

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

- Fig. 1. Leberacinus mit amyloider Degeneration der intermediären Zone. Reaction durch Jodmethyl-Anilin.
 Fig. 2. Corpora amylacea der Prostata. Das Nähere im Text.
 Fig. 3. Amyloide Entartung der Media einer kleinen Arterie der Niere. Dieselbe Reaction.
 Fig. 4. Querschnitt eines Harnkanälchens mit amyloider Degeneration der Membrana propria und der benachbarten Arterie. Im Lumen des Kanälchens ein Amyloidecylinder. Reaction durch Jodmethylanilin.
 Fig. 5. Endocarditis verrucosa chronica mitralis mit theilweiser Amyloidentartung a der thrombotischen Auflagerungen.

XVII.

Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm.

Aus der Klinik von Prof. E. Eichwald.

Von F. Lösch,

klinischem Assistenten und Privatdocenten der inneren Medicin in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1—3.)

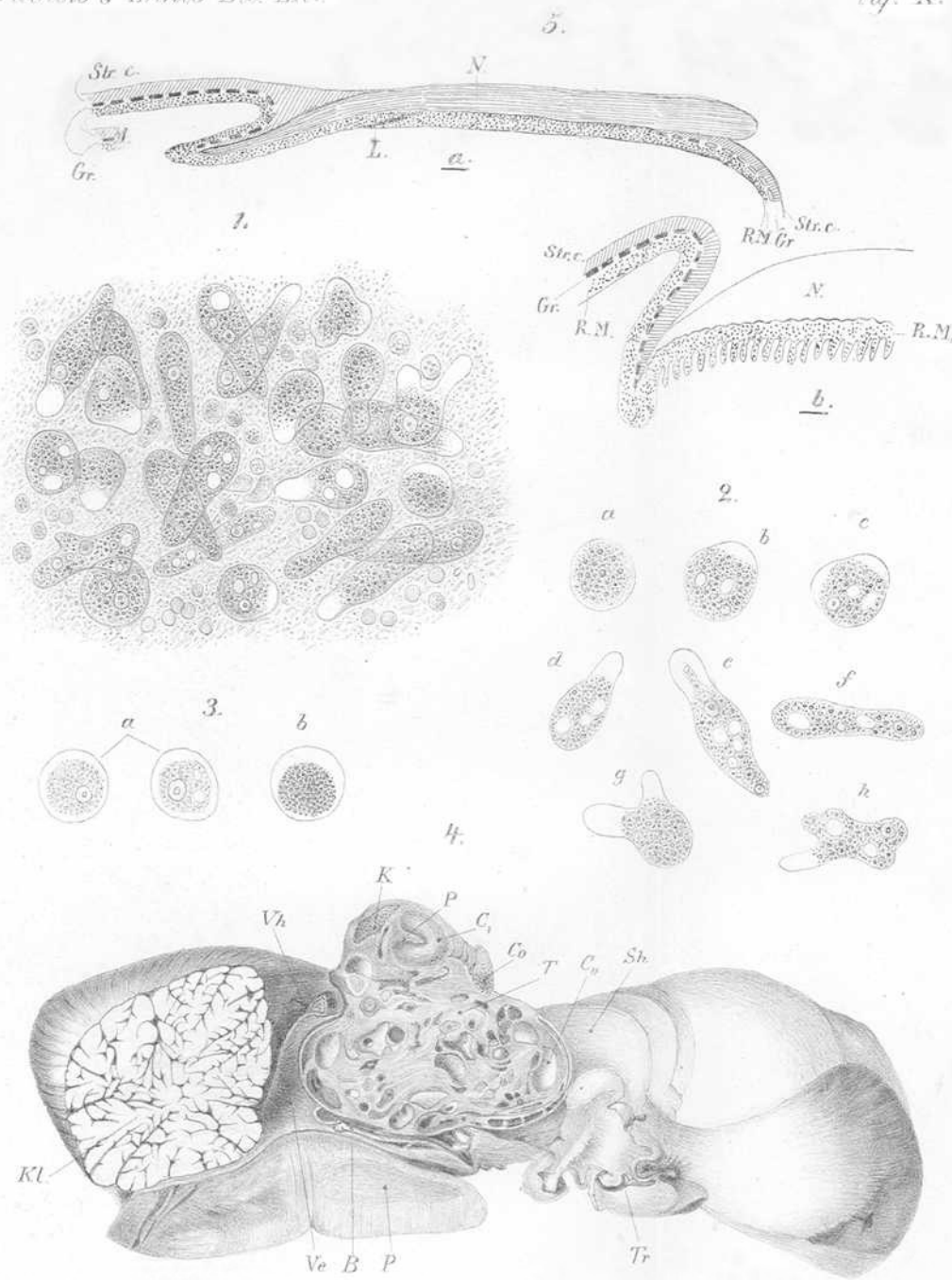
Im Dickdarm des Menschen sind Amöben bisher so selten beobachtet worden, dass selbst R. Leuckart ¹⁾, dieser gründliche und vielerfahrene Forscher auf dem Gebiete der menschlichen Parasiten, an ihrem Vorkommen daselbst zweifelt und den einzigen bisher von Lambl ²⁾ veröffentlichten Fall als Verwechslung pathologischer zelliger Gebilde mit Amöben ansieht. Der vorliegende Fall, den ich im Verlaufe mehrerer Monate in der Klinik von Prof. Eichwald zu beobachten Gelegenheit hatte, bietet daher grosses Interesse dar.

J. Markow, Bauer aus dem Archangelschen Gouvernement, 24 Jahre alt, wurde den 3. November 1873 in die Klinik aufgenommen.

Seiner Aussage nach kam er zum ersten Male im Sommer 1871 nach der Hauptstadt, um Arbeit zu suchen und erkrankte hier selbst an einem hartnäckigen, heftigen Durchfall, der mehrere Monate anhielt und ihn schliesslich dermaassen entkräftete, dass er nicht im Stande war sich selbst im Bette aufzurichten. In

¹⁾ Die menschlichen Parasiten von R. Leuckart. 1863. S. 140.

²⁾ Aus dem Franz Josef-Kinder-Spitale in Prag. I. Theil. S. 362.



Glaser ad nat. del.

Abb. Schütze Lith. Inst. v. Berlin.

diesem Zustande wurde er in die Heimath transportirt, wo die Durchfälle allmählich nachliessen und der Allgemeinzustand sich besserte; doch war er noch Anfang 1872 so schwach, dass er zum Militärdienst für untauglich befunden wurde. Später erholte er sich vollkommen und kam ganz gesund zum zweiten Mal im Mai 1873 nach Petersburg. Hier nahm er bei einem Holzbändler Dienste und war hauptsächlich damit beschäftigt, Balken aus dem Wasser ans Land zu ziehen, wobei er sich täglich und zu wiederholten Malen die Füsse durchnässte. Er schlief in einer nicht zu Ende gebauten Baracke, in der er weder vor Wind noch Regen gehörig geschützt und daher häufigen Erkältungen ausgesetzt war. Mitte August desselben Jahres erkrankte er abermals an Durchfall, der von Fieber, allgemeiner Schwäche und Tenesmen begleitet war und in wenigen Tagen so zunahm, dass der Kranke Hülfe im Marienhospitale suchte. Nach zweiwöchentlicher Behandlung besserte sich daselbst sein Zustand bedeutend, die Tenesmen liessen nach, es erfolgten täglich nur 2—3 halbflüssige Stühle, der Appetit stellte sich ein und die Kräfte kehrten zurück. Die Besserung war jedoch nicht von langer Dauer: Ende October nahm der Durchfall wieder zu, und in wenigen Tagen waren die Krankheiterscheinungen die früheren. Patient wurde nun mit freundlicher Erlaubniss des Dr. Kade, Oberarztes am Marienhospitale, in die Klinik übergeführt.

Status praesens: J. Markow ist von mittlerem Wuchse, mit gut entwickeltem Knochensysteme, Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass, Panniculus adiposus mässig atrophisch, Musculatur schlaff, untere Extremitäten bis zu den Knien herauf leicht ödematös. Die Untersuchung des Herzens und der Lunge zeigt nichts Abnormes. Zunge feucht, etwas geröthet, wenig belegt. Leib mässig aufgetrieben, nicht gespannt. Dämpfung der Leber und der Milz normal. Palpation der Nabelgegend und der Reg. iliaca sin. schmerzhaft. Appetit sehr gering, Durst bedeutend, insbesondere Verlangen nach saurem Getränk. Täglich erfolgen hauptsächlich in der Nacht 7—9 flüssige von Tenesmen begleitete Ausleerungen, denen häufig über den ganzen Leib verbreitete Schmerzen vorausgehen. Temp. 37,3, Puls 84, mässig voll, leicht zu comprimiren.

Die Stühle waren dünnflüssig, stark übelriechend, von röthlich-brauner Farbe und enthielten bedeutende Mengen gelblich-weisser und grau-röthlicher Schleim- und Eiterklümpchen, die beim Stehen einen reichlichen Bodensatz bildeten. Der auf einmal entleerte Stuhl betrug gewöhnlich nicht mehr als 2—3 Unzen. Bei der mikroskopischen Untersuchung, deren nähere Beschreibung weiter unten folgen wird, fanden sich in grosser Menge theils freie, theils im Schleim eingeschlossene grosse zellenartige Gebilde (Fig. 1), die durch ihre eigenthümlichen Bewegungen sofort als thierische Parasiten, und zwar als Amöben zu erkennen waren. Prof. Eichwald demonstirte dieselben zu wiederholten Malen seinen Zuhörern und mehreren Collegen; auch Prof. Ed. Brandt hatte sich mehrmals von ihrer Gegenwart überzeugt.

Anfangs wurde der Fall einfach als chronische Dysenterie behandelt und Arg. nitr. mit Opium in Pillen, sowie 2 Clysmata täglich aus Arg. nitr. verordnet.

Decursus morbi: Nach 2 Wochen hatte sich der Zustand etwas gebessert; die Ausleerungen erfolgten seltener, 4—5mal täglich, enthielten weniger Schleim und Blut und nahmen mehr das Aussehen einfacher katarrhalischer Stühle an. Die

Menge der Amöben hatte so weit abgenommen, dass nur einige wenige Exemplare in jedem mikroskopischen Präparate nachgewiesen werden konnten. Die Tenesmen sowie die unangenehmen Empfindungen im Unterleibe waren gleichfalls geringer geworden. Die Besserung war jedoch nur eine vorübergehende; bald nahmen alle Krankheitserscheinungen wieder zu, die Stühle erfolgten häufiger, wurden schleimig-blutig und enthielten grosse Mengen von Amöben; ja dieselben waren noch reichlicher vorhanden, wie in den ersten Tagen, da nicht selten Schleimklümpchen zur Beobachtung kamen, welche fast ganz aus diesen Parasiten zusammengesetzt zu sein schienen. Es wurde nun *Ac. carbolicum* sowohl innerlich, als in Clysmen verordnet. Im Verlaufe der folgenden Wochen zeigten sich nur geringe Schwankungen im Befinden des Kranken; die Durchfälle dauerten fort, waren nur zeitweise geringer und stets liessen sich Amöben in den Stühlen nachweisen. Man beobachtete beständig ein gewisses Verhältniss zwischen der Menge der Parasiten und der Intensität der Krankheitserscheinungen, indem mit der Zunahme der ersteren auch die letzteren sich steigerten. Dieses Verhalten war ein so constantes, dass man im Voraus nach dem Befinden des Kranken und nach dem Aussehen der Stühle, auf den Gehalt derselben an Amöben schliessen konnte.

Da sich die Carbolsäure als wirkungslos erwies wurden verschiedene andere Mittel, wie Tannin, Bismuth. nitr., Plumb. acet., *Nux vomica*, Cort. Ratanhiae, Rheum, Natrium bicarb. etc. angewandt (Calomel vermied man wegen der bedeutenden Anämie). Ausserdem wurden Compresses echauf. auf den Leib gemacht, Wein und eine leicht verdauliche, nahrhafte Kost verordnet. Auch diese Behandlung hatte keinen günstigeren Erfolg. Pat. kam immer mehr und mehr von Kräften; klagte über vollkommene Appetitlosigkeit, Nausea, Schwindel, Ohrensausen, und war kaum im Stande sich auf den Füßen zu erhalten. Die dumpfen Schmerzen im Unterleibe und die häufigen Stuhlausleerungen waren besonders Nachts lästig, da sie den ohnehin unruhigen Schlaf störten. Die Anämie und die Abmagerung waren sehr hochgradig und das Oedem an den Füßen hatte bedeutend zugenommen. Abends stellten sich Temperatursteigerungen bis zu 38,5° ein.

Der Verlauf der Krankheit, die Nutzlosigkeit aller bisher angewandten Mittel und namentlich die Resultate einiger an Hunden mit den Ausleerungen des Kranken angestellten Versuche, die ich weiter unten mittheilen werde, drängten mehr und mehr zu der Anschauung, dass man nicht früher der Darmerkrankung Herr werden würde, als bis es gelingen würde, die Amöben zu entfernen. Patient wurde daher, in Rücksicht auf die bekannten Binz'schen Beobachtungen, von mir einer systematischen Chininbehandlung unterworfen. Ich selbst hatte mich vorher durch directe Versuche überzeugt, dass Chinin die Amöben tödtete und die hierzu erforderliche Concentration der Lösung bestimmt. Eine Lösung von $\frac{1}{30000}$ Chinini sulf. genügte, um die Parasiten binnen einer Minute zu tödten, indem dieselben nicht nur die Bewegungen einstellten und eine rundliche Form annahmen, sondern auch grobkörnig wurden und überhaupt ganz das Aussehen von abgestorbenen Amöben darboten. Nachträglicher Wasserzusatz rief keine Erneuerung der Bewegung hervor.

Um wo möglich alle im Darmkanale befindlichen Amöben einer directen Chininwirkung auszusetzen, wurde dasselbe in folgender Weise angewandt. Es wurden dem Kranken Morgens und Abends ein Clyisma aus Scr. j Chinini. sulf. auf 1 Pfund

Wasser (1:288) gesetzt und unmittelbar danach — um die Lösung möglichst weit hinaufzubefördern — noch soviel warmes Wasser injicirt, als der Kranke bei sich zu behalten vermochte. Ausserdem wurde täglich 2mal Gr. V Chinin innerlich verordnet, Abends mit einer halben Unze Natri sulf.; letzteres theils um den Darmkanal gründlich zu entleeren, theils um das Chinin vor seiner Resorption aus dem Magen in den Darm überzuführen. Mit dieser Behandlung wurde den 7. Januar begonnen, zu welcher Zeit der Kranke in Betreff des Darmkanals dieselben Erscheinungen, wie bei seiner Aufnahme in die Klinik darbot.

Schon nach 2 Tagen (9. Januar) fühlte sich der Kranke bedeutend besser, indem er viel weniger von den unangenehmen Empfindungen und dumpfen Schmerzen im Unterleibe belästigt wurde und Nachts zum ersten Mal nach längerer Zeit ruhiger schlafen konnte. Er bat selbst dringend ihm des Abends das Clysmas zu wiederholen. In den nächsten Tagen hielt die Besserung an, die Stühle erfolgten seltener, Schleim und Blut verschwanden aus denselben, die Schmerzen verloren sich vollkommen, der Appetit stellte sich ein, das Allgemeinbefinden besserte sich. Den 14. Januar, bis zu welchem Tage die Chininbehandlung fortgesetzt wurde, waren in dem halbflüssigen Stuhle nur sehr wenige Amöben vorhanden. Die Zahl derselben war eine so geringe, dass man 2—3 Präparate genau durchmustern musste, um einzelne Exemplare aufzufinden. Es wurde daher noch 3 Tage mit derselben Behandlung fortgefahren. Den 16. bekam der Kranke 10 Grm. Chinini sulf. und 1 Unze Natr. sulf. Den 17. gelang es selbst bei längerer Untersuchung nicht, Amöben im Stuhl nachzuweisen.

Wir glaubten nun unseren Zweck vollkommen erreicht zu haben und hofften, dass in kurzer Zeit die Durchfälle aufhören und der Kranke genesen würde. Leider sollten wir nur zu bald vom Gegentheil überzeugt werden. Bereits nach drei Tagen waren wieder einzelne Amöben in den Stühlen nachzuweisen; die Zahl derselben nahm rasch zu und schon nach einer Woche waren sie in ebensolcher Menge, wie vor der Chininbehandlung vorhanden. Zugleich kehrten alle früheren Beschwerden mit derselben Intensität wieder. Offenbar waren einige Amöben der Einwirkung des Chinins entgangen und hatten sich nach dem Aussetzen desselben rasch vermehrt.

Es wurde nun eine expectative Behandlung eingeschlagen; da hierbei die Darmerscheinungen sich jedoch steigerten, musste die Zuflucht wieder zu verschiedenen Adstringentien und Narcoticis genommen werden. Der Kranke kam trotzdem in Folge der anhaltenden Durchfälle, der darniederliegenden Verdauung und der abendlichen Temperatursteigerungen (bis zu 38,8°) immer mehr von Kräften und bot bereits Anfang Februar das Bild hochgradiger Erschöpfung dar. Er war kaum im Stande, sich selbst im Bette aufzurichten, klagte über dumpfen Kopfschmerz, häufigen Schwindel, Ohrensausen und Uebelkeit, hatte Widerwillen gegen jede Speise und brachte die Nächte schlaflos zu. Das Gesicht war gedunsen, von blassgelblicher Färbung; der Puls unregelmässig, klein, leicht zu comprimiren, 120 in der Minute; die Herzdämpfung im Breitendurchmesser vergrößert, der erste Ton an der Herzspitze verkürzt und von einem systolischen Nebengeräusch begleitet; in der Vena jugularis ein deutliches Sausen vorhanden. Prof. Eichwald glaubte eine fettige Degeneration des Herzens durch Inanition annehmen zu müssen und

schlug daher eine Transfusion vor. Dieselbe wurde am 11. Februar von Dr. Roussel¹⁾, mit dem von ihm construirten Apparat ausgeführt und 9 Unzen Blutes aus der V. med. cephal. eines kräftigen gesunden Mannes direct in die V. cephal. am Oberarm des Kranken übergeleitet. Gleich nach der Transfusion stellte sich ein Schüttelfrost von halbstündiger Dauer und darauf Hitzegefühl ein. Die Temperatur stieg im Verlaufe von 3 Stunden von 38,2° auf 40,1°, fiel jedoch zum Abend wieder auf 38,5. Am folgenden Tage fühlte sich der Kranke bedeutend wohler, der dumpfe Kopfschmerz, der Schwindel, das Ohrensausen, die Uebelkeit hatten nachgelassen; die unangenehmen Empfindungen im Unterleibe waren weniger lästig und es stellte sich etwas Appetit ein. Auch der Puls war regelmässiger und weniger beschleunigt, indem er von 120 auf 104 Schläge in der Minute fiel. Nur auf den Durchfall übte die Transfusion keinen Einfluss aus und die Amöben waren in früherer colossaler Menge nachweisbar. Der Kranke kam jedoch bald wieder von Kräften und nach wenigen Tagen befand er sich in demselben Zustande wie vor der Transfusion.

Anfang März gesellte sich Husten mit spärlichem Schleimauswurf und nächtlichen Schweissen hinzu. Die Untersuchung ergab einen mässigen Katarrh der feineren Bronchien beider Lungenspitzen. Eine Verdichtung der letzteren liess sich zu dieser Zeit jedoch noch nicht nachweisen.

Den 9. März stellte sich ein starker Schüttelfrost und Seitenstechen ein; zum anderen Morgen war die Temperatur, die in den vorhergehenden Tagen zwischen 37,5 und 38,5 geschwankt hatte auf 40,5 gestiegen und nach 3 Tagen liess sich linkerseits ein pleuritisches Exsudat nachweisen, welches dann schnell zunahm und den 20. beinahe die Höhe der Spina scapulae erreichte.

Bald nach dem Beginne der Pleuritis trat auch eine wesentliche Veränderung in den Stühlen ein. In der Nacht vom 11. auf den 12. hatte der Kranke drei Ausleerungen, die ganz das Aussehen von Typhusstühlen hatten. Sie waren dünnflüssig, von gelblich-bräunlicher Farbe, von penetrantem üblen Geruch, ohne Beimischung von Schleim oder Blut und bildeten beim Stehen zwei Schichten, deren untere reichliche Mengen gelblich-weisser, krümliger Massen enthielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich, trotz der grössten Sorgfalt, die auf dieselbe verwandt wurde, keine Amöben mehr nachweisen und auch im weiteren Verlauf der Krankheit waren dieselben kein einziges Mal mehr aufzufinden. Leider hatte ich 3 Tage vor dem Beginn der Pleuritis die tägliche Untersuchung der Stühle eingestellt, es bleibt daher zweifelhaft, ob die Amöben bereits vor der Pleuritis oder erst nach deren Beginne verschwanden. Da jedoch die Menge der Parasiten noch am 6. März eine ebenso bedeutende war, wie früher, da ferner in den folgenden Tagen keine besonderen Mittel angewandt worden waren, und endlich bis zum Eintritt der Pleuritis keine wesentlichen Veränderungen im Befinden des Kranken wahrzunehmen waren, so ist es wahrscheinlicher, dass die Amöben erst nach dem Beginne der Pleuritis verschwanden. Die nähere Ursache ihres Verschwindens bleibt gleichfalls dunkel. Vielleicht hatte die die Pleuritis begleitende Temperatursteigerung einen deletären Einfluss auf die Amöben

1) Derselbe war damals gerade in Petersburg anwesend und sollte sein Transfusor eben geprüft werden.

ausgeübt; wahrscheinlicher war jedoch eine veränderte chemische Beschaffenheit der Stühle, — das Auftreten irgend welcher schädlichen Zersetzungsproducte, Ursache ihres Absterbens. Wenigstens konnte schon aus dem penetranten üblen Geruch der Stühle mit Bestimmtheit auf einen grösseren Gehalt derselben an Ammoniak und Schwefelammonium geschlossen werden.

Das Verschwinden der Amöben übte einen sehr günstigen Einfluss auf die Darmentzündung aus. Bereits den 13. März waren die Stühle seltener, consistenter und in der Nacht vom 14. auf den 15. hatte Patient zum ersten Mal seit seiner Aufnahme keinen einzigen Stuhl. Den 18. hatte er nur eine Ausleerung in 24 Stunden von fast normalem Aussehen ohne Spuren von Schleim oder Blut. Zu gleicher Zeit hatten auch die unangenehmen Empfindungen und die dumpfen Schmerzen im Unterleibe aufgehört und es stellte sich sogar etwas Appetit ein, trotzdem das Fieber, in Folge der Pleuritis und der zu dieser Zeit sich entwickelnden käsigen Verdichtungen in beiden Lungenspitzen fort dauerte.

Obgleich Ende März das Exsudat sich zu resorbiren begann, nahmen die Kräfte in Folge der fortschreitenden käsigen Pneumonie schnell ab, den 8. April stellten sich häufige schleimig-blutige Stühle, dieses Mal jedoch ohne Amöben ein und den 12. erfolgte der Tod unter Erscheinungen hochgradiger Anämie und allgemeiner Erschöpfung.

Sectionsbefund. Ich theile nur die Veränderungen im Darmkanal genauer mit, da das Verhalten der übrigen Organe weniger Bemerkenswerthes darbot.

Die Gehirnhäute blass und ödematös; die Gehirnsubstanz anämisch, feucht, von verminderter Consistenz, in den Ventrikeln eine mässige Menge klarer Flüssigkeit. Die Gefässe an der Basis des Gehirns nicht verändert. Das Herz mässig vergrössert, die Wand des linken Ventrikels verdünnt, die Musculatur schlaff, blass und fettig entartet. Die mit der Brustwand fest verwachsenen Lungenspitzen enthalten einige graugelbe käsige Heerde und bis zu Wallnussgrosse Cavernen, mit unebener zottiger Wand. Der grössere Theil der oberen Lungenlappen, sowie das übrige Lungenparenchym sind lufthaltig, anämisch, in den hinteren Partien ödematös. Links unten ist die Pleura mit einer dicken trockenen Fibrinschicht bedeckt. Leber mässig vergrössert, anämisch, von verminderter Consistenz, die Grenzen der Leberläppchen undeutlich. Milz etwas vergrössert, fester als normal; die Trabekeln stark entwickelt. Nieren von normaler Grösse, anämisch, die Corticalsubstanz hier und da von blassgelblichen Streifen durchzogen; die Kapsel leicht abziehbar.

Magen mässig ausgedehnt, seine Schleimhaut blass, aufgelockert, mit spärlichem, zähem Schleim bedeckt. Schleimhaut des Ileums im unteren Drittel stark hyperämisch, hier und da von capillären Extravasaten durchsetzt, ödematös und an einzelnen Stellen mit schmutzig-graugelbem kleienförmigen Belag versehen, der sich nicht ohne Hinterlassung eines Substanzverlustes abschaben lässt. Die diphtheritischen Schorfe sind theilweise abgestossen und in Folge dessen längliche, unregelmässige, oberflächliche Schleimhautdefecte entstanden. Die Peyer'schen Plaques im Bereiche des so veränderten Theiles stark geschwellt, trübe, einzelne oberflächlich ulcerirt. Nach oben zu nimmt die Hyperämie und das Oedem allmählich ab und etwa von der Mitte des Ileums an ist die Schleimhaut blass und nur wenig geschwellt. Im oberen Theil des Dickdarmes ist die Schleimhaut stark hyperämisch,

ödematös und gleichfalls von diphtheritischen theilweise zerfallenen Schorfen bedeckt. Diese Veränderungen beschränken sich indess auf die dem Coecum zunächst gelegenen Partien. Weiterhin ist die Schleimhaut hellgrau pigmentirt und anämisch, nur hier und da fleckweise geröthet, selbst von capillaren Extravasaten durchsetzt, stark verdickt, gewulstet und von zahlreichen Narben, sowie in Vernarbung begriffenen Geschwüren bedeckt. Zwischen denselben befinden sich einige bis beinahe haselnussgrosse flachrundliche, durchscheinende Geschwülste, die eine klare gallertartige Masse enthalten.

Die Verdickung und Wulstung der Schleimhaut des Dickdarmes beruhte, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, hauptsächlich auf einer entzündlichen Infiltration der Submucosa; dieselbe war reichlich von theils unveränderten, theils in fettigen Zerfall begriffenen runden Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen durchsetzt und enthielt zwischen den verdickten, stark lichtbrechenden Bindegewebsfasern sowohl freies als in grösseren Zellen eingeschlossenes körniges Pigment. Einzelne Venen und Capillaren der Submucosa waren stark ausgedehnt, geschlängelt und mit halbzerfallenen Blutkörperchen oder körnigem Pigment gefüllt. Die Narben und in Vernarbung begriffenen Geschwüre waren am zahlreichsten in der Flex. sigmoidea und dem Colon descendens. Sie hatten eine rundliche, seltener unregelmässige buchtige oder eckige Form, einen Durchmesser von $\frac{1}{2}$ —1, höchstens 2 Cm., besaßen einen dunkelgrau pigmentirten glatten oder etwas unebenen Grund und waren von flachen oder wenig erhabenen Rändern begrenzt. In der Umgebung der nicht vollkommen vernarbten Geschwüre war die Schleimhaut hyperämisch und geschwollen, in der Umgebung der Narben dagegen blass. Die flachrundlichen mit gallertiger Masse gefüllten Geschwülste erwiesen sich als Schleimcysten, die sich in der Submucosa entwickelt hatten und nirgends in die eigentliche Mucosa hineinwuchsen, von ihr vielmehr überall durch die Drüsenmuskelschicht getrennt waren. Sie bildeten nach Entleerung der Gallertmasse ein- oder mehrfächrige Hohlräume, die von einer dünnen mit der Submucosa in directem Zusammenhange stehenden Bindegewebskapsel umgeben waren. Der gallertige Inhalt gerann bei Essigsäurezusatz und enthielt nur wenig geformte Bestandtheile. Es liessen sich in demselben einzelne in fettigem Zerfall begriffene, grosse runde Zellen, wenige freie Fetttropfchen und Zellendetritus nachweisen. Die Zahl der mehr als erbsengrossen Cysten belief sich auf 20—25; ausserdem waren noch ziemlich viele kleinere bis kaum linsengrosse Cysten vorhanden. —

Gehen wir nun zur näheren Betrachtung der in der ersten Zeit nach der Aufnahme des Kranken entleerten Stühle über.

Dieselben enthielten, wie schon erwähnt, bedeutende Mengen gelblichweisser und grauröthlicher Schleim- und Eiterklümpchen, die beim Stehen einen reichlichen Bodensatz bildeten. Untersuchte man bei 300—500 facher Vergrösserung ein solches Schleim- oder Eiterklümpchen von vollkommen frischen Stühlen, d. i. solchen, die nicht mehr als 2—3 Stunden vorher entleert worden waren, so bot sich ein sehr überraschendes Bild dar. Man beobachtete ausser

denjenigen Formbestandtheilen, welche den gewöhnlichen Befund dysenterischer Stühle bilden, wie weisse und rothe Blutkörperchen, halbzerfallene Darmepithelien, Zellendetritus, grosse Mengen von Bakterien, Vibrionen, Monaden und Micrococcen, sowie Speiseüberreste — eine grosse Anzahl zellenartiger Gebilde von rundlicher, ovaler, birnförmiger oder unregelmässiger Form, die sich in fast beständiger Bewegung befanden, wobei sie sowohl Form- als Ortsveränderungen ausführten. Im kugligen Zustande betrug der Durchmesser derselben das 5—8fache der rothen Blutkörperchen. Die Bewegungen erfolgten, im Verhältniss zu den Bewegungen weisser Blutkörperchen so schnell und waren so eigenthümlich, dass man sich schon bei oberflächlicher Betrachtung überzeugte, dass man es hier nicht mit pathologischen oder physiologischen mit amöbenartigen Bewegungen ausgestatteten zelligen Elementen, sondern mit thierischen Organismen zu thun hatte. Die Zahl derselben war eine so bedeutende, dass man nicht selten in einem Gesichtsfelde bei 500facher Vergrösserung 60 bis 70 Exemplare antraf. Fig. 1, die möglichst genau nach der Natur aufgenommen ist, und die noch nicht die dichteste Anhäufung dieser Parasiten darstellt, mag dem Leser eine ungefähre Idee von ihrer grossen Menge geben.

Betrachten wir zuerst die Bewegungen dieser Parasiten näher, da sie vor Allem die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich ziehen, und am sichersten Aufklärung über die Natur dieser Gebilde geben. An einer beliebigen Stelle der Körperoberfläche sieht man einen flachrundlichen, durchsichtigen, glashellen Höcker sich bilden (Fig. 2 b), der scharf von dem übrigen körnchenhaltigen Protoplasma abgegrenzt ist. Bald wird er wieder eingezogen, oder nimmt schnell an Grösse zu, dehnt sich aus und bildet zuletzt einen fingerförmigen Fortsatz (Pseudopodie), dessen Länge mitunter dem Durchmesser des übrigen Körpers gleichkommt. Auch dieser Fortsatz kann alsbald eingezogen werden, um an einer anderen Stelle wieder zu erscheinen oder es ergiesst sich in denselben plötzlich das körnchenhaltige Protoplasma (Fig. 2 e) und füllt ihn mehr und mehr an. Auf diese Weise ändert sich die Form des ganzen Thieres, wird oval, länglich oder, wenn mehrere Fortsätze zugleich ausgesandt werden, unregelmässig. Stets sind die Fortsätze stumpf abgerundet, nie spitz zulaufend oder fadenförmig. Die Bildung derselben erfolgt, im Verhältniss zu den Formveränderungen der

weissen Blutkörperchen, mit einer bedeutenden Schnelligkeit, indem bis zu 4 und 5 in einer Minute aus- und eingezogen werden. Mitunter entstehen dieselben so plötzlich, dass man den Eindruck erhält, als wenn das Protoplasma an einer circumscribten Stelle zu einem Schleintröpfchen ausfliesst. Meist verharren die Thiere, während sie diese Bewegung vollführen, längere Zeit an einer Stelle, dann jedoch kriechen sie allmählich weiter, indem sie zuerst einen längeren glashellen Fortsatz aussenden, darauf das körnchenhaltige Protoplasma in denselben einströmen lassen und zugleich den hinteren Theil des Körpers nachziehen. Diese Ortsveränderungen erfolgen verhältnissmässig langsam, indem die Thiere im Verlaufe einer Minute kaum eine Strecke, die der Länge ihres Körpers gleichkommt, zurücklegen. Alle diese Bewegungen sind, wie man sieht, so eigenthümlich, dass man sie keinen Augenblick mit den bei amöboïden Zellen vorkommenden verwechseln kann.

Die Grösse dieser Parasiten schwankt im Ruhezustande in ziemlich engen Grenzen, indem der Durchmesser der rundlichen Exemplare meist 20—30 μ beträgt, höchstens 35 μ erreicht. Die länglich gestreckten Formen sind von sehr verschiedenem Durchmesser und können selbst eine Länge von 60 μ erreichen.

Der Körper dieser Parasiten besteht aus einem theilweise grobkörnigen, theilweise hyalinen Protoplasma, besitzt einen blassen, runden Kern und mehrere hyaline Bläschen von verschiedener Grösse (Vacuolen). Eine eigentliche Membran ist an denselben nicht wahrzunehmen, man bemerkt vielmehr überall nur einen einfachen Contour. Auch mit Hülfe von Reagentien (Essigsäure, Alkohol, Jod) gelingt es nicht eine besondere Begrenzungshaut nachzuweisen. Bei Behandlung mit Alkohol erhält man allerdings Bilder (Fig. 3 b), welche an eine Membran erinnern, indem das innere körnchenhaltige Parenchym sich zusammenzieht und in Folge dessen sich von der Körperoberfläche entfernt. Man bekommt dann den Eindruck eines doppelten Contours. Dass jedoch hier von keiner Membran die Rede sein kann, davon überzeugt man sich leicht, wenn man die allmähliche Zusammenziehung des inneren Parenchyms direct unter dem Mikroskop verfolgt und ferner die beiden Contouren mit einander vergleicht. Während die äussere wie früher glatt bleibt, ist die innere feinkörnig, nicht überall der ersteren parallel, steht hier mehr dort weniger ab und wird überhaupt nur

von den jetzt dichter zusammengedrängten Protoplasmakörnchen gebildet.

Bei ruhenden Exemplaren (Fig. 2 a) gelingt es nur ein grobkörniges Protoplasma zu sehen, indem die in grossen Mengen vorhandenen Körnchen überall bis unmittelbar an die Oberfläche des Körpers reichen. Bei den sich bewegenden und namentlich bei den mit einer reizenden Flüssigkeit behandelten (Fig. 3) überzeugt man sich jedoch, dass ein Theil des Körpers aus einer homogenen glashellen Substanz besteht, welche keine nachweisbaren geformten Bestandtheile enthält. Man kann daher mit M. Schultze bei diesen Parasiten eine hyaline Rinden- und eine körnige Marksubstanz unterscheiden, die jedoch nicht streng von einander geschieden sind, vielmehr ohne scharfe Grenze in einander übergehen. Die in der Marksubstanz enthaltenen Körnchen sind theils blass und so klein, dass sie bei 500 Vergr. eben noch als wahrnehmbare Pünktchen erscheinen, theils grösser, dunkler, mitunter von so starkem Lichtbrechungsvermögen, dass sie den Eindruck von Fetttropfchen machen, von denselben sich jedoch dadurch unterscheiden, dass sie durch Essigsäurezusatz blasser werden. In den jüngeren kleineren Exemplaren prävaliren die ersteren, in den älteren grösseren die letzteren.

Der Kern ist meist sehr blass, zart contourirt und grösstentheils so von dem körnigen Protoplasma eingeschlossen, dass man im Anfange der Untersuchung — bevor man dieses Gebilde genauer kennt, in den wenigsten Exemplaren denselben zu entdecken vermag. Besonders schwer ist es, sich von der Gegenwart desselben bei den ruhenden und reichliche Körnchenmengen enthaltenden Individuen zu überzeugen. Ausserdem wird noch das Urtheil über das Fehlen oder Vorhandensein desselben dadurch erschwert, dass in dem Protoplasma nicht selten dem Kerne ähnliche von aussen aufgenommene Gebilde, wie weisse und rothe Blutkörperchen, Kerne zerfallener Darmepithelien etc. eingeschlossen sind. Erst wenn man diese Parasiten längere Zeit beobachtet, während sie nach verschiedenen Seiten hin Bewegungen vollführen, hierbei flacher und durchsichtiger werden und die einzelnen Theile des Protoplasma sich der Körperoberfläche abwechselnd nähern, gelingt es, sich von dem beständigen Vorkommen eines Kernes zu überzeugen. Zu letzterem Zwecke eignet sich auch der Zusatz von verdünnter Essigsäure (Fig. 3 a). Das Protoplasma wird darnach heller, durchsichtiger,

der Contour des Kernes dagegen dunkler und schärfer, und der Kern selbst tritt auf diese Weise deutlicher hervor. Alkoholzusatz dagegen erwies sich hierzu als ganz ungeeignet, indem der Kern danach nicht schärfer hervortrat, wie es Auerbach bei der *Amoeba princeps* beobachtete, vielmehr in Folge der stärkeren Trübung des Protoplasmas unsichtbar wurde. Der Kern stellt ein kugliges, blasses, farbloses oder schwach gelblich gefärbtes Gebilde dar, dessen Durchmesser zwischen 4,86 und 6,95 μ schwankt. Es besitzt eine geringe Consistenz, indem er bei den Bewegungen der Parasiten seine Gestalt nicht selten etwas ändert, bald mehr oval, bald mehr länglich wird, und erst bei nachlassendem Drucke wieder seine frühere Form annimmt. Bei ruhenden Exemplaren befindet er sich mehr in der Mitte des körnchenhaltigen Protoplasmas und ist hauptsächlich deshalb so schwer wahrzunehmen; bei den sich bewegendem dagegen kann er jede beliebige Stelle des Körpers einnehmen und kommt nicht selten in unmittelbarer Nähe der Körperoberfläche zu liegen. Mehr als einen Kern vermochte ich nicht in einem Exemplare aufzufinden.

Der Kern enthält stets ein Kernkörperchen von sehr verschiedener Grösse und Lichtbrechungsvermögen. Die grössten Kernkörperchen besitzen einen Durchmesser, der die Hälfte des Kerndurchmessers übertrifft und einen meist blassen Contour. Die kleinsten sind selbst bei 500facher Vergrösserung noch eben als Körnchen mit hellem Innern und dunkler Contour zu erkennen und von so bedeutendem Lichtbrechungsvermögen, dass sie kleinen Fetttropfchen nicht unähnlich sehen. Die in dem Protoplasma enthaltenen Vacuolen, d. i. mit einer klaren Flüssigkeit gefüllten bläschenförmigen Hohlräume, sind von sehr verschiedener Grösse. Die meisten derselben übertreffen nur wenig die Grösse des Kernes, während andere kaum die Hälfte desselben betragen. Man findet jedoch ausnahmsweise auch solche, die mehr wie die Hälfte des ganzen Thieres einnehmen. Die Zahl derselben ist eine sehr wechselnde. Bald trifft man nur 1—2 in einem Exemplare, bald wieder 6—8 und mehr, an. Im Allgemeinen findet man Individuen mit einer geringen Anzahl derselben häufiger vor. Mitunter sind die Vacuolen so von dem körnchenhaltigen Protoplasma eingehüllt, dass sie nur vorübergehend während der Bewegungen der Amöben sichtbar werden. Ausnahmsweise scheinen dieselben ganz zu fehlen

und bilden sich dann erst nach Zusatz von etwas Wasser zu dem Präparat. Beobachtet man diese Vacuolen einige Minuten hindurch, so bemerkt man an denselben zuweilen deutliche Formveränderungen: sie werden bald etwas kleiner, bald etwas grösser und nehmen bei den Bewegungen der Amöben statt der kugelrunden eine ovale, längliche bohnenförmige oder unregelmässige Gestalt an. Regelmässige in bestimmten Intervallen eintretende Contractionen dagegen konnte ich an denselben nicht wahrnehmen; auch glückte es mir nicht ein plötzliches Entleeren nach aussen oder ein vollkommenes Verschwinden derselben zu beobachten.

Ausser dem Kern, den Vacuolen und den Körnchen beobachtet man in dem Protoplasma nicht selten verschiedene von aussen aufgenommene geformte Bestandtheile, wie dieses schon kurz erwähnt wurde. Am häufigsten trifft man kleinere Gebilde an: wie Bakterien, Vibrionen, Mycotrixketten, Micrococcen; doch findet man ausnahmsweise auch grössere Elemente, wie rothe und weisse Blutkörperchen, Kerne zerfallener Zellen, Amylumkörnchen etc. Dass dieselben in der That in dem Protoplasma enthalten sind und nicht nur der Körperoberfläche aufliegen, davon überzeugt man sich mit Bestimmtheit, wenn die Amöben Ortsbewegungen vollführen, indem dann diese Gebilde zugleich mit dem übrigen Protoplasmainhalt plötzlich in Strömung gerathen und ihre gegenseitige Lage ändern. Durch Zinnoberklystire, die ich dem Kranken stellen liess, überzeugte ich mich ausserdem direct, dass die Amöben geformte Bestandtheile aus der Umgebung aufnehmen können.

Wie man aus dieser Schilderung ersieht, besitzen die beschriebenen Parasiten sowohl in Betreff ihrer Form, wie ihrer Organisation und der Art ihrer Bewegung eine grosse Aehnlichkeit mit *Amoeba princeps*. Sie unterscheiden sich jedoch von derselben durch ihre geringere Grösse, indem sie kaum den halben Durchmesser erreichen. Nach Auerbach ¹⁾ ist die *Amoeba princeps* in kugliger Form im Mittel 70 μ gross und erreicht nicht selten 140 μ , die eben beschriebenen dagegen, wie wir sahen, nur 26—30 μ gross und erreicht höchstens 35 μ . Die langgestreckten Formen der *Amoeba princeps* können selbst bis zu 440 μ betragen, die unsrige

¹⁾ Ueber die Einzelligkeit der Amöben. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Tom. VII. 1856.

höchstens 60μ . Man wird daher die beiden Formen nicht für identisch halten können. Der Grösse und dem Aussehen nach stimmen die gefundenen Parasiten mit der von Auerbach auf S. 412 l. c. beschriebenen, auf Tafel XXII. Fig. 11—16 abgebildeten, als Jugendzustand der *Amoeba princeps* bezeichneten Form überein; sie unterscheiden sich jedoch von derselben durch die Art der Bewegungen. Es werden nemlich nicht wie bei unserer Amöbe, die Fortsätze nach kürzerem oder längerem Bestehen an derselben Stelle, an der sie entstanden sind, wieder eingezogen, sondern sie laufen wie eine Welle rings um das ganze Thier herum und werden dann erst wieder zurückgezogen. Die von Lambl ¹⁾ im Darm eines zweijährigen Kindes gefundenen Amöben haben mit der unsrigen nur eine sehr geringe Aehnlichkeit. Dieselben waren viel kleiner, hatten einen Durchmesser von nur $4,5-6,2\mu$, besaßen spitz zulaufende Fortsätze, die sich in beständiger undulirender Bewegung befanden, und waren nicht selten mit einem langen fadenförmigen Fortsatz an feinwolkig trüben Schleimflocken befestigt.

Da die von mir beschriebene Amöbe, so viel mir bewusst, überhaupt mit keiner der bisher bekannten Formen vollkommen übereinstimmt, so scheint es mir gerechtfertigt, dieselbe bis auf Weiteres mit einem besonderen Namen zu bezeichnen und nach ihrem Fundorte etwa *Amoeba coli* zu nennen.

In welchem Verhältniss standen nun diese Parasiten zu der heftigen und anhaltenden Darmentzündung, die so hartnäckig jeder Behandlung widerstand? Waren sie die eigentliche Ursache der ganzen Krankheit? Unterhielten sie nur die in Folge anderer Schädlichkeiten entstandene Entzündung? Oder waren sie endlich nur zufällige und indifferente Befunde, die in keinem directen Zusammenhange mit der Krankheit selbst standen?

Das Letztere war unwahrscheinlich, da sich kaum annehmen liess, dass eine so grosse Menge von Amöben, die sich in beständiger Bewegung befanden, keinen mechanischen Reiz auf die Schleimhaut ausüben sollten, da ferner im Verlaufe der ganzen Krankheit ein gewisses Verhältniss zwischen der Menge der Amöben und der Intensität der Darmentzündung zu bemerken war; da ferner alle gegen die Darmentzündung angewandten Mittel, so lange als

¹⁾ Aus dem Franz Josef-Kinder-Spitale in Prag. I. Theil S. 362.

die Amöben vorhanden waren, ohne Einfluss auf die Krankheitserscheinungen blieben. Um jedoch sichere Anhaltspunkte für die Bedeutung dieser Parasiten zu gewinnen, stellte ich Versuche mit denselben an Hunden an. Ich injicirte zu diesem Zwecke drei Hunden per os et anum zu 1—2 Unzen frischer amöbenhaltiger Stühle des Kranken und wiederholte die Injection 3 Tage nach einander. Ausserdem stellte ich einen eben solchen Versuch an einem Hunde an, bei dem vorher durch Crotonölklystire eine intensive Enteritis hervorgerufen worden war. Das letztere geschah, um sich zu überzeugen, ob die Amöben eine schon bestehende Entzündung zu unterhalten vermögen. Zwei der ersteren Versuche und der letzte fielen negativ aus, einer dagegen positiv. Ich werde daher nur denselben näher beschreiben. Kurze Zeit (etwa $\frac{1}{2}$ Stunde) nach der Injection trat mehrmaliges Erbrechen und Durchfall ein, der Hund frass im Verlaufe des Tages nichts und war niedergeschlagen; dieselben Erscheinungen dauerten auch die beiden folgenden Tage, an denen die Injection wiederholt wurde, fort. Zwei Tage nach der letzten Injection fing der Hund an sich zu erholen, das Erbrechen hörte auf, der Durchfall wurde seltener, die Fresslust kehrte zurück und am 4. Tage schien der Hund vollkommen gesund zu sein, war wieder munter, frass wie gewöhnlich und die Ausleerungen hatten ein normales Aussehen; da bis zum 7. Tage weiter keine Veränderungen eintraten und in den Ausleerungen bei der mikroskopischen Untersuchung keine Amöben aufzufinden waren, so schien auch in diesem Falle das Resultat ein negatives zu sein. Die kurze Zeit nach den Injectionen eingetretenen Störungen waren wohl der Einwirkung der in den Stühlen enthaltenen schädlichen Zersetzungsproducte zuzuschreiben und standen in keinem directen Zusammenhange mit den injicirten Amöben. Am 8. Tage jedoch bemerkte man an den im übrigen normalen Kothballen ein etwa erbsengrosses blutig gefärbtes Schleimklümpchen, welches, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, von einer grossen Anzahl lebender Amöben durchsetzt war. Im Verlaufe der folgenden Tage nahm die Menge des Schleimes schnell zu und haftete bald an mehreren Stellen den Kothballen an. Stets waren in dem Schleim massenweise Amöben, von demselben Aussehen, wie in den Stühlen des Kranken, vorhanden. Der Allgemeinzustand des Hundes blieb ungestört und es zeigten sich sonst keine abnormen Erscheinungen.

Da im Verlaufe von 2 Wochen weiter keine Veränderungen eintraten, die Menge des Schleimes später nicht mehr zunahm, die Kothmassen fest blieben und nicht häufiger als gewöhnlich entleert wurden, wurde der Hund 18 Tage nach der letzten Injection getödtet. Bei der Section fand sich die Schleimhaut des Rectums fleckweise geröthet, ungleichmässig geschwollen, mit zähem blutig gefärbtem Schleim bedeckt und ausserdem an drei Stellen oberflächlich ulcerirt. Die Geschwüre waren rundlich, 4—7 Mm. gross, von stark hyperämischer, geschwollener Schleimhaut umgeben und besaßen einen dunkelrothen unebenen Grund. Unterhalb derselben war die Submucosa hyperämisch geschwollen, durchfeuchtet und trübe. Der im Rectum enthaltene Schleim sowohl, wie der Grund der Geschwüre waren dicht von Amöben durchsetzt. Die Schleimhaut des Dickdarms war ohne Veränderung und auch in den übrigen Organen fand sich nichts Abnormes.

Dieser Versuch zeigt, dass die Amöben, wenn sie sich in grösserer Zahl im Darm entwickeln, einen heftigen Reiz auf die Schleimhaut ausüben und dadurch nicht nur Hyperämie und vermehrte Schleimbildung, sondern auch eine intensive bis zu ulcerativen Zerfall sich steigende Entzündung hervorrufen können.

Es unterliegt hiernach wohl keinem Zweifel, dass auch in dem beschriebenen Falle die Amöben einen wesentlichen Antheil an den Krankheitserscheinungen hatten, zum mindesten die Entzündung unterhielten und die im Dickdarm vorhandenen Geschwüre nicht zur Verheilung kommen liessen. Es ist nun leicht begreiflich, warum das Chinin, welches fast alle Parasiten tödtete, die Beschwerden der Kranken bedeutend verminderte, warum die abermalige Vermehrung der Amöben nach dem Fortlassen desselben die Entzündung steigerte, warum endlich nach dem vollständigen Verschwinden der Amöben der Durchfall aufhörte. Dass hier in der That ein solcher causaler Zusammenhang bestand und nicht die hinzugetretene Pleuritis Ursache des Aufhörens der Diarrhöen war, ersieht man daraus, dass zuerst die Parasiten verschwanden und dann der Durchfall nachliess und nicht umgekehrt, wie man es hätte erwarten sollen, wenn das Entgegengesetzte der Fall gewesen wäre.

Es bleibt nur noch die Frage zu entscheiden, ob die ganze Krankheit durch die Amöben hervorgerufen worden, oder ob sie in Folge anderer Ursachen entstanden war und die Amöben erst

nachträglich in den Darm gelangten und die Krankheit unterhielten.

Vergleicht man die Entwicklung der Krankheit bei Markow, mit dem Eintritt der Erscheinungen bei dem Hunde nach den Injectionen der Stühle, so bemerkt man einen wesentlichen Unterschied. Bei J. Markow entwickelten sich die Erscheinungen ziemlich stürmisch, unter Eintritt von Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens, erreichten bald eine bedeutende Höhe und entsprachen überhaupt dem Bilde einer Dysenterie, bei dem Hunde dagegen entwickelten sie sich sehr allmählich (nach Anschluss derjenigen Erscheinungen, die in keinem directen Zusammenhange mit den Amöben selbst standen), blieben im Verlaufe längerer Zeit gering, waren nicht von Fieber begleitet und hatten keinen Einfluss auf das Allgemeinbefinden; obgleich die Menge der Amöben, die von aussen in den Darm hineingelange, wahrscheinlich viel grösser war, als es bei Markow der Fall gewesen sein konnte.

Man muss hiernach annehmen, dass Markow zuerst an Dysenterie erkrankte, und erst später die Amöben in den Darm hineingelangen, sich daselbst vermehrten und dann die Entzündung unterhielten.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X. Fig. 1—3.

- Fig. 1. Stück Schleim aus den Fäces, mit in denselben eingeschlossenen Amöben, Schizomyceten, rothen und weissen Blutkörperchen, Darmepithelien etc. Vergr. 500.
- Fig. 2. Ruhende (a) und sich bewegende (b—h) Amöben. Bei a und g sind weder Kern noch Vacuolen sichtbar; bei c, e, f, h Kern und Vacuolen deutlich zu sehen; bei b und d nur Vacuolen. b, d, e, h senden einen Fortsatz (Pseudopodie), c, g zwei Fortsätze aus. Vergr. 500.
- Fig. 3. Amöben nach der Behandlung mit verdünnter Essigsäure (a) und Alkohol (b). Rinden- und Marksubstanz deutlich von einander zu unterscheiden. Bei a Protoplasma heller, Kern scharf contourirt. Bei b Protoplasma dunkler, weder Kern noch Vacuolen sichtbar. —