

DIE TIERISCHEN PARASITEN DES MENSCHEN

DIE VON IHNEN
HERVORGERUFENEN ERKRANKUNGEN
UND IHRE HEILUNG

BEARBEITET VON

DR. MAX BRAUN
EMERIT. ORD. PROFESSOR DER ZOOLOGIE
UND VERGLEICHENDEN ANATOMIE
DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.,
GEH. REGIERUNGSRAT

UND

DR. OTTO SEIFERT
O. PROFESSOR FÜR RHINO-LARYNGOLOGIE,
EHEM. VORSTAND DER POLIKLINIK
FÜR NASEN- UND KEHLKOPFKRANKE
DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG

Z W E I T E R T E I L

KLINIK UND THERAPIE DER TIERISCHEN PARASITEN DES MENSCHEN

VON

DR. OTTO SEIFERT

DRITTE AUFLAGE
MIT 21 ABBILDUNGEN IM TEXT

I

9

2

6

Vorwort zur ersten Auflage.

Der freundlichen Aufforderung des Herrn Verlegers KABITZSCH folgend und in voller Übereinstimmung mit Herrn Kollegen BRAUN habe ich es unternommen, der vierten Auflage des Handbuches von BRAUN einen klinisch-therapeutischen Teil anzufügen. Ich habe mich bemüht, diese Arbeit so zu gestalten, daß sie den Anforderungen der Studierenden und Ärzte genügt. Sollten sich hie und da Lücken finden, so bitte ich die Kritik um wohlwollende Nachsicht.

Würzburg, November 1907.

OTTO SEIFERT.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Der klinisch-therapeutische Teil der „Parasiten des Menschen“ erscheint im Einverständnis mit Herrn Prof. Dr. BRAUN in 2. Auflage getrennt von dem zoologischen Teil. In der vollständigen Neubearbeitung haben die Erfahrungen des Weltkrieges soviel als möglich die erforderliche Berücksichtigung erfahren. Ich wünsche der neuen Auflage eine gleich freundliche Aufnahme, wie sie der ersten zuteil wurde.

Würzburg, Mai 1920.

OTTO SEIFERT.

Vorwort zur dritten Auflage.

Im Anschluß an die von Herrn Geheimrat Prof. Dr. MAX BRAUN neu bearbeitete 6. Auflage der Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen erscheint die 3. Auflage der Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen. Einige Kapitel sind neu eingefügt, andere ergänzt bzw. umgearbeitet, wie das aus dem vermehrten Umfang hervorgeht. Die Abbildungen im Texte konnten nur um zwei vermehrt werden.

Würzburg, Mai 1926.

OTTO SEIFERT.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite		Seite
Amoebina	1	Bahia-Beule	85
Amöben-Enteritis	1	Kála-Azar	85
Infektionsmodus	4	Leishmaniosis infantilis	91
Pathologische Anatomie	7	Leishmania brasiliensis	94
Verlauf	9		
Diagnose	11	Haemosporidia	95
Prophylaxe	13	Malaria	95
Behandlung	15	Infektion	95
Neben- und Nachwirkungen des		Inkubationszeit	99
Emetins	25	Verlauf	100
Amöben-Leberabszeß	35	Plasmodien	103
Symptome	37	Nervensystem	105
Therapie	40	Verdauungstraktus	108
Bronchoamöbiasis	43	Milz	110
Amöben-Lungenabszeß	43	Respirationsorgane	111
Amöben-Hirnabszeß	45	Zirkulationsapparat	112
Amöben-Zystitis	46	Nieren	113
Endo-limax	48	Äußere Haut	115
Entamoeba tenuis	48	Augen	116
Entamoeba dysenteriae euro-		Ohr	117
paeae	48	Kindesalter	119
Prowazieka Javanense	49	Malariaimpfung der progressiven	
Entamoeba buccalis	49	Paralyse	125
Entamoeba coli	50	Provokation	128
		Verhütung	132
Flagellata	51	Behandlung	140
Trichomonas intestinalis	51	Arsenpräparate	147
Trichomonas vaginalis	54	Schwarzwasserfieber	155
Tetramitus (Chilomastix) Mesnili	55		
Blastosporidium Schooi	56	Infusoria	159
Lambliia intestinalis	56	Balantidium-Kolitis	159
		Balantidium giganteum	165
Trypanosomiden	61	Uronema caudatum	165
Trypanosomiasis (afrikanische		Entoplasma	166
Schlafkrankheit)	61	Difämus	166
Aplopinato	75		
Chagaskrankheit	75	Plathelminthes	167
Orientbeule	76	Distomum hepaticum	167

	Seite		Seite
Fasciolopsis buski	169	Echinokokkus der Tränendrüse	316
Paragonimus ringeri	170	„ der Nase und der Nasennebenhöhlen.	316
Opisthorchis felineus	172	„ der Zunge	317
Distoma spathulatum	173	„ der Tonsille	319
Bilharziosis	175	„ des Halses	319
Schistosomum mansoni	186	„ der Schilddrüse	321
Schistosomum japonicum	186	„ der Thymus	325
Metagonimus Yokogawai	188	„ der Brustdrüse	325
Zestoden	188	„ des Herzens	327
Allgemeines	188	„ des Pankreas	329
Askaridenileus	219	„ der weiblichen Geschlechtsorgane	330
Nachweis der Helmintheneier	225	„ der Prostata und der Samenblasen	333
Dibothriocephalus latus	229	„ des Nebenhodens	333
Dibothriocephalus mansoni	231	Nematoden	334
Sparganum prolifer	232	Anguilluliasis	334
Dipylidium caninum	232	Anguillula aceti	338
Bothriocephalus taenoides	235	Filaria medinensis	338
Hymenolepis nana	235	Filaria bancrofti	340
Davainea madagascariensis	237	Filaria loa	342
Hymenolepis diminuta	237	Filaria volvulus	348
Taenia asiatica	237	Filaria demarquaji	349
Taenia africana	238	Trichocephalus trichiuris	349
Taenia cylindrica	238	Trichinella spiralis	355
Taenia solium	238	Eustrongylus gigas	363
Cysticercus cellulosae	240	Mecistocirrus fordii	364
Gehirnzystizerken	247	Ancylostoma duodenale	364
Cysticercus racemosus	250	Necator americanus	374
Cysticercus ophthalmicus	254	Ascaris lumbricoides	376
Taenia saginata	257	Ascaris mystax	398
Tänien-Prophylaxe	259	Oxyuris	399
Tänien-Behandlung	260	Gordius aquaticus	411
Echinokokkus	268	Hirudinei	412
Echinokokkus der Leber	276	Blutegel	412
„ der Lunge	282	Arthropoda	419
„ des Mediastinums	289	Leptus autumnalis	419
„ der Pleura	290	Pediculoides ventricosus	422
„ der Milz	291	Thrombidium akamushi	423
„ der Niere	294	Dermanyssus gallinae	424
„ der Nebenniere	297	Ixodes ricinus	425
„ des Bauches	297	Ornithodoros mégnini	426
„ des Peritoneums	301	Ornithodoros moubuta	427
„ des Netzes	301	Dermacentor occidentalis	427
„ des Gehirns und Rückenmarks	302	Argas reflexus	428
„ der Haut	308	Tyroglyphus farinae	428
„ der Muskulatur	309	Sarcoptes scabiei	428
„ der Knochen	311		
„ in den Gelenken	314		
„ der Orbita	315		

	Seite		Seite
Sarcoptes equi	440	Simulium venustum	498
Demodex folliculorum canis	443	Microtrombidium pusillum	499
Demodex folliculorum	444	Cordylobia rodhaini	499
Linguatula rhinaria	446	Thrombidium	500
Insecta	447	Tularämie	500
Pediculus capitis	447	Ameisen	501
Pediculus vestimenti	452	Pharao-Ameise	501
Phthirus pubis	467	Myiasis	501
Acanthia lectularia	473	Myiasis externa	502
Pulex irritans	477	Ophthalmomyiasis	516
Xenopsylla cheopis	480	Myiasis intestinalis	521
Ceratophyllus fasciatus	481	Gastricole Östriden	527
Sarcopsylla penetrans	481	Creepin disease	527
Craw-Craw	484	Porocephalus moniliformis	533
Fliegenplage	484	Margaropus annulatus	534
Stechmücken	489	Argas persicus	534
Stegomyia fasciata	491	Panighao	535
Stomoxys calcitrans	492	Calandra oryzae	535
Pappatazifieber	493	Skorpionen	536

Amoebina.

Amöben-Enteritis.

(Amöben-Dysenterie, Amöben-Ruhr, tropische Dysenterie, tropische Ruhr, Amoebiasis.)

Der Vorschlag von KRAUS¹⁾, für die durch Amöben erzeugte Kolitis allgemein die Bezeichnung: Amöben-Enteritis anzunehmen, um von vorneherein den in der Ätiologie und in den klinischen Erscheinungen ausgesprochenen Unterschied gegenüber der bazillären Dysenterie festzuhalten, hat sich offenbar nur wenig in der Terminologie eingebürgert, wir aber halten an dieser uns voll berechtigt erscheinenden Bezeichnung fest, zumal auch W. FISCHER²⁾ diese Bezeichnung für die richtigere erklärt.

Nach den eingehenden Untersuchungen von W. A. KUENEN und SWELLENGREBEL³⁾, W. A. KUENEN⁴⁾, DARLING⁵⁾ [Untersuchungen bei *A. Enteritis*-Kranken und -Leichen in Panama] kommt als Krankheitserreger für die Amöben-Enteritis nur die *Entamoeba tetragena* Viereck in Betracht, da die *Entamoeba histolytica*, *nipponica* und *minuta* nur ein bestimmtes Entwicklungsstadium der *E. tetragena* darstellen. In Shanghai wird die Amöben-Enteritis sehr häufig beobachtet, die meisten Fälle Ende September—Dezember, also erst nach der heißen Jahreszeit, die schweren, oft tödlich verlaufenden Fälle im Juli, August und September, jedes Alter und Geschlecht wird gleich häufig befallen, Männer erkranken häufiger an Leberabszessen als Kinder und Weiber. Die meisten Fälle verlaufen fieberlos, Mortalität 2—3%. Auch W. FISCHER⁵⁾ läßt nur eine pathogene Amöbe, die *A. tetragena*, gelten; die Unterscheidung histologisch

¹⁾ KRAUS, Ges. d. Char.-Ärzte Berlin. 1. Juni 1906.

²⁾ W. FISCHER, Klin. Wochenschr. 16. 1923.

³⁾ W. A. KUENEN und SWELLENGREBEL, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 71. 1913.

⁴⁾ W. A. KUENEN, 3. Kongr. d. ostasiatischen Tropenmed. Ges. Saigon, Nov. 1913. (Ref. in Münch. med. Wochenschr. 3. p. 158. 1914.) und Geneesk. Tijdschr. v. Nederland Indië 1914. p. 238.

⁵⁾ DARLING, Arch. of intern. Med. 1913. p. 1—14.

⁶⁾ W. FISCHER, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 118, H. 2.

zwischen *Ent. histolytica* und *tetragena* sei nicht aufrecht zu erhalten, da die erstere nur eine Degenerationsform der *Ent. tetragena* darstelle. Von diesem Gesichtspunkte aus müssen demnach alle die nun folgenden Angaben über die Ausbreitung der Amöben betrachtet werden.

Die Dysenterieamöbe (*A. histolytica*) wurde von CRAIG¹⁾ gefunden auf den Philippinen, auf Formosa, in Cochinchina, Siam, Indien, Afrika, Südamerika, Panama, sowie in den Vereinigten Staaten. Die *A. histolytica* scheint nach SCHILLING²⁾ auf Ostasien und Indien beschränkt zu sein, während die *E. tetragena* in Afrika, Süd- und Mittelamerika vorkommt. Die *Entamoeba coli* (LOESCH) ist anscheinend über alle Erdteile, nach NEUMANN und MAYER³⁾ als ein harmloser Parasit des oberen Dickdarms in gemäßigten und tropischen Zonen weit verbreitet.

Die auf Formosa vorkommenden Dysenterieamöben gehören der *E. tetragena* an [UJIHARU⁴⁾], auch bei den in Libyen an Amöben-Enteritis erkrankten Soldaten fand IZAR⁵⁾ nur die *E. tetragena*, welche von TESTI⁶⁾ für die häufigste und gefährlichste Form erklärt wird. In Nordchina sowie in Japan fand AKASHI⁷⁾ als einzigen Erreger der chronischen Amöben-Enteritis die *E. tetragena*. Auf den Philippinen wird in einer nicht geringen Anzahl von Fällen die Amöben-Enteritis durch die *E. tetragena* verursacht [CRAIG⁸⁾] und gleichlautende Mitteilungen liegen von WHITMORE⁹⁾ aus den Vereinigten Staaten. WERNER¹⁰⁾ führt den Nachweis, daß *E. tetragena* nicht nur auf Amerika und Afrika beschränkt ist, sondern auch in Indien und Ostasien vorkommt. In den Stühlen eines an Amöben-Enteritis erkrankten Chinakriegers vermochte HUBER¹¹⁾ außer der *E. histolytica* auch die *E. tetragena* nachzuweisen (im Blute starke Eosinophilie 22%, in den Stühlen CHARCOT-LEYDENSche Kristalle). Bei schweren sowie bei leichten Fällen von Amöben-Enteritis in Japan fand KOIDZUMI¹²⁾ eine Amöbenart, die er als „*Entamoeba nipponica*“ bezeichnete. Eine als *Entamoeba minuta* benannte Amöbenart wurde von ELMASSAN¹³⁾ bei einem Europäer, der lange Zeit in Paraguay gelebt hatte,

1) CRAIG, Arch. of intern. med. 15. III. 1911.

2) SCHILLING, Tropenhyg. 1909.

3) NEUMANN und MAYER, Atl. u. Lehrb. wichtiger tierischer Parasiten. p. 10.

4) UJIHARU, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 77, H. 2. 1914.

5) IZAR, Annal. d. clin. med. 1914.

6) TESTI, Giorn. d. mal. milit. 1915. p. 43 *).

7) AKASHI, Arch. f. Schiffshyg. Bd. 17, Beih.

8) CRAIG, Arch. of intern. med. 15. III. 1911. 15. Intern. hyg. Kongr. Washington.

Sept. 1912.

9) WHITMORE, Arch. of intern. med. 1912.

10) WERNER, Münch. med. Wochenschr. 45. 1908.

11) HUBER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67.

12) KOIDZUMI, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 51, H. 6.

13) ELMASSAN, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909.

*) Um welche Amöbenart es sich bei dem von GÜTTMANN, Arch. f. Laryng. Bd. 28, p. 464, in einer Kieferzyste erhobenen Befund handelte, ist nicht erwiesen.

nachgewiesen. Die von Noc¹⁾ bei einem Dysenteriefalle in Cochinchina aus Abszeßteiler stammende Amöbenart dürfte wohl auch zu den Entwicklungsstadien der *E. tetragena* gehören.

Unter 316 Hospitalaufnahmen in das Europäerspital zu Duala (Kamerun) machte Malaria, Schwarzwasserfieber und A. Enteritis über die Hälfte aller Erkrankungen aus [KÜLZ²⁾]. Nach VORWERK³⁾ soll jetzt die A. Enteritis in Garna (Deutsch-Adamana) wesentlich im Rückgang begriffen ein. Unter 62 Fällen von Ruhr in Kamerun stellten 89% Bazillenruhr, 6,5% Amöben-Enteritis dar [HALLENBERGER⁴⁾] in 5% handelte es sich um Mischinfektionen. Unter den Truppen in der Cyrenaica fand TESTI⁵⁾ vom Juli 1913 bis Ende November 1914 die Morbidität an Amöben-Enteritis schwankend zwischen 0 und 1%. Auf den Fidschiinseln, wohin die Ruhr von Europäern eingeschleppt worden war, konstatierte BAH⁶⁾ unter 170 Ruhrfällen nur 11 Fälle von Amöben-Enteritis. G. M. FINDLAY⁷⁾ fand bei 110 Fällen von Darmkatarrh 36mal *E. histolytica* und 50mal *E. minuta*, J. A. ARKWRIGHT, W. YORKE, O. H. PRIESTLEY und W. GILMORE⁸⁾ unter 50, zwei bis sechs Monate nach Beginn ihrer Ruhrerkrankung untersuchten Mannschaften, 9mal *E. histolytica* (2 Shiga-Bazillen). Unter der malayischen Bevölkerung Borneos konstatierte W. L. CHRISTIE⁹⁾ eine große Häufigkeit der *E. histolytica*. C. L. DOBELL¹⁰⁾ fand *E. histolytica* häufig bei Soldaten, die wegen Ruhr nach England zurückgeschickt waren, M. W. JEPPE¹¹⁾ unter 357 Soldaten, die aus dem Mittelmeer nach England zurückgeschickt worden waren, 110mal *E. coli*, 33mal *E. histolytica*. Unter den Arbeitern in den Steinkohlenrevieren der Insel Poelve Lavet herrschte früher die Amöben-Enteritis außerordentlich stark, eine wesentliche Abnahme führt L. LEOPOLD¹²⁾ auf die rigorose Zentralisation des Krankenhausbetriebes und die systematische Prüfung aller Krankenhausaufnahmen zurück. Nach LEBOEUF et BRAUN¹³⁾ dürfte unter den veränderten Verhältnissen, die dieser Weltkrieg mit sich brachte, jetzt auch Amöben-Enteritis auf dem europäischen Kontinent häufiger angetroffen werden. Aus dem Referate

1) Noc, Annal. de l'inst. Pasteur. 1909. 3.

2) KÜLZ, Med. Klin. 1912. 45.

3) VORWERK, Arch. f. Schiffshyg. Bd. 16. 1912.

4) HALLENBERGER, Arch. f. Schiffshyg. Bd. 18.

5) TESTI, Giorn. d. mal. milit. 1915. p. 43.

6) BAH, Brit. med. journ. 7. 1914.

7) G. M. FINDLAY, Lancet 19. Mai 1917.

8) J. A. ARKWRIGHT, W. YORKE, O. H. PRIESTLEY and W. GILMORE, Brit. med. journ. 13. Mai 1916.

9) W. L. CHRISTIE, Brit. med. journ. 17. Juli 1916.

10) C. L. DOBELL, Brit. med. journ. 4. Nov. 1916.

11) M. W. JEPPE, Brit. med. journ. 4. Nov. 1916.

12) L. LEOPOLD, Dissert. Amsterdam 1915.

13) LEBOEUF et BRAUN, Presse méd. 61. 1916.

über die Dysenterie in Serbien von J. RUCHS-JIVINSKY¹⁾ läßt sich nicht ersehen, ob auch Amöben-Enteritis dort zur Beobachtung gelangte, der Hauptsache nach scheint es sich um eine Schilderung der hygienischen Schwierigkeiten zu handeln, welche der amerikanischen, englischen und russischen ärztlichen Mission sich dort entgegenstellten. Nach NICKAU²⁾ kam auf dem Kriegsschauplatz Amöben-Enteritis nur am südlichen Tigrisflügel und bei Ersatzmannschaften aus Damaskus und Aleppo vor, nach W. ROCHE³⁾ nicht selten unter den Truppen auf Saloniki. Unter den in Ägypten frisch angekommenen Europäern erkrankten etwa 90% an gastrischen Störungen mit Durchfall, unter 110 Fällen konnte FINDLAY⁴⁾ 43mal Amöben in den Stühlen nachweisen. Einen Beweis, wie häufig Amöben-Enteritis zu uns nach Deutschland kommen kann, findet MÜHLENS⁵⁾ darin, daß im Laufe von 13 Jahren im Hamburger Tropeninstitut an 200, meist aus den Tropen stammende Dysenteriefälle behandelt wurden, von denen über die Hälfte durch Amöbennachweis als Amöben-Enteritis erkannt wurde. Die Infektionen stammten aus allen Weltteilen, die meisten aus Indien (insbesondere Kalkutta und Bombay), Indochina, Ostasien, Ost- und Westafrika, Mittel- und Südamerika, einige auch vom schwarzen Meere und aus anderen Gegenden. Eine große Verbreitung hat die Amöben-Enteritis in Rußland gefunden [LOWAISKY⁶⁾], besonders im Wolgagebiet auf der Strecke von Astrachan bis Saratow.

Infektionsmodus.

Auf Grund umfassender eigener Untersuchungen und Beobachtungen bespricht BÖSE⁷⁾ die Infektionsbedingungen für die (bazilläre E. und) Amöben-Enteritis und findet als häufigste Verbreitungsart die Übertragung durch den Menschen und dessen Gebrauchsgegenstände. Diese Annahme findet ihre Stütze in mehrfachen Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Amöben-Enteritis. AUERBACH⁸⁾ führt den Nachweis, daß nach Palästina die Krankheit durch Pilgerzüge eingeschleppt wurde. Die im ganzen Schutzgebiet von Kamerun endemisch herrschende Amöben-Enteritis führte in Lomie sowie in den durch Verkehrsstraßen mit Lomie in Beziehung stehenden Gebieten zu einer Ruhrepidemie. Die Weiterverbreitung fand höchstwahrscheinlich durch Kontaktinfektionen auf den

1) J. RUCHS-JIVINSKY, New York med. journ. 9. IX. 1916.

2) NICKAU, Münch. med. Wochenschr. 44. p. 1278. 1919.

3) W. ROCHE, Lancet 24. II. 1917.

4) FINDLAY, Lancet 19. V. 1917.

5) MÜHLENS, s. SCHWALBE, Behandl. akut bedrohlich. Erkrank. Bd. 1, p. 234.

6) LOWAISKY, Revue de microbiol. 2. 1922.

7) BÖSE, Zeitschr. f. Hyg. 1. 1908.

8) AUERBACH, Med. Reform. 9. 1912.

Karawanenstraßen statt¹⁾). Eine Kontaktinfektion hält HAGE²⁾ auch in nicht tropischen Ländern für möglich.

Wie für Typhus, Diphtherie, Meningitis cerebrospinalis epidemica den Bazillenträgern für die Verbreitung der entsprechenden Infektionskrankheiten die größte Bedeutung zukommt, so müssen auch für Amöben-Enteritis die Amöbenträger die weitgehendste Bewertung finden. MARTINI³⁾ fand bei einem Rekonvaleszenten von Amöben-Enteritis (in Tsingtau) resp. nach dessen völliger klinischer Genesung auch in den ganz normalen Stuhlentleerungen noch Amöben. FLANDIN⁴⁾ beschreibt den Weg, welchen die Amöben-Enteritis aus Saloniki, wo sie endemisch herrscht, nach Marseille und Paris genommen hat. Es konnten nur italienische Arbeiter als Amöbenträger in Frage kommen. Es gibt auch Amöbenträger, die niemals Symptome von Ruhr gezeigt haben [W. A. KUENEN⁵⁾], das von WALKER⁶⁾ zur Infektion verwendete Material entstammte einem Zysten-träger, der keinerlei Symptome einer Ruhr hatte. MUSGRAVE⁷⁾ weist darauf hin, daß auch letal verlaufende Fälle von Amöbiasis ohne Diarrhöen vorkommen, bei denen nur durch genaueste Untersuchung der Stühle der Nachweis der Amöben geliefert werden und damit die Infektionsmöglichkeit für andere Individuen erklärt sein kann. In Sarawak auf Borneo findet man [CHRISTIE⁸⁾] bei 30—40% aller Einwohner Amöben im Kolon, auch wenn alle Krankheitszeichen fehlen, gerade deshalb bilden derartige Amöbenträger eine große Gefahr für ihre Umgebung. Die von MARSHALL⁹⁾, SOUNDBY and MILLER¹⁰⁾ (Birmingham), GARIN¹¹⁾ (autochthoner? Fall von Amöbiasis in Lyon) mitgeteilten Fälle dürften ihre Erklärung in diesem Sinne, d. h. Infektion durch Amöbenträger finden. Das gleiche mag auch für den Fall von CHAUFFARD¹²⁾ zutreffen, der einen 28jährigen, niemals aus Frankreich hinausgekommenen Mann betraf, in dessen Leberabszeß sich Amöben nachweisen ließen. Auf die von Amöbenträgern ausgehende Ansteckungsgefahr wird auch von W. A. KUENEN und SWELLENGREBEL¹³⁾ und DARLING¹⁴⁾ hingewiesen.

1) Medizinischer Bericht über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1908/1909. Berlin 1910.

2) HAGE, Arch. f. Schiffshyg. Bd. 27, H. 3. 1923. Korresp.-Blatt f. Thüringen 1. 2. 1921.

3) MARTINI, Arch. f. Schiffshyg. 19. 1908.

4) FLANDIN, Gaz. degli osped. 72. 1913.

5) W. A. KUENEN, 3. Kongr. d. ostasiat. Tropenmed. Ges. in Saigon. Nov. 1913.

6) WALKER, 3. Kongr. d. ostasiat. Tropenmed. Ges. in Saigon. Nov. 1913.

7) MUSGRAVE, The Philippine journ. of med. sc. 1910.

8) CHRISTIE, Brit. med. journ. Juli 1914.

9) MARSHALL, Edinb. journ. März. 1912.

10) SOUNDBY and MILLER, Brit. med. journ. März 1909.

11) GARIN, Rev. de méd. Okt. 1911.

12) CHAUFFARD, Journ. d. prat. 1912.

13) W. A. KUENEN und SWELLENGREBEL, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 71.

14) DARLING, Arch. of intern. med. 1913. p. 1—14.

W. MAC ADAM¹⁾ fand unter den Truppen in Mesopotamien einen besonders hohen Prozentsatz von Amöbenträgern (etwa 33%).

Merkwürdig ist der von HARTMANN²⁾ mitgeteilte Infektionsmodus. Danach war ein Schneider in Berlin, der aus Südwestafrika zurückgekehrten Individuen die Hosen ausbesserte, durch an diesen haftende einzystierte Amöben infiziert worden. Eine Laboratoriumsinfektion beobachtete LÖHLEIN³⁾: zwei Assistenten der bakteriologischen Abteilung des Krankenhauses Westend-Berlin erkrankten 21 bzw. 24 Tage nach der Beschäftigung mit aus einem tropischen Leberabszeß stammenden Eiter in typischer Weise an Amöben-Enteritis.

Der an einem akuten Anfall von Amöbiasis leidende Patient ist für seine Umgebung nicht gefährlich, erst der zystenproduzierende Minutaträger vermag seine Umgebung zu infizieren [W. A. KUENEN⁴⁾]. Der Infektionsmodus der in Griechenland beobachteten Amöben-Enteritis (sekundäre Krankheitsherde wurden nicht gebildet) war nach J. CECIKAS⁵⁾ der, daß Kapselamöben mittelbar von zugereisten Dysenteriekranken (aus Ägypten) durch beschmutzte Geräte oder Hände, Eßwaren (Obst) übertragen wurden, Wasserkontamination konnte nicht vorliegen, auch keine Kontaktinfektion. Auf die Infektion durch beschmutzte Nahrungsmittel (vielleicht? auch durch verseuchtes Wasser) wird auch von W. FISCHER⁶⁾ (Shanghai) hingewiesen. Erkältung schaffe häufig den Boden für Amöbeninfektion, begünstige aber auch das Auftreten von Exazerbationen, weshalb GOLDBERG⁷⁾, HEGLER⁸⁾ und S. KARTULIS⁹⁾ empfehlen, nach erfolgreich beendigter Emetikur bei der restierenden starken Empfindlichkeit des Darmes gegen Erkältung, eine Bauchbinde zu tragen.

Fliegen können die Zysten von pathogenen Amöben aufnehmen und wieder mit ihren Fäzes auf Nahrungsmittel absetzen [EVANS¹⁰⁾, W. FISCHER¹¹⁾]. Die Zysten halten sich über 1 Monat und länger in nicht zu trocken gelagerten Stuhlentleerungen [J. G. THOMSON und D. THOMSON¹²⁾, BUXTON¹³⁾]. Nach WOODCOCK¹⁴⁾ spielen die Fliegen keine nennenswerte Rolle bei der Übertragung der Amöbiasis.

1) W. MAC ADAM, Lancet 1918. Januar 5.

2) HARTMANN, Arch. f. Protistenkunde 1912.

3) LÖHLEIN, Zentralbl. f. allg. Pathol. 9. 1914.

4) W. A. KUENEN, Genesck. Tijdschr. v. Nederland Indië 1914. p. 235.

5) J. CECIKAS, Wien. klin. Wochenschr. 32. p. 1009. 1916.

6) W. FISCHER, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 118, H. 2.

7) GOLDBERG, Wien. klin. Wochenschr. 2. 1917.

8) HEGLER, Wien. klin. Wochenschr. 2. 1917.

9) S. KARTULIS, Handb. v. PENZOLDT-STENTZING. Bd. 1, 5. Aufl., p. 284. 1914.

10) EVANS, Brit. med. journ. 31. März 1907.

11) W. FISCHER, Klin. Wochenschr. 16. 1923.

12) J. G. THOMSON and D. THOMSON, Brit. med. journ. 24. VI. 1916.

13) BUXTON, Brit. med. journ. N. 3083. 1920.

14) WOODCOCK, Brit. med. journ. Dez. 1918.

Wie von W. FISCHER, so wird auch von EVANS¹⁾, HOLT²⁾ und FISCH³⁾ die Möglichkeit der Infektion durch verseuchtes Wasser zugegeben, wenn auch Beweise hierfür nicht vorliegen.

In manchen Fällen läßt sich über die Herkunft der Infektion gar nichts ermitteln, wie in dem Falle von SCHÖPPLER⁴⁾: Eine Französin erkrankte unter choleraverdächtigen Erscheinungen, bei der Sektion ergab sich unzweifelhafte Amöben-Enteritis; Amöbennachweis. BACH und HEYER⁵⁾ berichten über einen Fall von in Bonn erworbener Amöben-Enteritis, die Stiefmutter litt an Amöben-Enteritis.

Pathologische Anatomie.

Bei der Amöben-Enteritis spielt sich in der Hauptsache der Entzündungsprozeß im Dickdarm ab, während der Dünndarm nur selten beteiligt ist [KUENEN⁶⁾, LÖHLEIN⁷⁾, CUNNINGHAM⁸⁾], und zwar in der Submukosa [SHIGA⁹⁾, JUSTI¹⁰⁾, TANAKA¹¹⁾, RUGE und ESAU¹²⁾, KUBO¹³⁾]. Charakteristisch sind [LÖHLEIN¹⁴⁾], als erst wahrnehmbare Veränderungen der Amöbiasis, umschriebene, stecknadelkopfgroße und etwas größere mattgelbe Vorwölbungen der Dickdarmschleimhaut von wechselnder Zahl und Verbreitung, ungefähr keilförmig gestaltete oberflächliche Nekrosen der Schleimhaut, in der Submukosa scharf umschriebene Hohlräume, die fast immer, namentlich an den Rändern, zahlreiche Amöben enthalten. Nach den Untersuchungen von HUNG-SEELÜ¹⁵⁾ beginnt die A. Enteritis mit miliaren mattgelben Flecken, die histologisch kleinen Abszeßbildungen in der Submukosa entsprechen, die dann einen roten Hof bekommen und geschwürig aufbrechen, so daß rundliche oder ovale Ulzera mit unterminierten, wallartig erhabenen Rändern entstehen. Die Amöbenulzerationen entstehen [R. OHRISTOFFERSEN¹⁶⁾] in den oberflächlichen Schichten der Mukosa und breiten sich allmählich in die Tiefe

¹⁾ EVANS, Brit. med. journ. 31. März 1917.

²⁾ HOLT, New York and Philad. med. journ. Nov. 1907, The milit. surg. Bd. 21, H. 6.

³⁾ FISCH, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1904.

⁴⁾ SCHÖPPLER, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 81, H. 3. 1918.

⁵⁾ BACH und HEYER, Med. Klin. 34. p. 1285. 1925.

⁶⁾ KUENEN, l. c.

⁷⁾ LÖHLEIN, Münch. med. Wochenschr. 43. p. 2370. 1912.

⁸⁾ CUNNINGHAM, Boston med. and surg. journ. 1910.

⁹⁾ SHIGA, Deutsche med. Wochenschr. 95. 1901.

¹⁰⁾ JUSTI, Münch. med. Wochenschr. 14. 1913. p. 764.

¹¹⁾ TANAKA, Münch. med. Wochenschr. 44. 1910.

¹²⁾ RUGE und ESAU, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1908.

¹³⁾ KUBO, Arch. f. Schiffshyg. 1912.

¹⁴⁾ LÖHLEIN, Med. Klin. 17. p. 478. 1917.

¹⁵⁾ HUNG-SEELÜ, VIRCH. Arch. Bd. 243, p. 478. 1923.

¹⁶⁾ R. CHRISTOFFERSEN, VIRCH. Arch. Bd. 223, H. 3. 1912.

gegen die Muskularis aus, Amöben werden auch im Darmepithel und dicht unter dem Epithel nachgewiesen.

Eine schematische Darstellung des Entstehens von Amöbengeschwüren verdanken wir HARA¹⁾; danach dringen die Amöben einzeln

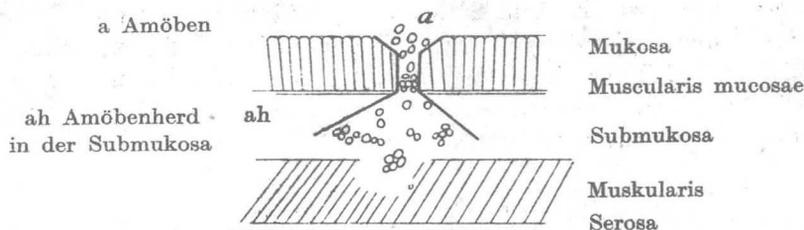


Fig. 1.

in die tieferen Schichten der Mukosa durch schwächere Gewebslücken ein, d. h. den Drüsenschläuchen entlang, bis sie auf die widerstandsfähigere *Muscularis mucosae* treffen. Dort siedeln sie sich in größerer Zahl an, bis sie das Hindernis durchbrechen können, um dann nach dem Durchbruch auf einmal in großer Menge in die wenig widerstandsfähigeren Schichten der Submukosa zu gelangen. Dort spielt sich [KUENEN] der weitere Prozeß ab, die Amöben verbreiten sich nach allen Seiten, als Reaktion tritt ein Ödem der Submukosa auf, die bis zu 1 cm Dicke auswallen kann, die Ränder der emporgehobenen Mukosa reagieren durch eine starke Hyperämie und sterben an der Peripherie ab. Es entsteht das typische Geschwür, dessen Bau aus der obigen Skizze hervorgeht. Gelangen diese Geschwüre zur Heilung, so resultiert eine strahlige Narbe, andernfalls kann es zur Perforation kommen.

J. HAMMERSCHMIDT²⁾ hatte Gelegenheit, in einem Falle (Sektion eine halbe Stunde nach dem Tode) die frühesten Stadien der Einwanderung von Amöben in die Schleimhaut histologisch zu studieren. Die Amöben dringen in die vorher ungeschädigte Schleimhaut durch eigene Kraft ein und zwar durch das Oberflächenepithel an den Stellen zwischen je 2 Krypten. Nach dem Passieren der Epitheldecke gelangen die Amöben an die Außenfläche der LIEBERKÜHNSCHEN Krypten und erreichen hier zwischen Epithelbelag und Membrana propria die Tiefe, während daneben andere Amöben im Stroma tieferwärts die Schleimhaut durchwandern.

Die Amöbengeschwüre haben [LÖHLEIN³⁾] ihren Sitz mit Vorliebe im Zökum und pflegen von dort aus nach dem Rektum zu im großen und ganzen abzunehmen (Ausnahmen kommen ja vor), während die durch Ruhrbazillen bedingten Prozesse umgekehrt in den untersten Teilen des Dickdarms die höchsten Grade erreichen.

¹⁾ HARA, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 4, 1910.

²⁾ J. HAMMERSCHMIDT, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23, H. 14. 1919.

³⁾ LÖHLEIN, Med. Klin. 30. p. 813. 1907.

Das Vorkommen rapider Gangrän im Bereiche von Amöbengeschwüren ist nach den Angaben von KUENEN nicht ungewöhnlich.

Verlauf. In manchen Fällen verläuft die Amöben-Enteritis der Bazillenruhr ähnlich unter Fieber mit Koliken, Tenesmen und Allgemeinerscheinungen, aber auch hie und da unter einem der Cholera ähnlichen Krankheitsbilde mit tödlichem Ausgang infolge gangränöser Darmentzündung. Andererseits beobachtet man auch, daß die Amöben-Enteritis gar nicht unter dem Bilde einer Dysenterie, sondern als leichte anscheinend unspezifische gewöhnliche Enteritis auftritt [RAVANT¹), MAUTÉ²)]. Weitaus die Mehrzahl der Fälle zeigt einen schleichend einsetzenden, unter dem Bilde einer subakuten resp. zur Chronizität neigenden Darmerkrankung, nahezu ebenso wie dies KLEMPERER und DÜNNER³) für den Verlauf der *Colitis suppurativa* schildern. Die subjektiven Beschwerden sind in den ersten Anfängen der schleichend verlaufenden Form oft recht geringfügig, gewöhnlich besteht die erste auffällige Erscheinung in den häufigen schleimigen und blutigen Stuhlentleerungen, erst später treten Leibscherzen und Tenesmen auf, die bei der Amöben-Enteritis sehr viel schwerer vorhanden sind als bei der bazillären Ruhr. Objektiv nachweisbare Erscheinungen bestehen in einer mehr oder minder deutlich nachweisbaren Druckempfindlichkeit längs des Dickdarms, während ein Aufgetriebensein des Abdomens nicht zu den Regelmäßigkeiten gehört. Die unter Anfällen von Tenesmen entleerten dünnflüssigen Stühle enthalten außer geringeren oder größeren Mengen von Blut⁴) auch Eiter und im weiteren Verlauf mit Gewebsetzen vermischten Schleim, in welchem die Amöben (Nachweis s. unter Diagnose p. 10) in großer Zahl nachzuweisen sind. Zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die Patienten wenigstens zu Beginn der Erkrankung völlig wohl. Nicht selten löst Ent. tetragena eine typische Appendizitis aus [HOGAN⁵)].

In dem ausgesprochen chronischen Stadium erscheinen die Stuhlentleerungen von mehr rotbrauner oder grauer Farbe mit sehr reichlichem Eiter- und Schleimgehalt. Zahlreiche in den Stühlen nachweisbare CHARCOT-LEYDENSche Kristalle, die KOBERT⁶) niemals vermißte,

¹) RAVANT, Presse méd. 9. 1917.

²) MAUTÉ, Presse méd. 1916.

³) KLEMPERER und DÜNNER, Ther. d. Gegenw. 1915.

⁴) In seinem Berichte über das Medizinalwesen der Kolonie Kamerun führt KÜLZ (Med. Klin. 47. 1912) die merkwürdige Tatsache an, daß sich einer gewissen Beliebtheit von Zeit zu Zeit die Simulation von Dysenterie erfreut. Die betr. Gauner verstehen es, in der raffiniertesten Weise ihren Stühlen Blut beizumengen aus kleinen Wunden, die sie sich an irgendeiner versteckten Stelle (Zahnfleisch, Fußsohle, Analfalte) beibringen. Prophylaktikum und Therapeutikum: Prügelstrafe für die Entlarvten.

⁵) HOGAN, Journ. of americ. med. assoc. 11. 1920.

⁶) KOBERT, Arch. f. Schiffshyg. Bd. 14. 1910.

sollen nach AMBERG¹⁾ bei Diarrhöen in den Tropen stets Veranlassung geben, nach Amöben zu fahnden. KOMAROWSKY²⁾ fand in 2 Fällen von Amöben-Enteritis eine stark ausgesprochene lokale Eosinophilie ohne allgemeine Eosinophilie und ohne CHARCOT-LEYDENSche Kristalle. Nach MARG. W. JEPPE and J. C. MEAKINS³⁾ wird das weiße Blutbild nicht wesentlich beeinflußt, die Eosinophilen nicht an Zahl vermehrt.

HINES⁴⁾ fand Amöben in der Samenflüssigkeit und im morgendlichen Tropfen bei chronischem Tripper.

Nach längerer Dauer der Erkrankung kommen die Patienten in ihrem Ernährungszustand stark herunter, magern ab, sehen aschgrau, fahl aus, leiden an Appetitlosigkeit, großem Durst und gehen an marantischer Herzschwäche, Pneumonie, profusen Darmblutungen [MÜHLENS⁵⁾] oder an Darmperforation [MÜHLENS⁶⁾, BLOCH⁷⁾, W. ROCHE⁸⁾, D. GRAHAM⁹⁾] zugrunde. CUNNINGHAM¹⁰⁾ berichtet über einen 50jährigen Mann, der 3 Tage nach der Operation eines Lippenkarzinoms an Perforationsperitonitis starb. Die Sektion ergab Amöben-Enteritis mit ausgedehnten Ulzerationen im Dünn- und Dickdarm, ein Ulkus im Dünndarm war perforiert.

Abgesehen von den im folgenden zu besprechenden Komplikationen finden sich in vereinzelt Fällen als Todesursache angegeben Venenthrombosen [SITSEN¹¹⁾: a) Thrombose der *Vena Portae*, b) Thrombose des mittleren Astes der *Arteria pulmonalis* mit Lungengangrän]. In anderen Fällen schleppt sich die Erkrankung lange Zeit hindurch fort, erfährt Besserungen, dann wieder Verschlimmerungen und bringt schließlich die Kranken in einen Zustand körperlicher und seelischer Zerrüttung. Eine typische Veränderung des Blutbildes läßt sich nicht feststellen [W. FISCHER¹²⁾].

Von der primären Amöben-Enteritis sind nach JÜRGENS¹³⁾ diejenigen Fälle zu trennen, wo die Amöbeninvasion in einen bereits erkrankten Darm erfolgt, z. B. in einen bereits tuberkulös veränderten Darm, wie das JÜRGENS¹³⁾ einmal in der Charité zu beobachten Gelegen-

1) AMBERG, Bull. of the John Hopkins Hosp. 1901.

2) KOMAROWSKY, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 16, H. 1. 1910.

3) MARG. W. JEPPE and J. C. MEAKINS, Brit. med. journ. 1917. Nov. 17.

4) HINES, Journ. of americ. med. assoc. 4. 1923.

5) MÜHLENS, Deutsche med. Wochenschr. 1919.

6) MÜHLENS s. SCHWALBE, Behandl. akut bedrohlich. Erkrank. Bd. 1, p. 234.

7) BLOCH, Presse méd. 1916.

8) W. ROCHE, Lancet. 24. II. 1917.

9) D. GRAHAM, Lancet. 1918. Januar 12.

10) CUNNINGHAM, Boston med. and surg. journ. 1910.

11) SITSEN, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. H. 5. 1913.

12) W. FISCHER, Deutsche med. Wochenschr. 36. 1919.

13) JÜRGENS, Ges. d. Charité-Ärzte. 1. VI. 1906. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1907.

heit hatte. Auch bei einem Nephritiker, der an Urämie zugrunde ging, sah er Amöben-Enteritis als zweite schwere Erkrankung und bei einem Malariakranken. Nach BREM¹⁾ macht u. a. die Amöben-Enteritis latente Malaria manifest. Auf die Kombination von Pellagra mit Amöbiasis wird von ALLAN²⁾ aufmerksam gemacht. v. SCHRÖTTER³⁾: 1 Fall von Amöbenruhr im Gefolge einer Septikämie, die durch *Bacterium coli* bedingt war. In China und Japan ist mit der Möglichkeit einer Kombination mit Beriberi, in Indien mit Kalá-Azar [MÜHLENS⁴⁾] zu rechnen.

Die Diagnose stützt sich in der Hauptsache auf den Nachweis der Amöben in den Stuhlentleerungen. Die Technik der Amöbenuntersuchung gestaltet sich wie folgt [R. O. NEUMANN und M. MAYER⁵⁾]: Eine Schleimflocke oder ein Stuhlpartikelchen, möglichst bald nach Absetzen des Stuhles entnommen, wird mit der Platinnadel auf einen Objektträger gebracht und unter mäßigem Druck mit einem Deckglas bedeckt, Verdünnen des Materiales mit Wasser ist zu vermeiden, da dieses die Amöben rasch abtötet. Wo ein heizbarer Objektisch zur Verfügung steht, sei dieser zu benützen. Die beweglichen Amöben lassen sich kaum mit etwas anderem verwechseln [W. RIEGEL⁶⁾], schwierig aber ist es, gewisse amöboide Formen von *Trichomonas intestinalis* von den Entamöben zu unterscheiden, schwierig ist auch für den Geübten der Nachweis von Amöben im frischen, ungefärbten Präparat, im Falle die verdächtigen Gebilde keine Bewegung zeigen, es erübrigt dann nur das Färbeverfahren nach HEIDENHAINS oder ROSENBUSCHS Eisenhämatoxylinmethode, nach Giemsa, mit Methylenblau oder Neutralrot [P. KRAUSE⁷⁾]. Bei der von RIEGEL⁸⁾ angegebenen Färbemethode, die von HAGE⁹⁾ als zweckmäßig bezeichnet wird, tritt eine eigentümliche rotviolette Färbung der Amöben sowie der Amöbenzysten deutlich nur dann hervor, wenn man eine künstliche Beleuchtung anwendet, die verhältnismäßig reich ist an roten Strahlen, z. B. elektrisches Glühlicht. Die von WIENER¹⁰⁾ angegebene Färbemethode besteht in: a) Fixieren in Methylenalkohol, b) 1% Jodtinkurlösung 5 Min., dann Umschwenken in Wasser, abtropfen lassen, c) LÖFFLERS Methylenblau 1½ Min., Umschwenken in Wasser, abtropfen lassen, d) konzentrierte Eosinlösung mit Wasser

1) BREM, Arch. of intern. med. 1912.

2) ALLAN, New York and Philad. med. journ. Dez. 1909.

3) v. SCHRÖTTER, Wien. klin. Wochenschr. 2. p. 63. 1917.

4) MÜHLENS, s. SCHWALBE, Behandl. akut bedrohlich. Erkrank. Bd. 1, p. 234.

5) R. O. NEUMANN und M. MAYER, LEHMANN'S med. Atlant. Bd. 11. 1914.

6) W. RIEGEL, Münch. med. Wochenschr. 42. p. 1493. 1916. Arch. f. Schiffshyg. u. Tropenhyg. Bd. 22, H. 13 u. 14. 1918.

7) P. KRAUSE, Klin. Diagnost. 1913. 2. Aufl. p. 827.

8) W. RIEGEL, Münch. med. Wochenschr. 42. p. 1493. 1916. Arch. f. Schiffshyg. u. Tropenhyg. Bd. 22, H. 13 u. 14. 1918.

9) HAGE, Arch. f. Schiffshyg. Bd. 27. 1923.

10) WIENER, Wien. klin. Wochenschr. 36. p. 1138. 1917.