

(Aus dem Pathologischen Institut des Staatlichen Krankenstifts Zwickau i. Sa.)

Beitrag zur Pathologie der Hirncysticercose.

Von

P. Heilmann.

(Eingegangen am 2. Mai 1932.)

Die *Taenia solium* ist dank der eingeführten Fleischbeschau seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts immer seltener geworden und damit auch die Cysticercose. Trotz der von *Bollinger* (1888) und von *Marchand* (1911) geäußerten Voraussagen für eine immer weiter zunehmende Seltenheit des Schmarotzers, kommen beim Menschen auch jetzt noch, wenn vielleicht auch viel weniger häufig, Finnen vor. Man muß dabei aber in Rechnung setzen, daß wohl mancher Cysticercus der Beobachtung eines noch ungeübten Obduzenten entgehen wird. Wenn keine klinischen Angaben vorliegen, wird man bei der Sektion durch den Cysticerenbefund im Gehirn und seinen Häuten meist überrascht. Die Finnen können sich an der Basis oder Konvexität ansiedeln, sie können frei in der Kammerflüssigkeit schwimmen oder mit der Wandung der Hirnhöhlen verbunden sein, sie können längs der Gefäße wuchern oder im subarachnoidal Raum sich ausbreiten. Ich selbst konnte unter etwa 5000 Sektionen 6 Cysticeren im Gehirn und seinen Häuten beobachten. Davon war einer ein freier in der 4. Kammer, der durch Verlegung des Foramen Magendi bei einer 34jährigen Frau zum plötzlichen Tod geführt hatte; weiter ein abgestorbener, verkalkter am Foramen Magendi, mit dessen Umgebung verwachsen, bei einem 36jährigen Mann; ein freier in der 3. Kammer, zuletzt in den Aquädukt eingeklemmter, bei einem 19jährigen Mann; einer frei in der 4. Kammer mit schließlicher Verlegung des Foramen Magendi, zugleich mit einer Leptomeningitis cysticerosa am Gehirngrunde und verlängertem Mark bei einem 32jährigen Mann. Neulich konnte ich einen Cysticercus am Foramen Monroi bei einem 33jährigen Mann beobachten. Die bis jetzt aufgezählten Cysticeren mußten als unmittelbare Todesursache angesehen werden. Ein ausgedehnter Cysticercus racemosus bei einem 60jährigen Mann in der *Sylvischen Furche* konnte vor Jahren als Nebenbefund (Tod an Dickdarmkrebs) erhoben werden. Eine Zusammenstellung vieler Fälle nach Art und Lage der Finnen findet sich bei *Sato*.

Die Infektion mit Bandwurmeiern geschieht bekanntlich durch den Brechakt oder durch Unsauberkeit (Schmierinfektion) bei Bandwurmträgern selbst oder auch durch andere Bandwurmträger, durch mangelhaft gewaschenes grünes Gemüse (Salat), durch Erdbeeren usw. Die Oncosphären (Embryonen) gelangen nach Durchbohrung der Darmwand in den Kreislauf. Die Entwicklung bis zur Finne dauert etwa 2 Monate. Eine selbständige Beweglichkeit der Finne (Dehnung, Zusammenziehung) wird von den meisten, eine Fähigkeit zu wandern, wurde von *Zenker* angenommen.

Die Form der Finne wechselt nach den örtlichen Verhältnissen. Kugelrunde Blasen findet man im freien Kammerraum. In den Maschen der weichen Hirnhäute entsteht der *Cysticercus racemosus*, bei dem ein Kopf seltener gefunden wird; nach *Zenker* vielleicht aus dem Grunde eines übereilten Wachstumes. Die gewöhnliche blasige Form wurde von *Marchand* *Cysticercus cellulosae* genannt. Wirklich große Blasen können sich nur da bilden, wo genügend Raum vorhanden ist, also nicht in Mark und Rinde des Gehirns, auch kaum in den Hirnhöhlen, sondern im Bereiche der weichen Hämäte. Hier wird dann die traubige (racemöse) Form gefunden. Es kann sich dabei um eine „plurizentrische Invasion“ von Oncosphären gehandelt haben, es haben sich hier also auf einmal viel Embryonen in einem kleinen Umkreis niedergelassen. Meist aber ist sie die Folge der Verschleppung nur eines Eies; die daraus entstandene Finne ist befähigt, Tochterblasen zu bilden, wie das ja beim *Echinococcus* bekannt ist (*Kocher, Marchand*). Man spricht daher von einem *uniloculären* und *multiloculären Cysticercus*. *Marchand* und *Herzog* möchten nur die mit echten Tochterblasen versehenen Bildungen als *Cysticercus racemosus* bezeichnen, während sie für die nur mit Ausbuchtungen versehene Form den Ausdruck *Cysticercus lobatus* anwenden. Dann wäre also *Cysticercus unilocularis* = *lobatus*, *Cysticercus multilocularis* = *racemosus*.

Schon *Virchow* beschrieb in der Blasenwand 3 Schichten: eine wellige, homogene Cuticularschicht, eine parenchymatöse Schicht mit Sternzellen und Rundzellen, sog. exkretorischen Kanälen, eine zellarme Retikularschicht aus wabigem Netzwerk, Kalk-Pigmentkörperchen. Der feinere Bau ist ja bekannt.

Die Reaktion des Wirtsgewebes verhält sich diesem aus tierischem Eiweiß bestehenden Schmarotzer gegenüber anders als gegen pflanzliche Parasiten, als gegen die aus artfremdem Eiweiß bestehenden Spaltipile. Es kommt zur Reizung des umgebenden Gewebes durch giftig wirkende Stoffwechselprodukte des lebenden, des in Zerfall begriffenen oder des abgestorbenen Cysticerzen. Dadurch entstehen entzündliche Vorgänge in den weichen Häuten des Gehirns, Ansammlungen von Rundzellen, von eosinophilen Zellen, von Riesenzellen, Wucherungen des Bindegewebes, Verdickungen der Gefäße, Endarteritis cysticercosa

(*Askanazy*). Am Ependym bilden sich sog. Granulationen, kleine epithellose Gliawucherungen. So ist *Rosenblath* der Ansicht, daß die Krankheitserscheinungen weniger durch den Cysticercus selbst, als vielmehr durch die ihn begleitende Gehirnhautentzündung und Gefäßerkrankung hervorgerufen werden. Ich möchte hier erwähnen, daß wahrscheinlich auch durch die Ependymitis granularis die Vermehrung des Liquors angeregt wird. Bei abgestorbenen Parasiten sind alle diese Reaktionen am stärksten ausgeprägt. Vielleicht ist, nach *Rosenblath*, erst der tote Schmarotzer der gefährlichste Feind des Trägers. Auch die starke Blutfüllung des Plexus spielt wohl für die vermehrte Liquorbildung eine Rolle (*Sato*).

Ich konnte neulich einen abgestorbenen Cysticercus im Foramen Monroi beobachten. In einigen Abhandlungen (z. B. bei *Lehmann*) steht wohl, daß an dieser Stelle Cysticeren vorkommen können. Soweit es mir möglich war, habe ich im Schrifttum gesucht, außer der bloßen Erwähnung, daß das vorkommen kann, aber nichts darüber gefunden. Finnen in der 4. Kammer mit Verlegung des Foramen Magendi und in der 3. Kammer mit Verlegung des Aquäduktes sind dagegen überall beschrieben. Allerdings war es mir nicht möglich, sämtliche Arbeiten zu erfassen; aber auch in den zusammenfassenden Berichten über viele Fälle konnte ich keinen von einem Cysticercus im Foramen Monroi entdecken. Ziemlich häufig kommen Finnen in der 4. Kammer vor und *Kratter* meint, daß sie eben, solange sie noch klein sind, durch die *Sylvische* Wasserleitung dorthin gelangt sind. Man muß auch an die Möglichkeit einer selbständigen Wanderung der lebenden Finne denken, worauf ja *Zenker* hingewiesen hat. Auch der Befund von *Lehmann*, wo die Blase allerdings geplazt war, spricht dafür, daß eine Wanderung der Finne möglich ist. Also durch Wanderung, wenn man eine solche annehmen will, oder vielleicht auch durch Anwesenheit des Parasiten bedingte Vermehrung der Flüssigkeit in den Hirnkammern und durch deren Druck und Strömung, gerät die Finne an Engen, durch die sie, wenn sie erst eine gewisse Größe erreicht hat, nicht mehr hindurchkommt. So kommt eine Verlegung des Foramen Magendi oder der *Sylvischen* Wasserleitung zustande.

Sicher ist, daß die Oncosphären auf dem Blutwege in das Gehirn und seine Hämre gelangen, und man sollte annehmen, daß sie dann stets in einem engen Gefäß stecken bleiben und hier zur Finne werden. Der Umstand aber, daß die Finnen auch frei in den Hirnhöhlen gefunden werden, spricht ziemlich eindeutig für eine selbständige Bewegungsfähigkeit vom Orte, und zwar sicher der frisch eingeschleppten Oncosphäre, vielleicht auch des schon zur Finne gewordenen Schmarotzers. Daß Oncosphären nicht bloß bei der Durchbohrung der Darmwand wandern können, sondern auch später, ist ja z. B. für den Coenurus bei Haustieren, besonders Schafen, nachgewiesen, wo sie im Hirngewebe feine Gänge erzeugen können, die mit Zerfallsmassen ausgefüllt sind.

und in deren Umgebung sich entzündliche Vorgänge herausgebildet haben.

Aus der Tierheilkunde wissen wir, daß die Finnen der *Taenia solium* hauptsächlich beim Schwein vorkommen und daß ihr Lieblingssitz die quergestreifte Muskulatur ist, daß sie „myophil“ sind, wie *Joest* sich ausdrückt. Eine erst in zweiter Linie bevorzugte Ansiedlung ist die im Gehirn und seinen Häuten und im Auge; der Schmarotzer ist in zweiter Linie „neurophil“. Wir wissen weiter, daß Finnen nur bei jüngeren Tieren vorkommen, daß eine Infektion mit Taenieneiern bei alten Tieren überhaupt nicht angeht. Es besteht also hier eine Krankheitsbereitschaft (Disposition) bestimmter Gewebe und eines bestimmten Lebensalters. Man kann annehmen, daß es beim Menschen wohl auch nicht anders sein wird. Mit einer Ausnahme gehören meine Fälle sämtlich einer niedrigen Altersstufe an. Außerdem ist anzunehmen, daß auch beim Menschen durchaus nicht alle Personen Cysticerken bekommen, die Gelegenheit haben, Bandwurmeier aufzunehmen. Diese bestimmte individuelle Neigung, an tierischen Parasiten zu erkranken, hat man wohl ziemlich sicher beobachten können bei der Infektion mit Ascariden, die während des Krieges und noch darnach infolge reichlichen Genusses von frischem Gemüse (Salat, besonders auch Erdbeeren) auffallend häufig war und wo durchaus nicht alle Menschen, die oft von dem gleichen Gemüse aus dem gleichen Garten gegessen hatten, Ascariden bekamen. Als besonders gefährlich sind auch frische ungenügend gewaschene Erdbeeren anzusehen, auf deren rauher Oberfläche selbst nach dem Abspülen noch Erd- und Humusteilchen, Reste aus dem Dünger und Wurmeier haften können (eigene Beobachtung); denn schwere reife Gartenerdbeeren liegen oft unmittelbar dem Boden auf, ganz abgesehen davon, daß sie durch heftigen Regen noch mit dem umliegenden Erdreich bespritzt werden können.

Zu der angeborenen Empfänglichkeit, an tierischen Parasiten zu erkranken, kommt im Falle der Erkrankung vielleicht noch eine später erworbene Veränderung der Empfänglichkeit (Allergie), eine gewisse Unempfänglichkeit. Es ist auffallend, daß Cysticercenträger fast nie einen Bandwurm beherbergen. So konnte bei allen meinen Fällen nie einer nachgewiesen werden. Trotzdem ist es natürlich möglich, daß vor der Cysticercose eine Taenie vorhanden war und daß eine Selbstinfektion (sog. innere Selbstinfektion durch den Brechakt, äußere Selbstinfektion durch Unsauberkeit der Hände usw.) des Trägers stattgefunden hat.

Als Ursache des Absterbens der Finnen kommt entweder ihr zunehmendes Alter in Frage oder Abwehrvorgänge von seiten des Wirtsgewebes. Es wurde aber schon erwähnt, daß diese erst bei absterbenden oder schon toten Finnen sich stärker herausbilden. Die Finnen sollen auch von zufällig im Blute des Wirtes kreisenden Spaltpilzen aus infiziert und so abgetötet werden können. Nach *Mehlhose* enthalten sie oft von

Anfang an (schon als Oncosphäre) Bakterien, die im Darm des Wirtes erworben sind und durch die sie geschädigt und zum Absterben gebracht werden. Die Anwesenheit von Spaltpilzen in den Finnen kann auch zu einer stärkeren Reaktion des Wirtsgewebes und erst auf diesem Umwege zu ihrem Absterben führen. Es bleiben dann hanfkorn- bis erbsengroße, bröckelige, kreidige, später verkalkte grauweiße Herde übrig, in denen manchmal noch Haken zu finden sind. Ehe eine völlige Verödung und Verkalkung zustande gekommen ist, sind die Finnen noch mit Sicherheit an ihrer charakteristischen Membran zu erkennen, während ja ein Scolex mit Haken von vornherein gar nicht vorhanden gewesen sein braucht (Acephalocysten). In der Muskulatur können die Finnen nach Aufsaugung ihres flüssigen Inhaltes durch das Wirtsgewebe nach und nach vollkommen abgebaut und durch faserig-hyalines Narbengewebe ersetzt werden.

Ich möchte nun kurz noch über das von mir unlängst beobachtete Vorkommen eines *Cysticercus im Foramen Monroi* berichten:

33 Jahre alter Steiger, nachdem einige Stunden von seinen Mitarbeitern vermißt, in völlig bewußtlosem und angeblich fast ersticktem Zustand in einem Stollen des Schachtes aufgefunden. Sofortige, aber vergebliche Wiederbelebungsversuche. Zunächst Annahme einer Erstickung durch Sauerstoffmangel der Luft im Stollen, vielleicht auch an Erstickung durch reichliche Anwesenheit von Grubengas (Methan). Widersprechende Aussagen der Bergleute, die den Verunglückten aus dem Stollen geholt haben. Ganz überwiegendes Ergebnis der Unfalluntersuchung, daß genügend Sauerstoff in der Luft des Stollens vorhanden war. Weitere Angaben, daß der Mann 1 Jahr vorher zweimal in Abständen von Monaten bei Brandaabdämmungsarbeiten umgefallen war. Damals Annahme von Kohlenoxydvergiftung.

Die auch jetzt gemachte Annahme von Kohlenoxydvergiftung konnte schon nach Vorgeschichte und Leichenbefund gleich ausgeschaltet werden, wurde aber noch durch spektroskopische und chemische Untersuchungen widerlegt. Auch Folgen einer früher durchgemachten Kohlenoxydvergiftung (Gehirn, Herz, Gefäße) nicht nachweisbar.

Leichenbefundbericht (S.-Nr. 117/32) ergab nun folgendes: Keine Zeichen alter oder frischer Verletzungen. Starke Totenstarre. Leichenflecken sehr ausgedehnt, dunkelblaurot. Blut überall flüssig, dunkelblaurot. Linke Herzklappe zusammengezogen. Harte Hirnhaut gespannt, Blutleiter mit flüssigem Blute gefüllt. Weiche Häute zart blutreich, überall abziehbar. Hirnwundungen abgeplattet. Abdruck des knöchernen Umfanges des Foramen occipitale am Kleinhirn deutlich sichtbar. Beide Seitenkammern stark ausgedehnt, Vorder-, Unter- und Hinterhorn auffallend weit, mit heller klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym mit feinen, deutlich sichtbaren sog. Granulationen in großer Menge besetzt. Übrige Hirnkammern (3. und 4.) nicht erweitert. Aderhautgeflechte dunkelblaurot, prall mit Blut gefüllt, ebenso Vena magna Galeni und ihre Zuflüsse. Im entsprechend erweiterten Foramen Monroi eine etwa kirschgroße kugelige, mit ihrer Vorderseite an den Columnae fornicis haftende, sonst aber in ihrem ganzen Umfange von zartem gefäßreichen, feuchtdurchtränkten Bindegewebe umgebene, mit dem Aderhautgeflecht fest zusammenhängende Geschwulst. Aus dieser Hülle schlüpft das Gebilde auf geringen Druck leicht heraus. Nur einzelne dünne bindegewebige Stränge und Teile der Columnae fornicis bleiben daran hängen. Foramen Monroi durch das Gebilde und die umgebenden Gefäßgeflechte, deren Gewebe vermehrt ist, vollkommen

ausgefüllt. Sein ganzer Umfang durch zarte bindegewebige Verwachsungen damit verbunden.

Mikroskopische Untersuchung. Abgestorbener oder noch im Absterben begriffener Cysticercus. Die Membran mit dem charakteristischen Cuticularsaum von welliger Gestalt zum größten Teil noch erhalten. Scolex oder Haken nicht nachweisbar. Das Innere der sich von außen prall und derb anführenden Blase bestand aus körnigen, kreidig-fettigen Zerfallsmassen. Kalkkörperchen, besonders in der Membran und ihrer Nähe massenhaft vorhanden, auch sonst unregelmäßige Kalkbröckel (mit Hämatoxylin stark blauviolett). Im übrigen die feinkörnigen Massen mit Sudan bräunlich-rot gefärbt. Das umgebende Wirtsgewebe wie gewöhnlich verändert (Rundzellenherde, eosinophile Zellen im Bindegewebe besonders um die Gefäße). Rundzellenherde mit einzelnen Riesenzellen in der Wand der größeren Gefäße, wie das ja Askanazy beschrieben hat, auch Verdickungen der Intima. Auch die Ependymitis bietet das bekannte Bild. Unter den Granulationen ganz vereinzelt kleine Rundzellenherde um erweiterte Capillaren. In dem der Finne anhaftenden Teil der Columnae fornicis das Gliagewebe vermehrt.

Wir haben hier also einen Cysticercus im Foramen Monroi vor uns, der anscheinend bis auf die Anfälle im vorigen Jahre, die für Kohlenoxydvergiftung gehalten wurden, noch keine Erscheinungen gemacht hatte. Jetzt nun, wo der Parasit abgestorben ist oder wahrscheinlich noch im Absterben begriffen ist (denn die Membran ist zum größten Teil noch erhalten), haben sich die Reaktionen von seiten des Wirtsgewebes erst richtig herausgebildet. Bis jetzt war der Abfluß des Liquors nur erschwert, dafür spricht die Erweiterung der seitlichen Hirnhöhlen. Nun aber durch die entzündlichen Vorgänge im Wirtsgewebe ist es zu Schwellung der Umgebung und vielleicht auch zu einer Durchtränkung des absterbenden Parasiten selbst mit Gewebsflüssigkeit oder Liquor gekommen. Dadurch ist zu einem gewissen Zeitpunkt der Zustand eingetreten, wo der Abfluß des Liquors behindert, wo die Verbindung mit der 3. Hirnkammer völlig unterbrochen wurde. Durch Anwesenheit des absterbenden Schmarotzers, durch die entzündlichen Veränderungen der Gefäßgeflechte, durch ihre gewaltige Blutüberfüllung, durch die Ependymitis granularis, also letzten Endes durch Reizzustände, die eben erst durch die Finne hervorgerufen worden sind, wurde immer mehr Flüssigkeit in die seitlichen Hirnhöhlen abgesondert. Der Druck in den Seitenkammern mußte daher immer mehr zunehmen und führte schließlich zu allgemeinem Hirndruck. Dazu kommt noch, daß durch die Größenzunahme zunächst allein des Großhirns ein Druck auf die Vena magna Galeni ausgeübt wurde, wodurch die Stauung und Schwellung des ganzen Gehirns wohl noch weiter vermehrt worden ist.

Es ist anzunehmen, daß die Oncosphäre in die Gefäße der Aderhaut gelangte und gerade dort, wo diese durch das Foramen Monroi ziehen, stecken blieb. Daß die Finne außerdem an der weißen Substanz der Columnae fornicis festhaftete, kann auf eine spätere Verklebung zurückgeführt werden. Man muß hier aber auch an die Möglichkeit eines selbsttätigen Eindringens entweder schon als Oncosphäre, oder als fertige

Finne, oder als geplatzte Finne denken, an Möglichkeiten, die ja oben alle erörtert worden sind. Jetzt läßt sich an dem abgestorbenen Schmarotzer und dem stark veränderten Gewebe seiner Umgebung in dieser Beziehung natürlich nichts Sichereres mehr sagen.

Nachtrag bei der Korrektur: Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geh. Rat. Lubarsch wurde mir noch eine Arbeit von Croveri e Marcolonge (Arch. Sci. med. **56** [1932]) zugänglich, in der an Hand eines Falles von mehrfachen Cysticerken bei einer 30 jährigen Frau (r. Kammer, Hirnhäute und Hirnsubstanz) nach eingehender Schilderung des klinischen Verlaufes und der pathologischen Anatomie auf allgemein-histologische und parasitologische Betrachtungen eingegangen wird.

Schrifttum.

Askanazy: Achoffs Lehrbuch Bd. 1; Beitr. path. Anat. **7** (1890). — *Bollinger:* Münch. med. Wschr. **1888**. — *Herzog:* Beitr. path. Anat. **56** (1913). — *Joest:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere Bd. 2, 4, 5. — *v. Kahlden:* Beitr. path. Anat. **21** (1897). — *Kocher:* Beitr. path. Anat. **50** (1911). — *Kratter:* Beitr. path. Anat. **21** (1897). — *Lehmann:* Frankf. Z. Path. **38** (1929). — *Marchand:* Virchows Arch. **75** (1879); Beitr. path. Anat. **50**. Anm. (1911). — *Mehlhose:* Zbl. Bakter. Orig. I, **52** (1909). — *Mennicke:* Beitr. path. Anat. **21** (1897). — *Merkel:* Dtsch. Arch. klin. Med. **3**. — *Rosenblath:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **22** (1902). — *Sato:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **27** (1904). — *Stieda:* Festschrift für Thierfelder. Leipzig 1895. — *Virchow:* Virchows Arch. **18** (1860). — *Zenker:* Festschrift für Henle. Bonn 1882.