine ganz andere Lage und Beschaffenheit, die von derjenigen bei den malazischen Knochenerkrankungen abweicht.

Diese osteoiden Massen sind zwar auch lamellär. Sie liegen aber dem Knochen nicht allseitig als parallel zu dessen Oberfläche und dessen verkalkten Lamellen umlaufende Parallelbänder auf, etwa wie die konzentrischen Schichten gebänderter Konkremente, sondern sie finden sich dort, wo an der Schmalseite eines Trabekels dessen Lamellen wie

quer durchbrochen scharf aufhören, und sie bilden, wie es scheint, die unmittelbare Fortsetzung dieser Lamellen auf ein weiteres Wegstück hin (s. Abb. 5). Die Lamellen laufen also quer durch die Osteoidknochen-grenze durch, was man an vielen Stellen sehr schön bei eingeengtem Beleuchtungskegel sehen kann. Ein solcher querer Verlauf der Ver-kalkungsgrenze durch die Haversschen Lamellen quer hindurch kommt bei den Malazien nicht vor und ist auch durch die Anlagerung von unverkalktem neugebildetem Knochen nicht zu erklären, denn die



Abb. 5. Brustwirbel. Annagung eines Spongiosabalkchens durch die mit Riesenzellen besetzten Echinokokkuslamellen. Pommersche Entkalkung, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin. Objektiv Zeiss D. 3 linsiger Abbé-Kondensor. Chrysoïdinfilter. Vergrößerung 100:1.

Trabekel vergrößern sich nicht durch Endverlängerung alter Havers-scher Lamellen, sondern durch Anlagerung neuer Lamellen längs der Oberfläche der alten.

Dazu kommt, daß man diese osteoiden Knochenteile öfter als ein-zige kurze Bresche in einem sonst vollständigen Spongiosaring sieht, so daß man annehmen möchte, daß hier eine alte regelmäßig runde Knochenspange vorher vorhanden war. Wäre der Vorgang in umgekehrtem Sinne abgelaufen, also der Ring neugebildet, so müßte seine Anlage an Stellen, die ganz abseits von den Echinokokkusblasen liegen, begonnen haben, was schwer zu erklären wäre. Bilder wie das in

Abb. 6 abgebildete sind nur so zu deuten, daß die Echinokokkenmembranen mit ihrem Riesenzellenbesatz sich an den Knochenring vorgeschoben und hier eine Lücke gerissen haben. Die Bruchenden, die diese Lücke begrenzen, zeigen zackige, offenbar durch lacunäre Resorption ausgenagte Ränder, also eine noch fortschreitende Zerstörung. Sie sind kalklos, und erst ein Stück weiter beginnt kalkhaltiger Knochen. Die Grenze zwischen diesem und dem kalklosen Knochenstück ist geradlinig, ohne Lacunenreste, die Haversschen La-

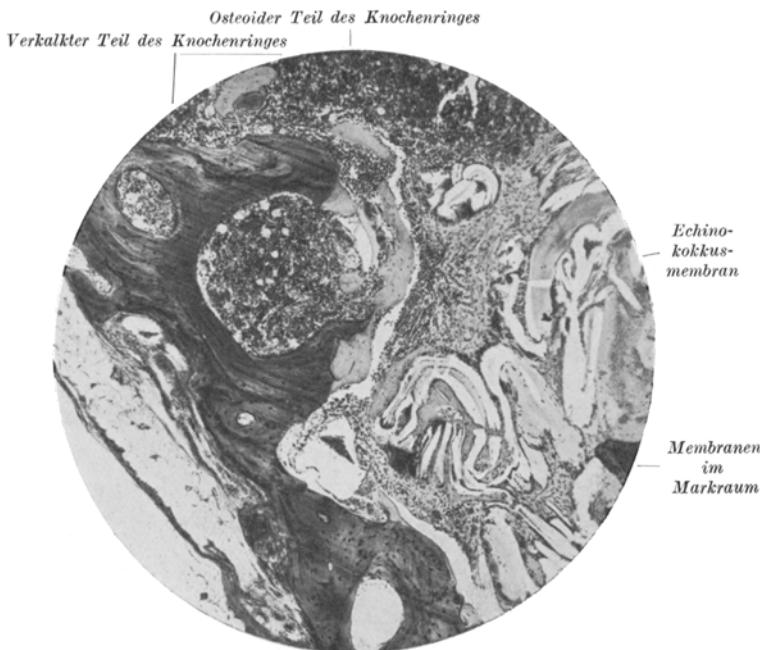


Abb. 6. Brustwirbel. Annagung eines Spongiosaringes durch den Echinokokkus. Pommersche Entkalkung, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin. Objektiv Zeiss A. 2 linsiger Abbé-Kondensor. Chrysoloidfilter. Vergrößerung 37:1.

mellen laufen vom kalkhaltigen Knochen ununterbrochen durch das ganze kalklose Stück durch.

Man kann solche Bilder schwer als frischen osteoiden Appositionsvorgang auffassen, ihre Deutung ist zum mindesten schwierig und läßt den Gedanken nicht ganz abweisen, ob hier nicht doch wirkliche halisteretische Vorgänge im Spiele seien.

*Jores* hat an Kaninchenversuchen über die Druckatrophie des Knochens gezeigt, daß mechanischer Druck, wenn er in wechselnder Stärke und mit Unterbrechungen wirkt, Osteoidbildung hervorruft. Ob dieses Osteoid in der Phase des Drucknachlassens neugebildet wird oder durch Halisterese während der Druckverstärkung entsteht, konnte

er nicht sicher entscheiden, er nahm aber sowohl halisteretische Entstehung als auch Knochenneubildung in seinen Fällen an, wobei er den Druck als einen auf den Knochen wirkenden Wachstumsreiz ansah. Danach müssen wir auch für die Entstehung des Osteoids in unserem Falle das mechanische Moment, den Druck der Echinokokkusbläschen, als ausschlaggebend ansehen.

Der geschilderte Fall zeigt in vielen Punkten eine große Übereinstimmung mit den bereits bekannten Echinokokkusfällen an der Wirbelsäule. Wie *Borchardt* und *Rothmann* hervorheben, gibt es 2 typische Lokalisationen an der Wirbelsäule, den Lumbalteil und die Gegend des 2. bis 6. Brustwirbels. Der zweiten Form schließt sich unser Fall an. Er verhält sich auch insofern typisch, als die Echinokokkusblasen zwar in den Wirbelkanal durchgebrochen waren und eine Zusammenpressung des Rückenmarks durch Druck bewirkt hatten, aber das Rückenmark nicht durchbrochen, sondern sich extradural auf eine Strecke hin im Wirbelkanal ausgebreitet hatten.

Insofern jedoch weicht er nicht unerheblich von dem gewöhnlichen Verhalten ab, als außer der Zerstörung der Wirbel und der Ausfüllung des Rückenmarkskanals in der angegebenen Höhe die Echinokokken sich in der Umgebung noch weiter ausgebreitet vorfinden. So stellt die vollständige bis zum Knorpel reichende Aushöhlung der Rippen ein bisher noch nicht bekanntes Bild dar, eine *Osteomyelitis dissecans echinococcica*, die im Röntgenbild differential-diagnostisch gegenüber anderen Knochencysten und der fibrösen cystenbildenden Ostitis beachtet werden muß.

Solche Fälle, in denen die Echinokokkusblasen über die Brust- und Wirbelsäule hinaus weiter verbreitet sind, haben immer zu Erwägungen über den Primärsitz des Echinokokkus Veranlassung gegeben.

Die meisten Autoren haben den Ausgangspunkt in der Wirbelsäule gesehen oder, wie jüngst *Brösamlen*, sich unbestimmt geäußert. Anderer haben ihn in den Rückenmuskeln erblickt, wenn sich gleichzeitig in diesen große Echinokokkenblasen und Cysten befanden. Auch die Pleura wurde als Ausgangsort angesehen (*Böge*).

Schließlich stellen *Borchardt* und *Rothmann* 7 Fälle zusammen, die sie auf eine Primärerkrankung des hinteren Mediastinums beziehen. Es ist nicht zu leugnen, daß diese Fälle, zu denen auch der von *Borchardt* und *Rothmann* beschriebene gehört, untereinander eine große Ähnlichkeit besitzen; es sind dies die Fälle von *Chaussier*, *Hahn*, *Murchison*, *Rosenthal* und *Westenhöffer*. Wie in unserem eigenen Falle waren auch bei diesen die oberen Brustwirbel befallen, zwischen Pleura mediastinalis und Rippen befand sich eine große Echinokokkencyste, die die Pleura vorwölbte, ohne sie zu durchbrechen, auch die Wirbelkanal- und Rückenmarksveränderungen stimmten mit denen in unserem Falle überein.

Dagegen ist in unserem Falle ein noch umfangreicherer Echinokokkensack in der Rückenmuskulatur vorhanden und die Rippen in der befallenen Höhe sind ebenfalls vom Echinokokkus zerstört.

So scheint für unseren Fall trotz der Übereinstimmung in den übrigen Punkten (z. B. gleicht der Fall *Westenhöffers* von der Pleura-seite her betrachtet dem unsrigen aufs Haar) die Beurteilung des Ausgangspunktes zunächst viel schwieriger zu liegen. Sie schwankt zwischen Pleura mediastinalis, Rückenmuskulatur, Rippen und Wirbelsäule. Auch der klinische Verlauf gibt keinen Anhalt für den Ursprungsort. Sieht man aber das makroskopische Präparat und die histologischen Befunde näher an, so klärt sich die Sachlage besser.

Was die *Wirbelsäule* betrifft, so wird man die dortigen histologischen Veränderungen, die frischen Echinokokkenmembranen, die soeben vom riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe umschlossen worden sind, die Herdform der Veränderung und ihre geringe Ausdehnung, als Zeichen einer erst kurzen Dauer der Erkrankung ansehen müssen. An den Membranen sind zwar Zerfall und Resorption zu sehen, aber keine Nekrosen, Verkalkungen oder andere sekundäre Veränderungen. So wird es wahrscheinlich, daß die Wirbelknochen nicht Ausgangspunkt des Ganzen sind, denn die anderen Gebiete zeigen viel vorgeschrittenere Prozesse.

Soweit man aus dem anatomischen Befunde Rückschlüsse machen darf, sind die Veränderungen in den *Rippen* und in der *Rückenmuskulatur* etwa gleichaltrig, jedenfalls aber älter als die der Wirbel. Dafür spricht die vollständige Aushöhlung der Rippen bis zum Periost und in ihrer ganzen Länge bis zur Knorpelgrenze, die Ausbildung zahlreicher bis kirschgroßer Blasen in der geschaffenen großen Höhle und die vorgeschrittenen bindegewebigen Abkapselungen des Gebietes. Ganz gleichartige Veränderungen zeigt die sich anschließende große Echinokokkenhöhle in der Rückenmuskulatur. Die Verbindung beider ist übrigens eine so breite, daß man dieses ganze Gebiet als einheitlich vorschreitenden Prozeß auffassen kann. Die die Beurteilung des Alters erschwerenden Umstände liegen in dem verschiedenen Widerstand des Muskel- und des Knochengewebes gegen die Echinokokken und in der nach der Operation eingetretenen Infektion, die das histologische Bild in den Rippen sehr beeinflußt hat.

Die Echinokokkensäcke im *hinteren Mediastinum* und unter der *Pleura* sind wohl die ältesten Herde des Komplexes. Denn in ihnen sind die Echinokokkusblasen bereits abgestorben, größtenteils resorbiert oder nekrotisch und die Wand der Mutterzyste ist hochgradig fibrös verdickt und hyalin.

Wenn man aus alledem entnehmen darf, daß der Echinokokkus in diesem Falle von der Pleura mediastinalis ausgegangen sei, den Weg über die Rippen zum Rücken und dessen Muskulatur genommen habe und schließlich in die Wirbelbögen- und Körper und in den Rückenmarkskanal eingedrungen sei, so befindet sich unser Fall hierin in bester Übereinstimmung mit der Mehrzahl der bekannten Beobachtungen.

Danach wäre es richtiger, für die von *Borchardt* und *Rothmann* herausgehobene Gruppe, der unser Fall angehört, statt der Bezeichnung Wirbelsäulenechinokokkus den Namen Echinokokkus der Pleura mediastinalis mit sekundärer echinokokköser Wirbel- und Rippenosteomyelitis zu wählen.

Besondere Schwierigkeiten bietet für den vorliegenden Fall, wie für die Knochenechinokokken überhaupt, die Entscheidung der Frage, welcher Echinokokkenform der in Frage stehende Parasit angehört.

Bekanntlich werden 2 Formen von Echinokokken unterschieden: der *Echinococcus hydatidosus* und der *Echinococcus alveolaris*.

Eine umfangreiche Literatur besteht über die Frage, ob diese beiden Echinokokkenformen durch 2 getrennte oder die gleiche Parasitenart hervorgerufen sind.

Die Tatsachen, die für oder wider die einheitliche Natur der Echinokokkenerkrankungen angeführt werden, lassen sich in mehrere Gruppen teilen:

*Dévé* hat 1912 den Stand der Dinge in einer seiner umfangreichen Arbeiten über Echinokokken zusammengefaßt (vgl. auch *M. Koch*). Er hat alle die Punkte, die für die Einheitlichkeit des Erregers sprechen, als Stützen der unizistischen Theorie zusammengestellt, alle gegenteiligen Beweispunkte für die dualistische Theorie verwertet. Er kommt zu dem Endergebnis, daß die Unterschiede beider Erkrankungen derart überwiegen, daß man den *Echinococcus hydatidosus* unbedingt vom *alveolaris* trennen muß, wenn auch dieser Dualismus der Erkrankungsformen nicht eine Identität der sie hervorrufenden Parasiten ausschließt.

Ein indirekter Beweis der Dualisten für die Spezifität der beiden Echinokokkusformen ist darin gegeben, daß der *Echinococcus alveolaris* gerade und nur in den Ländern vorkommt, in denen der *hydatidosus* fehlt, nämlich in den europäischen Alpenländern und in Rußland (*Huber* und *Posselt*). Deswegen hat er auch den Beinamen des *Echinococcus bavaro-tirolensis* bekommen. Gegen diesen Beweispunkt sind nur vereinzelte Alveolarisfälle (*Romanoff*, *Jenkel*) aus anderen Ländern, wie Sibirien und Mitteldeutschland, beigebracht worden; im übrigen besteht die Tatsache des geographischen Ausschließungsverhältnisses beider Formen zu Recht.

Die direkten Beweise beziehen sich auf die Parasiten selbst.

Hier wird von den Dualisten geltend gemacht, daß die *Form und Zahl der Haken* (*Vogler*, *Posselt*) und der *Scoleces* (*Melnikoff*) bei beiden Echinokokkenformen verschieden sei, während die Unizisten (*Leukart*, *Guillebeau*, *v. Linstow*, *Jenkel*) dem widersprechen. Dieser Beweispunkt steht auf schwachen Füßen, da der Alveolarechinokokkus häufig steril ist.

Nicht besser steht es mit dem nächsten Punkte; es wurde behauptet, daß dem *Echinococcus alveolaris* eine *doppelte Keimschicht* zukomme. Es scheint aber eine solche Verdoppelung bei keiner der beiden Formen vorzukommen, sondern ein durch die Schnittrichtung bedingter Beobachtungsfehler zu sein.

Man hat auch durch *Tierexperimente* versucht, die eine Form in die andere überzuführen. Diese Experimente, zuerst von *Klemm* in unizistischem Sinne gedeutet, haben *Mangold* an Hund und Schwein, *Posselt* ebenfalls am Hund davon überzeugt, daß dem Alveolarechinokokkus ein getrennter Parasit, die *Taenia echinococcus alveolaris*, zugrunde liegen müsse.

In neuerer Zeit hat man die *Weinberg-Ghelinische Komplementbindungsreaktion* auch für die Frage der Differenzierung beider Arten herangezogen. *Dobrotine* und

darauf *Skaczevsky* fanden, daß Alveolarechinokokkusfälle auch mit Hyatidosus-antigenen reagierten, während *Mollard*, *Fabre* und *Daujat* diesen gleichen Ausfall der Komplementfixation nicht als Beweis der Unizität der Erreger gelten ließen, da ebensogut eine Gruppenreaktion der zwei ganz nahe verwandten Spezies vorliegen könnte. Aus diesem nicht ausschaltbaren Umstände ist die serologische Prüfung bislang für die Entscheidung zwischen Unizismus und Dualismus wertlos.

Der wichtigste Punkt in der Diskussion dieser Frage ist die *Wachstumsform* der Parasiten. Hier ist das Verhalten nicht in allen Organen das gleiche. Am reinsten sind die Wachstumsverhältnisse in der *Leber* zu studieren.

Während der *Echinococcus hydatidiosus* eine große einheitliche Cyste bildet, die mit breiter Wand ausgekleidet ist, besteht der *Echinococcus alveolaris* aus einer Unzahl kleiner alveolärer Bläschen, die ihm auch den Namen des *multilocularis* eingetragen haben. Die Unterscheidung beider Formen wäre danach sehr leicht, wenn nicht Wachstumsvorgänge hierzu träten, die das Bild verwischen. Während nämlich gewöhnlich, wie bekannt, im Inneren der hydatidösen Cyste neue Bläschen, die Tochterbläschen (*endogene Proliferation*), entstehen, so kann dieser Vorgang ausnahmsweise auch nach außen hin erfolgen (*exogene Proliferation*), so daß dann eine multiloculäre Form zunächst vorgetäuscht werden kann. Allerdings schützen auch dann noch die Größe und geringe Zahl der exogenen Tochterblasen und das Vorhandensein der Muttercyste vor Verwechslung. Beim Alveolarechinokokkus liegen die Dinge gerade umgekehrt; hier fehlt eine durch Größe ausgezeichnete Muttercyste, wenn auch ganz vereinzelt (*Hibler*, Innsbruck) endogene Tochterblasenbildung beobachtet wurde. Vielmehr ist das gesamte Wachstum der Alveolarechinokokken als eine exogene Proliferation aufzufassen, bei der es niemals zur Bildung größerer makroskopisch sichtbarer Cysten kommt. Dadurch hat der Alveolarechinokokkus ein makroskopisches Aussehen, das gar nicht an einen Blasenwurm erinnert, sondern mit dem eines Gallertkrebses verglichen werden ist.

Dies liegt daran, daß beim Alveolarechinokokkus degenerative Vorgänge, Nekrosen, Verschleimung, Resorptionsprozesse mit massenhafter Entwicklung von Riesenzellen die Regel sind. Es ist aber falsch, das Vorkommen solcher Degenerations- und Resorptionsvorgänge beim hydatidösen Echinokokkus zu bestreiten (*Dévé*) (vgl. unseren Fall).

So können wir sagen, daß dieser letzte Beweispunkt, das Vorkommen von Degeneration und von Riesenzellen nicht für die Trennung beider Formen verwertet werden kann. Dagegen ist die Beurteilung der Wachstumsform von der größten Bedeutung. Sie läßt beide Echinokokkusformen mit Sicherheit unterscheiden und bildet die beste Stütze der Dualisten (*Dévé* und *Daujat*). Von den Unicisten wird dagegen angeführt, daß zwischen beiden Wuchsformen Übergänge oder beide getrennten Wuchsformen gleichzeitig im gleichen Wirtsorganismus vorkämen (*Wilms*, *Jenkel*, *Hibler*).

*Virchow* und später *Benda* und *Brentano* hielten die Wuchsformen zwar für verschieden, aber für lediglich durch mechanische Strukturverhältnisse des Organs bedingt. Der *Echinococcus alveolaris* verhalte sich zum *Echinococcus hydatidiosus* etwa wie der *Cysticercus racemosus* zum *Cysticercus cellulosae*. Die Auffassung kann wohl für verschiedene Organe geäusert werden, aber im gleichen Organ müßte dann stets die gleiche Wuchsform auftreten, was z. B. für die Leber sicher nicht zutrifft.

Nach alledem scheint die Lehre vom Dualismus der Echinokokkenerkrankungen mehr und mehr an Boden zu gewinnen. Wenn auch die *Haken*-, *Skolex*- und *Membranform* keinen Trennungsgrund ergeben, die Degenerations- und Resorptionsprozesse und die Seroreaktion keine Verschiedenheiten zeigen, so ist

doch durch die Tierexperimente, den geographischen Beweis und vor allem durch die Wachstumsformen genügend Anhalt für die dualistische Trennung des *Echinococcus hydatidosus* und *alveolaris* gegeben.

Nach diesen Gesichtspunkten geprüft, muß die Frage entschieden werden, ob unser Fall ein *Echinococcus hydatidosus* oder *alveolaris* ist.

Die erstgenannten unsicheren Beweispunkte brauchen wir für unsern Fall nicht erneut aufzuzählen, zumal die Seroreaktion negativ verlief, Haken und Scolices nicht vorhanden waren und ein Tierversuch nicht angestellt wurde. Von Wert erscheint nur die Feststellung, daß der Kranke aus Berlin stammt und auch niemals in den Alpenländern gewesen ist; dies spricht nicht absolut, aber doch mit Wahrscheinlichkeit gegen einen Alveolarechinokokkus.

Die Entscheidung spitzt sich zu auf die Frage nach der Wachstumsart. Nun ist bisher nur von den Proliferationstypen in den Weichteilen, besonders der Leber, die Rede gewesen. Im Knochen liegen die Verhältnisse ganz anders; hier ist ein freier Raum für die Entwicklung einer großen Mutterblase im allgemeinen nicht gegeben, die *endogene* Tochterblasenbildung also erschwert oder unmöglich. Es bleibt daher dem Echinokokkus kein anderer Weg zur Ausbreitung und Vergrößerung übrig, als die *exogene* Proliferation. Auch diese kann im allgemeinen nicht in der gewohnten Weise vor sich gehen, sondern die Tochterblaschen werden klein bleiben. Sie passen sich dabei den für ihre Größe und Form bestimmenden kleinen Markräumen zwischen den Haversschen Systemen und zwischen den Spongiosabälkchen des Knochens an. Dadurch kann ein Bild hervorgerufen werden, das ganz an den alveolären Echinokokkus erinnert, und beide Formen sind in der Tat hier schon oft verwechselt worden.

Das beste Mittel zur Unterscheidung ist, daß man daran denkt, daß der hydatidöse Echinokokkus nur unter dem Zwange des ihm zur Verfügung stehenden engmaschigen Raumes die kleinalveoläre, multi-loculäre Wuchsform annimmt, daß er aber sofort, wenn dies Widerstände fortfallen, zur gewöhnlichen cystischen Wuchsform zurückkehrt, während der echte Alveolarechinokokkus sie stets beibehält.

Daher ist es stets von großem Vorteil, wenn sich außer dem Knochenherde noch Echinokokkusherde in den Weichteilen beim gleichen Falle vorfinden. Sind diese hydatidös, endogen, jene dagegen exogen proliferierend, so spricht das nicht, wie *Wilms* dachte, dafür, daß der hydatidöse Echinokokkus im Knochen zu einem alveolären werden kann, sondern nur, daß er dort eine dem *Alveolaris* ähnliche Trugform annimmt.

Echte Alveolarechinokokken des Knochens sind ungeheure Seltenheiten. Sie behalten ihre Wuchsform bei, wenn sie außer im Knochen auch in Weichteilen z. B. der Leber auftreten (Fall von *Elenewsky*)

oder sie den Knochen so erweicht haben, daß keine widerstrebende Spongiosa mehr da ist (Fall von *Benda* und *Brentano*).

In unserem eigenen Falle sehen wir zwar auch eine große Ähnlichkeit des Echinokokkus, besonders seiner jüngsten Abschnitte im Wirbel, mit dem multiloculären alveolären Echinokokkus des Knochens. Aber diese Ähnlichkeit, die Dissemination von kleinen Bläschen in der Spongiosa, ist nur eine ganz oberflächliche. Ich kann diesen Unterschied nicht besser zeigen, als durch eine Gegenüberstellung beider Formen von Knochenechinokokkose. Durch die Liebenswürdigkeit von

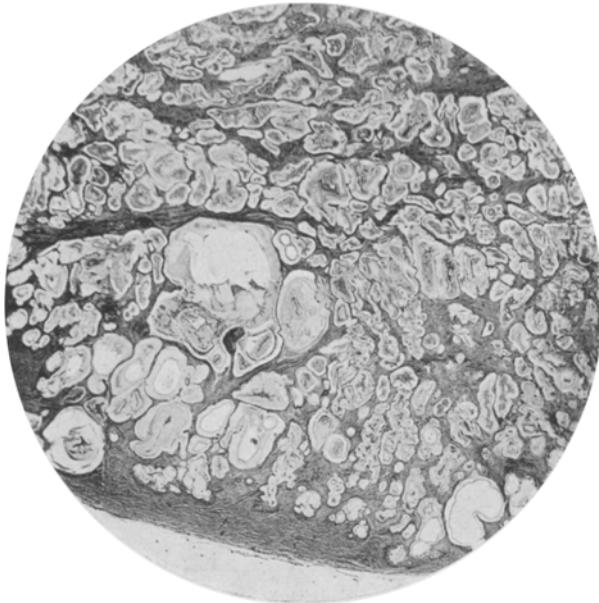


Abb. 7. Os ilei. Echinococcus alveolaris (Fall von *Benda-Brentano*; durch *M. Koch*). Gefrierschnitt, Hämatoxylin-van Gieson. Mikrosummar 42 mm. Brillenglaskondensor. Grünfilter. Vergrößerung 10 : 1.

Herrn Prof. *Max Koch*, der den Fall *Benda-Brentano* in der Sammlung des Urban-Krankenhauses Berlin aufbewahrt, bin ich in die Möglichkeit versetzt gewesen, diesen Fall, den *einzigsten* echten Alveolarechinokokkus des Knochens (der Fall *Elenevsky*s war von der Leber sekundär auf den Knochen übergegangen), genauer zu untersuchen (s. Abb. 7).

Während beim Falle *Benda-Brentanos* alle Bläschen, etwa in gleichen Abständen, nebeneinander liegen, jede einen halskrausenartig gewellten Membranring enthaltend, liegen in unserem Falle die exogen gewucherten Cysten unregelmäßig herdförmig verstreut. Sie sind nicht vollständig, sondern zerbrochen, oft nur noch kurze Trümmerstücke von Cysten.

Der zweite Punkt, in dem sich die beiden Fälle voneinander unterscheiden, ist, daß bei *Benda-Brentano* die alveolären Bläschen überall etwa gleich groß sind, während sie bei unserem Falle sofort zu größeren Tochtercysten auswachsen, sobald der freie Raum ihnen dies gestattet. Eine solche, bereits mit bloßem Auge sichtbare etwa stecknadelkopf-große Cyste enthielten bereits die Schnitte durch den Processus transversus des Wirbels; besonders deutlich aber ist die Blasenbildung in dem ganz eingeschmolzenen Markraum der Rippen, wo Blasen bis zu Kirschgröße entstanden sind.

Ganz besonders aber ist beweiskräftig für die hydatidöse Natur unseres Echinokokkusfalles, daß in den Weichteilen, die den Knochenherd umgeben, nämlich in der Echinokokkushöhle der Rückenmuskulatur, sofort ein typischer uniloculärer hydatidöser Echinokokkus entstanden ist.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß, wenn man an der heute gut begründeten dualistischen Auffassung der Echinokokken-erkrankungen festhält, wir unseren Echinokokkusfall als einen hydatidösen mit exogenem, durch die Raumverhältnisse im Knochen bedingtem Wachstum hinstellen müssen.

#### *Zusammenfassung.*

Der Echinokokkus der Brustwirbelsäule bietet ein typisches Krankheitsbild dar.

Unter den bisher beschriebenen Fällen ist eine Gruppe durch gleichzeitiges Befallensein des hinteren Mediastinums und der Pleura mediastinalis ausgezeichnet. Es ist wahrscheinlich, daß die Pleura mediastinalis der Ausgangspunkt dieser Fälle ist.

Am eigenen Falle werden durch die mikroskopische Untersuchung und durch die weite Ausbreitung auf Rippen, Wirbel, Rückenmarks-kanal, Rückenmuskulatur die Beweismomente verstärkt, die den Ausgangspunkt in die Pleura mediastinalis verlegen lassen.

Daher sind diese Fälle besser als Echinokokken des hinteren Mediastinums mit sekundärer Rippen- und Wirbelechinokokkose zu bezeichnen.

Obgleich Durchbrüche in den Wirbelkanal mit Rückenmarks-kompression häufig sind, ist eine Zerreißung der Dura selten. Auch in unserem Falle war das Wachstum extradural.

Ungewöhnlich ist im berichteten Falle die weit bis an die Sternal-knorpel reichende dissezierende und die ganze Knochensubstanz aus-höhlende echinokokkose Osteomyelitis der Rippen.

Die Trennung der beiden Echinokokkusformen (des *Echinococcus alveolaris* und des *E. hydatidosus*) ist beizubehalten. Der berichtete Fall ist ein hydatidöser Echinokokkus, der aber in reiner Ausbildung

als solcher nur in den Weichteilen und in den großen Hohlräumen der zerstörten Rippen erkennbar ist. In den engen Maschen der Knochenspongiosa dagegen wächst er mit exogener Proliferation kleiner bläschenförmig und daher oberflächlich ähnlich dem Alveolarechinokokkus.

Den Echinokokken gegenüber verhält sich das Knochenmark nicht passiv, sondern antwortet mit granulierender Entzündung und mit regressiven Prozessen, Exsudation, Produktion und resorptiven Vorgängen (Riesenzellenbildung). Ein Unterschied hierin besteht gegenüber dem alveolären Echinokokkus nur in bezug auf das Fehlen der Verschleimung.

Die starken Abwehr- und Reaktionsvorgänge im umgebenden Knochenmark sind ein Zeichen für das langsame Wachstum. Da diese Stellen makroskopisch kaum erkennbar waren, ist Vorsicht in der Beurteilung des Radikalvorgehens bei der Operation geboten und die Exstirpation auch auf normal ausschende Knochenteile in der Blasennähe auszudehnen.

Die Knochenmarksechinokokken regen den Knochen, soweit sie ihn nicht zerstören, zu lebhafter Bälkchenneubildung und Osteoidproduktion an. Es ist nicht ganz unmöglich, daß von den kalklosen Knochenabschnitten vielleicht einige auch durch Kalkentziehung entstanden seien.

#### Literaturverzeichnis.

- Abéé, Conrad*, Über multiloculären Echinokokkus der Leber und einen Fall von Echinokokkus des Beckens und des Oberschenkels. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **157**, 519. 1899. — *Benda*, Ein Fall von multiloculärem Echinokokkus. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **206**, 1899. — *Borchardt und Rothmann*, Zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. *Arch. f. klin. Chirurg.* **88**, 329. 1908. — *Brösamen, Otto*, Echinokokkus der Lendenwirbelsäule mit Läsion der Cauda equina. *Münch. med. Wochenschr.* **50**, 1400. 1918. — *Böge, Hans*, Echinokokkus der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. *Klin. Wochenschrift* **1**, 174. 1922. — *Chaussier*, *Journ. de méd. de Corvisart* **16**, 231. 1907. — *Christeller, Erwin*, Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der „Rachitis“ der Affen. *Lubarsch-Ostertags Ergebni. d. allg. Pathol.* **20**, 2. I. 1922. — *Dévé, Felix*, Echinococcosis alvéolaire et echinococcosis hydatique. *Congrès internat. de pathol. comparée*. Paris 17—23. Okt. 1912. — *Elenevsky*, Zur pathologischen Anatomie des multiloculären Echinokokkus beim Menschen. *Arch. f. klin. Chirurg.* **82**, 393. 1907. — *Frangenheim*, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus. *Samml. klin. Vorträge (Volkmann) Chirurg.* **116/117**, N.F., **419/420**. 1906. — *Jores, Leonhard*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. *Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **66**, 433. 1920. — *Gulecke*, Zwei seltene Wirbelerkrankungen, Echinokokkus und Aktinomykose. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **162**, 59. 1921. — *Gangolphe*, Kystes hydatiques des os. *Mal. des Os* **623**. 1894. — *Hahn, Eugen*, Über Rücken-

markschirurgie. Dtsch. Ztschr. f. Chirurg. **63**, 447. 1902. — *Kirchmayr*, Zur Kenntnis des Knochenechinokokkus. Arch. f. klin. Chirurg. **128**, 162. 1924. — *Koch, Max*, Taenia echinococcus. Lubarsch-Ostertags Ergebni. der allg. Pathol. **14**, 77. 1910. — *Murchison*, zit. nach *Maguire*, Diseases of the liver. **2**, 129. — *Rosenthal*, Beobachtungen über Wirbelerkrankungen und konsekutive Nervenstörungen. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde **51**. 1866. — *Ritter*, Zur Diagnose des Knochenechinokokkus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93**, 166. 1908. — *Reich*, Über Echinokokken der langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chirurg. **59**. 1908. — *Titow*, Über Knochenechinokokkus. Arch. f. klin. Chirurg. **94**. 1910. — *Westenhöffer*, Präparat eines Echinokokkus der Wirbelsäule. Dtsch. med. Wochenschr. **31**, 1273. 1907.

---