

### III. Ueber Amöbenenteritis.

Von Dr. I. Boas in Berlin.<sup>1)</sup>

Je mehr wir uns der ätiologischen Erforschung der Krankheiten zuwenden, um so wahrscheinlicher wird es, dass neben den bereits wohlgekannten pflanzlichen Organismen auch die der untersten Stufe angehörenden thierischen Parasiten in der Pathogenese eine hervorragende Rolle spielen. Es genügt, an die Malaria plasmodien, an die durch die neuesten Forschungen von Jürgens wiederum actuell gewordene Coccidienübertragung von Menschen auf Thiere, an die wenn auch noch vereinzelt Fälle von Mikrosporidienkrankung zu erinnern, um zu zeigen, ein wie weites und fruchtbares Feld sich in der Erkennung und Würdigung der Protozoen für die Pathologie der inneren und äusseren Krankheiten eröffnet.

Zu denjenigen Protozoen, deren Kenntniss schon bemerkenswerth ist, gehört die *Amöba coli*. Wir wissen jetzt durch die verdienstvollen Untersuchungen von Kartulis, Councilman und Lafleur, Kruse und Pasquale, Kovacz, Quinke und Roos, dass die *Amöba coli* bei der acuten und chronischen Dysenterie eine hervorragende Rolle spielt. Kartulis war bekanntlich der erste, welcher, angeregt durch R. Koch's Entdeckung von Amöben in den Darmwänden an Dysenterie Gestorbener, in bestimmter Weise den ätiologischen Zusammenhang zwischen Amöben und Dysenterie behauptet hat. Der genannte Forscher stützte sich hierbei nicht allein auf den Befund von Amöben im Stuhl und in den Darmgeschwüren, sondern auch auf das Vorkommen derselben Protozoen in der Leber bei dysenterischen Leberabscessen, sowie ferner auf geglückte Uebertragungsversuche von amöbenhaltigem Material auf andere Thiere, besonders auf Katzen, endlich auch auf die Herstellung von Reinculturen.

Diese Beweisführung von Kartulis erfuhr eine äusserst scharfe Kritik durch A. Schuberg, welcher in einem ausführlichen Resumé im Centralblatt für Bacteriologie (1893) das gesammte bisher vorliegende Material einer Sichtung unterzog und namentlich Kartulis' einzelne Methoden als unzuverlässig verwarf.

Schuberg wies ferner, wie dies übrigens schon lange vorher von Grassi, Cunningham, Calandruccio u. a. geschehen war, mit Nachdruck darauf hin, dass die Amöben auch in den Dejecten gesunder Individuen vorkommen, namentlich bei lebhafter Anregung der Peristaltik. Ich hebe diesen Punkt besonders hervor, weil ich später an der Hand eigener Untersuchungen darauf zurückkommen werde.

Trotz dieser abfälligen Kritik stehen auch die späteren Forscher auf diesem Gebiete, namentlich Councilman und Lafleur, Quinke und Roos, sowie Kruse und Pasquale im Ganzen auf dem Boden der Kartulis'schen Beweisführung. Councilman und Lafleur bezeichnen daher die Amöbe direkt als *Amöba dysenteriae*. Namentlich steht die Thatsache ausser Zweifel, dass es gelingt, mit amöbenhaltigem Material, sei es aus den Fäces, sei es aus dem Abscesseiter dysenterischer Thiere, insbesondere bei Katzen, das typische Bild der Darmdysenterie zu erzeugen. Ebenso fest aber steht es, dass die Reincultivirung der Amöben bisher noch nicht gelungen ist; Kartulis' sogenannte Reinculturen erwiesen sich als Culturen von Strohamöben.

Während auf der einen Seite also der Kreis der Beweismittel nicht vollständig geschlossen ist, erhebt sich auf der andern eine weitere Schwierigkeit aus der Thatsache, dass an verschiedenen Orten mit echter endemischer Dysenterie Amöben regelmässig vermisst werden. Hierzu gehört z. B. die ostindische und die japanische Dysenterie, welche letztere besonders eingehend und sorgfältig von Ogata studirt worden ist.

Ein anderes den Causalnexus erschwerendes Moment liegt in dem Umstande, dass sich nach der Behauptung einzelner Autoren Amöben in grosser Zahl auch bei anderen Infectiouskrankheiten, sowie bei nicht infectiösen Formen von Darmkrankheiten, z. B. bei chronischen Darmkatarrhen finden. So beobachtete Massiutin Amöben bei chronischem Dickdarmkatarrh, Typhus abdominalis, acutem und chronischem Darmkatarrh, Grassi bei Typhus, Cholera, Pellagra, Colitis, Perroneito bei chronischer, mit Diarrhoe verbundener Enteritis, Bizzozero bei chronischer Proctitis u. s. w. Demgemäss gäbe es also neben der *Amöba dysenteriae* noch mehrere Arten von Darmamöben, vielleicht auch mit verschiedener Infectiosität, oder endlich — und dieser Ansicht hat besonders Schuberg in seiner bereits erwähnten Arbeit Raum gegeben — die Darmamöben sind überhaupt zufällige harmlose Darm-schmarotzer, die mit der Aetiologie weder der Dysenterie noch einer anderen Krankheit irgend etwas gemein haben. Für die unbedingte Specificität ist besonders Kartulis

in seinen zahlreichen Arbeiten eingetreten. Andere, wie Kruse und Pasquale, welchen für ihre Studien dasselbe Material zu Gebote stand, schlossen sich ihm in den wichtigsten Punkten an, allerdings mit der wichtigen Einschränkung, dass die Amöben ihre verderbliche Thätigkeit erst in Verbindung mit Bacterien entfalten. Eine besondere Stellung nehmen Quinke und Roos ein, welche zwar im ganzen auch die Amöben für die Infectionsträger der Dysenterie ansehen, indessen dreierlei Arten von Amöben unterscheiden: eine Form, welche mit der zuerst von Lösch beschriebenen identisch ist und sich für Katzen pathogen erweist, eine zweite, welche sich gegen Katzen indifferent verhält, und eine dritte, welche sich im Darm gesunder Menschen nach mineralischen Abführmitteln findet und gleichfalls Katzen gegenüber sich als völlig harmlos erweist. Quinke und Roos haben ferner darauf hingewiesen, dass die erstgenannte Form kleiner, durchsichtiger, lebhafter beweglich ist, häufig rothe Blutkörperchen, selten dagegen andere Fremdkörper enthält, während die zweitgenannte Form grösser, träger ist, nie Blutkörper, dagegen andere Fremdkörper, wie Bacterien, Spisetheilchen u. s. w. aufnimmt. Auch die Cystenformen zeigen Unterschiede: Die erste Amöbenart weist nach den genannten Forschern rundliche bis ovale, fast ganz durchsichtige, zarte, scharf, aber nicht deutlich doppelt geränderte Gebilde auf. Das Innere ist glashell und zeigt nur manchmal kernähnliche Differenzirung. Der Durchmesser dieser Cysten betrug 10—15  $\mu$ . Die Cysten der Amöben des zweiten Falles sind viel derber, zeigen vollkommen runde Kugeln mit einem Durchmesser von 16—17  $\mu$  und deutlich doppelliniger Hülle. In dem wasserhellen Inhalt finden sich regelmässig eine Anzahl heller, runder Bläschen. Die Amöben der gesunden Entleerungen zeigen alle Eigenschaften wie die erwähnte zweite Form. Danach unterscheiden Quinke und Roos drei Arten von Amöben: Die *Amöba coli* Lösch (Fall 1), die *Amöba coli* mitis (Fall 2) und endlich die *Amöba coli* vulgaris der Gesunden. Ich füge noch hinzu, dass der erste Fall aus Sicilien stammte, während der zweite dauernd in Schleswig-Holstein lebte.

Ausser diesen zwei Fällen von Quinke und Roos sind in Deutschland Fälle von Amöbenenteritis, wenn wir von einer kurzen Bemerkung Pfeiffer's, der bei Kinderdysenterieen Amöben gefunden haben will, absehen, nichts bekannt geworden. Speciell in Berlin sind autochthone Fälle von Amöbenenteritis, soweit meine Erfahrung reicht, nicht beschrieben.

Ich glaube, dass schon deshalb die Mittheilung zweier Fälle von Amöbenenteritis, die ich kurz hintereinander zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht ohne Interesse sein dürfte.

Fall 1. Der erste Fall betrifft eine Kaufmannsfran G., 32 Jahre alt. Zwei Schwestern starben an Lungenschwindsucht, der Vater starb an Leberkrebs, die Mutter an Wassersucht. Patientin war als Kind gesund, aber schwächlich, menstruirte mit 16 Jahren und litt im 18. Lebensjahre an Magen- und Magengeschwür. Nach dessen Heilung jahrelanges Wohlbefinden. Im Jahre 1891 erkrankte Patientin an Blinddarm-Entzündung, die aber leicht verlief. Patientin hat drei Kinder geboren, die Wochenbetten verliefen normal. Das jetzige Leiden datirt seit dem Jahre 1892. Sie führt den Anlass dazu auf einen Sommeraufenthalt in Hermsdorf zurück, woselbst sie häufig angeblich schlechtes, trübes Brunnenwasser trank. Auch die Closets waren daselbst sehr primitiv. Es stellten sich sofort heftige Diarrhöen ein, etwa sechs bis acht mal des Tages. Die Stühle waren von Anfang an wässrig, gelbbräunlich und wurden unter heftigen ziehenden Schmerzen in der Gegend des absteigenden Dickdarms, der auch auf Druck stark empfindlich war, entleert. Blut und Eiter waren wenigstens in nennenswerthen Mengen dem Stuhl nicht beigemischt. Die Patientin nahm infolge des starken Säfteverlustes erheblich ab, im Verlaufe von drei Jahren circa 30 Pfund. Hand in Hand damit ging eine wesentliche Reduction des Kräftezustandes, und der Appetit war sehr gering. Ab und zu bestand Fieber, das einmal bis 39° hinaufging, zuweilen war aber auch die Temperatur subnormal. Für kurze Zeit trat im Anschluss an Arzneimittel vorübergehende Besserung, nie aber Beseitigung der Durchfälle ein; im ganzen blieb der Zustand mit leichten Schwankungen nach der günstigen oder ungünstigen Seite derselbe. Auch eine seit dem September 1893 bestehende Gravidität änderte an dem Krankheitsbild nichts.

Die Patientin, welche Ende März 1895 zuerst von mir in Gemeinschaft mit dem Hausarzt untersucht wurde, ist eine gracil gebaute Dame mit blassen, leicht eingefallenen Wangen und kühlen Extremitäten. Die Untersuchung konnte aus Schonung für den damals bestehenden Zustand eine nur unvollständige sein, es sei aber erwähnt, dass die Untersuchung der Brustorgane schlecht entwickelte, aber normale Lungen, sowie völlig normale Herz- und -grenzen ergab. Die Palpation des Abdomens ergab die für eine Gravidität im siebenten Monat charakteristischen Verhältnisse; im übrigen konnte von einer eigentlichen systematischen Palpation der einzelnen Bauchorgane naturgemäss keine Rede sein. Doch erwies sich das ganze linke Mesogastrium, sowie die Partie, welche etwa der Lage des Colon descendens entspricht, äusserst schmerzempfindlich. Ich erwähne gleich hier, dass die spätere Untersuchung nach der Entbindung eine starke Ptose sämtlicher Baucheingeweide, speciell auch der Leber, welche etwa zu  $\frac{2}{3}$  in der Bauchhöhle lag, ergab, sonst aber bezüglich des Darmes jene schon früher erhobene Druckempfindlichkeit der Dickdarmpartie bestätigte. Die Untersuchung per rectum war vollkommen

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 13. und 20. Januar 1896.

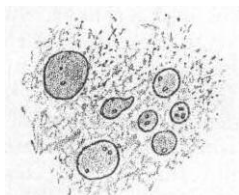
negativ. Es ist noch hinzuzufügen, dass seitens des Hausarztes wiederholt Untersuchungen der Dejecte auf Tuberkelbacillen vorgenommen wurden, stets mit negativem Erfolg. Ich konnte das bei eigenen Untersuchungen bestätigen.

Die Hauptklagen der Kranken bezogen sich auf die genannten Diarrhöen, die besonders häufig ihre Nachtruhe störten, die heftigen ziehenden Dickdarmschmerzen, den Stuhl drang, die Appetitlosigkeit und eine sich langsam aggravierende Körperschwäche.

Zur Sicherung der Diagnose wurden von mir anfangs zweitägig, später wöchentlich ein- bis zweimal Stuhluntersuchungen vorgenommen. Die Stuhluntersuchung geschah, abgesehen von den ersten drei Untersuchungen, so, dass das Material unmittelbar nach der Entleerung in ein erwärmtes und dicht mit Watte eingehülltes Fläschchen gegossen und mir sofort zugeschickt wurde. Die Flaschen blieben während der Untersuchung stets im Thermostaten bei einer Temperatur, welche zwischen 37 und 38° C schwankte.

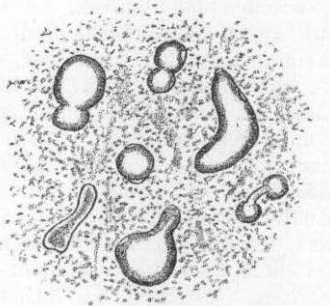
Die Entleerungen hatten im allgemeinen folgende Eigenschaften: Sie waren von erbsenpuréeartiger Beschaffenheit, zeigten starke Gasbildung und reagierten meist deutlich alkalisch. Eigenthümlich war der leimartige Geruch der Stühle, auf den auch Quincke hinweist, Schleim- oder Blutbeimengungen wurden niemals beobachtet. Ich schliesse hieran die Bemerkung, die mit Quincke's Beobachtung übereinstimmt, dass der Urin bei reichlichem Amöbenbefund sich als stark indicanhaltig erwies, und umgekehrt. Im übrigen bot der Urin nichts besonderes.

Fig. 1.



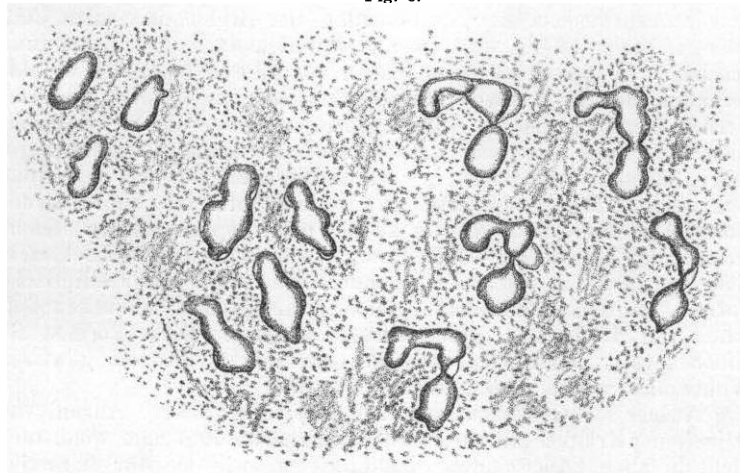
Encystirte Formen.

Fig. 2.



Ruhende Formen.

Fig. 3.



Amöben mit Gestaltsveränderungen.

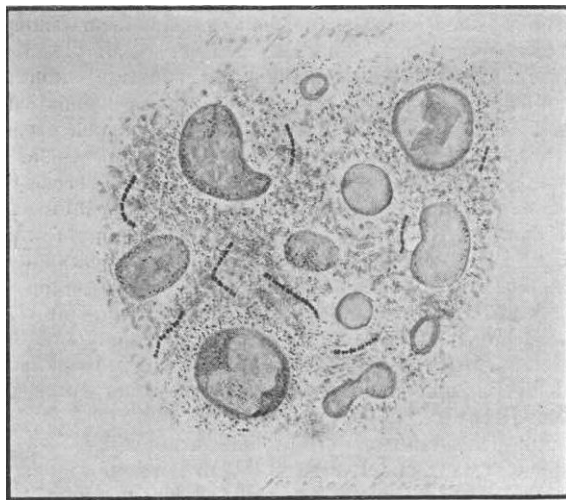
Schon die ersten Untersuchungen, bei denen ich mich der freundlichen Beihilfe eines meiner Schüler, des Herrn Dr. Sven Åkerlund aus Gothenburg erfreute, ergaben zahlreiche Amöben, in jedem Gesichtsfeld bei starker Vergrößerung etwa 5–10. Dieselben waren schon bei schwacher (60–70facher) Vergrößerung an ihrem Glanz und den besonders scharf ausgeprägten Contouren leicht zu erkennen. Bei genauerer Betrachtung konnte man zunächst drei verschiedene Formen unterscheiden: 1) sogenannte encystirte Formen, 2) ruhende Formen, 3) in lebhafter Bewegung und Theilung begriffene Formen. Keineswegs waren diese Formen jedesmal zu sehen, wohl aber traf man stets Cysten an, häufig genug auch Cysten und ruhende Formen. Ueberhaupt sind Schwankungen sowohl hinsichtlich der Formen als auch der Zahl der Amöben bemerkbar.

Die Grösse der Amöben betrug durchschnittlich 15–25  $\mu$ , doch kamen auch grössere, in seltenen Fällen auch kleinere vor. Die Cysten waren kreisrunde, scharf contourirte und lichtbrechende Gebilde in der Grösse von 10–15  $\mu$ , zeigten im frischen Zustande untersucht einen oder mehrere Kerne. Im Zustande des Absterbens verloren die Cysten ihren Glanz, die Kerne waren nicht mehr sichtbar, sie bekamen ein Aussehen etwa wie Epithelzellen in trüber Schwellung.

Die ruhenden Amöben zeigten sehr verschiedene Formen, am häufigsten wohl Biscuitformen, aber auch andere vielgestaltige Formen. In der Regel konnte man bei diesen, ebenso wie bei den beweglichen Formen einen oder mehrere peripher gelegene Kerne entdecken.

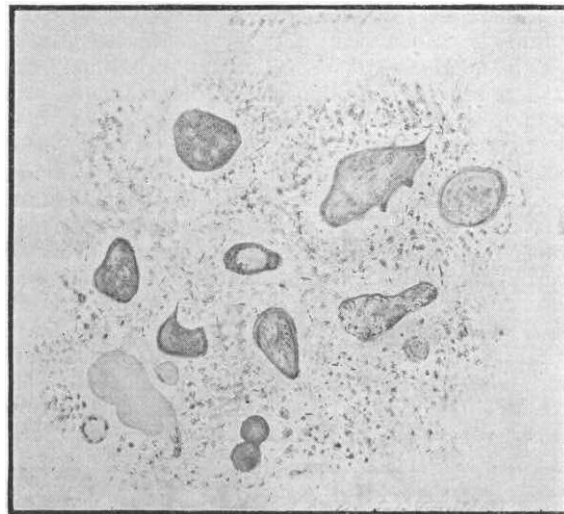
Die beweglichen Formen zeichnen sich dadurch aus, dass sie zeitweilig Fortsätze (sogenannte Pseudopodien) ausstrecken, mit deren Hülfe offenbar die Fortbewegung geschieht. Ausser dieser Gestaltveränderung sieht man indessen auch Veränderungen, welche mehr in Form von Abschnürungen vor sich gehen. Wirkliche Theilungen von Amöben habe ich ebensowenig wie andere Forscher beobachtet.

Fig. 4.



Darmamöben aus den Stuhlgängen (Ausstrichpräparate, Safraninfärbung). 515fache Vergrößerung.

Fig. 5.



Darmamöben aus den Stuhlgängen (Ausstrichpräparate, Gram'sche Färbung). 250fache Vergrößerung.

Wie bereits von früheren Autoren hervorgehoben ist, kann man an den Amöbenleibern zwei verschiedene Schichten: das Ekto- und Entoplasma unterscheiden; besonders leicht ist das bei der Ausstülpung von Fortsätzen, bei der sich nur die ektoplasmatische Schicht betheiligt, mit grosser Deutlichkeit erkennbar. An gefärbten Präparaten sieht man ausserdem an manchen Amöben centrale oder periphere Anhäufungen von Entoplasma. Endlich kann man sowohl an ungefärbten, als auch an gefärbten Präparaten zuweilen Vacuolen beobachten, die meines Erachtens so entstehen, dass sich das, wie es scheint, sehr contractile Entoplasma an einzelnen Stellen stärker anhäuft (Fig. 4 u. 5).

Rothe Blutkörperchen habe ich bei den vielfachen Untersuchungen niemals beobachtet, nur in dem zweiten Falle sah ich zweimal ganz vereinzelte blutkörperhaltige Amöben. Vielfach dagegen waren Bakterien, sowie Detrituskörnchen in den Zellleibern sichtbar.

Die Amöben in diesem Falle waren in maximo 8–10 Stunden sichtbar, nach 24stündigem Stehen im Thermostaten waren bewegliche Formen nie, encystirte nur wenige und ihrem Aussehen nach erheblich veränderte sichtbar. Dagegen gelang es mir, die Amöben tagelang in schwacher Formalinlösung zu erhalten, namentlich die encystirten.

Als geeignete Färbemethoden für Amöben erwiesen sich uns besonders die Gram'sche Doppelfärbung, ferner Vesuvium, ganz besonders aber das Saffranin, weniger gut Gentianaviolett, Methylenblau oder Eosin. Die Objecte werden einfach so hergestellt, dass man dünne Ausstrichpräparate lufttrocknen lässt, eventuell bei ganz kleiner Flamme nachtrocknet und dann in die Färbeflüssigkeit bringt. Alkohol als Fixierungsmittel hat sich mir als ungeeignet erwiesen.

Wenn wir, meine Herren, nach dieser Beschreibung die Amöben in das von Quincke und Roos gegebene Schema einfügen sollten, so sehen wir, dass unsere Amöben in vielen Punkten mit den Angaben dieser Autoren übereinstimmen: Für das wichtigste Unterscheidungsmerkmal dieser Amöbenform gegenüber denjenigen der ägyptischen acuten Dysenterie möchte ich den Mangel an rothen Blutkörperchen, der sich auch in dem einen diesem analogen Falle von Quincke und Roos fand, betrachten. Auf die Grösse, das Verhalten des Kerns, des Entoplasma und sonstige Differenzierungsmerkmale möchte ich keinen erheblichen Werth legen, da die Beobachtungen anderer Autoren selbst bei denselben Amöbenarten grosse Abweichungen bezüglich dieser Punkte aufweisen.

Weit wichtiger dagegen erscheint mir das bereits oben erwähnte Moment: die Infectiosität der Amöbenstühle auf Thiere, namentlich Katzen. Ich habe daher mit frischem Material meines Falles bei drei Katzen zu wiederholtenmalen Injectionen (jedesmal 25 cem) in den Anus gemacht. In keinem Falle gelang es, trotz tagelang fortgesetzter Untersuchung Amöben in den Dejectionen der Versuchsthiere zu finden, die Thiere blieben, abgesehen von einem, welches vorübergehend klonische Zuckungen bekam, gesund. Es besteht hierin eine weitere Uebereinstimmung mit den Experimenten von Quincke und Roos.

Was nun den weiteren Verlauf des Falles betrifft, so gestaltete er sich folgendermaassen: Bis zum 10. Mai waren in den diarrhoischen Entleerungen regelmässig mehr oder weniger reichhaltig Amöben zu finden. Am 12. Mai erfolgte der Partus. Von da ab bis zum 17. Juni waren die Stühle mit wenigen Ausnahmen fest und amöbenfrei. Dann stellten sich wieder starke Diarrhöen ein, mit reichlichem Amöbenbefund, doch waren die Amöben im ganzen kleiner als früher.

Ende Juni begannen wir mit therapeutischen Maassnahmen, zuerst mit kleinen Calomelgaben, und zwar 0,05 dreimal täglich. Der Erfolg war der, dass die Zahl der Stühle eher zunahm, während die Consistenz unverändert blieb. Amöben waren aber während der Calomelcur nicht mehr zu finden, traten aber mit Nachlass derselben wieder auf. Wir versuchten des weiteren Chininclystiere, die aber starke Reizung des Darmes hervorriefen und deshalb bald ausgesetzt werden mussten. Am meisten haben sich uns palliativ ganz schwache Argentum nitricum-Spülungen (1:10000) bewährt, wobei die Zahl der Stühle abnahm und die Consistenz eine breiige, selbst feste wurde. Gegenwärtig ist die Patientin, nachdem noch andere Mittel fehlgeschlagen hatten, zu den Argentum nitricum-Spülungen zurückgekehrt, durch welche offenbar eine Verringerung des Darmkatarrhs herbeigeführt wird. Von Amöben war in den letzten drei Monaten nichts mehr zu finden, doch ist damit das Wiederauftreten derselben nicht ausgeschlossen.<sup>1)</sup>

Fall 2. Der Fall betrifft eine 39jährige Frau J.; dieselbe hat fünf Kinder geboren, zweimal abortirt. Patientin leidet seit fünf Jahren an Diarrhöen, und zwar in der Regel des Morgens, zu welcher Zeit zwei bis drei Stühle schnell hintereinander folgen. Am Tage herrscht mit wenigen Ausnahmen Ruhe. Die Nacht ist nie durch Stuhlbrand gestört. Ausser diesen Darmstörungen klagt Patientin noch lebhaft über Speichelfluss und Schleimwürgen. Zweimal litt Patientin an Hämoptoe, seitdem leichte Athemnoth, Ernährungszustand in den letzten drei Jahren wesentlich schlechter. Zuweilen Nachtschweisse. Der Stuhl ist gelblichbraun, häufig mit Schleim vermischt, niemals Blut. Diät scheint keinen wesentlichen Einfluss auf das Leiden zu haben.

Status praesens: Patientin ist von phthisischem Habitus, schlecht genährt, Herztöne normal. Lungenbefund: Links hinten oben Spitzendämpfung, verschärftes Athmen, rechts hinten in der Höhe des Angulus scapulae etwa fünf Querfinger breite Dämpfung, darüber Athmungsgeräusch bronchial, einzelne grossblasige Geräusche, bei tiefster Inspiration hörbar. Der Magen und Darm bieten physikalisch keine Anomalien, speciell keine Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Rectum ohne Besonderheiten.

Die Stühle zeigten dieselbe Beschaffenheit wie beim ersten Fall; die Amöben waren etwas kleiner als in jenem (10–15  $\mu$ ), darunter viel encystirte, aber auch bewegliche Formen. Zweimal konnte ich in den Amöben rothe Blutkörperchen (Mikrocyten) beobachten. Ausser diesen Amöben war aber noch eine eigenthümliche lebhaft rotirende, mit Geisselfäden versehene Form zu beobachten, ähnlich der von Roos beschriebenen und abgebildeten Infusorienart. Weitere Stuhluntersuchungen ergaben genau dieselben Bilder. Unter Anwendung einer geeigneten Diät, sowie

<sup>1)</sup> Die letzte Untersuchung, die im Januar d. J. stattfand, ergab wiederum zahlreiche, wohlausgebildete Amöben im Stuhl.

unter Gebrauch von Wismuthsalicylat erfolgte für mehrere Monate Verminderung der Durchfälle und Besserung des Allgemeinbefindens. Infolge eines Diätfehlers trat indess neuerdings eine Verschlimmerung ein. Die Untersuchung der Stühle, welche zum Theil unmittelbar nach der Entleerung geschah, ergab indessen nur ganz vereinzelt Amöben, dagegen constant die vorhin beschriebene Flagellatenform. Uebertragungsversuche mit diesen Dejecten waren aus äusseren Gründen nicht ausführbar.

Wenn ich im Anschluss an diese beiden Fälle den Versuch mache, die Aetiologie der Amöbenenteritis einer Erörterung zu unterziehen, so bin ich mir völlig klar darüber, dass das Material zu einer Entscheidung durchaus nicht zureicht. Es kann sich nur um die Klärung einiger in der Discussion stehender Hauptfragen handeln. Ich möchte hierbei mangels eigener Erfahrungen auch nicht auf die Beziehungen der Amöben zu der echten Dysenterie eingehen, sondern mich wesentlich auf die Frage beschränken: giebt es eine durch das Vorkommen von Amöben charakterisirte chronische Enteritis, und existirt ein bestimmter ätiologischer Zusammenhang zwischen den genannten Rhizopoden und der Darmaffection?

Hierbei ist zunächst der Einwurf Schuberg's zu erledigen, dass die Amöben ganz gewöhnliche Darmschmarotzer vorstellen, die sich auch bei ganz gesunden Individuen finden. Diese Behauptung wurde auch von Quincke und Roos nachgeprüft und im ganzen bestätigt; nur betrachten die genannten Forscher jene Form als eine besonders harmlose, als vulgäre Amöbenart. Ich kann diese Aufstellung nicht als conclusant ansehen. Wenn Quincke und Roos zwischen den Amöben der Gesunden und Kranken, wie oben erwähnt, keine Unterschiede finden, so liegt meines Dafürhaltens noch kein zwingender Grund vor, die beiden Amöbenarten nur deshalb zu unterscheiden, weil sie das eine Mal bei Kranken, das andere Mal bei Gesunden gefunden wurden. Wir müssten sonst auch von einem vulgären Diphtheriebacillus oder Cholera-bacillus sprechen, weil dieselben bekanntlich auch vereinzelt bei Gesunden gefunden sind. Ich habe mich nun, um die principielle Frage, ob Amöben im gesunden Darm vorkommen, an einem Material, welches das der bisherigen Untersucher wesentlich übertrifft, nämlich an 43 Fällen, über das Vorkommen von Amöben bei Gesunden zu unterrichten versucht. Sämmtliche Untersuchungsobjecte waren, soweit sich das aus den Angaben sowie der Untersuchung der Dejectionen entnehmen liess, darmgesund. Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass die Untersuchung der Stühle mit allen Cautelen, in vielen Fällen sogar wenige Minuten nach ihrer Entleerung geschah. In diesen 43 Fällen haben wir allerdings 12 mal Gebilde gefunden, die ihrer Grösse und Gestalt nach als Amöben gedeutet werden konnten, aber in keinem einzigen dieser Fälle — vielleicht einen Fall, den ich nicht selbst, sondern meine Assistenten gesehen haben, ausgenommen — waren Bewegungsformen in der bei dem ersten Fall geschilderten Weise sichtbar. Ich weise ferner darauf hin, dass im Gegensatz zu den polymorphen Formen, welche andere und ich bei der sogenannten Amöbenenteritis beobachteten, sich hier in kaum einem Falle andere als runde oder elliptische Formen zeigten. Am meisten gleichen die Gebilde den bekannten, schon von Nothnagel geschilderten Monaden. Diese Formen als Amöbencysten anzusehen, erscheint mir aber, selbst ein gewisses Wohlwollen vorausgesetzt, mehr als gewagt.

Ausser bei Gesunden habe ich auch eine grössere Anzahl von Dejectionen Kranker mit chronischen Diarrhöen untersucht, wenn auch nicht in allen Fällen unter den Cautelen, wie sie für derartige Untersuchungen nothwendig sind. In keinem dieser Fälle konnte ich Amöben constatiren, behalte mir aber mein endgültiges Urtheil bis zur Verarbeitung eines grösseren Materials vor.

Aber selbst zugegeben, dass gelegentlich Amöben schon unter normalen Verhältnissen im Darm schmarotzen, so ist nach meinen Erfahrungen ihre geringe Zahl gar nicht in Vergleich zu bringen mit den reichlichen Mengen, die ich in meinen beiden Fällen beobachten konnte. Die Thatsache des Vorkommens einer beschränkten Zahl von Protozoen würde ferner noch nicht absolut gegen ihre Bedeutung als Krankheitsreger sprechen. Endlich könnte man sich vorstellen, dass an sich harmlose Amöben unter gewissen Bedingungen invasive Fähigkeiten gewinnen, wofür wir bekanntlich in der Bacteriologie gleichfalls Analogieen besitzen.

Mit diesen und ähnlichen Hypothesen ist, wie ich zugebe, die ätiologische Bedeutung der Darmamöben nicht zu begründen, und es erscheint mir dies sowohl für die acute Dysenterie, als auch für die chronische Enteritis so lange verfrüht, als wir nicht über ein wissenschaftlich unanfechtbares Culturverfahren verfügen. Der Werth der Injectionsversuche bei Katzen ist dabei nicht gering anzuschlagen, aber wie sie angestellt sind, entbehren sie der zwingenden Beweiskraft. Dagegen scheint es mir doch schon erlaubt, die Amöbenenteritis als eine besondere Form der Enteritis zu charakterisiren, und zwar als eine, wie es scheint, äusserst hart-

näckige und zu Recidiven neigende. Schon dieser bescheidene Schritt vorwärts erscheint mir als ein Gewinn für die Klinik. Der weiteren Forschung bleibt es vorbehalten, festzustellen, ob Fälle der genannten Enteritis nicht häufiger vorkommen, als man bisher geglaubt hat, und die Biologie dieser äusserst interessanten Protozoen genauer zu studiren, als es bisher der Fall war. Man wird ferner zu eruiren haben, warum — wie ich dies bei meinen zwei Fällen beobachtet habe und wie dies auch Quincke und Roos mittheilen — zeitweilig Amöben trotz Fortbestehens des Darmkatarrhs fehlen und dann plötzlich wieder auftauchen. Namentlich werden exotische Enteritiden immer auf Amöben zu untersuchen sein, aber auch bei autochthonen dürfte die Mikroskopie der Fäces, die im Gegensatz zu anderen ebenso wenig anmuthigen Se- und Excreten leider immer noch von vielen Aerzten perhorrescirt wird, von grosser Bedeutung sein.

#### L i t t e r a t u r.

(Eine vollständige Litteraturübersicht bis in die neueste Zeit findet sich in der unten citirten Arbeit von Kruse und Pasquale. Wir beschränken uns daher an dieser Stelle auf die wesentlichsten Nachweise).

Lösch, Virchow's Archiv 1875, Bd. 65, S. 196. — Koch u. Gaffky, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1887, Bd. III, Anlagen S. 65. — Kartulis, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virchow's Archiv 1886, Bd. 105. — Derselbe, Zur Aetiologie der Leberabcesse etc. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde 1887, Bd. II. — Derselbe, Ueber weitere Verbreitungsgebiete der Dysenterieamöben. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde 1890, Bd. VII. — Derselbe, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde Bd. IX, No. 11, 1891. — Derselbe, Ueber pathogene Protozoen bei dem Menschen. Zeitschrift für Hygiene Bd. XIII, S. 2. — Councilman u. Lafleur, Amöbic Dysentery. The John Hopkins Hospital Reports. Baltimore. Vol. II, 1891, No. 7—9. — Kovacz, Zeitschrift für Heilkunde 1892, Bd. XIII, S. 509. — Massiutin, Ueber die Amöben als Parasiten des Dickdarms. Referat im Centralblatt für Bacteriologie Bd. VI, S. 451. — Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Centralblatt für Bacteriologie 1893, Bd. 13. — Kruse u. Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene 1894, Bd. XVI. — Quincke u. Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berliner klinische Wochenschrift 1893, No. 45. — Roos, Zur Kenntniss der Amöbenenteritis. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie 1894, Bd. XXIII, Heft 6.