

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin [Prosektor: Prof. Dr. L. Pick].)

Zur pathologischen Anatomie der Amöbenruhr.

Von

Dr. Hung-See-Lü

(aus Peking).

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. November 1922).

I. Einleitung.

Die Entdeckung von Amöben im Stuhl des Menschen ist noch nicht sehr alten Datums. *Lamb*¹⁾ hat sie 1860 zuerst gesehen. Aber die pathogene Bedeutung der Amöben haben zuerst *Lösch*²⁾ (1875) und viel später (1886) auch *Kartulis*³⁾ erkannt. Bald zeigte sich, daß sich auch im gesunden Menschendarm Amöben vorfinden, und *Schaudinn*⁴⁾ gelang die Umschreibung der wirklich pathogenen Form, des Erregers der Enteritis ulcerosa, der *Entamoeba histiolytica*. Schließlich haben auch *Viereck*⁵⁾ und *Hartmann*⁶⁾ eine andere, ebenfalls pathogene Darmamöbe beim Menschen beschrieben, die *Amoeba tetragena*. Von diesen beiden wird die harmlose *Entamoeba coli* abgetrennt.

Die Amöbenruhr ist vornehmlich eine Krankheit der Tropen und der Subtropen, wenn auch von einer gleichmäßigen Verbreitung nicht gesprochen werden kann. In Afrika ist die Krankheit besonders in Ägypten zu finden, wo sie vorzugsweise dem Lauf des Nil folgt. Südlich vom Kongobecken tritt sie weniger häufig auf und wird im Kapland nur selten beobachtet. In Asien ist vor allem Indien von der Seuche geplagt, besonders Vorder- und Hinterindien, und dort wieder Indochina. Auch in Japan findet sie sich ziemlich häufig und ist ebenso in China weit verbreitet. In Amerika trifft man sie vor allen Dingen in den Südstaaten. Nach Norden zu kommt sie höchstens vereinzelt noch in New York vor. In Europa ist sie eine seltene Krankheit mit Ausnahme vom südlichsten Rußland, wo sie ebenfalls häufig in Erscheinung tritt. Vereinzelte Fälle sind auch in England und Deutschland zur Beobachtung gekommen; in Südfrankreich jedoch findet sich die Krankheit wieder etwas häufiger. Man kann nicht behaupten, daß die in Europa vorgekommenen Fälle sämtlich auf einer Einschleppung beruhen, sondern man sah auch solche bei Leuten auftreten, die nie mit Menschen zusammengekommen waren, welche aus den Tropen zurückgekehrt sind.

Der Einfluß des Klimas auf die Krankheit ist schwer zu beurteilen. So wird für Indochina als Hauptzeit der Erkrankungen die Übergangsperiode von der Regen- zur Trockenzeit angegeben. Aus Kamerun dagegen wird wieder berichtet, daß gegen das Ende der Trockenzeit die Erkrankungsziffer unter den Eingeborenen ansteigt, was sehr einleuchtend damit erklärt wird, daß die Leute in dieser Zeit jedes schmutzige Oberflächenwasser zum Trinken gebrauchen [*Ruge*⁷⁾].

Ob die Hitze einen Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankungen ausübt, ist ebenfalls schwer zu entscheiden. In Shanghai fallen die meisten Todesfälle in die heißeste Zeit des Jahres [*Fischer*⁸⁾], dagegen ist in Indochina die Krankheit im Gebirge, wo die Temperaturen zwischen 3 und 24° schwanken, wieder viel bösartiger als an der dortigen feuchtwarmen Küste. Auch hat man die größten Tagesschwankungen der Temperatur für das gehäufte Auftreten der Erkrankung verantwortlich gemacht [*Scheube*⁹⁾].

Ein Unterschied im Alter und Geschlecht für die Disposition zur Erkrankung läßt sich nicht feststellen, nur kleine Kinder werden verhältnismäßig selten befallen [*Ruge*⁷⁾]. Auch zwischen Farbigen und Europäern ist der Unterschied nicht groß, höchstens erkranken die Europäer leichter an Leberabsceß.

Klinisch zeichnet sich die Amöbenruhr häufig durch einen schleichen- den Beginn aus, wobei Temperatursteigerungen zunächst fehlen. Einige Autoren beobachteten allerdings im Prodromalstadium der Erkrankung kurzdauernde (meist über 2 Tage sich erstreckende) Temperaturerhöhungen. Der Prozeß neigt sehr zur Chronizität, und die wenigen akuten Formen sind wohl meist mit Bacillenruhr kombiniert. Unter unseren alsbald zu schildernden Fällen hatte Fall 1124 in den letzten Wochen vor dem Tode stärkere Temperatursteigerungen; es ergab sich eine Kombination mit Bacillenruhr.

Das von mir anatomisch untersuchte Material umfaßt 11 Fälle von Amöbenruhr, von denen 3 mit Bacillenruhr kombiniert waren. Ich erhielt dieses wertvolle Material durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. L. Pick, der die Fälle während des Krieges an der Westfront als Armeepathologe der III. Armee im Sektor von Reims 1916 bis 1918 obduziert und ihren Charakter als Amöbenruhr bzw. kombinierte Formen von Amöben- und Bacillenruhr bereits damals festgestellt hat. Die Fälle stammen sämtlich von Kriegsgefangenen, 2 Fälle betrafen Belgier, 9 Fälle Italiener. Ein Schluß auf die Art der Verbreitung der Krankheit kann dabei nicht gezogen werden, da bei den vielen Transporten und Verlegungen der Gefangenen der Nachweis des Modus der Ansteckung sich nicht einwandfrei erbringen läßt.

II. Sektionsprotokolle.

Fall Nr. 562. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 39jähriger belgischer Kriegsgefangener. Klinische Diagnose: Darmkatarrh.

Sektionsdiagnose: Vielfache Nekrosen und Geschwürsbildungen im Dickdarm. Hypertrophie der linken Herzkammer. Stauungsverhärtung der Milz und Nieren. Blutüberfüllung der Leber.

Senkungsblutüberfüllung und Ödem der Lungen. Alte Verwachsungen der Lungen.

Magen- und Darmbefund: Im Dünndarm gelb-grünlicher dünner, im Dickdarm kotiger, bräunlicher flüssiger Inhalt. Dünndarmschleimhaut glatt und frei. Der Dickdarm ist 175 cm, der Wurmfortsatz 7 cm lang, hat wenig gelblich-schleimigen Inhalt. Auf seiner grünlichen Schleimhaut einige (ca. $\frac{1}{2}$ linsengroße) rundliche

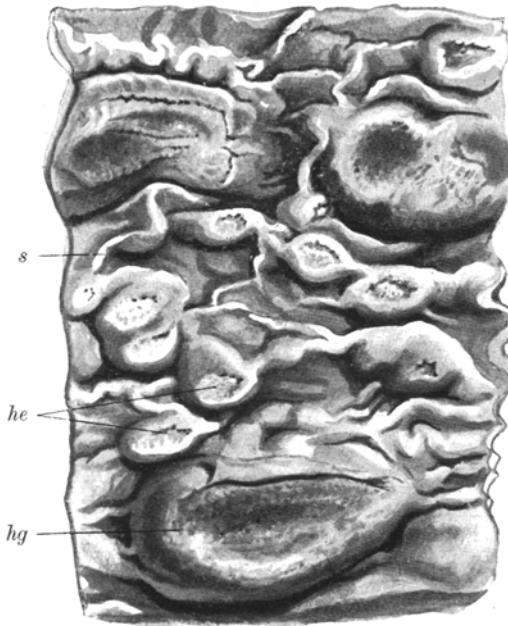


Abb. 1. Dickdarm bei Amöbenruhr. Sektion 562. (L. Pick). Stark erhabene kokardenartige Herde mit gangränösem Zentrum. *s* = Dickdarmschleimhaut; *he* = erhabene Herde (kokardenartig); *hg* = große Herde mit zentraler Gangrän.

gelbe Herde mit gerötetem Rand, flach, alle etwas erhaben. Die gesamte Dickdarmschleimhaut, soweit als solche erhalten, ist stark gerötet, durchfeuchtet, geschwollen. Die Dickdarmwand ist nicht versteift. Auf diesem Grunde nun finden sich in wechselnder Reichlichkeit, in dichtester Häufung gegen die linke Umbiegungsstelle des Grimmdarms, von da ab spärlicher, besonders geartete Herde von einem stets wiederholten Typus. Es handelt sich (vgl. Abb. 1) um stark erhabene, graugelbliche, weiche, roteingesäumte (Blutüberfüllung oder Blutung?) Plaques, mit einem mehr oder minder ausgebildeten zackigen, grau-grün-gangränösen Zentrum (vgl. *he* u. *hg*). So erhalten sie ein kokardenartiges Aussehen. Die größten dieser Herde (vgl. auch Abb. 2) messen $2\frac{1}{2}$ –3 cm im Durchmesser, sind quergestellt (Abb. 1 und 2) und fließen namentlich im Blinddarm und aufsteigenden Grimmdarm zu massigen, ringförmigen, aber auch in der Längsrichtung

des Darmes bestehenden Komplexen zusammen; gelegentlich erreicht die grau-grünliche zentrale Gangrän einen besonderen Grad, und es flottieren an der Oberfläche bis 4 cm lange Fetzen (vgl. gfl. Abb. 2). Die Herde sind auf dem Durchschnitt gleichmäßig graugelb, feucht, scharf begrenzt, mit feinem, rötlichem Saum, kugelig bzw. halbkugelig und reichen fast bis auf die Muskelschicht. Der Mastdarm zeigt die nämlichen Veränderungen, daneben aber auch am untersten Ende graugelbliche festhaftende Schorfe. Gelegentlich ist der Grund der Herde bei glattem gelblichen Aussehen etwas unter das Niveau der Schleimhaut eingesunken.

Magenschleimhaut graurot bzw. gelblich-rötlich, schleimbedeckt, kaum verdickt.

Lymphknoten im Gekröse etwas vergrößert, blaß, rötlich-grau, feucht, derb.

Bakteriologische Untersuchung der Dickdarmoberfläche ergibt keine pathogenen Keime.

Fall Nr. 1124. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 22-jähriger belgischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Darmkatarrh, Ruhr.

Sektionsdiagnose: Akute verschorrende Ruhr, Leberabscesse; Herzerweiterung, Bronchopneumonien.

Magen- und Darmbefund: Im Dünndarm graugrüner dünnbreiiger Inhalt. Im oberen Dünndarmteil mäßige Injektion der Schleimhaut, der untere Dünndarm ist frei. Wurmfortsatz frei.

Im Dickdarm graugelber breiiger Kot. Die Dickdarmschleimhaut ist durchgehend gerötet. Dicht unterhalb der Klappe finden sich linsen- bis bohnen große

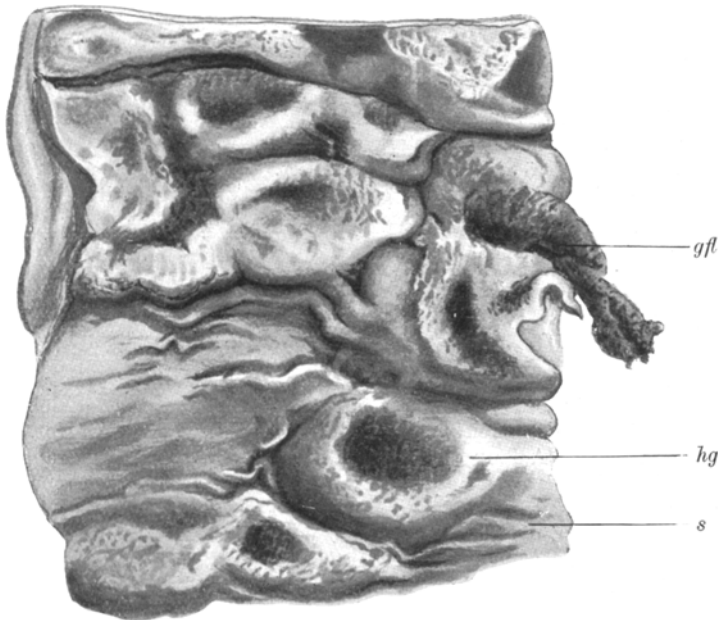


Abb. 2. Vom gleichen Fall wie Abb. 1. *s* = Dickdarmschleimhaut; *hg* = große erhabene Herde mit ausgesprochenem gangränösen Zentrum; *gfl* = langer flottierender gangränöser Fetzen.

Schorfe von gelblich-grauer Farbe, die teilweise etwas in das Darmlumen vorspringen und von einem geröteten Hof umgeben sind. Weiter abwärts werden die Schorfe spärlicher, auch zeigen sich hier und im queren Grimmdarm linsengroße oberflächliche Geschwüre und streifenförmige Schorfe auf der Höhe der Falten. Dasselbe Bild im absteigenden Grimmdarm, nur sind hier die Geschwüre zum Teil etwas größer. Im römischen S und im Mastdarm ist die Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und von kleienförmigen Schorfen gleichmäßig bedeckt. Hier keine Geschwüre.

Magenschleimhaut etwas injiziert, nicht verdickt. Zwölffingerdarm frei.

Im Gekröse kleinerbsengroße derbe Lymphknoten.

Rechter Leberlappen, fast in ganzer Ausdehnung fluktuierend, ist von einem riesigen Absceß eingenommen. Im linken Leberlappen ein zweiter, fast kinderfaustgroßer Absceß. Eiter gelblich-bräunlich, dickflüssig. Die bakteriologische

Untersuchung (O. A. Dr. R. Frenzel) ergibt im Dickdarminhalt Dysenteriebacillen fast in Reinkultur; giftarmer Typus, zwischen Typus Flexner und Y stehend.

Fall Nr. 1130. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 21jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Darmkatarrh.

Sektionsdiagnose: Starker schiefriger Dickdarmkatarrh mit kleinen verschorrenden Herdchen (Ruhr); Stauungsmilz, Stauungsniere, Tuberkulose der rechten Lunge.

Darmbefund: Gelblich-schleimiger Dünndarminhalt. Schleimhaut etwas durchfeuchtet, geschwollen, mäßig gerötet, mehr im oberen als im unteren Dünndarm. Wurmfortsatzschleimhaut frei, nur an der Basis schiefrig.

Lymphknoten am Blinddarm derb, nicht vergrößert.

Dickdarmschleimhaut in meist sehr kräftigen Tönen schiefrig. Vom aufsteigenden Grimmdarm ab da und dort eingestreute kleine intensiv gerötete Stellen mit gelblichen festhaftenden Schorfen. Diese Stellen sind überall nur sehr spärlich, im unteren Dickdarm eher noch etwas reichlicher, nirgends umfänglicher als bohnen groß. Mastdarm sehr stark schiefrig, sonst frei.

Magen und Mesenterialdrüsen nicht seziert.

Bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes ist negativ.

Fall Nr. 1131. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 22jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: „Sterbend eingeliefert.“

Sektionsdiagnose: Erweiterung der Herzkammern, Stauungsorgane. Akute Ruhr (Amöbenruhr?).

Magen- und Darmbefund: Im Dünndarm gelblich-schleimiger Inhalt, Schleimhaut frei, stellenweise aber deutlich schiefrige Zotten. Die Peyerschen Haufen sind leicht schiefrig, besonders über der Klappe. Blinddarm enthält ebenso wie der übrige Dickdarm sehr reichlich bräunlichen geballten, dicklichen Kot. Auf den Blinddarm und den Anfang des aufsteigenden Grimmdarmes beschränkt findet sich eine Anzahl miliärer bis erbsengroßer, festhaftender, weicher, schorartiger, gelblicher Erhabenheiten, vielfach mit deutlich gerötetem Rand. Die größten sitzen im Blinddarm, die kleinsten im aufsteigenden Dickdarm. Einzelne stärker gerötete Herdchen liegen in der Ebene der Schleimhaut. Wurmfortsatzschleimhaut leicht schiefrig. Lymphknoten am Blinddarm fast bohnen groß, graurot, mäßig derb. Die ganze Veränderung hört mit dem aufsteigenden Grimmdarm auf. Von da ab Schleimhaut blaß, mit einigen leicht schiefrigen oder grauweißlichen, unvergrößerten vortretenden Lymphknötchen.

Mastdarm mit unbedeutender fleckiger Schleimhautreötung, sonst glatt und frei.

Magenschleimhaut dunkelgraurot, durchfeuchtet, verdickt. Zwölffingerdarmschleimhaut und Papille frei.

Bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes negativ.

Fall Nr. 1134. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 37jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Ruhr.

Sektionsdiagnose: Akute verschorrende Ruhr.

Magen- und Darmbefund: Im Dünndarm gelblich-graulicher Inhalt. Schleimhaut mäßig gerötet, durchfeuchtet, teilweise schiefrig. Im Dickdarm ähnlicher Inhalt. 3 Askariden, 20 Trichocephalen. Wurmfortsatzschleimhaut ganz leicht schiefrig, glatt. Lymphknoten am Blinddarm graurot, über erbsengroß. Blinddarmschleimhaut schiefrig, gerötet, durchfeuchtet, mit hanfkorn- bis 3 : 1,5 cm großen, weichen, gelblich- bis grünlich-grauen, erhabenen, abstreifbaren Ver-

schorfungen. Schon im aufsteigenden Grimmdarm wird die Verschorfung ausgedehnter und fließt bei stärkster Rötung, Schwellung und starker Wulstung der Schleimhaut alsbald zusammen, so daß die ganze Innenfläche des Darmrohres in continuo schorfig ausgekleidet ist (vgl. Abb. 3). Hier sind Schorfe nicht mehr abstreifbar. Mastdarm wie unterster Dickdarm.

Magen und Lymphknoten nicht sezirt.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt im Dickdarminhalt Ruhrbacillen vom giftarmen Typus (kulturell Typus Y, agglutinatorisch Typus Flexner).

Fall Nr. 1149. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 32jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Herzmuskel-schwäche.

Sektionsdiagnose: Schwere verkäsende Tuberkulose der bronchialen, cervicalen und Bifurkationslymphdrüsen. Allgemeine subakute Tuberkulose. Schiefriger Dickdarmkatarrh mit kleinen Géschwüren (Ruhr?).

Magen- und Darmbefund: Im Dünndarm gelblich-schleimiger Inhalt. Schleimhaut teilweise etwas schiefrig, im übrigen frei, nur dicht über der Klappe schwärzliche punktförmige Pigmentierung der Peyerschen Haufen. Wurmfortsatz leicht schiefrig. Lymphknoten am Blinddarm unbedeutend.

Dickdarmschleimhaut teils diffus schiefrig, teils schiefrige Fleckchen an Stelle der Lymphknötchen. Im queren Grimmdarm, auch schon im aufsteigenden Grimmdarm und Blinddarm, auf schiefrigem Grunde bis bohngroße, etwas unregelmäßig begrenzte graurote bis graugelbe zackige Fleckchen. Gekröselymphdrüsen wenig vergrößert, derb, frei von Tuberkulose.

Bakteriologische Untersuchung des Dickdarminhaltes ergibt Dysenteriebacillen (kulturell Typus Y, agglutinatorisch Flexner).

Fall Nr. 1154. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 24jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Ruhr.

Sektionsdiagnose: Rechtsseitige Pleuropneumonie, zusammengeflossene Bronchopneumonien links, Amöbenruhr (und Bacillenruhr?).

Magen- und Darmbefund: Dünndarminhalt gelblich-schleimig, Dünndarmschleimhaut etwas durchfeuchtet, im übrigen ohne besonderen Befund.

Von der Klappe bis etwa 35 cm nach abwärts fleckige Rötung und nicht unerhebliche Schwellung der Schleimhaut. Wurmfortsatzschleimhaut in gleichmäßiger Weise etwas gerötet, sonst frei und glatt. Im Blinddarm beginnen auf der geschwellenen Schleimhaut graugelbliche opake, sehr weiche, etwas erhabene

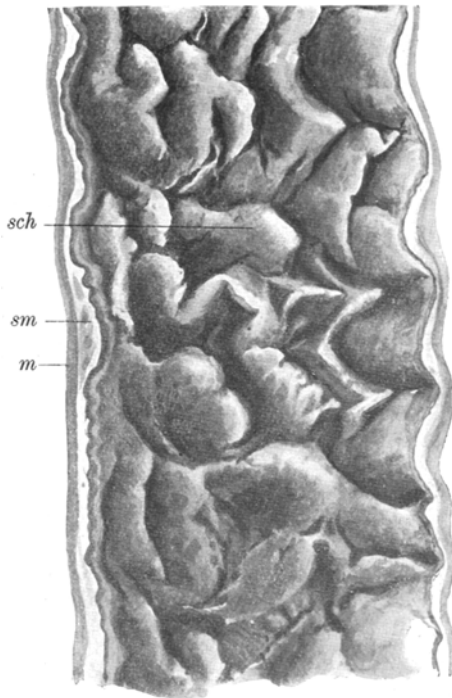


Abb. 3. Diffuse Verschorfung im unteren Dickdarm durch Ruhrbacillen (giftarmer Typus) bei gleichzeitiger Amöbenruhr im oberen. Sektion 1184. (L. Pick.) m = Muscularis; sm = Submucosa; sch = kontinuierlich verschorfte Schicht.

Auflagerungen, meist rundlich, etwa erbsengroß, ziemlich leicht abstreifbar, bis handbreit unter der Klappe recht reichlich, dann ziemlich schnell abnehmend. Dickdarminhalt sehr gering, graulich, flüssig. Die weitere Dickdarmschleimhaut ist im queren Grimmdarm schiefrig, dabei geschwollen, da und dort mit einigen stecknadelkopfgroßen kleinsten Schorfen versehen, danach weiter gerötet und stark geschwollen unter Abnahme der schiefrigen Färbung. Im römischen S einige linsengroße, gelbliche, festhaftende Schorfe. Im Mastdarm sind die Schorfe doppelt so groß. Nirgends im Dickdarm Blutungen oder Ulcerationen. Das retro-kolische Gewebe ist gallertig-ödematös.

Magenschleimhaut rötlich-grau, nicht verdickt. Zwölffingerdarmschleimhaut und Papille frei.

Gekröselymphknoten klein, derb, blaß, graugelblich.

Die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes ist negativ.

Fall Nr. 1209. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 22 jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Marasmus.

Sektionsdiagnose: Doppelseitige verkäsende kavernöse Lungenschwindsucht. Frische schorfbildende (Amöben?) Ruhr.

Magen- und Darmbefund: Dünndarminhalt hellgraugelblich. Schleimhaut durchfeuchtet. In der Mitte des Jejunums eine bohnen große Gruppe verkäsender Tuberkelknötchen. Serosa frei. Im unteren Jejunum bis über stecknadelkopfgroße verkäsende Knötchen, z. T. durch Zusammenfluß fast linsengroß in den *Peyerschen* Haufen. Nur ganz geringfügige Ulcerationen. Serosa allerwärts frei. Die Solitärknötchen sind im Harne nirgends betroffen. Blinddarm und Wurmfortsatz (7 cm lang) frei, glatt. Dickdarmschleimhaut etwas fleckig gerötet mit blaß schiefrigen Beutönen, stärker durchfeuchtet.

Retroperitoneales Bindegewebe gallertig. Lymphknoten am Blinddarm etwas über linsengroß, mit einigen Käseherden.

Im aufsteigenden Grimmdarm eine mäßige Anzahl unregelmäßig gruppierter schorfig aussehender, mohnkorn- bis pfenniggroßer, etwas erhabener, scharf begrenzter Herde, teilweise graugelblich, teilweise von schmutziger Färbung. Zu einem Teil sind sie auch rot eingesäumt. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als oberflächliche, wenig eingreifende Nekrosen. Im queren und absteigenden Grimmdarm nehmen sie an Zahl und Umfang ab trotz gelegentlicher Häufung; ferner aber erscheinen hier schorfig eingesäumte, flache Geschwüre mit grauschwärzlichem Grunde. So auch im römischen S. Daneben hier bis pfefferkorn große, ganz flache, ziemlich scharfrandige Geschwüre mit leicht unebenem graugelblichen Grund.

Dickdarminhalt: Einige Kotbröckel.

Magenschleimhaut blaß, nicht verdickt. Zwölffingerdarm und Papille frei.

Lymphknoten im Gekröse übererbsengroß, feucht, graurot, mit zahlreichen käsigen Einsprengungen.

Bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes ist negativ.

Fall Nr. 1284. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 28 jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Ruhr.

Sektionsdiagnose: Verkäsende Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphknoten rechts, verkäsender Herd im linken Oberlappen und Pleuratuberkel. Subakute Miliartuberkulose. Amöbenruhr.

Magen- und Darmbefund: Im Dünndarm dicklicher bräunlicher Inhalt. Die Schleimhaut zeigt im oberen Abschnitt bei reichlicher Weite der Lichtung schwache Rötung und leichte schiefrige Töne. Im unteren Dünndarm nur gelegentlich leichte

Injektion, keine besondere Schwellung der Schleimhaut. Dickdarminhalt bräunlich, breiig-flüssig, kotig. Schleimhaut des Wurmfortsatzes graurot, glatt. Im Colon transversum ist die Schleimhaut etwas gerötet mit einigen punktförmigen Blutungen (Abb. 4, *bl*) und leicht geschwollen, dann bis zum Mastdarm wieder schwächer und stärker schiefrig. Im Blinddarm beginnend und ohne wesentlichen Unterschied überall gleich ausgesprochen runde, zahlreiche, teils miliare, teils linsen- bis erbsengroße, rundliche, häufiger zusammenfließende graugelbliche Schorfe, die mäßig festhaften. Entfernt man sie, was an vielen Stellen bereits spontan geschehen ist, so liegen flache, gerötete Substanzverluste vor. Lymph-

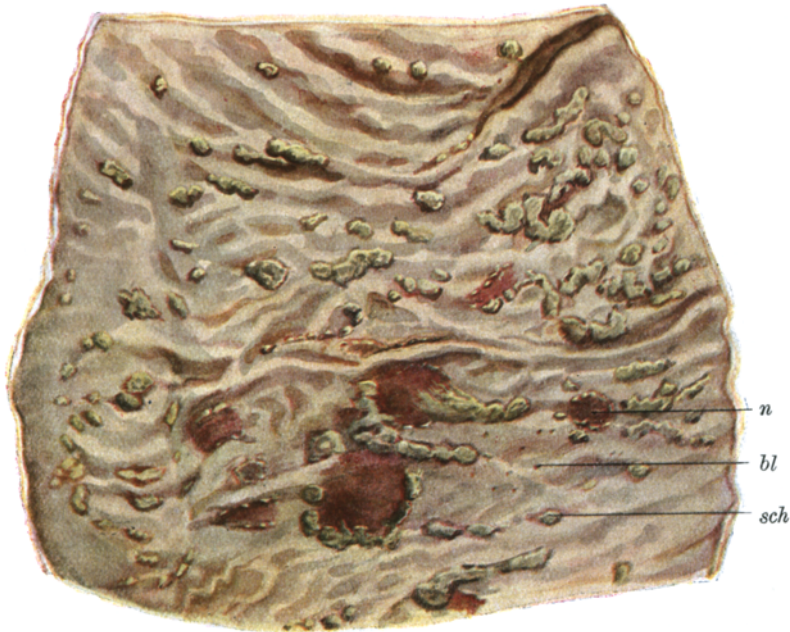


Abb. 4. Schorfe, Ulcera und punktförmige Blutungen in Colon transversum bei Amöbenruhr. Sektion 1284. (*L. Pick.*) *bl* = feine punktförmige Blutungen; *sch* = kleine teilweise zusammenfließende Schorfe; *n* = gerötete Substanzverluste.

knoten am Blinddarm sind erbsengroß, blaß, derb. Das retrokolische Gewebe ist ödematös.

Magenschleimhaut ziemlich stark gerötet, wenig verdickt, mit Schleim bedeckt. Duodenum frei.

Lymphknoten im Gekröse kirsch kerngroß und größer, derb, blaß, gelbgrau. Bakteriologische Untersuchung des Dickdarminhaltes negativ.

Fall Nr. 1404. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 25jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Ruhr.

Sektionsdiagnose: Schwere Amöbenruhr des Dickdarmes. Eitrige Bronchitis und multiple Bronchopneumonien. Käsig Tuberkulose der rechten bronchialen und der Bifurkationsdrüsen. Tuberkulöse Schwielen und geringe Tuberkelbildung im rechten Oberlappen.

Magen- und Darmbefund: Dünndarminhalt grünlich-schleimig. Schleimhaut graulich mit leichter, aber deutlicher Zottenmelanose. In den untersten 25 cm leichte Rötung und Schwellung der Schleimhaut. 3 Spulwürmer. Dickdarminhalt flüssig, bräunlich, stark kotig riechend, mit weichen grünlichen Bröckeln. Der

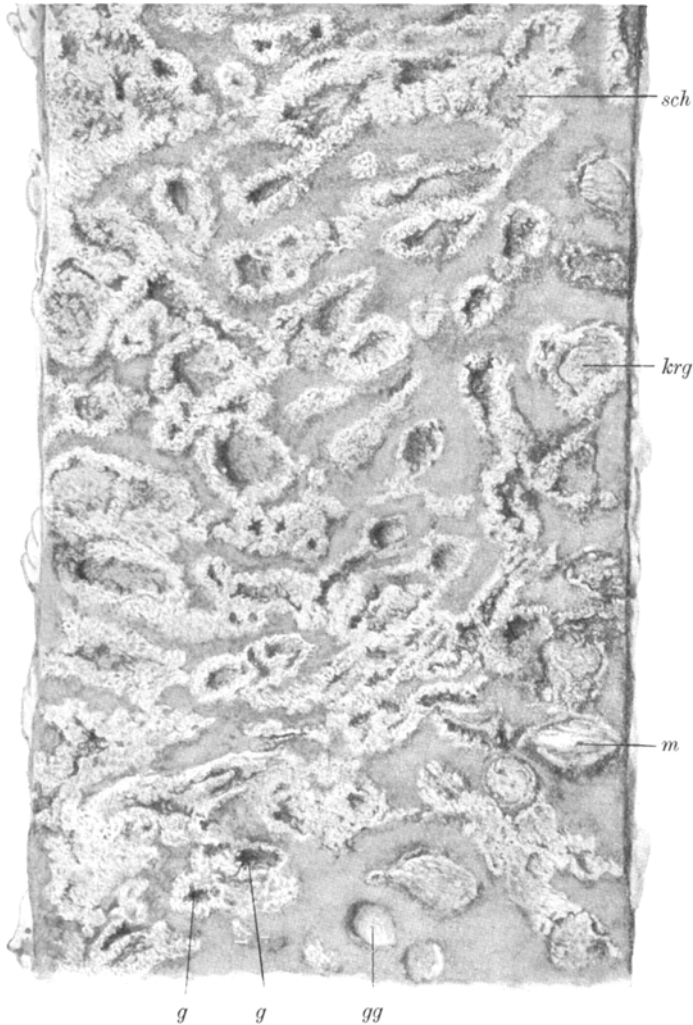


Abb. 5. Zahlreiche Ulcera mit schorfigem feinkrümeligen Randsaum im Dickdarm bei Amöbenruhr. Sektion 1404. (L. Pick.) *g* = Geschwüre; *m* = freiliegende Ringmuskulatur; *krig* = feinkrümeliger Geschwürsgrund; *gg* = Geschwür mit gereinigtem Rand und Grund; *sch* = feinkörnige Verschorfung.

ganze Dickdarm zeigt von der Klappe bis zum After eine gleichartige Veränderung (vgl. Abb. 5). Die Schleimhaut ist gelblich-rötlich, gelegentlich etwas stärker gerötet und leicht geschwollen. In ihr finden sich zahllose, linsen- bis pfenniggroße Geschwüre, stets ausgezeichnet durch einen graugelblichen breiten,

schorfig-feinkrümeligen Randsaum. Er ist nirgends besonders erhaben, oft zeigt der Grund die gleiche körnig-graugelbliche Beschaffenheit. Stellenweise ist er aber auch mehr oder weniger gereinigt, und es liegt dann die zirkuläre Muskelschicht des Darmes als Geschwürsgrund bloß. Fast überall ist der Rand deutlich unterminiert. An einigen Geschwüren zeigt Rand und Grund grünlich-bräunliche bis schwärzliche nekrotische Fetzen. An anderen wenigen Stellen ist Grund und Rand des Geschwüres völlig gereinigt.

Neben diesen Geschwüren sieht man an vielen Stellen lediglich feinere, oberflächliche, graugrünliche bis graugelbliche festhaftende Verschorfungen, die wiederum körnig sandartig erscheinen. Vielfach fließen Geschwüre und Schorfe in verschiedener Form zusammen. Bis ca. 20 cm unterhalb der Klappe, namentlich aber in den der Klappe nahen Teilen ziemlich zahlreiche Peitschenwürmer, über 12 Stück, in der Schleimhaut haftend. Auch auf der Dünndarmseite der Klappe einige Verschorfungen der auffallenden körnigen Art. Hervorstechend ist die große Zahl bis überbohnen-großer grauroter, mäßig derber, feuchter Lymphknoten am Blinddarm. Wurmfortsatz 5,5 cm lang, zeigt an seiner Basis in 1 cm Breite graurötliche glatte Schleimhaut, von dort ab ist sie geschwollen, gerötet, zeigt vielfach die nämlichen feinen körnigen Verschorfungen wie der Dickdarm und eine Anzahl rundlicher Geschwüre. Sie sind scharfrandig, mäßig tief; Grund glatt, aber eiterbelegt. Zwei nahezu erbsengroße finden sich an der Spitze. Auch im Mastdarm ein Peitschenwurm.

Magenschleimhaut rötlichgrau, glatt, nicht verdickt. Zwölffingerdarmschleimhaut grünlich durchtränkt.

Lymphknoten im Gekröse bis über bohnen groß, graurot, mäßig derb, ziemlich feucht.

Bakteriologische Untersuchung der Dickdarmschleimhaut negativ.

Fall Nr. 1406. (Obduz. Armeepathologe der III. Armee.) 35jähriger italienischer Kriegsgefangener.

Klinische Diagnose: Ruhr.

Sektionsdiagnose: Akuter allgemeiner Dickdarmkatarrh. Kleine Geschwüre (Amöbenruhr) am Blinddarm und aufsteigenden Kolon. Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Rechtsseitige fibrinöse Pleuropneumonie. Chronischer Magenkatarrh.

Magen- und Darmbefund: Im Dünndarm graugelblicher schleimiger Inhalt. Schleimhaut blaß, stark ödematös. Dickdarm enthält einige unbedeutende Kotbröckel, sonst leer. Schleimhaut und Submucosa durchweg außerordentlich stark ödematös, mäßig injiziert, desgleichen Mastdarmschleimhaut, nur etwas mehr gerötet. Wurmfortsatz frei, glatt. Im Blinddarm und angrenzenden Kolon einige linsen- bis kleinbohnen große Geschwüre mit graugelblichem körnigen Rand und ebenso beschaffenem Grund. Rand ist leicht unterminiert. An einigen Stellen im Blinddarm graugelbliche, oberflächliche, festhaftende Schorfbildung; kein Schleimbelag auf der Blinddarmschleimhaut.

Retroperitoneales Gewebe gallertig-ödematös.

Magen: Schleimhaut verdickt, mit viel Schleim bedeckt, mäßig stark und gleichmäßig gerötet.

Lymphknoten: Im Gekröse erbsen- bis überhaselnuß groß, derb, blaß-gelbgrau; am Rectum sehr klein, graurosa, derb.

Die bakteriologische Untersuchung der Dickdarmschleimhaut ist negativ.

III. Zusammenfassung der makroskopischen Befunde.

Dünndarm.

Im allgemeinen ist der Dünndarm an den Veränderungen nur selten beteiligt, wie es schon *Kuening*¹⁰⁾, *Löhlein*¹¹⁾ u. a. angegeben haben.

Höchstens im späteren Verlauf der Krankheit kann er einmal mit ergriffen sein [*Kuenen*¹⁰]. Außerdem soll sich die Dünndarmlokalisation der Krankheit je nach den verschiedenen geographischen Bezirken verschieden gestalten. Für Ägypten gibt *Kartulis*¹²) nur ein Befallensein des Dickdarms an, während *Woolley* und *Musgrave*¹³) auf den Philippinen bei 200 Sektionen in 3,5% der Fälle das Ileum mitergriffen fanden. In Sumatra wurde von *Kuenen*¹⁴) bei einem Fall ein Hinaufreichen der krankhaften Veränderungen in den Dünndarm in einer 1,5 m langen Strecke festgestellt, ja, *Külz*¹⁵) behauptet sogar, daß die Geschwüre in einem Falle bis zum Magen fortgesetzt hätten. *Hartmann* und *Schilling*¹⁶) sagen allgemein, daß bei schwerer Affektion des Kolons die Geschwüre auch auf den untersten Teil des Dünndarms übergreifen können.

In unseren Fällen war die Dünndarmschleimhaut meist durchfeuchtet, leicht gerötet oder im oberen Teil auch schiefrig. Manchmal zeigte sich eine mäßige Injektion, besonders bei einem Fall (1284), der mit Bacillenruhr kombiniert war. Nur im Fall 1406 ist die Dünndarmschleimhaut blaß, dabei aber stark ödematös.

Wurmfortsatz.

Während der Wurmfortsatz von *Ruge*⁷) als Lieblingssitz der Amöbenansiedlung angesehen wird, fanden *Musgrave* und *Clegg*¹⁷) diesen bei 100 Sektionen nur 14 mal erkrankt.

Bei unseren Fällen zeigte (Fall 1404) der Wurmfortsatz außer einer Rötung einmal ausgesprochene Amöbenruhrveränderungen. Hier fanden sich an seiner Innenfläche die gleichen feinkrümeligen Verschorfungen und Geschwüre wie im Dickdarm.

Dickdarm.

Fast einstimmig wird von allen Autoren betont, daß sich der Entzündungsprozeß vorwiegend im Dickdarm abspielt [*Kuenen*¹⁰), *Justi*¹⁸), *Tanaka*¹⁹), *Kubo*²⁰), *Aschoff*²¹) u. a.], und, wie *Löhlein*²²) schreibt, nehmen die Geschwüre nach dem Rectum zu mit seltenen Ausnahmen immer mehr ab. Jedenfalls aber sind die Prädilektionsstellen [*Kruse* und *A. Pasquale*²³)] stets der Anfangs- und Endteil des Dickdarms und dabei wieder vor allem die Höhe der Schleimhautfalten. Bei unseren Fällen ist der Ort der hauptsächlichen Veränderung vorwiegend der quere Grimmdarm, wenn auch bei den meisten Fällen die Veränderung schon mit dem aufsteigenden Grimmdarm beginnt, manchmal sogar schon mit dem Blinddarm. Vom queren Grimmdarm aus nach dem Mastdarm hin nehmen die Veränderungen dann allmählich wieder ab.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist bei unseren Fällen meist allgemein gerötet, feucht, geschwollen und oft schiefrig, zuweilen nur an einigen Stellen etwas injiziert und ödematös. Auf die ödematöse Durchtränkung

wird übrigens von *Schöppler*²⁴⁾ die leichte Zerreißbarkeit des Darmes zurückgeführt.

Als erste Veränderung der Schleimhaut bezeichnen *Braun-Seifert*²⁵⁾ stecknadelkopfgroße mattgelbe Vorwölbungen. *Kuenen*¹⁰⁾ gibt als das allerjüngste Stadium ein rotes Fleckchen mit einem zentralen gelbweißen Pünktchen an. Diese Angaben lassen sich an unseren Präparaten bestätigen. Im frühesten Stadium erscheinen auf der Schleimhaut miliare mattgelbliche Fleckchen, deren Hof zunächst noch nicht rot ist. Erst wenn die schorfigen Fleckchen allmählich größer werden, erkennt man an ihnen eine Vorwölbung, und nunmehr ist auch ein deutlich roter Hof vorhanden (vgl. Abb. 4).

Die Schorfbildung erreicht dabei etwa Bohnengröße oder geht in ihren Dimensionen noch ein wenig darüber hinaus. Die scharf begrenzten Herde sind graugelblich oder auch mehr schmutzig-gelblich. Bei genauerem Zusehen erscheint das Zentrum der jungen Schorfe von konzentrischer Anlage. Auf dem Durchschnitt erweisen sie sich als oberflächlich, wenig in die Tiefe greifend.

Stoßen sich diese Schorfe ab, so entstehen Geschwüre. Die Größe dieser schwankt zwischen einer halben Linse und etwa 3 cm im Durchmesser. *Kruse* und *Pasquale*²³⁾ geben an, daß man die kleinen Geschwüre nicht eben häufig findet. Andererseits sind von *Councilman* und *Lafleur*²⁶⁾ große Geschwüre bis zu einer Länge von 17 cm gesehen worden.

Die Form der Amöbenruhrgeschwüre ist charakteristisch. Sie sind rundlich oder oval und zeigen unterminierte Ränder, die sich über die benachbarte tiefer liegende, gesunde Schleimhaut wallartig erheben; diese Erhebung kann eine relativ bedeutende sein, so daß eine auffallende Erhebung der Geschwüre besteht (vgl. Abb. 1). Die Geschwüre können auch von Schorfen umgeben sein und die Schorfe selbst wie der Grund bei graugelblicher Färbung eine eigentümlich feinkrümelige oder körnige Beschaffenheit aufweisen (vgl. Abb. 5). Stellenweise ist der Grund auch bereits mehr oder weniger gereinigt. Liegen einige Geschwüre zusammen, so können durch Zusammenfluß unregelmäßige Formen entstehen. Die Umgebung der Ulcera ist lebhaft gerötet. Da die Geschwüre die Mucosa, wie hervorgehoben, häufig unterminieren, wobei in der Schleimhaut nur eine enge Öffnung besteht, so haben sie auf dem Durchschnitt oft eine flaschenförmige Gestalt, worauf *Hartmann*²⁷⁾ hinweist. Diese Ausbildung hängt mit der Art des Eindringens der Amöben zusammen, worüber später noch zu sprechen sein wird. Die Geschwüre können auch vereinzelt die Muskelschicht durchbrechen und bis zur Serosa reichen, wie *Ruge*⁷⁾ und *Hartmann*²⁷⁾ angeben. Bei der experimentell bei Hunden erzeugten Amöbendysenterie sah *Harris*²⁸⁾ die Ulcerationen niemals bis zur Muskelschicht reichen.

In unserem Falle 562 finden wir statt der gewöhnlich bis zur Submucosa reichenden Geschwüre auf den umschriebenen beetartigen graugelblichen, durch Hyperämie oder Blutung rot eingesäumten Erhabenheiten flache nekrotische Stellen. Diese stellen sich als ein mehr oder weniger ausgebildetes zackiges Zentrum von graugrüner Färbung dar. Der ganze Plaque erhält so ein kokardenartiges Aussehen. Diese Herde zeigten sich auf dem Durchschnitt gleichmäßig graugelb, feucht, scharf begrenzt mit feinem rötlichem Saum und reichten fast bis auf die Muskelschicht. Bisweilen werden die graugrünlischen gangränösen Stellen zu Fetzen von besonderer Länge und flottieren in einer Ausdehnung bis zu 4 cm (Abb. 2). *Councilman*²⁶⁾ fand sogar solche Fetzen von Handtellergröße, die an einzelnen größeren Geschwüren saßen.

Unter unseren 11 Fällen sind 3 (1134, 1284, 1249) mit Ruhrbacillen kombiniert. Besonders der Fall 1134 zeigt schon bei der makroskopischen Untersuchung ein von dem der Amöbenruhr ganz abweichendes Bild. Neben den isolierten weichen gelblichen umschriebenen Verschorfungen im Coecum findet sich eine diffuse diphtherische nekrotisierende Entzündung. Schon im aufsteigenden Grimmdarm treten ausgedehnte Verschorfungen auf, die bei stärkerer Rötung der Schleimhaut und starker Wulstung alsbald vollkommen zusammenfließen (Abb. 3). Die geschlossene diphtherische Verschorfung findet sich bis zum Anus. Die übrigen 2 Fälle sind nicht besonders von dem makroskopischen Bilde der reinen Amöbenruhr abweichend.

Die Mastdarmschleimhaut ist gewöhnlich rötlich oder schiefbrig und manchmal auch verdickt. In einigen Fällen sieht man auch hier geringe Verschorfung und Geschwürsbildung.

Die makroskopische Differentialdiagnose gegen Bacillenruhr.

*v. Hansemann*²⁹⁾ ist der Ansicht, daß die makroskopischen Veränderungen sowohl bei der Bacillen- wie bei der Amöbenruhr die nämlichen sind und hält sich für außerstande, am makroskopischen Objekt eine Unterscheidung zu machen. Er steht hier im Gegensatz zu einer Anzahl anderer Autoren. Hier wird schon in der Lokalisation des Prozesses ein deutlicher Unterschied zwischen Amöben- und Bacillenruhr hervorgehoben [vgl. *Theys-Eppendorf*³⁰⁾]. Bei der ersteren wird immer vorwiegend das Coecum befallen, und bei schwereren Veränderungen spielen sich doch immer die Hauptprozesse im Coecum ab, wobei höchstens in allerschwersten Fällen sich der Prozeß auch auf die höher gelegenen Darmabschnitte (Ileum) ausdehnt. Bei den durch Ruhrbacillen bedingten Erkrankungen ist die Lokalisation eine umgekehrte. Hier erreichen der Regel nach gerade im untersten Teil des Dickdarms die Geschwürsbildungen die höchsten Grade.

Außerdem ist die Verschorfung bei der Amöbenruhr stets deutlich lokalisiert, d. h. umschrieben (vgl. Abb. 4). Es findet sich nicht wie bei der Bacillenruhr (vgl. Abb. 5) eine diffuse Verschorfung, und es bestehen zwischen den krankhaft veränderten Teilen immer gesunde Schleimhautpartien. Stoßen sich die Schorfe bei der Bacillenruhr ab, so sieht man die Ulcera in der Art einer unregelmäßigen landkartenartigen Zeichnung.

Narbenbildung.

Bei meinen sämtlichen Fällen fand ich nirgends ausgebildete oder auch nur angedeutete Narben, was sicherlich dadurch zu erklären ist, daß sie sämtlich rasch verliefen und in frischen Stadien zur Sektion kamen. Andere Autoren erwähnen jedoch bei stärkerer Zerstörung der Schleimhaut stenosierende Narbenbildungen [*Aschoff*²¹⁾]. Auch *Ruge*⁷⁾ beschreibt Abknickungen und Stenose des Darms, wobei die Darmwand erheblich verdickt ist.

Bei einem unserer Fälle (1404) fanden sich im Darm in der Nähe der *Bauhinschen* Klappe etwa 12 Exemplare von *Trichocephalus dispar*, teilweise in der verschorften Schleimhaut festhaftend [vgl. *L. Pick*³¹⁾]. Dabei weicht dieser Fall sonst nicht von dem typischen Bilde der Amöbenruhr ab. Vielleicht zeigte der Hof um die Geschwüre eine etwas deutlichere Rötung. Amöben sind in diesem Falle nachgewiesen, und es ist kein Grund vorhanden, bei der in Allem typischen Gestalt der Geschwüre etwa die Anwesenheit der Parasiten für das Ulcerationsbild verantwortlich zu machen. *v. Hansemann*²⁹⁾ notiert einmal bei Affen „eine der Dysenterie ähnliche Erkrankung“, die nach ihm durch Eingeweidewürmer (*Trichocephalus dispar*) hervorgerufen war. Der Affe beherbergte über 100 Würmer im Coecum, und es zeigten sich deutliche Nekrosen der Schleimhaut. Sicherlich war in unserem Fall die *Trichocephaliasis* rein akzidentell.

IV. Die mikroskopischen Befunde.

Das Material war durchweg in Formalin fixiert. Es wurden zum Teil Gefrierschnitte, andere Male Celloidinschnitte, überwiegend Paraffinschnitte angefertigt. Ich untersuchte Schnitte in großer Zahl nach folgenden Färbemethoden, wie sie *Hartmann*³²⁾ für die Protozoenfärbung aufführt:

1. *Delafields* Hämatoxylin,
2. Hämalaun nach *P. Mayer*,
3. Boraxcarmin oder Pikrocarmin nach *Weigert*,
4. *Heidenhains* Eisenhämatoxylin,
5. Safranin-Lichtgrün,
6. Giemsa-Färbung,
7. Glykogenfärbung nach *Best*.

Nach meiner Erfahrung gibt an den in Formalin fixierten Gewebsschnitten von obigen Methoden die Färbung mit *Heidenhains* Eisenhämatoxylin die besten Resultate. Das Chromatin der Amöbenkerne erscheint dabei schwarzblau bei schwachgrauem Protoplasma (siehe Abb. 9).

Die von anderen Autoren für die Darstellung der Amöben im Schnitt gerühmte Glykogenfärbung nach *Best* gelang bei den vorliegenden Fällen niemals gut.

Auch die von *Wiener*³³⁾ beschriebene Jodtinktur-Methylenblau-Eosinfärbung ist für die Amöbendarstellung in Gewebsschnitten nach meiner Erfahrung nicht günstig. Dagegen fand ich, daß die *Mallorys*che Methode auch für die Amöbenfärbung recht geeignet ist. Ich habe sie mit kleinen Umänderungen in den Färbzeiten sehr oft angewandt. Der Kern der Amöben erscheint bei dieser Methode tiefblau und das Protoplasma in einem schwächer blauen Farbenton.

Der Gang der Färbung ist folgender:

1. Fixierung in Formollösung,
2. Einbettung in Paraffin,
3. Eintauchen der Schnitte auf einige Minuten in 10 proz. wässrige Phosphormolybdänsäurelösung,
4. Abspülen mit Wasser,
5. Färben der Schnitte für 20 Minuten in Phosphormolybdänsäure-Hämatoxylin (10 proz. Phosphormolybdänsäure 10 cem. Hämatoxylin 1,75 g. Aqua 200 cem, krySTALLisierte Carbonsäure 5 cem),
6. Auswaschen der Präparate $\frac{1}{2}$ —1 Stunde,
7. Entwässern in gewöhnlichem Alkohol; Xylol, Balsam.

Außer den genannten Verfahren wurde zum Studium der rein histologischen Einzelheiten die Färbung mit Hämalaun-Eosin und die Panchromfärbung nach *Pappenheim* angewandt; ferner für die Darstellung der Bakterien die Färbung nach *Gram*.

Fall 562. Die Geschwürsbildung erstreckt sich in den vorliegenden Schnitten, die durch einen der kleinsten Herde geführt sind, auf Mucosa und Submucosa. Die Geschwüre durchbrechen mit einer kleinen Öffnung die Mucosa und liegen selbst zum größten Teile in der Submucosa. Von der Umgebung sind sie durch einen Wall von Granulationsgewebe getrennt. In dem von diesem eingeschlossenen zerfallenden Gewebe sind Bakterienanhäufungen erkennbar, dagegen fehlen Amöben. Diese finden sich aber, allerdings nur degeneriert, in dem Granulationswall und in der benachbarten unveränderten Submucosa.

Die Mucosa in der Umgebung der Durchbruchsstelle ist in geringem Umfang nekrotisch, wobei die Gewebsstruktur noch eben erkennbar ist.

Den Anfang des Prozesses sieht man in einer ganz umschriebenen Absceßbildung, die von kugelförmiger Form dicht unter der Muscularis mucosa liegt, die Mucosa selbst jedoch zunächst noch frei läßt. Unter allmählicher Vergrößerung des Abscesses wird schließlich die Schleimhaut an dieser Stelle durch die Eiterung von innen her zerstört.

Mucosa und Submucosa zeigen eine deutliche Hyperämie, besonders in der Submucosa sind die Venen stark erweitert und mit Leukocyten reichlich gefüllt. Zum Teil besteht auch frische Thrombenbildung.

Bei der Mallory- und bei der Heidenhainfärbung sieht man die degenerierenden Amöben in der Submucosa im Verlauf von Lymphgefäßen liegen. Die Gestalt der Amöben ist meist rundlich, zuweilen auch mehr birnenförmig, ein Kern ist nicht mehr zu erkennen. Ihre Größe schwankt zwischen 12 und 15 μ im Durchmesser.

In der Submucosa finden sich — bei Panchromfärbung — reichlich eosinophile Leukocyten und auch bei dieser Färbung in den Blutgefäßen vereinzelt Amöben.

Außer den Amöben findet man in den Präparaten noch Kokken und coliarartige Bakterien, die in der Mucosa, vereinzelt auch in der Submucosa liegen. Dabei sind die Kokken grampositiv, während die coliarartigen Bacillen sich als gramnegativ erweisen.

Fall 1124. Die Schnitte wurden durch einige der makroskopisch am wenigsten veränderten Stellen gelegt.

Hier findet sich an einer der Schnittreihen eine kleine birnenförmige frische Absceßbildung (Abb. 6), welche tief in der Submucosa liegt; inmitten der Eiterkörperchen sind noch zwei degenerierte Amöben sichtbar. Solche sind auch in dem Submucosagewebe, das den kleinen Absceß umgibt, zu erkennen; ihr Kern ist undeutlich gefärbt. Die Oberfläche der Schleimhaut zeigt teilweise mangelhafte Kernfärbung (kadaveröse Veränderung), aber die Struktur ist deutlich erhalten.

Weitere Schnitte betreffen die kleinen Geschwüre des Dickdarms. Hier ergibt

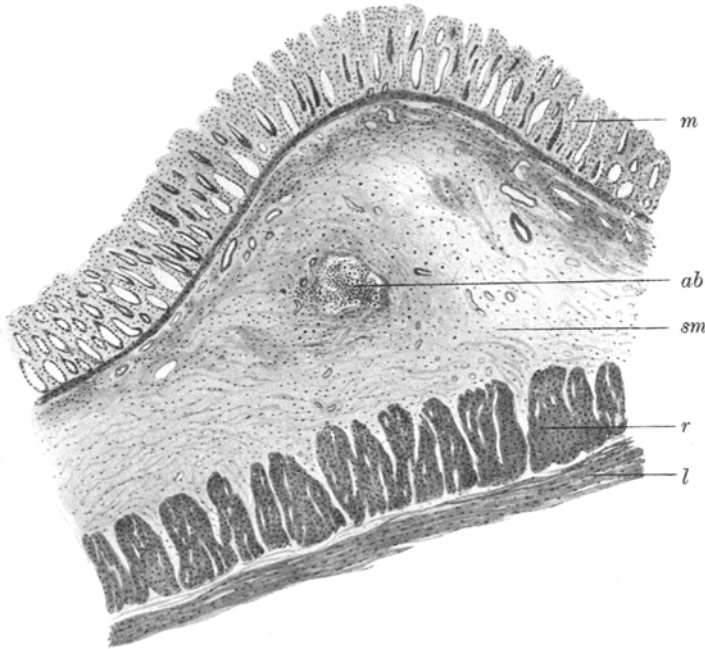


Abb. 6. Makroskopisch kaum veränderte Schleimhautstelle vom Fall 1124. Leitz Oc. 1, Obj. 1; kein Tubusauszug. Hämatoxylin-Eosin. *m* = Schleimhaut; *sm* = Submucosa; *ab* = Absceßchen mit Amöben (Amöben auch in der umgebenden Submucosa); *r* = Ringmuskulatur; *l* = Längsmuskulatur.

sich ein nischenartiger Schleimhautdefekt, in dessen Wand Amöben vorhanden sind. Eine eitrige Infiltration ist auch unter der Muscularis mucosae ausgebildet.

Ein anderes Mal ist die Schleimhaut bucklig vorgewölbt durch ein Geschwür, das mit engem Lumen (*db*) in das Darminnere durchbricht. Der Hohlraum ist mit Eiter, Detritusmassen (*d*) und nekrotischen Zelltrümmern erfüllt (Abb. 7). Zu beiden Seiten des Geschwürs finden sich in der Schleimhaut Anhäufungen hypertrophischer Krypten (*w*) mit kleinsten Cysten oder kugeligen Aufweitungen, die mit engem Lumen an der Oberfläche ausmünden. Vielleicht entspricht dieses Bild einem Anfangsstadium einer Colitis cystica [*Löhlein*²²]. Eine andere Stelle (Abb. 8) eines Geschwürs zeigt die tiefe Unterminierung der Schleimhaut und zugleich ein partielles Absterben (*m*) der die unterminierte Stelle deckenden Schleimhaut.

In allen Präparaten besteht eine Hyperämie von Mucosa und Submucosa. In letzterer sind die Venen erweitert und reichlich mit Leukocyten angefüllt.

In einer Blutcapillare eine gut erkennbare Amöbe. Im übrigen verteilen sich die Amöben derart, daß sie in der Mucosa am wenigsten vorhanden sind und nach der Submucosa hin an Zahl (vgl. Abb. 9) zunehmen. Besonders in der Submucosa



Abb. 7. Kleines Amöbenruhrgeschwür in der Submucosa mit engem Durchbruch durch die Schleimhaut. Kleines „Adenom“ in der Nachbarschaft. Fall 1124. Leitz, Oc. I, Obj. 1; TL=140 mm. Hämatoxylin-Eosin. *db* = enge Durchbruchsstelle in das Lumen; *d* = Detritus und Eiter im Geschwürsinnen; *w* = umschriebene Wucherung von Krypten und cystische Dilatation; *m* = Schleimhaut.



Abb. 8. Schnitt durch ein Geschwür. Leitz Oc. I, Obj. 1, TL=140 mm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 1124. Sehr weit unterminierte nekrotische Schleimhaut (*n*); Detritus im Amöbenruhrgeschwür (*d*).

finden sie sich reichlich in deren Lymphräumen und Blutgefäßen. Sie haben eine runde oder häufiger mehr unregelmäßige längliche, zuweilen birnenförmige Gestalt, ihre Größe schwankt zwischen 16 und 24 μ . Sie besitzen einen Kern oder zwei

von kreisrunder Form. Sehr selten kommen auch halbmondförmige Kerne vor. Die Kerne sind nicht kompakt, sondern besitzen ein lockeres Chromatingerüst, das deutlich zu erkennen ist. Sie liegen meist in der Mitte der Zelle, nur selten sind sie peripher gelagert. Ihre Größe schwankt zwischen 5 und 6 μ . Meist ist eine große Vakuole vorhanden; selten treten sie in der Mehrzahl auf. Endo- und Ektoplasma sind nicht zu unterscheiden. Öfters sind in den Amöben rote Blutkörperchen eingeschlossen.

Wo sich Amöben in den Krypten finden, sind die Epithelien zum Teil abgestoßen, zuweilen sind sie ganz zerstört, auch die Interstitien zwischen den Drüsen, so daß benachbarte Krypten zusammenfließen. Amöben findet man

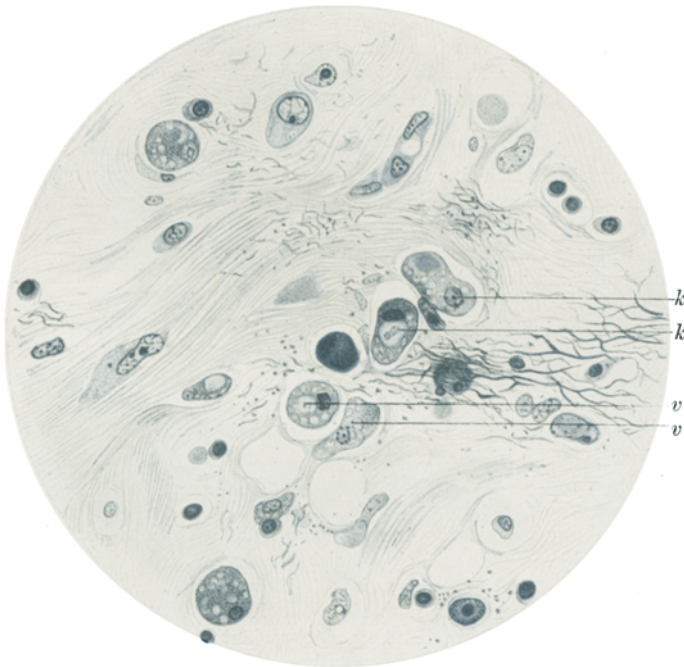


Abb. 9. Verschieden geformte Amöben an der Submucosa. Zeiß, homog. Immersion $\frac{1}{12}$. Oc. II. TL=150 mm. Eisenhämatoxylin n. *Heidenhain*. Fall 1124. Kerne (k) und Vakuolen (v) sind sehr deutlich.

ferner reichlichst in der Wand der Abscesse. Sie können hier dicht aneinander wie Pflastersteine angeordnet sein. Bei der Panchromfärbung zeigt die Submucosa außerhalb der Blutgefäße eosinophile Leukocyten mit hantelförmigen Kernen.

Bei *Gramscher* Färbung finden sich in den Geschwüren coliarartige Bakterien und Staphylokokken. Erstere verhalten sich gramnegativ, die anderen grampositiv.

In der Leberabsceßwand kann man einzelne degenerierte Amöben feststellen. Neben den Abscessen finden sich reichlich Hämorrhagien.

Das Mesenterialdrüsengewebe zeigt Hyperämie, zahlreiche, überall verstreute Leukocyten — vor allem eosinophile — und auch degenerierte Amöben.

Ein besonderer Befund in der Darmschleimhaut (Wurmei?) gleicht einem später (vgl. Fall 1209) zu beschreibenden.

Fall 1130. Die Schnitte wurden durch leicht verschorfte Stellen gelegt.

Das Epithel der Drüsen ist zum Teil abgestoßen, die Struktur aber noch erkennbar. Die Mucosa und Submucosa sind deutlich hyperämisch, in der letzteren sind eosinophile Zellen vorhanden. Zum Teil ist die Mucosa nekrotisch. Amöben sind in mäßiger Menge vorhanden. Sie sind rundlich, und ihre Größe schwankt zwischen 9 und 15 μ . Sie haben einen deutlichen Kern (3 μ). Meist sind sie degeneriert und liegen in den Lymphspalten der Submucosa oder in den Krypten der Mucosa. Eine der Amöben liegt genau an der Oberfläche der Schleimhaut; das Epithel fehlt hier. Eine andere wohl als Amöbe zu deutende Zelle liegt unmittelbar auf dem intakten Epithel. Sie enthält viel Formalinpigment, ihre besondere Struktur und ihr Kern ist nicht deutlich erkennbar.

Die Bakterienfärbung ergibt das gleiche Resultat wie Fall 1124.

Fall 1131. Schnitte von den verschorften Stellen.

Die Oberfläche der Mucosa ist zum Teil schlecht gefärbt, in den tieferen Schichten ist die Struktur noch erkennbar. Zum Teil ist die Oberfläche verschorft. Die Schorfe besitzen teilweise eine fädig-fibrinöse Zusammensetzung. Zwischen den Fibrinfäden sind vegetabilische Bestandteile des Darminhaltes sichtbar. An anderen Stellen findet sich eine sehr starke Lymphocyteeinlagerung in der Mucosa. Auch hier liegen vereinzelte Amöben in den Krypten der Schleimhaut, eine Amöbe gerade wiederum auf dem Oberflächenepithel.

Sowohl Mucosa wie Submucosa sind stark hyperämisch.

Bakterienfärbung ergibt wieder dasselbe Resultat wie in Fall 1124.

Fall 1134. Schnitte von den verschorften Stellen.

Hier besteht eine starke eitrige Infiltration in der Mucosa, deren Oberfläche zum Teil mit Schorfen bedeckt ist, welche teilweise ein fibrinös-fädiges Aussehen besitzen. An weniger veränderten Stellen der Mucosa ist in den unteren Partien die Struktur noch erkennbar. Amöben sind in dem nekrotischen Gewebe nicht zu sehen, dagegen ist dieses reichlich mit Bakterienhaufen durchsetzt.

In einer Krypte ist ein rundes Wurmei mit glatter, doppelt konturierter Schale sichtbar, wobei die äußere Hülle etwas uneben ist. Der Inhalt ist granuliert, der Durchmesser beträgt 27 μ (*Ascaris*?).

In der Submucosa nicht sehr zahlreiche Amöben. Sie haben eine rundliche oder birnenförmige Gestalt und sind meist degeneriert, ihre Kerne nicht deutlich erkennbar. Die Größe schwankt zwischen 13 und 15 μ . An nicht verschorften Stellen der Schleimhaut trifft man sie auch in den Krypten der Schleimhaut.

In der Submucosa und in dem Schorfbelag sieht man reichlich Staphylokokken und Bacillen. Die letzteren sind gramnegativ, während die Kokken grampositiv sind.

Fall 1149. Schnitte durch verschorfte Stellen.

Die Mucosa ist zum Teil erhalten, zum größeren Teil nekrotisch. In der Submucosa und auch Serosa sind die Blutgefäße stark erweitert und gefüllt. In der Submucosa ziemlich viel Amöben, aber meist mit Zeichen von Degeneration. Ihre Größe schwankt zwischen 10–15 μ . Ihre Kontur ist hier nicht völlig kreisrund, sondern leicht gezähnt. In der Submucosa liegen ebenfalls außerhalb der Gefäße eosinophile Zellen.

Bakterienfärbung ergibt das gleiche Resultat wie Fall 1124.

Fall 1154. Schnitte durch verschorfte Stellen und ihre Nachbarschaft.

Die Mucosa zeigt zum Teil Hyperämie und kleinzellige Infiltration, ohne daß dabei die Struktur der Drüsen verändert ist. An anderen Stellen findet sich Nekrose und Verschorfung, die die obere Hälfte der Schleimhaut einbezieht. Zuweilen zeigt der Schorf ausgesprochen fädig-fibrinöse Zusammensetzung. Im nekrotischen Gewebe finden sich Anhäufungen von Bakteriengemischen.

Die Submucosa ist durch Ödem gelockert, sonst aber ohne Veränderung. Sie ist auch hier wieder zum Teil mit eosinophilen Zellen durchsetzt.

Die Amöben finden sich vorwiegend in den Lymphspalten und Blutgefäßen der Submucosa, vor allem um die sich dorthin vorschiebenden Abschnitte der Follikel. Die meisten sind degeneriert, ohne Kernzeichnung. Ihr größter Durchmesser ist hier kleiner als gewöhnlich (11—13 μ). Ihr Protoplasma ist nicht durchsichtig.

Mit der Bakterienfärbung sind grampositive Diplokokken nachzuweisen.

Das Leberparenchym zeigt Stauung. Amöben sind hier nicht vorhanden.

Fall 1209. Schnitte durch Stellen mit kleinen oberflächlichen Geschwüren.

Hier besteht eine Geschwürsbildung in der Mucosa mit kleiner Öffnung und weiter Unterhöhlung. Das Geschwür ist mit nekrotischen, zum Teil auch fibrinösen Massen belegt, die aus der Öffnung hervorragen.

Amöben ziemlich reichlich in der Submucosa. Sie liegen meist degeneriert in den Lymphspalten, auch in Blutgefäßen, ihre Form ist meist rundlich, ihr Durchmesser schwankt zwischen 12 und 18 μ . Ihre Kerne sind zum Teil nicht erkennbar. Auch hier sind in der Submucosa viele eosinophile Zellen vorhanden.

Als auffallender Nebebefund findet sich bei diesem Präparat in einer Lymphspalte der Submucosa ein dunkelgefärbter walzenförmiger Körper mit abgerundeten Enden, der vielleicht ein Wurmei darstellt. In seiner Mitte zeigt der Körper drei dunkler gefärbte halbmondförmige Gebilde. Ihn umgibt eine gleichmäßig dicke, durchsichtige Membran. Seine Länge beträgt 21 μ , die Breite 9 μ . Ein gleicher Körper, jedoch ohne Kerne und etwas kürzer (Länge 15 μ , Breite 9 μ), findet sich auch in einem Schnitt von Fall 1124 (vgl. oben).

Die Bakterienfärbung erweist grampositive Staphylokokken unterhalb der Schorfe.

Fall 1284. Schnitte durch verschorfte Stellen.

Die Mucosa ist stark eitrig infiltriert. Ihre Oberfläche ist nekrotisch. An manchen Stellen, besonders in der Zone der Muscularis mucosae, sieht man zahlreiche Blutungen.

In der Submucosa zeigt sich eine umschriebene Stelle eitrig infiltriert und zum Teil nekrotisch. Um diesen Herd sind einzelne degenerierte Amöben gelagert. Die Blutgefäße der Submucosa sind stark erweitert. Auch hier sind wieder reichlich eosinophile Zellen und rundliche degenerierte Amöben zu sehen. An umschriebener Stelle der Schleimhaut finden sich hypertrophische und cystisch erweiterte Krypten. Der Befund gleicht dem in Fall 1124 erhobenen (vgl. auch die Fälle 1404 und 1406).

Die Bakterienfärbung ergibt coliartige, aber grampositive Bacillen.

Fall 1404. Schnitte durch verschorfte Stellen und ihre Umgebung.

Von dem erhaltenen Teil der Mucosa, in welchem die Struktur gut erkennbar ist, grenzen sich scharf die nekrotisch gewordenen Stellen ab. Sie betreffen teils nur oberflächliche Schleimhautlagen, greifen teils mehr in die Tiefe und können die Muscularis mucosae erreichen. In diesen Schorfen liegen wenig degenerierte kleine Amöben, deren Kerne nicht deutlich sichtbar sind.

Wo die Mucosa erhalten ist, liegen die Amöben in der Mucosa und Submucosa verteilt, vorzugsweise aber in den Krypten. Auch unter den Schorfen trifft man sie in der Submucosa. Ihre Form wechselt; sie sind rund, birnen- oder hantelförmig. Sie enthalten meist eine oder mehrere Vakuolen, auch sind in ihnen öfters rote Blutkörperchen und Lymphocyten eingeschlossen. Man sieht auch bei einigen die plattenförmigen Pseudopodien. Ekto- und Endoplasma sind gut voneinander zu unterscheiden. Ihre Größe schwankt zwischen 12 und 21 μ . Der Kern ist kreisrund, seine Membran ziemlich dickwandig und deutlich zu erkennen. Der Kern liegt in der Mitte oder an der Peripherie der Amöbe; bisweilen kommen auch zwei Kerne in einer Amöbe vor.

Die Bakterienfärbung zeigt Diplokokken, die grampositiv sind, und coliartige Bakterien, die sich gramnegativ färben.

Fall 1406. Schnitte durch geschwürige Stellen.

Es besteht Geschwürsbildung in der Mucosa, welche gerade bis zur Submucosa reicht. Im Geschwürswall liegen viele Amöben. Außerhalb der Geschwüre ist die Mucosa nicht verändert. Die Submucosa ist frei von besonderen Veränderungen. Sie enthält ziemlich zahlreiche Amöben (vgl. Abb. 10).

Die Amöben haben nur einen, meist zentralen, zuweilen peripherisch gelegenen Kern. Sie enthalten eine große oder mehrere kleine Vakuolen. Die Form der Amöben ist verschieden, bald rundlich, bald mehr ellipsoid- oder hantelförmig. Sie enthalten auch rote Blutkörperchen (*A''*). Ihre Größe schwankt zwischen 15 und 21 μ . Zuweilen trifft man sie innerhalb eines Blutgefäßes (*A'*). Die Kerne, deren Membran deutlich ist, sind rund und haben einen Durchmesser von 3—4 μ .

In der Submucosa sind auch hier eosinophile Zellen vorhanden.

Die Bakterienfärbung ergibt Bacillen, die gramnegativ sind.

In den Mesenterialdrüsen sind einige degenerierte Amöben vorhanden, deren Kernfärbung noch eben zu erkennen ist. Die Capillaren sind erweitert und ver-

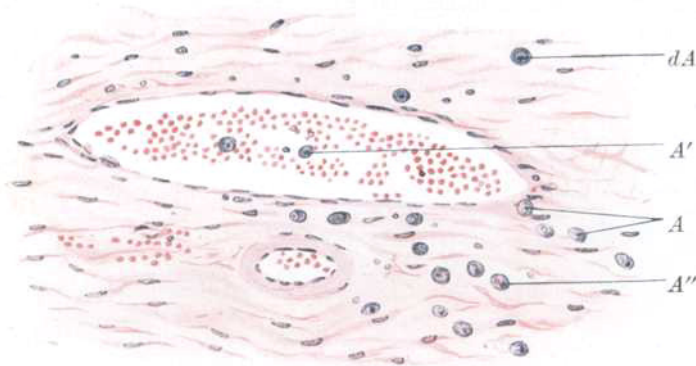


Abb. 10. Zahlreiche Amöben in der Submucosa. Leitz Oc. IV. Obj. 6; kein Tubusauszug. Panchromfärbung u. Pappenheim. Fall 1406. A=Amöben; A'=intravasculäre; einzelne (A'') enthalten rote Blutkörperchen; andere (dA) befinden sich in Degeneration.

mehrt; in der bindegewebigen Kapsel eines Lymphknotens kann man noch eine undeutlich gefärbte Amöbe erkennen.

V. Zusammenfassung und Kritik des mikroskopischen Befundes.

Über die mikroskopischen Erscheinungen der Amöbenruhr herrscht in der Literatur, abgesehen von einigen Einzelheiten, ziemlich Übereinstimmung. In der Mucosa der Herde sind überall bei Beginn der Erkrankung Hyperämie [*Schöppler*²⁴], Blutextravasate, geschlängelte Capillaren [*Christoffersen*²⁷] und zellige Infiltration gefunden worden. *Hammerschmidt*³⁴ stellt fest, daß in den Infiltraten die lymphocytären Elemente überwiegen. Im Anfang der Erkrankung waren nach *Hara*³⁵) Amöben in den Präparaten nicht zu finden. Der oberflächliche Teil der Schleimhaut erscheint stets ganz strukturlos (kadaveröse Veränderung?), während im unteren Teil die Struktur der Schlauchdrüsen noch deutlich erhalten sein kann; erst bei fortschreitender Erkrankung verliert auch der tiefere Teil seine Struktur. Wo Ulcerationen entstehen, findet man zunächst ganz normale Drüsen in der Nachbarschaft. Erst

beim Fortschreiten des Prozesses ist auch die Umgebung verändert, und die sonst scharfe Abgrenzung der veränderten Partien geht verloren. Die einzelnen Geschwüre reichen verschieden tief in die Submucosa hinein. Zu betonen ist, was *Hammerschmidt*³⁴⁾ hervorhebt, daß auf den oberen Schichten der Mucosa in keinem Stadium Fibrinniederschläge zu erkennen waren.

Die Muscularis mucosae ist immer von Leukocyten durchsetzt, jedoch finden sich in ihren Blutgefäßen nach *Hara*³⁵⁾ niemals Parasiten, während *Melchior*³⁶⁾ solche einmal beobachtet hat. *Christoffersen*³⁷⁾ sah in seiner Beobachtung, daß die Ulcerationen niemals die Muscularis mucosae durchdrangen. In schweren Fällen jedoch wird auch diese zerstört und verschwindet im Zentrum des Geschwürs vollständig [*Hara*³⁵⁾].

In der Submucosa sind auch in den leichteren Fällen immer reichlich Leukocyten gefunden worden [*Schöppler*²⁴⁾], und auch die Venen sind mit Leukocyten vollgepfropft. Bei fortgeschrittenen Fällen ist die Submucosa in der Geschwürsumgebung stark verdickt, zeigt deutliche Zellinfiltration und nekrotische Prozesse [*Hara*³⁵⁾]. Bei chronischen Veränderungen wird von *Christoffersen*³⁷⁾ eine fibröse Umwandlung und Verdickung der Submucosa angegeben.

In der Muscularis sind die Veränderungen gering. *Schöppler*²⁴⁾ wies in einem Falle zahlreiche Rundzellenanhäufungen nach.

Die Lymphfollikel, die makroskopisch ohne Veränderungen sind, zeigen mikroskopisch Zellvermehrung; auch Nekrosen sind im Zentrum gefunden worden [*Hara*³⁵⁾].

Auf die Amöbenbefunde komme ich später zurück.

Bakterien sind auch von *Hara*³⁵⁾ meist als coliarartige Stäbchen von verschiedener Größe im Geschwür und seiner Umgebung gefunden worden, vereinzelt auch in den tieferen Schichten der Mucosa und Submucosa.

Fassen wir nunmehr die mikroskopischen Befunde zusammen, wie wir sie in unseren eigenen 11 Fällen festgestellt haben. Ich möchte sie folgendermaßen gruppieren:

Es fanden sich 3 Fälle, die mit Ruhrbacillen kombiniert sind (1124, 1134, 1149). Unter diesen 3 zeigt jedoch nur einer (1134) das typische grobanatomische und mikroskopische Bild der Bacillenruhr. Von den 8 reinen Amöbenruhrfällen wiederum gleichen 2 Fälle in ihrem mikroskopischen Bild der Bacillenruhr. Somit haben wir also folgende Einteilung:

I. Fälle mit dem reinen (makro- und mikroskopischen) Bilde der Bacillenruhr (1134).

II. Fälle, die mit Ruhrbacillen kombiniert sind, jedoch das reine Bild der Amöbenruhr bieten (1124 und 1149) (Bacillenträger?).

III. Fälle, die nicht mit Ruhrbacillen kombiniert sind und doch mikroskopisch dem Bilde der Bacillenruhr gleichen (1154, 1284).

IV. Fälle von Amöbenruhr mit dem besonderen mikroskopischen Bild der Amöbenruhr (562, 1130, 1131, 1209, 1404, 1406).

Ad I. Hier besteht eine typische diphtherische Entzündung. Die Mucosa ist nekrotisch und zeigt ausgedehnte Schorfbildung. In der Muscularis mucosae sieht man Blutungen. An weniger veränderten Stellen der Mucosa ist in den tieferen Partien die Struktur noch erkennbar.

Ad II. Da diese Fälle mikroskopisch das typische Bild der Amöbenruhr bilden, werden sie bei der Schilderung der reinen Amöbenruhr besprochen werden (vgl. IV.).

Ad III. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das gleiche Bild der diphtherischen Entzündung wie unter I. Nur in einigen Präparaten bestehen in der Submucosa starke Rundzelleninfiltrationen und Hyperämie. Auch hier zeigt die Muscularis mucosae starke Blutungen. Amöben sind in der Mucosa nicht zu sehen, jedoch liegen einige degenerierte Exemplare in der Submucosa. Man muß diese Fälle von reiner Amöbenruhr, die in ihrem mikroskopischen Verhalten völlig dem Bilde der Bacillenruhr gleichen, als atypisch ansprechen, wenn allerdings auch die Möglichkeit, daß Ruhrbacillen zwar vorhanden und wirksam, aber bei der Kultur an dem Leichendarm nicht nachzuweisen waren, nicht auszuschließen ist.

Ad IV. Das sind die Fälle, die für Amöbenruhr histologisch typisch sind, und hier lassen sich wieder zwei Gruppen unterscheiden, je nach dem Stadium, in welchem sich der Prozeß befindet. Die einen (*a*) zeigen das Anfangsstadium mit leichter Nekrose (1130, 1131, 1149, letzterer mit Ruhrbacillen kombiniert). Die anderen (*b*) gehören dem Stadium der Geschwürsbildung an (562, 1209, 1404, 1406 und 1124, letzterer mit Ruhrbacillen kombiniert).

Ad IVa. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeichnen sich einige Stellen durch leichte Nekrosen der Mucosa aus, welche meist nur die obere Schicht ergreifen und selten tiefer liegen. Der Boden der Drüsenschläuche ist immer noch gut zu erkennen, jedoch weisen auch hier die noch vorhandenen Epithelien alle Stadien des Zerfalls auf. Auch besteht eine leichte Rundzelleninfiltration und Hyperämie. Neben diesen leichten Nekroseherden findet sich völlig normale Schleimhaut. Die Amöben liegen unter der oberflächlichen Nekrose in der Schleimhaut teils in dem Lumen, teils zwischen den Resten der Drüsenschläuche oder auch zwischen Epithel und Membrana propria. Zuweilen sind sie auch bis in die Muscularis mucosae und die Submucosa eingedrungen.

Erst bei weiter vorgeschrittener Veränderung geht nicht nur der obere Teil der Schleimhaut, sondern die ganze Schleimhautschicht in einen strukturlosen Herd über, dessen Umgebung diffuse Zellinfiltration und starke Hyperämie zeigt. Die Muscularis mucosae ist jedoch in

diesem Stadium stets vollständig unverändert erhalten. Es entsprechen diese Bilder dem makroskopischen Befunde der kleinen miliaren Nekrosen.

Ad IVb. Kommt es weiterhin zur Geschwürbildung, so kann man wieder 2 Formen unterscheiden (IVb 1 und 2):

1. Die Geschwüre liegen nur in der Mucosa (1209, 1404, 1406).
2. Die Geschwüre dringen in die Submucosa (562, 1124).

Ad IVb 1. Das oberflächlich gelegene Geschwür, welches die Mucosa nicht überschreitet, ist scharf begrenzt. Die Submucosa ist außer einer ziemlichen Verdickung und Hyperämie nicht beteiligt. Von der Muscularis mucosae ist der Teil, der von dem Geschwür erreicht wird, etwas zerstört. Am Rande des Geschwürs ist die Mucosa leicht hyperämisch. Die Struktur der Schleimdrüsen ist dabei noch erkennbar. Amöben liegen am Grunde des Geschwüres.

Ad IVb 2. Hier erstrecken sich die Geschwüre auf Mucosa und Submucosa. Die Mucosa wird dabei nur mit einer kleinen Öffnung durchbrochen. Die Muscularis mucosae ist dabei natürlich zerstört und im Zentrum der Geschwüre vollständig verschwunden. Von der Umgebung sind die Geschwüre durch einen Wall von Granulationsgewebe getrennt, in dessen Rand man häufig Amöben sieht. Die Submucosa ist in den anderen Teilen der Präparate nur entzündlich fibrös verdickt.

Zur Frage, ob die Geschwüre ihren ersten Anfang in der Mucosa oder in der Submucosa haben, scheint es mir nach den Präparaten, namentlich meines Falles 1124, als ob der Beginn in der Submucosa liegt. Wir treffen hier zunächst eine unbedeutende Absceßbildung von runder oder birnenförmiger Gestalt nur in der Submucosa oder dicht unter der Muscularis mucosae. Bei anderen Präparaten ist der Prozeß in der Submucosa fortgeschritten, es präsentiert sich ein kleiner nekrotischer Herd. Es kommt weiter Eiterung, d. h. Absceßbildung hinzu. Der Absceß bricht dann nach dem Darmlumen hin durch, so entsteht das Geschwür in seiner charakteristischen Form.

Freilich ist wohl der Anfang der Geschwürsbildung nicht immer einheitlich lokalisiert, und es läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der Prozeß in der Submucosa beginnt.

Zur Differentialdiagnose gegen Bacillenruhr muß ich im Anschluß an meine mikroskopischen Präparate sagen, daß sich eine solche, abgesehen von typischen Amöbenruhrfällen, die, wie makroskopisch, auch mikroskopisch unschwer zu erkennen sind, leichter an den makroskopischen Präparaten stellen läßt, ja, es sind die atypischen Fälle überhaupt mikroskopisch nicht sicher als Amöbenruhrfälle zu diagnostizieren. *Fritz H. Levy*³⁸⁾ betont, daß außer durch den Befund der Amöben im Gewebe eine Amöbenruhr durch die Einzelheiten im Bau des Geschwürs

charakterisiert sei; es fehle hier die Bildung von diphtherischen Membranen, die zum Bilde der Bacillenruhr gehören.

Außer in Fall 1134 und 1404 sind von mir überall eosinophile Zellen gefunden worden. In der Literatur sind solche im Stuhl von Amöbenruhrkranken angegeben worden [*Dock*³⁹⁾], auch im Blut hat man sie bis zu 10% der Leukocyten gefunden. Ja, man hat sogar ein differentialdiagnostisches Merkmal darin gesehen, daß bei Bacillenruhr im Stuhl trotz zahlreicher Leukocyten wenig Eosinophile gefunden werden, während umgekehrt bei Amöbenruhr wenig Leukocyten und viel Eosinophile vorhanden sind. Daß dabei die Eosinophilie im Blut durch Eingeweidewürmer etwa allein bedingt sein könnte, hat *Huber*⁴⁰⁾ widerlegt, der bei einem Fall, der eine Eosinophilie von 22% zeigte, diese mit dem Ausheilen der Amöbenruhr verschwinden sah.

VI. Über die Amöben im Gewebe.

In allen unseren Fällen lassen sich die Amöben in den Schnitten nachweisen. Bei der Sicherung der Diagnose, die wir auf *Entamoeba histiolytica* gestellt hatten, hat uns Herr Prof. *Nöller*, Direktor des Pathologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule in Berlin in dankenswerter Weise unterstützt. Die Fälle 1124, 1404, 1406 lassen alle charakteristischen Merkmale der *Entamoeba histiolytica* erkennen. In den übrigen Fällen sind die Amöben mehr oder weniger degeneriert, weswegen es sich nicht ganz sicher beurteilen läßt, ob gleichfalls *Entamoeba histiolytica* vorliegt. *Hara*³⁵⁾ untersuchte Darmpräparate von Amöbenruhr, die in verschiedenen Zeitabschnitten nach dem Tode entnommen waren (3—24 Stunden) und stellte dabei fest, daß die Amöben durch postmortale Veränderung leicht verschwinden.

Bei unseren Präparaten liegen die Amöben erstens in der Mucosa, frei im Drüsenlumen, worauf auch *Jürgens*⁴¹⁾ hinweist, dann auch zwischen *Membrana propria* und den Epithelzellen; zweitens in der Submucosa, hier vor allen Dingen in deren Blutgefäßen, Lymphgefäßen und im unveränderten Stroma. Drittens in der *Muscularis mucosae*, zwischen deren Muskelbündeln.

Besonders am Rand der Geschwüre und Abscesse kann man stets viele Amöben nachweisen, worauf schon *Kartulis*³⁾ aufmerksam macht. Sie liegen dicht beieinander, wie *Christoffersen*³⁷⁾ treffend sagt, „wie Pflastersteine angeordnet“. Im Zentrum der Geschwüre sind sehr selten Amöben anzutreffen, auch in den übrigen Abschnitten nach der Peripherie hin sieht man stets nur einige degenerierte Amöben.

Die Amöben im Gewebe stellen sich stets in der „vegetativen Form“ dar. Ihre Zahl in den Gewebsschnitten hängt nach *Kartulis*³⁾ von der Beschaffenheit des Geschwüres ab. Ihre Größe erscheint in den Gewebsschnitten verhältnismäßig geringer, als wir sie vom frischen Material

her kennen. Sie schwankt bei unseren Präparaten zwischen 15 und 24 μ . Ihre Form ist wechselnd: rund, ellipsen-, birnen- oder auch hantelförmig. Bei einigen Exemplaren sieht man auch die plattenförmigen Pseudopodien. Ekto- und Endoplasma sind gut voneinander zu unterscheiden. Der Zelleib enthält eine große oder mehrere kleine Vakuolen, auch finden wir daneben öfters rote Blutkörperchen und Lymphocyten eingeschlossen. Bakterien habe ich in den Amöben nie gefunden. Die Kerne sind kreisrund. Nur sehr selten kommen auch halbmondförmige vor. Dabei sind sie nicht kompakt, sondern besitzen ein lockeres Chromatingerüst, das deutlich zu erkennen ist. Die Kernmembran ist öfters ziemlich dick und ebenfalls deutlich ausgesprochen. Die Kerngröße schwankt zwischen 4 und 6 μ ; die Kerne liegen meist in der Mitte der Amöbe, nur selten sind sie peripherisch gelagert.

Die degenerierten Formen der Amöben sind im allgemeinen kleiner, meist von rundlicher Form. Ihre Größe beträgt 12 bis höchstens 15 μ , die Größe der Kerne nur 3 μ , aber meistens sind die Kerne nicht mehr erkennbar.

Encystierungen („Cystenformen“ der Amöben) habe ich im Gewebe nie gefunden.

VII. Der Invasionsweg der Amöben.

Welchen Weg nimmt die Amöbe in der Darmwand? Zwar ist angegeben worden, daß sich im Epithel keine Amöben finden [*Hara*³⁵⁾]; jedoch stellen wir in unseren Präparaten zerstreut innerhalb der Krypten Amöben fest, dann auch zwischen *Membrana propria* und Epithel. Auch trafen wir in einem Fall (1130) gerade auf dem Epithel eine Amöbe, die freilich etwas viel Formalinpigment enthält und deren Kern nicht deutlich in Erscheinung tritt.

Wesentlich ist die Frage, ob die Amöben das Epithel erst zerstören müssen oder ob sie durch ungeschädigtes Epithel hindurchwandern. *Kartulis*¹²⁾ nimmt das erstere an und beobachtet bei seinen Versuchen an Katzen, daß zunächst eine Vernichtung des Oberflächenepithels stattfinden muß. Auch nach *Jürgens*⁴¹⁾ Ansicht veranlassen die Amöben zuerst die Nekrotisierung der Drüsen und dringen dann durch die so entstandenen Defekte in das Gewebe. *Dopter*⁴²⁾ schließt das gleiche bei einem Fall, der ganz frisch zur Sektion kam. Auch er glaubt, daß das Mucosaepithel zuerst angegriffen wird.

*Hara*³⁵⁾ hebt die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut gegenüber den Amöben hervor und nimmt deshalb eine gewisse Prädisposition als notwendig an. Vielleicht übernehmen, wie er glaubt, die Bakterien die Rolle eines Vermittlers und setzen die Widerstandsfähigkeit des Epithels herab. Über die Rolle der Bakterien wird an anderer Stelle noch zu sprechen sein. Auch *Kruse* und *Pasquale*²³⁾ halten ein Zu-

sammenwirken von Amöben mit Bakterien für notwendig, um die natürliche Widerstandskraft des Epithels zu überwinden. Im Gegensatz dazu erklärt *Roos*⁴³⁾, daß die Amöben für sich allein schon imstande sind, das Epithel zu zerstören. Eine ganz abweichende Stellung nimmt *Tanaka*¹⁹⁾ ein, der zu der Anschauung gekommen ist, daß die Amöbe gar nicht als die Ursache der Gewebszerstörungen anzusehen sei, sondern sie nur einen sekundären Parasiten darstelle.

Während die vorhergehenden Autoren immerhin eine Epithelschädigung als das Primäre ansehen, durch welche es den Amöben möglich ist, in die Submucosa zu gelangen, haben wieder andere die Behauptung aufgestellt, daß eine Epithelschädigung nicht eine unbedingte Voraussetzung ist. *Schaudinn*⁴⁾ führt aus, daß die pathogenen Amöben durch die zähe Beschaffenheit ihres Protoplasmas zum aktiven Eindringen zwischen die Epithelien befähigt sind, und auch *Christoffersen*³⁷⁾ erklärt es für erwiesen, daß die Amöben wirklich imstande sind, das Oberflächenepithel zu durchdringen. *Dopter*⁴²⁾ läßt die Annahme zu, daß die Parasiten durch das Oberflächenepithel hindurchkriechen, und vor allem ist *Hammerschmidt*³⁴⁾ der Meinung, daß die Amöben durch die ungeschädigte Schleimhaut zwischen zwei Krypten eindringen. Nach *Löhlein*²²⁾ ist auch die Möglichkeit vorhanden, daß die Amöben von entfernteren Herden her in die Submucosa der Geschwürsstelle wandern können.

Daß eine Feststellung der Invasionsweise an den Präparaten sehr schwer möglich ist, darauf weist *Dopter*⁴²⁾ hin. Auch *Kartulis*¹²⁾ glaubt, nicht einen bestimmten Weg angeben zu können, auf welchem die Amöben in das Darmgewebe gelangen. *Councilman* und *Lafleur*²⁸⁾ sind der Meinung, daß die Amöben, nachdem sie zwischen den Epithelzellen hindurchgelangt sind, sich gleich unmittelbar bis zur Submucosa vorschieben und glauben, daß hier in der Submucosa der Beginn der Entzündung gelegen sei. Nach *Hara*³⁵⁾ dringen die Amöben durch die Drüsenlumina und zwischen den Drüsenschläuchen zunächst bis zur Muscularis mucosae vor, die ihnen erst noch Widerstand entgegengesetzt. Nach dessen Überwindung erst wird dann die Submucosa überschwemmt.

In der Submucosa sind von *allen* Autoren Amöben gefunden worden, und die meisten sind der Meinung, daß *hier* der entzündlich-nekrotische Prozeß seinen Anfang nimmt. Nach *Jürgens*⁴¹⁾ soll der Übergang der Parasiten auf die Submucosa durch Vermittlung der Lymphfollikel geschehen. Bei meinen Präparaten habe ich zwar Amöben um die Lymphknötchen gefunden, niemals aber in diesen.

In der Darmmuskulatur hat *Schöppler*²⁴⁾ Amöben vergeblich gesucht. Auch wir haben sie über die Submucosa hinaus nicht getroffen.

Wir selbst sind zu folgendem Ergebnis über den Invasionsweg

gekommen: Während wir in dem einen Präparat gerade auf dem Epithel eine Amöbe sehen, findet sich in einem anderen eine solche gerade unterhalb eines kleinen Epitheldefektes. Ferner sind sie im Innern der Krypten zerstreut und werden weiterhin zwischen den zerstörten Kryptenepithelien und der Membrana propria getroffen. Die Muscularis mucosae ist ebenfalls von Amöben durchsetzt. Daraus ist zu entnehmen, daß die Amöben in die Schleimhaut, sei es von der Oberfläche, sei es von den Krypten her unter Zerstörung des Epithels eindringen, ferner daß die Muscularis mucosae kein Hindernis für das Vordringen der Amöben bildet. In den mikroskopischen Schnitten finden sie sich in dem Stratum proprium der Mucosa in geringster Zahl. Nach der Tiefe hin nehmen sie augenfällig an Zahl zu und erreichen in der Submucosa ihre größte Ansammlung. In erster Linie liegen sie hier in den Lymphräumen. Dabei ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, daß die Amöben sehr bald schon innerhalb der Schleimhaut wenigstens zum Teil in Lymphgefäße gelangen und so schneller und direkter in die Submucosa vordringen, als die einzeln durch die Spalten des Gewebes wandernden.

VIII. Wirkung der Amöben.

Die *Entamoeba histiolytica* und die *Entamoeba tetragena* sind jetzt als pathogen anerkannt. *Jürgens*⁴¹⁾ suchte die Pathogenität durch Tierversuche zu erhärten. Allerdings blieben diese Resultate zunächst nicht unangefochten; die Versuchsanordnung wurde als nicht unbedingt beweisend hingestellt [*Schuberg*⁴⁵⁾]. Doch sind diese Einwände alle widerlegt worden [*Hara*³⁵⁾], und die ätiologische Rolle der Dysenterieamöben ist jetzt außer Zweifel. Nur die Wirkungsart der Amöben ist dabei noch nicht erklärt. Es fragt sich, ob sie die Gewebe durch ihre Toxine schädigen oder ob nur eine rein mechanische Einwirkung zustande kommt, wie es *Kuenen*¹⁰⁾ schildert. Oder bilden die Amöben lediglich die Eintrittspforte für Bakterien, die sich vielleicht in ihrem Innern befinden, wie es *Kruse* und *Pasquale*²³⁾ annehmen. Doch wird die Ätiologie der Bakterien hierbei von *Kuenen*¹⁰⁾ bestritten. Erstens fand er sie keineswegs immer in den Amöben und zweitens scheint ihm die Sterilität vieler amöbenhaltiger Leberabscesse zu beweisen, daß die Amöben von sich aus schon das Gewebe zerstören können. Mit Hilfe des mikroskopischen Bildes allein ist diese Frage jedenfalls wohl nicht sicher zu klären.

Vielleicht kann man folgende Hypothese aufstellen, die sich durch die mikroskopischen Bilder stützen läßt. Dabei setze ich eine Toxinwirkung der Amöben als die wahrscheinlichste Art der Schädigung voraus, eine Anschauung, zu der sich auch *Dopter*⁴²⁾ bekennt. Bei der Bewegung der Amöben wird ein Sekret geliefert, in ihrem Ruhestadium

dagegen nicht. Je stärker die Bewegung, um so mehr Sekret wird produziert. Durch die Einwirkung des Toxins entsteht nun eine diffuse Entzündung der Darmschleimhaut. Unter solchen Bedingungen ist die Amöbe nicht mehr lebensfähig und degeneriert. Darum findet man in starken Entzündungsherden sehr wenig von Amöben.

Sind an einer Stelle weniger Amöben vorhanden, so kommt wegen der geringeren Toxinwirkung keine so ausgedehnte Entzündung zustande; die Amöben sterben nicht ab und können in die Tiefe dringen. Dadurch kann man es erklären, daß hier gerade in der Tiefe der Submucosa die lebende Form der Amöbe zu finden ist. Erst wenn dort eine Absceßbildung entsteht, degenerieren wiederum auch an dieser Stelle die Amöben.

IX. Leberabsceß als Komplikation der Amöbenruhr.

Über die Zeit des Auftretens dieser Komplikation gehen die Angaben weit auseinander. Nach *Ziemann*⁴⁶⁾ kann der Leberabsceß schon am 5.—7. Tage der Erkrankung auftreten, nach *Kartulis*⁴⁷⁾ soll er wenigstens 2—3 Monate zu seiner Ausbildung brauchen, und als höchste Grenze gibt *Pel*⁴⁸⁾ an, daß er sich noch 15—20 Jahre nach dem Überstehen der tropischen Ruhr entwickeln könne.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich [*Ruge*⁷⁾] ein großer Einzelabsceß, der gewöhnlich im rechten Leberlappen liegt, doch sind auch multiple Abscesse beschrieben worden. So fand *Ziemann*⁴⁶⁾ in einem Fall die Leber von 36 Abscessen durchsetzt. Auch *Kuenen*¹⁰⁾ fand in 4 Fällen multiple kleine Abscesse. Einmal fand er sogar mehr als 20.

Im reiferen Alter sollen sich nach *Kartulis*⁴⁷⁾ die Abscesse öfters finden. Nach demselben Autor werden Frauen etwas seltener als Männer befallen. Kinder dagegen überhaupt nicht. Farbige sollen nach *Ruge*⁷⁾ an dieser Komplikation seltener erkranken als Europäer. Über die Häufigkeit des Auftretens weichen die Angaben etwas auseinander. *Kartulis*⁴⁷⁾ fand sie in 28%, *Hirsch*⁴⁹⁾ in 19,2% der tödlich verlaufenen Amöbenruhrfälle. Nach *Fischer*⁸⁾ wären etwa ein Viertel der Todesfälle an Amöbenruhr auf Rechnung des Leberabscesses zu setzen.

Was die Jahreszeit des Auftretens der Leberabscesse anbelangt, so kann man nur soviel feststellen, daß das Maximum der Dysenterieerkrankung nicht in dieselbe Zeit fällt wie das Maximum der Todesfälle an Leberabsceß. Als den Infektionsweg muß man wohl die Blutbahn ansprechen. Die Amöben werden in der Darmwand, besonders in der Submucosa in den Blutcapillaren gefunden, wie auch unsere Präparate zeigen, und von hier wandern sie, wie *Kartulis*⁴⁷⁾ annimmt, durch die Pfortader in die Leber, welche gewissermaßen als Filter die Amöben zurückhält [*Ruge*⁷⁾].

Im Absceßteiler sind die Amöben in einigen Fällen lebend vorgefunden worden [*Kartulis*⁴⁷⁾]; in anderen Fällen erwies sich der Eiter jedoch als steril und nur in der Absceßwand fand man Amöben [*Neumann* und *Mayer*⁵⁰⁾]. Auch *Charcot-Leydensch*e Krystalle wurden in dem Eiter gefunden. Unter meinen Fällen war nur ein einziger (1124) mit Leberabsceß kombiniert. Vielleicht fand sich deswegen so selten diese Komplikation, weil der Verlauf bei meinen Fällen ein so akuter und schnell letal endender war. Im Eiter wurde in diesem Fall keine gut erhaltene Amöbe gefunden.

X. Untersuchung auf Bakterien im Gewebsschnitt des Darmes.

Fall	Coliartige gram-negativ	Kokken grampositiv	Staphylokokken grampositiv	Diplokokken grampositiv
562	+	+		
1124	+		+	
1130	+		+	
1131	+	+		
1134	+	+		
1149	+	+		
1154				+
1209			+	+
1284	+			
1404	+			+
1406	+			

Wie aus dieser Übersicht hervorgeht, finden sich neben den Amöben in den Schnitten meiner 11 Fälle 9 mal coliartige gramnegative Bacillen und 9 mal Kokken. Die Mikroorganismen erreichen in ihrer Ausbreitung meist nur die *Muscularis mucosae*; können sie aber auch überschreiten. Freilich läßt es sich nach dem mikroskopischen Bilde nicht sicher entscheiden, ob die gramnegativen coliähnlichen Stäbchen Dysenteriebacillen darstellen. Auch läßt sich der Einfluß postmortaler Einwanderung und Vermehrung nicht genau übersehen.

In dem von der Schleimhautoberfläche des Dickdarms durch Abkratzen bei der Sektion entfernten Material ergab sich nach den von Herrn Oberarzt Dr. R. Frenzel ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen ein positiver Befund mit Dysenteriebacillen in 3 Fällen: 1124, 1134 und 1149. Die Bacillen wuchsen einmal in Reinkultur (Fall 1124) und gehörten in allen 3 Fällen zum giftarmen Typus. Agglutinatorisch standen in Fall 1124 die Keime zwischen Typus Flexner und γ , kulturell entsprachen sie Typus γ ; in Fall 1134 ergab sich agglutinatorisch Typus Flexner, kulturell Typus γ ; Fall 1149 verhielt sich wie Fall 1124.

Auf das Zusammentreffen von Amöben- und Flexner-Ruhr machen auch andere Autoren aufmerksam [*Fischer* und *Doll*⁵¹⁾, *Ruge*⁷⁾, *Manson*⁵²⁾, *Scheube*⁹⁾ usw.].

Unser eigenes Material liefert, wie oben des Näheren ausgeführt, einen pathologisch-anatomischen Beitrag auch zu dieser Mischinfektion.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Lambl*, Die Parasiten des Menschen. I. Bd. 1. Lief. (Leukart.) 1860. —
- ²⁾ *Lösch*, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **65**. 1875. — ³⁾ *Kartulis*, Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105**. 1886. — ⁴⁾ *Schaudinn*, Die parasitären Amöben des menschlichen Darmkanals. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt 1903. — ⁵⁾ *Viereck*, Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **1**. 1907. — ⁶⁾ *Hartmann*, Eine neue Dysenterieamöbe. Menses Arch. **12**, Beih. 5. 1908. — ⁷⁾ *Ruge*, Amöbenruhr. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Auflage. 4. Band, 1. Hälfte. 1916. — ⁸⁾ *Fischer*, Über die Amöbendysenterie in Shanghai. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1916. — ⁹⁾ *Scheube*, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. 1910. — ¹⁰⁾ *Kuenen*, Die pathologische Anatomie der Amoebiasis. Vergleiche mit anderen Formen von Dysenterie. Beihefte zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13**, Beih. 7. 1909. — ¹¹⁾ *Löhlein*, Pathologische Beobachtungen aus Kamerun. Münch. med. Wochenschr. 1912. — ¹²⁾ *Kartulis*, Kolle und Wassermanns Handbuch der pathog. Mikroorganismen. Bd. VII. 1913. — ¹³⁾ *Woolley* und *Musgrave*, zitiert nach Kuenen¹⁰⁾. — ¹⁴⁾ *Kuenen*, zitiert nach Ruge⁷⁾. — ¹⁵⁾ *Külz*, Kameruner Sektionsmaterial. Menses Archiv **17**. — ¹⁶⁾ *Hartmann* und *Schilling*, Die pathogenen Protozoen. 1917. — ¹⁷⁾ *Musgrave* und *Clegg*, Journ. of infect. dis. 1905. — ¹⁸⁾ *Justi*, Über Ruhr und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1910. — ¹⁹⁾ *Tanaka*, Bemerkungen über die Pathogenität der Amoeba dysenteriae. Münch. med. Wochenschr. 1910. — ²⁰⁾ *Kubo*, Die ätiologische Bedeutung der Entamoeba histolytica bei Amöbendysenterie. 1912. — ²¹⁾ *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 2. Bd., 5. Auflage, spezieller Teil. 1921. — ²²⁾ *Löhlein*, Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Med. Klinik 1917. — ²³⁾ *Kruse* und *Pasquale*, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabsceß. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1894. — ²⁴⁾ *Schöppler*, Über einen Fall von Amöbendysenterie. Zentrabl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **81**. 1918. — ²⁵⁾ *Braun-Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Teil. 1920. — ²⁶⁾ *Councilman* und *Laflaur*, zitiert nach Kuenen¹⁰⁾. — ²⁷⁾ *Hartmann*, Prowazeks Handbuch der pathogenen Protozoen. 1912. — ²⁸⁾ *Harris*, Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. — ²⁹⁾ *v. Hansemann*, Über die Bedeutung der anatomischen Diagnose der Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. 1916. — ³⁰⁾ *Theys-Eppendorf*, Die Ruhr — ihr Wesen und ihre Behandlung. 2. Aufl. 1922. — ³¹⁾ *Pick, L.*, Zur pathologischen Anatomie der Trichecephalusinfektion des Menschen. Vhdlg. d. Vereins f. innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin. Sitzung 6. XII. 1920. — ³²⁾ *Hartmann*, Praktikum der Bakteriologie u. Protozoologie. II. Teil, 4. Aufl. 1921. — ³³⁾ *Wiener*, Amöbenfärbung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 1305. — ³⁴⁾ *Hammerschmidt*, Zur Pathogenese der Amöbenkolitis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **23**. 1919. — ³⁵⁾ *Hara*, Beiträge zur Kenntnis der Amöbendysenterie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **4**. 1910. — ³⁶⁾ *Melchior*, zitiert nach Christoffersen³⁷⁾. — ³⁷⁾ *Christoffersen*, Zur pathologischen Anatomie der Amöbendysenterie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**. 1917. — ³⁸⁾ *Lewy*, Pathologisch-anatomische und epidemiologische Erfahrungen aus der Türkei. Beihefte zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **23**. 1919. — ³⁹⁾ *Dock*, zitiert nach Ruge⁷⁾. — ⁴⁰⁾ *Huber*, Untersuchungen über Amöbendysenterie. Zeitschr. f. klin. Med. **67**. — ⁴¹⁾ *Jürgens*, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens

1902. — ⁴²⁾ *Dopter*, zitiert nach *Christoffersen*³⁷⁾. — ⁴³⁾ *Roos*, zitiert nach *Christoffersen*³⁷⁾. — ⁴⁴⁾ *Jürgens*, Dysenterie. *Kraus's Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*. II. Bd. I. Teil. 1919. — ⁴⁵⁾ *Schuberg*, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. *Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, Abt. I, Orig. **13**. 1893. — ⁴⁶⁾ *Ziemann*, Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrage des Herrn *Martens* „Zur Kenntnis der Leberabscesse“. *Allg. med. Zentralztg.* 1912, Nr. 12. — ⁴⁷⁾ *Kartulis*, Über tropische Leberabscesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **118**. 1889. — ⁴⁸⁾ *Pel*, zitiert nach *Ruge*⁷⁾. — ⁴⁹⁾ *Hirsch*, zitiert nach *Fischer*⁸⁾. — ⁵⁰⁾ *Neumann und Mayer*, *Lehmans med. Atlanten*. Bd. XI. 1914. — ⁵¹⁾ *Fischer und Doll*, Gleichzeitige Infektion mit Dysenteriebacillen und Dysenterieamöben. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917, S. 1258. — ⁵²⁾ *Manson*, *Tropical diseases*. 4. Aufl. 1913.
