

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Universität Wien. — Vorstand:  
Prof. Dr. R. Maresch.)

## Über die Echinokokkenerkrankung der Beckenknochen.

Von

**Franz Altmann,**

Assistent des Institutes.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Dezember 1928.)

An den verschiedenen Lokalisationen des Echinokokkus beteiligt sich das Skelett nur mit etwa 1—2%. Dabei erscheint neben der Wirbelsäule das Becken besonders bevorzugt, und es läßt sich aus den bereits bekannten Fällen dieser Art eine recht gute Vorstellung von dem anatomischen Bilde der Erkrankung gewinnen. Im Gegensatze hierzu sind unsere Kenntnisse von den histologischen Veränderungen, die der Knochen dabei erleidet, noch sehr gering. Aus diesem Grunde gingen wir daran, einen derartigen, im hiesigen Institute beobachteten Fall näher zu untersuchen. Er verdient auch besondere Aufmerksamkeit vom klinischen Standpunkt und wurde von diesem Gesichtspunkt aus bereits von *Gold* bearbeitet, dessen Ausführungen in der folgenden Mitteilung ihre Ergänzung finden.

Insgesamt konnten wir 53 Fälle finden, in denen der Parasit sich primär in den Beckenknochen angesiedelt hatte. Sie sind in Gruppen geordnet anhangsweise am Schlusse der Arbeit namentlich angeführt. Bei allen handelte es sich um eine Infektion mit dem *Echinococcus hydatidosis*, mit Ausnahme eines einzigen, dem von *Brentano* und *Benda*, bei dem ein *Alveolarechinokokkus* vorlag.

Bei 45 Beobachtungen läßt sich der genauere Sitz der Erkrankung feststellen. Es waren 16mal lediglich Teile des Beckens, und zwar in der Regel das Darmbein, befallen, in 17 Fällen auch das Hüftgelenk bzw. der Oberschenkelknochen, in 6 das Kreuzbein, in ebenso vielen Kreuzbein und Hüftgelenk gleichzeitig.

Diese Zahlen bestätigen die schon seinerzeit von *Fischer* ausgesprochene Ansicht, daß die Pfannengegend und das Os ilei den Lieblingssitz der Parasiten darstellt. Dieselben dringen von hier aus schon frühzeitig in die benachbarten Knochen, sowie oft auch in die umgebenden Weichteile ein.

Das Leiden kann sich lange Jahre hinziehen. Die Darmbeinschaukeln werden unter Zerstörung der Rindenschicht aufgetrieben, die gleichen Veränderungen spielen sich am Scham-, Sitz- und Kreuzbein ab, und schließlich kann auf diese Weise eine ganze Beckenhälfte unter Bildung zahlreicher Sequester in einen bindegewebigen Sack verwandelt werden. Wird durch Zerstörung des Acetabulum das Hüftgelenk in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es zu pathologischer Luxation und oft ausgedehnter Zerstörung des Oberschenkelknochens selbst. Es wäre noch darauf hinzuweisen, daß die Veränderungen auch primär im Femur oder in diesem und dem Becken gleichzeitig sitzen können, doch sind solche Fälle zweifellos viel seltener, da wir oft sehen, daß das obere Femurende trotz Zerstörung der Pfanne noch verhältnismäßig lange unversehrt bleibt und beim Oberschenkelknochen häufiger das untere Ende betroffen ist als das obere. Auch könnte schließlich die Erkrankung vom Hüftgelenke oder der Articulatio sacroiliaca ihren Ausgangspunkt nehmen (*Putzu, Remedi*). Soweit die uns bekannten Fälle diesbezüglich sich beurteilen lassen, d. h. nicht allzu ausgedehnt sind, erscheint diese Annahme nicht notwendig. Das Übergreifen vom Darmbein auf das Kreuzbein ist durchaus nicht selten, nirgends hingegen läßt sich der, übrigens mögliche, umgekehrte Weg mit Sicherheit erschließen. Stets war nur eine Beckenhälfte ergriffen, indem der Vorgang immer an der Symphyse bzw. im Kreuzbeine haltgemacht hatte. Im Falle *Frorieps* fanden sich Echinokokken in beiden Darmbeinschaukeln, sowie auch in zahlreichen anderen Knochen. Im Falle *Kasslers*, in dem bei freiem Kreuzbein beide Beckenhälften betroffen waren, fehlt eine Angabe über das Verhalten der Schambeinfuge. In einem gleichartigen Falle *Kienböcks* wurde nur aus dem Röntgenbilde ein Echinokokkus erschlossen.

Bei der histologischen Untersuchung der durch den Echinokokkus bewirkten Knochenveränderungen, über die unter anderem bei *Titow*, *Dévé*, *Kirchmayr* und *Desplas* Angaben vorliegen, wird nur von *Yamato* in einer aus dem Christellerschen Institute hervorgegangenen Arbeit über Wirbelsäulenechinokokken das Verhalten des Knochens eingehend gewürdigt. *Yamato* kommt zu dem bemerkenswerten Ergebnisse, daß neben den allerorten anzutreffenden, gewöhnlichen Abbauvorgängen an manchen Stellen auch die Möglichkeit des Bestehens halisteretischer Vorgänge nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Es ergab sich daher in unserem Falle eine wünschenswerte Gelegenheit, diese Angaben nachzuprüfen, was deshalb von Wichtigkeit erschien, weil der Frage der Kalkberaubung (Halisterese) eine große Bedeutung für die ganze Knochenpathologie zukommt.

Aus der bereits von *Gold* ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte sei folgendes hervorgehoben.

46jährige Frau, die stets in Wien gelebt, mit 20 Jahren (1900) an mehrere Monate dauernder, damals als Hüftgelenksentzündung gedeuteter Erkrankung erkrankt; Verkürzung des rechten Beines, sonst jedoch in der Folgezeit keinerlei Beschwerden. Im Anschlusse an einen Sturz 1914, 3 Monate ans Bett gefesselt, darauf Auftreten einer bis in die letzte Zeit unverändert anhaltenden Schwellung am rechten Oberschenkel. Im übrigen Rückgang der Beschwerden.

3 Wochen vor der Aufnahme ins Spital (September 1926) Sturz im Zimmer, sie konnte sich aber nachher wieder erheben. Am nächsten Tage Krachen im rechten Bein. Unfähigkeit aufzutreten; deutliche Zunahme der Schwellung am Oberschenkel.

Auf der orthopädischen Station des allgemeinen Krankenhauses (Leiter: Dozent Hass) Feststellung einer Spontanfraktur und durch Röntgenuntersuchung ausgedehnter, schwerer, cystischer Knochenveränderungen im Bereiche der rechten Beckenhälfte und der oberen Hälfte des Oberschenkels, über deren Natur zunächst keine sichere Aussage möglich war; unvollständige Fraktur in der Mitte des letzteren ohne Verlagerung. Punktion einer Flüssigkeit aus der Schwellung an der Außenseite des Oberschenkels. Befund im pathologischen Institut: Echinokokkenmembranen und Kalkkörperchen, kleine Hakenkränze und Scoleces. Jetzt ließ sich auch das Röntgenbild viel besser deuten und es konnte mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose eines multilokulären Echinokokkus gestellt werden. Die daraufhin vorgenommene Blutuntersuchung ergab keine Besonderheiten, vor allem keine Eosinophilie (1%), Komplementablenkungsreaktion auf Echinokokkus fiel negativ aus; hingegen gab Pat. nunmehr auf neuerliches Befragen an, 1908 und 1914 wegen Echinokokken der linken Bauchseite operiert worden zu sein (Krankengeschichte nicht erreichbar).

Wegen beträchtlicher Zunahme der Schwellung Verlegung auf die I. Chirurgische Universitätsklinik (Hofrat Prof. Eiselsberg). Dasselbst am 16. XI. Incision, worauf sich sofort breiartige, von hanfkorn- bis kirschengroßen Cysten durchsetzte Massen, sowie kleine Knochensplitter entleerten. In der Folge mehrtägige Fieberbewegungen bis über 38°; hierauf Entfieberung, anschließend daran Entwicklung einer sezernierenden Fistel an der Operationsstelle und neuerliche Fiebersteigerungen bis 39,5° mit allgemein septischen Erscheinungen. Neuerlicher Einschnitt am 17. XII., verbunden mit Revision der alten Wunde, die zur Eröffnung weiterer, großer Echinokokkenherde führte.

Nach 36 Stunden Tod unter septischen Erscheinungen.

Die am 19. XII. 1926 vorgenommene Leichenöffnung ergab als Todesursache eine von der Operationshöhle ausgehende Septicopyämie.

Genauer sei nur der Befund am Becken und dem rechten Oberschenkel mitgeteilt.

Rechte untere Extremität gegenüber der linken um ungefähr 10 cm verkürzt und nach auswärts rotiert. Am Grunde der breit klaffenden Operationswunde mißfarbige, eitrig belegte Muskulatur.

Die untere Körperhälfte wurde von der Aorta aus mit Formalin injiziert und hierauf das Becken mit den beiden Oberschenkeln und der dazugehörigen Muskulatur der Leiche entnommen.

Die Untersuchung der oberflächlichen Muskelschichten ergibt folgendes: Musculus sartorius in seiner unteren Hälfte von gewöhnlichem Aussehen, in seiner oberen Hälfte in zwei nebeneinander gelegene Teile geschieden; der innere durch eine unter ihm gelegene Cyste nach außen gedrängt, in der Nähe der Ansatzstelle ausgedehnt von einem mit Fettgewebe durchschossenen, derben Bindegewebe durchsetzt. In den äußeren eine spindelige, längsovale, 12:4½ cm große Cyste eingelagert. Dieselbe von

zahlreichen, bis haselnußgroßen Hydatiden erfüllt, ihre Wand kaum  $\frac{1}{2}$  mm dick, von gelblichweißer Farbe. Der auf der Darmbeinschaukel gelegene Teil des Musculus iliacus, ebenso der Musculus psoas minor und der obere Teil des Musculus psoas maior o. B. Die über ihm verlaufenden Vasa iliaca interna, das Anfangsstück der Vasa femoralia sowie der Nervus femoralis durch derbes Schwielengewebe aneinander und an die Unterlage fixiert. In der Höhe des Poupartschen Bandes die Gefäße sowie das plattgedrückte, atrophische Endstück des Musculus psoas maior durch eine unter ihm gelegene, längsovale, 9 cm lange und  $4\frac{1}{2}$  cm breite Cyste vorgewölbt, die, wie eine Sondierung zeigt, mit einem in der Darmbeinschaukel gelegenen, großen Hohlraume in Verbindung steht. Nach ihrer Lage entspricht sie der Bursa ileopsoica, die auch neben derselben nicht nachzuweisen ist. Im Gewebe zwischen Musculus adductor longus und Arteria femoralis eine weitere, überwalnußgroße, dünnwandige Cyste, die im übrigen unveränderten Organe des kleinen Beckens in Schwielengewebe eingebettet. Der rechte obere Schambeinast aufgetrieben, mit dem Finger eindrückbar.

In die Adductoren eine auf die Hinterfläche des Oberschenkelknochens bis unterhalb des Trochanter maior übergreifende Cyste von über Doppelmannsfaustgröße (15:12:9 cm) eingelagert, über deren Vorder- bzw. Innenseite der Musculus adductor magnus und gracilis, über deren Hinterseite der Musculus semimembranosus, semitendinosus sowie das Caput longum des Musculus biceps, ferner gleichfalls Teile des Musculus adductor magnus hinwegziehen. Die Hauptmasse derselben über die Innenfläche der Geschwulst verlaufend und nur verdünnte Faserlagen auch über der Vorder- und Hinterfläche, so daß es den Anschein hat, als ob sie im Inneren des Muskels herangewachsen und unter Auseinanderdrängung seiner Fasern allmählich aus demselben herausgetreten wäre. Am oberen Rande der Cyste der stark von Fett durchwachsene, atrophische Musculus adductor minimus. Über der Cystenhinterfläche der Nervus ischiadicus in einer leicht S-förmigen Biegung verlaufend, ungefähr an der Grenze zwischen ihrem mittleren und unteren Drittel ein Ast einer Arteria perforans mit ihren Begleitvenen. Im Musculus glutaeus medius eine oberflächlich vom Musculus glutaeus maximus bedeckte, 9:9:4 cm große, schwappende Geschwulst, die vorn von einer kleineren, 4:4:3 cm großen, im Musculus glutaeus minimus gelegenen überragt wird. Beide von reichlich Tochterblasen erfüllt und durch eine etwa groschengroße, rundliche Öffnung miteinander in Verbindung stehend. Der Trochanter maior, die Spina ischiadica und der Tuber ossis ischii leicht aufgetrieben, alle in diesem Gebiete verlaufenden Gebilde von derbem Schwielengewebe umscheidet und durchsetzt.

In den oberen Abschnitten des Tractus ileotibialis eine annähernd längsovale, etwa 15 cm lange und bis auf 8 cm klaffende Schnittwunde, die den Musculus tensor fasciae latae durchsetzt und deren Grund vom eitrig belegten Musculus vastus lateralis gebildet wird. Dieser stark lateral vorgetrieben, zeigt in seinem obersten Abschnitte etwa in der Höhe des Trochanter maior einen längsovalen,  $3\frac{1}{2}$  bis  $5\frac{1}{2}$  cm großen Defekt, von dessen Grund man durch eine rundliche Öffnung in das Innere des Knochens gelangt. Bei der Darstellung der tieferen Schichten kann die schon erwähnte Cyste unter dem M. sartorius in ihrer ganzen Ausdehnung überblickt werden. Sie stellt einen prall gefüllten, dünnwandigen, etwa 9:6:5 cm großen Sack mit reichlich Hydatiden dar, der sich vom Trochanter maior bis zur Arteria femoralis erstreckt, nahe an den Musculus iliacus heranreicht und dem plattgedrückten, atrophischen Musculus obturator externus aufliegt. Im obersten Anteil des Musculus vastus intermedius, der nach vorne und außen gedrängt erscheint, nach Wegnahme der Fascie 2 weitere walnuß- bzw. kleinhühnereigroße Blasen zutage tretend.

Nunmehr wird die rechte Beckenhälfte samt Femur in einer annähernd frontalen Ebene durchsägt, wobei der Sägeschnitt den stark nach auswärts rotierten Oberschenkelknochen samt der Kniescheibe in 2 annähernd gleiche Hälften zerlegt und auch die der Hüftpfanne entsprechende Gegend trifft (Abb. 1). Die röntgenologische Untersuchung der beiden Hälften (Röntgenlaboratorium der I. Chirurgischen Klinik, Dozent *Sgalitzer*) zeigt (Abb. 2) ausgedehnte Zerstö-

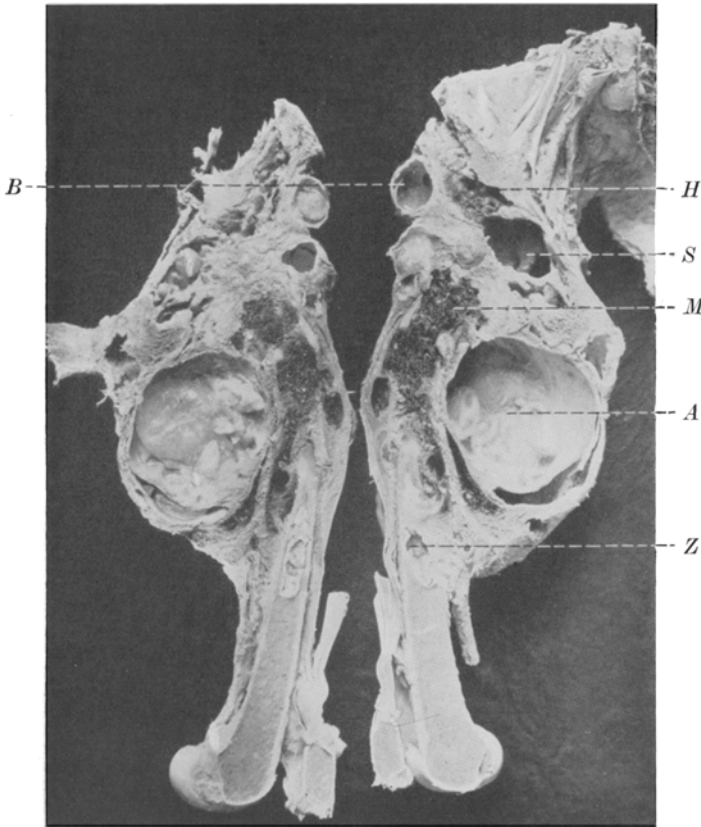


Abb. 1. Becken und Oberschenkel frontal durchsägt. *A* = Cyste im Musculus adductor magnus. *B* = Cyste im Musculus glutacus minimus. *H* = Höhle in der Darmbeinschaufel. *M* = Markraumblutung. *S* = Sequester. *Z* = Cyste im Markraum des Femur.

rungen des rechten Darm-, Scham- und Sitzbeines sowie der proximalen Hälfte des rechten Oberschenkels. Die Veränderungen am stärksten ausgeprägt in der oberen Hälfte des Oberschenkels, besonders in der Pfannengegend, woselbst der Knochen einen ganz zerknitterten Eindruck macht. Neben zahlreichen Fissuren in der Regio trochanterica und im Bereiche des Schenkelhalses eine Fraktur ungefähr in der Mitte des Schenkelchaftes, die zu einer leichten axialen Dislokationsstellung mit einem nach innen offenen stumpfen Winkel geführt hat (vgl. die folgende, makroskopische Beschreibung). Die Zerstörungen bestehen in größeren und kleineren, teilweise zusammenfließenden, cystenförmigen

Aufhellungsherden, zwischen denen unregelmäßige, teils massige, teils schmale Züge sklerotischen Knochengewebes sichtbar sind. Die Aufhellungsherde haben die Rinde stark usuriert, stellenweise völlig durchbrochen. Vom Schenkelkopfe ein haselnußgroßes, atrophisches Knochenstück übriggeblieben, die Gegend der früheren Pfanne von mäßig dichten Schatten umschlossen. Infolge des Zerstörungsprozesses die Reste der Hüftgelenkspfanne sowie das Sitz- und Schambein gegen das kleine Becken zu vorgewölbt. Periostale Knochenneubildung nirgends zu beobachten.

Der Sägeschnitt eröffnet auch die große Cyste im Musculus adductor magnus, aus der sich gelbliche, reichlich Cholesterinkristalle enthaltende Flüssigkeit, körniger Detritus und vor allem massenhaft bis überwalnußgroße Hydatiden

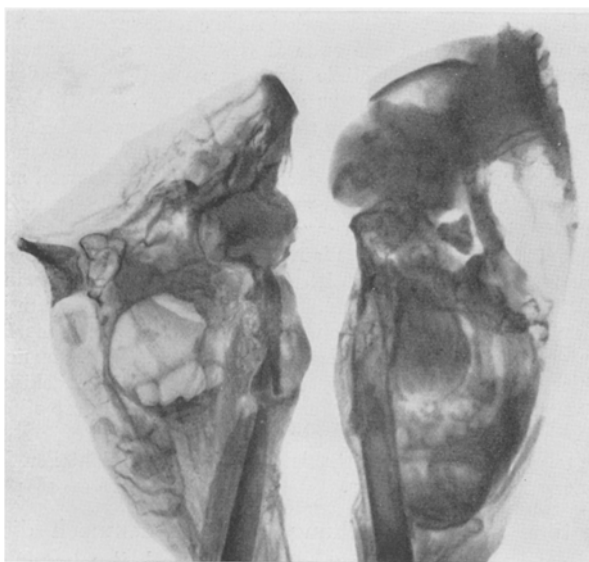


Abb. 2. Röntgenbild des durchsägten Präparates.

entleeren. Sie erweist sich nunmehr aus zwei, nicht miteinander in Verbindung stehenden, dickwandigen Hohlräumen zusammengesetzt, einem oberen, annähernd mannsfaustgroßen kugeligen und einem unteren, der caudalen Hälfte des oberen aufsitzenden, der anscheinend selbst wieder durch Verschmelzung zweier Cysten entstanden ist, worauf eine in sein Inneres vorragende Leiste hindeutet. Die Darmbeinschaukel in eine im Mittel auf 3 cm klaffende Höhle verwandelt, deren Wände teils von Knochenresten, teils, besonders in den mittleren Abschnitten, von einem derb-fibrösen Gewebe gebildet werden. Dieselbe nach rückwärts bis in die Gegend der *Articulatio sacroiliaca* sich erstreckend, ohne dieselbe zu erreichen, ist nach vorne bis zur Symphyse zu verfolgen. Von hier aus setzt sie sich innerhalb des absteigenden Schambeinastes, stellenweise sehr eng werdend, in das Sitzbein fort, treibt den *Tuber ossis ischii* etwas auf und läßt sich schließlich wiederum in die große Höhle im Darmbein zurückverfolgen. In ihrer Lichtung bräunlichgelbe Flüssigkeit mit reichlich Cholesterinkristallen, bis haselnußgroße Blasen, Detritus, sowie neben kleinen 3 fast walnußgroße Knochensequester. In den Hohlräumen zwischen ihren Spongiosabälkchen zahllose kleine Bläschen. Von

der Innenwand der Höhle nicht selten knöcherne Vorsprünge gegen die Lichtung vorragend. Außerdem durchsetzen sie bindegewebige und knöcherne Leisten, zwischen denen wiederum zahlreiche kleine Knochensequester liegen. Dort, wo noch spongiöser Knochen erhalten ist, die Bälkchenräume von stecknadelkopfgroßen Bläschen erfüllt. Die angrenzenden Weichteile in diesen Bezirken von Schwielenewebe durchsetzt. Das Acetabulum nahezu vollkommen zerstört, seine Überreste sowie die angrenzenden Knochenabschnitte gegen die Höhle im Darmbein vorgetrieben.

Das obere Femurende weitgehend zerstört, vom Kopf und Hals nur spärliche Reste übriggeblieben, der Trochanter maior an der Außenseite der Darmbeinschaukel nach oben verschoben. Die Compacta des obersten Anteiles der Diaphyse vielfach verdünnt, von innen her in Form flacher Gruben angenagt, an den dünnsten Stellen mehrfach eingebrochen, oft auch in bis groschengroßen Bezirken völlig fehlend. 21 cm vom distalen Femurende die Diaphyse von einer zackigen, durch Callusmassen überbrückten Bruchlinie durchsetzt, in deren Bereiche es jedoch bei der Durchsägung des Knochens zu einer neuerlichen künstlichen Zusammenhangstrennung kam (im Röntgenbilde sichtbar). Das ganze Gebiet innerhalb der erhaltenen Compactahülse von schwärzlich-bräunlichroten Blutmassen erfüllt, die durch die beschriebenen Defekte in der Rinde mit zahlreichen, subperiostalen Blutungsherden in Verbindung stehen, welche sich stellenweise nach Zersprengung des Periostes auch im Gewebe der Umgebung ausbreiten. Die Markraumblutung nach oben bis in die Gegend der Pfanne, nach unten 3 Querfinger unterhalb der Bruchlinie reichend. In den distalen Abschnitten in den Blutgerinnseln immer reichlicher kleine Hydatiden, die schließlich den ganzen Markraum durchsetzen. Nach unten zu dieser Abschnitt durch eine fast hühnereigroße, bis 11 cm an das distale Femurende heranreichende Blase abgeschlossen. Die Spongiosa hier vollkommen fehlend, die Rinde in Form einer unregelmäßig zackigen Linie angenagt. Im unteren hydatidenlosen Femurbereiche unverändertes Fettmark, der Knochen atrophisch. Die Gelenkskörper unverändert.

Am Kreuzbeine, dem übrigen Skelett sowie den Weichteilen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Die anatomische Untersuchung bestätigt demnach die klinische Diagnose eines Echinokokkus und läßt die durch ihn bewirkten, schon röntgenologisch festgestellten ausgedehnten Knochenzerstörungen genauer erkennen. Sie betreffen alle 3 Teilstücke der rechten Beckenhälfte, am stärksten das Darmbein, dabei das Knochengewebe vielfach völlig geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt, die Darmbeinschaukel stark aufgetrieben und in eine meist ziemlich dünnwandige Höhle verwandelt, die von Flüssigkeit mit reichlich Hydatiden und kleinen sowie 3 größeren Knochensequestern erfüllt ist. Die Pfanne und der Oberschenkelkopf vollständig, die obere Femurhälfte weitgehend zerstört.

*Es liegt ein Echinococcus hydatidosus vor, der in den Muskeln große Cysten mit endogen entstandenen Tochterblasen bildet, im Knochen, wie in ähnlichen Fällen auch hier seine Wuchsform ändert, aber dort, wo die äußeren Widerstände fortfallen, sofort wieder zu der ursprünglichen zurückkehrt, was sich sehr deutlich im Oberschenkel-schaft zeigt.*

Nach der Schwere der Veränderungen zu urteilen, hat sich der Parasit auch in unserem Falle zuerst im Inneren der Darmbeinschaukel angesiedelt und ist von hier in die übrigen Beckenanteile eingedrungen. Die vor 26 Jahren durchgemachte Hüftgelenkentzündung dürfte auf den Einbruch ins Hüftgelenk zurückzuführen sein. Es ist sehr gut möglich, daß im Gefolge davon der Femurhals von Echinokokken durchsetzt wurde und eine Spontanfraktur erlitt, durch die es dann zur Bildung der großen, im Inneren des Ileum gelegener Sequester kam. Das weitere Vordringen der Parasiten ging offenbar sehr langsam vor sich, so daß erst viel später auch der Oberschenkelschaft einbrach, vielleicht zum ersten Male schon 1914, jedenfalls aber 1926, 3 Monate vor dem Tode.

Wie in der Mehrzahl der Fälle erfolgte auch hier nach der operativen Eröffnung der Höhle eine Infektion derselben mit nachfolgender Pyämie. Die Veränderungen lassen trotz ihrer langen Dauer doch an mehreren Stellen deutliche Zeichen des Fortschreitens erkennen; so in den hinteren Abschnitten des Os ileum, wo die noch erhaltengebliebene Spongiosa bis nahe an die Articulatio sacroiliaca dicht von Echinokokkenbläschen durchsetzt erscheint, ferner in den vorderen Abschnitten des Schambeins an der Symphyse, weiter, wie besprochen, in ausgedehntem Maße auch im mittleren Femurdrittel. Mit dem daselbst erfolgten Bruche des Knochens steht auch die schwere Blutung in den Markraum in Zusammenhang, die vielfach zur Bildung subperiostaler Hämatome geführt hat.

Nicht nur die Knochen, sondern auch die Muskeln sind ausgiebig von den Veränderungen betroffen. In mehreren derselben große Echinokokkusblasen, einzelne solche auch im umgebenden Bindegewebe. An keiner Stelle ein Zusammenhang der Weichteilblasen mit denen in den Skeletteilen zu erweisen. Durch diese Befunde findet auch die klinische Angabe eine Erklärung, daß schon seit 12 Jahren ständig eine Schwellung des rechten Oberschenkels nachweisbar war.

Die *histologische Untersuchung* wurde an sehr zahlreichen, aus allen Teilen des Präparates stammenden Stücken vorgenommen. Die untersuchten Knochen wurden in 5proz. Salpetersäure vollständig oder in Müllerscher Flüssigkeit unvollständig entkalkt und in Celloidin bzw. Paraffin eingebettet, zum Teil auch unentkalkt mit dem Gefriermikrotom geschnitten.

Die Färbung erfolgte nach den jeweils erforderlichen Methoden, die der Knochen vorwiegend mit dem Delafieldschen Hämatoxylin, wobei sich als günstigste Gegenfärbung das von *Schaffer* vorgeschlagene Kongorot erwies.

Die noch erhalten gebliebenen Knochenabschnitte lassen stets ausgedehnte Zerstörungsvorgänge erkennen.



Verfolgt man die Veränderungen in der *Spongiosa* des Darmbeines (Abb. 3), so sieht man zunächst außen unversehrte Bälkchen mit an myeloischen Zellen reichem Marke. Weiter nach innen die Räume ausnahmslos von kleinen, in allen untersuchten Schnitten sterilen Echinokokkusblasen erfüllt. Dieselben teils selbständige, mit ihren Chitinhüllen unmittelbar aneinander grenzende Gebilde, teils bei der Betrachtung aufeinander folgender Schnitte nur Ausstülpungen anderer zentraler gelegener Blasen. Die in die Markräume eindringenden Hydatiden von einer schmalen Granulationsgewebsschicht mit reichlichen Fremdkörperriesenzellen umgeben. In den den größeren Blasen anliegenden Gewebsschichten das Gewebe oft nekrotisch und zu feinkörnigem,



Abb. 3. Vordringen der Parasiten in die Spongiosa der hinteren Abschnitte der Darmbeinschaukel. Ch = Chitinschicht. P = Parenchymschicht. R = Riesenzellen. Salpetersäure. Celloidin. Häm.-Eos.

nicht selten durchblutetem Detritus zerfallen, in der Umgebung oft reichlich große Zellen mit feinwabigem Protoplasma. Die Chitinlamellen in ihrem Verlaufe der Knochenoberfläche angepaßt, vom Knochen nur durch eine schmale Gewebsschicht geschieden, auf weite Strecken demselben auch unmittelbar anliegend. In den von den Veränderungen frisch ergriffenen und den noch freien Markräumen der Knochen ausgedehnt lacunär angenagt, dadurch die Trabekel vielfach aus ihrem Zusammenhang gelöst. Im gleichen Bereich an den Bälkchen häufig schmale, neugebildete, von Osteoblasten bedeckte, kalklose Säume. Dieselben sowohl unveränderten als auch lacunär arrodierten Knochenabschnitten angelagert. In den völlig von Blasen erfüllten Markräumen zunächst der Knochen, schließlich auch der Parasit absterbend, wobei die nekrotischen Bälkchen oft noch mit dem lebenden Knochen in Zusammenhang stehen und gegen denselben nicht ganz scharf abgegrenzt sind. Nicht selten bei Bälkchen, die mit der einen ihrer beiden Längsseiten an der Begrenzung unveränderter Markräume teilnehmen,

mit der anderen an Chitinlamellen angrenzen, der Knochen in der Nachbarschaft der letzteren nekrotisch, die oberflächlichen Knochenzellohlen leer, in den mehr in der Tiefe gelegenen pyknotische und erst in einiger Entfernung davon unversehrte Knochenzellen. Ähnliche Bilder auch an den Spitzen von Bälkchen, die, Blasen eindellend, gleichfalls von Parasitenlamellen bedeckt werden. Die geschilderten Befunde auf eine ganz schmale Schicht beschränkt, auf dieselbe nach innen gegen die Höhle zu ein wechselnd breiter, völlig nekrotischer Abschnitt folgend, während an den nach außen zu befindlichen, nur etwas weiter entfernt liegenden Knochenbälkchen keinerlei reaktive Veränderungen nachweisbar sind. Die Spongiosa in größerem Ausmaße nur in den dorsalen, gegen das Kreuzbein zu gelegenen Abschnitten des Darmbeines erhalten.

In den Abschnitten mit zugrunde gegangener Spongiosa liegt nach innen zu der Compacta eine breite Schicht zell- und gefäßreichen Granulationsgewebes an, das in seinen inneren Abschnitten zu einem bräunlich gefärbten, feinkörnigen, mit reichlichen Cholesterinlücken versehenen Detritus zerfallen ist. Derselbe von fibrinös-eitrigen, reichlich Kokkenhaufen aufweisenden Auflagerungen bedeckt, die die Innenauskleidung der beschriebenen großen, in alle 3 Anteile der rechten Beckenhälfte sich erstreckenden Höhle darstellen. In dieser Granulationsgewebsschicht neben spärlichen, unversehrten Blasen reichlich Lamellenbruchstücke mit angelagerten Fremdkörperriesenzellen, kleine, verkalkte, oft mit osteoiden Auflagerungen versehene Knochensequester, sowie auch größere, unregelmäßig gestaltete, gleichfalls meist nekrotische Teile osteoiden Gewebes. Diese z. T. frei im Gewebe gelegen, nicht selten jedoch den Chitinmembranen direkt angelagert, in ihrer Form der Oberfläche derselben völlig angepaßt.

Der von zahlreichen Volkmannschen Kanälchen durchzogene, *kompakte Knochen*, dem Parasiten hier im allgemeinen nur seltener unmittelbar anliegen, weist infolge ausgedehnter lacunärer Arrosion eine unregelmäßig zackige Innenbegrenzung auf. Osteoide Auflagerungen reichlicher als in der Spongiosa, ihre tieferen Schichten öfters in wechselnd weit vorgeschrittener Verkalkung begriffen. Auch an ihnen ein mit Sequesterabspaltung einhergehender, lacunärer Abbau nachweisbar. Im Inneren des Knochens die Lichtungen der Haversischen Räume nicht selten durch konzentrische Osteoidanlagerungen etwas eingeengt, das Periost vielfach von kleinen Rundzellen durchsetzt. An einzelnen Stellen auch in Schnitten von Stücken, die in Müllerscher Flüssigkeit schnittfähig gemacht worden waren, die der Granulationsgewebsschicht zugekehrten Abschnitte schon teilweise zerstörter Haversischer Systeme, die ihrer Lage und Anordnung nach als alte, ursprüngliche Knochenanteile aufgefaßt werden müssen, in kalklose, gleichfalls lamellär gebaute Gebilde mit vielfach unversehrten Knochenzellen übergehend, die oberflächlich stets Osteoblasten vermissen lassen, dagegen häufig Ostoklasten in Howshipschen Lacunen zeigen (Abb. 4). Die Lamellen setzen sich bemerkenswerterweise aus den verkalkten Gebieten auch durch die ganze Ausdehnung der kalklosen Abschnitte fort. Die beiden Gebiete nicht ganz scharf gegeneinander abgegrenzt. Auf die vollkommen verkalkten Lamellenabschnitte, die sich gegen die unverkalkten, in einer im allgemeinen leicht gebuchteten, mitunter quer durch Knochenzellohlen durchgehenden Linie abgrenzen, folgt eine wechselnd breite Zone, in die nur dichtest stehende, feinste Kalkkörnchen eingelagert sind, die weiterhin an Zahl allmählich abnehmen und endlich gänzlich fehlen. Dies tritt besonders deutlich an Kongorotschnitten hervor, bei denen die kalklose Grundsubstanz noch eine kurze Strecke weit einen diffusen, leicht bläulichen Farbenton zeigt. Gleich hier sei bemerkt, daß sich durch genaue, auf den Vergleich zahlreicher Schnitte gegründete Beobachtung die Möglichkeit ausschließen läßt, daß es sich hier nur um durch bestimmte Schnittführungen vorgetäuschte Trugbilder handelt,

wie man sie bekanntlich wiederholt beobachten kann. Nach völliger Zerstörung der Compacta machen die Veränderungen in der Regel am verdickten, chronisch-entzündlich infiltrierten Periost halt. Der beschriebenen Frakturstelle am Femur entspricht ein in vorgeschrittener Verknöcherung begriffener, periostaler Callus, der gleichfalls von dem eindringenden Granulationsgewebe zerstört wird. In den distal davon gelegenen Knochenabschnitten zahlreiche unversehrte Bläschen und rascher fortschreitende Zerstörung. Im Schambein die Knochensubstanz in weitem Ausmaße bereits vollkommen geschwunden. Nach medial die Veränderungen bis an das derbfaserige Gewebe der Symphyse heranreichend. Dasselbe auf eine Strecke von etwa 1 cm von dem Granulationsgewebe durchbrochen, das in die Spongiosa des linken Schambeines vorzudringen und dieselbe abzubauen beginnt.

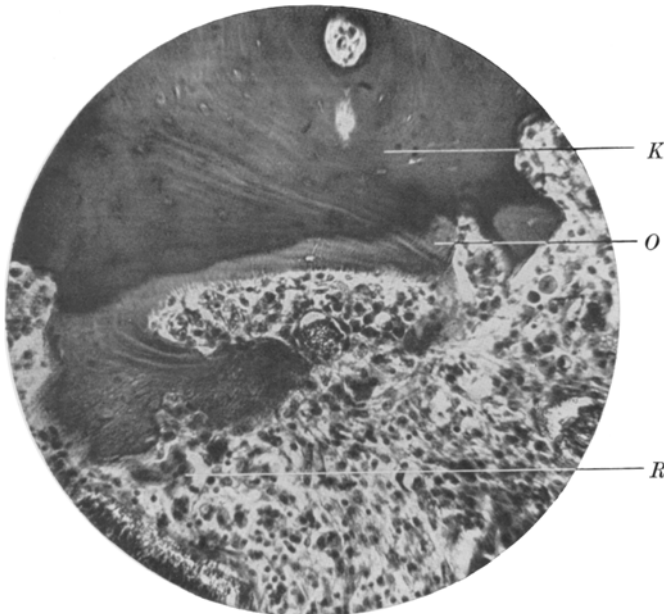


Abb. 4. Übergang der kalkhaltigen (K) in kalklose Abschnitte (O) innerhalb eines Haversischen Systems mit durchlaufenden Lamellen. Darmbeinschaukel. R = Osteoclast. Müllersche Flüssigkeit. Celloidin, Häm.-Eos.

Ein untersuchter, großer Sequester aus der Höhle im Darmbein aus vollkommen nekrotischer Spongiosa aufgebaut, in deren Maschen sich abgestorbene Bläschen, Bruchstücke von solchen und Detritus finden. Der Inhalt der großen, zentralen Knochenhöhle gleichfalls von zerfallenden Massen, abgestorbenen Bläschen und Teilen von solchen gebildet. Scoleces und Haken nirgends nachweisbar. An vielen Stellen, insbesondere im Bereiche des Darmbeines, die verdickte Periostlage durchbrochen, im umgebenden Gewebe kleinere und größere, von Lamellen und Zerfallsmassen erfüllte Höhlen, deren Wände von einer dicken Schicht faserreichen, oberflächlich oft nekrotischen Granulationsgewebes mit massenhaft Fremdkörperriesenzellen gebildet werden. Viele der Räume, so auch der an Stelle der Bursa ileopsoica, an ihrer Innenfläche mit fibrinös-eitrigen Belägen versehen.

Die den Knochen umgebenden *Weichteile*, insbesondere im Beckenbereiche, chronisch-entzündlich verändert.

Die Muskelfasern hochgradig atrophisch, stark von Fettgewebe durchwachsen. Das intermuskuläre Bindegewebe gewuchert und oft leicht hyalinisiert, stellenweise in demselben frische, leukocytaire Infiltrate mit beginnender Absceßbildung. Die Wände der verschiedenen, in den Oberschenkelmuskeln, sowie im Zellgewebe gelegenen Säcke von einer dicken, oft ausgedehnt hyalinisierten Gewebsschicht mit reichlich Riesenzellen gebildet, die überdies mitunter, so im Bereiche des Musculus sartorius, herdförmige Anhäufungen von Pseudoxanthomzellen aufweist. In dieses Gewebe, oft von Riesenzellen umgebene, Lamellenbruchstücke eingeschlossen. Nach innen zu vielfach leukocytaire Auflagerungen. Dieselben enthalten mitunter an Kalkkörperchen erinnernde, eiförmige Konkreme, ferner nekrotische Blasen und Detritus; außen der Wand hochgradig atrophische, z. T. fettig degenerierende Muskelfasern angelagert.

Zahlreiche untersuchte Hydatiden aus dem Inneren der Höhlen gleichfalls nekrotisch, nirgends Scoleces oder Teile von solchen nachweisbar.

*Die durch den Echinokokkus im Knochen gesetzten histologischen Veränderungen* bestehen demnach kurz gesagt in einer langsamen, bis auf das Periost und stellenweise auch darüber hinaus fortschreitenden Zerstörung, die auch hier auf dem Wege der lacunären Arrosion erfolgt und mit Bildung von Sequestern einhergeht. Dabei kommt es im Knochenmarke zum Auftreten von Granulationsgewebe mit reichlichen Riesenzellen, es sind jedoch nirgends um die Parasiten dickere Bindegewebskapseln nachweisbar. Frischere Veränderungen mit unversehrten, lebenden Parasiten und rascherer Knochenzerstörung in größerem Ausmaße nur mehr in den dorsalen Darmbeinabschnitten und im Oberschenkelknochen nachweisbar. Dabei tritt in der Spongiosa die eigentümliche Wachstumsart des Parasiten — teils Bildung von Ausstülpungen, teils echtes, exogenes Wachstum — deutlich hervor. Im übrigen der Prozeß zum Stillstande gekommen oder nur mehr langsam fortschreitend. Die Parasiten abgestorben, in Zerfall begriffen und in Granulationsgewebe mit reichlich Riesenzellen und osteoiden Massen eingebettet. Auch am Knochen vielfach, allerdings wenig umfängliche, zum Teil verkalkende, osteoide Auflagerungen.

Bemerkenswert erscheint, mit wie wenig reaktiven Veränderungen diese ganz ausgedehnte Knochenzerstörung einhergeht. Die Osteoidbildung ist eine verhältnismäßig geringe, ebenso die Sklerosierungsvorgänge, periostale Knochenneubildung fehlt völlig.

Die Cysten in den Muskeln zeigen durchwegs ein hohes Alter und entsprechen in ihrem Baue dem auch bei anderen Fällen in verschiedenen Organen beobachteten. Das Fehlen von Scoleces und Haken muß hier nicht darauf beruhen, daß alle Blasen unfruchtbar waren, sondern vielleicht eher darauf, daß sie in gleicher Weise, wie die Parenchymschicht schon zu Detritus zerfallen sind.

Einige von den an den Knochen erhobenen Befunden verdienen besondere Beachtung. So erinnern die Veränderungen in der Spongiosa vielfach an die Beobachtungen *Dévé's* bei der experimentellen Echino-

kokkeninfektion beim Kaninchen. Auch wir beobachteten Stellen mit oberflächlicher Knochennekrose, die an eine durch Stoffwechselprodukte des Parasiten hervorgerufene „*nécrose toxihydatique*“ denken ließen, eine gleiche Nekrose fand sich nicht selten in den den Parasiten anliegenden Markschichten. Allerdings wäre es auch möglich, hier an eine Nekrose infolge Behinderung des Säftezustroms zu denken. Auch bei unserem Falle spielt sicherlich die „*nécrose massive par ischémie*“ *Dévé's* eine große Rolle. Sie beruht auf einer Störung der Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit infolge Kompression und Verödung der Gefäße durch die an Größe zunehmenden Parasiten und führt zur Bildung größerer Sequester. Möglicherweise trug sie auch zur Bildung der großen, im Inneren des Ileum gelegenen Sequester bei, die am ehesten Reste des Femurkopfes darstellen dürften. Derselbe erscheint ja infolge seiner ungünstigen Gefäßversorgung Kreislaufstörungen besonders ausgesetzt.

Im Bereiche der *Compacta* bereitet die Erklärung jener Stellen Schwierigkeiten, an denen innerhalb der Lamellen eines Haversischen Systemes die kalkhaltige Grundsubstanz mehr weniger allmählich in kalklose übergeht, und zwar auch in Schnitten von Präparaten, die mit Müllerscher Flüssigkeit behandelt worden sind, eine Methode, die nach *Pommer* ein sicheres Urteil über den ursprünglichen Kalkgehalt der Knochen gestattet. Daß hier nur ein durch flach angeschnittene osteoide Auflagerungen hervorgerufenen Trugbild vorliegt, kann infolge Durchlaufens der Lamellen ausgeschlossen werden, um verkalkendes Osteoid handelt es sich nach der Lage und Anordnung der Gebiete gleichfalls nicht. Auch die Möglichkeit, daß hier der Knochen derart getroffen ist, daß kalkhaltige Lamellen gegen den Rand zu dünner werden, so daß darunter gelegenes Osteoid immer stärker durchschimmert, kann ausgeschlossen werden.

Diese Bilder sind den bereits erwähnten Befunden *Yamatos* sehr ähnlich, der unter Betonung der großen grundsätzlichen Bedeutung derartiger Beobachtungen bemerkt, daß die in Frage stehenden Gebiete nicht als Anlagerungen von unverkalktem, neugebildetem Knochen erklärt werden können, um so mehr als man derartige kalklose Knochen-teile mitunter als einzige Bresche in einem sonst vollständigen Spongiosaring sieht. Er glaubt daher, daß hier der Gedanke nicht ganz sich abweisen läßt, daß möglicherweise halisteretische Vorgänge sich abspielten.

Auch in unserem Falle muß man an diesen Stellen an Halisterese denken. Dabei darf jedoch nicht außer acht gelassen werden, daß das Präparat vor seiner histologischen Verarbeitung fast 1 Jahr lang in 10proz. Formalinlösung gelegen ist (nicht neutralisiert) und sich die schwach entkalkende Wirkung dieser Flüssigkeit an manchen vorspringenden Knochenzacken besonders geltend gemacht haben könnte,

so daß in diesem Falle keine intravitale, sondern eine postmortale Kalkberaubung vorliegen würde. Dabei wäre es allerdings unerklärlich, warum benachbarte, ganz gleichgebaute Stellen völlig unentkalkt geblieben sind. Eine vollkommen sichere Entscheidung in dieser Frage zu fällen, sehen wir uns außerstande, jedenfalls aber sei betont, daß die erwähnten feinen Kalkkörnchen wohl kaum jenen „körnig-krümeligen Stellen“ *Pommers* gleichgesetzt werden können, die sich in verkalkenden osteoiden Auflagerungen oder mitunter auch inmitten von sonst gleichmäßig verkalkten Knochen finden. Man müßte vielmehr hier doch eher eine allmähliche Lösung der in die Grundsubstanz abgelagerten Kalksalze in Betracht ziehen.

Besonders sei darauf hingewiesen, daß das Granulationsgewebe an einer Stelle das außerordentlich widerstandsfähige Symphysengewebe durchbrochen hat, ein ganz ungewöhnlicher Befund, der, wie schon eingangs betont, bisher autoptisch nicht festgestellt werden konnte.

Die histologische Untersuchung bestätigt die Diagnose eines *Echinococcus hydatidosus*, der in den Muskeln große Cysten mit endogenen Tochterblasen bildet, in der Spongiosa des Knochens jedoch auch zum Teil durch exogene Proliferation sich ausbreitet.

Bezüglich der Frage des Zusammenhanges der Knochen- und Muskelveränderungen muß darauf hingewiesen werden, daß sich für eine Entstehung der letzteren auf dem Lymph- oder Blutwege vom Knochen aus in den untersuchten Schnitten keinerlei Anhaltspunkte finden lassen; dies ist jedoch kein Beweis hierfür, daß eine solche nicht doch stattgefunden hat, da die Einwanderung zweifellos schon vor langen Jahren erfolgte. Nichtsdestoweniger kommt unseres Erachtens mehr Wahrscheinlichkeit der Annahme zu, daß die Ansiedlung im Knochen und in den Muskeln gleichzeitig und unabhängig voneinander erfolgt ist. Das gleiche dürfte auch für die 1908 und 1914 im Bereiche der linken Bauchseite entfernten Echinokokken unbekannten Sitzes gelten.

Im Anschlusse an diese Beobachtung sei noch der bekannte, im Rokitanskyschen Lehrbuch angeführte Fall besprochen, der im Museum des hiesigen Institutes aufbewahrt wird (M. N. 1580), und den wir näher zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Er betrifft einen 42jährigen Mann, bei dessen am 8. V. 1834 im hiesigen Institute durchgeführter Obduktion sich eine Tuberkulose beider Lungen sowie tuberkulöse Geschwüre im Ileum fanden.

Das linke Bein war um 2 Zoll verkürzt, im Hüftgelenk nach innen rotiert, im Kniegelenk leicht gebeugt. Die Beschreibung des Beckens (Abb. 5) sei im Original wiedergegeben.

Der linke Schenkel war im Hüftgelenk ungewöhnlich beweglich, das ungenannte Bein selbst samt dem Kreuzbein aufgeschwollen, elastisch, teigig an-

zufühlen. Das Darmbein war zunächst am meisten aufgeschwollen und zu einem länglich-rundlichen, fibrös-knöchernen, von mit Knochenfragmenten untermischten, hanfkorn- bis nußgroßen Hydatiden gefüllten Sack entartet, in dessen vorderer Wand die Cruralgefäße und Nerven mittels dichten, speckigen Zellstoffes eingewebt erscheinen. Die enthaltenen Knochenfragmente zeigten ihre Zellen selbst von ihrem Raume entsprechenden Hydatiden ausgefüllt. Am Sitz- und besonders am Kreuzbein sah man nach innen mehrere walnuß- bis hühnereigroße, rundliche Hervorragungen, welche gleichfalls innerhalb ihres in die schwammige Knochen- substanz sich ausbreitenden und vorne von dem speckig-fibrös verdickten Periost umschlossenen Raumes teils frei, teils in den Knochenzellen einzeln und zusammen- gehäuft sitzende Hydatiden enthalten. Auf diese Art war das Darmbein gänzlich,

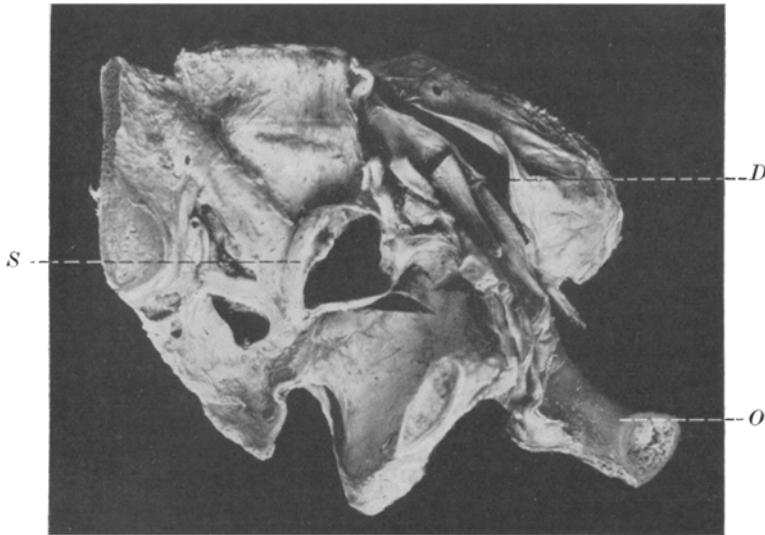


Abb. 5. Fall Rokitansky. Ansicht der Beckenorgane von vorne. D = Darmbeinschaukel. O = Oberschenkelknochen. S = Kreuzbein.

das Scham-, Sitz- und besonders das Kreuzbein größtenteils entartet und deren Form hauptsächlich von dem Periostium und dem betreffenden Bandapparat zusammengehalten. Am Schenkel finden sich bis unter dessen Mitte vom Darmbein aus zwischen den Muskeln, besonders längs dem zwischen den einzelnen Muskelkörpern sich in die Tiefe senkenden Fortsetzungen der Fascia femoris serös ausgekleidete Zwischenräume, welche von dem benannten Knochen aus mit einer von sehr zahlreichen Hydatiden untermischten dicklichen, weißen, z. T. wie mit Mehlstaub untermischten Sulze strotzend gefüllt waren.“

„*Hydatidosa ossium pelvis degeneratio.*“

Alle übrigen Organe nach dem Obduktionsbefunde frei von Echinokokken.

Durch eine neuerliche Untersuchung des Präparates kann der Befund dahin ergänzt werden, daß es infolge des Vordringens der Veränderungen in die oberen Kreuzbeinabschnitte an 2 Stellen von vorne her zu einem breiten Einbruch in das Cavum epidurale gekommen ist. Die linke Massa lateralis des Kreuzbeins ausgedehnt, die rechte weniger

zerstört, so daß sich nach hinten fibröse, von Hydatiden und Sequester erfüllte Säcke vorwölben. Wenngleich die Erkrankung nahe an die rechte Articulatio sacroiliaca heranreicht, erscheint diese doch völlig unverändert. Der in die Höhlung des Darmbeins vorgetriebene Oberschenkelkopf zeigt nur herdförmige Usuren seines Gelenksknorpels.

Es handelt sich demnach wiederum um eine ausgedehnte Zerstörung einer Beckenhälfte durch einen *Echinococcus hydatidosus*; dabei haben die Veränderungen auch hier allem Anscheine nach von der Darmbeinschaukel ihren Ursprung genommen und breit auf das Kreuzbein übergreifen, die Hüftgelenkspfanne sowie die angrenzenden Abschnitte des Sitzbeins zerstört und stellenweise nach Durchbrechung des Periostes im umgebenden Gewebe umschriebene Herde gebildet. Gleichzeitig kam es zu einer pathologischen zentralen Luxation des Oberschenkelknochens.

Die histologische Untersuchung wurde in ähnlicher Weise wie im vorhergehenden Falle durchgeführt und zeigt trotz des hohen Alters des Präparates recht gut, daß der Knochenabbau auch hier in gleicher Weise, wie im vorhergehenden Falle auf dem Wege der lacunären Arrosion vor sich geht, wobei es wiederum zur Sequesterbildung und zum Auftreten neugebildeter, osteoider, späterhin verkalkender Säume kommt. Zur Beurteilung der Frage allerdings, ob auch hier an manchen Stellen an eine sekundäre Entkalkung des Knochens gedacht werden müßte, ist der Konservierungszustand der Gewebe doch kein genügend guter.

### Anhang.

Zusammenstellung der erreichbaren Fälle von Beckenechinokokkus, nach dem Sitze der Veränderungen geordnet.

#### I. Teile des Beckens allein betroffen.

*Froriep* (1842), Chirurgische Kupfertafeln. — *Bardeleben* (1883), Berl. klin. Wschr. S. 825. — *Tzander* (1890), nach *Titow*, Chirurgical Vestnik. — *Scheboldaieff* (1890), Ziernsky Vratsch; nach *Desplas*. — *Arkangelskoia* (1893), nach *Titow*, Chirurg. Litops. 1893. — *Thomas* (1895), nach *Doebbelin*, Hydat. Diseases. 1895. — *Doebbelin* (1898), Dtsch. Z. Chir. — *Brentano* und *Benda* (1899), Dtsch. Z. Chir. 52, 206. — *Prando* (1904), nach *Desplas*, Quistes hydat de los huesos. These de Buenos Aires. — *Rendle* (1913), Lancet 184, 1162. — *Landivar* (1914), nach *Desplas*, Quistes hydatricos de la pelvis ossea Buenos Aires. — *Neumann* (1917), in Boppe-Dévé, Echinococcose pulm. met. Thèse de Paris. — *Battle Besio* (1917) und *Finochietto* (1921), Soc. chir. Paris 47. — *Renner* (1924) Zbl. Chir. S. 1630. — *Regoli* (1926), Prat. chir. 1, 48—49; ref. Zbl. Chir. 40, 236 (1928). — St. Georges Hosp. Mus. Nr 14 B.

#### II. Mitbeteiligung benachbarter Knochen.

##### 1. Hüftgelenk bzw. Femur.

*Fricke* (1838), Hamb. Z. f. d. ges. Med. 7, 383. — *Denonvilliers* (1856), Bull. Soc. Anat. de Paris S. 119. — *Pintor Pasella* (1874), nach *Putzu*. — *Viertel* (1875), Arch. klin. Chir. 18, 482. — *Trendelenburg* (1881), Verh. dtsh. Ges. Chir.



**10**, 60. — *Schwartz* (1884), Arch. gén. de Méd. — *Abbée* (1889), Virchows Arch. **157**, 519. — *Signorelli* (1903), Policlinico, sez. prat. **51**. — *Pericic* (1905), Wien. Klin. **31**, 249. — *Pericic* (1905), Wien. Klin. **31**, 249. — *Becker* (1908), Bruns' Beitr. **56**. — *Schede* (1908), Bruns' Beitr. **56**, 177. — *Horand* (1913), Soc. nat. de Méd. de Lyon Séance de 31. III. — *Eberle* (1913), Chirurgia **23**, 781; ref. Zbl. Chir. **1913**, 1717. — *Corlette* (1919), Lancet **198**. — *Angeli* (1926), La Chirurgia degli organi di movimento. Fasc. 1. — *Guys Hosp. Rep.* **1**; nach *Doebbelin*.

## 2. Sacrum.

*Stanley* (1849), Diseases of the bones. S. 189. — *Trendelenburg* (1897), Verh. med. Ges. Leipzig (März). — *Gontcharow* (1902), nach *Titow*, Medizinskoia obosren. — *Baradulin* (1904), Medizinskoia obosren. **64**. Ref. Zbl. Chir. **1906**, 543. — *Syme* (1909), Brit. med. J. — *Desplas, Boppe, Bertrand* (1924), J. de Chir. **23**, 449. (Einbruch in das Hüftgelenk von außen.)

## 3. Femur und Sacrum.

*Rokitansky* (1834), Sekt.-Prot. d. path.-anat. Univ.-Inst. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Aufl., **2**, 144 (1856). — *Pihan* (1860), Bull. Soc. anat. 2. Ser., S. 263. — *Réczey* (1877), Dtsch. Z. Chir. **7**, 285. — *Schnitzler* (1892), Internat. klin. Rundschau S. 1138. — *Buzzi* (1922), Semana med. S. 674. — *St. Barthol. Hosp. Mus. Ser.* **1**, 215; nach *Doebbelin*.

## III. Genauer Sitz unbekannt.

*Kassler* (1902), Beckengeschwülste und E. der Beckenknochen. Inaug.-Diss. Jena 1902. — *Nové-Josserand* (1922), Lyon chir. **19**, 705. — *Kairis* (1923), Inaug.-Diss. Athen; ref. Zbl. Chir. **24**, 130 (1924). — *Putzu* (1925), Arch. ital. Chir. **12**, 112. — *Remedi*, nach *Putzu*.

## Verzeichnis der übrigen erwähnten Arbeiten.

*Dévé*, Echinococcose osseuse expérimentale. Arch. de Méd. exper. **27**, 301 u. 357 (1916). — *Fischer*, Über den Echinokokkus in Gelenken. Dtsch. Z. Chir. **32** (1892). — *Gold*, Über Beckenechinokokkus. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1255 (1927). — *Kienböck*, Sitzgsber. d. Ges. d. Ärzte. Wien. klin. Wschr. **1924**, 603. — *Kirchmayr*, Zur Kenntnis des Knochenechinokokkus. Arch. klin. Chir. **28**, 162 (1924). — *Pommer*, Über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **33/34**, 17 (1881): — Osteomalacie und Rachitis. Leipzig: Vogel 1885. — *Schaffer*, Abschnitt: Knochen. In Krause, Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. III. Aufl., **2**, 1189 (1926). — *Titow*, Über Knochenechinokokkus. Arch. klin. Chir. **94** (1910). — *Yamato*, Über den Echinokokkus der Wirbelsäule und der Pleura mediastinalis. Virchows Arch. **253**, 364 (1924).

---