

(Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Rudolf Virchow - Krankenhauses,
Berlin [Prosektor: Privatdozent Dr. Christeller].)

Über die Balantidienruhr bei den Schimpansen des Berliner Zoologischen Gartens.

Von

Dr. Erwin Christeller,

Mit 24 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. März 1922.)

Unter den bekannten Schimpansen des Berliner Zoologischen Gartens, die von der Menschenaffenstation in Teneriffa stammen, haben sich in den letzten Monaten einige bedauernswerte Erkrankungen und Todesfälle ereignet, welche einer seltenen Infektionskrankheit zugehören, die wegen ihres Vorkommens bei Mensch und Tieren ein hervorragendes vergleichend-pathologisches Interesse bietet. Das erste Tier, dessen Erkrankung ich beobachten konnte, war die Schimpansin Loka, bekannt als die Mutter des ersten und bisher einzigen Schimpansenkindes, das im hiesigen Garten geboren wurde. Das Tier erkrankte, wie ich den freundlichen Angaben von Herrn Dr. von *Allesch* entnehme, im August 1921 unter allmählicher Abnahme der Freßlust. Es magerte dabei mehr und mehr ab, und Durchfälle traten auf, die lange Zeit breiig, später schleimig waren, am Tage etwa 5 mal erfolgten, aber niemals Blut enthielten. Dabei bekam das Tier fast bis zuletzt seine normale Nahrung. Erbrechen trat nur in der allerletzten Zeit einige Male auf. Schmerzäußerungen wurden niemals wahrgenommen. Das Tier wurde nur matter und matter, behielt aber sein Junges dauernd an der Brust. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat *Heck* erhielt ich von diesem Tier eine Probe einer frischen Darmentleerung, und da ich nach den klinischen Symptomen eine schwere Darminfektion annehmen mußte, ließ ich mir den Kot durch den Tierwärter lebenswarm gehalten überbringen. In den stark stinkenden, grünlich braunen, dünnbreiigen Faeces war es leicht, große Mengen lebhaft beweglicher Protozoen aufzufinden, die sich bei näherer Betrachtung durch ihren heterotrichen Cilienbesatz, Peristom, mondförmig gebogenen Kern und 1–3 Vakuolen als das bekannte *Balantidium coli* (Malmsten) erkennen ließen (Abb. 1). Damit wurde die Diagnose sogleich in ganz bestimmter Richtung auf die Ciliatendysenterie hingelenkt, wenn auch mit dem bloßen Befund in den

Faeces die pathogene Rolle der Balantidien im vorliegenden Fall noch nicht bewiesen war. Denn gerade bei Tieren ist das *Balantidium coli* als harmloser Darmschmarotzer bekannt.

Zunächst war Herr Dr. *Meyer*, der Leiter der bakteriologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, so freundlich, die Faeces wiederholt auf Ruhrbacillen zu untersuchen, stets mit dem gleichen negativen Ergebnis. Immerhin war das schon, bei einer so frischen Stuhlprobe angestellt, ein recht verdächtiger Versager. Aber mit noch größerem Interesse war doch der pathologisch-anatomische Befund zu erwarten, der bei dem am 3. November eingetretenen Tode des Tieres erhoben werden konnte.

Aus dem Protokoll der Sektion, die ich durch das

Entgegenkommen von Herrn Prof. *Matschie* am folgenden Tage machte, führe ich nur folgende Punkte an:

Es besteht keine Totenstarre mehr; wenig Unterhautfettgewebe. Die Mammae sind fettlos, handtellergrößer, feucht und gelblichgrau auf der Schnittfläche, enthalten kein ausdrückbares Sekret.

In der Bauchhöhle befinden sich mehrere derbe Adhäsionsstränge zwischen Netz und vorderer Bauchwand sowohl in der Mittellinie als auch rechts unten. Auch der Wurmfortsatz ist von Verwachsungen umhüllt, seine Form ist gleichmäßig zylindrisch, ohne trichterförmigen Anfang, 11,5 cm lang.

Die Darmschlingen sind schlaff, schwappend gefüllt mit reichlichen Mengen ganz dünnbreiigen braunroten Kots, im Dünndarm auch Schleim und dünner Nahrungsbrei. Die Dünndarmschleimhaut ist nur wenig gerötet.

Die Dickdarmschleimhaut ist in ganzer Ausdehnung hochrot und geschwollen. Sie ist von zahllosen kleinfleckigen Blutungen, besonders auf den Höhen der Falten, durchsetzt. Hier sind auch besonders im Cöcum und Querkolon, auf den Faltenhöhen flache, scharfrandige, kaum linsengroße Substanzverluste sichtbar. An einigen Stellen liegen zarte, kleieartige, fetzige Auflagerungen auf der Schleimhaut. Die submucösen Lymphfollikel treten nirgends hervor.

In der Schleimhaut des unteren Dünndarms sind die Lymphfollikel schwärzlich pigmentiert. Die zum Darm gehörigen Lymphknoten, besonders die retrokolischen, sind geschwollen und gerötet. Die Milz ist nur wenig vergrößert.

Leber schlaff, 23,5 : 12 : 5 cm.

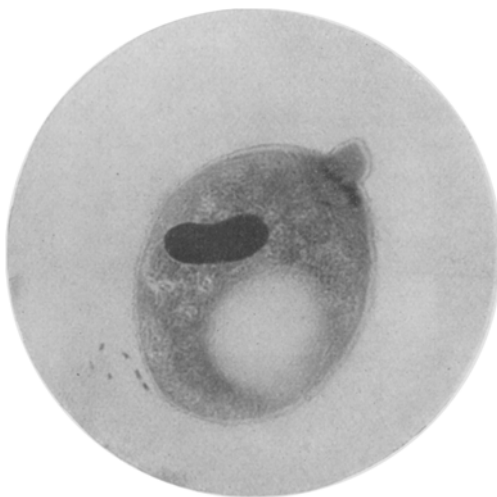


Abb. 1. *Balantidium coli*, feucht fixierter Ausstrich aus den Faeces. Heidenhains Eisenhämatoxylin-Eosin Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig. Rapidgrünfilter 2. Vergr. 425 : 1.

Der Magen ist blaß, Schleimhaut dünn und glatt. Kadaveröse, verwaschene, braungelbe Fleckung. Nirgends Geschwüre.

Zusammenfassend läßt sich dieser Befund als eine pseudomembranöse hämorrhagische Dickdarmerkrankung bezeichnen, die ganz auf diesen Teil des Verdauungstrakts beschränkt war. Die peritonitischen Verwachsungen und die Pigmentierung der Dünndarmfollikel können als Residuen alter Entzündungen gelten.

Infolge von Schwierigkeiten, deren Beseitigung nicht in meiner Hand stand, hatte ich die Obduktion, wie erwähnt, erst 24 Stunden nach dem Tode des Tieres ausführen können. So hatte die mikroskopische Untersuchung in bezug auf die Auffindung der sehr zersetzlichen Balantidien nicht mehr Aussicht auf Erfolg. Was ich fand, war dagegen ein heftiger, teils geschwüriger, nekrotisierender, teils zellig infiltrativer Entzündungsprozeß in der Dickdarmschleimhaut, durchaus den Bildern gleichend, die man an unvollkommen fixiertem Material menschlicher Ruhrfälle zu Gesicht bekommt. Balantidien wurden nirgends gefunden. Agglutinatorisch verhielt das Herzblut sich in bezug auf Ruhrbacillen negativ.

Wenn also auch die histologische Untersuchung den Schlußstein zum Beweise einer durch Balantidien hervorgerufenen Erkrankung nicht erbringen konnte, so hatte doch der gesamte pathologisch-anatomische Befund bewiesen, daß jedenfalls eine hämorrhagisch-pseudomembranöse dysenterische Dickdarmerkrankung die Hauptkrankheit und Todesursache darstellte.

Die bloße Gegenwart von Balantidien im Darm, klinisch oder bei der Sektion in den Faeces nachgewiesen, kann nämlich nach den vorliegenden Erfahrungen nicht als genügender Beweis für ihre Pathogenität angesehen werden. Wir wissen schon seit *Leuckart*, daß Balantidien, die morphologisch mit den menschlichen genau übereinstimmen, im Darm gesunder Schweine sehr häufig vorkommen. *Askanazy* fand sie z. B. am Material des Königsberger Schlachthofes unter 20 Schweinedärmen in 17 Fällen. Auch beim Menschen scheinen sie durchaus kein seltenes Vorkommen zu sein; wenigstens berichtet *Sievers*, daß er sie in Skandinavien bei Massenuntersuchungen ganz gesunder Leute in etwa 140 Fällen feststellen konnte. Bei den Affen liegen bisher so wenige Beobachtungen vor, daß die bloße Auffindung von Balantidien im Stuhl selbst bei einem ruhrkranken Individuum nicht ihre Urheberschaft beweisen würde.

Eine solche kann vielmehr nur durch den Nachweis ihres Eindringens in die Darmwand, ihre enge lokale Beziehung zu den dortigen histologischen Veränderungen und ihre Vermehrung im Gewebe des Wirtes bewiesen werden. Die Beobachtungen der letzten 10–15 Jahre haben die Grundlagen für diese anatomischen Darmwandveränderungen

sichergestellt und allgemein die Ansicht von der pathogenen Bedeutung der Balantidien verbreitet.

Die einzelnen Tatsachen, die für den histologischen Beweis ihrer Pathogenität sich ansammelten, will ich hier nicht literarhistorisch aufreihen, sondern ich möchte sie lieber an Hand meines eigenen Materials demonstrieren und dabei auch einige Differenzen zwischen den bisher bekannten und meinen eigenen Befunden hervorheben. Dabei schicke ich gleich voraus, daß die vorliegende Literatur sich nur auf den Menschen bezieht, während für den Affen überhaupt noch keine histologischen Untersuchungen existieren. Die Abweichungen meiner Befunde mögen also wohl zum Teil in der Speziesverschiedenheit der befallenen Individuen begründet sein.

Ich war nämlich in der glücklichen Lage, noch von einem zweiten Tier, der Schimpansin Terzera, die Obduktion vornehmen zu können. Bei dieser war der Krankheitsverlauf bedeutend akuter. Am 1. XII. 1921 erkrankte sie mit einer Stomatitis, stark geschwollenen Mandeln und üblem Geruch aus dem Maule. Erbrechen trat zuerst nur bei Aufregungen ein, in den letzten 5 Tagen behielt sie überhaupt keine Nahrung mehr bei sich. Der Stuhlgang war bis zum 10. XII. normal, dann wurde er plötzlich dünnflüssig. Dieses Tier gab auch deutlich Zeichen von Schmerzen zu erkennen. Es betastete und beleckte dauernd seine hoch geröteten Lippen und stöhnte. Am 15. XII. starb es im Anschluß an eine zu therapeutischen Zwecken vorgenommene Äthernarkose.

Noch einen Tag vor dem Tode bestätigte Herr Prof. *Ziemann* meinen Balantidienbefund auch in den Faeces dieses Tieres. Die bakteriologische Untersuchung der Fäces im Charlottenburger und Virchow-Krankenhaus verlief wiederum negativ.

Diesmal kam mir der besonders günstige Umstand zugute, daß Herr Geh.-Rat *Fick* im Anatomischen Institut den Kadaver wenige Stunden nach dem Tode bereits mit Formalinlösung injizieren ließ und so für die schönste Fixierung aller Gewebe ohne die geringsten kadaverösen Veränderungen sorgte.

Aus dem Sektionsprotokoll gebe ich wieder, so weit es erforderlich ist, einen Auszug:

Das Tier befindet sich in gutem Ernährungszustande, besonders reichliches Fett ist im Netz, dem Gekröse und der hinteren Bauchwand vorhanden. Muskulatur kräftig entwickelt. Alle Organe sind infolge der Formalinjektion schon durchgehärtet.

Die Mammæ sind fettlos, ihr Drüsenkörper etwa handtellergroß; Sekret läßt sich nicht auspressen.

Die Bauchdecken sind vorgetrieben durch den schwangeren, schon über Nabelhöhe stehenden Uterus. Es bestehen alte, sehr derbe Verwachsungen in der Bauchhöhle sowohl links oben, zwischen Querkolon, Milz und Bauchwand, als auch rechts zwischen Gallenblase und Colon ascendens.

Die Darmschlingen sind stark kontrahiert und gehärtet. An den aufgeschnittenen Schlingen zeigt sich der Dünndarm fast leer, blaß graurot, frei von Geschwüren. Der Wurmfortsatz beginnt trichterförmig und erreicht bei langsamer Verengerung eine Länge von 20 cm.

Im Dickdarm beginnt, scharf an der Klappe anfangend, eine allgemeine Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit zahlreichen, verwaschen begrenzten,

dunklen, kleinfleckigen Blutungen. Im ganzen ist die Rötung jedoch bei weitem geringer, als im ersten Falle, was auf Rechnung der vorausgegangenen Formalinhärtung zu setzen ist (auch die Erhaltung dieser Rötung am konservierten Präparat wurde durch die Formalininjektion unmöglich gemacht).

Schorfige Auflagerungen finden sich nicht. Dagegen zeigen die Faltenhöhen der Schleimhaut hier und da ein paar glattrandige, kleine Defekte mit blassem Grunde (die sich aber bei mikroskopischer Untersuchung lediglich als mechanische Abschürfungen der gehärteten Schleimhaut erwiesen und wohl durch die den Darm eröffnende Schere verursacht wurden). Im Rectum wird die Schleimhaut allmählich dünner und blasser. Die solitären submucösen Lymphfollikel des Dickdarms sind vielfach, besonders aber im Rectum, deutlich markiert durch eine zentrale, nadelstichartige Geschwürsbildung mit sanft erhabenem, wallartigem Rande. Im Rectum, wo sie wohl wegen der geringeren Schwellung der Schleimhaut so schön hervortreten, gewinnt der Darm dadurch eine fast siebartig feindurchlöchernte Beschaffenheit. (Abb. 2.)

Der an der Schleimhautinnenfläche haftende Dickdarminhalt ist wässrig-blutig, mit Schleimflocken gemischt. In ihm liegt eine große Anzahl Exemplare von *Oxyuris vermicularis*.

Die zum Darm gehörigen Lymphknoten, auch diejenigen im Dünndarmmesenterium, sind stark gerötet und bis zu Erbsengröße geschwollen, einige auch bohnen groß.

Gallenwege frei.

Die Leber ist mäßig vergrößert, 23 : 13,5 : 10,5 cm.

Mäßig geschwollen ist die Milz. Sie mißt 15 : 7,5 : 3 cm. Auf der Schnittfläche ist sie stark gerötet.

Die Maulschleimhaut ist fleckig gerötet, jedoch stark gegenüber dem lebenden Zustande abgeblaßt. Vom Zahnrande ist sie etwas abgehoben und hier grünlich verfärbt. Tonsillen klein.



Abb. 2. Balantidienruhr, Schimpansin „Terzera“, fixiertes Präparat. Die dunklen, punktförmigen Follikulärgeschwüre sind besonders an den beiden Enden des Stückes sichtbar.

Der Magen ist stark kontrahiert, seine Schleimhaut verdickt und gerötet. Er enthält reichlich zähen Schleim, aber keine Nahrung.

In allen wesentlichen Punkten zeigt die Dickdarmschleimhaut also ein übereinstimmendes Bild mit dem ersten Fall. Die hämorrhagische Entzündung steht im Vordergrund. Jedoch tritt hier nun als neues Moment noch die große Zahl nadelstichförmiger Follikulärgeschwüre hinzu.

Dieser Befund von follikulären Geschwüren stellt ein so eigenartiges, bei der Balantidienruhr bisher niemals beobachtetes Vorkommnis dar, daß ich sogleich näher auf ihn eingehen muß.

Es haben durchaus nicht alle Beobachter in ihren Fällen Dickdarmgeschwüre gefunden. *Dopter* z. B. vermißt sie bei ganz frischen Fällen vollständig, wo die Veränderungen auf dem Zustande der katarrhalischen Entzündung mit Hyperämie und Verdickung der Wand stehen blieben.

In anderen Fällen waren die Geschwüre sehr spärlich, *Klimenko* z. B. fand in seinem Falle nur 6 kleine Geschwüre von 1—2 cm im Durchmesser. In den meisten Fällen dagegen waren sie in großer Anzahl sichtbar, aber stets auf den Dickdarm beschränkt und endigten scharf an der Klappe. Das ausschließliche Befallensein des Dickdarms an der Erkrankung kann ich hier an den Affendärmen voll bestätigen. Dagegen ist das Rectum, das gewöhnlich ganz besonders stark beteiligt war (*Jaffé*), hier am blassesten und zeigt viel weniger entzündliche Veränderungen als der übrige Dickdarm. Das spricht sehr gegen die Wirksamkeit einer lokal applizierten Therapie, denn man sollte meinen, daß per Klysma verabfolgte Medikamente gerade im Rectum am energischsten einwirken müßten. Während aber bei den mit schweren Rectumgeschwüren behafteten menschlichen Fällen diese Therapie ausgeführt worden war, hatte der zweite meiner Fälle, die Terzera, überhaupt keinen medikamentösen Einlauf erhalten.

Auch die Form der Geschwüre ist sehr verschieden gefunden worden. Gewöhnlich sind sie transversal, tief und glattrandig (*Dopter*). Andere fanden sie unterminiert, mit erhabenen Rändern. *Rheindorf* beschreibt sie an dem aus Rußland stammenden Material des hiesigen Instituts der Charité als ganz unregelmäßig unterminiert, konfluierend, bis in die Muskularis reichend. Ganz ähnlich *Jaffé*, der ihre Form übrigens mit der der Amöbengeschwüre kurzweg identifiziert. Nur *Askanazy* gibt an, daß er außer diesen Geschwüren besonders in den jüngeren Stadien solche gefunden habe, die ganz den Eindruck machten, als gingen sie von den solitären Follikeln aus. Diese Beobachtung, die seither nicht bestätigt wurde, und der *Askanazy* bei der mikroskopischen Untersuchung nicht weiter nachgegangen ist, erscheint mir besonders wichtig, weil sie vielleicht im Zusammenhang mit meinen eigenen Befunden steht.

Bei meinem Material stellten die follikulären Geschwüre die einzigen ulcerösen Veränderungen des Darmes dar, es bestand also keine Möglichkeit, schon makroskopisch auf Grund des Bekannten die Diagnose auf Balantidienruhr zu stellen.

Das blieb vielmehr der histologischen Untersuchung vorbehalten, und diese klärte auch die Entstehung der follikulären Geschwüre in einer Weise auf, die für die ganze Entstehung der Darmveränderungen sich von besonderer Bedeutung erwies. Bei der histologischen Untersuchung des Darmes konzentrierte sich das Interesse auf die Beantwortung der Frage, wie weit die Balantidien in die Darmwand eingedrungen seien, und welche Beweise für ihre pathogene Wirksamkeit sich finden würden. Das Material erwies sich als ausgezeichnet geeignet dafür, weil dank der frühzeitigen Formolinjektion auch die oberflächliche Epithelschicht der Mucosa gut erhalten war. Zahlreiche Stücke aus dem Coecum, dem Kolon und Rectum wurden weiter in Formol, zum Teil auch nachträglich in *Zenkerscher* Lösung fixiert und zu Schnitten verarbeitet. Da es sich um einen ganz akut verlaufenen Fall handelt, kann ich Ihnen alle Stadien der Darmwandveränderungen von Beginn an vorführen, wobei ich in vielen Punkten zu Bildern gekommen bin, die die Pathogenese in einem ganz anderen Lichte erscheinen lassen, als bisher angenommen wurde.

Um das Wesentlichste gleich vorweg zu nehmen, sei gesagt, daß alle bisherigen Untersucher als erste Wirkung der Balantidien auf die Darm-schleimhaut mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen annehmen. So gibt *Rheindorf* an, daß die Schleimhaut regellos von nekrotischen Partien unterbrochen gewesen sei. *Jaffé* mißt dieser nekrotisierenden Wirkung der Balantidien die hauptsächlichste Bedeutung für ihr Eindringen zu.

Ich muß feststellen, daß ich in den vielen Dutzenden Schnitten meines zweiten Falles nicht eine einzige Nekrose bemerkt habe, und muß daher schließen, daß die nekrose-artigen Stellen meines ersten, nicht mehr geeigneten Falles durch cadaveröse Prozesse bedingt waren. Wenn ich also nicht annehmen soll, daß Fixierungsmängel bei den bisherigen menschlichen Fällen vorliegen, da ja in der Tat z. B. der Fall von *Jaffé* erst 11 Stunden nach dem Tode sezirt wurde, so spielt jedenfalls in *meinem* Falle die Nekrose keine Rolle, und hier muß nach einem anderen Weg für das Eindringen der Parasiten gesucht werden. Dieser Weg läßt sich in der Tat in anschaulicher Weise verfolgen. Zunächst betrachten wir die Veränderungen in der Mucosa.

Hier kann man eine große Anzahl von Balantidien im Lumen der Drüsen entdecken, was von *Dopter* in seiner Darstellung als äußerst selten hingestellt wird, von mir aber in fast jedem Gesichtsfelde zu beobachten war (Abb. 3). Die Parasiten füllen das Drüsenlumen einzeln oder zu mehreren prall aus. Die Drüsenepithelien sind dadurch stark

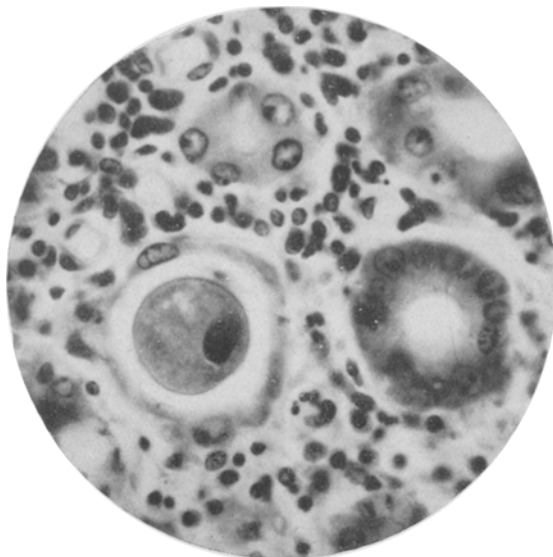


Abb. 3. Balantidium im Lumen einer Drüse der Mucosa. Druckatrophie des Drüsenepithels, daneben normale Drüse. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400 : 1.

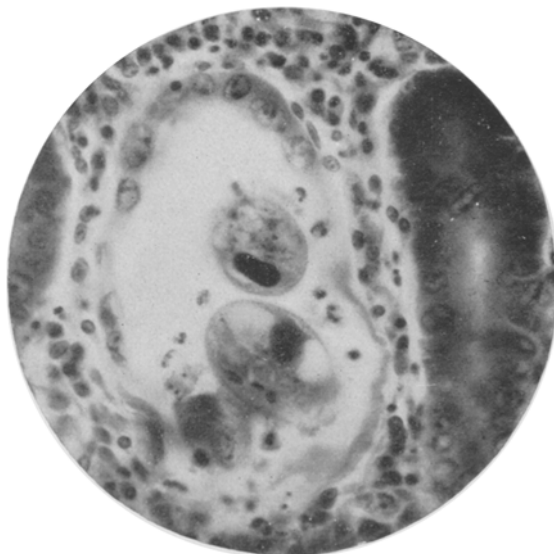


Abb. 4. Balantidien im Lumen einer Schleimhautdrüse. Beginn der reaktiven Leukocytenexsudation. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400 : 1.

zusammengedrückt und abgeplattet sowie an Zahl vermindert. Die Kerne der Drüsenzellen, die sonst radiär zum Lumen stehen, haben sich quergelegt und laufen längs um das Lumen herum.

Nun kann man den Beginn der reaktiven Exsudation schon in diesem ganz anfänglichen Stadium beobachten (Abb. 4). Es liegen oft im gleichen, etwas erweiterten Drüsenlumen einige oder mehrere gelappt-kernige Leukocyten, und auch im Zwischengewebe treten hier und da die ersten Leukocyten auf.

Bald nimmt die Leukocytenexsudation größeren Umfang an (Abb. 5), sodaß man von einem eitrigen Katarrh sprechen kann. Man sieht andere Drüsenlumina, die noch viel mehr erweitert sind, das Zehn-

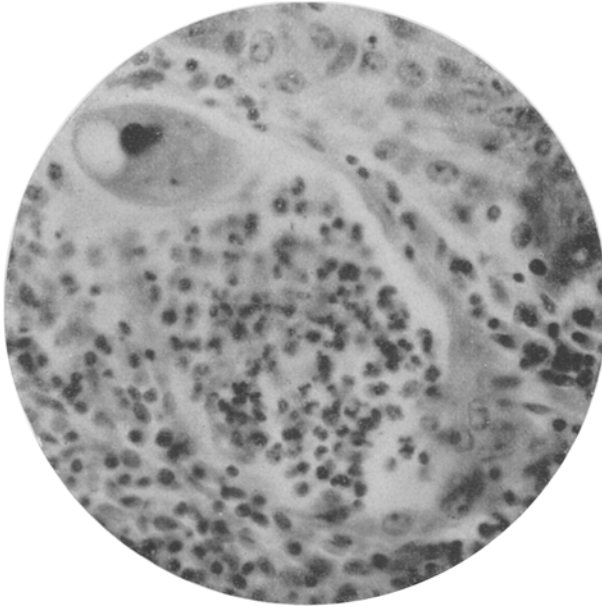


Abb. 5. Balantidium mit zahlreichen Leukocyten im Drüsenlumen. Drüsen„absceß“. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400 : 1.

fache und mehr des gewöhnlichen Drüsenumfanges erreichen und prall gefüllt sind mit Leukocyten sowie einigen Balantidien. Solche Drüsen„abscesse“ sind ungemein zahlreich (Abb. 6). An vielen Stellen sieht die Schleimhaut wie von ihnen durchlöchert aus. Es ist möglich, daß *Askanazy*, der immer von puriformem, aber keine Eiterzellen enthaltendem Material spricht, das die Geschwürsränder umgebe, und der auch erweiterte Drüsenendstücke, angeblich mit Schleim gefüllt, gesehen hat, dieselben eitergefüllten Drüsen„abscesse“ vor sich hatte, nur durch kadaverösen Zerfall unkenntlich gemacht.

Die Epithelien dieser erweiterten Drüsen gehen, soviel ich feststellen konnte, nicht durch Nekrose, sondern durch Druckatrophie und fortgesetzte Auseinanderziehung zugrunde und erlauben nun sehr leicht den



Abb. 6. Zahlreiche „Drüsen, abscesse“ in der Mucosa (z. T. ist der Inhalt aus dem Gefrierschnitt gefallen). Peroxydasereaktion, Hämatoxylin (die granulohaltigen Eiterkörperchen schwarz). Zeiss A. Abbé, zweilinsig, NPG-Violettfilter. Vergr. 51 : 1.

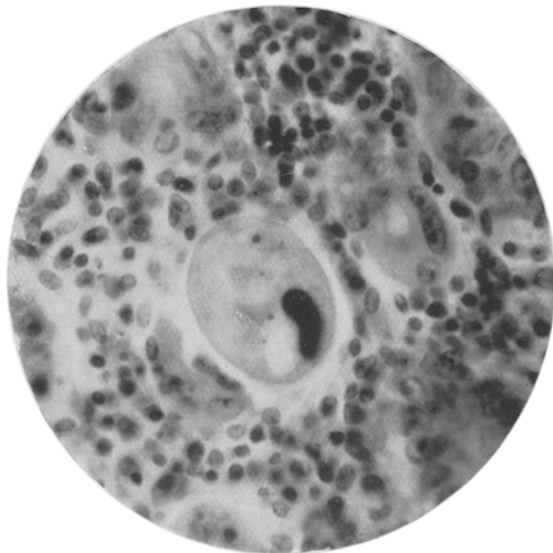


Abb. 7. Balantidium, ins Zwischengewebe der Mucosa eingedrungen. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400 : 1.

Balantidien den Eintritt ins Zwischengewebe (Abb. 7). Hier haben sich mittlerweile reichlich Leukocyten und zwar, wie auch schon *Askanazy* bemerkte, vorwiegend eosinophile, angesammelt, die nun die

Balantidien umgeben. An der Basis der Drüschicht in unmittelbarer Nähe der Muscularis mucosae liegt das Gros der Infusorien angehäuft, und hier sind wahre Kolonien von mehreren Dutzenden Exemplaren vielfach zu sehen (Abb. 8 u. 9). Auf diese Nesterbildung, die bereits *Askanazy* hervorhob, komme ich noch später als Beweis für ihre Vermehrung im Gewebe zurück.

Nun muß ich aber betonen, daß von hier aus der Weg nicht weiter in tiefere Gewebsschichten führt. Die Muscularis mucosae bietet offenbar einen widerstandsfähigen Grenzwall, der von den bisher eigentlich nur

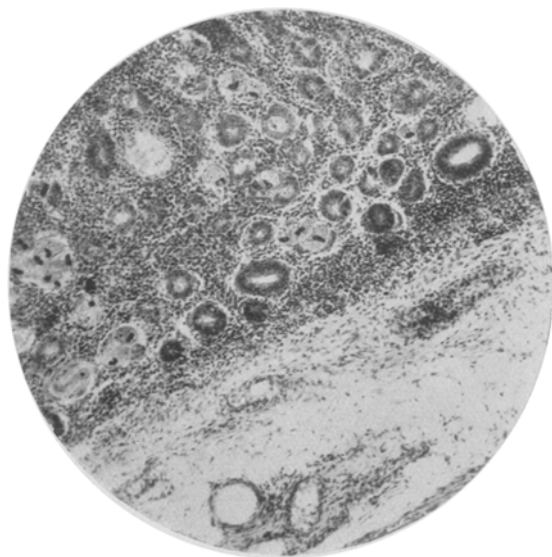


Abb. 8. Zahlreiche Balantidien im Zwischengewebe an der Grenze der Mucosa. Submucosa dagegen ganz frei. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss A. Projekt-Okular 2. Abbé, zweilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 67 : 1.

passiv mit Hilfe der vorarbeitenden Eiterung vorgeschobenen Balantidien nicht durchbrochen werden kann. Ich habe nirgends, auch nicht an den Stellen der Nesterbildung, wo Zahl und Lage der Balantidien so überaus günstig wäre, auch nur ein einziges Balantidium in der Submucosa gesehen. Auch fehlt hier jede entzündliche Infiltration der Submucosa.

Also muß noch ein zweiter Weg bestehen, und dieser fand sich in der Tat in den Stellen, die schon makroskopisch am Dickdarm in Gestalt der nadelstichförmigen, auf die Solitärfollikel verteilten Schleimhautlöcherchen erkennbar waren. Beim Schimpansen sind die Solitärfollikel des Darms den menschlichen durchaus ähnlich gebaut (Abb. 10). In das submukös gelegene Lymphknötchen senken sich ein oder mehrere

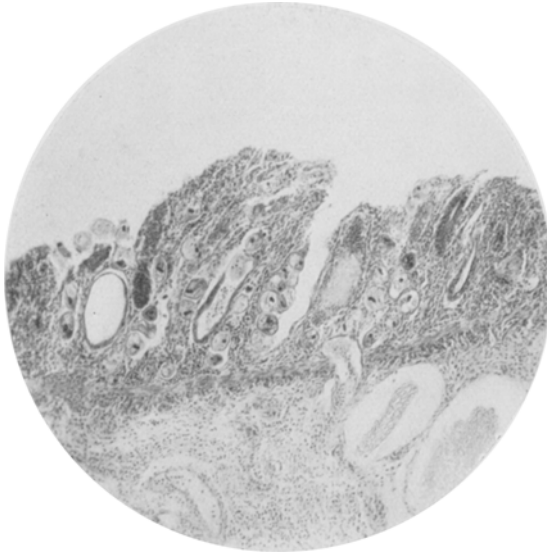


Abb. 9. „Balantidiennest“ in der Mucosa. Auch viele kleine, junge Individuen. Submucosa ganz frei. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss A. Abbé, zweilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 55 : 1.

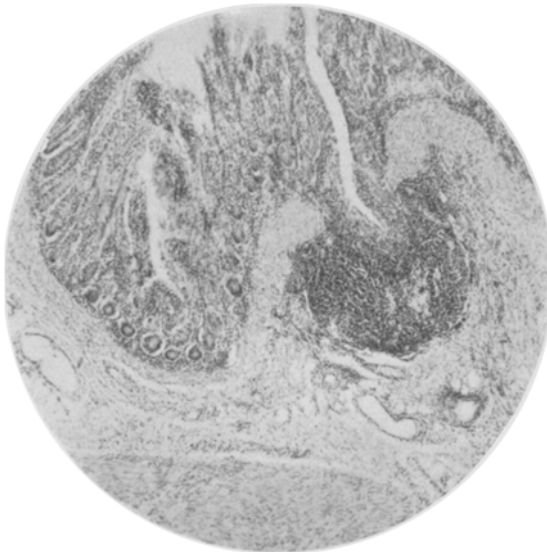


Abb. 10. Normaler submuköser Lymphfollikel aus dem Ileum des Schimpansen. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss A. Abbé, zweilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 40 : 1.

Drüsenschläuche ein, die infolgedessen ein ziemliches Stück unter dem Niveau der Schleimhaut liegen, die Muscularis mucosae ist hier unterbrochen.

Nun sieht man im Dickdarm den größten Teil dieser Solitärfollikel von Balantidien befallen. Die Veränderung beginnt damit, daß in den zentralen Drüsenschlauch Balantidien einwandern (Abb. 11). Hier kommt es, ganz ähnlich wie schon beschrieben, zur Ausfüllung und Ausweitung des Lumens und Eindringen der Parasiten in das lymphatische Gewebe. Aber auch hier ist die Rolle der Balantidien eigentlich eine passive zu nennen. Das Wesentliche besorgt die sie begleitende Eiterung. Ganz prachtvoll wird durch die Peroxydasereaktion zur Darstellung gebracht, wie die Wände des erweiterten Drüsenschlauches unter Verlust des Epithels mit Leukocyten ausgekleidet sind, und wie sich nun langsam

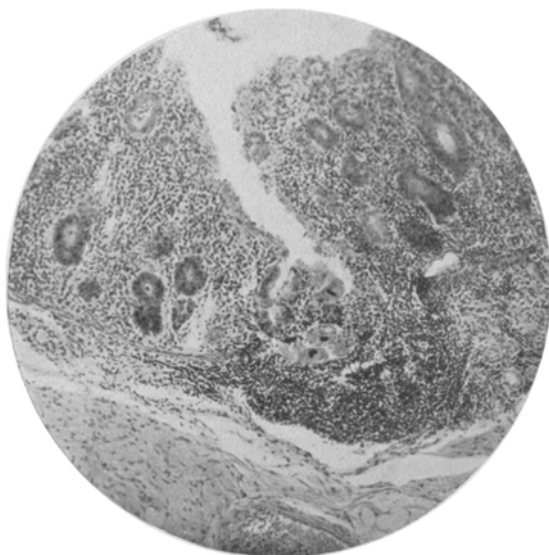


Abb. 11. Eindringen der Balantidien in einen submukösen Lymphfollikel des Dickdarms. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss A. Abbé, zweilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 73 : 1.

in dem Lymphfollikel ein zentrales Geschwür bildet, dessen Grund von Leukocyten und Balantidien ausgefüllt wird.

Die mikrophotographische Darstellung der Leukocytenansammlungen in den Peroxydaseschnitten macht erhebliche Schwierigkeiten, da sie trotz ihrer auffallenden braunen Färbung sich in den Schwarz-Weiß-Bildern von den blaugefärbten Lymphocyten nicht unterscheiden, wenn man nach dem gebräuchlichen Verfahren vorgeht und in gelbem oder grünem Licht photographiert. Außer dem Vorteil der Monochromasie verstärkt dieses gelbe oder grüne Licht nämlich die Lichtwirkung der roten und rotbraunen Teile des Schnittes, die sonst sehr viel dunkler erscheinen würden, als dem Eindruck bei der Okularbetrachtung entspricht, während es die Helligkeit der blauen auf die

Platte stark wirkenden Kernfärbung abdämpft. Hier in diesem Falle sollen die braunroten Peroxydasegranula aber gerade als besonders dunkel hervorgehoben, ihre Lichtwirkung also stark gedämpft werden, und deswegen ist die Anwendung eines ihnen komplementären Lichtfilters erforderlich. Ich wählte nach einiger Prüfung als geeignetes Lichtfilter das Violettblaufilter aus, das bei dem Dreifarbenverfahren der Neuen Photographischen Gesellschaft Verwendung findet. Dieses Filter läßt die braunroten Peroxydasegranula rein schwarz erscheinen, während die blauen Kerne sich nur wenig in ihrer Färbung vom Hintergrunde abheben und daher matt bleiben.

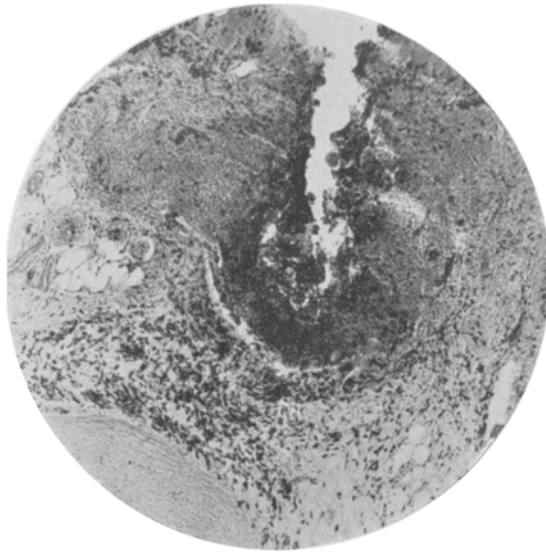


Abb. 12. Follikuläres Geschwür; zahlreiche Balantidien in der zentralen Höhle. Peroxydase-reaktion, Hämatoxylin. Zeiss A. Abbé, zweilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 51 : 1.

Zwei Vergleichsaufnahmen mögen dies hier zeigen. Die erste (Abb. 12) ist mit dem Höchster Rapidgrünfilter hergestellt und zeigt nur eine allgemeine zellige Infiltration der Geschwürsränder, ohne daß sich die Lymphocyten von den Leukocyten unterscheiden lassen. Die zweite Aufnahme dagegen (Abb. 13), die mit dem violetten NPG-Filter aufgenommen wurde, läßt die oxydase-positiven Leukocyten als dunkle Punkte deutlich hervortreten und erlaubt festzustellen, daß sie in der Tat nur die Innenränder des Geschwüres auskleiden, während die äußeren Teile noch aus den Lymphzellen des Follikels bestehen. Auch die Submucosa ist von gelapptkernigen Leukocyten infiltriert. Denselben Unterschied der photographischen Darstellung demonstriert auch der Vergleich der Abb. 20 und 21.

Nochmals muß ich aber betonen, daß bei der Entstehung dieses follikulären Geschwürs Nekrosevorgänge keinerlei Rolle spielen. Vielmehr handelt es sich lediglich um eine eitrige Einschmelzung. Schon in diesem Stadium reagiert hier das Gewebe der Submucosa ganz energisch, ganz im Gegensatz zu der übrigen Submucosa. Dort hatten auch die stärksten Mucosanester von Balantidien nicht, wie das so oft beschrieben wurde, reaktive Zellanhäufungen hervorzubringen vermocht. Hier dagegen ist die Submucosa in der Umgebung des Follikels sehr hyperämisch, die Blut- und auch die Lymphgefäße sind stark erweitert, und große Mengen gelapptkerniger Leukocyten sind als bogenförmig den

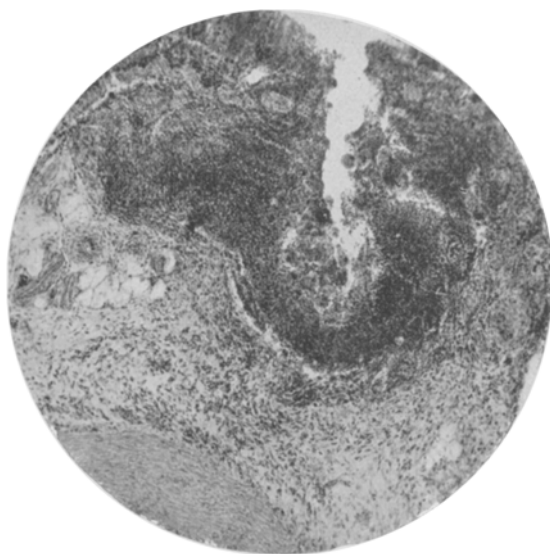


Abb. 13. Dasselbe. Man erkennt bedeutend besser die *Leukocyten* (schwarz) an der Innenfläche des Geschwürs und in der Submucosa; die *Lymphocyten* dagegen (mattgrau) im Außenteile des Follikels. Färbung und Technik wie Abb. 12, aber: NPG-Violettfilter.

Follikel umgebende Infiltrate angehäuft. Rundzellen sind ganz spärlich, was gegenüber früheren Angaben betont sei, auch eosinophile Zellen recht selten.

Allmählich gewinnt das Follikelgeschwür sinuöse Ausbuchtungen, und nun zeigen sich die ersten Balantidien auch in der benachbarten Submucosa (Abb. 14). Es ist leicht erklärlich, daß sie an dieser Stelle, wo ja die Muscularis mucosae unterbrochen war, durch das weiche, faserarme, lymphatische Gewebe des Follikels hindurch ohne großen Widerstand in die Tiefe gelangen können. Somit ist der Weg für ihre Verbreitung in der Submucosa in diesen Follikulärgeschwüren gegeben. Ein Vergleich mit den follikulären Geschwüren bei frischer bacillärer



Abb. 14. Follikuläres Ulcus, zahlreiche Balantidien im Geschwürsgrunde, einige auch in der Submucosa. Peroxydasereaktion, Hämatoxylin. Zeiss A. Abbé, zweilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 43:1.

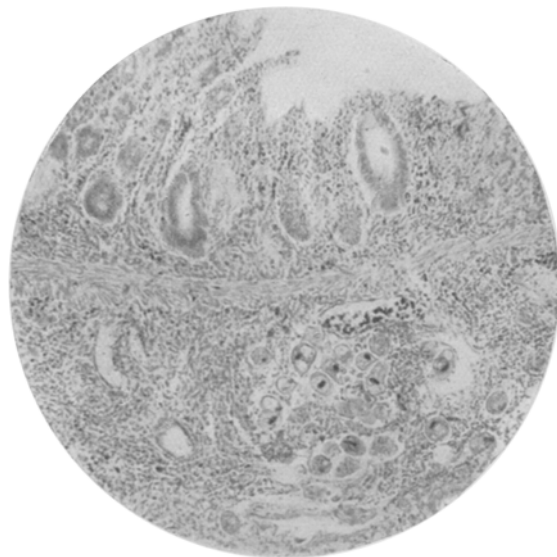


Abb. 15. Balantidien in der Submucosa. Starke lymphocytäre Reaktion. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss A. Abbé, zweilinsig. Projekt-Okular 2. Rapidgrünfilter. Vergr. 68:1.

Ruhr, wie sie *Westenhöfer* beschrieb, drängt sich auf. Und doch scheint mir ein prinzipieller Unterschied in dem Fehlen der Nekrosen und der vorwiegend mechanischen Entstehung des Primärfektes in unserem Falle zu liegen.

Haben die Balantidien nun die Muscularis mucosae und die Lymphfollikel derart durchbrochen, so findet man sie in der Umgebung dieser Stellen auch frei in der lockermaschigen Submucosa liegend (Abb. 15). Doch muß hier gegenüber *Askanazy* und *Rheindorf*, die sie gerade in der Submucosa am allerzahlreichsten fanden, zugestanden werden, daß sie hier nur an einzelnen Stellen zu finden sind.

Als weitere Etappe interessiert noch besonders, daß sie, wie auch diese beiden Autoren schon konstatierten, auch in den Blut- und Lymphgefäßen der Submucosa recht zahlreich, oft zu dritt und viert, beieinander-

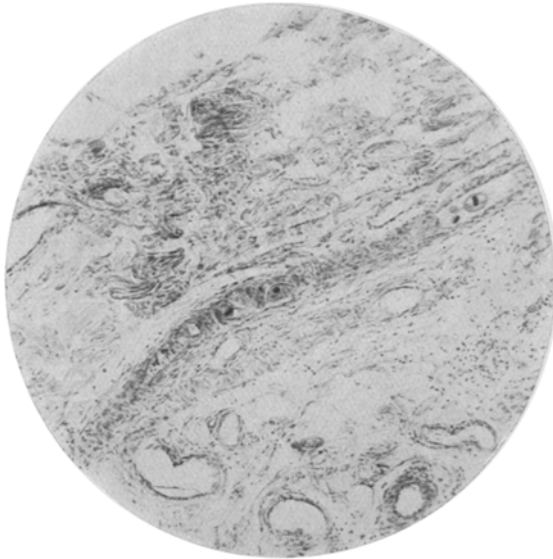


Abb. 16. Vier Balantidien in einem Gefäß der Submucosa. Längsschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss A. Abbé, zweilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 73 : 1.

liegen (Abb. 16 u. 17), weil dadurch ihre weitere Verschleppung in andere Organe wahrscheinlich gemacht wird.

Die Muscularis und Serosa des Dickdarms fand ich frei von Balantidien.

Außer diesen lokalen, offensichtlich durch die Balantidien direkt hervorgerufenen Veränderungen zeigt der Dickdarm noch auf große Strecken hin in der Submucosa ausgebreitete entzündliche Störungen. Blutergüsse sind klein und nicht sehr zahlreich, dagegen ist die Submucosa vielfach verdickt durch herdförmig gelagerte Zellinfiltrate, die, was auch *Rheindorf* auffiel, nicht nur Leukocyten, sondern auch lymphatische Rundzellen enthalten. Auch ödematöse Schwellung und lockermaschige Dehnung des Gewebes mit Erweiterung der Lymphgefäße kommt vielfach vor.

Die Frage, auf deren Beantwortung es allen Untersuchern ankam, ob nämlich die Balantidien die pathogenen Erreger der Dickdarmerkrankung seien, ist im vorliegenden Falle zwar durch ihre bisher geschilderte Lagerung im Gewebe, durch die zwei nachweisbaren Wege, die sie wandern, nämlich aus den Drüsenlumina in die Mucosa und durch die Follikel in die Submucosa und die Blutgefäße, schon im wesentlichen bejahend zu beantworten. Aber es sind an den Balantidien selbst noch eine Anzahl von Dingen zu beobachten, die für ihre pathogene Rolle nicht weniger wichtig sind. So ist von besonderer Bedeutung, daß sie sich

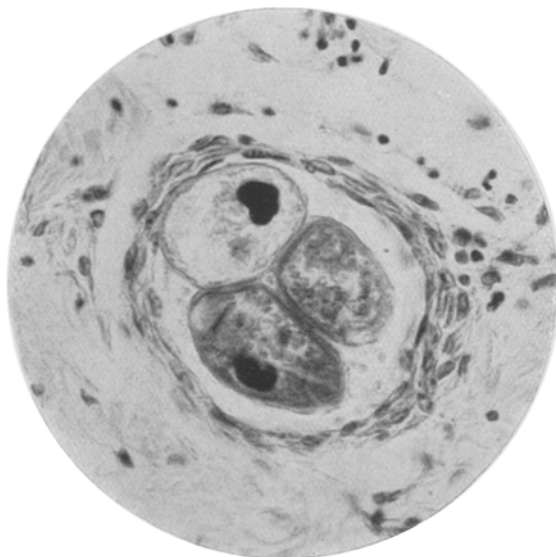


Abb. 17. Drei Balantidien in einem Gefäß der Submucosa. Querschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400:1.

im Gewebe sicher schon während des Lebens befunden haben, nicht etwa erst nach dem Tode des Wirtes eingewandert sind.

Solowjew hat das experimentell zu beweisen versucht. Er brachte Stücke von Darmschleimhaut eines frisch geschlachteten Schweines teils in vitro mit den Faeces einer balantidienruhrkranken Frau zusammen, teils führte er sie in den Mastdarm dieser Frau ein und konnte in keinem Falle ein Einwandern der Balantidien in die Schichten des Schweinedarms beobachten. Man kann diesen Versuchen *Solowjews* gegenüber einwenden, daß der Darm des Schweines, das ja immer Balantidien beherbergt, ohne zu erkranken, auch noch nach dem Tode den Balantidien keine Einwanderungsmöglichkeit bietet, und *Solowjew* hätte lieber Menschendarmstücke für seine Experimente nehmen sollen; aber auch so mangelt es uns nicht an Beweisen. Diese Beweise sind histo-

logischer Art. Man findet die Balantidien nämlich nicht etwa im nekrotischen Gewebe (*Jaffé, Solowjew*), sondern im lebenden Gewebe, wo sie eine lebhaft, entzündliche Reaktion in ihrer Umgebung hervorrufen. Niemals ist eine Straße sichtbar, etwa ein wie von Würmern gefressener Bohrgang, den sie wegen ihrer Größe im bereits toten Gewebe hinterlassen müßten (*Solowjew*). Beweisend als entzündliche Reaktion des Gewebes sind auch die Eiteransammlungen in den Schleimhautdrüsen, die ich gezeigt habe (Abb. 6). Vor allem aber fällt ins Gewicht, daß sie sich im Gewebe sicher vermehren. Vermutet hat dies bereits

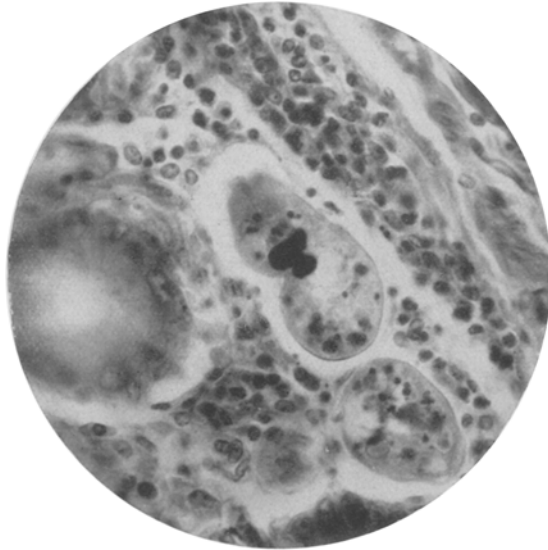


Abb. 18. Balantidium im Zwischengewebe der Mucosa in Teilung. Hämatoxylin, van Gieson. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400 : 1.

Solowjew, und *Askanazy* konnte es in seinen Schnitten beweisen. Auch ich fand erstens große Differenzen in der Balantidiengröße, kleine, ganz junge, eben erst durch Teilung entstandene Exemplare neben alten großen Formen. Ferner habe ich schon auf die „Balantidiennester“ in der untersten Schicht der Mucosa hingewiesen, die eine förmliche Koloniebildung von neugebildeten Individuen zeigen. Hier ist die wechselnde Größe der Exemplare besonders auffallend (Abb. 9). Ich habe aber auch Balantidien gerade im Augenblick des Teilungsvorganges fassen können, der in Form einer Querteilung vor sich geht (Abb. 18). Der Protoplasmaleib mit der cilienbesetzten Membran zeigt eine taillenförmige Einschnürung, und vom Kern sind die beiden noch aneinander gelagerten Hälften beiderseits neben der Teilungsebene sichtbar. Karyokinetische Chromosomenbildung habe ich nicht angetroffen, sondern

nur ein Endstadium des Kernteilungsvorganges, das keinen Rückschluß auf die Art der übrigen Teilungsphasen erlaubt. Der Befund spricht aber mehr für eine amitotische Teilung, und auch *Solowjew* nimmt eine solche an; desgleichen wird im Lehrbuch von *Hartmann* und *Schilling* die Vermehrung als amitotische Querteilung bezeichnet.

In der Beurteilung der Pathogenität ist *Jaffé* wohl mit seiner Meinung alleinstehend, der, wie schon gesagt, erst 11 Stunden nach dem Tode obduzierte, sehr viele Nekrosen und in ihnen kein einziges Balantidium fand, und der daraus schließt, nicht etwa, daß in den Nekrosen die Balantidien ebenfalls der Auflösung verfallen seien, sondern daß dort abgestorbene und zerfallene Balantidien diese Nekrosen erst hervorgerufen hätten, daß dagegen die lebenden Balantidien keine Gewebeschädigungen verursachen.

Für die Pathogenität von hervorragender Bedeutung sind ferner die Zeichen der phagocytären Tätigkeit der Balantidien. Wie in einer Sitzung d. Berl. Gesellsch. f. pathol. Anatomie u. vergleichende Pathologie Herr *Nöller* so anschaulich bei den Amöben demonstrierte, ist ja gerade die Blutkörperchenphagocytose der *Entamoeba histolytica* ein entscheidendes Merkmal für ihre Pathogenität gegenüber der *Entamoeba coli*.

Bei der Mehrzahl der Balantidien lassen sich diese phagocytären Vorgänge nach verschiedenen Richtungen hin verfolgen. Es ist interessant, daß gerade in den erst frisch eingedrungenen Exemplaren, die noch im Drüsenlumen liegen, und bei den jungen, erst frisch durch Teilung entstandenen in den „Balantidiennestern“ angehäuften Individuen diese Phagocytose noch nicht bemerkbar ist. In den tiefer eingedrungenen, von Leukocyten reichlich umgebenen Balantidien vermißt man dagegen selten zahlreiche noch gut ausgebildete phagocytierte Leukocyten und eine noch größere Anzahl (Abb. 19) von Chromatinfärbung gebenden Bröckeln, die als zerfallende Leukocytenkerne gedeutet werden müssen. Diese Deutung wird zur Gewißheit, wenn man die Peroxydasereaktion an den Schnitten ausführt. Dann kann man sehr schön sehen, daß auch die Peroxydasegranula sich um diese Chromatinbröckel herumgruppiert im Plasma der Balantidien vorfinden und dort trotz bereits vorgeschrittener Auflösung der Leukocyten noch lange sichtbar bleiben. Auch hier kommt für die mikrophotographische Darstellung alles auf die Auswahl eines geeigneten Farbfilters an. Ich zeige hier zum Vergleich zuerst eine Aufnahme mit dem gewöhnlich verwendeten Höchster Rapidgrünfilter (Abb. 20), in der die Zellkerne gut, die Peroxydasegranula dagegen nur matt herauskommen. Die zweite Aufnahme (Abb. 21) dagegen ist wieder mit dem schon erwähnten NPG-Violettfilter gemacht, das die Kerne ganz zurücktreten läßt, sich gegenüber dem Peroxydasebraun dagegen komplementär verhält und daher für diese ein kontrastreiches Bild liefert.

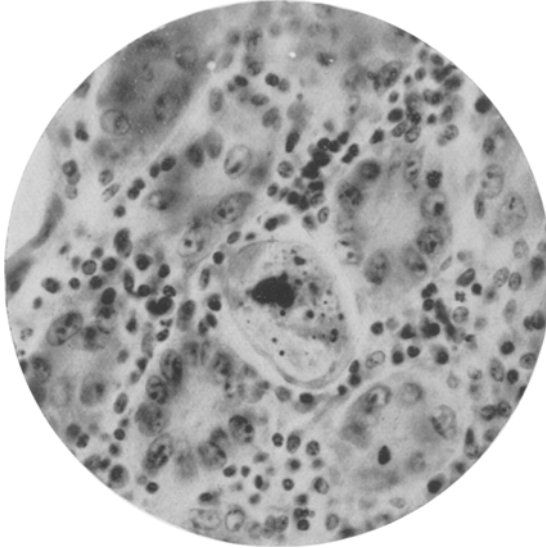


Abb. 19. Balantidium in der Mucosa mit phagocytierten Leukocyten. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400 : 1.

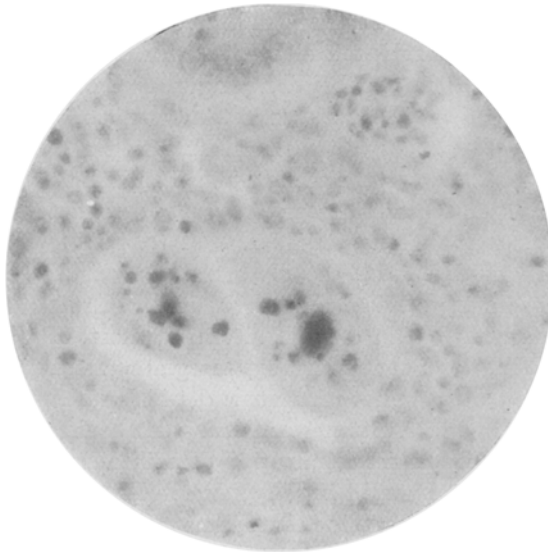


Abb. 20. Zwei Balantidien mit phagocytierten Leukocyten. Peroxydasereaktion. Hämatoxylin. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400 : 1.

Auch rote Blutkörperchen sind in den Balantidien nicht selten (Abb. 22). Sie finden sich sowohl noch gut erhalten zusammen mit phagocytierten Leukocyten, als auch allein ohne solche, wie auch *Solowjew*

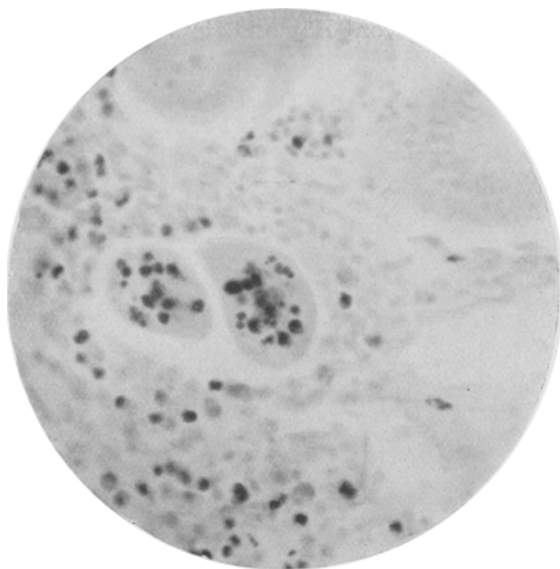


Abb. 21. Dieselben. Peroxydasereaktion, Hämatoxylin. Technik wie oben, aber NPG-Violettfilter. Vergr. 380 : 1.

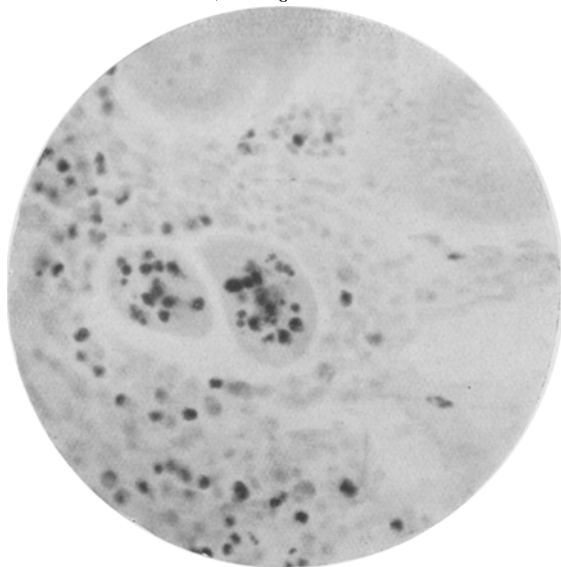


Abb. 22. Drei Balantidien mit phagocytierten Erythrocyten. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss D. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 272 : 1.

schon wußte. Die entsprechenden Mikrophotogramme sind wieder mittels des Höchster Rapid-Grünfilters hergestellt.

Mit Hilfe der Eisenreaktionen, besonders der *Perlsschen* Berliner Blaureaktion, lassen sich auch die aus den zerstörten Erythrocyten

stammenden Körnchen von Hämosiderinpigment reichlich in den Balantidien nachweisen. Diese „Siderophagie“ kommt am schönsten im Mikrophotogramm dann zum Ausdruck, wenn man wiederum ein geeignetes Kontrastfarbenfilter wählt, nämlich eines, das sich komplementär zu dem Preußisch-Blau-Ton der Pigmentkörnchen verhält, dies also rein schwarz, die carminrot gefärbten Kerne dagegen nur ganz matt erscheinen läßt. Als ein solches Filter hatte ich zuerst im Laboratorium von Professor *Kaiserling* das Chrysoidinfilter kennen gelernt

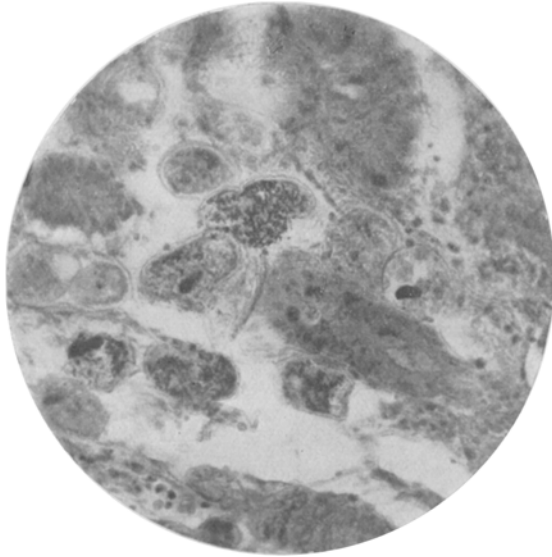


Abb. 23. Balantidien mit phagocytierten Bakterien. Carmin-Gram. Zeiss D. Abbé, dreilinsig, Chrysoidinfilter. Vergr. 185 : 1.

und mir hergestellt und sowohl in diesem Falle als auch sonst besonders bei Methylenblaufärbungen mit promptem Erfolge angewendet.

Schließlich sind die Balantidien auch ausgezeichnete Bakterienfresser, und das mögen ein paar Aufnahmen zeigen, die nach Gramfärbung mit Chrysoidinfilter gemacht sind (Abb. 23 u. 24). Dabei sieht man deutlich, daß die Bakterien sich nur in den oberflächlichsten Schichten der Mucosa aufhalten, daß sie von den dort weilenden Balantidien in großem Umfange gefressen werden, aber nicht tiefer in die Mucosa oder gar Submucosa verschleppt werden. Von „Begleitbakterien“, die, ich möchte sagen, an der Außenfläche der Balantidien kleben, passiv etwa mitgerissen werden und so eine Mischinfektion bewirken, die von ausschlaggebender Bedeutung für die Entwicklung des Darmprozesses sein könnte, kann nach meinen Präparaten keine Rede sein. *Rheindorf*, der bei der menschlichen Balantidiose ebenfalls die Frage der Bakterien

beteiligung anschneidet, gelangt auf Grund seiner Schnitte zu demselben Ergebnis.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergab im allgemeinen ein negatives Resultat. Balantidien konnten an keiner anderen Stelle des Körpers, auch nicht in den regionären Lymphknoten des Dickdarmes, gefunden werden. Auch in der Maulschleimhaut, deren heftige Entzündung klinisch so bedeutungsvoll erschien, wurden sie vermißt. Im übrigen bot die Maulschleimhaut das Bild der akuten hämorrhagisch-

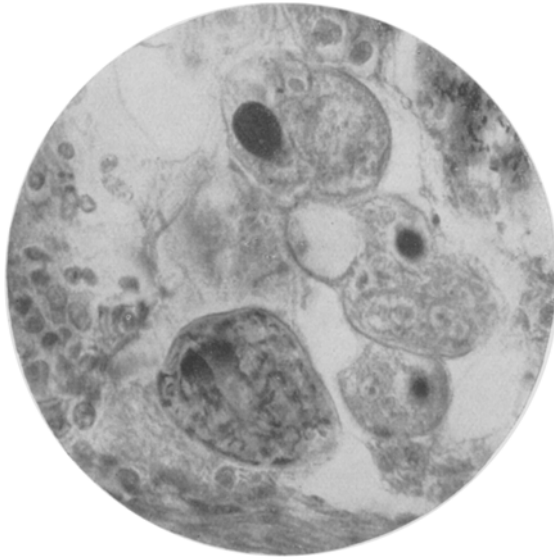


Abb. 24. Balantidium mit phagozytierten Bakterien. Carmin-Gram. Zeiss D. Projekt-Okular 2. Abbé, dreifach, Chrysoidfilter. Vergr. 450 : 1.

exsudativen Entzündung mit reichlichen Zellinfiltraten in der Submucosa.

Von den übrigen Organen ist kurz zu erwähnen, daß die Mesenterialdrüsen einen starken Grad von Hyperämie, Wucherung der Sinusendothelien und einen reichlichen Gehalt an eosinophilen Leukocyten zeigten, daß im Pankreas einige kleine interstitielle Blutungen sich fanden, die Leber von strichförmigen, nicht besonders umfangreichen periportalen Rundzelleninfiltraten durchsetzt war und in den Nieren das Bild der akuten Glomerulonephritis mit geronnenem Exsudat in den Kapselräumen bestand.

Mit den Erfahrungen beim Menschen stehen diese Feststellungen beim Schimpansen insofern in Einklang, als auch dort die meisten Untersucher die Balantidien nur auf den Dickdarm beschränkt fanden. *Askana* und *Klimenko* sahen sie allerdings auch in die Muscularis des

Dickdarms eindringen, und *Bowman* stellte sie auch in den Sinus der mesokolischen Lymphknoten fest. Als besonders kuriose Lokalisation muß die Beobachtung von *Stockvis* vermerkt werden, der einen durch Balantidien hervorgerufenen Lungenabsceß beschrieb und die Protozoen im Sputum des lebenden Patienten fand. Der Fall wurde aber nur klinisch beobachtet. Ebenso exceptionell ist die von *Solowjew* beschriebene Ansiedlung von Balantidien in einem Magenkrebs bei Balantidienruhr.

Durch den geschilderten anatomischen und histologischen Befund möchte ich in zweierlei Richtungen zur Klärung der Balantidien-dysenterie beitragen:

Zunächst kann vom vergleichend-pathologischen Gesichtspunkte aus festgestellt werden, daß auch bei den Menschenaffen, genau wie beim Menschen, eine durch das *Balantidium coli* hervorgerufene Dickdarmruhr vorkommt. Diese unterscheidet sich in der Art des anatomischen Prozesses von dem bisher beim Menschen beobachteten nekrotisierenden, ulcerösen Typus sehr wesentlich, falls dort nicht Beobachtungsfehler infolge von kadaverösen Veränderungen vorliegen. Beim Schimpansen spielen die Darmfollikel in den frischen Stadien des Prozesses eine ganz hervorragende Rolle, so wie es vielleicht auch gelegentlich bei der menschlichen sog. follikulären Bacillenruhr vorkommen kann.

Beim Menschenaffen wurde die Balantidiendysenterie sonst nur noch von *Harlow Brooks* kurz erwähnt, der sie bei mehreren Schimpansen des New Yorker Zoologischen Gartens beobachtete. Er gibt nur an, daß die Geschwüre makroskopisch denen der Amöbendysenterie sehr ähnlich gewesen seien. Bei niederen Affen scheint die Balantidienruhr etwas häufiger zu sein, wie 6 von *Brumpt* bei *Macacus cynomolgus* aus Indochina berichtete Fälle lehren. Am allerhäufigsten dagegen ist der Parasit beim Schwein, wo er bei der Mehrzahl der Individuen vorkommt, ohne jedoch Darmveränderungen hervorzurufen. Es ist lange Zeit nicht ganz sicher gewesen (*Kitt, Hartmann und Schilling*), ob die Balantidien des Schweines mit denen des Menschen identisch sind. Nach den älteren Übertragungsversuchen, z. B. von *Brumpt, Grassi und Calandruccio*, erschien es sogar sehr unwahrscheinlich. Die ausgedehnten Versuche von *Walker* an Affen und Vögeln konnten aber jeden Zweifel an der Pathogenität der Schweinebalantidien beheben.

Der zweite Punkt, der durch die geschilderten Befunde sicher gestellt wird, ist die unbedingte Pathogenität der Balantidien im vorliegenden Falle. Daß sie allein für den ganzen Ablauf des pathologisch-anatomischen Prozesses verantwortlich zu machen sind, wird sich histologisch nicht schärfer beweisen lassen. Dem steht nicht im Wege, daß man noch nach einer Hilfsursache als auslösendem Moment für den Ausbruch der Erkrankung suchen kann, wenn man an die konditionelle Analyse ihrer

Entstehungsbedingungen herangeht. Denn es ist zweifellos, daß beide Tiere schon lange vor dem Ausbruch der Ruhrerkrankung die Erreger in sich beherbergt hatten und sie vielleicht schon aus Teneriffa mit sich brachten. Bei niederen Affen sind solche Balantidienträger mit jahrelang bestehender latenter Infektion schon von *Walker* beobachtet worden, und auch mir gelang es, unter den gesunden Tieren der Schimpansenhorde eine Anzahl Balantidienträger zu ermitteln, die klinisch vollkommen gesund waren. Vor allem scheidet das kleine Schimpansenbaby Kaspar, das Junge der Loka, noch ab und zu in seinem wohlgeformten Kot Balantidien aus, und Herr Professor *Ziemann* hat sie in letzter Zeit auch bei der Schimpansin Grande gesehen.

Also muß wohl zum Ausbruch der Erkrankung noch eine auslösende Ursache hinzukommen, vielleicht ein Diätfehler, eine Erkältungskrankheit oder dgl. So wurde hier vielleicht mit Recht an eine Avitaminose infolge der fehlenden, den Affen zusagenden Frischnahrung gedacht.

Für die Prophylaxe und die Therapie ergeben sich daraus Fingerzeige, denen man nach verschiedenen Richtungen bereits nachgegangen ist. Man hat die Futter- und die Aufenthaltsbedingungen der Tiere verändert und eine Balantidienabtreibungskur nach den Erfahrungen beim Menschen in die Wege geleitet. Herr Professor *Ziemann* hat mit Yatren bereits sehr gute Erfolge erzielt und die Balantidien zum Schwinden gebracht. Ich möchte es ihm überlassen, hierüber noch einige ergänzende Bemerkungen zu machen.

Mir kam es heute lediglich darauf an, die Pathogenese dieser bei den Menschenaffen noch nicht untersuchten Erkrankung aufzuklären und sie in Vergleich zu der Erkrankung des Menschen zu stellen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Askanazy, M.*, Über die pathogene Bedeutung des *Balantidium coli*. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **5**, 114. 1903. — ²⁾ *Askanazy, M.*, Die pathogene Bedeutung des *Balantidium coli*. Wien. med. Wochenschr. **53**, Nr. 3. 1903. — ³⁾ *Bowman*, Two cases of *balantidium coli* infection with autopsy. The Philippine Journ. of science **4**, 6. 1909. — ⁴⁾ *Braun*, Die Parasiten des Menschen. *Balantidium* Clap. et Lachm. coli Malmst. 1857. — ⁵⁾ *Brooks, Harlow*, A few animal parasites sometimes found in man. Proc. of the New York pathol. soc. Nr. 5, III, 28. 1903. — ⁶⁾ *Brumpt, E.*, Demonstration du rôle pathogène du *Balantidium coli*. C. R. soc. biol. **61**, 103. 1909. — ⁷⁾ *Collmann, B.*, Fälle von *Balantidium coli* im Darm des Menschen. Diss. med. Königsberg 1900. — ⁸⁾ *Doflein*, Protozoenkunde. Jena 1916, 4. Aufl. — ⁹⁾ *Dopter, M. Ch.*, Anatomie pathologique des dysenteries balantidiennes et Bilharziennes. Arch. de méd. expér. **19**, 587. 1907. — ¹⁰⁾ *Glaessner, K.*, Über Balantidienenteritis. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., **47**, 351. 1908. — ¹¹⁾ *Hartmann, M. und Schilling, C.*, Die pathogenen Protozoen. Berlin 1917, S. 409. — ¹²⁾ *Jaffé, Rudolf*, Zur Pathologie der Balantidiencolitis. Zentralbl. f. Pathol. **30**, 145. 1919. — ¹³⁾ *Kitt, Th.*, Pathologische Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. II, 96. Stuttgart 1911, Ferd. Enke. — ¹⁴⁾ *Klimenko, W.*, Beitrag zur Pathologie des *Balantidium*

(Paramaecium) coli. Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. **33**, 281. 1903. — ¹⁵⁾ v. Prowazek, Zur Kenntnis der Balantidiosis. Arch. f. Tropenhyg. 1913. Beihefte. — ¹⁶⁾ Rheindorf, Ciliatendysenterie. Berl. klin. Wochenschr. S. 1578. 1907. — ¹⁷⁾ Sievers, R., Über Balantidium coli im menschlichen Darm und dessen Vorkommen in Schweden und Finnland. Arch. f. Verdauungskrankh. **5**. 1900. — ¹⁸⁾ Solowjew, N., Das Balantidium coli als Erreger chronischer Durchfälle. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, **29**, 821. 1901. — ¹⁹⁾ Solowjew, N., Russki Wratsch, Nr. 14. 1902. — ²⁰⁾ Walker, E. L., Experimental Balantidiosis. The Philippine Journ. of Science. Abt. B, **8**, Nr. 5. 1913. — ²¹⁾ Westenhoeffer, M., Über primäre noduläre Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. **47**. 1918.
