XXIII.

Aus der medic. Klinik in Kiel.

Zur Kenntniss der Amöbenenteritis.

Von

Dr. E. Roos,

I. Assistenzarzt.

(Mit Tafel IV u. V.)

Nachdem bis vor Kurzem die verschiedenen Ansichten der Autoren über die „*Amoeba coli*“ als Krankheitsursache der endemischen (tropischen) Dysenterie sich unerklärt gegenübergestanden hatten — auch von den beiden neuesten Arbeiten spricht eine (Schuberg) derselben jede pathogene Bedeutung ab, während die andere (Kovacs) mehr für dieselbe eintritt¹⁾ —, konnten Prof. Quincke und ich an der Hand zweier Fälle von chronischer Amöbenenteritis zeigen, dass es verschiedene Arten von Amöben giebt, welche im menschlichen Darm vorkommen können. Die Verschiedenheit der Ansichten der Untersucher findet zum Theil jedenfalls darin eine Erklärung, dass sie verschiedene Arten vor sich gehabt haben.

Kruse und Pasquale zeigten vor Kurzem, dass es Amöben giebt, welche für Katzen pathogen, und solche, welche es nicht sind.

Wir fanden aber nicht allein diesen, sondern auch morphologische Unterschiede der Amöben bei den zwei von uns beobachteten Enteritisfällen. Ueber den klinischen Verlauf und die Behandlung derselben haben wir bereits berichtet.²⁾

Bei dem einen Kranken, welcher die Parasiten anscheinend im Süden (Sicilien) erworben hatte, waren die Amöben durchschnittlich kleiner (15—25 μ Durchmesser im runden Zustand), durchsichtiger, lebhafter beweglich als die des zweiten Falles, enthielten häufig eine grössere Anzahl rother Blutkörperchen, selten andere Fremdkörper in

1) In Betreff der Literatur der Darmamöben kann auf die genauen Angaben in diesen beiden Arbeiten verwiesen werden.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 45.

ihrem Inneren, während die trägen, gleichsam dickflüssigeren, grossen (25—35 μ) Protozoen der zweiten Kranken, welche mehrere Jahre vor ihrer Erkrankung immer in Schleswig-Holstein gelebt hatte, nie Blut, häufig aber andere Fremdkörper, wie Bacterien, Speisetheilchen, aufnahmen (Fig. 1 a, b, c u. 2, Taf. IV).

Wenn diese bei wochenlang fortgesetzter Untersuchung regelmässig zu beobachtenden Unterschiede dem Beobachter auch sehr wahrscheinlich machen, dass er verschiedene Arten vor sich hat, so ist auf der anderen Seite auf einzelne Eigenschaften, wie z. B. auf die Beweglichkeit als Artunterscheidungsmerkmal nur wenig Werth zu legen, da dieselbe nach den Berichten der Autoren auch bei demselben Fall und unter denselben Bedingungen sehr verschieden sein kann.

Sicher unterschieden sich die Amöben der beiden Kranken aber in ihrer Dauerform. Beim ersten Fall encystirten sie sich in rundlichen bis ovalen, fast ganz durchsichtigen, zarten, scharf, aber nicht deutlich doppelt geränderten Gebilden. Das Innere war vollkommen glashell, homogen oder zeigte unregelmässige, nur manchmal kernähnliche Differenzirung. Der Durchmesser betrug 10—15 μ . Die Cysten der Amöben des zweiten Falles waren viel derbere, vollkommen runde Kugeln mit dem sehr constanten Durchmesser von 16—17 μ und deutlich doppelliniger Hülle. In dem wasserhellen Inhalt fanden sich regelmässig eine Anzahl heller, runder Bläschen (Kerne?) (Fig. 3 a und b, Taf. IV).

Die Cysten waren nicht in jedem Stuhl der beiden Kranken, aber doch ziemlich häufig in einzelnen Exemplaren, manchmal in viel grösserer Menge vorhanden. So enthielt z. B. ein Stuhlgang des Kranken mit dem südlichen Parasiten kurz nach Beendigung einer längeren Cur mit Calomel dieselben geradezu massenhaft, während bewegliche Amöben spärlich waren. Auch bei der anderen Kranken fanden sie sich nach der Einnahme von Calomel reichlicher. Diese letztere grössere Cystenart bei dem einheimischen Falle wurde auch schon von Grassi in Italien gesehen und beschrieben.

Die Amöben der ersten Enteritis waren, wie die später zu beschreibenden Versuche zeigen werden, für Katzen ein äusserst heftiges Krankheitsgift — auch die Enteritis beim Menschen war schwerer als die in Schleswig-Holstein acquirirte —, die Amöben der letzteren für diese Thiere vollkommen indifferent.

Alle diese Unterschiede bewogen uns, die Amöben des ersten Falles als *Amoeba coli* Lösch — dieselbe ist anscheinend mit der von diesem Forscher zuerst beschriebenen identisch — s. *felis* von denen des zweiten als *Amoeba coli mitis* zu trennen.

Musenbach, Riffarth & C^o Berlin.

Verlag von F.C.W. Vogel, Leipzig.

Roos, Anacardium.

Ausserdem fanden wir in Uebereinstimmung mit Schuberg in den Entleerungen gesunder Menschen, besonders nach mineralischen Abführmitteln, häufig (in 9 von 24 Fällen) Amöben (*Amoeba intestini vulgaris*). Dieselben gleichen im beweglichen und encystirten Zustand vollkommen der *Amoeba coli mitis* und sind für Katzen ebenfalls nicht pathogen. Es wäre deshalb das nächstliegende, diese beiden letzteren Formen als identisch anzusehen, und wir haben sie nur darum auseinanderhalten zu müssen geglaubt, weil die *Amoeba coli mitis* sich bei einer Kranken mit hartnäckiger chronischer Enteritis fand, an der sie nicht ganz unbetheiligt schien, während die Wirthe der *Amoeba vulgaris* meist keinerlei Darmbeschwerden zeigten.¹⁾

Dass Amöben in der Wand des Darmes selbst vorkommen können ist bekannt, seit Koch dieselben 1883 in Darmschnitten von Dysenteriekranken fand, und vor einiger Zeit haben Councilman und Laflour in einer ausführlichen und gründlichen Arbeit die Darmveränderungen bei der Amöbendysenterie des Menschen beschrieben und gezeigt, dass die Parasiten in grosser Menge tief in die Darmwand eindringen und fast überall da zu finden sind, wo pathologische Veränderungen der Darmsubstanz bestehen.

Die Untersuchungen dieser beiden Forscher erstreckten sich auf 15 Fälle von Enteritis. Bei 8 davon konnte die pathologisch-anatomische Untersuchung gemacht werden. Sie schildern die Krankheit als eine verschieden heftige und hartnäckige Diarrhoe mit meist blutig-schleimigen Entleerungen, welche Amöben enthalten. Die Krankheit kann durch Anämie und Erschöpfung, besonders häufig durch complicirende Leber- und Lungenabscesse (Amöbensputum) oder durch Darmperforation und Peritonitis zum Tode führen. Einige Kranke wurden auch anscheinend geheilt entlassen. Der Beginn ist verschieden, manchmal ganz acut, der Verlauf unregelmässig, macht Intermissionen und Verschlimmerungen. Sehr hervorgehoben wird die Neigung zum Chronischwerden.

Bei der anatomischen Untersuchung zeigt der Darm eine Verdickung seiner Wand im Ganzen und durch einzelne vorspringende

1) Nebenbei möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass sich gelegentlich in diarrhoischen Stühlen Zellen finden, anscheinend gequollene Epithelien, welche auch von geübten Beobachtern leicht für Amöben gehalten werden können. Erst kürzlich haben wir einen Fall von sehr heftiger acuter Enteritis beobachtet, in dessen Entleerungen solche Zellen massenhaft vorhanden waren. Ihre Grösse schwankte von 12–20 μ Durchmesser, und erst die beständig auch sofort nach der Entleerung fehlende Beweglichkeit und das ziemlich häufige Auftreten von Theilungsformen, die wir bei Amöben nie beobachten konnten, liessen uns die Gebilde als nicht Amöben erkennen.

Knötchen. Dieselbe ist gewöhnlich durch die meist am stärksten geschwollene Submucosa, aber auch durch die Verdickung der übrigen Darmschichten verursacht. Die Knötchen bestehen aus circumscribten Schwellungen der Submucosa, welche gallertig erweichen. Diese Herde enthalten Amöben und stehen manchmal nur durch stecknadelkopfgrosse Oeffnungen mit dem Darmlumen in Verbindung, manchmal ist die Schleimhaut in grösserem Umfang darüber zerstört, so dass ein offenes Geschwür daliegt. Immer aber ist die Erweichung und Zerstörung der Submucosa ausgedehnter als die der Mucosa, so dass Geschwüre mit unterminirtem Rande entstehen. Häufig bildet die Muskelschicht einen reinen Geschwürsgrund. Doch finden die Amöben und mit ihnen die Infiltration ihren Weg auch durch die Bindegewebssepten der Muscularis. Es kommt dann zur Entzündung und Verdickung der Subserosa und Serosa, zur Bildung von Darmadhäsionen oder zur Perforation. In einem Falle konnten die Amöben massenhaft im Mesocolon nachgewiesen werden.

Die Schleimhaut selbst leidet, wie die beiden Forscher mehrfach betonen, relativ am wenigsten. Gewöhnlich ist nur das Epithel und der oberste Theil der Drüsen nekrotisch. Im Ganzen und in grösserer Ausdehnung ist sie es nur über den submucösen Herden, wie die Untersucher glauben secundär durch Aufhebung der Ernährung. Amöben finden sich an einzelnen Stellen in und zwischen den Drüsen meist in Lymph-, manchmal auch in kleinen Blutgefässen.

Aus der Beschreibung von Councilman und Lafleur — in Betreff der Einzelheiten muss auf die Originalarbeit und die Abbildungen derselben verwiesen werden — ergeben sich die Amöben mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Erreger der Darmkrankheit. Bacterien, Kokken und Bacillen vom Aussehen des Bacterium coli fanden sich in den Darmschnitten und Geschwüren ebenfalls, bisweilen aber nur in ziemlich geringer Menge und schienen den Autoren von nebensächlicher Bedeutung. In einem ihrer Fälle fanden sich gar keine Bacterien. Sie schlagen für die Amöbe den Namen *Amoeba dysenteriae* vor.

Im Folgenden soll gezeigt werden, wie sich Versuchsthiere verhalten, welche mit amöbenhaltigem Stuhl inficirt sind, und welche pathologischen Veränderungen sich an denselben ausbilden. Als empfänglich hatten sich *Kartulis* besonders Katzen erwiesen und wurden deshalb ausschliesslich verwandt.

Versuche.

Die Uebertragungen wurden immer so ausgeführt, dass die Katzen in einen Sack gesteckt und mit Aether leicht narkotisirt wurden.

Meist trat nach 20—30 Secunden ausreichende Betäubung ein, um ohne Schwierigkeit einen mittelstarken, mit Wasser befeuchteten Nélatonkatheter den Thieren 10 cm und noch tiefer ins Rectum einführen zu können. Bei vorsichtiger Handhabung der Narkose wird man nur sehr selten ein Thier durch dieselbe verlieren. An den eingeführten Katheter wurde vermitteltst eines kurzen Zwischenstücks eine Spritze angesetzt, den Thieren etwa 5 ccm Stuhl eingeführt und darauf mit ein wenig warmer physiologischer Kochsalzlösung nachgespült. Einige Tage, als die zur Uebertragung verwendeten Stühle etwas dickflüssig waren, wurden sie vorher mit wenigen Cubikcentimetern warmer Kochsalzlösung verdünnt. Natürlich wurde die Mischung vor den Einspritzungen immer mikroskopisch auf einen genügenden Gehalt an lebenden Amöben untersucht.

A. Uebertragungen mit dem Stuhl des Kranken, der die *Amoeba coli* Lösch s. *felis* (*A. dysenteriae*) enthielt. Andere Protozoen waren im Stuhle nie vorhanden. Derselbe war meist dickflüssig, schleimig, leicht blutig, von stark alkalischer Reaction, der Amöbengehalt meist stark. Häufig fanden sich auch einige im encystirten Zustand.

I. 14. Juni 1893. 4 ziemlich kräftige junge Katzen erhalten an diesem und den beiden folgenden Tagen je 5 ccm Stuhl eingespritzt.

20. Juni. Im Käfig, in dem die 4 Katzen beisammen sind, wird schleimig-blutiger Stuhl gefunden, der sehr viel, meist prall mit Blutkörperchen gefüllte Amöben enthält. Die Katze, von der er stammt, ist nicht mit Sicherheit herauszufinden. Alle 4 sind wenig munter, fressen schlecht.

22. Juni. 2 Katzen entleeren sehr viel, fast reinen, blutigen Schleim mit viel Amöben und nur sehr wenig Stuhl. Bei den beiden anderen, die viel seltener Durchfall haben, wird ein Nélaton ins Rectum eingeführt und mit einer Spritze etwas Darminhalt aspirirt. Bei beiden finden sich reichlich bluthaltige Amöben. Alle Katzen magern stark ab, fressen nicht. Eine ist sehr elend.

23. Juni. Morgens Tod einer Katze (10. Tag). Nach 1½ Stunden Section: Schwere Dysenterie des ganzen Dickdarms. Derselbe ist im Ganzen, an einigen Stellen mehr, an anderen weniger geschwollen. Die Schleimhaut sehr uneben, an einzelnen Stellen mit blutigem Schleim, an anderen mit grau-weisslichem festhaftendem Belage bedeckt, welcher massenhaft, meist blutkörperchenhaltige Amöben enthält. An einzelnen Stellen des Darmes befinden sich oberflächliche Ulcerationen. Die Entzündung reicht bis zur Klappe und schneidet da scharf ab. Dünndarm vollkommen normal, die Schleimhaut blass. Enthält nur wenig schwärzlichen schleimigen Inhalt. Amöben finden sich im Dünndarm nicht. Magen leer. Leber und die übrigen Organe ohne wesentlichen Befund.

24. Juni. In der Nacht vom 23. zum 24. Tod der 2. Katze (11. Tag). Morgens Section: Eröffnung des Darmes vom Duodenum an. Einzelne Stellen des Dünndarms leicht hyperämisch, sonst ist er völlig normal. Sehr spärlicher, gelbgrünlicher Inhalt. Wird von oben ab auf Amöben abgesehen, aber keine gefunden. Dickdarm verdickt, mit einer blutig-schleimigen, halbflüssigen Masse angefüllt. Von aussen sieht man circumscribte Hyperämien der Serosa. Nach Abspülung zeigt der ganze Dickdarm eine schwere diphtheritische Enteritis mit einzelnen, meist oberflächlichen Ulcerationen. Der Darminhalt und der diphtheritische Belag enthalten massenhaft Amöben. Leber und die sonstigen inneren Organe bieten nichts Besonderes. Magen blass, leer.

Eine der beiden übrigen Katzen entleert alle 2—3 Stunden stark blutigen, amöbenhaltigen Schleim. Frisst und trinkt nicht.

26. Juni. Mittags Tod der 3. Katze (13. Tag). Nach 3 Stunden Section: Im ganzen Dickdarm hochgradige Enteritis, die scharf an der Klappe abschliesst. Der ganze Darm, besonders die Schleimhaut, stark geschwollen, mit einem grau-grünlichen Belag bedeckt. Die Serosa ist vom Anus in der unteren Hälfte des Dickdarms (Rectum) geröthet; die Röthung hört nach oben zu in ziemlich scharfer Grenze auf. Die geröthete Partie mehr von blutig-schleimigen Massen, die oberhalb mehr von fäculenten bedeckt. Die blutig-schleimigen Massen enthalten mehr Amöben als die fäculenten. Dieselben sind meist ohne Blut, reich an Vacuolen. Im Dünndarm nur in den oberen Partien etwas Inhalt. Schleimhaut normal, blass. Bandwürmer. Magen leer, enthält nur etwas braunen Schleim (verändertes Blut?). Hämorrhagien auf der Schleimhaut nicht zu sehen. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

27. Juni. Nachmittags Tod der sehr stark abgemagerten 4. Katze (14. Tag). Die anfangs häufigen, stark blutig-schleimigen Entleerungen waren die letzten 2 Tage mehr dünnflüssig, grünlich-weiss mit etwas Blut. Bestanden mikroskopisch neben Amöben aus verfetteten Zellen und Detritus. Lange Agone. Section 2 Stunden nach dem Tode: Ganzer Dickdarm mit grünlich-weisser Schmiere gefüllt. Darmwand in ganzer Ausdehnung geschwollen und entzündet. Röthung nicht mehr so acut wie bei den vorhergehenden Katzen. An vielen Stellen Schleimhaut mit zottigen weisslichen Auflagerungen bedeckt. Darminhalt enthält sehr reichlich Amöben, manche mit sehr vielen und grossen Vacuolen, die meisten ohne Blut. Der Dünndarm ebenfalls etwas hyperämisch; Schleimhaut im Ganzen etwas aufgelockert. Wenig Inhalt, ziemlich viel Gas. An einzelnen Stellen schwarzbraun gefärbter Schleim, am meisten in dem sonst leeren Magen. Keine Ekchymosen der Schleimhaut. Uebrige Organe bieten nichts Besonderes.

II. Am 22. und 24. Juni wird von dem frischen, amöbenhaltigen Schleim, welcher den kranken Katzen abgeht, mit etwas warmer, physiologischer Kochsalzlösung einem sehr starken alten Kater ins Rectum eingespritzt. Am 27. noch etwas vom Dickdarminhalt der an diesem Tage eingegangenen Katze. Anscheinend war er durch die beiden ersten Einspritzungen schon inficirt, denn bereits am 28. sass das sonst sehr wilde Thier ruhig in der Ecke, und am 29. entleerte es bereits blutigen Schleim mit stark bluthaltigen Amöben.

3. Juli. Der grosse Kater hat beständig heftigen Durchfall mit blutigen Schleimflocken, die reichlich blutgefüllte Amöben enthalten. Magert stark ab und wird sehr matt. Frisst noch etwas.

13. Juli. In der Nacht Tod des grossen Katers (21. Tag), der in den letzten Tagen bis zum Skelett abgemagert und äusserst kraftlos geworden war. Frass seit mehreren Tagen gar nicht mehr. Durchfall in den letzten Tagen geringer, gewöhnlich nicht mehr blutig, mehr weisslich. Morgens Section: Von dem im Ganzen 19½ cm langen Dickdarm ist der untere Theil (10 cm lang) scharf abgegrenzt ampullenartig ausgebuchtet (Rectum). Dieser letztere ist allein entzündet. Er zeigt eine stark verdickte Darmwand mit Eiterherden, die theilweise von Schleimhaut bedeckt sind. An einzelnen Stellen tiefere Ulcera. Die unterste Partie ist grau-grünlich, die obere mehr schwärzlich blutig belegt. Der grünliche Belag zottig, fest an der Schleimhaut anhaftend. In demselben reichlich Amöben. Im oberen Dickdarm keine, ebenso nicht im Dünndarm. Der letztere fast ganz leer, an manchen Stellen etwas hyperämisch, nur wenig dunkel schwarzbraune, schleimige Massen enthaltend. Brustorgane normal. Leber gross, blutreich, zeigt sonst nichts Abnormes.

III. 28. Juni. Einige Cubikcentimeter Stuhl des Kranken mit nur ganz spärlichen Amöben werden einer kleinen Katze ins Rectum gespritzt.

14. Juli. Katze noch munter, dicklicher Stuhl. Keine Amöben zu finden.

17. Juli. Darminhalt mit Nélaton aspirirt. Keine Amöben.

20. Juli. Noch gesund. Versuch wird als beendet angesehen.

IV. 10. Juli. Eine kräftige ältere und eine jüngere 3 Monate alte Katze erhalten je 4—5 ccm des mässig reichlich amöbenhaltigen, mit Salzwasser verdünnten Stuhls ins Rectum.

14. Juli. Die 2 Katzen werden den ganzen Tag im Laboratorium beobachtet. Die jüngere hat einen dicklichen normalen Stuhl, die ältere gar keinen.

17. Juli. Katzen ziemlich munter. Bei beiden wird mit Nélaton Dickdarminhalt aspirirt und keine Amöben gefunden.

20. Juli. Ältere gesund, die jüngere magert ab, frisst nicht. Durchfall kann nicht sicher festgestellt werden.

24. Juli. Jüngere Katze in den letzten Tagen sehr mager und elend. Stirbt gegen Abend (14. Tag). Sofort Section: Der 9 cm lange Dickdarm zeigt vom After ab eine 2 cm breite Zone stark geschwollen und blutig-schleimig belegt. Im Belag reichlich Amöben. Nach aufwärts davon eine 4 cm lange Stelle, die fast ganz normal, nur ganz leicht aufgelockert erscheint. Der ganze obere Theil des Dickdarms und das Coecum sehr stark geschwollen. Die Schleimhaut theils hochgradig hyperämisch, theils grau-grünlich nekrotisch, von schleimig-blutigem Darminhalt bedeckt. Im Belag reichlich Amöben, die meist kein Blut enthalten. Dünndarm in ganzer Ausdehnung normal. An Leber und übrigen Organen nichts Besonderes.

30. Juli. Die alte Katze noch völlig munter, frisst. Der Versuch wird als abgeschlossen angesehen.

V. Infectionsversuche mit Amöbencysten per os.

Am 12. Juli entleerte der Kranke 4 Tage nach Beendigung der Calomelcur¹⁾ einen ziemlich dickbreiigen Stuhl, welcher sehr reichlich die oben erwähnten Amöbencysten und nur ganz vereinzelt bewegliche Amöben enthielt. Der Stuhl wurde bedeckt bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Am 14. Juli waren, wie eine genaue Untersuchung zeigte, die lebenden Amöben alle abgestorben und zerfallen, nur die Cysten hatten sich unverändert erhalten.

Von diesem mit Kochsalzlösung verdünnten Stuhl wurden einer älteren kräftigen und einer jüngeren Katze am 14. Juli ebenfalls in leichter Aethernarkose 4—5 ccm mit Nélatonkatheter in den Magen eingebracht.

20. Juli. Die jüngere Katze entleert heute viel blutigen Schleim (ob die vorhergehenden Tage schon, war nicht ganz sicher festzustellen), welcher reichlich bluthaltige Amöben enthält. Die ältere Katze scheint ebenfalls seit einigen Tagen nicht ganz wohl, hat aber keinen Durchfall, und mit Nélaton entnommener Darminhalt enthält keine Amöben.

22. Juli. Die Katze, welche sich trotz des Durchfalls bis heute noch ziemlich kräftig gehalten hatte wird plötzlich sehr elend und geht Nachmittags ein (8. Tag). Sofort Section: Der Dickdarm zeigt im Bereich des Rectums (etwa untere Hälfte) das Bild einer schweren diphtheritischen Enteritis, nur die Schleimhaut in der nächsten Nähe des Anus ist einfach geschwollen, mit blutigem Schleim bedeckt und zeigt starke Hämorrhagien. Der mittlere Theil des Dickdarms ist nur wenig geschwollen, die normalen Falten der Schleimhaut ziemlich deutlich zu sehen, theilweise mit Koth belegt. Dagegen zeigt der oberste Theil des Dickdarms und das kurze Coecum starke Schwellung und Schleimhauthämorrhagien und ist von blutigem Belag bedeckt (s. Fig. 4, Taf. V). Die Dünndarmschleimhaut ist etwas aufgelockert, sonst bietet derselbe und die übrigen Organe nichts Besonderes.

Die andere Katze ist anscheinend gesund. Entnommener Dickdarminhalt enthält keine Amöben.

VI. 21. Juli. In dem aufbewahrten Cystenstuhl des Kranken vom 12. Juli waren die Cysten an diesem Tage noch vollkommen unverändert.

Die beim vorigen Versuch gesund gebliebene und zwei andere jüngere Katzen erhalten je 4—5 ccm des mit Kochsalzlösung verdünnten Stuhls in den Magen. Eine der beiden letzteren war 8 Tage vorher zu einem Versuch benutzt worden, bei dem sie grössere Mengen Natr. chloric. einge-
verleibt bekommen hatte und noch etwas angegriffen davon.

25. Juli. In der Nacht Tod dieser letzteren Katze (4. Tag). Morgens Section: Der ganze Dickdarm stark hyperämisch, etwas geschwollen. Die Schleimhautfalten an einzelnen Stellen dadurch verwischt. Besonders starke Hyperämie auf den Kanten einzelner Falten, an anderen beginnende weissliche Nekrose. Der ganze Dickdarm von einem schmierig gelbgrünlichen, schleimigen Belag bedeckt. In demselben finden sich in den oberen und unteren Theilen des Dickdarms reichlich Amöben. Der unterste Theil des Dünndarms ist in einer Länge von 3 cm invaginirt, so dass der invaginirte Theil knopfartig 1 cm weit in das Coecum stark

1) Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 45.

hyperämisch und geschwollen hineinsieht. Der übrige Dünndarm schlaff, blass, enthält wenig dünne Flüssigkeit (Milch?). Bandwürmer. Inhalt mikroskopisch aus Detritus, Bakterien, Fetttropfen, Epithelien, keine Amöben. Die Harnblase ist prall mit einer ziemlich festen, fast trockenen, gelbbraunen Masse ausgefüllt (erweist sich als Methämoglobin. Kal. chloric. Versuch!). Im Herzbeutel etwas seröser Erguss. Herzfleisch leicht bräunlich.

26. Juli. Die beiden übrigen Katzen scheinen gesund.

30. Juli. Beide Katzen gesund. Entnommener Dickdarminhalt weist keine Amöben auf.

VII. Einige Zeit nach der Calomelcur (Ende Juli) waren Amöben in den dickbreiigen bis geformten Stühlen des Kranken nur sehr spärlich vorhanden. In dem von Darmeinläufen mit Emser Wasser zurückkommenden Spülwasser fanden sich aber ziemlich häufig etwas kleinere Amöben mit sehr fein gekörntem Protoplasma und viel mannigfaltigeren Formveränderungen. Dieselben wurden von uns als Jugendformen angesehen (Fig. 1 c, Taf. IV).

Von diesem Spülwasser wurden am 30. Juli zwei jungen Katzen je 6—8 ccm in den Magen und der bei Versuch 5 und 6 gesund gebliebenen alten Katze etwa 20 ccm in das Rectum eingespritzt.

2. August. Tod einer der beiden jungen Katzen (4. Tag), ohne dass Durchfall vorhanden gewesen war. Sie schien nur allgemein krank und frass nicht. Section: Dickdarmschleimhaut etwas aufgelockert, ebenso der Dünndarm, sonst aber völlig intact. Im Dickdarm normaler Koth. Grosses, schlaffes Herz, Lungen und Leber normal. Milz etwas gross, weich, dunkelroth. Im Darm keine Amöben.

Die übrigen 2 Katzen nicht munter. Fressen schlecht. Kein Durchfall.

8. August. Tod der 2. jungen Katze (10. Tag). Section: Unterer Theil des Dickdarms etwas geröthet und geschwollen. Einzelne kleine Hämorrhagien der Schleimhaut. Sonst keine Veränderungen an derselben. Im oberen Dickdarm normaler Koth. Keine Amöben zu finden. Dünndarm leer, schlaff. Ebenso Magen. Bandwurm. Milz stark roth, wenig geschwollen. Innere Organe sonst normal.

30. August. Tod der älteren Katze (32. Tag). Section: Sehr mager. Dickdarm stark durch feste Kothmassen ausgedehnt. In den unteren Partien Schleimhaut stellenweise leicht geröthet, in den oberen vollkommen normal. Im Koth und auf der Schleimhaut keine Amöben. Dünndarm wenig gefüllt, blass. Massenhaft Bandwürmer. Uebrige Organe ohne wesentlichen Befund.

B. Versuche mit dem Stuhl der Enteritiskranken mit der *Amoeba coli mitis*.

29. Juli. An diesem und den 2 folgenden Tagen werden 4 ziemlich kräftigen jungen Katzen je 6—8 ccm des reichlich amöbenhaltigen, leimartig zähen, mit etwas physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Stuhls in das Rectum eingespritzt. Ein Controlversuch zeigt, dass nach 2 Stunden in dem verdünnten Stuhl die Amöben unverändert leben. Ausserdem enthielten die Stühle reichliche Mengen Infusorien, *Trichomonas intesti-*

nalis (Marchand), und ein sehr kleines, in der ersten Mittheilung genauer beschriebenes Infusorium (Fig. 10, Taf. IV).

3. Juli. Katzen die Zeit über völlig munter, haben manchmal etwas dünne Entleerungen, fressen aber und magern nicht ab. Heute jeder mit Nélatonkatheter und Spritze Dickdarminhalt entnommen. Derselbe ist meist dünnflüssig, enthält aber bei keiner Amöben.

4. und 5. Juli. 2 Katzen haben noch etwas Durchfall, die 2 übrigen ziemlich festen Stuhl.

10. Juli. 3 Katzen ziemlich munter. Die schwächlichste frisst wenig. Hat etwas Durchfall, in dem sich keine Amöben finden.

11. Juli. Morgens wird sie sterbend mit halbabgefressenen Hinterbeinen im Stall aufgefunden (14. Tag). (Anscheinend von Ratten verursacht.)

Section: Dickdarm völlig normal, leer. Schleimhaut stark faltig, blass. Abstrichpräparate enthalten keine Amöben. An der Klappe, im Coecum und Dünndarm die früher häufiger gefundenen schwärzlichen Massen (Blut? Galle?). Dünndarmschleimhaut an manchen Stellen hyperämisch. Etwas flüssiger Inhalt. Magen leer, Schleimhaut blass. Auf derselben ebenfalls die schwärzlichen Massen. An Leber und Brustorganen nichts Besonderes.

15. Juli. Bei den 3 übrigen Katzen noch etwas häufigere und dünnere Stühle als normal.

17. Juli. Eine derselben wird getödtet (20. Tag). Section: Dickdarmschleimhaut ein wenig geröthet, sonst Dickdarm völlig normal. Dünndarm blass, normal, keine braunschwarzen Substanzen enthaltend. Innere Organe bieten ebenfalls nichts Besonderes.

20. Juli. Die 2 übrigen Katzen gesund. Nur ganz wenig Durchfall, der keine Amöben enthält.

C. Versuche mit Amöbenstuhl von Kranken ohne chronische Enteritis (A. intestini vulgaris).

Die Stühle eines Kranken mit schnell heilendem Icterus catarrhalis enthielten besonders nach stärkeren Dosen Karlsbader Salz reichlich Amöben, welche in der beweglichen und Cystenform genau mit der *Amoeba coli mitis* übereinstimmten.

21. Juli. 2 junge Katzen erhalten an diesem und den beiden folgenden Tagen je 5—8 cem des mit etwas Kochsalzlösung verdünnten, mässig dickbreiigen, reichlich amöbenhaltigen Stuhls dieses Kranken. Ausserdem enthält er dieselben kleinen Infusorien wie bei der vorhergehenden Kranken.

24. Juli. Ganz geringer Durchfall der beiden Katzen. Ebenso noch am 27. Juli. Von da an gedeihen sie sehr gut und zeigen keinerlei Störung des Befindens.

Mit sonstigen Entleerungen, welche die *Amoeba vulgaris* enthielten, wurden keine Uebertragungsversuche gemacht, da die Parasiten in zu spärlicher Anzahl in denselben vorhanden waren.

D. Versuche mit einfach diarrhoischem Stuhl ohne Protozoen.

Die wässrigen Stühle eines Kranken mit äusserst heftiger acuter Enteritis, welche die oben erwähnten massenhaften amöbenähnlichen Zellen

enthielten, werden 3 Tage nach einander 3 Katzen in Mengen von etwa 5 cem ins Rectum gespritzt.

Die Katzen bekommen eine Zeit lang leichte Diarrhoe, bleiben sonst völlig gesund.

Die Ergebnisse der Infectionsversuche sind also kurz zusammengestellt folgende:

A. Amoeba coli Lösch s. felis (A. dysenteriae).

Versuchs- zahl	Anzahl d. infectirten Katzen	Infectionsart.	Ausgang	Zeit	Todes- ursache	Bemer- kungen
I	4	3 mal per rectum mit Amöbenstuhl vom Menschen.	4 todt	Nach 10—14 Tagen	Dysenterie	—
II	1 (alter Kater)	3 mal per rectum mit amöbenhaltigem Darm-schleim dysenteriekranker Katzen.	1 todt	Nach 21 T.	Dysenterie	—
III	1	1 mal per rectum mit sehr spärlich amöbenhaltigem Stuhl.	bleibt gesund	—	—	—
IV	2	1 mal per rectum mit mässig reichlich amöbenhaltigem Stuhl.	1 todt, 1 bleibt gesund	Nach 14 T.	Dysenterie	—
V u. VI	4	1 mal cystenhaltiger Stuhl per os.	2 todt, 2 bleiben gesund	Nach 8, resp. 4 T.	Dysenterie	—
VII	2	1 mal Jugendformen per os.	2 todt	Nach 4, resp. 10 Tagen	?	—
	1	1 mal Jugendformen per rectum.	1 todt	Nach 32 Tagen	?	—

B. Amoeba coli mitis.

VIII	4	3 mal mit Amöbenstuhl vom Menschen.	3 gesund, 1 todt	Nach 14 Tagen	Schwäche, Trauma	1 getödtet (20. Tag)
------	---	-------------------------------------	---------------------	---------------	---------------------	-------------------------

C. Amoeba intestini vulg.

IX	2	3 mal mit Amöbenstuhl vom Menschen.	2 gesund	—	—	—
----	---	-------------------------------------	----------	---	---	---

D. Diarrhoischer Stuhl ohne Amöben.

X	2	3 mal per rectum mit Enteritis-Stuhl.	2 gesund	—	—	—
---	---	---------------------------------------	----------	---	---	---

Mikroskopische Untersuchung der Organe.

Bei allen eingegangenen Katzen wurde der Darm und bei vielen auch die Leber mikroskopisch untersucht.

Es stellte sich dabei heraus, dass alle Thiere, welche nach Einbringung von Amoeba coli Lösch oder Cysten derselben erkrankten und alle an derselben dysenterischen Darmerkrankung zu Grunde ge-

gangen waren, auch dieselben tiefgreifenden mikroskopischen Darmveränderungen aufwiesen, die nur bei den einzelnen Fällen geringe Unterschiede in der Intensität zeigten.

Diejenigen Katzen aber, welche Stuhl mit *Amoeba mitis* oder *vulgaris* oder einfach diarrhoischen eingeführt erhalten hatten, liessen den geringen makroskopischen Veränderungen entsprechend auch keine mikroskopischen erkennen (es wurde der Darm von 2 Katzen von Versuch B. untersucht, von denen die eine an Schwäche und der Verletzung durch die Ratten starb. Die andere wurde gewaltsam getötet). — Diese beiden Amöbenarten sind danach für Katzen offenbar unschädlich.

Ebenso wenig wurden im Darm der 3 Katzen mikroskopische Veränderungen gefunden, welche Jugendformen von *Amoeba coli* Lösch s. *felis per os* und *rectum* erhalten hatten und zu Grunde gegangen waren (Vers. A. VII). Der Darm zeigte auch makroskopisch, wie oben genauer beschrieben, ausser geringer Schwellung nichts Besonderes.

Ein sicherer Schluss kann aus diesem letzteren Ergebniss nicht gezogen werden. Entweder sind die Jugendformen noch nicht infectiös, oder, was wahrscheinlicher ist, lebende Amöben gehen im Magen zu Grunde. Controlversuche mit lebenden ausgebildeten Amöben konnten leider nicht mehr angestellt werden. Die einzige per *rectum* mit Jugendformen infectirte Katze hatte ihre geringe Empfänglichkeit schon bei den vorhergehenden Versuchen V und VI gezeigt, zu denen sie auch ohne Erfolg benutzt worden war.

Bei den 8 der Dysenterie erlegenen Thieren spielten die Amöben bei den Darmveränderungen eine grosse Rolle und fanden sich tief in die Darmwand eingedrungen.

Die besten Präparate wurden erhalten, wenn die Darmstückchen vor der Alkoholhärtung mit Flemming'scher Lösung oder Müller'scher Flüssigkeit fixirt worden waren. Im ersteren Falle waren die Amöben besonders deutlich und scharf begrenzt zu sehen, im letzteren das Blut besonders gut erhalten. Als zweckmässigste Färbemittel erwiesen sich uns Hämatoxylin und Eosin, als weniger gut Löffler'sche und einfache Methylenblaulösung oder sonstige Anilinfarben. Alaun- oder Pikrocarmin und andere Färbemethoden, die versucht wurden, gaben wenig differenzirte Bilder.

Die Darmveränderungen waren im Princip die gleichen, wie sie Councilman und Lafleur beim Menschen beschrieben haben. Nur läuft die Erkrankung bei der Katze viel schneller und stürmischer ab, auch bei den nach einmaliger Amöbenzufuhr erkrankten, und führt in einem frühen Stadium schon zum Tode. Offenbar aus diesem Grunde

entwickelten sich bei keinem der Versuchsthiere Leberabscesse oder Peritonitis. Die Amöben fanden sich in keinem Falle tiefer als bis an die Muskelschicht in den Darm eingedrungen, als die Thiere der Infection erlagen.

Die Verdickung der Darmwand geschieht wie beim Menschen auch hier grösstentheils durch die Schwellung und Infiltration der Submucosa. Es bilden sich in derselben neben diffuserer Schwellung mehr umschriebene Knoten, welche nekrotisch werden und die ebenfalls nekrotische Schleimhaut über sich emporheben (Fig. 7, Taf. V). Gewöhnlich zerfällt die Schleimhaut auf der Höhe der Kuppe, und nach Entleerung der nekrotischen Massen der Submucosa entsteht ein mehr oder weniger tief reichendes Geschwür. Da die Schleimhaut ein strafferes Gerüst hat, als die lockere Submucosa, erhält sich dieselbe manchmal in grösserer Ausdehnung, so dass die von den Amerikanern als charakteristisch beschriebenen Geschwüre mit den unterminirten Rändern entstehen. Gewöhnlich war bei unseren Versuchsthiern die Geschwürsbildung noch nicht ganz so weit gediehen, sondern meist die Schleimhaut eben im Begriff, über den noch am Platz befindlichen nekrotischen Partien der Submucosa zu zerfallen. In einem Fall war die Erweichung der Submucosa mehr eitriger Natur.

Diese nekrotischen Schwellungen der Submucosa enthalten massenhaft Amöben, und an vielen Präparaten kann man verfolgen, wie die Parasiten durch die Muscularis mucosae hindurch aus der gleichfalls zerstörten Mucosa in dieselbe einwandern (s. Fig. 8, Taf. V). Mit einer gewissen Vorliebe scheint diese Einwanderung in die Lymphfollikel hinein stattzufinden, vielleicht weil die reichlicheren Lymphbahnen an diesen Stellen das Durchdringen durch die Muscul. mucosae erleichtern, sie findet aber auch an anderen Stellen statt. Sind die Amöben und die Infiltration bis in die Nähe der Muscularis vorge drungen, so beginnt sich diese, besonders längs der bindegewebigen Septen, zu entzünden (s. Fig. 7, Taf. V). In einem Falle wies auch das Peritoneum an einigen Stellen entzündliche Veränderungen auf.

Weiteres Fortschreiten des Processes und tieferes Einwandern der Amöben als bis an die Muscularis konnte nicht beobachtet werden.

An vielen Stellen zeigten sich aber die Darmveränderungen auf die Drüsenschicht beschränkt, so dass man bei der Katze dieses erste Stadium der Erkrankung, welches beim Menschen wohl nur sehr selten zur Untersuchung kommt, gut studiren kann. (Councilman und Lafleur fanden wenigstens nur ganz vereinzelte Amöben in dieser Schicht. An den Orten stärkerer Invasion waren bereits Mucosa und Submucosa zerstört und tiefere Geschwüre gebildet.)

An solchen Stellen sieht man bei schwacher Vergrösserung zwischen den gleichmässig dunkel gefärbten Drüsenschläuchen in unregelmässigen Abständen verschiedene breite sich schlechter färbende Partien (s. Fig. 5, Taf. V). Bei stärkerer Vergrösserung erweisen sich dieselben als nekrotisch und die Drüsenschläuche völlig zerstört. An deren Stelle finden sich massenhafte Amöben durch die ganze Höhe der Drüsenschicht, besonders eng auf dem Grunde derselben, manchmal nesterartig in dem erhaltenen Bindegewebsgerüst der zerstörten Drüsenschläuche zusammenliegend, so dass man den Eindruck hat, als ob die Muscularis mucosae das weitere Vordringen aufhielte (Fig. 6, Taf. IV u. Fig. 8, Taf. V). Die Capillaren sind in diesen Bezirken vielfach erweitert, und es finden sich grössere Blutungen in der Schleimhaut. Die in diesen Gegenden befindlichen Amöben sind häufig blutartig, manchmal sieht man sie in den Capillaren selbst liegen, und in einem Präparat konnte eine Amöbe beobachtet werden, welche im Begriffe war, in ein Gefäss durch die Wand einzudringen.

Die Darmtheile in der Nachbarschaft dieser Stellen mit unversehrten Drüsen sind gewöhnlich frei von Amöben. Nur sieht man in den Capillaren zwischen denselben, welche gewöhnlich eng und blutleer sind, an einzelnen Stellen bisweilen rundliche, circumscripte bluthaltige Auftreibungen von etwa Amöbengrösse. Wegen der Gefässwand war der Parasit selbst nie deutlich zu sehen, doch scheint es mir die weitaus wahrscheinlichste Erklärung, die Auftreibungen als eingedrungene Amöben anzusehen. Die Nekrosen würden sich dann wenigstens theilweise aus der Verlegung der Capillaren durch die Parasiten erklären. Die Blutbahn ist jedoch nicht der einzige Weg, auf dem dieselben in die Darmsubstanz gelangen. Man sieht sie bisweilen auch in die Drüsenschläuche selbst eindringen.

An vielen Stellen ist das Epithel der Schleimhaut und häufig der oberste Theil der Drüsen zerstört, auch da, wo keine tiefere Amöbeninvasion stattgefunden hat. Statt dessen findet sich ein manchmal sehr dicker, festhaftender, aus Schleim, Detritus und meist vielen Amöben bestehender Belag. Besonders reichlich finden sich die letzteren im Schleim, welcher die Darmfalten ausfüllt.

Nicht selten kommt es übrigens im Darm der Katzen, auch bei gesunden, zu starker Quellung der Epithelien, besonders in den Drüsenschläuchen. Es entstehen so manchmal Bildungen, welche Amöben sehr ähnlich sehen können.

Offenbar vermehren sich die Parasiten sehr schnell im Darmschleim. Es findet aber jedenfalls auch in der Schleimhaut selbst, in den Nestern der Mucosa und Submucosa eine Vermehrung statt, da

es sich schwer denken lässt, dass in der relativ kurzen Zeit solche Massen einwandern und sich eng an einer Stelle zusammenlegen. Auffallend ist nur, dass es niemals gelang, weder bei den vielfachen Beobachtungen lebender Amöben noch in den Darmschnitten, irgend eine Phase der Fortpflanzung zu sehen. Auch die in Häufchen hart aneinanderliegenden waren immer scharf begrenzt und deutlich von einander zu trennen. Das Einzige, was auf eine Vermehrung hindeutete, war die manchmal sehr verschiedene Grösse der Thiere.

Was die Einzelheiten des Körperbaues der Amöben anlangt, so war derselbe besonders deutlich in Schnitten zu sehen, welche nach vorheriger Fixirung in Flemming'scher Lösung mit Hämatoxylin-Eosin oder Löffler'scher Lösung gefärbt waren, viel deutlicher als in gefärbten Stuhl- oder Schleimpräparaten. Man sieht fast bei jedem Thier einen Kern mit Kernkörperchen, die Granulirung und den äusseren Rand sehr scharf. Auch Vacuolen und homogene Theile des Zelleibs heben sich gegebenen Falls deutlich von den granulirten Bezirken ab (s. Fig. 9, Taf. V).

Um die Bakterien in den Darmschnitten sichtbar zu machen, wurden dieselben nach Gram oder stark mit Löffler'scher Lösung gefärbt und so weit entfärbt, dass die Mikroorganismen in dem blassen Darmgewebe deutlich sichtbar waren. Dieselben fanden sich auch in den kranken Bezirken massenhaft in den oberen Schleimhautschichten. Nach unten zu nimmt ihre Menge aber beständig ab, so dass sich in grösseren nekrotischen Theilen mit viel Amöben, z. B. auf dem Grunde der Mucosa häufig nur vereinzelte Bacillen und Kokken nachweisen lassen.¹⁾ Mehrmals fanden sich solche unzweifelhaft im Zelleib der Amöben, so dass es den Anschein hat, als ob dieselbe auch Bakterien fressen. Anders sind die Verhältnisse natürlich, wenn ein tiefreichendes offenes Geschwür daliegt.

Von genaueren bakteriologischen Untersuchungen wurde abgesehen.

Züchtungsversuche von Amöben, die genau nach der Vorschrift von Kartulis und noch auf verschiedene andere Arten angestellt wurden, schlugen wie auch Kruse und Pasquale vollkommen fehl. Kartulis hat auch nach der Ansicht dieser beiden Forscher offenbar Strohamöben bei seinen Versuchen gezüchtet. Die Reincultur unserer Parasiten ist also noch Desiderat.

Wenn auch mit solchen nicht gearbeitet werden konnte, so scheint

1) Die anscheinend geringeren Mengen von Bakterien bei der Katze als beim Menschen erklären sich vielleicht auch dadurch, dass die Sectionen der Thiere immer sehr bald nach dem Tode stattfanden, so dass bei den letzteren eine post-mortale Bakterienwucherung nicht möglich war.

mir doch aus den Infectionsversuchen und mikroskopischen Darmbefunden mit grosser Sicherheit hervorzugehen, dass die *Amoeba coli* Lösch s. *felis* (*A. dysenteriae* von Councilman und Laflour) der active Erreger dieser schweren Darmerkrankung bei den Katzen ist. Dass Bakterien möglicher Weise bei den Darmveränderungen eine gewisse Rolle spielen, soll nicht in Abrede gestellt werden. Doch scheint sie nach den Bakterienbefunden in den Darmschnitten nur gering zu sein. Möglicher Weise sind sie bei den späteren Stadien der Geschwürsbildung von etwas grösserer Bedeutung.

Wir können also den Gang der Erkrankung kurz zusammengefasst uns etwa folgendermaassen vorstellen: Nach Hineingelangen der Parasiten in den Darm und schneller Vermehrung im Schleim der Darmoberfläche zerstören sie in grossem Umfang das Epithel und die obersten Theile der Darmdrüsen. Man hat den Eindruck, als ob die Zellen unter der Einwirkung eines von den Amöben erzeugten Giftes absterben. An vielen Stellen dringen sie in grosser Zahl tiefer in die Schleimhaut ein, theils in den Blut- und Lymphgefässen zwischen den Drüenschläuchen, theils in den letzteren selbst, und verursachen in diesen Bezirken ausgedehntes Absterben der Drüsenepithelien, Blutungen und Entzündung. Das Durchsetzen der Schleimhaut bis auf den Grund derselben nimmt nur kurze Zeit in Anspruch, denn bei einer mit Amöbencysten inficirten Katze (Versuch VI), welche anderweitig geschwächt (s. oben) schon am 4. Tage einging, fanden sich die Parasiten an einer Stelle schon auf dem Grunde der Schleimhaut. Hier scheint die straffe *Muscularis mucosae* das weitere Vordringen etwas aufzuhalten, es findet eine grössere Amöbenansammlung und wohl auch Vermehrung auf derselben statt. Bald aber wird auch diese, anscheinend meist in den sie durchsetzenden Lymphgefässen durchdrungen, und in der Submucosa bilden sich nun grosse Amöbencolonien, welche ausgedehnte entzündliche Schwellung mit Nekrose und Entzündung der benachbarten *Muscularis* und *Serosa* verursachen. Durch Zerfall der nekrotischen Massen und Entleerung derselben in den Darm entstehen Geschwüre. Damit und auch schon früher erreicht der Process bei den Katzen durch den Tod sein Ende.

Die bei diesen Thieren experimentell erzeugten Darmveränderungen können als dieselben wie die bei der menschlichen Dysenterie (nach der Councilman-Laflour'schen Beschreibung) bezeichnet werden (menschlicher Darm hat mir bis jetzt leider nicht zur Verfügung gestanden). Einzelne Verschiedenheiten erklären sich ohne Zwang aus dem massenhaften Einbringen des infectiösen Materials bei den Versuchsthieren und dem schnellen Eingehen derselben. Die Darmver-

änderungen bei diesen stellen das frühe, die bei menschlichen Dysenterieformen, wie sie oben beschrieben sind, das spätere Stadium der Krankheit dar. Diese Ueberlegungen lassen mit grösster Wahrscheinlichkeit die Lösch'schen Amöben auch als die Erreger der menschlichen Amöbenenteritis (Amöbendysenterie) ansehen.

Für die *Amoeba coli mitis*, welche im Aussehen ihrer beweglichen und encystirten Form mit der *Amoeba vulgaris* identisch ist und in die Darmwand der Versuchsthiere nicht einzudringen vermag, ist wohl die Annahme erlaubt, dass sie auch beim Menschen nicht in die Darmwand eindringt und wohl nur durch massenhafte Vermehrung auf der Oberfläche des Darms oder im Grunde oberflächlicher Dickdarmgeschwüre die Schleimhaut reizt. Diese Enteritis stände dann etwa mit den Infusoriendiarrhöen auf einer Stufe. Auch bei unserem Falle schien sie klinisch viel gutartiger als die des Kranken mit der *A. Lösch*.

Diese beiden Enteriten zu unterscheiden wird klinisch von grosser Wichtigkeit sein, und wenn es einem weniger Geübten aus der mikroskopischen Untersuchung der Amöben und Cysten im Stuhl nicht sicher möglich sein sollte, wird der Katzenversuch die Entscheidung geben, wie die Infection eines Meerschweinchens bei zweifelhaften tuberculösen Erkrankungen.

Die Infection mit den Parasiten findet nach unseren Versuchen wahrscheinlich durch die Aufnahme der encystirten Amöben durch den Mund statt.

Soeben nach Fertigstellung dieser Arbeit kommt mir eine eben erschienene ausführliche Veröffentlichung von Kruse und Pasquale „Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess“ (Zeitschrift für Hygiene und Infectiouskrankheiten. XVI. Bd. 1894) zu Händen, auf welche genauer einzugehen mir nicht mehr möglich ist. Ich sehe, dass unsere Beobachtungen und Resultate in manchen Punkten etwas verschieden sind, und hoffe deshalb, dass auch voranstehende Arbeit Einiges zur Klärung der Frage beitragen wird.

Benutzte Literatur.

1. W. Councilman und H. Lafleur, Amoebic Dysentery. The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. II. 1891. Baltimore.
2. B. Grassi (citirt nach Schuberg), Morfologia e sistematiche di alcuni protozoi parassitici. Atti Accad. di Lincei. Vol. IV. 1888.
3. Kartulis, Besonders: Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralbl. f. Bact. 1891. Bd. IX. S. 365.

4. F. Kovács, Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. 1892. S. 509.
5. W. Kruse und A. Pasquale, Eine Expedition nach Aegypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 354 u. 378.
6. F. Lösch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virchow's Archiv. 1875. Bd. XLV. S. 196.
7. A. Lutz, Zur Kenntniss der Amöbenenteritis und Hepatitis. Centralbl. für Bact. 1891. Bd. X. S. 241.
8. H. Quincke und E. Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 45.
9. E. Roos, Ueber Infusoriendiarrhoe. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1893. Bd. LI. S. 505.
10. A. Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darms. Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XIII. 1893. Nr. 18—22.
11. W. Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten. Bd. XVI. 1894.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. IV u. V.)

Fig. 1. *Amoeba coli* Lösch s. *felis* (*A. dysenteriae*).

a) Bluthaltige Amöben aus dem Katzendarm.

b) Amöben mit grossen Vacuolen ohne Blut aus dem Katzendarm

c) Jugendformen aus dem Darmspülwasser (s. oben).

Fig. 2. *Amoeba coli* *mitis* und *vulgaris*.

Fig. 3. Encystirte Amöben:

a) Der *A. coli* Lösch s. *felis* (*A. dysenteriae*).

b) Der *A. coli* *mitis* und *vulgaris*.

Fig. 4. Katzendysenterie. Dickdarm der bei Versuch V. mit Cysten inficirten, am 22. Juli eingegangenen Katze. Kurz nach dem Tode gemalt.

Fig. 5. Dickdarmschnitt (Vergr. 44). Amöbeninvasion auf die Drüsenschicht beschränkt. Blutungen. Etwas reactive Entzündung und Schwellung der Submucosa. In Müller'scher Flüssigkeit fixirt, mit Alkohol gehärtet, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt (wie alle übrigen Bilder möglichst naturgetreu gemalt).

Fig. 6. Ders. Schnitt. Stelle der Fig. 5 bei a bei stärkerer Vergrößerung (182).

Fig. 7. Dickdarmschnitt (Verg. 44). Hälfte eines beginnenden Geschwürs. Darmbelag. Zerstörung und Nekrose der Drüsenschicht. Starke Schwellung, Infiltration und Nekrose der Submucosa. Entzündung der Muscularis. Am rechten Ende des Bildes normale Stärke der Submucosa.

Fig. 8. Derselbe Schnitt. Stelle der Fig. 7 bei a bei stärkerer Vergrößerung (182).

Fig. 9. Amöben im schleimigen Detritusbelag einer Darmfalte. Darmschnitt. Fixirung in Flemming'scher Lösung. Härtung in Alkohol. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Vergr. 665. (Im Gewebe selbst sind sie von gleichem Aussehen.)