

(Aus dem Laboratorium der Pathologischen Anatomie des Medizinischen Instituts  
zu Saratow, U.d.S.S.R. [Vorstand: Prof. S. A. Monogenow].)

## Über die Art der Kapselbildung bei Hirncysticercose.

Von

Dr. Alexis Antonow,  
Assistent am Institut.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 16. März 1932.)

Der erste Nachweis von *Cysticercus cellulosae* beim Menschen wird *Werner* 1786 zugeschrieben. Seitdem sind im westeuropäischen, sowie russischen Schrifttum sehr viele Fälle veröffentlicht worden. Die Diagnose des Schmarotzers bewahrt dennoch wie in der Klinik, so auch auf dem Sektionstisch noch bis zum heutigen Tag einen Ruf der Rarität. Die Angaben der deutschen Statistik (*Rudolphy, Virchow, Orth, Jacoby, Bollinger* u. a.) bestätigen tatsächlich das verhältnismäßig seltene Vorkommen dieser Erkrankung. Es ist zu bemerken, daß in der Häufigkeit der Cysticercuserkrankungen auch damals beträchtliche Schwankungen beobachtet wurden: während *Bollinger* (München) bloß einen Fall von *Cysticercus* auf 7000 Leichenöffnungen vermerkte, fiel nach *Jacoby* (Breslau) ein Fall von Hirncysticercus auf 146,5 Fälle. Wir lassen jenen Zeitabschnitt (die 80er Jahre des verflossenen Jahrhunderts) außer acht, da wirklich in Berlin z. B. ein Herabsetzen von Cysticercusfällen beim Menschen beobachtet wurde. Dieser Umstand fiel mit der Einführung der tierärztlichen Beaufsichtigung in den städtischen Schlachthäusern und mit dem Sinken der Schweineerkrankungen an Finnen zusammen (*Hirschberg*). Auf diesen Zeitabschnitt bezieht sich auch die Statistik *Orths*, die festgestellt hat, daß die Anzahl der Cysticercusfälle in Berlin von 20‰ 1875 bis auf 1,6‰ 1903 gesunken war. Der Vergleich dieser Angaben mit den nach 1914—1917 veröffentlichten spricht im Gegenteil von einem bestimmten Häufigerwerden der Cysticercuserkrankungen, welches parallel der Zunahme anderer Wurmkrankheiten beim Menschen einhergeht. Einige Forscher (*Winogradowa, Balabonina*) führen diese Vermehrung auf Verhältnisse der Kriegszeit (1914—1918) zurück.

Dasselbe läßt sich auch von den Fällen der Cysticercusinvasion im russischen Schrifttum sagen. Bis 1915 waren knapp 20 Fälle, nach

1915 mehr als 3mal soviel beschrieben worden. *Balabonina* z. B. beobachtete innerhalb eines Halbjahres (1922—1923) 20 Fälle von Augencysticercus. *Winogradowa* öffnete im Verlaufe von  $2\frac{1}{2}$  Jahren (1923 bis 1926) 12 Fälle von Gehirncysticercus. Hier sei auch die Häufigkeit der Lokalisation des Cysticercus im Gehirn gegenüber anderen Organen: Augen, Haut und Muskeln hervorgehoben, eine auch im deutschen Schrifttum verzeichnete Erscheinung (*Dressel, Müller, Kaufmann u. a.*). Die meisten russischen Untersucher schenken in ihren Mitteilungen die Aufmerksamkeit hauptsächlich der klinischen Seite besagter Erkrankungen, der Möglichkeit einer Diagnose und Behandlung im Leben. Verständlicherweise betonen dabei alle die großen Schwierigkeiten auf diesen beiden Wegen. Nur wenige lenken ihr Augenmerk auf die pathologisch-histologischen Veränderungen im Gehirn, in der Haut und auf die Kapselbildung um den Schmarotzer herum (*Margulis, Winogradowa*). Uns scheint es aber, daß das Studium der Veränderungen im Großhirn, besonders des Kapselbaues um den Schmarotzer, mehr Beachtung verdient, zumal die Frage des Kapselbaues von *Jacobsohn* in seiner originellen Arbeit höchst ansprechend behandelt wird. Trotzdem daß diese Arbeit seitens vieler Versucher einer Kritik unterworfen wurde, meinen wir doch, jeder neue Fall von Hirncysticercus müsse vom Standpunkte *Jacobsohnscher* Sätze über die Entstehung der Kapsel aus Blutgefäßwandungen untersucht werden.

Neuerdings gelang es uns, zwei kurz nacheinander folgende Fälle von Hirncysticercus zu untersuchen (1929—1930). Seit Gründung des pathologisch-anatomischen Instituts an der Saratower Staatsuniversität (1911) bis jetzt (1929—1930) und späterhin wurden solche Fälle nicht mehr beobachtet.

Der zeitlich erste Fall ergab sich als ein ganz unvermuteter Befund bei der Sektion eines an Herzfehler gestorbenen Mannes. (Klinische Diagnose: Affectio v. v. mitralis. Decompensatio cordis III. S. 255/2347 vom 2. 11. 29.)

In der Gegend des vorderen Teils des rechten Scheitellappens auf der Hirnoberfläche ein flacher fester, linsenähnlicher Knoten. Ähnliche derbe, nur etwas größere Gebilde auch im Vorderteile der linken Kleinhirnhälfte an deren Oberfläche, sowie in der Hirnsubstanz am Boden der linken Seitenkammer, in der linken *Sylvischen Furche* und im linken Streifenkörper, insgesamt gegen 20 Stück. Auf Schnitten in diesen Gebilden gelbliche derbe Bezirke inmitten einer glasigen Masse enthaltende Höhlen.

In den Seitenkammern je 2—3 ccm heller klarer Flüssigkeit. Weiche Hirnhaut stellenweise durch Anhäufungen von weißlichem Gewebe verdickt.

Der zweite Fall war eine gerichtliche Leichenöffnung (4. 6. 30) zu der wir als ratgebende Ärzte zugezogen waren. Diesmal handelte es sich um einen klinisch scharf ausgeprägten Cysticercusfall.

Die Kranke litt im Laufe einiger Jahre an epileptischen Anfällen. 1929 in eine Irrenanstalt aufgenommen. Im Mai 1929 Besserung. Deswegen nach Hause entlassen, 2 Tage vor dem Tode wieder Anfälle, Erregung, Schlaflosigkeit, Entsaugung

von Essen, Aggressivität. Abermals Einlieferung in die Anstalt. Aufnahmebefund: schwacher Puls, Unfähigkeit zu Stehen, Spracherregung. Ferner scharf ausgeprägte Blausucht der Hände, kaum fühlbarer Puls.  $\frac{1}{2}$  Stunde vor dem Tode ganz schwache Atmung, verstärkte Händecyanose, Puls nicht zu fühlen; Tod.

Auszug aus dem Leichenbefundbericht: Harte Hirnhaut gespannt, blutgefüllt. Auf der harten Hirnhaut kleine, ihr wie auf kurzen Stielchen aufsitzende, mit klarer farbloser Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Ebensolche, nur etwas flachere Gebilde in der Nähe vom Längenblutleiter. Auf Schnitten durch das Hirnmark und den Mittelhirnknoten eine große Menge ebensolcher hirse- bis erbsengroßer Bläschen (von 2–8 mm). Ihre Gesamtzahl 200–250 Stück. Hirnsubstanz in der Umgebung von Bläschen glänzend, hellrosa. In den Hirnkammern etwas klare, farblose Flüssigkeit.

Wenn wir die makroskopischen Bilder der beiden Fälle und die klinischen Befunde des zweiten Falles in Betracht ziehen, so läßt sich a priori sagen, daß es sich im ersten Falle um einen abgestorbenen verkreideten, im zweiten um einen frischen Cysticercus handelt, dessen Einwanderung in die lebenswichtigen Zentren des Großhirns einen verhältnismäßig plötzlichen Tod verursachte. Die mikroskopischen Präparate bestätigten im weiteren diese Annahme.

Um ein folgerichtiges Studium der Veränderungen in der Hirnsubstanz um den Schmarotzer herum zu ermöglichen, wollen wir zuerst den zweiten Fall besprechen, da er ein früheres Stadium darstellt.

Unter dem Mikroskop lassen jene Bläschen, die der harten Hirnhaut wie auf Stielchen aufsitzten, eine sehr dünne Membran auf ihrer Oberfläche erkennen. Mit starker Vergrößerung untersucht erweist sich die Membran von dünnen dunklen Streifen gesprenkelt und von Härchen überdeckt, ähnlich dem Flimmerepithel.

Unter der stellenweise wellig gebogenen Membran eine Schicht zarter Bindegewebsfasern mit einzelnen darin zerstreuten Kernen. Nur neben der Membran die Kerne gehäuft, eine selbständige Schicht bildend. Nach innen zu folgt der Hohlraum des Schmarotzers in Gestalt eines exzentrisch gelegenen Fortsatzes der Höhlenwandung. In seinem Körper schmale Spalten die von einem dickeren, mit Härchen versehenen Cuticularsaum — eine Fortsetzung der äußeren Cuticula — umgrenzt sind. Die Zwischenräume der Höhlungen vom Bindegewebe eingenommen, welches eiförmige scharfumgeschriebene Gebilde enthält. Das Köpfchen des Schmarotzers besitzt vier Saugnäpfe mit spaltartigen Lichtungen und einen kleinen Rüssel mit zweireihigem Hakenkranz.

Das mikroskopische Bild der der Hirnsubstanz entnommenen Präparate unterscheidet sich dadurch, daß zwischen der Cuticula des Parasiten und dem Nervengewebe eine Kapsel besteht, die stellenweise der Cuticula dicht anliegt, stellenweise hingegen von ihr absteht, eine schmale, Spalte bildend. In der Kapsel sind zwei Schichten leicht unterscheidbar — eine innere aus hyalinem Bindegewebe mit spärlichen Zellen und eine äußere Zellreihe — Lymph-, Plasmazellen, Fibroblasten (Methylgrün-Pyroninpräparate). Diese Schicht enthält feine blutgefüllte Blutgefäße. Die Dicke der äußeren Schicht sowie der gesamten Kapsel ist verschieden; wo der Körper des Schmarotzers der Kapsel dicht anliegt,

da ist sie dicker und die äußere Schicht breiter. In der äußeren Kapselschicht auf der Grenze der inneren Schicht liegen spärliche *Langhanssche* Riesenzellen. Die innere Haut ist stellenweise auf großen Strecken nekrotisch. Um solche Nekrosennester häuft sich von außen eine große Menge von Fibroblasten und obenerwähnten Riesenzellen an. Auf der inneren Kapseloberfläche, wo sie der Parasitencuticula angrenzt, sind selten gelegene sehr schmale langgezogene Zellkerne eingeordnet, dort aber, wo die Cuticula des Parasiten der Kapsel nicht so dicht anliegt, befindet sich eine feinkörnige Ausschwitzung mit ebensolchen freiliegenden aber an epitheloiden Gebilden erinnernden Zellen. In solchen Zellen ist der Kern rund, das Protoplasma groß, eiförmig oder rund. Sie bilden keine ununterbrochene Schicht und liegen nur an jenen wenigen Stellen, wo entweder die Cuticula des Schmarotzers der Kapsel nicht fest anliegt, oder wo die letztere sich nach auswärts vorwölbt. An der inneren Kapseloberfläche und im Körper des Schmarotzers liegen die von vielen Forschern hervorgehobenen Gebilde von schichtig-konzentrischem Bau.

Die äußere Kapselschicht ist in der Regel vom umgebenden Nervengewebe scharf abgegrenzt. Im Nervengewebe wird eine Verdichtung der Gliafasern beobachtet; wodurch der Eindruck entsteht, daß es in der Umgebung der Kapsel mehr Gliazellen gibt, als in den entfernteren Teilen. Von Blutergüssen und Nekrosen des umgebenden Gewebes ist keine Spur zu beobachten. Die in dieser Zone gelegenen Blutgefäße weisen, außer einer Lichtungserweiterung infolge starker Blutüberfüllung, keine Veränderungen auf. Anhäufungen von doppelt- und einfachbrechenden Lipoiden (Sudan III) findet man im äußeren Überzug in der Nähe des Schmarotzers, einzelne Herde desselben in der äußeren Kapselschicht, auf der Grenze mit dem Nervengewebe in Form von freiliegenden Tröpfchen oder kleinen Körnchen im Zelleib. Elastisches Gewebe (nach Weigert und Pranter) fehlt in der Kapsel.

Ein etwas anderes mikroskopisches Bild stellt der zweite Fall dar, in dem die Bläschenlichtung des Parasiten eine körnige Eiweißmasse an den Rändern und verwischte Überbleibsel vom Parasiten nebst Ablagerungen von runden und eiförmigen Kalkklumpen in der Mitte enthält.

An anderen Stellen kaum merkliche Grenzen der Falten und des Köpfchens des Schmarotzers mit den Saugnäpfchen und Haken, die hier schon nicht in Gestalt eines Kranzes liegen, sondern unter den Körperüberbleibseln des Schmarotzers zerstreut sind. Die Kapsel um den Parasiten 3—4mal dicker als im ersten Falle, noch stärker hyalin und nur hier und da von außen in eine schmale streifenförmige Wucherung mit Lymph-, Plasmazellen und Fibroblasten übergehend. Mit größtem Teil ihres Umfangs stößt die Kapsel unmittelbar dem Nervengewebe an, ohne Erscheinung einer Granulationsentzündung. Um einige Schmarotzer herum die Kapsel unregelmäßig gestaltet, Seitenäste oder große Falten bildend.

In einigen Präparaten befindet sich an der Innenoberfläche des hyalinen Kapselteils eine lockere Zellmasse mit senkrecht gegen den Parasiten ausgezogenen Zellen und *Langhansschen* Riesenzellen. Die weiche Hirnhaut ist rings um die Kapsel

von Lymph- und Plasmazellen durchsetzt. Das Ependym der Seitenkammer oberhalb des Schmarotzers unverändert, das Gliagewebe in der Kapselnähe verdichtet und zusammengedrückt. Die Gefäße der weichen Hirnhaut in der Nähe des Schmarotzers verdickt, hyalin. Um die Gefäße herum Anhäufung von Lymph- und Plasmazellen. Keine elastischen Fasern in der Kapsel. Fast die ganze Kapsel durch Sudan III diffus in Orange gefärbt; Klumpen und Körner doppelt- und einfachbrechender Lipoide nach innen gelegen und außen von der Kapsel nur dort, wo Zellanhäufungen vorhanden.

Aus dem angeführten ist zu ersehen, daß es sich im ersten Falle tatsächlich um einen alten abgestorbenen, im zweiten um einen jungen, nicht abgestorbenen Schmarotzer handelt.

Zwei Hauptfragen, welche bei Untersuchung eines Cysticercusfalles auftauchen, sind folgende: 1. Auf welchem Wege dringt der Parasit in die Organe, im gegebenen Falle ins Großhirn ein? 2. Wie entsteht die Kapsel um den Schmarotzer herum? Die erste Frage wird zur Zeit zugunsten der Übertragung der Onkosphären auf dem Blutwege in die Organe, im besonderen ins Gehirn, nach ihrem Eindringen in die Blut- oder Lymphgefäß der Magenschleimhaut (*Leuckart, Koschevnikoff, Müller, Heller u. a.*) entschieden. (Die Annahme hingegen, der Parasitenkeim dränge ins Gehirn durch das Foramen lacerum ein, durch das Bindegewebe den Blutgefäßen entlang folgend, ist wenig stichhaltig.) Es wird des weiteren vermutet, daß die Onkosphären infolge ihrer Fähigkeit zu amöboider Bewegung, ihrer Ausrüstung mit 3 Paar Haken und ihrer verschwindenden Kleinheit in die Gefäße geratend, durch Gefäßwandung ins umgebende Nervengewebe eindringen und dort solange wandern, bis sie sich in Finnenblasen verwandeln. Oder aber Onkosphäre kann ins Organgewebe durch die Gefäßwand geraten, indem sie dieselbe infolge ihres Wachstums und Vergrößerung zerstört (*Leuckart*).

*Koschevnikoff* schreibt dem Schmarotzer ein Wanderungsvermögen im Finnenstadium zu, selbst dann, wenn die Finne von einer bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Die Wanderung des Schmarotzers erklärt er durch Ein- und Ausstülpung seines Köpfchens und durch selbständige Bewegung des ganzen Parasiten im Hirngewebe. Als Beweis dafür, daß die Onkosphären und vielleicht auch die Cysticeren selbst aus den Gefäßen heraustrreten können, dürfen die sog. „freiliegenden Cysticeren“ dienen, d. h. diejenigen, welche in den Hirnkammern, oder auf der Hirnhautoberfläche, wie in unserem Falle, vorkommen. Hierher dürfte auch der Fall *Moslars* und *Pepers* und der Fall *Hellers* zugerechnet werden, in welchen diese Forscher an der äußeren Gefäßhaut haftende Cysticeren und eine Sprengung der Gefäßwand beobachteten. Es ist auch die Tatsache nicht von der Hand zu weisen, daß ein Teil von Keimen in den Gefäßlichtungen zweifellos stecken bleibt wie es selbst jene Forscher (*Marchand, Henneberg*) zugeben, welche die Annahme *Jacobsohns* über die Entstehung der Kapsel aus den Gefäßwandungen kritisch beurteilen. In der Tat schließt man sich der Ansicht *Jacobsohns* an, daß die Kapsel

des Schmarotzers eine veränderte Gefäßwand ist, so wird damit das unbedingte Verbleiben des Keimes in der Gefäßlichtung, aus welcher er nicht mehr heraustreten kann, schon voraus bestimmt.

Die Arbeit *Jacobsohns* war im Schrifttum hinreichend genug der Kritik unterzogen (*Marchand, Henneberg, Krause, Margulies* u. a.). Fast alle Forscher wiesen auf die Unrichtigkeit seiner Sätze hin, da sie durch eine nur äußere Ähnlichkeit der Kapsel mit der Gefäßwand begründet waren. Eine Ähnlichkeit wird man hier allerdings zugeben müssen, wenn man den Bau der aus drei Hüllen bestehenden Gefäßwand und denjenigen der aus drei Schichten bestehenden Kapsel in Betracht zieht. Es hat dabei den Anschein, daß die innere Kapselschicht der Intima, die mittlere, die kräftigste, der Media und die äußere aus Granulationsgewebe mit neugebildeten Gefäßen der Adventitia mit den Vasa vasorum entspricht. Zudem sah *Jacobsohn* elastische Fasern in der Kapsel und zeigte dies durch Mikrophotographie.

Nimmt man auch an, die Onkosphäre bleibe im Gefäße stecken, so vermag selbst in diesem Falle das dünne Hirnblutgefäß, das einerseits infolge des Wachstums des Parasiten einer starken Ausdehnung, andererseits der Einwirkung von Giften des Parasiten ausgesetzt wird, nicht den Bau bewahren, wie ihn *Jacobsohn* schildert, da doch in der schon ausgebildeten bindegewebigen Kapsel in den mit der Cuticula des Parasiten grenzenden Bezirken fast stets, zuweilen sogar stark ausgedehnte Kapselnekrosen nachweisbar sind.

Wenn man zudem das von *Kocher* beschriebene Fehlen der Muskel- und der elastischen Schicht in den Gefäßbezirken, welche der Parasit nur vonseiten der Außenhaut anliegt, in Erwägung zieht, so wird man die Kapsel des Schmarotzers als eine modifizierte Gefäßwand kaum betrachten dürfen. Wir bereiteten dennoch Schnittreihen aus parasithaltigen Hirnstückchen in der Annahme, daß es uns vielleicht gelingen würde, den Übergang des Gefäßes in die Kapsel und weiterhin die Fortsetzung der Kapsel in die Gefäßwand zu verfolgen. Wir nahmen weiter an, Thromben, endarteriitische Veränderungen usw. in der Kapselnähe feststellen zu können. Unsere Untersuchungen blieben jedoch erfolglos; die Kapsel lag abgesondert ohne jeden Zusammenhang mit dem Gefäß. Erscheinungen einer Endarteriitis oder Thrombose fehlten ebenfalls. Elastische Fasern konnten wir, gleich anderen Forschern (*Henneberg, Krause, Margulies* u. a.) in der Kapsel nirgends wahrnehmen. Von einer Entstehung der Kapsel aus den eigenen Geweben des Parasiten oder aus der umgebenden Glia kann überhaupt nicht die Rede sein, da wir für diese beiden Annahmen entschieden keine Anhaltspunkte und Gründe haben.

Nach der Schilderung fast aller Untersucher (*Jacobsohn, Henneberg, Krause, Papadia, Winogradowa, Kocher* für *Cysticercus racemosus* u. a.) ist die Kapsel des Parasiten aus drei Schichten gebaut. Wir können

auf Grund unserer Fälle einen solchen Schluß nicht ziehen, da die dünne Kapsel im zweiten Falle überall aus zwei, im ersten Falle um die einen Cysticeren aus einer, um die anderen aus drei Schichten bestand. Eine solche Verschiedenheit in der Zahl der Kapselschichten, hängt von der Länge des Verweilens des Schmarotzers in dem Gewebe und von dem Stadium der Granulationsentzündung um den Schmarotzer herum ab. Im Frühentzündungsstadium besteht die Kapsel um den lebendigen Schmarotzer aus zwei Schichten: einer inneren bindegewebigen, hyalinen und einer äußeren zelligen. Im späteren Stadium besteht die Kapsel um den toten Parasiten aus drei Schichten: hier schließt sich von innen noch eine Schicht von den in die Höhle des Schmarotzers hineinwachsenden bindegewebigen Zellen an (Organisation).

Schließlich im Spätstadium, wenn der Schmarotzer sich nahezu zurückgebildet hat, besteht die Kapsel aus einer dicken homogenen Schicht, ohne Anzeichen von einer Granulationsentzündung, d. h. dieselbe ist da bereits abgeschlossen.

*Papadia* beschreibt (Plasmazellschicht nach *Papadia*) den typischen Bau der äußeren Granulationsschicht der Kapsel folgendermaßen: die innerste, der bindegewebigen Schicht anliegende Zone besteht aus langgezogenen Bindegewebsszellen mit dünnen langen Kernen, weiter nach außen hin wird ein allmäßlicher Übergang zu spindelartigen Zellformen mit chromatinreichen Kernen und basophilem Leib beobachtet. Diese Zellen sind teils Bindegewebs-, teils Plasmazellen und schließlich gehen diese allmählich in die äußere, aus üblichen Plasmazellen bestehende Zone über. Die äußerste Zone der Zellansammlung bilden die Lymphocyten. Solch ein typischer, auch von uns in unserem 2. Falle beobachteter Bau der äußeren Kapselschicht wurde von uns auch früher in anderen Fällen einer produktiven Entzündung angegeben. Wir schrieben dabei den Plasmazellen die

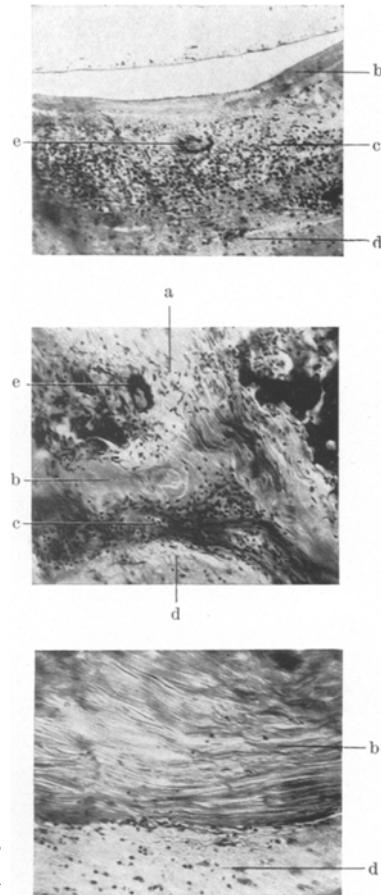


Abb. 1. Bau der Kapsel bei Hirncysticose. A. Frühes Stadium beim lebendigen Schmarotzer. B. Späteres Stadium beim abgestorbenen Schmarotzer. C. Späteres Stadium nach Resorption des Schmarotzers. a Innere Schicht. b Hyalinisierte Schicht. c Granulationsgewebe. d Hirnsubstanz. e Riesenzellen Apochrom. 8 mm.  
Projekt. Okular Nr. 4.

Fähigkeit eines Überganges in Fibroblasten zu. Die Plasmazellen sind bei Granulationsentzündungen auch wirklich stets vorhanden, wenn dabei eine Bindegewebsbildung erfolgt.

Beachtenswert ist ferner die Verteilung der Riesenzellen in der Kapsel. *Krause, Kocher, Henneberg, Winogradowa* u. a. beschreiben sie, ähnlich wie in unserem ersten Falle, in der inneren Kapselschicht, auf der Grenze zum Schmarotzer. Nur bei *Margulis* fanden wir eine unserem zweiten Falle ähnliche Beschreibung der Riesenzellenverteilung in der Außen- schicht auf der Grenze zur mittleren Schicht vor. Diese Verschiedenheit der Verteilung der Riesenzellen hängt unseres Erachtens vom Zustande des Schmarotzers ab — ob er lebendig oder tot ist — und von der Kapsel — ob es darin Nekrosen gibt oder nicht. Ist der Parasit lebendig, ruft er durch seine Stoffwechselprodukte (Toxine) Kapselnnekrosen hervor, so liegen die Riesenzellen, wie um einen Fremdkörper, außerhalb dieser Nekrosen, bzw. in der Außenschicht. Ist der Parasit abgestorben und bleibt die Giftwirkung aus, so liegen die Zellen ebenfalls wie um einen Fremdkörper in der Innenschicht, auf der Grenze zum Parasiten. Die Lage der Riesenzellen in der nächsten Nähe vom toten Schmarotzer spricht an und für sich gegen die Behauptung von *Djagilewa*, daß eine tote Finne mehr Gifte erzeuge als eine lebendige.

Die von vielen Forschern beschriebenen Endarteriitiden der den Cysticercus umgebenden Gefäße (*Askanazy, Krause, Winogradowa, Kocher*, für *Cysticercus racemosus* u. a.) beobachteten wir nur in den Gefäßen der weichen Hirnhaut, als Verdickungen, Intimahyalinose und Lymph- und Plasmazellenhäufungen in der äußeren Kapsel. In den nahe vom Schmarotzer im Nervengewebe gelegenen Gefäßen wurden außer der Lichtungserweiterung infolge einer Blutüberfüllung keine Veränderungen wahrgenommen.

Leptomeningitische Erscheinungen (*Krause*) waren in unseren Fällen in der Umgebung der Cysticerceneinlagerungen nachweisbar. Wesentliche Veränderungen im Gliagewebe fanden wir nicht; die vermeintliche Wucherung der Gliazellen (*Krause*) hängt unseres Erachtens von einer Verdichtung des Nervengewebes infolge des Druckes vonseiten des Parasiten ab. Eine auf kleine Gewebsbezirke beschränkte Wucherung völlig abzuleugnen haben wir jedoch keinen Anlaß. Veränderungen, wie Atrophie, Pigmentspeicherung, Nisslkörperchenzerfall usw. in den nahe vom Schmarotzer gelegenen Nervenzellen, sind von *Krause* erschöpfend beschrieben, daher werden wir diese Frage hier nicht eingehender behandeln.

Auf Grund unserer Untersuchungen kommen wir zu folgender Schlußfolgerung:

- Bei einer Entscheidung der Frage über die Länge des Bestehens einer Granulationsentzündung des Gewebes bei Cysticercose muß folgendes in Betracht gezogen werden:

a) Bei lebendigem Schmarotzer in frühen Entwicklungsstadien der Kapsel ist sie dünn und setzt sich aus zwei Schichten zusammen — einer inneren hyalinen und einer äußereren aus Granulationsgewebe bestehenden.

Die Riesenzellen sind in der letztgenannten Schicht vorhanden.

b) Bei abgestorbenem Schmarotzer ist die Kapsel dick und dreischichtig — zu den ersten zwei Schichten fügt sich noch eine dritte innere, aus jungem Bindegewebe bestehende Schicht hinzu. Die Riesenzellen kommen in dieser Schicht vor.

c) Bei abgestorbenem und zurückgebildetem Parasiten ist die Kapsel ebenfalls dick, sie besteht aber nur aus einer bindegewebigen, hyalinen Schicht, ohne Anzeichen von Granulationsgewebsbildung. Riesenzellen fehlen.

### Schrifttum.

*Askanazy:* Ein Fall von Cysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebralis. Beitr. path. Anat. 17 (1890). — *Balabonina, L.:* Epidemie der Encyancysticerken im Dongau. Russk. oftalm. Ž. 4, No 8 (1920). — *Braun-Seifert:* Die tierischen Parasiten des Menschen, II. Teil. 1920. — *Bronns, H.:* Klassen und Ordnungen des Tierreichs, Bd. 4. 1894. — *Djagilewa, A.:* Ein Fall von miliaren Gehirncysticerken. Russk. Ž. trop. Med. 2, Nr 10 (1928). — *Heller, A.:* Handbuch der chronischen Infektionskrankheiten (Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie), Bd. 3. 1874. — *Henneberg, K.:* Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von *M. Lewandowsky*, Bd. 3. 1912. — *Hirschberg:* Berl. klin. Wschr. 1892, Nr 14 u. 15. — *Kaufmann, E.:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1922. — *Kocher, R.:* Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Cysticercus racemosus. Beitr. path. Anat. 50 (1911). — *Krasnouchowa, E.:* Über Parasiten im Gehirn. Ž. Usow. Vrač. (russ.) 1927, No 4. — *Krause, K.:* Zur Histopathologie der Gehirncysticercose. Mschr. Psychiatr. 31 (1912). — *Kudrjaschow, A.:* Cysticerken der Unterhautzellgewebe. Vrač. (russ.) 1893, Nr 34. — *Leuckart, K.:* Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten, Bd. I, 1. Lief. 1879. — *Litwinko, G.:* Ein Fall von Cysticerken im Großhirn. Vrač. Delo (russ.) 1927, Nr 23/24. — *Margulis, M.:* Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Cysticerken des Großhirns. Med. Obozr. Nižn. Povolja (russ.) 78, Nr 12 (1912). — *Papadia:* Zit. nach *Krause*. — *Skrabin, K. u. K. Schultz:* Über den Umfang der Medizinischen Helminthologie. Russk. Ž. trop. Med. 1928, Nr 3. — *Schukoff, N.:* Ein Fall von Miliarcysticerken des Großhirns. Ž. Nevropat. (russ.) 10, 4 (1910). — *Weinberg, S.:* Über den Cysticercus racemosus des Großhirns. Zbl. Path. 44, Nr 2 (1928). — *Winogradowa:* Über Cysticerken des Menschen. Klin. Med. (russ.) 7, Nr 4 (1929). — *Zemjansky, W.:* Ein Fall von Miliarcysticerken der Haut und Muskeln. Chirurgia 2 (1897).