

Zeitschrift: Acta Tropica
Herausgeber: Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)
Band: 16 (1959)
Heft: (6): Erreger und Überträger tropischer Krankheiten

Artikel: Erreger und Überträger tropischer Krankheiten
Autor: Geigy, R. / Herbig, A.
Kapitel: A. Arthropoden als Überträger : III. Fliegen (Brachycera)
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-310822>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 29.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

III. Fliegen (Brachycera)

AFRIKANISCHE UND ANDERE TRYPANOSOMIASEN

Schon zu Beginn des Abschnittes über die Leishmaniasen (S. 141 ff.) sind die Grundformen und der Feinbau der Haemoflagellaten beschrieben worden (Fig. 3, S. 143), so daß es sich hier erübrigts, nochmals auf die Strukturelemente der Trypanosomen zu sprechen zu kommen. Im Kapitel der Chagas-Krankheit ist der Leser mit *T. cruzi* sowie mit *T. rangeli* bekannt geworden, d. h. mit zwei Trypanosomenarten, die in Süd- und Zentralamerika vorkommen. Die ansehnliche Reihe der auf dem afrikanischen Kontinent verbreiteten Trypanosomiasen sind aber auf verschiedenste menschen- und tierpathogene Trypanosomenarten zurückzuführen, so daß jetzt der Zeitpunkt gekommen ist, sich mit der systematischen Ordnung und den Artunterscheidungsmerkmalen dieser Erreger zu befassen. Tafel XVI gibt einen Überblick über die wichtigsten hier in Frage kommenden Arten.

1. Klassifikation der Trypanosomen

Trypanosomen finden sich als Parasiten bei allen Wirbeltiergruppen, von den Fischen bis zu den Säugetieren. Eine befriedigende Klassifikation dieser mannigfaltigen Arten des Genus *Trypanosoma* steht aber bisher noch aus, da die Morphologie der einzelnen Arten stark variiert, sowie große Unterschiede in ihrer Pathogenität vorkommen. In manchen Fällen ist auch der Lebenscyclus nur unvollständig bekannt.

Dagegen sind die wichtigsten pathogenen und deshalb auch am besten bekannten Trypanosomen von Mensch und Säugetier durch HOARE systematisch bearbeitet und klassifiziert worden (Tab. 11). Die morphologischen Kriterien, welche HOARE zur Gliederung der einzelnen Gruppen und Arten verwendet, beziehen sich ausschließlich auf die Blutform im Wirbeltier, während als biologische Kriterien bestimmte charakteristische Züge des ganzen Lebenszyklus gewählt wurden.

Zur Unterscheidung der einzelnen Gruppen und Arten bedient man sich der folgenden morphologischen Kriterien: 1. Lage und Größe des Kinetoplasten. 2. Gestalt des hinteren Körperendes. 3. Ausbildung der Geißel und der undulierenden Membran (mit oder ohne freie Geißel, mit reich gewellter, auffälliger oder relativ glatter, unscheinbarer undulierender Membran). 4. Monomorphismus, Di- oder Polymorphismus (Polymorphismus konstant oder inkonstant) der Blutform. — Zusätzlich wird auch die Länge des Trypanosoms zur Differenzierung der Arten benutzt. Als morphologisches Merkmal ist ferner von Bedeutung, welches Entwicklungsstadium einer Art (Leishmania-, Crithidia- oder Trypanosoma-stadium) im Wirbeltierwirt die Vermehrungsform darstellt. — Als biologische Kriterien dienen z. B. der Übertragungsmodus, die Wirt-Parasit-Beziehung (Grad der Pathogenität), die Art der Vermehrung im Wirbeltier (kontinuierliche Vermehrung oder periodische Vermehrungsphase), sowie der Bildungsort der für den Träger infektiösen (metacyclischen) Trypanosomenform.

Auf Grund dieser morphologischen und biologischen Merkmale ergeben sich für die Differenzierung der wichtigsten tierischen und menschlichen Trypanosomengruppen zwei Sektionen, A und B. Der Sektion A ist bisher nur eine Untergruppe (die sogenannte *lewisi*-Gruppe) zugeordnet, während die Sektion B drei Gruppen (*vivax*, *congolense*, *brucei-evansi*) umfaßt. *Brucei*- und *evansi*-Gruppe finden sich in früheren Fassungen der HOARE'schen Trypanosomenklassifikation noch als getrennte gleichwertige Einheiten angeführt. Neuere Untersuchungen über die nahen Verwandtschaftsbeziehungen dieser Trypanosomen haben aber seither dazu geführt, die *brucei* und die *evansi*-Gruppe als Untergruppen in einer gemeinsamen *brucei-evansi*-Gruppe zusammenzufassen.

Es folgt eine knappe Beschreibung der Morphologie der Blutformen, sowie der wesentlichsten biologischen Merkmale, soweit sie zur Differenzierung der auf Tabellen 11, 12 und Tafel XVI aufgeführten Trypanosomenarten erforderlich sind.

I. *Lewisi-Gruppe*

Starke Variation der Körperlänge (*T. cruzi*: 20 μ , *T. theileri*: 60 bis 120 μ). Es kann ein schwach ausgeprägter Dimorphismus vorkommen (z. B. bei *T. cruzi*). Hinterende lang ausgezogen und zugespitzt, Kinetoplast groß, nicht terminal, oft näher beim Kern als beim Hinterende. Freie Geißel und relativ schwach gewellte undulierende Membran. Die Vermehrung im Wirbeltier ist periodisch und normalerweise im Crithidia- oder Leishmaniastadium.

Als cyclische Überträger kommen Arten aus den verschiedensten Insektenfamilien vor (*T. lewisi*, *T. duttoni*: Flöhe, *T. theileri*: Tabaniden, *T. melophagium*: Melophagen, *T. cruzi*, *T. rangeli*: Reduviiden). Die metacyclische Form entwickelt sich im Enddarm des Arthropoden, und die Übertragung ist kontaminös durch Beschmutzung mit infiziertem Kot. Mit Ausnahme von *T. cruzi* sind die Trypanosomen der *lewisi*-Gruppe nicht oder nur wenig pathogen. (Beschreibung von *T. cruzi* und *T. rangeli* siehe Kap. Chagas-Krankheit S. 184 ff. und 189 f.).

II. *Vivax-Gruppe*

Variation der Körperlänge zwischen 12 und 32 μ . Monomorph. Breiteste Körperstelle hinter dem Nukleus. Breites, abgerundetes Hinterende, gegen vorne verjüngt. Vorderende spitz ausgezogen. Großer, terminaler Kinetoplast, freie Geißel und schwach gewellte, unscheinbare undulierende Membran. Vermehrung im Wirbeltier kontinuierlich, im Trypanosomenstadium. Cyclische Übertragung durch Glossinen. Die metacyclischen Formen entwickeln sich im Rüssel des Überträgers und werden durch den Stich inokuliert. Pathogen.

T. vivax ZIEMANN 1905 (T. XVI, B). Länge 20—26 μ , Breite 2,5 bis 3 μ . Länge der freien Geißel 3—6 μ . Zeigt die typische für die *vivax*-Gruppe beschriebene Gestalt mit breitem, abgerundetem Hinterende und terminalem Kinetoplast. Durch Glossinen cyclisch übertragen, hauptsächlich in Afrika, aber auch außerhalb des Verbreitungsgebietes der Tsetsefliegen in Mauritius, Panamazone und Südamerika, wo das Trypanosom durch andere blutsaugende Fliegenarten (*Stomoxys* und *Tabanus*) mechanisch übertragen wird. (In Südamerika wurde der Erreger als *T. guyanense* oder *T. viennae* beschrieben, welche Bezeichnungen aber als Synonyme von *T. vivax* zu betrachten sind.) Die Pathogenität variiert und ist je nach

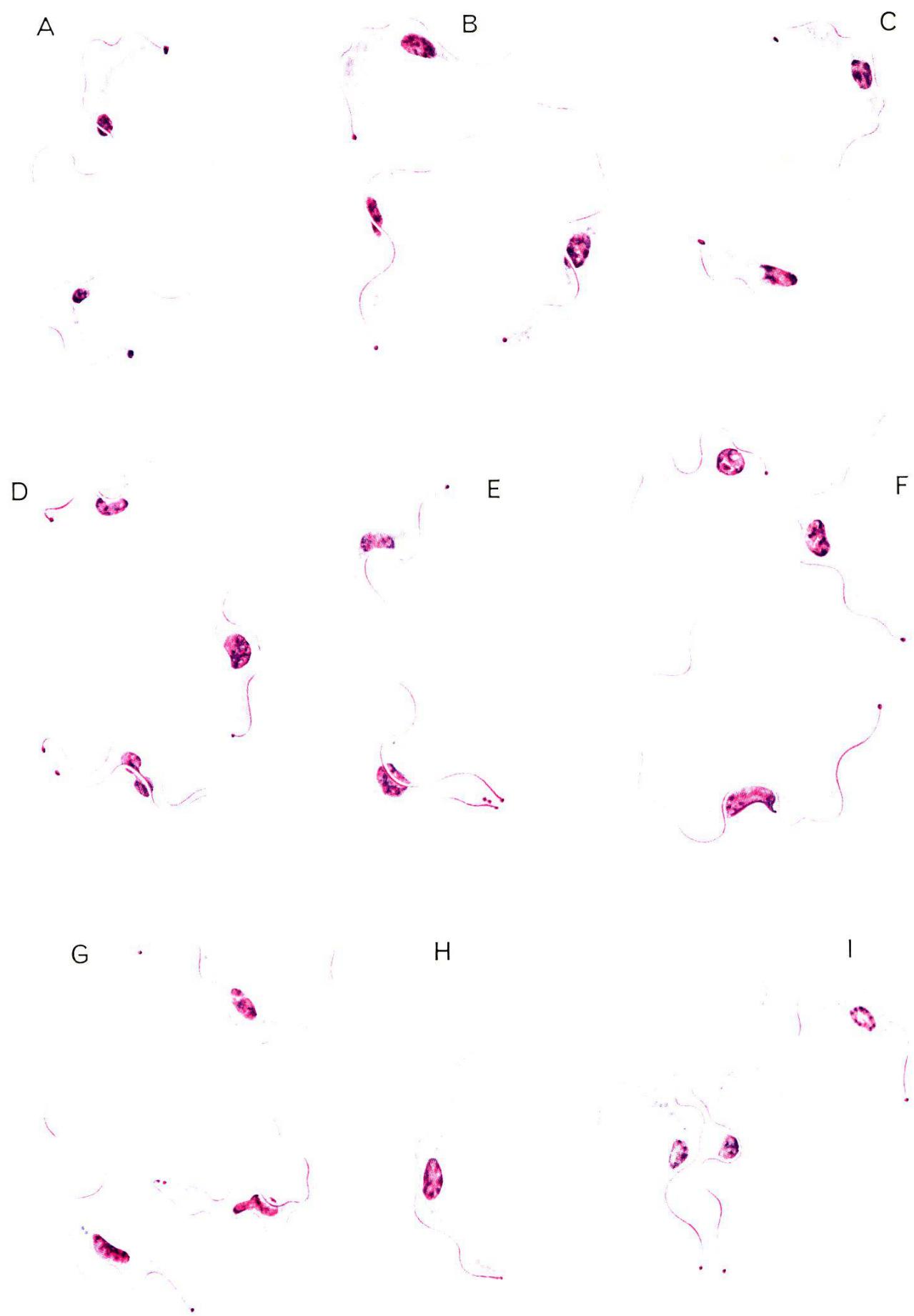
T. XVI

Die wichtigsten für Mensch und Tier pathogenen Trypanosomen
(im gleichen Maßstab, nach Giemsafärbung)

Les principaux Trypanosomes pathogènes pour Homme et Bête
(même échelle, Giemsa)

The Main Trypanosomes Pathogenic for Man and Animal
(drawn to scale, Giemsa)

- A Trypanosoma cruzi,
Blut Mensch — sang homme — blood man
- B T. vivax,
Blut Rind — sang bœuf — blood cattle
- C T. uniforme,
Blut Antilope — sang antilope — blood antelope
- D T. congolense,
Blut Meerschweinchen — sang cobaye — blood guinea pig
- E T. simiae,
Blut Schwein — sang porc — blood pig
- F T. rhodesiense,
Blut Mensch — sang homme — blood man
- G T. evansi,
Blut Dromedar — sang dromadaire — blood dromedary
- H T. equinum,
Blut Pferd — sang cheval — blood horse
- I T. equiperdum,
Blut Pferd — sang cheval — blood horse



Wirt und Ort verschieden. So ist der Parasit z. B. in Südafrika und Uganda für das Rind nur wenig, an der Westküste Afrikas dagegen stark pathogen. Südamerikanische Stämme erzeugen auch bei Schafen schwere Erkrankungen. Normalerweise sind Laboratoriumstiere für *T. vivax* unempfänglich, gewisse Stämme gehen jedoch auf Kaninchen an.

T. uniforme BRUCE 1911 (T. XVI, C). Blutform morphologisch von *T. vivax* nur durch geringere Größe (Körperlänge 13—17 μ , Breite 1,5—2,5 μ) und etwas kürzere freie Geißel differenziert. Cyclisch durch Glossinen übertragen.

III. *Congolense-Gruppe*

Kleine polymorphe Trypanosomen (Variation der Körperlänge 9—24 μ). Es kommen kurze und lange Formen vor. Hinterende wie bei der *vivax*-Gruppe stumpf und breit, das Vorderende schmal ausgezogen und zugespitzt. Der Kinetoplast liegt dagegen marginal und ist etwas kleiner als bei der *vivax*-Gruppe. Die freie Geißel ist kurz oder fehlt, und die undulierende Membran kann entweder unscheinbar oder auffällig gewellt sein. Die Vermehrung im Wirbeltier ist kontinuierlich und betrifft das Trypanosomenstadium. Die cyclische Übertragung erfolgt wie bei der *vivax*-Gruppe durch Glossinen, jedoch spielt sich der Cyclus in Rüssel und Mitteldarm des Insektes ab, wobei die metacyclischen Formen im Rüssel entstehen. Der Parasit wird durch den Stich in den Wirbeltierwirt inokuliert und ist für diesen pathogen.

T. congolense BRODEN 1904 (T. XVI, D). Körperlänge zwischen 9 und 18 μ . Breite im allgemeinen unter 3 μ . Der Kinetoplast, der peripher am Rande des breiten, oft winklig abgestumpften Hinterendes liegt, erscheint häufig über die Plasmakontur nach außen vorgewölbt. Es kommt eine kürzere und eine längere Blutform vor, wobei in beiden Fällen geißellose Formen, aber auch solche mit kurzem freiem Geißelstumpf auftreten können. Im Nativpräparat ist *T. congolense* durch seine auffällig plumpe Tönnchengestalt und die relativ langsame, rotierende Bewegung von allen langgeißligen Trypanosomenarten leicht zu unterscheiden.

Cyclische Übertragung durch Glossinen. Es wird angenommen, daß auch hier wie bei *T. vivax* in warmen und feuchten Gegenden die Infektion mechanisch durch *Stomoxys*, *Liperosia*- oder *Tabanus*-arten übertragen werden kann. (Außer einem durch STIRLING [1921] registrierten Fall einer *T. congolense*-Infektion in Indien,

Bestimmungsschlüssel für die wichtigsten(nach HOARE¹)

Genus

Flagellaten der Fam. der Trypanosomidae, welche bei ihrer Entwicklung in Wirbeltier

Merkmale	Sektion A									
<i>Morphologie im Wirbeltier:</i>										
Kinetoplast	nicht terminal									
Hinterende	zugespitzt									
Teilungsformen	Crithidia und/oder Leishmania-Form									
<i>Biologie:</i>										
Vermehrung im Wirbeltier	periodisch									
Bildungsstätte der metacystischen Formen im Zwischenwirt	Enddarm									
Übertragung	durch Kontamination									
Wirt-Parasit-Beziehung.	wenig oder nicht pathogen									
Gruppe	I. LEWISI	II. VIVAX								
<i>Gruppenmerkmale:</i>										
freie Geißel	vorhanden	vorhanden								
Kinetoplast	groß	groß, terminal								
<i>Spezielle Merkmale:</i>	Vermehrung im Wirbeltier: <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>2-Teilung in Crithidiaform</td> <td>Vermehrungsweise weise</td> <td>mehr-fache Teilung</td> <td>2-Teilung in Leishmania- form</td> </tr> <tr> <td>1. <i>T. theileri</i></td> <td>2. <i>T. rangeli</i></td> <td>3. <i>T. lewisi</i></td> <td>4. <i>T. cruzi</i> (?<i>T. trachelaphi</i>)</td> </tr> </table>	2-Teilung in Crithidiaform	Vermehrungsweise weise	mehr-fache Teilung	2-Teilung in Leishmania- form	1. <i>T. theileri</i>	2. <i>T. rangeli</i>	3. <i>T. lewisi</i>	4. <i>T. cruzi</i> (? <i>T. trachelaphi</i>)	undulierende Membran unauffällig
2-Teilung in Crithidiaform	Vermehrungsweise weise	mehr-fache Teilung	2-Teilung in Leishmania- form							
1. <i>T. theileri</i>	2. <i>T. rangeli</i>	3. <i>T. lewisi</i>	4. <i>T. cruzi</i> (? <i>T. trachelaphi</i>)							
		Glossine: Entwicklung in Proboscis monomorph  5. <i>T. vivax</i> 6. <i>T. uniforme</i>								

1949)

Trypanosoma

und Wirbellosen die Leishmania-, Crithidia- und Trypanosomen-Stadien durchlaufen

Sektion B

terminal oder subterminal
stumpf
Trypanosomenform

kontinuierlich

Proboscis oder Speicheldrüsen (außer 12 und 14)

durch Stich (außer 14)
pathogen

III. CONGOLENSE	IV. BRUCEI-EVANSI																										
fehlend oder vorhanden mittel-, randständig	vorhanden oder fehlend klein, subterminal (fehlt bei 13)																										
<p>Glossine: Entwicklung in Mitteldarm und Proboscis</p> <p>polymorph</p> <table> <tr> <td>Kurz- u. Langformen; freie Geißel meist fehlend od. kurz undulierende Membranen auffällig</td><td>kurz (ohne freie Geißel) und lang (mit oder ohne freie Geißel) Undulierende Membran auffällig oder unauffällig</td></tr> <tr> <td>7. <i>T. congolense</i></td><td>8. <i>T. simiae</i></td></tr> </table>	Kurz- u. Langformen; freie Geißel meist fehlend od. kurz undulierende Membranen auffällig	kurz (ohne freie Geißel) und lang (mit oder ohne freie Geißel) Undulierende Membran auffällig oder unauffällig	7. <i>T. congolense</i>	8. <i>T. simiae</i>	<p>undulierende Membran auffällig</p> <p>polymorphe Formen</p> <table> <tr> <td>a) <i>BRUCEI</i> (9-11)</td><td>b) <i>EVANSI</i> (12-14)</td></tr> <tr> <td>Polymorphismus konstant</td><td>Polymorphismus nicht konstant</td></tr> <tr> <td>Langformen mit freier Geißel und Kurzformen ohne freie Geißel immer vorhanden</td><td>Langformen mit freier Geißel immer vorhanden, Kurzformen selten</td></tr> <tr> <td>Glossine: Entwicklung in Mitteldarm / Proboscis u. Speicheldrüsen</td><td>Kein Zwischenwirt</td></tr> <tr> <td>9. <i>T. brucei</i></td><td>Übertragung:</td></tr> <tr> <td>10. <i>T. rhodesiense</i> vorhanden</td><td>mechanisch</td></tr> <tr> <td>11. <i>T. gambiense</i></td><td>Kinetoplast:</td></tr> <tr> <td></td><td>fehlt</td></tr> <tr> <td></td><td>12. <i>T. evansi</i></td></tr> <tr> <td></td><td>13. <i>T. equinum</i></td></tr> <tr> <td></td><td>14. <i>T. equiperdum</i></td></tr> </table>	a) <i>BRUCEI</i> (9-11)	b) <i>EVANSI</i> (12-14)	Polymorphismus konstant	Polymorphismus nicht konstant	Langformen mit freier Geißel und Kurzformen ohne freie Geißel immer vorhanden	Langformen mit freier Geißel immer vorhanden, Kurzformen selten	Glossine: Entwicklung in Mitteldarm / Proboscis u. Speicheldrüsen	Kein Zwischenwirt	9. <i>T. brucei</i>	Übertragung:	10. <i>T. rhodesiense</i> vorhanden	mechanisch	11. <i>T. gambiense</i>	Kinetoplast:		fehlt		12. <i>T. evansi</i>		13. <i>T. equinum</i>		14. <i>T. equiperdum</i>
Kurz- u. Langformen; freie Geißel meist fehlend od. kurz undulierende Membranen auffällig	kurz (ohne freie Geißel) und lang (mit oder ohne freie Geißel) Undulierende Membran auffällig oder unauffällig																										
7. <i>T. congolense</i>	8. <i>T. simiae</i>																										
a) <i>BRUCEI</i> (9-11)	b) <i>EVANSI</i> (12-14)																										
Polymorphismus konstant	Polymorphismus nicht konstant																										
Langformen mit freier Geißel und Kurzformen ohne freie Geißel immer vorhanden	Langformen mit freier Geißel immer vorhanden, Kurzformen selten																										
Glossine: Entwicklung in Mitteldarm / Proboscis u. Speicheldrüsen	Kein Zwischenwirt																										
9. <i>T. brucei</i>	Übertragung:																										
10. <i>T. rhodesiense</i> vorhanden	mechanisch																										
11. <i>T. gambiense</i>	Kinetoplast:																										
	fehlt																										
	12. <i>T. evansi</i>																										
	13. <i>T. equinum</i>																										
	14. <i>T. equiperdum</i>																										

scheint der Parasit bis heute noch ausschließlich auf den afrikanischen Kontinent beschränkt.)

T. simiae BRUCE 1912 (T. XVI, E). Die Blutform gleicht *T. congolense*, ist jedoch länger (14—24 μ) und stärker polymorph durch eine beträchtliche Variation von schlanken und breiten Formen. Wie bei *congolense* kommen kurze und lange Formen vor, wobei die Kurzform geißellos, die Langform mit oder ohne freie Geißel sein kann. Auch die Gestalt der undulierenden Membran hat eine große Variationsbreite von unauffällig bis stark gewellt.

Hauptsächlich cyclisch durch Glossinen übertragen, jedoch besteht beim Ausbruch der Krankheit in Schweineherden auch die Möglichkeit einer mechanischen Übertragung von Schwein zu Schwein durch Glossinen und andere blutsaugende Insekten. *T. simiae* geht auf Affen und Schafen an, jedoch unter Verlust der Pathogenität und mit der Tendenz, in die Form von *T. congolense* überzugehen.

IV. *Brucei-evansi*-Gruppe

Der *brucei*- und der *evansi*-Gruppe sind gemeinsam: ein mehr oder weniger stark ausgeprägter Polymorphismus, der sehr kleine, typisch subterminale Kinetoplast, sowie auch eine stark gewellte, auffällig gestaltete undulierende Membran. Ferner können bei beiden Untergruppen Formen mit oder ohne freie Geißel vorkommen. Das Hinterende ist stets stumpf und im Unterschied zur *lewisi*-Gruppe auch bei den langen, schlanken Formen nie zugespitzt, sondern abgerundet oder stumpf abgehackt. Die Vermehrung im Wirbeltier betrifft die Trypanosomenform und ist kontinuierlich. Was die biologischen Merkmale anbelangt, so sind die beiden Untergruppen untereinander recht verschieden und werden deshalb zweckmäßiger gesondert aufgeführt.

Brucei-Gruppe: Stark ausgeprägter konstanter Polymorphismus. Es treten drei verschiedene Gestalten der Blutform auf: a) die sogenannte Langform (long-form) mit schlankem, langgestrecktem Körper und langem, freiem Geißelstück; b) die sogenannte Kurzform (stumpy-form), plump, klein, ohne freie Geißel; c) die intermediaire Form (intermediate form), von mittlerer Größe und mit kurzem freiem Geißelstück.

Pathogene, durch Tsetsefliegen cyclisch übertragene Trypanosomen, deren metacyclische Form sich in der Speicheldrüse des Insekts entwickelt.

T. brucei PLIMMER und BRADFORD 1899 (T. XVI F). Polymorph. Lange, intermediäre und kurze Formen. L a n g f o r m : Länge 25 bis 35μ , Breite 2—3 μ , freie Geißel 6—7 μ . Das langausgezogene Hinterende erscheint abgehackt. Kern meist in der vorderen Körperhälfte, kommt aber bei einem variablen Prozentsatz der Blutformen immer auch in der hinteren Körperhälfte vor. K u r z f o r m e n : Länge durchschnittlich 15 μ . Ohne freie Geißel, Längsachse des Nukleus steht oft schräg zur Körperlängsachse. I n t e r m e d i ä r e F o r m : zeigt eine starke Variation von Gestalt und Körperlänge, indem alle Stufen zwischen der Lang- und der Kurzform mit ganz kurzem bis längerem freiem Geißelstück vorkommen können. Alle drei Stadien besitzen eine stark entwickelte undulierende Membran.

Es können alle drei Formen gleichzeitig im Blut gefunden werden, im allgemeinen dominiert aber periodisch eine der drei Formen, so daß man bei natürlich infizierten Wirten zu gewissen Zeiten der Infektion meist nur die häufigste der drei Formen antrifft. Dies erklärt auch, weshalb der Polymorphismus der *brucei*-Gruppe erst spät entdeckt und als Erreger von Nagana und Schlafkrankheit zunächst nur die relativ häufigste Langform beschrieben wurde. Ein weiterer Grund, warum der Polymorphismus der Beobachtung leicht entgehen konnte, ist ferner der Umstand, daß diese Trypanosomenarten infolge mechanischer Übertragung durch die Injektionsnadel von Laboratoriumstier zu Laboratoriumstier die Eigenschaft des Polymorphismus verlieren, indem bei gut adaptierten Stämmen, die eine starke Parasitämie entwickeln, schließlich nur noch die Langform ausgebildet wird. Das Studium des Polymorphismus der *brucei*-Gruppe wurde erst durch die cyclische Infektion von Kleinsäugern (durch natürlich oder experimentell infizierte Glossinen) möglich gemacht.

T. rhodesiense STEPHENS und FANTHAM 1910 (T. XVI, F)

Wichtige Entdeckungen zur Aetiologie der ostafrikanischen Form der Schlafkrankheit: 1909 beobachteten STEPHENS und FANTHAM den Erreger der Schlafkrankheit in Rhodesien, einem Gebiet, wo der Überträger des bisher bekannten *T. gambiense*, *Glossina palpalis*, nicht vorkommt. Trotzdem dieser Organismus morphologisch von *T. gambiense* nicht zu unterscheiden war, beschrieben sie ihn als neue Trypanosomenart und nannten ihn *T. rhodesiense*. Daß ihre Vermutung richtig war, zeigten später die Resultate von TAUTE und KINGHORN, welche unabhängig von den beiden erstgenannten Autoren den Cyclus desselben Organismus in *Glossina morsitans* beobachteten.

T. rhodesiense ist morphologisch mit *T. brucei* identisch. Biologisch sind dagegen die beiden Arten dadurch differenzierbar, daß *T. brucei* im menschlichen Serum abstirbt, während *T. rhodesiense* einen für den Menschen stark pathogenen Organismus darstellt.

T. gambiense DUTTON 1902 (T. XVI, F)

Wichtige Entdeckungen zur Aetiologie der west- und zentralafrikanischen Form der Schlafkrankheit: Die ersten Beschreibungen der afrikanischen Schlafkrankheit stammten von ATKINS (1724) und WINTERBOTTOM (1803). Der Erreger wurde aber erst hundert Jahre später in Westafrika im menschlichen Blut entdeckt durch FORDE (1901) und ein Jahr später *T. gambiense* benannt. 1903 fand auch CASTELLANI in der Spinalflüssigkeit bei 20 von 34 an Schlafkrankheit leidenden Patienten Trypanosomen, welche er als *T. ugandense* bezeichnete, die sich später als mit *T. gambiense* identisch erwiesen. Im selben Jahr konnten BRUCE et al. (1903) demonstrieren, daß *Glossina palpalis* das übertragende Agens ist, und KLEINE publizierte 1909 eine detaillierte Monographie über die Entwicklung von *T. gambiense* in der Tsetsefliege.

T. gambiense ist morphologisch identisch mit *T. rhodesiense* und *T. brucei*. Jedoch soll *T. gambiense* keine Blutform ausbilden, deren Nukleus in der hinteren Körperhälfte liegt. Es wird deshalb zur Unterscheidung von *T. rhodesiense* und *T. gambiense* vielfach empfohlen, die Morphologie des zu bestimmenden Erregers nach Subinokulation in Ratten, Mäusen oder Meerschweinchen zu untersuchen. Im Unterschied zu *T. gambiense* soll bei *T. rhodesiense* in ca. 5% der Blutformen der Kern in der hinteren Körperhälfte liegen. Seitdem aber bekannt ist, daß bei gewissen virulenten Stämmen von *T. gambiense* dieselbe Erscheinung auftreten kann, ist auch dieses Merkmal nicht mehr als verbindlich zu betrachten. Signifikantere Merkmale stellen dagegen gewisse biologische Eigenschaften dar wie z. B. die Bindung an bestimmte Überträger und somit an ein spezifisches Verbreitungsgebiet, sowie die Unterschiede im Verlauf der beim Menschen erzeugten klinischen Symptome.

Evansi-Gruppe: Polymorphismus weniger ausgeprägt als bei der *brucei*-Gruppe und inkonstant. Während lange, schlanke Formen, die der Langform der *brucei*-Gruppe entsprechen, immer vorhanden sind, treten die Kurzformen selten und nur sporadisch auf. — Der Zwischenwirt fällt hier ganz aus. Es kommt höchstens eine rein mechanische Übertragung durch blutsaugende Insekten in Frage oder die Ansteckung durch direkten Kontakt.

T. evansi STEEL 1885 (T. XVI, G). Blutform gleicht den Langformen von *T. brucei*, enthält aber gröbere Protoplasmagranulationen. Länge 18—34 μ , Breite 1,5—2,5 μ . Freie Geißel 5—6 μ .

Übertragung rein mechanisch durch blutsaugende Insekten.

Mit Tierseuchen verschiedener Länder assoziiert sind ferner eine große Zahl von Artnamen, die heute als Synonyme von *T. evansi* aufgefaßt werden, z. B.:

<i>T. marocanum</i>	Kamele	Marokko
<i>T. annamense</i>	Pferde	Annam
<i>T. sudanense</i>	Pferde, Kamele	Ägypten, Algier
<i>T. hyppicum</i>	Pferde	Panama (Murrina)
<i>T. venezuelense</i>	Pferde, Hund	Venezuela (Derengadera)
<i>T. equinum</i>	Pferde	Südamerika (Mal de Caderas)

T. equinum (T. XVI, H) wird von vielen Autoren als eigene Art oder wenigstens als eine Variante von *T. evansi* aufgefaßt, da sich *T. equinum* von *T. evansi* durch das Fehlen des Parabasalkörpers des Kinetoplasten unterscheidet. Die Geißel dieses Trypanosoms setzt an einem winzigen Blepharoplasten an, so daß der Eindruck entsteht, als wäre überhaupt kein Geißelkern ausgebildet (vgl. HOARE Tab. 11). Neuere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß auch *evansi*-Stämme aus dem Sudan dieselbe Erscheinung aufweisen, und daß *evansi*-Stämme, die während wiederholter Passagen auf Laboratoriumstieren gehalten werden, ebenfalls den Parabasalkörper verlieren können und dann von *T. equinum* morphologisch nicht mehr unterscheidbar sind.

T. equiperdum DOFLEIN 1901 (T. XVI, I). Fast identisch mit *T. evansi*, doch uniformer. Länge variiert zwischen 25—28 μ . Übertragung normalerweise durch Kontakt beim Coitus, doch können auch blutsaugende Insekten gelegentlich mechanisch übertragen.

2. Phylogenie und Verwandtschaftsbeziehungen der Trypanosomen

Über Phylogenie und Verwandtschaftsbeziehungen der auf Tab. 11 aufgeführten digenetischen Trypanosomenarten besteht nach HOARE heute eine relativ klare Vorstellung. Es läßt sich auf Grund verschiedener morphologischer und biologischer Kriterien eine Evolutionsreihe aufstellen, wonach die *lewisi*-Gruppe an der Basis, die *brucei-evansi*-Gruppe an der Spitze steht. Zum Verständnis dieser Interpretation wählen wir im folgenden hier nur wenige, besonders anschauliche Beispiele und verweisen im übrigen auf die interessanten Ausführungen von HOARE (1948) über die Verwandtschaft der Flagellaten.

Die Methode, mit deren Hilfe die evolutive Stellung eines vergesellschafteten Organismus ermittelt werden soll, muß sich einer möglichst großen Zahl von Kriterien bedienen, die geeignet sind,

von verschiedenen Gesichtspunkten aus die Beurteilung des Alters einer Assoziation, mit anderen Worten der Stufe gegenseitiger Adaptation der assoziierten Organismen zu ermöglichen. Zur Ermittlung des Anpassungsgrades zweier Organismen sind die folgenden Überlegungen besonders geeignet:

1. In der Parasitologie besteht die Ansicht, daß sich aus dem Parasitismus durch eine fortschreitende Adaptation von Wirt und Parasit allmählich in großen Zeiträumen der harmonische Zustand des Kommensalismus entwickelt. Wenn diese Überlegung richtig ist, wäre also der Grad der Pathogenität eines Erregers auch der Gradmesser des Alters der Assoziation von Wirt und Parasit.

2. In engem Zusammenhang mit dieser Vorstellung steht auch die Beobachtung, daß alte Assoziationen meist eine hohe Infektibilität des Zwischenwirtes entwickeln, indem eine stabilisierte Bahnung des Infektionsganges gesichert ist, die aus der bereits sehr ausgedehnten Adaptationsperiode resultiert, während junge Assoziationen eine relativ lockere Wirtsbindung, mit anderen Worten geringe gegenseitige Anpassung und wenig gesicherten Infektionsgang zeigen.

3. Ein weiteres Kriterium für das Alter einer Assoziation ist ferner der Grad der Spezialisierung des Parasiten auf einen bestimmten Hauptwirt. Es äußert sich diese Eigenschaft im Umfang des Spektrums verschiedenartiger Wirte, in denen sich der betreffende Parasit entwickeln kann. Wenig spezialisierte Assoziationen haben ein großes, stark spezialisierte dagegen ein kleines Spektrum möglicher Wirte.

Wendet man die eben erwähnten Punkte auf die verschiedenen Trypanosomen der Tab. 11 an, so ergeben sich z. B. für die beiden Extreme, *lewisi*- und *brucei-evansi*-Gruppe, die folgenden Merkmale, die selbstverständlich bei den dazwischen liegenden *vivax*- und *congolense*-Arten die mannigfältigsten Übergänge zeigen.

Ad 1 finden sich in der *lewisi*-Gruppe am meisten apathogene Arten (auch *T. cruzi*, das sich wohl vor nicht allzu langer Zeit auf Haustiere und Mensch adaptiert hat, ist für seine primären Wirte, Gürtel- und Beuteltiere, nicht pathogen). Ad 2 beobachtet man eine gesicherte Bahnung eines relativ einfachen Infektionsganges und somit hohe Infektibilität des Zwischenwirtes (Reduviiden 100%) und schließlich, ad 3, auch die ausgeprägteste Spezialisierung auf den Träger. (Kleines Wirtspektrum: *T. lewisi* läßt sich z. B. nur auf seinem einzigen natürlichen Wirt, der Ratte, züchten.)

Im extremen Gegensatz dazu liegen die Verhältnisse in der *brucei-evansi*-Gruppe, wo wir ausschließlich pathogene Arten finden mit einer extremen Cyclenkomplikation (vgl. dazu «Aufsteigende Reihe der Cyclenkomplikation» bei Trypanosomen S. 223 ff.

Taf. XIX) und gleichzeitig schlecht gebahnter lockerer Bindung an den Zwischenwirt. (Infektibilität von Glossinen für Trypanosomen der *brucei*-Gruppe in der Natur nur 1—5%).) Diese noch unvollständige Adaptation an den Zwischenwirt manifestiert sich ferner bei vielen pathogenen, durch Glossinen übertragenen Trypanosomenarten durch die Eigenschaft, die Übertragbarkeit durch das Insekt verhältnismäßig leicht zu verlieren. So sind z. B. *T. brucei*, *rhodesiense* und *gambiense* schon nach wenigen acyclischen Passagen auf Laboratoriumstieren nicht mehr fähig, sich im natürlichen Überträger zu entwickeln, und in der Natur sind viele Fälle bekannt, bei welchen sich Trypanosomen auf Grund der lockeren Bindung an den cyclischen Überträger der mechanischen Übertragung durch andere blutsaugende Insekten anpassen konnten. So hat sich z. B. *T. vivax* außerhalb des Glossinengebietes verbreitet (vgl. S. 199), und mit derselben Begründung vermutet HOARE, daß die Trypanosomen der *evansi*-Gruppe biologische Rassen von *T. brucei* darstellen dürften, die sich durch fortschreitenden Verlust der Glossinenbindung herausgebildet hätten.

Im Gegensatz zu der extremen Wirtsspezialisierung der *lewisi*-Gruppe steht schließlich der besonders große Kreis von möglichen Wirten für die pathogenen Trypanosomen der *brucei-evansi*-Gruppe (speziell *T. brucei*, *rhodesiense*, auch *evansi* und *equiperdum*).

Am Ende dieser biologischen Überlegungen bleibt noch zu erwähnen, daß diese phylogenetischen Spekulationen auch von der physiologischen Seite her unterstützt werden. Interessant sind für den Theoretiker die Resultate von BRAND und JOHNSON (1947), die einen progressiven Verlust von Enzymen, ausgehend von den Insektenflagellaten über die *lewisi-brucei-evansi*-Gruppe, feststellen. Auch der Praktiker hat längst beobachtet, daß Trypanosomen der primären Gruppen relativ leicht auf künstlichen Nährmedien zu züchten sind, die physiologisch offenbar komplexeren Arten der höher evoluierten Gruppen dagegen schwer kultivierbar sind, wobei Nährböden besonders komplizierter Zusammensetzung erforderlich sind.

Auf die engen Verwandtschaftsbeziehungen der Trypanosomen der *brucei*-Gruppe und die Begründung, daß *T. rhodesiense* und *T. gambiense* als biologische Rassen durch eine allmählich fortschreitende Anpassung an den Menschen aus dem Säugetiertrypanosom *T. brucei* hervorgegangen seien, wird auf S. 233 f. noch näher eingegangen werden.

Für die Trypanosomen der *evansi*-Gruppe und ihre Verwandtschaft zur *brucei*-Gruppe nimmt HOARE an, daß sich möglicherweise das *T. evansi* an der Nordgrenze des Verbreitungsgebietes der

TABELLE 12

Menschliche und

Krankheit	Geographische Verbreitung	Erreger
Schlafkrankheit (2 Formen)	Tropisches Afrika a) östliche b) westliche und zentrale	<i>T. rhodesiense</i> <i>T. gambiense</i>
Chagas-Krankheit auch Brasilianische Trypanose	Süd- und Mittel-Amerika	<i>T. cruzi</i> (Blut- und Gewebeform)
Nagana (2 Formen)	Tropisches Afrika	<i>T. brucei</i> <i>T. congolense</i> <i>T. simiae</i>
Tödliche Trypanose der Wiederkäuer Souma	Afrika Afrika, Mittel- und Südamerika	<i>T. uniforme</i> <i>T. vivax</i>
Surra-artige Erkrankungen	Asien Afrika Südamerika	<i>T. evansi</i> <i>(T. venezuelensis)</i>
Mal de Caderas	Südamerika	<i>T. equinum</i>
Dourine auch Beschälseuche, Geschl.-Krankheit der Pferde	Europa, Indien Afrika, Kanada Nord- und Südamerika	<i>T. equiperdum</i>

tierische Trypanosomiasen

TABELLE 12

Mensch oder Haustier	Träger Reservoir	Überträger
Mensch Blut Lymphknoten Rückenmarks- Flüssigkeit Gehirn	für <i>T. rhodesiense</i> Groß- und Klein- wild	<i>Tsetsefliegen</i> (Glossinen) <i>G. palpalis, tachinoides</i> <i>morsitans, swynnertoni</i> <i>austeni, longipalpis,</i> <i>pallidipes</i> <i>fusca, brevipalpis</i> (d. h. 9 Arten von insge- samt 20, alle in Afrika)
Mensch Blut Div. innere Organe spez. Herz- u. Einge- weide-Muskulatur	Gürteltier, kleine Nager, Hund, Katze	Raubwanzen (Reduviiden) : <i>Triatoma</i> <i>Rhodnius</i> usw.
{ Hausrind, Pferd { Schaf, Schwein { Rind, Pferd, { Schwein, Hund Schwein	Wilde Huftiere	<i>Tsetsefliegen</i> gleiche Arten wie bei Schlafkrankheit
Rind, Pferd, Schaf, Ziege	Wilde Huftiere	<i>Tsetsefliegen</i> außerhalb Afrikas auch mechanisch durch <i>Stom- oxys</i> und <i>Tabanus</i> -Arten
{ Pferd, Maultier, { Kamel, Rind { Dromedar, Elefant, { Hund, Katze Pferd, Hund, Katze		Acyklische Übertragung durch Stechfliegen Bremsen Culiciden Haematopinus Vampir-Fledermaus
Pferd		Acyklische Übertragung durch Bremsen oder direkten Kontakt
Pferd, Esel, Maultier Zebra?		beim Coitus durch direkten Kontakt etwa auch acyclisch durch blutsaugende Insekten

Glossinen aus *T. brucei* entwickelt habe, indem es sich außerhalb des Tsetseterritoriums sekundär an die mechanische Übertragung durch andere blutsaugende Insekten adaptiert hätte, was bei dem instabilen Infektionsgang der jungen Adaptation der *brucei*-Trypanosomen an die Glossinen immerhin noch als wahrscheinlich anzunehmen ist. Als biologische Rasse von *T. evansi* hat sich wohl auch durch Verschleppung in neuen geographisch verschiedenen Gebieten das *T. equinum* entwickelt, das sich morphologisch von *T. evansi* nur durch das Fehlen des Parabasalkörpers unterscheidet (S. 207).

3. Menschliche und tierische Trypanosomiasen

In Tabelle 12 findet sich eine Zusammenstellung der menschlichen und tierischen Trypanosen, ihrer geographischen Verbreitung, sowie der jeder einzelnen Krankheit bzw. Krankheitsgruppe zugeordneten Erreger, Träger und Überträger. Aus der letzten Kolonne geht zudem hervor, ob es sich jeweils, wie bei den Tsetsefliegen und Reduviiden, um eine cyclische Übertragung handelt oder um eine acyclische durch Vermittlung verschiedener blutsaugender Dipteren-Arten (vgl. allg. Teil Kapitel 1) oder gar um eine reine Kontakt-Infektion wie bei der Beschälseuche.

4. Durch Glossinen cyclisch übertragene Trypanosomiasen

Aus Tabelle 12 ist zu ersehen, daß die beiden Formen der afrikanischen, menschlichen Schlafkrankheit cyclisch von Tsetsefliegen übertragen werden, desgleichen die beiden Formen der Rinder-Nagana, sowie die durch *T. simiae*, *T. uniforme* und *T. vivax* erzeugten Trypanosen wilder und domestizierter Huftiere. Wir wenden uns zunächst dem Überträger zu.

a) DIE GLOSSINEN

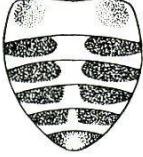
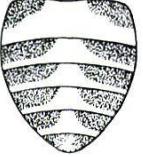
Tsetsefliegen kommen heute in rund 20 Arten ausschließlich in verschiedenen Teilen des afrikanischen Kontinents vor. Wie die bereits früher erwähnte fossile Form *Glossina oligocena* aus dem Miocän von Colorado vermuten läßt (S. 25), besaßen sie vielleicht

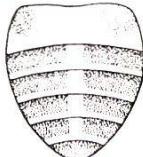
in der Vorzeit eine ausgedehntere geographische Verbreitung, oder es hat im Lauf der Erdgeschichte eine Verschiebung und die auffallende Spezialisierung auf bestimmte tropische Biotope stattgefunden, von der wir noch hören werden.

Morphologie und wichtigste Merkmale

Der allgemeine Habitus einer Glossine geht aus Tafel II 5 und XVII 1 hervor. Im Gegensatz zu den meisten gemeinhin bekannten Fliegen hält die Tsetse ihre Flügel in Ruhestellung nicht leicht seitlich gespreizt (vgl. Chrysops T. II 6), sondern schließt sie über dem Rücken, indem der eine Flügel den anderen vollständig überdeckt, eine Eigenheit, an der sie im Felde auf den ersten Blick erkannt werden kann. Der Stechrüssel und die ihm seitlich anliegenden Palpen ragen wie eine vorgestreckte Zunge waagrecht über die Unterseite des Kopfes hinaus, deshalb der Name «Zungen»-Fliegen = Glossinae. Die Tsetse fällt nach einiger Übung auch durch ihren pfeilschnellen, unberechenbaren Flug auf, durch die charakteristischen Summtöne, die sie beim Fliegen und nach dem Saugakt hervorbringt, und durch die Art, wie sie sich unvermutet an bevorzugte Körperstellen wie Nacken und Beine — Flanken und Bauch bei Tieren — zum Stechen niedersetzt. Besonders gerne werden bewegliche Ziele, sogar sich drehende Autoräder, angegangen. Kann man, mit einer Lupe bewaffnet, weiter auf Einzelheiten eingehen, so bietet das Flügelgeäder ein typisches Merkmal: in der Mitte des Flügels zeichnet sich nämlich zwischen den Adern R 4 und R 5, vervollständigt durch eine diese beiden verbindende geschweifte Querader, der Umriß einer Axt ab, deren Klinge dem vorderen Flügelrand zugewendet ist (Photo 12). Die Männchen, die bei den Tsetsefliegen ebenfalls Blut saugen, unterscheiden sich von den Weibchen nicht nur durch die geringere Körpergröße und die im allgemeinen etwas kürzeren Flügel, sondern vor allem durch das knopfartige, der Abdomenspitze unterlagerte Hypopygium (T. XVIII A—C). Dieses umfaßt bei der Begattung das Abdomenende des Weibchens und dient während der Copula als Festhalteorgan (T. XVII 2). Durch Ausklappen des Hypopygiums können die für die Bestimmung der Arten wichtigen Bestandteile wie Cerci, Gonopoden usw. freigelegt werden.

Von den heute lebenden Tsetse-Arten konnte für mindestens 9 mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß sie in der Natur Trypanosomen übertragen. Im Gegensatz zu den Anophelen betrifft dies hier beide Geschlechter, wobei die Weibchen wegen ihres höheren Stoffumsatzes öfter und mehr Blut aufnehmen müssen und des-

Gruppen	Palpalis			
Gruppenmerkmale:	Körperlänge (Kopf-Abdomen-spitze)		8-11 mm	
Tarsenfärbung am 3. Beinpaar	alle 5 Tarsenglieder schwarz beborstet		nur die beiden	
Hypopygium	 Cerci schlank, zugespitzt, Membran median gekerbt		 Cerci	
Uebertragende Arten	<i>Glossina palpalis</i>	<i>Glossina tachinoides</i>	<i>Glossina morsitans</i>	<i>Glossina swynnertonii</i>
Artenmerkmale: Körperlänge	10-11 mm	um 8 mm (kleinste Tsetse-Art)	10-11 mm	10-11 mm
Körperfarbe	schwarzbraun und grau	heller u. gelblicher als palpalis	bräunlichschwarz	schwärzlich
Bänderung der Abdominal-segmente	 Querbänder schwarz, einen breiten grauen Mittelstreifen freilassend; Unterbruch auf dem vorletzten Querband schmal bis fehlend	 die bräunlichen Querbänder durch sehr breite Medianstreifen unterbrochen; linke und rechte Hälfte gegen die Mitte stark abgerundet	 die braunschwarzen Querbänder durch helle, relativ breite Medianstreifen unterbrochen, gegen die Mitte und nach hinten zu abgerundet	 die grauschwarzen Querbänder gegen hellen Medianstreifen eckig abgesetzt; im vorletzten Querband nur ganz schmaler, halbhaber medianer Unterbruch
Pigmentierung der Endtarsen am 1. Beinpaar	ohne besondere Bedeutung für die Bestimmung		 Tarsalglied 4 mit schwarzem Ring Tarsalglied 5 terminal schwärzlich	
Biotope: Brutplätze, Jagdreviere	Galerienwälder, kleinere Wald- partien bei Sumpfsavannen	am Rande von Galerienwäldern im bewaldeten Grasland	bewaldetes Grasland	Trockensavanne

Morsitans			Fusca	
9-11 mm			12-14 mm (größte Tsetse-Arten)	
letzten Tarsenglieder schwarz beborstet			nur die beiden letzten Tarsenglieder schwarz beborstet	
kolbig, die ungekerbte Membran einschließend				Cerci lang, zylindrisch, keine Membran
<i>Glossina austeni</i>	<i>Glossina longipalpis</i>	<i>Glossina pallidipes</i>	<i>Glossina fusca</i>	<i>Glossina brevipalpis</i>
um 9 mm	um 10 mm	11-12 mm Hypopygium ca. $\frac{1}{2}$ der andern Glossinen-Arten	12-14 mm	12-14 mm
hellgelblich	dunkelgelblich, dunkle Punkte H-förmig verteilt auf Thorax	dunkelgelblich	dunkelbraun Flügel mit rauchbraunem Hauch	
ohne besondere Bedeutung für die Bestimmung			die braunschwarzen Querbänder gegen hellen Medianstreifen eckig abgesetzt; Mittelstreifen so breit wie bei morsitans, meist auch im vorletzten Querband	
ohne besondere Bedeutung für die Bestimmung		Tarsalglied 4 und 5 blaß, wie die übrigen («pallidipes»!)	Abdomen einheitlich dunkelbraun, nicht gebändert	
Urwald	Urwald-Randpartien, Waldungen bei Sumpfsavannen	feuchte Senken, trockene Flussbetten mit hohem Grundwasserspiegel in Trockensavannen oder bewaldetem Grasland	Urwald	kleinere Waldpartien in Wasser-nähe, Galerien-wälder, Urwald-Randpartien

halb im allgemeinen einen höheren Infektionsindex aufweisen. Es sei hier nur nebenbei erwähnt, daß bei den Glossinen gewisse natürlicherweise «harmlose» Arten unter besonderen experimentellen Bedingungen künstlich zur Übertragung gebracht werden können, wie dies z. B. auch für die Anophelen zutrifft (S. 54). Zur Systematik der Glossinen ist allgemein vorauszuschicken, daß drei Gruppen unterschieden werden, die nach prominenten darin vertretenen Arten als *palpalis*-, *morsitans*- und *fusca*-Gruppe bezeichnet werden. Diesen ordnen wir nun die 9 natürlich übertragenden Arten (*G. palpalis*, *tachinoides*, *morsitans*, *swynnertoni*, *austeni*, *longipalpis*, *pallidipes*, *fusca* und *brevipalpis*) ein und versuchen, sowohl die Gruppen als auch die Arten durch einige besonders typische Merkmale zu charakterisieren, die auch dem Nichtspezialisten wenigstens eine approximative Orientierung im Felde ermöglichen sollen¹ (Tab. 13). Für genauere Determinationen an Hand des Hypopygiums usw. wird auf die bestehenden detaillierten Bestimmungsschlüssel verwiesen, wie sie z. B. bei NEWSTEAD (1924), ZUMPT (1936), GASCHEN (1945) zu finden sind.

Die Zusammenstellung der Merkmale in Tabelle 13 zeigt, daß sich die Arten der *fusca*-Gruppe durch ihre auffallende Größe, ihre dunkelbraune Körper- und rauchbraune Flügelfarbe, das Fehlen einer abdominalen Bänderung und das membranlose, mit starken klauenartigen Cerci versehene Hypopygium von denjenigen der beiden anderen Gruppen unterscheiden. Die *fusca*- hat mit der *morsitans*-Gruppe gemeinsam, daß nur die beiden letzten Tarsalglieder des dritten Beinpaars schwarz beborstet sind, was schon bei schwacher Vergrößerung leicht erkannt werden kann. Bei der *palpalis*-Gruppe dagegen reicht die dunkle Beborstung wie ein Strumpf bis zum 1. Tarsalglied hinauf. Zwischen der *palpalis*- und *morsitans*-Gruppe kann nach der Ausbildung des Hypopygiums

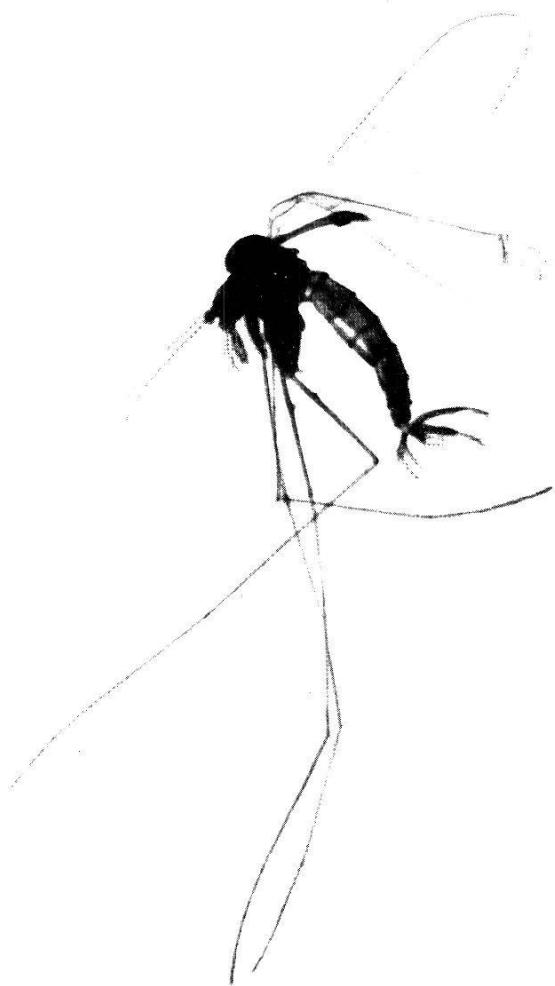
¹ Einen Teil dieser Angaben verdanke ich meinen englischen Kollegen an der Tsetse-Forschungsstation von Old-Shinyanga (Lake District, Tanganyika).

Phot. 11/12

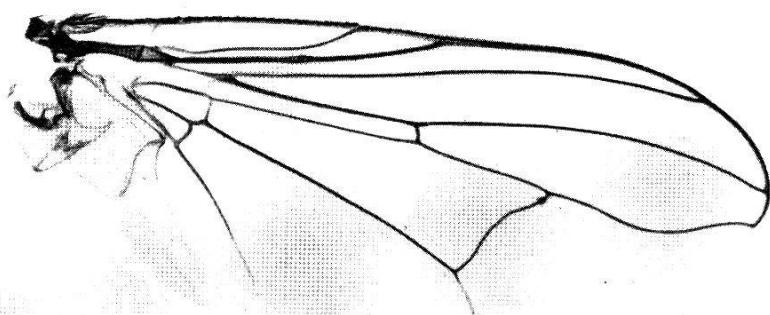
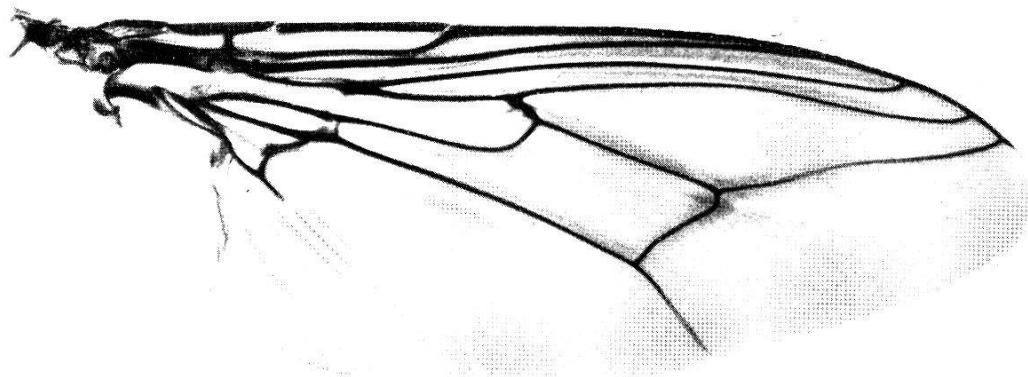
11. *Phlebotomus spec.*: Männchen
Mâle
Male

12. Flügelgeäder von
Nervulation caractéristique de l'aile de
Venation of a wing of

- a) *Glossina*: mit der typischen «Axt» (siehe Text)
montrant la «hache» comprise entre R_4 et R_5
with the typical «axe» between R_4 and R_5
- b) *Stomoxys calcitrans*



11



12



13



14



15



16



17



18

leicht unterschieden werden. Um die Arten innerhalb der *palpalis*-Gruppe einerseits, der *morsitans*-Gruppe andererseits auseinanderzuhalten, wird man sich an die Körpergröße (*G. tachinoides* bedeutend kleiner als *palpalis*; *G. pallidipes* größer als *austeni*, *morsitans*, *swynnertoni* und sogar *longipalpis*), dann aber vor allem an das Bänderungsmuster auf dem Abdomen und an die Pigmentierung der Endtarsen am 1. Beinpaar halten. Bei Felduntersuchungen kann man aber schon aus der Art des Geländes, aus dem Landschaftstypus, in dem man seine Beobachtungen anstellt, einigermaßen schließen, welche Tsetse-Arten hier zu erwarten sind. Die Tabelle 13 enthält deshalb in ihrem untersten Abschnitt Angaben über den Charakter der zugeordneten Biotope. Eine Ergänzung dazu bringen die Photos 13 bis 22. Wir werden beim Besprechen der Brutbiologie noch einmal auf gewisse Einzelheiten zurückkommen (S. 222). Zur hier verwendeten Benennung der Landschaftstypen sei ergänzend noch folgendes bemerkt. Unter Urwald verstehen wir den mehr oder weniger ursprünglichen tropischen Regenwald, wie er z. B. an der Gold- und Elfenbeinküste, in Gabun oder in gewissen Gebieten des Belgischen Kongos vorkommt. Galerienwälder werden auf 50 und mehr Metern Tiefe mit Wald und dichtem Unterholz bedeckte Uferpartien genannt, welche im tropischen Afrika zahlreiche Flußläufe begleiten (Photos 17, 18). Bewaldetes Grasland setzt sich aus Präriegelächen mit hohem Elefantengras zusammen, zwischen denen lockere Waldpartien und Baumgruppen (oft *Brachystegia*-Arten als Charakterbäume) eingestreut sind (Photos 13 und 15). Auf dem stellenweise fast zementartigen Boden der Trockensavanne gedeiht ein steppenartiger, etwasdürftiger Grasbewuchs und dazwischen Busch- und Baumbestände (wie z. B. *Piptadenia hildebrandtii*, *Acacia usambarensis*, *Commiphora stuhlmannii*, *Grewia* sp.) in wechselnder

Phot. 13/14

Biotope von Tsetsefliegen — Biotopes des Glossines — Habitats of Tsetseflies

13. *G. morsitans*:

Jagdgebiet längs einer durch bewaldetes Grasland
führenden Straße

Lieu de chasse en bordure d'une route traversant
une savane boisée

Haunts along a road leading through wooded
grassland

Ulanga District
(Tanganyika)

14. *G. morsitans*:

Viel benützter Brutplatz unter einer Brücke der gleichen Straße
Gîte très fréquenté situé sous un pont que traverse la route ci-dessus
A much frequented breeding site under a bridge of the road shown above

Ausdehnung (Photos 19, 20, 22). Bewaldetes Grasland und Trocken-savanne werden z. B. in vielen Gebieten Ostafrikas angetroffen. Sumpfsavannen finden sich in tiefliegendem Gelände in der Nähe größerer Flussläufe; sie werden in den Regenzeiten periodisch über-schwemmt und zeichnen sich durch eine besondere hygrophile Ve-ge-tation aus. Waldpartien, die sich am Rande solcher Sumpfgebiete ausdehnen, sind vielfach tsetserich. Alle diese voneinander so ver-schiedenen afrikanischen Landschaften beherbergen ihre eigene Warmblüterfauna, wie Elefanten, Büffel, Nilpferde, Nashörner, Giraffen, Antilopen, Gazellen, Warzen- und Buschschweine usw., die neben dem Menschen den Tsetsefliegen als Nahrungsquelle, d. h. als Blutspender dienen.

Auf Grund der in diesem Kapitel erwähnten Merkmale können wir den Weg zur Bestimmung einer im Feld gefangenem Tsetsefliege noch einmal wie folgt rekonstruieren:

Die prinzipielle Entscheidung, ob es sich um eine Tsetse oder eine andere Fliege handelt, wird auf Grund der geschlossenen Flügelhaltung und der Axtkontur im Flügelgeäder getroffen (Photo 12). — Die Gruppeneinordnung bietet keine Schwierigkeiten, indem die Angehörigen der *fusca*-Gruppe schon an ihrer auffallenden Größe, an der Abwesenheit einer Abdominaländerung und an der bräunlichen Färbung leicht erkannt werden. — Zwischen *palpalis*- und *morsitans*-Gruppe entscheidet man auf Grund der Schwarz-färbung der Hinterbeine, die entweder alle 5 Tarsen oder nur die beiden letzten betrifft. — Für die Artenbestimmung innerhalb die-ser Gruppen findet man sich auf Grund der Abdominaländerung zurecht, gegebenenfalls unter Zuziehung der Pigmentierung der Endtarsen des ersten Beinpaars. — Wertvolle Anhaltspunkte lie-fert außerdem das Biotop, d. h. der Landschaftstyp, in welchem die zu bestimmende Tsetse-Art gefunden wird.

Anatomie, Biologie und Entwicklung

Um die Rolle des Überträgers und seine Bekämpfung richtig be-urteilen zu können, ist es unerlässlich, hier einige Angaben über die innere Organisation und die Lebensweise der Tsetsefliege folgen zu lassen.

In einer seitlichen Ansicht des Situs, wie er auf Tafel XVIII D dargestellt ist, erkennt man neben verschiedenen in diesem Zusam-menhang weniger wichtigen Organen, wie Ganglien, Herzschlauch, Muskulatur, vor allem den für die Blutaufnahme und den Infek-tionsgang bedeutungsvollen Verdauungstrakt. Wir beginnen mit dem **Stechrüssel**, der aus einem ventral gelegenen, kräftig chitini-

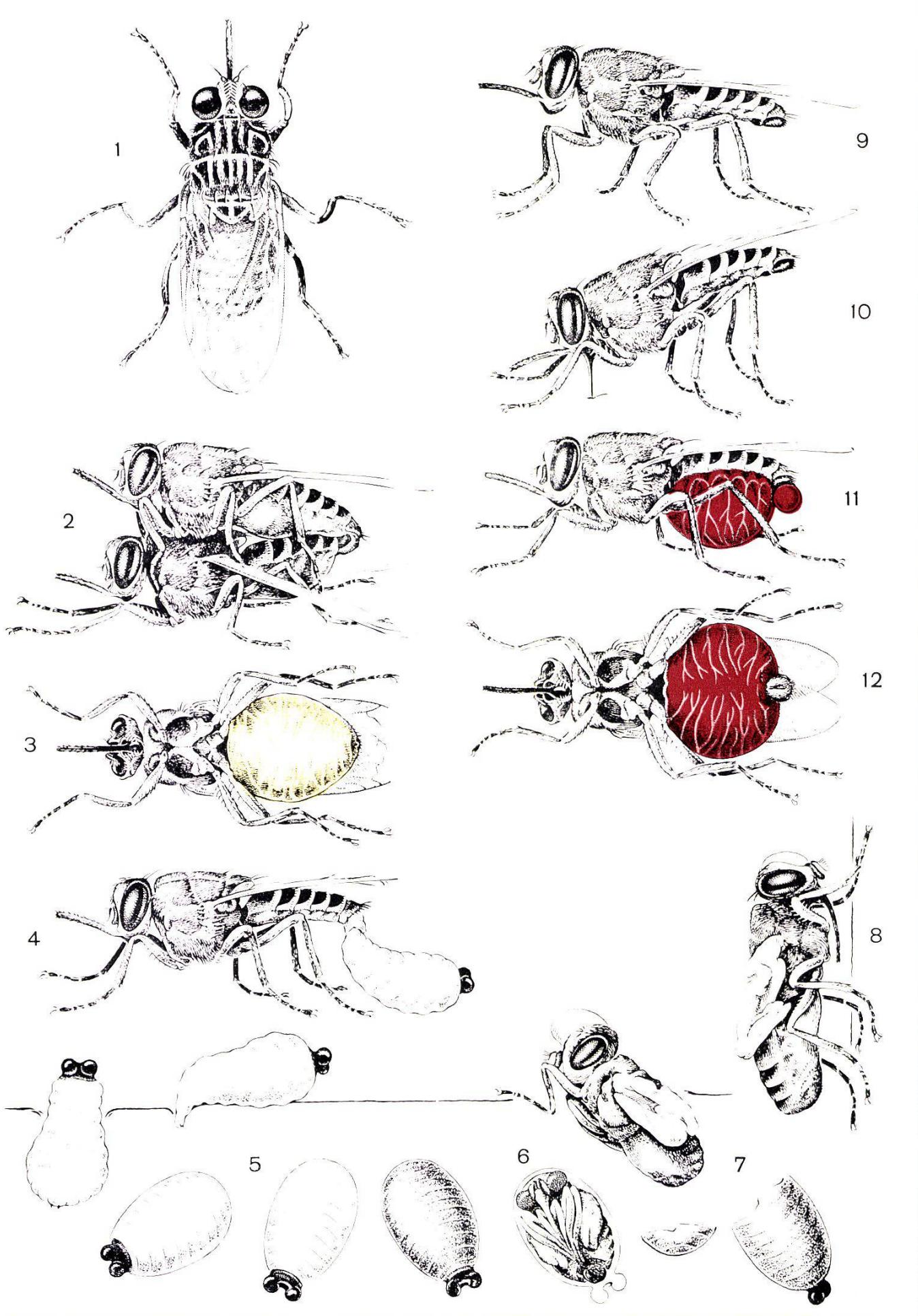
sierten Labium (Unterlippe) besteht, das eine nach oben offene Rinne darstellt (T. XVIII F). In dieser Rinne eingebettet liegt der dünnhäutige Hypopharynx, der nach hinten zu mit dem Speichelgang in Verbindung steht, in welchen die beiden schleifenförmig im Abdomen angeordneten Speicheldrüsenschläuche münden (T. XVIII G). Dorsal wird die Labialrinne abgedeckt durch das nach unten offene, ebenfalls ziemlich kräftige Labrum (Oberlippe). So mit umfaßt der Rüssel zwei stilettartige Hohlorgane (T. XVIII F): zunächst die weitlumige Kanüle, gebildet von Labium und Labrum, die beim Stechakt als Blutsaugrohr wirkt, sodann das feine Speichelspritzrohr des Hypopharynx. Bei der Aufnahme einer Blutmahlzeit funktioniert der Rüssel etwas anders als bei den Stechmücken (vgl. hierfür und für das Nachfolgende S. 27, 41 ff.), indem er aus der Horizontallage vertikal abgesenkt und ganz (d. h. inklusive Labium) in die Haut eingebohrt wird, wobei die Fliege ihr Körpergewicht nach vorne verlagert und sich mit den Hinterbeinen hochstemmt (T. XVII 10). Oft erst nach wiederholtem Einstechen und Ausziehen des Rüssels gelingt es ihr, ein oberflächliches Blutgefäß der Unterhaut zu treffen und mit der von feinen Dornen besetzten Spitze des Labiums aufzureißen. Es entsteht ein lokaler Bluterguß, in welchen nun der Speichel eingespritzt wird. Gleich darauf tritt die Pharynxpumpe in Funktion, um das Blut ruckweise in den Verdauungstrakt zu befördern. Es gelangt durch den Oesophag in den Proventrikel und von dort vorerst in den voluminösen ventral im Abdomen gelegenen Kropf, welcher der temporären Speicherung dient. Dieses ca. 30 mg Blut fassende Organ schwillt im Verlauf der nur wenige Minuten dauernden Blutmahlzeit mächtig an und schimmert rötlich durch die Bauchhaut des Abdomens (T. XVII 11 und 12). In den darauffolgenden Stunden wird das Blut sukzessive wieder über den Proventrikel (vgl. auch T. XVIII E) in den Mitteldarm geleitet, der im Abdomen einen Knäuel bildet, mit einer peripheren Membran ausgestattet ist und hinten in den Enddarm übergeht. Auf der Grenze zwischen Mittel- und Enddarm münden beidseitig in zwei Gängen die MALPIGHI'schen Gefäße, die sich in je 4 gewundene gelbliche Schläuche aufspalten. In der Enddarmampulle sammelt sich der schwärzlichbraune, aus halbverdautem Blut bestehende flüssige Kot, vermischt mit Exkretstoffen aus den MALPIGHI'schen Gefäßen. Am Ende jedes Saugaktes wird regelmäßig anal ein Kottropfen abgegeben (T. XVII 11).

Die Glossinen haben bestimmte Aktivitätszeiten, während denen sie auf Nahrung ausgehen und sich meistens auch die Geschlechter zur Begattung treffen. Soweit sich hierüber allgemeines sagen läßt, kann festgehalten werden, daß die Flug- und Stechlust der meisten Arten kurz vor oder nach dem Sonnenuntergang ihr

T. XVII

Biologie der Tsetse-Fliege
Biologie de la mouche Tsétsé
Biology of the Tsetse Fly

- 1 Dorsalansicht einer weiblichen Glossine
 Vue dorsale d'une Glossine femelle
 Dorsal view of a female Glossina
- 2 Kopulation
 Copulation
- 3 Ventralansicht eines trächtigen Weibchens
 Vue ventrale d'une femelle gravide
 Ventral view of a pregnant female
- 4 Deponieren der Larve
 Déposition de la larve
 Act of larviposition
- 5 Eindringen der Larve unter die Erde und Verpuppung
 Larve pénétrant dans le sol pour y subir sa pupaison
 Larva burrowing into the soil and pupating
- 6 Lage der Fliege im Puppentönnchen
 Position de la mouche dans son puparium
 Position of the fly in the puparium
- 7 Schlüpfen und Emporarbeiten zur Erdoberfläche
 La jeune mouche éclot et émerge du sol
 Hatching from puparium and emerging from the soil
- 8 Wartestellung vor dem Ausbreiten der Flügel und dem Nachvornerichten des Rüssels
 Attente avant l'étalement des ailes et le redressement de la trompe
 Position before opening the wings and protrusion of the proboscis
- 9 Hungiges Männchen vor dem Saugakt
 Mâle à jeun avant un repas de sang
 Hungry male before sucking
- 10 Saugakt
 Acte de suçage
 Act of sucking
- 11 Abgabe des flüssigen Kottropfens nach dem Saugakt
 Evacuation d'une gouttelette fécale après le repas de sang
 Extrusion of a faecal droplet after sucking
- 12 Ventralansicht eines vollgesaugten Männchens
 Vue ventrale d'un mâle après le repas
 Ventral view of a male after its meal



Maximum erreicht. Die Aktivität kann dann mehr oder weniger tief bis in die Nacht anhalten (*G. palpalis*, *tachinoides*, *morsitans*, *longipalpis*, *pallidipes*, *fusca*, *brevipalpis*). In der zweiten Hälfte der Nacht, d. h. spätestens von 24 h an, meist schon früher, bis gegen Sonnenaufgang herrscht in der Regel vollkommene Ruhe. Die Glossinen sitzen dann in ihrem Biotop an Steppengras, Gebüschen oder Baumstämmen unbeweglich, meist Kopf nach unten, und können höchstens durch einen vorbeistreichenden Warmblüter aufgeschreckt und eventuell sogar zum Stechen veranlaßt werden. Oft beginnt schon kurz vor Sonnenaufgang eine schwächere Aktivität, die sich im Lauf des Vormittags je nach den Witterungsverhältnissen noch beträchtlich steigern kann, über die Mittagsstunden fast ganz zum Stillstand kommt, um dann zuweilen gegen 15 h wieder vorübergehend aufzuleben. Die Hauptaktivitätsperiode in den Abend- und Nachtstunden zeichnet sich aber meistens auffallend gegenüber den anderen Aktivitätszeiten ab.

Manche Eigenheiten, im Vergleich zu anderen Fliegen, zeigt die Vermehrungsweise der Glossinen, besonders weil diese nicht eierlegend sind, sondern reife Larven gebären. Bei der ein- bis fünfstündigen Copula pumpt das Männchen seinen mit Prostatasekret vermischten Samen in den weiblichen Uterus. Die Spermatozoen dringen von dort durch zwei gewundene Gänge in die Receptacula seminis vor (T. XVIII D 7), wo sie als befruchtungsbereite Reserve eingelagert werden; ein einmal begattetes weibliches Individuum kann also zeitlebens Larven hervorbringen, auch wenn es durch Zufall in ein Gebiet gerät, wo sonst keine Tsetsefliegen vorkommen. Die beiden Ovarien bestehen aus nur je einer Eiröhre, in welcher die Eier heranreifen, und zwar alternierend das eine im linken und dann das nächste im rechten Ovar usf. Die Eier werden aber nicht abgelegt, sondern machen ihre Entwicklung bis zum Stadium der reifen Larve im Uterus durch. Für *Glossina palpalis* ist bekannt (HOFFMANN 1954), daß die Dauer der ersten Trächtigkeitsperiode eines Weibchens durchschnittlich 20 Tage beträgt, diejenige aller nächstfolgenden jedoch 9 Tage. Es werden im ganzen in diesen charakteristischen Zeitabständen von einem Weibchen im Mittel 9 Larven deponiert, was bedeutet, daß die weiblichen Fliegen ein Durchschnittsalter von ca. 92 Tagen erreichen. Das ganze Larvenleben, d. h. das Schlüpfen aus dem Ei, das Durchlaufen der 3 durch Häutungen getrennten Larvenstadien und die Ernährung mit Hilfe einer besonderen «Milchdrüse», findet im Uterus statt (T. XVII 3 und T. XVIII H).

Im Verlauf eines eigentlichen Geburtsaktes wird die reife Larve, eine ca. 8—10 mm lange weiße Made, die am Hinterende dunkle Stigmenhöcker trägt, an besonderen Brutplätzen

auf unbesonntes, lockeres und trockenes Erdreich deponiert. Die Art der Brutplätze, speziell die sie umgebende und überschattende Vegetation, variiert mit dem der betreffenden Glossinenart zugeordneten Biotop (vgl. S. 214, 215). So deponiert z. B. *G. morsitans* nur unter totes Holz und Baumstümpfe (Photos 14, 15), *G. swynnertoni* dagegen in den feinen MULM hohler Bäume (Photo 21) oder unter niedere, waagrecht verlaufende grüne Äste besonderer Sträucher der Trockensavanne (Photos 19, 20). Die Weibchen sind also sehr wählerisch bezüglich der ihnen zusagenden Brutorte, besonders während der Trockenzeit, und es ist recht schwer zu sagen, welche Faktoren bei dieser sorgfältigen, arttypischen Orientierung maßgebend sind (vgl. GEIGY 1950 und BURTT 1952). Doch kann man beobachten, daß die Brutplätze oft nicht weit entfernt sind von Stellen, wo sich regelmäßig Warmblüter aufhalten (Wildwechsel, Wildschweinsuhlen, Eingeborenenpfade usw.). Das hochträchtige Weibchen saugt kein Blut mehr, weil sein Kropf durch den Uterus, der jetzt fast das ganze Abdomen ausfüllt, zusammengepreßt und nicht mehr aufnahmefähig ist (T. XVII 3 und XVIII H). In diesem Zustand sucht es Stunden, vielleicht schon Tage vor der Geburt die Brutstätte auf und wartet dort unbeweglich auf den Eintritt des Ereignisses. Wenn sich die Larve, unterstützt von geburtshelferischen Schiebebewegungen der mütterlichen Hinterbeine, rückwärts aus dem Mutterleib herausgewunden hat und auf die Erde gefallen ist, so gräbt sie sich dort sehr bald unter die Oberfläche ein. Innert einer Stunde erstarrt die Oberhaut der Made zum charakteristischen, über bräunlich zu schwarzbraun nachdunkelnden Puppentönnchen mit den zwei auffallenden Kiemenhöckern (T. XVII 4 bis 6). Da die Puppenperiode durchschnittlich 35 Tage dauert, so vergehen, falls man die Tragzeit mit einrechnet, von einer Generation bis zur nächsten ca. 50 bis 60 Tage. Wenn die junge Fliege unter der Erde aus ihrem Puparium hervorbricht, arbeitet sie sich mit der am Vorderkopf hervortretenden Stirnblase (Ptilinum), unterstützt durch Grab- und Stemmbewegungen der Beine, zur Oberfläche empor. Bald breitet sie ihre fein zusammengefalteten Flügel aus und wird flugfähig (T. XVII 7 und 8). Anstatt mehr als hundert Eier auf einmal, wie andere Fliegen, bringt das Tsetseweibchen im Lauf langwieriger Trächtigkeitsperioden in Abständen nach und nach seine wenigen Larven zur Welt. Wenn die Überträgerin der Schlafkrankheit in Afrika eine so weite Verbreitung besitzt und sich dort, vielen Bekämpfungsmaßnahmen zum Trotz, hartnäckig zu halten vermag, so unter anderm wohl deshalb, weil die Larvenmortalität bei dieser scheinbar unergiebigen intrauterinen Entwicklung relativ geringer ist als bei eierlegenden Arten, so daß die endgültige Nachkommenzahl in beiden Fällen ungefähr dieselbe sein dürfte.

b) ENTWICKLUNGSCYCLEN DER TRYPANOSOMEN IN DEN
GLOSSINEN UND IHR ÜBERTRAGUNGSMODUS

Verfolgt man den Weg, den die mit dem Blut eines infizierten Wirtes aufgenommenen Trypanosomen im Körper der Tsetsefliege zurücklegen, bis sie wieder an ein neues Wirbeltier abgegeben werden, so ist er, je nach Trypanosomenart, sehr verschieden, und zwar gleichgültig ob diese oder jene Glossinen-Spezies die Übertragung vollzieht. Jeder Trypanosomenart kommt also gewissermaßen ihr eigener Entwicklungscyclus zu, unabhängig vom Substrat des Überträgers. Man unterscheidet allerdings nicht ebenso viele Cyclen, wie es Trypanosomenarten gibt, indem sich einige analog verhalten, aber es lässt sich doch eine Reihe steigender Cyclen-Komplikation aufstellen, wie sie auf Tafel XIX in einigen Beispielen wiedergegeben ist.

Im Abschnitt II (S. 184 ff.) ist bereits der Entwicklungsgang von *Trypanosoma cruzi* in den Reduviiden geschildert worden, und er ist auch in Tafel XIX unter b vergleichsweise zu den Vorgängen in den Tsetsefliegen eingefügt. Dieser Cyclus nimmt einen relativ einfachen Verlauf (vgl. auch T. XV, S. 186), indem *T. cruzi* die Darmabschnitte der Wanze vom Rüssel bis zum Rectum der Reihe nach passiert und dabei verschiedene morphologische Wandlungen durchläuft, um schließlich als metacyclische, infektiöse Form im Kottropfen anal abgegeben zu werden. Die Infektion des Warmblüters erfolgt durch Einkratzen unter die Haut oder durch Eindringen über die Schleimhäute. Im Gegensatz zur Tsetsefliege fehlt der Wanze die peritrophe Membran, die, wie wir gleich sehen werden, bei der Komplizierung der Cyclen mit im Spiel ist.

Trotzdem existiert noch ein einfacherer Übertragungsmodus als derjenige von *T. cruzi*, und zwar für *T. vivax* in der Tsetsefliege (T. XIX a). In diesem Fall kann wohl ein Teil der Trypanosomen via Kropf in den Mitteldarm aufgenommen werden, wo sie jedoch nicht entwicklungsfähig sind und absterben. Nur diejenigen, die sich gleich vorne im Blutsaugrohr oder im Hypopharynx des Rüssels festsetzen, können zur Reinfektion gelangen, wenn sie anlässlich eines nächsten Saugaktes wieder aus dem Rüssel ausgewürgt werden und so in die Blutbahn eines neuen Wirtes geraten. Diese vorübergehende Aufbewahrung und Wiederabgabe durch den Rüssel ist — abgesehen vom acyclischen — der einfachste für Trypanosomen bekannte Übertragungsweg, bei dem übrigens noch nicht sicher feststeht, ob es sich überhaupt um einen richtigen «Cyclus» mit interimistischer Bildung von Crithidia-Formen, d. h. also begleitet von morphologischen und physiologischen Veränderungen der

*Biotope von Tsetsefliegen — Biotopes des Glossines —
Habitats of Tsetseflies*

15. *G. morsitans*:

Brutplatz unter einem krummen Brachystegia-Baum,
 200 m von der bei Photo 13 erwähnten Straße
 Gite se trouvant sous un Brachystegia tordu, à 200 m
 de la route de la photo 13
 Breeding site beneath a distorted Brachystegia, 200
 metres from the road shown in photo 13

16. *G. brevipalpis*:

Biotopt in einem Urwaldstreifen
 Biotope dans une bande de forêt primaire
 Habitat in a rain forest fringe

Kihogosi, Ulanga-District, Tan-
 ganyika

17. *G. palpalis*:

Kleiner Galerienwald, umgeben von einer Farnzone, bei
 Petite galerie forestière bordée de fougères, près de
 Small gallery forest surrounded by a zone of ferns, near

Brazzaville, A.E.F.

18. *G. palpalis*:

Jagdgebiet und Brutplätze bei einer Furt im Galerien-
 wald von Photo 17
 Gîtes et lieu de chasse près d'un gué dans la galerie
 forestière de la photo 17
 Haunts and breeding sites near a ford in the gallery
 forest shown in photo 17

19. *G. swynnertoni*:

Trockensavanne; Buschmassiv mit Brutplätzen
 Savane sèche, taillis avec gîtes
 Thickets with breeding sites in hardpan soil

Old Shinyanga, Lake District,
 Tanganyika

20. *G. swynnertoni*:

Brutplatz unter den liegenden Ästen eines Busches
 in der Landschaft von Photo 19 (Pflöcke markieren
 die Puppen-Fundstellen)
 Gîtes sous les branches couchées d'un buisson dans
 le paysage montré ci-dessus. (Les endroits où se
 trouvaient les pupes sont marqués par des piquets)
 Breeding places under the fallen branches of a bush
 on the site shown in photo 19; pegs mark where
 pupae were found

Photo 19/20 mit Genehmigung von E. Burtt
 avec autorisation de (Acta Tropica 1952)
 by courtesy of

21. *G. swynnertoni*:

Brutplatz: hohler Brotfruchtbaum in der Trocken-
 savanne
 Gîte dans un arbre à pain creux dans la savane sèche
 Breeding site in a hollow baobab tree

Old Shinyanga, Lake District,
 Tanganyika

22. *G. pallidipes*:

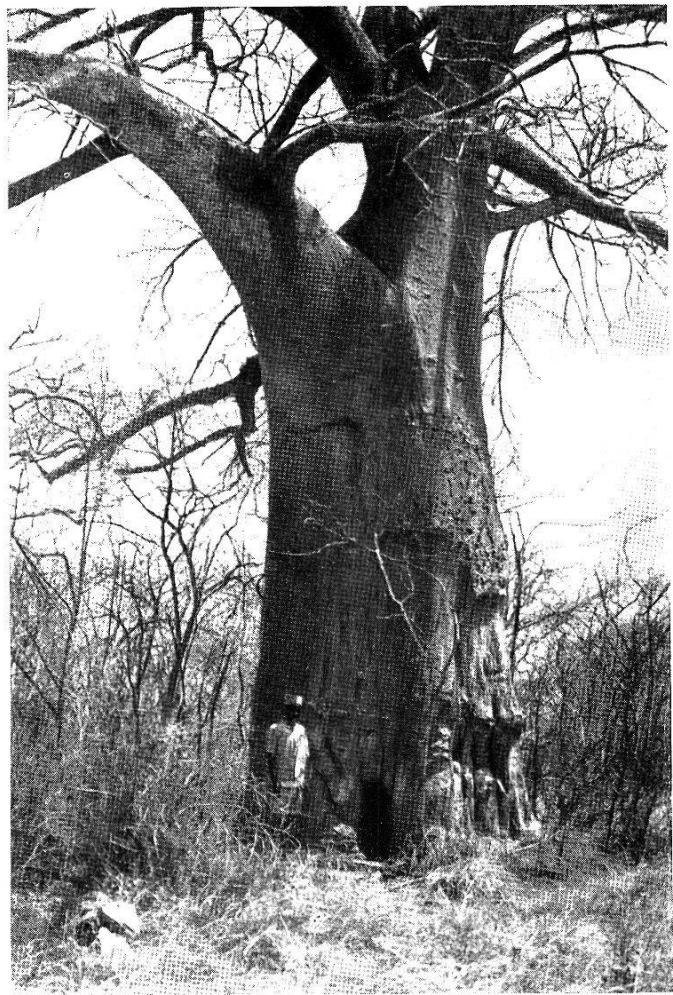
Brutplatz in trockenem Flußbett der gleichen Trok-
 kensavanne
 Gîte dans le lit desséché d'une rivière dans cette même
 savane
 Dry river bed in the same region used as breeding place



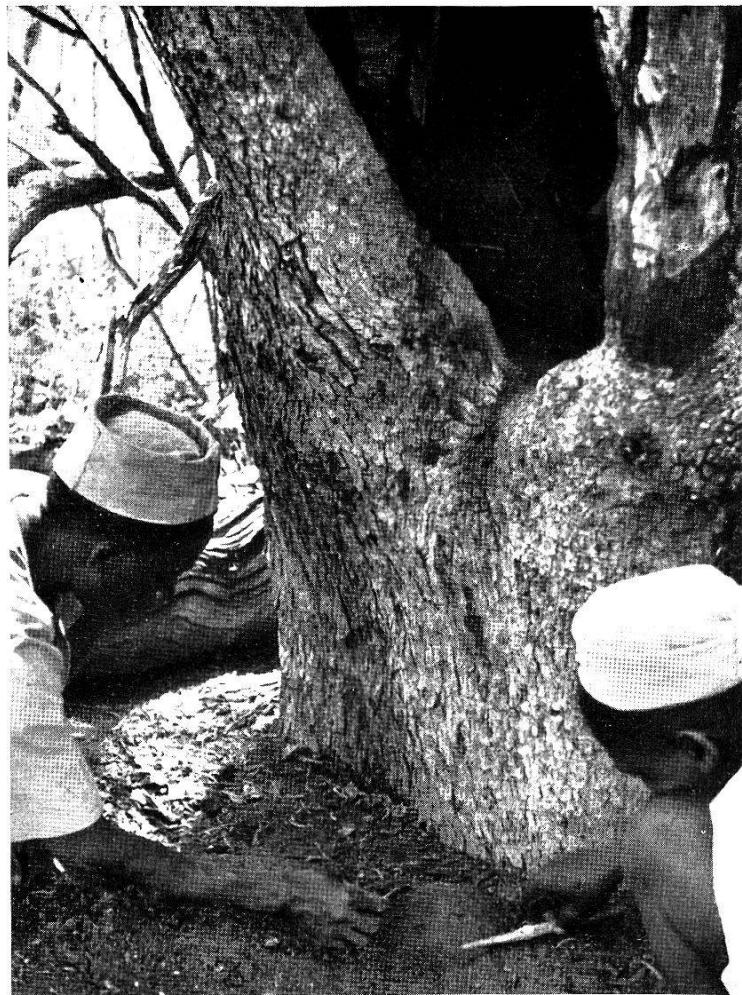
19



20



21 a



211



22

Erreger handelt. Es scheint aber doch, daß die Virulenz der Trypanosomen auch hier durch den Aufenthalt in der Glossine jeweils wieder gesteigert wird.

Der Entwicklungsgang des auffallend großen Reptilien-Trypanosoms *T. grayi* läßt sich mit entsprechenden Abwandlungen demjenigen von *T. cruzi* anschließen (T. XIX c), indem die infektiösen Formen ebenfalls im Kot abgegeben werden. Hier zeigt sich aber in der Glossine schon deutlich die Rolle der peritrophen Membran. Während das Blut innerhalb dieses Chitin-Strumpfes verdaut wird, wandern die sich vermehrenden Trypanosomen unter Umwandlung zu Crithidien bis an das offene Ende desselben, umgehen dieses und drängen sich in den extraperitrophen Raum zwischen Darmepithel und Membran. In umgekehrter Richtung stoßen sie nun wieder bis in den Mitteldarm-Abschnitt vor, lokalisieren sich aber hauptsächlich im extraperitrophen Raum des Enddarmes. Von diesem Lager aus werden dann metacyclische Trypanosomen an die Rektalampulle abgegeben und gelangen im Kottropfen auf die feuchte Rachenschleimhaut des Krokodils und, diese perforierend, in das Blut ihres Wirtes.

Eine weitere Komplikation und gleichzeitig eine wesentliche Verlängerung des Weges, den die Trypanosomen in der Glossine zurückzulegen haben, bringt der Fall von *T. congolense* (T. XIX d). Die Trypanosomen umwandern das Ende der peritrophen Membran und arbeiten sich im extraperitrophen Raum durch den End- und Mitteldarm-Abschnitt nach vorn bis zur Bildungsstätte des Chitinstrumpfes auf der Grenze zwischen Proventrikel und Mitteldarmfang. Sie machen aber nicht Halt, sondern es gelingt ihnen, sich mit aktiven Geißelbewegungen durch die dort weiche Membran hindurchzubohren, weiter nach vorne zu drängen und sich schließlich im Blutsaugrohr des Rüssels festzusetzen, wo die Umwandlung zu Crithidien erfolgt. Diese finden später den Weg in den Hypopharynx, wo sie zu metacyclischen Formen werden und, ähnlich wie *T. vivax*, bei nächsten Blutmahlzeiten wieder Warmblütern eingespritzt werden.

Bei den Trypanosomen, die der *brucei*-Gruppe angehören (vgl. Tab. 11), d. h. bei den Erregern der menschlichen Schlafkrankheit *T. rhodesiense* und *T. gambiense*, sowie beim Krankheitskeim der Nagana *T. brucei*, erreicht der Cyclus seine maximale Komplikation, und jede dieser drei Trypanosomenarten hat denselben höchst verschlungenen Weg hin und her durch die Organe der Tsetsefliege zurückzulegen (T. XIX e). Hier gilt es nun auf die charakteristischen Formwandlungen hinzuweisen, die der Erreger nebst den zahlreichen Teilungen unterwegs durchläuft. Sie können auf Grund von Einzeluntersuchungen der verschiedenen Organabschnitte der

Anatomie der Tsetse-Fliege

Anatomie de la mouche Tsétsé — Anatomy of the Tsetse Fly

A—C Ventralansicht des Körperendes — Vue ventrale de l'abdomen — Ventral view of the abdomen

- A Weibliches Genitalfeld — Champ génital femelle — Female genitals
 B Männliches Genitalfeld (1 Hypopygium in Normalstellung, 2 After) — Champ génital mâle (1 Hypopygium en position normale, 2 Anus) — Male genitals (1 Hypopygium in natural position, 2 Anus)

C Männliches Genitalfeld mit ausgeklapptem Hypopygium — Champ génital mâle avec hypopygium rabattu — Male genitals, hypopygium unfolded

- 1 Editum 2 Gonopoden — Gonopodes — Gonopoda
 3 Medianfortsatz und Penis — Prolongement médian et pénis — Median appendix and penis
 4 Harpes 5 Cerci — Cerques 6 Membran — Membrane

D Allgemeiner Situs eines Weibchens — Section longitudinale d'une femelle — Longitudinal section of a female

- | | | |
|---|--|------------|
| I Rüssel — Trompe — Proboscis | II Palpen — Palpes — Palpi | |
| III Antenne mit Arista — Antenne avec arista (prolongement avec grandes soies) — Antenna with Arista (appendix with long bristles) | | |
| IV Kopf — Tête — Head | V Thorax | VI Abdomen |
| 1 Eingestülpte Stirnblase (Ptilinum) — Ptilinum retracté dans la capsule céphalique — Ptilinum withdrawn into the head | | |
| 2 Cerebralganglion — Ganglion cérébroïde — Cerebral ganglion | | |
| 3 Thoracalganglion — Ganglion thoracique — Thoracic ganglion | | |
| 4 Herzschlach — Tube cardiaque — Heart | | |
| 5 Flugmuskulatur — Musculature alaire — Wing muscles | | |
| 6 Linkes Ovar, reife Ei gleitet in den Uterus — Ovaire gauche, un œuf mûr glissant dans l'utérus — Left ovary, egg sliding into uterus | | |
| 7 Receptacula seminis | 8 Milchdrüse — Glande lactéale — Milk gland | |
| 9 Geschlechtsöffnung — Orifice génital — Sexual orifice | | |
| 10 Speicheldrüse in Hypopharynx ausmündend — Glande salivaire débouchant dans l'hypopharynx — Salivary gland, leading into hypopharynx | | |
| 11 Pharynxpumpe mit Muskulatur, saugt durch die Oberlippe (Labrum) Blut an — Pompe pharyngienne avec attaches musculeuses, aspire le sang à travers le labre — Aspiratory pharynx and its muscles, engorging blood through the labrum | | |
| 12 Oesophagus — Oesophage | 13 Proventrikel — Proventricule — Proventriculus | |
| 14 Kropf mit Kropfgang, mündet im Proventrikel — Jabot, débouchant dans le proventricule — Crop with duct leading into proventriculus | | |
| 15 Mitteldarm — Intestin moyen — Midgut | | |
| 16 Malpighi'sche Gefäße — Tubes de Malpighi — Malpighian tubes | | |
| 17 Enddarm mit Rektalampulle — Intestin postérieur avec ampoule rectale — Hindgut with rectum | 18 Anus | |

E Detail des Proventrikels in Ventralansicht — Détail du proventricule en vue ventrale — Detail of proventriculus. Ventral view

- 1 Oesophagus — Oesophage
 2 Kropfgang — Canal du jabot — Crop duct
 3 Mitteldarm — Intestin moyen — Midgut

F Rüsselquerschnitt — Coupe transversale de la trompe — Section of proboscis

- 1 Labrum
 2 Labium (von Muskelbündeln durchzogen) — (traversé } Blutsaugrohr — Aspirateur de faisceaux musculaires) — (containing muscles) } de sang — Sucking tube
 3 Hypopharynx (Speichelspritzrohr) — (Injecteur de salive) — (Saliva injector)

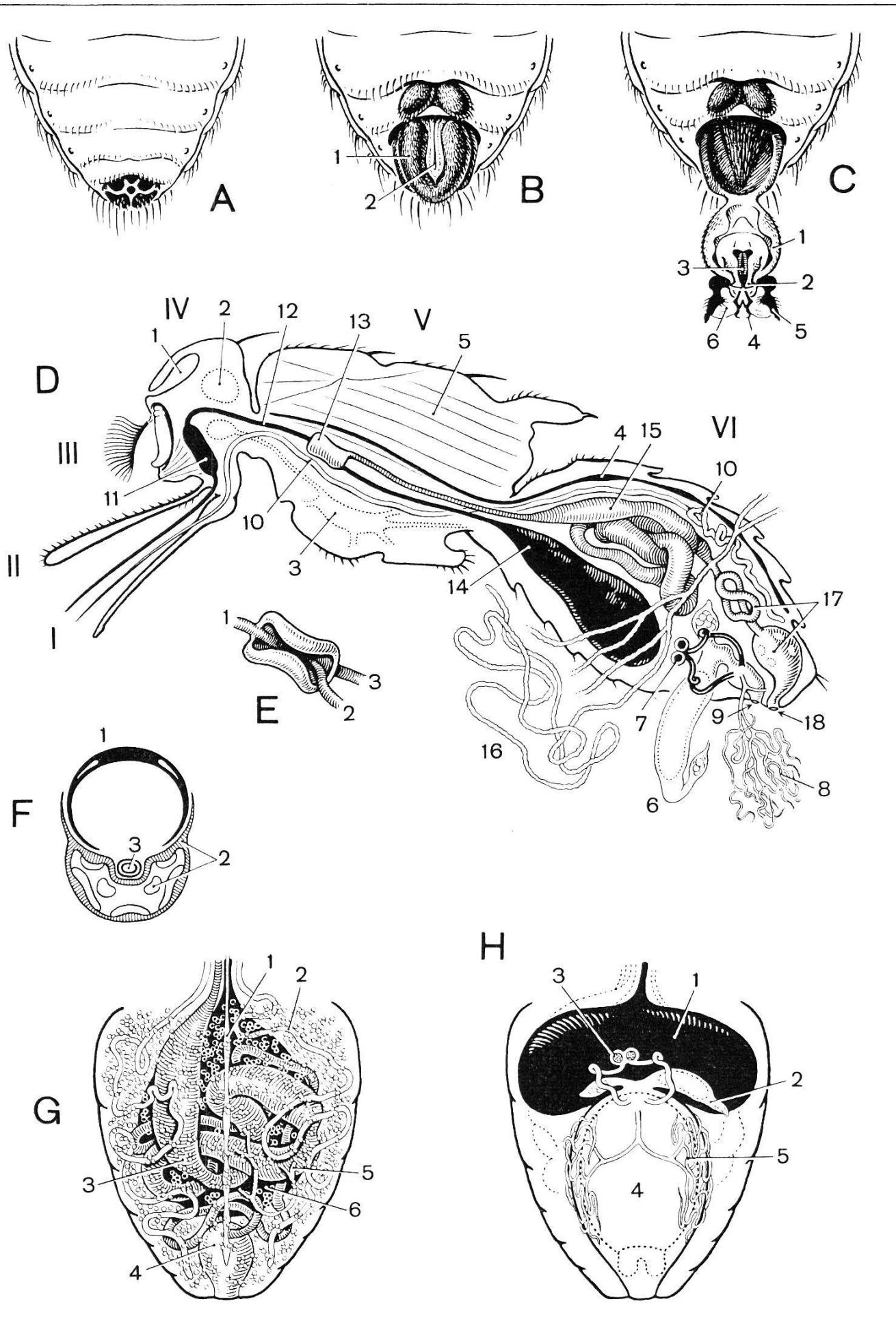
G Situsaufsicht nach dorsaler Abdeckung des Abdomens — Vue dorsale de l'abdomen après ablation des tergits — Dorsal view of abdomen, uncovered

(Organe sind mit einem Schleier von Fettgewebe überzogen) — (Le corps gras recouvre les organes sous forme d'un voile) — (The organs are covered with a veil of fat tissue)

- 1 Herzschlach — Tube cardiaque — Heart
 2 Speicheldrüse (paarige Schläuche) — Glande salivaire (tubes paires) — Salivary gland (pair of tubes)
 3 Mitteldarm-Knäuel — Pelote de l'intestin moyen — Midgut
 4 Rektalampulle — Ampoule rectale — Rectum
 5 Malpighi'sche Gefäße — Tubes de Malpighi — Malpighian tubes
 6 Kropf (gefüllt) — Jabot (plein) — Crop (full)

H Situsaufsicht von der Ventralseite unter Weglassung der in G genannten Organe (1-5) — Vue ventrale de l'abdomen après prélèvement des organes montrés en G (1-5) — Ventral view of abdomen, leaving out the organs 1-5 mentioned in G

- 1 Kropf, schwach gefüllt wegen vorgerückter Trächtigkeit — Jabot, peu rempli à cause de la gravidité avancée — Crop, partly filled because of advanced pregnancy
 2 Rechtes Ovar mit reifendem Ei — Ovaire droit avec œuf en maturation — Right ovary with maturing egg
 3 Receptacula seminis mit Ausführgängen — Spermatothèques avec canaux déférents — Receptacula seminis with outlets
 4 Uterus, eine reife Larve enthaltend — Utérus, contenant une larve mûre — Uterus, containing a mature larva
 5 Paarige Milchdrüse mit unpaarem Ausführgang, der im Inneren des Uterus mündet. — Glande lactéale paire, débouchant à l'intérieur de la paroi utérine. — Pair of milk glands, with a single outlet, leading into the uterus.



Fliege ermittelt werden oder auch durch den von BURTT (1946) erdachten Speicheltest, dessen Prinzip und Resultat in den Figuren 9 und 10 dargestellt ist. Die Technik des Speicheltests wird auf S. 239 ff. ausführlich beschrieben. Die erste Wegstrecke im Cyclus der *brucei*-Gruppe ist identisch mit derjenigen von *T. congolense*. Die Tsetsefliege nimmt mit dem Blut des schlafkranken Menschen oder des naganakranken Rindes die charakteristischen Lang-, Mittel- und Kurzformen der Trypanosomen auf. Nach kurzem Aufenthalt im Kropf gelangen sie über den Proventrikel in die membranöse Auskleidung des Mitteldarms. In den letzten zwei Abschnitten teilen sie sich und wandeln sich gleichzeitig zu schlanken, langgestreckten Formen mit schwach ausgebildeter undulierender Membran und einem Kinetoplasten, der etwas anders gelagert ist als bei der Blutform; auch die typischen Längenunterschiede sind verschwunden (Fig. 10 A). Vom Enddarm aus wandern die Erreger durch den extraperitrophen Raum nach vorne, durchstoßen die Membran und sammeln sich wieder im Proventrikel und im Blutsaugrohr des Rüssels, wo jedoch die Endstation noch nicht erreicht ist. Erst in den Speicheldrüsen können sie nämlich ihre Entwicklung zum infektiösen Trypanosom abschließen, denn es wurde experimentell gezeigt, daß die «Tsetse-Darmformen» im Blut des Warmblüters nicht gedeihen und die Krankheit nicht auslösen können. Wie aber erreichen die im Vorderarm angesammelten Trypanosomen die Speicheldrüsen? Die Mündungen des Blutsaug- und des Speichelspritzrohres liegen bekanntlich unmittelbar nebeneinander. Da hungrige Tsetsefliegen schon vor dem Stechen häufig etwas Speichel abgeben, ist die Spitze des Stechrüssels meist mit einem Tröpfchen oder einem feinen Film von Speichel benetzt. Dieses feuchte Medium benutzen die Trypanosomen, um in den Hypopharynx überzutreten und von dort durch den Speicheldüsengang bis in die Drüsenschläuche aufzusteigen (T. XIX e). Hier vollzieht sich nun die Umwandlung aus den im hintersten Drüsenteil gelagerten Crithidien (Fig. 10 B) in die Übergangsformen des mittleren Abschnitts (Fig. 10 C), deren Geißelkerne bereits wieder hinter den Zellkernen liegen, und schließlich in die metacyclischen, nunmehr infektiösen Endformen, die vorne in den Speicheldrüsen bereit liegen, um beim nächsten Saugakt in die Blutbahn eines Warmblüters eingespritzt zu werden. Der ganze Cyclus der *brucei*-Gruppe in der Tsetsefliege vom infizierenden Saugakt bis zum Vorhandensein infektionsstüchtiger Trypanosomen im Speichelgang dauert 11 bis 18 Tage. Die Fliege bleibt zeitlebens infektiös. In Schlafkrankheits- bzw. Nagana-Gebieten beträgt der Index infizierter Tsetsefliegen höchstens 5%. Experimentell, d. h. durch Ansetzen von Tsetsefliegen auf warmblütige Trypanosomenträger (Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen,

T. XIX

Trypanosomen-Cyclen

Cycles évolutifs de Trypanosomes

Evolutionary Cycles of Trypanosomes

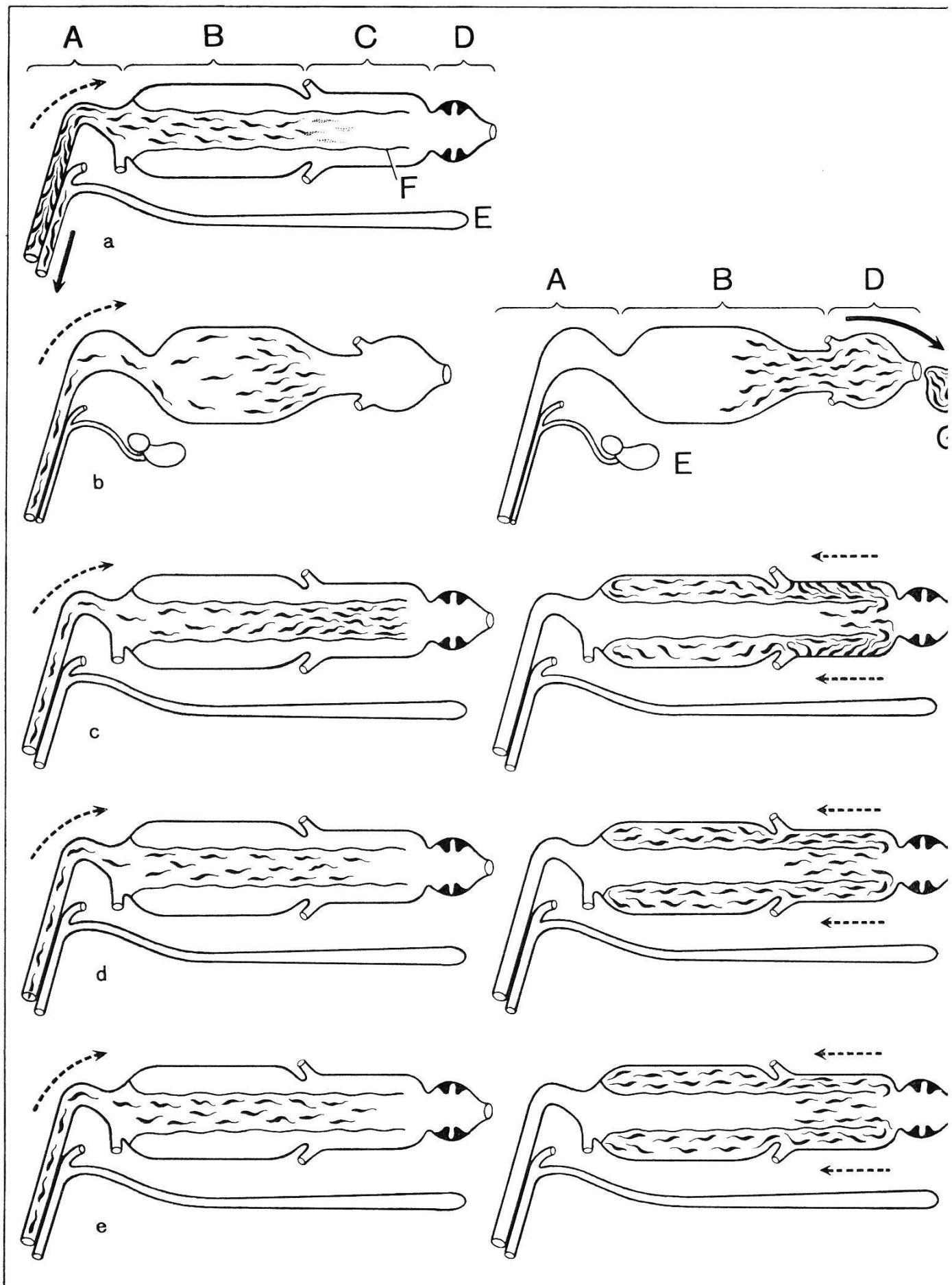
- a T. vivax in schematisierten Verdauungssystem einer Glossine — T. vivax dans tractus digestif schématisé d'une glossine — T. vivax in the intestine of a Tsetse fly (diagram)
 - b T. cruzi in Reduviidendarm — T. cruzi dans intestin de réduvidé — T. cruzi in the intestine of a Reduviid
 - c T. grayi
 - d T. congolense
 - e T. brucei, rhodesiense, gambiense
- } in Glossina

(Von a bis e sind jeweils mehrere Phasen des Cyclus von links nach rechts dargestellt — De a à e différentes phases du cycle sont représentées de gauche à droite — From a to e different phases of the cycle are shown from left to right)

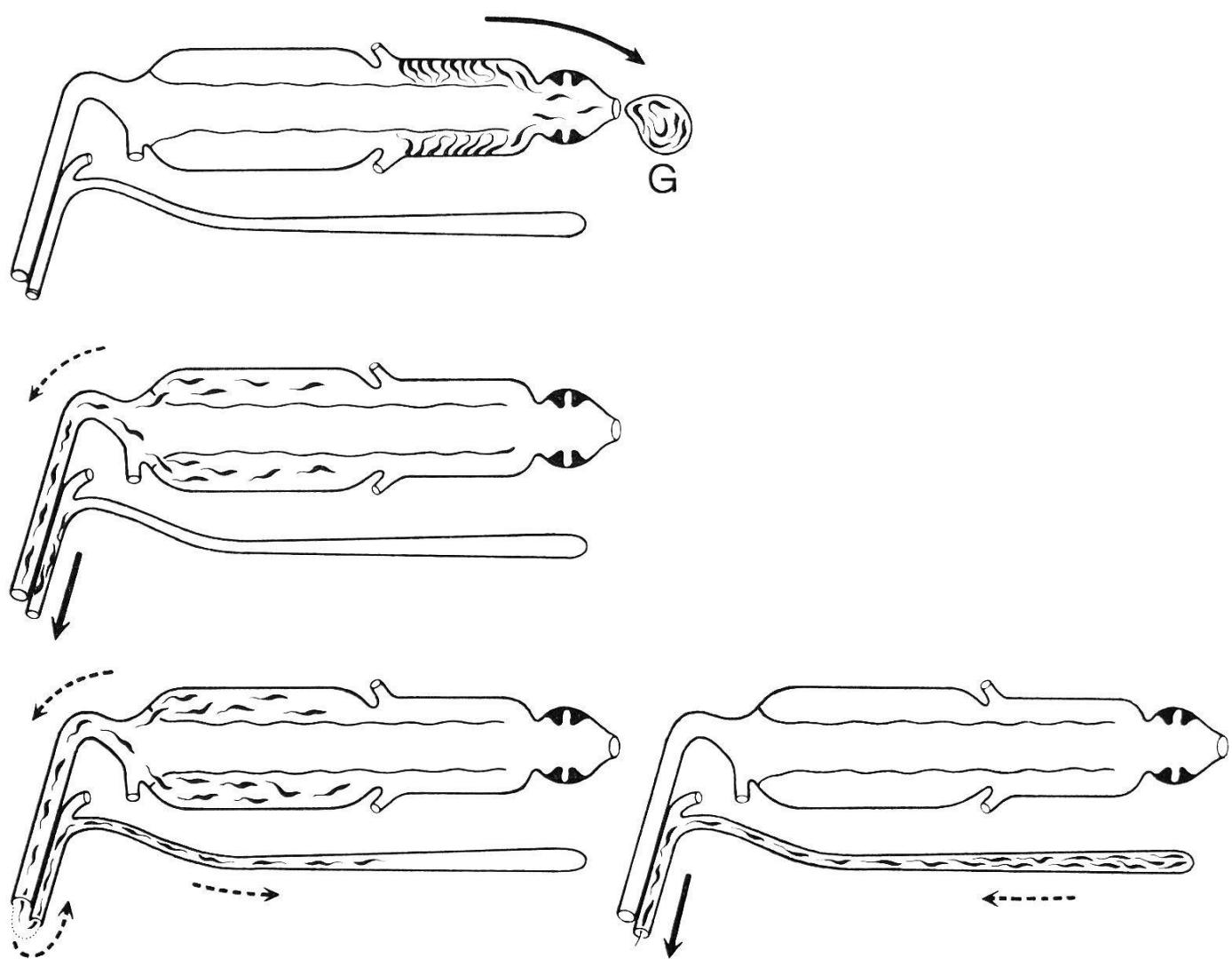
A	Rüssel Trompe Proboscis	E	Speicheldrüse Glande salivaire Salivary gland
B	Mitteldarm Intestin moyen Midgut	F	Peritrophe Membran Membrane péritrophique Peritrophic membrane
C	Enddarm Intestin postérieur Hindgut	G	Kottropfen Gouttelette fécale Faecal droplet
D	Rektalampulle Ampoule rectale Rectum		

(Kropfgang und Malpighi'sche Gefäße nur als Ansätze dargestellt, da für die Übertragung belanglos — On a seulement représenté l'endroit où débouchent le canal du jabot et les tubes de Malpighi, ces organes étant sans importance pour la transmission — As the crop duct and the Malpighian tubes take no part in the transmission, only their outlets are shown)

- Wanderrichtung der Trypanosomen — Sens de la migration des trypanosomes — Course followed by the trypanosomes
- Austrittsstelle der infektiösen Trypanosomen — Lieu d'émission des trypanosomes infectieux — Point where the infecting trypanosomes are extruded



Trypanosomen-Cyclen
Cycles évolutifs de Trypanosomes
Evolutionary Cycles of Trypanosomes



Schafe, Affen, Antilopen usw.), können allerhöchstens 10% der Versuchsfliegen infiziert werden.

Diese Verhältnisse stehen in auffallendem Gegensatz zu den Ergebnissen natürlicher und experimenteller Infektion bei anderen Überträgern. Für Malaria wurden bei Stechmücken z. B. natürliche Indices von 30% und experimentelle von 95% gemessen. Es ist noch nicht bekannt, ob innerhalb einer übertragenden Glossinenart viele Individuen für die Trypanosomen überhaupt nicht empfänglich sind, oder ob infolge des umwegreichen Infektionsgangs, wie er insbesondere für die *brucei*-Gruppe vorliegt, der Erreger vielleicht seinen Bestimmungsort im Überträger gar nicht immer erreicht, so daß sich das System gewissermaßen an seinen eigenen Komplikationen totlaufen würde. Erwähnt sei noch, daß experimentelle Infektion von Tsetsefliegen nur Aussicht auf Erfolg hat, wenn cyclisch gehaltene Trypanosomenstämme verwendet werden, da die Infektiosität bei Blutpassagen sehr bald verlorengeht.

5. Reservoirproblem und Phylogenie der Trypanosomen

Es ist in den vorausgehenden Kapiteln wiederholt auf die enge Bindung der Glossinen an ihre blutspendenden Wirte hingewiesen worden. Als solche kommen neben dem Menschen vor allem verschiedene Säugetiere in Frage, wie Affen, Huftiere, Nager usw., sodann verschiedene Vögel und unter den Wechselwarmen gewisse Reptilien, insbesondere Krokodile. Die Lage der Jagdgebiete und Brutplätze der verschiedenen Glossinen-Arten richtet sich unter anderem nach dem Vorhandensein solcher Wirte; beim Fehlen oder nach Ausrottung derselben kann ein betreffender Landstrich von den Tsetsefliegen gar nicht besiedelt, bzw. muß aufgegeben werden. Gewisse von Glossinen übertragene Trypanosomen-Arten können nur im Blut dieser Wildtiere gedeihen, wie dies schon für das Krokodil-Trypanosom *T. grayi* (S. 225) festgestellt worden ist. Dort ist aber das Krokodil, soviel man weiß, der alleinige Träger. Hier interessiert uns besonders der Fall der *brucei*-Gruppe, wo sich gewisse Trypanosomen gleichzeitig in Mensch oder Hausrind einerseits und in Wildtieren andererseits entwickeln können. Letztere werden dadurch für die Erreger der betreffenden Krankheit zum Reservoir (vgl. S. 9 und 13), an welchem sich immer wieder neue Tsetsefliegen infizieren können. Wenn man erlebt hat, wie eifrig z. B. Antilopenherden von Glossinen aufgesucht, oft stundenlang durch den Busch oder über die Steppe verfolgt werden, so hegt man keinen Zweifel mehr über die große Gefahr, die dieses

weitausgedehnte, sozusagen allgegenwärtige Reservoir in epidemiologischer Hinsicht darstellen kann.

Wie schon erwähnt (S. 204 ff.), können die in der *brucei*-Gruppe zusammengefaßten *T. rhodesiense*, *T. brucei* und *T. gambiense* morphologisch nicht auseinandergehalten werden, denn im Säugerblut sind alle drei polymorph, d. h. als Kurz-, Mittel- und Langformen vertreten. In den Organen der Tsetsefliege durchlaufen sie alle die charakteristischen Vermehrungsperioden und Crithidia-Stadien, um schließlich zur infektiösen, metacyclischen Speicheldrüsenform heranzureifen. Nun lassen sich aber die beiden Typen der menschlichen Schlafkrankheit geographisch ziemlich klar auseinanderhalten. Die von *T. gambiense* erzeugte findet sich in West- und Zentralafrika, während *T. rhodesiense* für die östliche Variante verantwortlich ist, welche vor allem Kenya, Uganda, Tanganyika, Rhodesien und Nyasaland heimsucht. Desgleichen beschränkt sich *T. brucei*, der Erreger der Nagana (pro parte), auf etwa dieselben östlichen Gebiete, die auch für *T. rhodesiense* gelten. Zudem ergibt sich aber doch noch eine physiologische Unterscheidungsmöglichkeit dieser drei Trypanosomenarten auf Grund ihres Verhaltens im Warmblüter, wie dies aus der Zusammenstellung auf S. 234 hervorgeht.

Für *T. brucei* sind verschiedene Wildtiere als Reservoir nachgewiesen¹, und es ist bekannt, daß Antilopen, Giraffen usw. der Krankheit nach einer gewissen Zeit ebenso erliegen können wie das Hausrind. Dagegen geht *T. brucei*, wie Versuche an Freiwilligen gezeigt haben, im menschlichen Blut ein, sei es, daß es auf natürlichem Wege durch Tsetsestich oder durch Blutinokulation virulenter Stämme dorthin verbracht wird. *T. rhodesiense* vermag sich nicht nur im Menschen zu entwickeln, sondern auch im Hausrind und in Wildtieren, wahrscheinlich ungefähr in denselben wie *T. brucei*. *T. gambiense* bildet das andere Extrem, indem dieser Erreger nur auf den Menschen anspricht, dagegen weder auf Hausrind noch auf Wildtiere. Nur mit Mühe und in längeren Passagen gelingt es, ihn auf Laboratoriumstiere, sowie auf Ziegen, gewisse Affen usw. zu adaptieren. Es geht daraus hervor, daß nur für die östliche Schlafkrankheit ein Wildreservoir existiert.

¹ Als natürliche Träger in freier Wildbahn gelten: Elen-Antilope (*Taurotragus oryx*), Pferde-A. (*Ozanna equina*), Impala-A. (*Aepyceros melampus*), Puku-A. (*Adenota vardoni*), Topi-A. (*Damaliscus corrigum*), Dikdik-A. (*Rynchotragus kirki*), Kudu (*Strepsiceros strepsiceros*), Oribi (*Ourebia ourebia*), Steppenducker (*Cephalophus spec.*), Wasserbock (*Kobus ellipsiprymnus*), Buschbock (*Tragelaphus scriptus*), Riedbock (*Redunca arundinum*), Sitatunga (*Limnotragus spekii*), Steenbock (*Raphicerus campestris*), Gnu-Arten (*Alcelaphus spec.*), Büffel-Arten (*Synacerus spec.*), Giraffe (*Giraffa camelopardalis*), Warzenschwein (*Phacochoerus aethiopicus*), Zebra (*Equus zebra*), Elephant (*Loxodonta africana*), Hyäne (*Hyaena brunnea*).

Erreger	Ansprechen auf Träger		
	Mensch	Hausrind	Wildtier
<i>T. brucei</i>	—	+ Nagana pro parte	+(pathogen)
<i>T. rhodesiense</i>	+ Östliche Schlafkrankheit	+(pathogen)	+(pathogen)
<i>T. gambiense</i>	+ Westliche } Schlaf- Zentrale } krankheit	—	—

Aus diesen Beobachtungen lassen sich auch gewisse Überlegungen betreffend allfällige phylogenetische Beziehungen zwischen den morphologisch gleichen, somit offenbar nah verwandten Trypanosomen der *brucei*-Gruppe anstellen. Man ist versucht, auf eine Reihe steigender Spezialisierung und Anpassung an einen einzigen Träger, den Menschen, zu schließen. Sie würde beginnen mit dem Wildtier- und Hausrind-Trypanosom *T. brucei*. Daraus hätte sich das ihm sichtlich nächstverwandte, auch geographisch benachbarte *T. rhodesiense* differenziert, durch zusätzliche Entwicklung einer physiologischen Affinität zum Menschen, die dann bei *T. gambiense* ihre immer speziellere einseitige Festlegung erfahren hätte (vgl. hierzu auch S. 209).

6. Technik zum Studium der afrikanischen Trypanosomiasen

HALTUNG UND PRÄPARATION VON GLOSSINEN

a) Materialbeschaffung

Wie bei den Stechmücken, so gibt es auch für die Glossinen kein allgemein gültiges Rezept, um sich das gewünschte Material zu beschaffen. Gemäß den Ausführungen auf S. 217 f. sowie auf der Tabelle 13 sind je nach dem afrikanischen Landschaftstyp, in dem man sich gerade befindet, verschiedene Tsetse-Arten zu erwarten, so z. B. in Galerienwäldern *G. palpalis*, *brevipalpis* usw.: im oder am Urwald *G. fusca*, *austeni* oder *longipalpis*; in der Trockensavanne *G. swynnertoni* usf. Nun ist aber innerhalb eines charakteristischen Biotops die Verbreitung der zugeordneten Tsetse-Art keineswegs homogen, d. h. letztere wird bei weitem nicht überall in gleicher Dichte angetroffen. Aus nicht

immer ersichtlichen Gründen häufen sich die Fliegen an bestimmten Lokalitäten und sind dort während der Aktivitätszeiten zuweilen in ganzen Schwärmen vorhanden. Diese Stellen behalten ihre Anziehungskraft oft während Monaten bei und werden sogar nach dem Vorbeistreichen eines Buschfeuers nicht aufgegeben. Bei der Auswahl solcher Standorte richten sich die Glossinen u. a. erwiesenermaßen nach der Anordnung und der Art der Vegetation, vor allem nach dem reichlichen Vorhandensein blutspendender Wirte, wie das in der Nähe viel begangener Eingeborenenpfade, Wildwechsel usw. zutrifft. Es wird nicht schwer fallen, solche zum Sammeln günstige Stellen selber aufzufinden oder durch Ortskundige in Erfahrung zu bringen.

Für gewisse Laboratoriumsuntersuchungen, wie z. B. Indexbestimmungen, werden in erster Linie lebende, in der Natur gefangene Imagines in großer Zahl benötigt. Durch Aufstellen selbsttätiger Fallen kann bei manchen Arten eine nicht unbefriedigende Ausbeute erzielt werden, wobei aber regelmäßige Kontrollen nötig sind, da die gefangenen Fliegen durch Sonneneinwirkung, Ameisen usw. stark dezimiert werden. Am ausgiebigsten ist der Fang mit sackförmigen, möglichst spitz zulaufenden Tüll-Handnetzen an kurzen Griffen. Hierzu werden vorteilhafterweise eine Anzahl Eingeborener als «Fly boys» angelernt, die sich im «Kätschern» bald eine große Geschicklichkeit erwerben. Durch die Gegenwart mehrerer Personen werden die Fliegen noch besonders angezogen. Gegebenenfalls können die Resultate dadurch verbessert werden, daß man einen Esel oder ein Rind als Köder an die Fangstelle bringt. Zum Heimtransport müssen die Fliegenkäfige vor direkter Besonnung geschützt werden, wofür sich eine Umwicklung mit frischen großen Blättern, z. B. von Bananen, die auch etwas Feuchtigkeit spenden, ausgezeichnet bewährt.

Wo sich viele Imagines aufhalten, sind in der Regel Brutplätze in der Nähe, so daß man sich neben dem Fliegenfang auch auf das Puppensuchen verlegen kann. Gewisse afrikanische Forschungsstationen verproviantieren sich für ihre Untersuchungen betreffend Übertragung, cyclische Haltung von Trypanosomen usw. in großem Maßstab auf diese Weise, indem in weiten Einzugsgebieten größere, zu diesem Zweck speziell angelernte Eingeborenen-Equipen zum Puppensammeln angeworben sind. Da Glossinen oft lange Zeit dieselben Brutplätze wieder benützen, kann man sich dort wiederholt in Abständen von wenigen Tagen neue Puppen beschaffen, indem man sorgfältig die obersten Bodenschichten durchsucht oder die feine trockene Erde aussiebt. Es soll in gewissen Fällen auch gelingen, trächtige Weibchen an geschützte, künstliche Brutplätze zu locken, indem man an bevorzugten Stellen eine Mulde trockenen Erdreichs dicht über dem Boden mit dunklem Stoff überspannt. Im Laboratorium schlüpfen die Fliegen dem Alter der eingebrachten Puppen entsprechend nach Tagen oder Wochen. Man hält die Puppen auf trockener Watte in Glasgefäßen oder Käfigen, deren Gazeverschluß für die feuchtgehaltene Umgebungsluft (mindestens 85% RLF) durchlässig ist. So verschafft man sich für Versuchszwecke garantiert uninfizierte Glossinen. Während Wildfänge oft Flügelspitzenbeschädigungen aufweisen, ergeben solche aus Puppen gezogene Fliegen auch einwandfreie Sammlungsexemplare.

b) Zucht von Glossinen

In afrikanischen Versuchsstationen müssen unter Umständen Tsetsefliegen in sehr großer Zahl gehalten werden. Kleine, längliche Kastenkäfige, die entweder aus allseitig mit Baumwolltüll überzogenen Drahtgestellen bestehen (ROUBAUD 1907, 1917 und GEIGY 1948), oder aus vier Holzwänden und zwei mit Metallgaze abgeschlossenen Flächen, bieten geeignete Unterkunft. Die Kä-

fige müssen im Schatten und in genügend feuchter Luft (mindestens 80% RLF) aufgestellt werden, wobei auch im Laboratorium die Umhüllung mit Bananenblättern oder das Aufstellen offener Wasserbecken gute Dienste leistet. Die Fütterung kann auf Schafen, Affen, Kaninchen usw. erfolgen. Täglich sind die toten Fliegen und allenfalls deponierte Puppen zu entfernen. Im allgemeinen geht jedoch die Vermehrung der Glossinen zu langsam vor sich, als daß sich selbst eine große Zucht für den Versuchsbedarf eines solchen Instituts genügend rasch regenerieren könnte. Es müssen deshalb ständig neue Puppen oder Imagines aus der Natur bezogen werden.

In Europa ist es erst einmal gelungen, eine Glossinenzucht (*G. palpalis*) längere Zeit, d. h. während etwa vier Jahren, aufrechtzuerhalten, wobei allerdings von Zeit zu Zeit etwas Fliegen- oder Puppenmaterial aus Afrika nachgeschoben werden konnte und dafür gesorgt wurde, daß diese Laboratoriumszucht für Versuchszwecke nicht zu sehr beansprucht wurde. Die Käfige wurden in einem klimatisierten Zuchtraum bei 26° C und 85% RLF aufbewahrt, und es kam eine besondere Fütterungsmethode auf Meerschweinchen zur Anwendung (GEIGY 1948).

c) Konservierung von Glossinen

Über die Fixierung von Glossinen-Material zur Darstellung von Trypanosomen, siehe S. 242. Hier soll nur von der Konservierung für entomologische Zwecke die Rede sein. Das Abtöten kann in Äther-, Chloroform- oder Cyankalidämpfen — auch durch Anblasen von Tabakrauch — erfolgen; die Konservierung sollte möglichst unmittelbar anschließend stattfinden.

Trocken.

Da bei der Konservierung in Flüssigkeiten gewisse für die Artunterscheidung wichtige Pigmentierungsmuster verlorengehen, ist es vorzuziehen, Material, das für Sammlungen, Bestimmungszwecke usw. vorgesehen ist, sorgfältig und lose zwischen Watte oder noch besser Zellstoff verpackt, womöglich in dicht schließenden Behältern trocken aufzubewahren. Um in den Tropen die Schimmelbildung zu verhindern, müssen die Insektenkörper vorher z. B. in der Nähe einer Glühlampe gut getrocknet werden. Ein weiterer Schutz des Materials gegen Schimmel und Insektenfraß wird durch Vorbehandlung des Zellstoffs mit Merfen und DDT, eventuell auch durch Zugabe von Paradichlorbenzol erreicht (vgl. Rezepte S. 381, 384).

Feucht.

Für morphologische Studien fixiert man mit Alkohol (85%) oder Formol (4%). Da die Insekten auf dieser wäßrigen Lösung schwimmen, müssen sie durch Einsticken von Watte in die Glastuben untergetaucht werden. Für spätere histologische Auswertung eignen sich vor allem die Fixierung mit PAMPEL's Fluid oder DUBOSCQ'scher Lösung (Rezepte S. 393, 391).

d) Herstellung von Präparaten

Für Sammlungs- oder Kurszwecke lassen sich einfache Dauerpräparate von Flügeln, Beinen, Köpfen usw. der Glossinen herstellen, die in Alkohol oder Formol fixiert wurden. Die Konservierungsflüssigkeit sollte in destilliertem Wasser ausgewaschen werden. Zum Präparieren der für die Bestimmung wichtigen männlichen Hypopygien (S. 213) sind alkohol- oder formolfixierte Fliegen wegen der eingetretenen Härtung wohl brauchbar, aber weniger günstig

als frisch abgetötete. Wie auf Tafel XVIII C dargestellt, lässt sich der männliche Kopulationsapparat mit einer feinen Pinzette doppelt ausklappen und dann das gespreizte Endstück mit Cerci, Membran und Harpes vom übrigen lostrennen. An diesem flachen Gebilde kann zwischen Objektträger und Deckglas die Bestimmung unmittelbar vorgenommen werden, besser aber noch, wenn man es zum Präparat verarbeitet: Einige Stunden in Alkohol (85%) fixieren, auswaschen und einschließen. Als wohl bestes Einschlußmittel, in das man alle diese Insektenbestandteile direkt aus dem Wasser übertragen kann, sei neben der FAURE'schen die PURI'sche Lösung genannt. Objekte orientieren, mit Deckglas abdecken und diese nach Festwerden des Einschlußmittels mit Zapon- oder Nagellack umranden, um die nachträgliche Bildung von Kondenswasser oder das Eindringen von Luft zu verhindern.

METHODEN ZUR DARSTELLUNG UND ZUCHT VON TRYPANOSOMEN

A. Bei Mensch und Wirbeltier

a) Trypanosomen im peripheren Blut

Nativpräparate (siehe S. 385).

Beobachtung von Nativpräparaten mit Phasenkontrast oder Dunkelfeld, wenn vorhanden, sonst Kondensor maximal abblenden. Günstig, da bei spärlicher Infektion die Trypanosomen durch ihre Bewegungen leicht auffallen und so schon bei relativ schwacher Trockenvergrößerung (150--200fach) deutlich erkennbar sind.

Blutausstrich und dicker Tropfen.

Herstellung Rezepte S. 385 ff. ausführlich beschrieben. GIEMSA-Färbung (S. 400) gibt gute Erfolge, nur sollte man je nach Trypanosomenart und Wirt das pH der Farblösungen zwischen 6,6 und 7,2 variieren.

Pufferung. Wie S. 399 beschrieben, arbeitet man am besten mit den SOERENSEN'schen Phosphat-Puffergemischen. Die Variation des pH-Wertes ist notwendig zur klaren Darstellung der für die Diagnose der Trypanosomenart wichtigen Zellelemente, wie Kern, Kinetoplast und vor allem Geißel und undulierende Membran. Bei unbekannten Objekten beginnt man am besten mit pH 7.0. Erhöhung des pH-Wertes lässt die Blautöne mehr hervortreten, tieferes pH jedoch die Rottöne. Bei gut gelungener Färbung werden die Kerne röthlich, Plasma blau, Geißel leuchtend rot, Kinetoplast je nach Art rot bis rot-violett.

Thedanblau-Färbung. Für eine rasche Diagnose, besonders bei Massenuntersuchungen, eignet sich ferner die Thedanblau-Färbung (S. 403). Dicke Tropfen werden innerhalb von Sekunden haemolysiert und gefärbt und können sofort untersucht werden. Die Trypanosomen sind schon bei 100-facher Vergrößerung sicher erkennbar; da sie jedoch deformiert und mangelhaft differenziert sind, kommen solche Schnellpräparate für cytologische Untersuchungen nicht in Frage. Sie können aber sehr gute Dienste leisten, wenn es einen spärlichen Befall nachzuweisen gilt, da die gefärbten Erreger gleich auffallen.

Zentrifugieren.

Im peripheren Blut kommen Trypanosomen meist nur in sehr geringer Zahl vor und können deshalb in gewöhnlichen Blutpräparaten oft nicht nachgewiesen werden. Hier empfiehlt sich die Zentrifugations-Anreicherung (S. 389).

b) Trypanosomen im Lymphknoten-Punktat

Vor allem bei der westafrikanischen Form der Schlafkrankheit (*T. gambiense*) sind die Trypanosomen nur zeitweise und zudem sehr spärlich im Blut vorhanden, so daß sie dort auch nach Anreicherung nicht nachgewiesen werden können. Bei Patienten, die mit *T. gambiense* infiziert sind, zeigen die Halslymphknoten typische Anschwellungen und sind von Trypanosomen befallen. (Bei der ostafrikanischen Form *T. rhodesiense* schwollen die Lymphknoten des Ellbogens, doch erübrigts sich die Punktion, da die Erreger sehr bald im Blut nachzuweisen sind.) Zum Punktieren nimmt man den vergrößerten Lymphknoten zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand und führt mit der Rechten die etwa 2,5 bis 3 cm lange, an einer Spritze befestigte Nadel ein; beide müssen trocken sein, Nadelöffnung etwa 0,6—0,8 mm. Die Nadel wird im Lymphknoten etwas bewegt, darauf der Kolben der Spritze langsam angezogen (am besten von einer zweiten Person) und die Spritze von der Nadel abgenommen. Dann erst wird letztere, in welche Lymphflüssigkeit eingedrungen ist, herausgenommen, wieder an der Spitze befestigt (bei gezogenem Kolben) und der Inhalt auf Objektträger verteilt. Auch hier direkte Beobachtung oder Herstellen von Ausstrichen; Färbung nach GIEMSA.

c) Trypanosomen in Cerebro-Spinalflüssigkeit (Lumbalpunktion)

Diese Methode wird für den Nachweis der Trypanosomen in fortgeschrittenem Krankheitsstadium angewendet, wenn die Trypanosomen bereits vollständig aus dem Blut verschwunden sind. Behandlung des Punktates wie bei b). Eventuell Zentrifugationsanreicherung, wie bei a).

d) Trypanosomen in den Geweben (Sektionsmaterial)

Von Sektionsmaterial können kleine Gewebestückchen nach CARNOY oder DUBOSQ fixiert, Schnittpräparate hergestellt und diese anschließend mit GIEMSA-Lösung gefärbt werden (Rezepte S. 391, 400 f.).

B. Darstellung der Trypanosomen bei Glossinen

a) Trypanosomen aus Rüssel, Speicheldrüse oder Proventrikel (Feststellen des Infektionsindex)

Wie auf S. 228 erwähnt, ist der Infektionsindex bei Glossinen aus Freiland im allgemeinen auffallend niedrig und übersteigt in Schlafkrankheitsgebieten selten 5%. Naturgemäß sind derartige Erhebungen in erster Linie für die menschlichen Trypanosomiasen, d. h. für *T. rhodesiense* und *T. gambiense*, angestellt worden. Da alle pathogenen Trypanosomen der *brucei*-Gruppe durch den Speichel der Tsetsefliegen übertragen werden (S. 225, 228), bieten sich für die Bestimmung des Infektionsindex folgende zwei Möglichkeiten:

Quetschpräparate von Speicheldrüsen.

An frisch mit Äther, Chloroform oder Cyankali abgetöteten Fliegen wird der dorsale Panzer des Abdomens sorgfältig abpräpariert, um die unmittelbar darunter liegenden, in einem Schleier von Fettgewebe eingebetteten beiden

Drüsenschläuche freizulegen (T. XVIII G). Diese werden herausgezogen und müssen nun mit Nadeln auf einem Objektträger in etwas Insekten-RINGER- oder Glukoselösung (4%) dilaziert werden, da sie eine resistente, muskulöse Wandung besitzen. Man stellt sodann ein Quetschpräparat her und färbt nach GIEMSA (Rezepte S. 400). Liegt eine Infektion vor, so findet man zwischen den Gewebetrümmern der Drüsen die Trypanosomen-Ansammlungen. Werden Fliegen in großer Zahl auf diese Weise untersucht, läßt sich für die Glossinen des betreffenden Gebietes ein zuverlässiger Infektionsindex aufstellen.

Speicheltest (nach BURTT 1946).

In den Tsetseforschungsstationen von Tanganyika ist eine elegante Methode ausgearbeitet worden, die den Vorteil hat, das langwierige Sezieren der Fliegen zu umgehen und dieselben außerdem am Leben zu erhalten, so daß sie für weitere Versuche Verwendung finden können. Die aus dem Freiland eingebrachten Glossinen werden einzeln in kleinen Weithalsflaschen versorgt, deren Öffnung mit Stoffgaze abgeschlossen ist. Die Flasche wird umgekehrt, also Öffnung nach unten, an einem Stativ, über einem Tisch oder ähnlichem befestigt und nun der Gaze eine lebende weiße Ratte oder ein Meerschweinchen bis auf ungefähr 1 cm genähert. Die in der Flasche eingeschlossene Glossine wird dadurch zum Stechakt angeregt, streckt ihren Rüssel durch die Gaze und beginnt Speichel abzugeben. Die Ratte wird nun zurückgezogen und der Speichel direkt von der Rüsselspitze auf einen Objektträger abgefangen, dessen Oberfläche vorher mit frischem Hühnereiweiß eingerieben wurde. Das Hin und Her von Ratte und Objektträger wird so lange wiederholt, bis die Fliege eine genügende Zahl von Speichelbahnen auf die Glasfläche abgegeben hat. Färbt man diese rasch trocknenden Abstriche nach GIEMSA, so können, falls Infektion vorliegt, die Trypanosomen mit aller Deutlichkeit nachgewiesen werden. In erster Linie wird man alle Varianten der Speicheldrüsenformen (Crithidia bis Metacyclische) finden, seltener auch aus dem Proventrikkel ausgewürgte Trypanosomen (vgl. Fig. 9 und 10). Es handelt sich hier um eine zweite Methode zur Ermittlung des Infektionsindex, die wohl noch schneller zum Ziel führt als die im vorhergehenden Abschnitt beschriebene.

Rüsselpräparate.

Bei *T. vivax* und *T. uniforme* kann der Befall des Rüssels am besten festgestellt werden, indem man frischgefangene Glossinen dekapitiert, die Köpfe in DUBOSCQ oder PAMPEL's fluid (S. 393) fixiert, den losgelösten Rüssel nach GIEMSA anfärbt, in üblicher Weise entwässert und in neutralem Kanadabalsam oder besser in grünem Euparal einschließt, da bei säurehaltigen Einschlußmitteln die GIEMSA-Färbung rasch ausbleicht. Die Trypanosomen sind dann im Blutsaugrohr des Rüssels deutlich erkennbar. (Auch bei *T. vivax* und *T. congoense* kommt Trypanosomen-Vermehrung im Rüssel vor.) Außerhalb der *brucei*-Gruppe müssen zur Ermittlung des Index selbstverständlich andere Methoden angewendet werden, da ja dort nicht die Speicheldrüse das übertragende Organ ist. Beim früher zitierten Fall von *T. grayi* und von *T. congolense* (S. 225) wird man die Trypanosomen auf histologischen, mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten durch den Darm besonders im extraperitonealen Raum suchen müssen (siehe nächsten Abschnitt).

b) Trypanosomen aus dem Glossinendarm

Will man kontrollieren, ob der Darm einer Glossine mit Trypanosomen infiziert ist, so kann das im Anschluß an die Präparation der Speicheldrüsen (siehe oben) geschehen, indem man den ganzen Mitteldarmknäuel aus dem

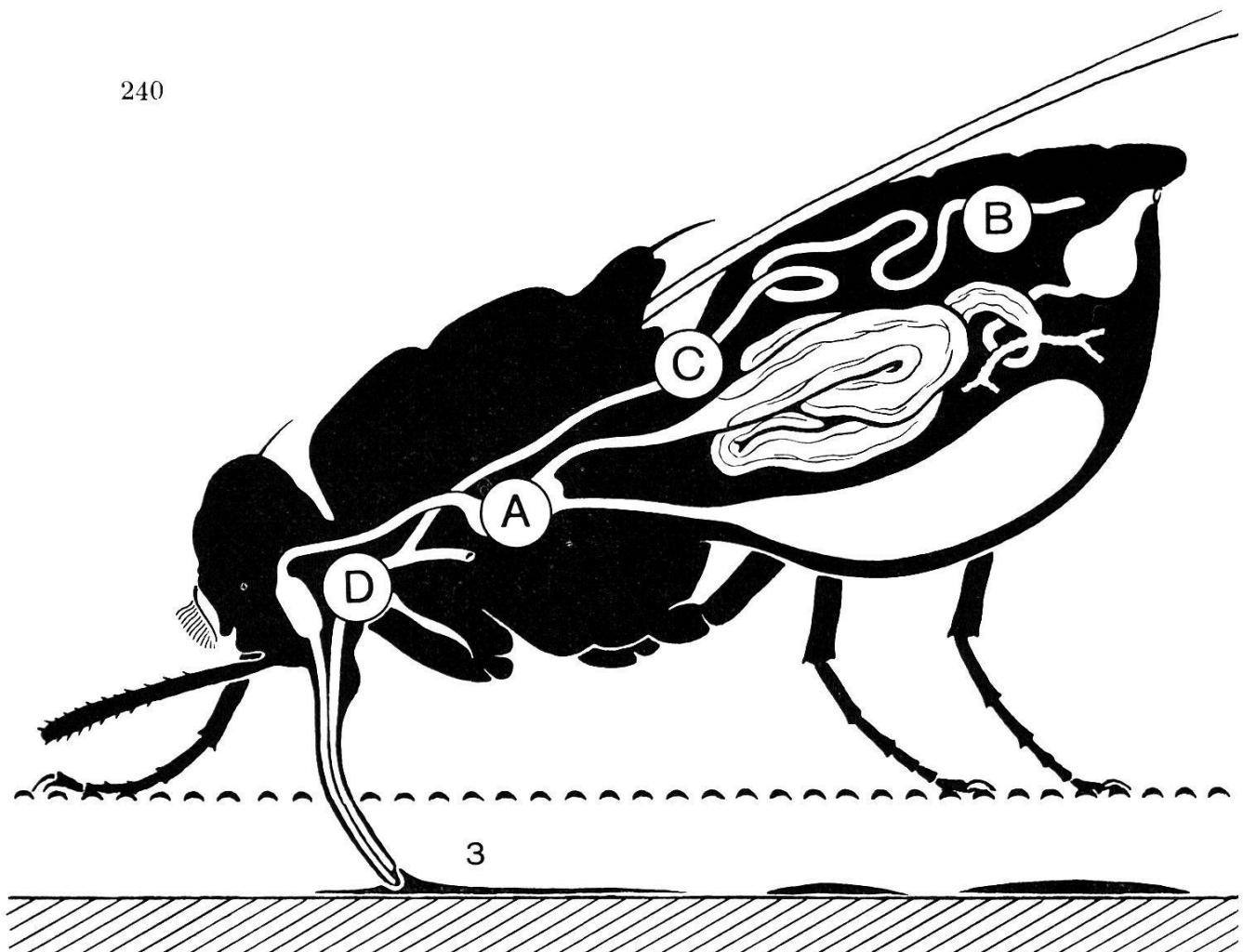


Fig. 9

Speichelproben-Test bei einer Tsetse auf Trypanosomenbefall
Méthode de tester la présence de Trypanosomes dans la salive
d'une Tsétsé

Testing Trypanosomes in Saliva Probes of a Tsetse Fly
(Cf. Fig. 10)

- A Proventrikel
Proventricule
Proventriculus
- B Hinterer Abschnitt der Speicheldrüse
Partie postérieure de la glande salivaire
Hind section of salivary gland
- C Vorderer Abschnitt der Speicheldrüse
Partie antérieure de la glande salivaire
Front section of salivary gland
- D Speicheldrüsengang
Canal excréteur de la glande
Salivary duct
- 1 Tüll-Abdeckung des Tsetsebehälters
Tulle recouvrant le récipient renfermant la tsétsé
Muslin covering the tsetse container
- 2 Objektträger
Porte-objet
Glass slide
- 3 Speichelspuren auf dem Glas
Traces de salive sur le verre
Saliva deposits on the glass

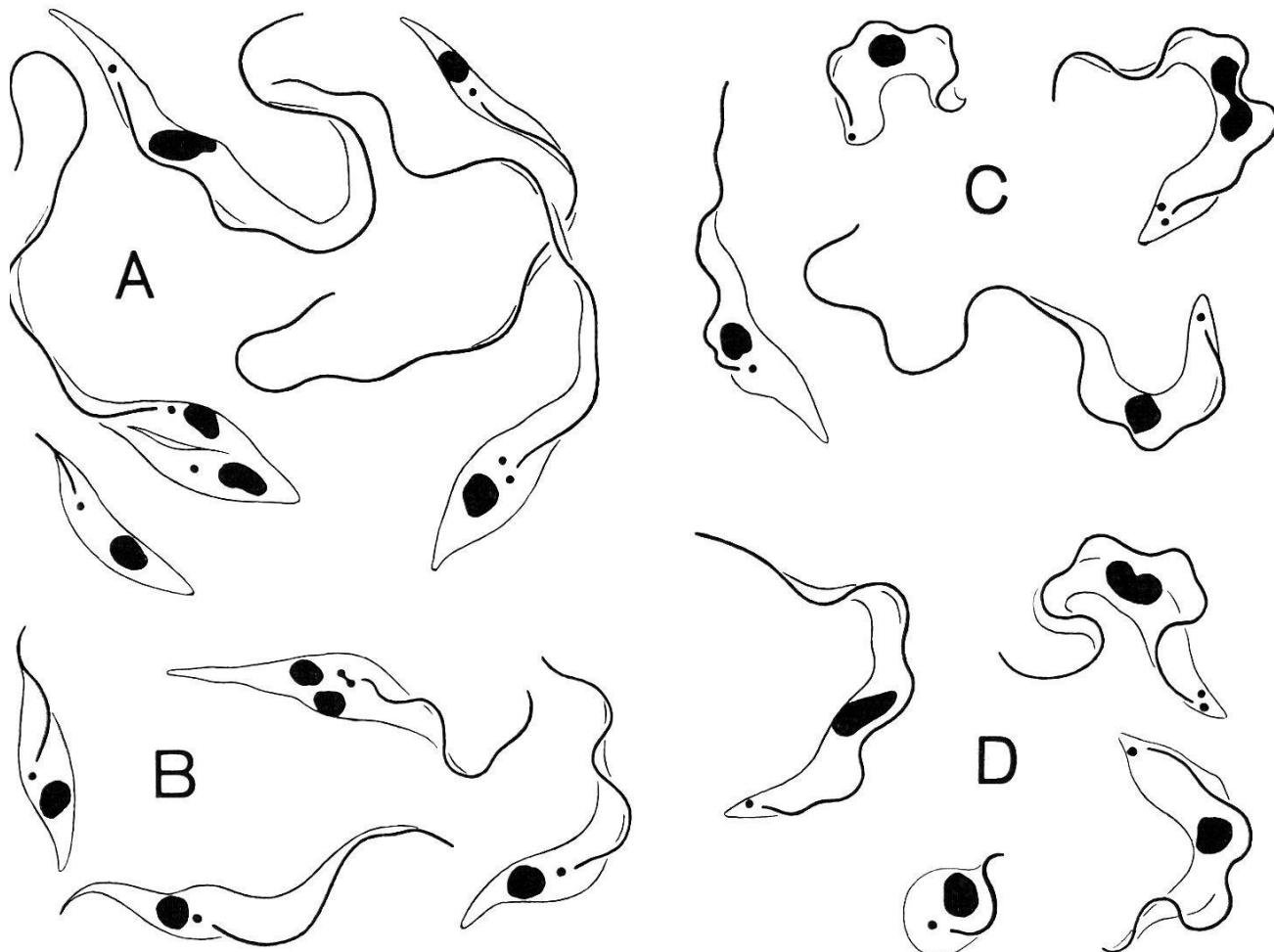


Fig. 10

Die im Speicheltest der Tsetse-Fliege nachgewiesenen
Trypanosomen-Formen (vgl. Fig. 9)

Trypanosomes pouvant être reconnus dans la salive prélevée
suivant la méthode illustrée par fig. 9

Presence of Trypanosoma Forms Detected by Salivary Test
as Shown in Fig. 9

- A Formen aus dem Proventrikkel (Crithidia)
Formes provenant du proventricule
Proventricular forms
- B Formen aus dem hinteren Abschnitt der Speicheldrüse (Crithidia)
Formes attribuées à la partie postérieure de la glande salivaire
Forms attributed to the hind section of salivary gland
- C Formen aus dem vorderen Abschnitt der Speicheldrüse
Formes attribuées à la partie antérieure de la glande
Forms attributed to the front section of salivary gland
- D Formen aus dem Speicheldrüsengang
Formes provenant du canal excréteur de la glande
Forms contained in the salivary duct

Abdomen heraushebt. Noch schneller geht die Darmpräparation (ohne die Speicheldrüsen), wenn man ähnlich wie bei der Stechmücke vorgeht (siehe Fig. 1 A), d. h. die Endsegmente des Abdomens, an welchen das Rectum und die Geschlechtsausfuhrorgane festhalten, lostrennt. Mit feinen Pinzetten dieses Endstück und gleichzeitig den Thorax festhaltend, wird man leicht die ganzen abdominalen Eingeweide herausziehen und die interessierenden Partien des Mitteldarmes nach Entknäuelung gesondert untersuchen bzw. fixieren können. Es ist zu vermeiden, vollgesaugte Fliegen für die Präparation zu verwenden, da die Blutfülle ein Auffinden der Trypanosomen im Quetschpräparat verhindert und auch die histologische Verarbeitung ungemein erschwert. Man wird also tunlichst die Tiere vorher 1—2 Tage hungern lassen. Leicht kann es passieren, daß die Darmwand beim Herausziehen etwas anreißt, dann erkennt man meist deutlich die den Darminhalt umspannende, an der Rißstelle hervortretende peritrophe Membran, die übrigens ziemlich resistent ist und auf längere Strecken aus dem Darmlumen herausgezogen werden kann. Das Vorhandensein von Trypanosomen läßt sich nun auf zweierlei Art feststellen.

Quetschpräparate.

Der frisch präparierte Darm kann, wie die Speicheldrüsen, in Insekten-RINGER oder in Glukoselösung (4%) stückweise zerzupft und unter dem Mikroskop nach den bei starker Vergrößerung relativ leicht erkennbaren beweglichen Trypanosomen durchsucht werden (Phasenkontrast). Je nach Wunsch können von solchen Trypanosomen-haltigen Fragmenten auch GIEMSA-gefärbte Quetschpräparate hergestellt werden, worin man dann Teilungsformen, Crithidien usw. erkennt.

Schnittpräparate.

Zur Untersuchung der genauen intra- bzw. extraperitonealen Lage der Trypanosomen im Glossinendarm eignen sich nur Schnittpräparate. Es kann entweder der aus dem Abdomen herauspräparierte Darm oder das ganze, vom Thorax losgetrennte Abdomen fixiert und zu Schnitten verarbeitet werden. Im letzteren Fall mag der Chitinpanzer das Schneiden beeinträchtigen und die Orientierung in dem kreuz und quer geschnittenen Darmknäuel schwerer fallen als beim isoliert fixierten und nach Belieben orientierten Darm. Fixierung in PAMPEL's fluid oder DUBOSCQ'scher Lösung (S. 393, 391), Färbung mit Hämatoxylin (S. 395 ff.).

In diesen beiden Lösungen können fixierte Insektenteile nach ungefähr 48-stündiger Fixierung längere Zeit unter gutem Verschluß aufbewahrt werden, oder aber in Alkohol (80%). In Paraffin überführen nach den üblichen Methoden.

C. Zucht

a) Auf Kleinsäugern

Von großer praktischer Bedeutung für Laboratoriumszwecke ist die Zucht von Trypanosomen auf Kleinsäugern. Es eignen sich hierzu vor allem Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten (langsamer Infektionsverlauf) und weiße Mäuse (rascher Verlauf). Trypanosomenstämme können durch Blutpassagen auf Kleinsäugern (Inokulation jeweils intramuskulär) jahrelang gehalten werden, doch verlieren sie dabei bald ihre natürliche Virulenz und die Fähigkeit, durch Glossinen übertragen zu werden. Um diese Entartungserscheinungen zu vermeiden, wendet man in afrikanischen Tsetseforschungsstationen die Methode der natürlichen cyclischen Übertragung durch die Glossinen an.

b) Im Kulturmedium

Die Züchtbarkeit der Trypanosomen im Kulturmedium ist je nach Art sehr verschieden. Die nicht-pathogenen Trypanosomen der *lewisi*-Gruppe, inklusive des Erregers der Chagas-Krankheit (*T. cruzi*), lassen sich viel leichter züchten als die ausnahmslos pathogenen Trypanosomen der *vivax*-, *congolense*-, *brucei*- und *evansi*-Gruppe. Im Kulturmedium bilden sich die gleichen Formvarianten, die wir normalerweise im natürlichen Überträger finden, d. h. vor allem Crithidia- und seltener metacyclische Formen. Aus dem Blut der Säuger lassen sich nur solche Stämme züchten, die noch für die Glossinen infektiös sind. Nach mehreren Blutpassagen verlieren sie ihre Züchtbarkeit (S. 196). Zusammensetzung und Inokulation von Nährmedien siehe S. 409 ff.

ACYCLISCH ÜBERTRAGENE KRANKHEITEN

Im allgemeinen Teil dieses Buches (S. 4 ff.) ist definiert worden, was man in der Epidemiologie unter acyclischer Übertragung versteht. Im Kapitel der Leishmaniasen ist erwähnt, daß bei jener Krankheitsgruppe der Verdacht besteht, es könnte neben cyclischer Übertragung der Leishmanien durch Phlebotomen und neben solcher durch direkten Kontakt auch eine acyclische Verschleppung der in den Körpersekreten enthaltenen Gewebeformen des Erregers durch nicht blutsaugende Insekten in Frage kommen (S. 166). Während jedoch dort der Beweis erst für die Hautleishmaniasis erbracht ist, spielt bei der Amoebendysenterie die acyclische Übertragung der *Entamoeba histolytica* erwiesenermaßen eine bedeutsame Rolle. Das folgende Kapitel soll nun speziell dieser pathogenen Amoeba und den Darmprotozoen im allgemeinen gewidmet sein.

DARMPROTOZOEN

Allgemeines zum Infektionsgang

Die meisten Darmprotozoen des Menschen treten in zwei verschiedenen Lebensformen auf. Die aktive oder vegetative Form, der Trophozoit, lebt im Darmlumen oder in den Geweben des Wirtes, wo er sich durch Zweiteilung vermehrt.

Die Dauerform oder Cyste dient zur Artverbreitung. Sie wird mit den Exkrementen ausgeschieden und ist an die Lebens-

bedingungen außerhalb des Wirtsorganismus angepaßt. Als infektiöse Form der Art garantiert sie die Übertragung auf neue Wirte. Die Infektion mit cystenbildenden Darmprotozoen erfolgt unter natürlichen Bedingungen ausschließlich durch Verschlucken von lebenden reifen Cysten, die sich im Darmkanal des neuen Wirts zu vegetativen Formen entwickeln. In selteneren Fällen (z. B. *Trichomonas hominis*), wo keine Cysten gebildet werden, sind die bei diesen Arten resistenteren Trophozoiten gleicherweise infektiös.

Folgende Infektionsquellen können zur Verbreitung von Darmprotozoen in Frage kommen: 1. Mit Cysten verunreinigtes Wasser von Bächen und Strömen; Grundwasser, das von der Erdoberfläche oder von Senkgruben eingeschwemmte Cysten enthält. — In zivilisierten Gegenden kann eine Verseuchung des Trinkwassers durch schadhafte Kanalisationsröhren in Frage kommen (Verunreinigung der Wasserleitungen durch Kloaken). 2. Mit Cysten verunreinigte Nahrungsmittel. Mit menschlichen Fäkalien gedüngtes Gemüse; Lebensmittelhändler, Küchenpersonal, die als Cystenausscheider mit Obst und anderen Lebensmitteln in Kontakt kommen. 3. Kontakt von Mensch zu Mensch (Hygienemangel). 4. Kontakt mit Reservoirtieren. 5. Von gewisser Bedeutung in der Verbreitung von Darmprotozoen sind ferner Insekten, wie z. B. Fliegen und Küchenschaben, welche an Haaren, Rüssel oder via Darmtrakt Protozoen übertragen (siehe dazu S. 23. Acyclische Übertragung). So konnten beispielsweise aus dem Darminhalt von Fliegen, die in verseuchten Häusern gefangen wurden, Cysten von *E. histolytica* isoliert werden. Eine systematische Untersuchung von Fliegen in Mesopotamien (Irak) während des ersten Weltkrieges ergab für 0,3% der untersuchten Insekten einen Darminhalt, aus menschlichem Kot bestehend, welcher Amoebencysten enthielt. Experimentell wurde nachgewiesen, daß Cysten von *E. histolytica*, die von Fliegen aus menschlichen Faeces aufgenommen werden, am Rüssel während 17—64 Minuten, im Fliegendarm während 48 Stunden, lebensfähig bleiben und, da Fliegen bereits ein paar Minuten nach Nahrungsaufnahme defäkieren, mit dem Kot in lebendem und somit infektiösem Zustand ausgeschieden werden. Ähnliche Verhältnisse konnten auch für die Küchenschaben bestätigt werden.

Als generelle Prophylaxis gegen Infektion mit Darmprotozoen empfehlen sich deshalb folgende Vorsichtsmaßnahmen:

1. Nur abgekochtes oder filtriertes Wasser trinken. (Zugabe der käuflichen, angeblich keimabtötenden Chlortabletten ist zur Elimination von Protozoencysten ungenügend.)
2. Vermeidung von ungekochten Nahrungsmitteln. Frischgemüse

und Obst können durch Abbrühen mit heißem Wasser (Einlegen 10—20 Min. in Wasser von 70—80° C genügt zur Abtötung von Protozoencysten) desinfiziert werden. Aufbewahrung von Nahrungsmitteln im Eisschrank vernichtet die Cysten nicht, sondern verlängert im Gegenteil ihre Lebensdauer.

3. Kontrolle von Lebensmittelhändlern, Küchen- und Kinderpflegepersonal zur Elimination der Träger unter ihnen.
4. Vorsicht im Kontakt mit Reservoirtieren (Affen, Ratten), wie auch im Kontakt mit potentiellen menschlichen Trägern.
5. Schutz vor Fliegen und Küchenschaben.
6. Desinfektion der Faeces in Latrinen und Kloaken (siehe S. 255).

1. Amoeben

Als wichtigste Darmamoeben des Menschen interessieren uns im folgenden:

<i>Entamoeba histolytica</i> :	pathogen
<i>Entamoeba coli</i>	
<i>Endolimax nana</i>	
<i>Jodamoeba bütschlii</i>	
<i>Dientamoeba fragilis</i> ¹	apathogen

Da die Differenzierung der gefährlichen Ruhramoebe ohne Kenntnis der anderen Amoebenarten recht schwierig ist, lassen wir der Beschreibung von *E. histolytica* eine kurze Schilderung der apathogenen Amoeben nachfolgen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer differentialdiagnostischen Merkmale.

Mit Ausnahme von *Dientamoeba fragilis* bilden alle menschlichen Darmamoeben Trophozoiten und Cysten aus. Die Übergangsform zwischen Trophozoit und Cyste wird als prae-cystische Form bezeichnet. Der Trophozoit hat einen nackten, einkernigen Protoplasmakörper, der keine feste Form besitzt. Im Kern lassen sich bei manchen Arten schon in lebendem Zustand, bei anderen erst nach bestimmten Färbungen, Kernmembran und Kernkörperchen (Karyosom) erkennen, dessen Lage, kombiniert mit der Verteilung des Kernchromatins, ein artspezifisches Kernmuster ergibt. Das Cytoplasma ist im Inneren des Trophozoiten zu einer grobkörnigen gelartigen Zone, dem sogenannten Endoplasma, verdichtet, die von einer feinkörnigen, solartigen Plasmaschicht,

¹ *Dientamoeba fragilis* wird heute systematisch als aberranter Flagellat taxiert; da sie aber nur amöboide Formen ausbildet, ziehen wir vor, sie im Zusammenhang mit der *histolytica*-Diagnose unter den Amoeben zu behandeln.

dem Ektoplasma, umgeben wird. Je nach Amoebenart ist die Abgrenzung von Endo- und Ektoplasma mehr oder weniger deutlich ausgeprägt.

Die Bewegung des Trophozoiten erinnert etwas an das Kriechen von Schnecken oder Planarien, kommt aber durch Plasmaströmungen zustande, denen komplizierte physikalisch-chemische Vorgänge, wie Wechsel von Gel zu Sol und umgekehrt, an den Grenzflächen der Cytoplasmazonen zugrunde liegen. Zur Fortbewegung fließt das Ektoplasma des aktivierte Trophozoiten in der Bewegungsrichtung zu fingerartigen Fortsätzen (sogenannten Pseudopodien) aus, in welche das Endoplasma samt Kern und anderen Zelleinschlüssen nachströmt (vgl. T. I 8 b). Pseudopodienbildung kann aber auch allseitig am Cytoplasmakörper gleichsam «an Ort» durchgeführt werden, was nur einen Formwechsel der Amoebe zur Folge hat. Der Trophozoit in Ruhe ist meist zu einem runden Körperchen kontrahiert. Dies gilt auch für tote Amoeben, die langsam abgestorben sind, wie man sie besonders in nicht mehr frischen Exkrementen oder überalterten Kulturen findet. (Die Bewegungsform im Dauerpräparat festzuhalten, gelingt nur durch rasches Fixieren lebenden Amoebenmaterials, wie es aus frischen Fäkalien oder Kulturen gewonnen werden kann.) Die beschriebenen Plasmabewegungen dienen auch der Ernährung des Trophozoiten. Nahrungsreste, Bakterien, Hefen oder rote Blutkörperchen und Zellfragmente des umgebenden Wirtsmilieus werden vom Cytoplasma umflossen, in Vakuolen eingeschlossen und zur Resorption durch die verschiedenen Plasmazonen geschoben. Der Verdauungsprozeß ist speziell für *E. histolytica* gut bekannt und wurde von HOPKINS und WARNER (1946) beschrieben. Die einverleibten Nahrungsteilchen werden durch enzymatische Einwirkung von kleinen, viskösen Protoplasmakugeln verdaut, welche sich an der Oberfläche der Nahrungsvakuolen anheften. Die verdauten Stoffe sammeln sich in durchsichtigen Vakuolen, welche sich mehrmals aufteilen, bis sie zu Cytoplasmabestandteilen synthetisiert werden. Die Endprodukte des Stoffwechsels sammelt der Organismus in exkretorischen Vakuolen, die an beliebiger Stelle der Oberfläche entleert werden können, während er die unverdaulichen Nahrungsreste durch Cytoplasmafortsätze ausstößt, welche abgeschnürt werden. Im Zustand des Trophozoiten vermehrt sich die Amoebe durch Zweiteilung im Darmlumen oder im Gewebe des Wirtsorganismus. Dieser einfache Fortpflanzungsmodus bezieht sich nur auf die Vermehrung in ein und demselben Wirt.

Praecystische Form : Bei den cystenbildenden Amoebenarten verwandeln sich die Trophozoiten in gewissen Lebensperioden zur praecystischen Amoebenform. Man weiß, daß bestimmte,

für die Amoeben ungünstige Milieuveränderungen hiefür verantwortlich sein können. Für *E. histolytica*-Trophozoiten, die in Kulturen leben, hat CHANG (1946) als ein wirksames Agens zur Cystenbildung z. B. Sauerstoffmangel nachgewiesen. Die aktive Amoebe bildet sich zur praecystischen Form um, indem sie sämtliche unverdauten Nahrungseinschlüsse ausstößt und sich zu einem sphärischen Körperchen mit relativ homogenem Cytoplasma kontrahiert. Durch Ausscheidung einer peripheren Membran geht aus der praecystischen Amoebe die C y s t e hervor, die unbeweglich ist und keine Nahrung aufnimmt. Manchmal schon in der praecystischen Form, in der Regel aber erst im Cystenstadium, werden im Cytoplasma Speicherstoffe ausgebildet, die entweder aus V a k u o l e n (Glykogen) oder geformt als C h r o m a t o i d e (können Proteine enthalten) oder V o l u t i n k ö r n e r auftreten. Für die Kulturformen von *E. histolytica* beobachteten HOPKINS und WARNER (1946), daß die oben beschriebenen kleinen, durchsichtigen Vakuolen, welche die Verdauungsenzyme ausscheiden, sich unter dem Einfluß von Sauerstoffmangel, der ja auch primär die Cystenbildung auslöst, zu großen Vakuolen vereinigen und die stäbchenförmigen Chromatoide der *E. histolytica* ausbilden.

Je nach Reifezustand sind in der Cyste ein bis mehrere Kerne enthalten. Bis zur Reifung der Cyste, d. h. bis zur Ausbildung des für einen neuen Wirt infektiösen Stadiums, macht die encystierte Amoebe bei den meisten Arten mehrere Kernteilungen durch, die später zur Bildung von Tochtertrophozoiten führen. Bei einer artspezifisch bestimmten Kernzahl, die das jeweilige infektiöse Stadium charakterisiert, bleibt der Vermehrungsprozeß stehen und vollendet sich erst nach dem Schlüpfen der Amoebe im neuen Wirt. Zur Unterscheidung der verschiedenen Amoebenarten beachtet man:

bei der vegetativen Form :

Art der Bewegung — Cytoplasma-Einschlüsse — Kernstruktur — Größe (Durchmesser).

bei der C y s t e :

Form — Cytoplasma-Einschlüsse — Kernzahl — Kernstruktur — Größe (Durchmesser).

Unter den aufgezählten Merkmalen ist die Kernstruktur das verbindlichste differentialdiagnostische Kriterium.

Was die Größe (\varnothing) der verschiedenen Amoebenarten betrifft, so ist sie als differentialdiagnostisches Merkmal jeweils nur in Ergänzung der anderen, verlässlicheren Charakteristika (Kernstruktur, Einschlüsse etc.) und mit besonderer Vorsicht anzuwenden.

TABELLE 14

*Variationsbreite von Trophozoiten- und Cystengröße
der menschlichen Darmamoeben*

	Mittlerer Durchmesser (M = mittlere Variationsbreite E = extreme Variationsbreite)	
	TROPHOZOIT	CYSTE
<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Gewebeform:</i> M. 20—40 μ E. 10—40 μ	<i>Große Rasse:</i> M. 12—15 μ E. 12—20 μ
	<i>Kommensale Form:</i> M. 10—20 μ	<i>Kleine Rasse:</i> M. 7—9 μ E. 5—10 μ
<i>Entamoeba coli</i>	M. 20—30 μ	M. 15—20 μ
<i>Jodamoeba bütschlii</i>	M. 9—13 μ E. 5—20 μ	M. 9—15 μ
<i>Endolimax nana</i>	M. 6—8 μ E. 3—12 μ	Länge M. 6—9 μ Breite M. 5—7 μ
<i>Dientamoeba fragilis</i>	M. 7—12 μ	keine Cysten!

Obige Tabelle zeigt deutlich, wie stark sich die Variationsbreite von Trophozoiten- und Cystendurchmesser der 5 Amoebenarten überschneidet. Um den Messungen eine gewisse Signifikanz zu verleihen, ist es deshalb angezeigt, jeweils eine größere Anzahl von Trophozoiten, resp. Cysten zu messen, d. h. wenn möglich die Maße von wenigstens 10 Exemplaren zu notieren. So kann z. B. der Größenunterschied der karmensalen Form von *E. histolytica* und des *E. coli*-Trophozoiten mit einiger Verlässlichkeit zur Differenzierung benutzt werden, nicht so die Dimensionen von *coli*-Trophozoit und *histolytica*-Gewebeform, was ja aber durch das Vorhandensein anderer stichhaltiger Merkmale in diesem Fall von geringerer Bedeutung ist. Als einzige Form, die sich durch ihre Kleinheit von der *histolytica* abgrenzen lässt, kommt ferner *E. nana* in Frage, während der Durchmesser von *J. bütschlii*- und *D. fragilis*-Trophozoiten immer noch demjenigen der kleineren karmensalen *histolytica*-Formen entspricht.

Im Cystenstadium ergibt sich zur Differenzierung von *E. coli* und *E. histolytica* eine gewisse Signifikanz. Daß die Cystendimen-

sionen von *J. bütschlii* mit der großen, diejenigen der *E. nana* mit der kleinen *histolytica*-Rasse zusammenfallen, ist für die Diagnose wenig wichtig, da bei diesen Arten ja bessere, schon bei oberflächlicher Betrachtung sichtbare Merkmale, wie Cystenform, Einschlüsse und Kernzahl, zur Verfügung stehen.

a) ENTAMOEBA HISTOLYTICA (SCHAUDINN 1903)

AMOEBIASIS

Synonyme: Amoebenruhr, Amoebendysenterie, amibiase intestinale, dysentérie amibienne, amebic dysentery.

Befallene Organe: Dickdarm, Hauptregion von der Ileocoecalklappe bis Rectumbeginn. Metastatische Invasionen von Leber, Lunge, Gehirn und anderen Organen.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Am häufigsten in Gebieten mit man gelnder Hygiene. Vorwiegend in tropischen und subtropischen Ländern.

Wichtige Entdeckungen zur Aetiologie: Das Problem, ob Amoeben als Erreger von Dysenterie in Frage kommen, wurde erstmals von LAMBL 1859 aufgeworfen, welcher auf die Anwesenheit von Amoeben im Darm eines Kindes aufmerksam machte, das an Enteritis gestorben war. LOESCH fand 1875 in St. Petersburg Amoeben in den Fäkalien eines an Dysenterie schwer erkrankten Russen und sah die intestinalen Läsionen später bei der Autopsie. Es gelang ihm auch, durch rektale Injektionen von amoebenhaltigem Stuhl des Kranken Dysenterie und Ulcerationen im Dickdarm eines Hundes zu erzeugen. 1886 wurde die Beziehung von Erreger und Krankheit durch ausgedehnte Untersuchungen in Ägypten von KARTULIS sichergestellt und 1887 von demselben Autor, 1890 von OSLER in Baltimore der Leberabszeß beschrieben. Ein Jahr später publizierten COUNCILMAN und LAFLEUR den ersten wichtigen Beitrag zur Pathologie der Amoebendysenterie und des Leberabszesses in einer vollständigen Studie über 15 Fälle von Amoebiasis, in welcher die Krankheit aetiologisch, klinisch und anatomisch spezifisch von anderen Dysenterie-Erkrankungen abgegrenzt wurde. Zu diesem Thema trägt auch STRONG (1900) auf den Philippinen bei, indem es ihm gelingt, als Agens der weitverbreiteten Dysenterie den *Bacillus dysenteriae* und die *Amoeba dysenteriae* zu unterscheiden. Inzwischen war auch die harmlose *E. coli* in Indien entdeckt und von GRASSI (1879 bis 1880) beschrieben worden, was vielfach Verwechslungen der beiden, in ihrer Wirkung so verschiedenen menschlichen Darmamoeben zur Folge hatte. Morphologische Studien von QUINCKE und ROOS (1893), SCHAUDINN (1903), WALKER (1911), die differentialdiagnostische Merkmale der beiden Amoeben herausarbeiteten, bereiteten erst den Boden für weitere fruchtbare Amoebenforschung vor. In der Folge sei besonders das Werk von WALKER und SELLARDS (1913) erwähnt, welche Autoren mit Hilfe von Volontären endgültig die mögliche Pathogenität bewiesen und deren Ausführungen noch heute die Basis unserer Auffassung über die Wirt-Parasit-Beziehung der *histolytica*-Infektion darstellen. Ferner sei auf HARTMANN (1908), CRAIG (1905, 1914), WENYON (1916—17) und DOBELL (1919) hingewiesen, die sich vor allem die genaue Beschreibung der menschlichen Darmamoeben und ihrer differentialdiagnostischen Merkmale zur Aufgabe machten.

Infektionsgang

(T. XX)

Mit *E. histolytica* infiziert man sich durch Verschlucken von lebenden, ausgereiften 4-kernigen Cysten. Unreife ein- und zweikernige Cysten, die gleichermaßen mit den Fäkalien ausgeschieden werden und somit auf eine der auf S. 244 ausgeführten mannigfaltigen Weisen ebenfalls in den Magen eines Menschen gelangen können, werden verdaut und erzeugen keine Infektion. Man nimmt an, daß die reife Cyste dagegen unverändert den Magen passiert und in den unteren Teil des Dünndarms gelangt, wo die Cystenwand von Verdauungsfermenten (Trypsin) aufgelöst wird. Durch ein kleines präformiertes Loch in der Cystenmembran entschlüpft die lebhaft bewegliche, 4-kernige Amoeba, aus welcher durch Teilungen 8 kleine Amoeben entstehen, die durch die Ileocoecalklappe in den Dickdarm hinunterwandern, wo sie zu regulären Trophozoiden auswachsen. Die so entstandene, gleichsam «neutrale» Amoebenform kann je nach Wirtsresistenz und Virulenz des betreffenden Amoebenstammes während beliebiger Zeit als harmlose ~~k o m -~~
~~m e n s a l e~~
~~F o r m~~ auf der Schleimhaut und im Darminhalt rein koprozoisch leben, indem sie sich wie die apathogenen Amoebenarten von Bakterien, Hefen und Nahrungsresten des Darmmilieus ernährt. Außerdem werden auf saprozoische Weise Flüssigkeiten durch die Körperoberfläche resorbiert. Sie wird nicht größer als $20\ \mu$, vermehrt sich durch Zweitteilung und bildet periodisch Cysten aus. (Die Teilungsvorgänge von *E. histolytica* laufen als Mitosen ab, wobei 8 Chromosomen entstehen.) Die commensale Form besitzt aber ein pathogenes Potential und kann plötzlich die Darmschleimhaut angreifen. Die Faktoren, die eine Umwandlung des commensalen Stadiums in die pathogene Amoebenform auslösen, sind im einzelnen nicht bekannt. Alle bisherigen Beobachtungen gehen darauf hinaus, daß die Resistenz der Darmschleimhaut herabgesetzt werden muß, sei es durch eine allgemeine Schwächung der Wirtsresistenz im Sinne eines «Stress» (Erkrankung, Klimawechsel, Alkoholgenuss) oder durch Veränderungen der intestinalen Flora (WESTPHAL 1948) oder auch dadurch, daß die Darmschleimhaut infolge entzündlicher Reaktionen mit eventueller Zerstörung der obersten Epithelschicht für den Befall mit Amoeben vorbereitet wird (Zusammenwirkung von Bakterien und Amoeben, z. B. Dysenteriebakterien und Toxine).

Die pathogenen Trophozoiden, an das Darmepithel angeklebt, drängen ihre Pseudopodien zwischen die Epithelzellen und scheiden cytolytische Fermente aus, welche die Wirtszellen zerstören. Auf diese Weise können sie in die tiefer liegenden Gewebe, durch

die Muscularis mucosae oder bis in die Submucosa, eindringen, wo sie aufgelöstes Gewebe sowie durch Blutungen frei werdende Erythrocyten fressen und sich stark vermehren. Aus wenigen Amoebenformen, die durch eine relativ enge Eintrittspforte durch die Epithelschicht eingedrungen sind, bildet sich eine rasch zunehmende Amoebenkolonie, welche sich, die Schleimhaut unterminierend, seitlich ausbreitet. Es entsteht dadurch der für die Amoebenruhr typische flaschenförmige Kragenknopf-Abszeß, der mit der Zeit aufbrechen und zum Geschwür werden kann. Die lebenden Amoeben sind in der Regel an der Basis oder an den Rändern der Abszesse zu finden, im Kontakt mit dem sie ernährenden, gesunden Gewebe, während die Höhlung der Abszesse mit nekrotischem Gewebe ausgefüllt ist. Wenn ein Abszeß aufbricht, können Gewebeformen in die Faeces gelangen. Sie sind größer als die kommensale Form (20—40 μ , vgl. Tab. 14) und enthalten meist Erythrocyten.

Metastasen (T. XX C): Aus dem zerstörten Gewebe der tieferen Geschwüre gelangen Amoeben gelegentlich in das Lumen verletzter Kapillaren oder Lymphgefäß der Darmwand, von wo sie via Portalkreislauf in die Leber und andere Organe geschwemmt werden. Als häufigste Metastase findet sich der Leberabszeß. Wie in der Darmwand greifen die Amoeben mit ihren cytolytischen Fermenten die Leberzellen an, fressen sie auf und vermehren sich, immer im Kontakt mit dem lebenden Gewebe, während im Innern des Abszesses das Lebergewebe nekrotisch wird und sich Eiter bildet, welcher die Abszeßhöhle ausfüllt. Seltener wird die Lunge befallen, wahrscheinlich vom Leberabszeß aus oder direkt via Blutkreislauf. Amoeben finden sich dann im Sputum. Der Gehirnabszeß gehört zu den Raritäten. Außerdem wurden wenige Fälle von Hautbefall beschrieben, infolge der Drainage von Leberabszessen, wie auch der Analregion und der Geschlechtsorgane. Gewebeformen in der Darmwand oder in anderen Organen können sich nicht encystieren. Cysten können nur im Darmlumen von kommensalen Amoeben und von Gewebeformen, die aus den Ulcera an die Oberfläche der Darmschleimhaut gelangen, gebildet werden. Metastasen in extraintestinalen Organen sind somit eine Art Sackgasse im Lebenszyklus des Parasiten, da die Gewebeformen dort in der Regel von der Außenwelt abgeschlossen sind und keine Cysten bilden.

Zur Zeit ist noch nicht gesichert, ob eine Gewebeform im Darmlumen sich direkt zu einer praecystischen Form umwandeln kann, oder ob sie zuerst in das kommensale Stadium zurückkehren muß. Manche Autoren glauben, daß nur die kommensale Form zur Cystenbildung und somit zur Arterhaltung befähigt sei. Ob eine Cyste von einem parasitären oder kommensalen Trophozoiten abstammt,

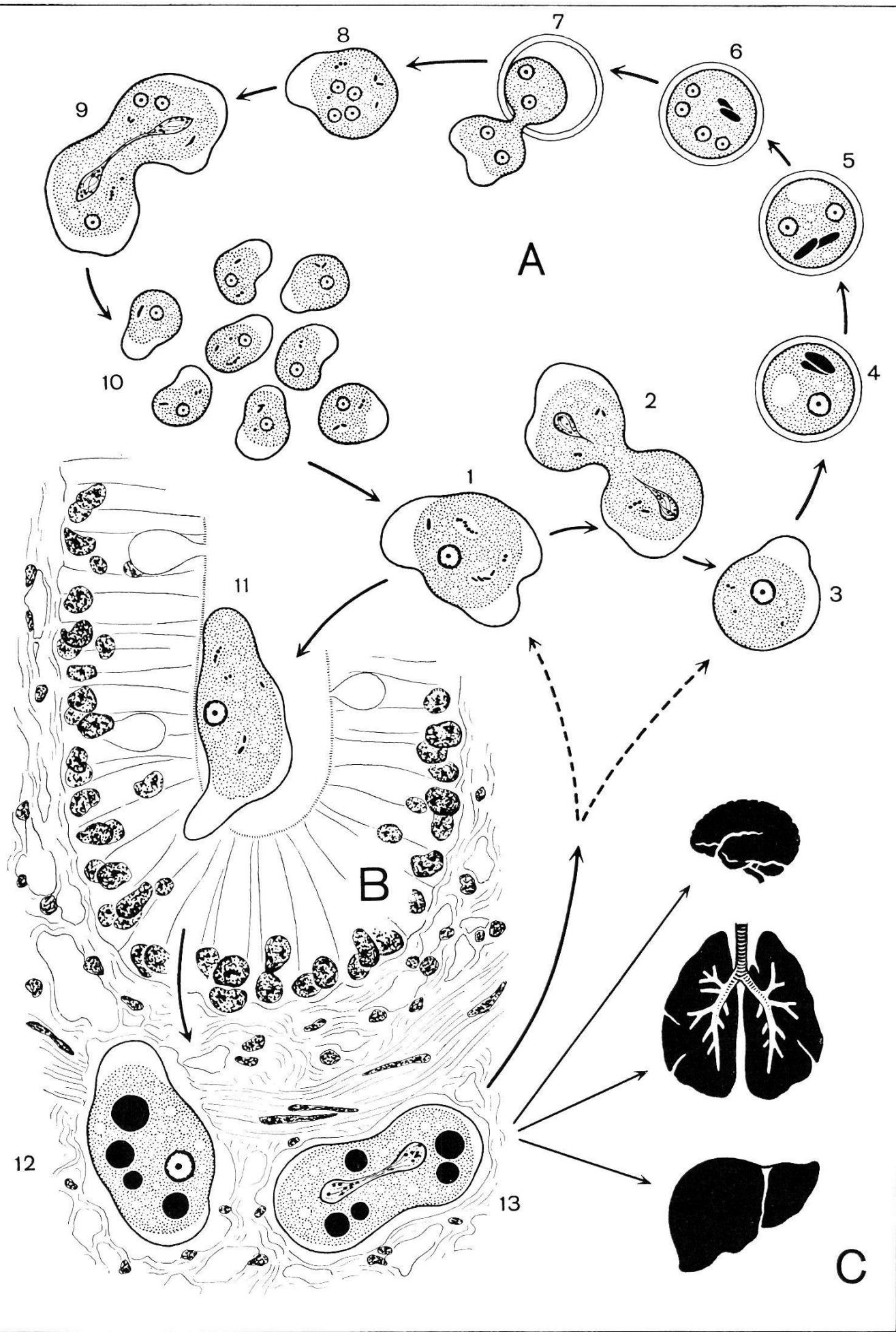
T. XX

Entwicklungszyklus von Entamoeba histolytica im Darm des Menschen

Cycle d'Entamoeba histolytica dans l'intestin de l'Homme

Life Cycle of Entamoeba histolytica in the Human Intestine

- A Formen des Darmlumens (nach Dobell)
Formes du lumen intestinal
Forms found in the lumen of the intestine
- B Befall der Darmwand
Invasion de la muqueuse intestinale
Invasion of the intestinal wall
- C Metastasen in Gehirn, Lunge und Leber
Métastases dans cerveau, poumon et foie
Metastatic abscesses in brain, lung and liver
 - 1 Kommensale, vegetative Form mit phagocytierten Bakterien
Forme commensale, végétative, avec bactéries phagocytées
Commensal trophic form with ingested bacteria
 - 2 Teilungsform (Bakterieneinschlüsse)
Division (Inclusions bactériennes)
Dividing amoeba (Bacterial inclusions)
 - 3 Praecystische Form
Forme prékystique
Precystic form
 - 4 Einkernige Cyste mit Glykogenvakuole und Chromatoiden
Kyste mononucléaire avec vacuole à glycogène et corps chromatoïdes
Mononucleate cyst with glycogen vacuole and chromatoid bodies
 - 5 Zweikernige Cyste
Kyste binucléaire
Binucleate cyst
 - 6 Vierkernige Cyste
Kyste à quatre noyaux
Quadrinucleate cyst
 - 7 Vierkernige Amoeba schlüpft aus der Cyste
Amibe à quatre noyaux éclot d'un kyste
Excystation of quadrinucleate amoeba
 - 8—10 Metacystische Amoeben
Amibes métakystiques
Metacystic amoebae
 - 11 Vegetative Form zwischen Schleimhautzellen des Darms eindringend
Forme végétative, pénétrant dans la muqueuse intestinale
Active form, penetrating the intestinal wall between cells of the mucosa
 - 12 + 13 Gewebeformen mit phagocytierten Erythrocyten in der Submucosa
Formes pathogènes à érythrocytes phagocytés dans la sous-muqueuse
Tissue forms with ingested erythrocytes in the submucosa



ist vom Stadium der kleinen, kontrahierten, aller Nahrungsein schlüsse baren praecystischen Amoebe an nicht mehr zu erkennen. Alle Cysten machen denselben Reifungsprozeß durch, indem sie durch zwei aufeinanderfolgende Kernteilungen vom einkernigen in das vierkernige infektiöse Stadium übergehen. Die Kerngröße wird im Verlauf der Teilungen reduziert und die zu Beginn reichlich ausgebildeten Speicherstoffe (Glykogenvakuole und zwei bis mehrere, stäbchenförmige, Proteine enthaltende Chromatoide) häufig bis zum Vierkernstadium vollständig aufgebraucht.

A u s s c h e i d u n g u n d L e b e n s f ä h i g k e i t d e r C y s t e n : Im Unterschied zu den meisten Infektionskrankheiten, bei denen das akute Krankheitsstadium für die Verbreitung des Erregers am meisten Gefahr bietet, ist bei der Amoebenruhr der Schwerkranken als Infektionsquelle bedeutungslos. Individuen mit akuter Amoebendysenterie scheiden, im oft Schleim und Blut enthaltenden Diarrhoestuhl, nur Gewebeformen der Ulcera aus, die nicht ansteckend sind.

Als Cysten ausscheidende kommen dagegen *E. histolytica*-Träger mit chronischer Erkrankung und symptomlose Träger in Frage. Unter den symptomlosen Trägern kommen solche vor, die wohl kleine Verletzungen aufweisen, aber keinerlei klinische Manifestationen entwickeln, wie auch Träger, die völlig gesund bleiben. Diese sind von den symptomlosen Trägern nur durch Sigmoidoskopie oder auf Grund der Autopsie zu unterscheiden. Unter den gesunden Trägern werden vielfach zwei Arten unterschieden, nämlich der konvalescente gesunde Träger, der eine Erkrankung hinter sich hat, und der völlig gesunde, sogenannte Kontaktträger, dessen Infektion sich somit offenbar nur auf die kommensale Amoebenform beschränkt. Die aktive Amoebe geht außerhalb des Wirtskörpers sehr schnell zugrunde. In warmem, bei 37°C aufbewahrtem Stuhl leben Trophozoiten nur 2—5 Stunden, bei $22\text{--}25^{\circ}\text{C}$ 6—16 Stunden, bei 5°C 2—3 Tage. Die Cysten, für welche die Außenwelt die natürliche Umwelt bedeutet, sind dagegen sehr resistent. Niedrige Temperaturen konservieren am besten. Im Stuhl leben Cysten im Eisschrank zwei Monate, bei Zimmertemperatur wenigstens 2 Wochen, im Wasser dagegen 5 Wochen, was bei der Beurteilung von Kloakenwasser als Infektionsquelle von großer Bedeutung ist. Aus Abwässern konnten vielfach Cysten isoliert und in Kulturen zum Schlüpfen gebracht werden.

Hohe Temperaturen töten dagegen rasch ab. Die kritische Temperatur liegt bei 50°C . Gegen Austrocknen sind die Cysten nur wenig resistent. Staubinfektion kommt nicht in Frage. Kotspuren an Händen trocknen in 5—10 Minuten, unter den Fingernägeln in 45 Min., was gleichzeitig das Absterben der Cysten zur Folge hat.

Unter den chemischen Einwirkungen interessieren uns vor allem diejenigen, die uns zur Kontrolle der Krankheit für prophylaktische Maßnahmen von Nutzen sind. Wir möchten besonders darauf hinweisen, daß das vielfach zur Desinfektion empfohlene Chlorieren des Wassers, wie auch Zusetzen von Kaliumpermanganat, *histolytica*-Cysten nicht abtötet. Trinkwasser wird am sichersten gekocht oder filtriert. Zur Desinfektion von Faeces oder Kloakenwasser eignen sich am besten: Kresol (auch Karbolsäure oder Lysol) 1 : 200 in Wasser, tötet Cysten innert 15 Minuten. Auch Quecksilberverbindungen in kleinen Mengen sind sehr wirksam. $HgCl_2$ in Wasser 1 : 2500 tötet Cysten in 30 Minuten.

Zum Problem der Pathogenität von E. histolytica

Im Anschluß an unsere Ausführungen über den Infektionscyclus von *E. histolytica* ist noch die Frage der Pathogenität der *E. histolytica*-Trophozoit zu diskutieren, über welche sich die Spezialisten bis heute noch nicht einig sind. In allen bisher erschienenen amerikanischen Lehrbüchern, wie auch in den älteren englischen Werken, wird der Leser die Auffassung antreffen, daß im Lebenscyclus von *E. histolytica* nur drei verschiedene Stadien auftreten, der gewebebefallende Trophozoit, die praecystische Form und die Cyste; daß der *histolytica*-Trophozoit obligatorisch parasitisch sei und eine harmlose vegetative Form nicht existiere. Die Tatsache, daß symptomlose Träger vorkommen, wird zwar anerkannt, aber die Annahme bestritten, daß unter ihnen gesunde Träger auftreten sollen. Das Fehlen der klinischen Symptome wird dadurch erklärt, daß in diesen Fällen der Parasit nur minime oberflächliche Verletzungen der Darmschleimhaut verursache, die vom Wirtsorganismus sofort wieder repariert werden können. Auf diese Weise soll sich eine Art Gleichgewicht in der Parasit-Wirt-Beziehung ergeben, wie es ja auch für andere Parasiten, z. B. Helminthen, beschrieben ist. Was die Morphologie der Trophozoit betrifft, so sollen sie gemäß der angenommenen, ausschließlich parasitischen Ernährung außer Erythrocyten und Zellfragmenten keine Cytoplasma-Einschlüsse aufweisen. Bakterienhaltige Trophozoit, die im Stuhl auftreten, wurden als Artefakte nicht mehr frischen Materials interpretiert, die durch postmortale Besiedlung des Amoebencytoplasmas durch Mikro-Organismen des umgebenden fäkalen Milieus entstanden seien (DOBELL 1919). In der Literatur finden sich außerdem Versuche, die Bakterieneinschlüsse in der Amoebe

als parasitisch lebende Mikro-Organismen zu interpretieren (EPSTEIN 1941). Die Vorstellung, daß *E. histolytica* eine pathogene und eine kommensale Phase entwickeln kann, wie wir sie hier vertreten, wurde erstmals von den holländischen Forschern KUENEN und SWELLENGREBEL (1913) ausgesprochen und ist seither durch vielfältige Untersuchungen an chronisch Erkrankten und an symptomlosen menschlichen Trägern im Experiment mit Tieren und Amoebenkulturen gestützt und bewiesen worden. Die Ansicht, daß *E. histolytica* parasitische und kommensale Potenzen besitze, basiert auf den folgenden Beobachtungen:

Es ist bekannt, daß bei einer *histolytica*-Infektion alle Stufen von symptomloser Infektion bis zur akuten Erkrankung auftreten können. Die Beobachtung, daß in einer Gruppe von mit *histolytica* infizierten Individuen die Mehrzahl keine klinischen Symptome entwickelt, geht schon auf die Experimente von WALKER und SELLARD zurück, die unter 18 mit Cysten infizierten Volontären nur vier Erkrankte beobachten konnten. WENYON und O'CONNOR fanden in Ägypten unter 106 Trägern nur 16 mit Symptomen, und DOBELL und MELENEY nehmen an, daß in England der Prozentsatz der Erkrankten nicht mehr als 10% ausmache. Für eine apathogene Phase von *E. histolytica* sprechen ferner auch die Untersuchungen von REICHENOW (1931) über Cysten- und Trophozoitenausscheidung bei symptomlosen Trägern. Mit den Exkrementen symptomloser Cystenausscheider können nach Applikation von Abführmitteln eine große Zahl von Trophozoiten abgehen. Deren Menge wie auch die Quantität der normalerweise ausgeschiedenen Cysten ist sehr groß (tägliche Ausscheidung pro 1 g Faeces 350 000 Amoeben und Cysten, im Gesamtstuhl also ca. 35 Mill. Cysten). Unter Annahme, die Trophozoiten seien ausnahmslos virulent, scheint es deshalb kaum möglich, daß so viele Amoeben im Darm leben könnten, ohne Schaden anzurichten. Völlig gesunde Fälle bei symptomlosen Trägern wurden nicht nur durch Autopsien bestätigt (ACTON 1933, FAUST 1941), sondern in neuerer Zeit auch durch direkte Untersuchung mittels Sigmoidoskopie (MORTON, NEAL und SAGE 1951). Als ein aufschlußreiches Hilfsmittel für die Feststellung von gesunden Trägern sei ferner der Benzidintest für Blutnachweis im Stuhl erwähnt. Bei Stuhluntersuchungen von symptomlosen Trägern konnten ANDREWS und ATCHLEY (1932) in vielen Fällen keine Spuren von Blut nachweisen, was beim Vorhandensein von Läsionen der Fall sein müßte.

Neben den erwähnten Befunden an menschlichen Trägern erbrachten Tierexperimente wie auch die Entdeckung von natürlichen *histolytica*-Infektionen bei Affen und Ratten ausschlaggebende Einsichten. Bei natürlich wie auch bei experimentell mit

bekannten menschlichen *histolytica*-Stämmen infizierten Affen (DOBELL 1928 und 1930) und Ratten (NEAL 1948—51) leben die Amoeben in der Regel im Darmlumen, ohne die Darmwand anzugreifen, während im eigentlichen Amoebentesttier, der jungen Katze (wie auch im Hund), virulente Trophozoiten gebildet werden und sich eine akute schwere Dysenterie wie auch Abszesse entwickeln können. Dieses Untersuchungsmaterial bot nun die schönste Gelegenheit zu Kreuzversuchen, die den Beweis der ambivalenten Potenz der *histolytica* erbringen konnten. Es war schon seit SELLARD und BAETJER bekannt, daß Kulturamoeben, die sich während zahlreicher Passagen von Bakterien und Stärkekörnern ernährt hatten, akute Erkrankungen im Darm von Katzen und Hunden erzeugen. Dasselbe gelang auch durch Infektion mit Cysten von gesunden menschlichen Trägern, und nun ergaben auch die apathogenen Stämme natürlich infizierter Affen und Ratten bei der Katze eine akute Amoebendysenterie. Umgekehrt entwickelten dagegen Affen, die mit Cysten eines erkrankten menschlichen Trägers infiziert wurden, eine symptomlose Infektion.

Schon der erste Zuchterfolg auf künstlichen Nährböden hat bewiesen, daß *E. histolytica* ohne lebendes Gewebe auskommt. Die Ernährungsweise der Trophozoiten im Wirt während ihrer apathogenen Phase war dagegen nicht abgeklärt. Erst die sorgfältigen vergleichend morphologischen Untersuchungen von HOARE (1952) über die Nahrungseinschlüsse der *histolytica*-Trophozoiten, die von chronisch Erkrankten und von symptomlosen menschlichen und tierischen Trägern ausgeschieden werden, erbrachten den endgültigen Beweis, daß *E. histolytica* beim gesunden Träger rein koloproatisch leben kann. Da HOARE mit ganz frischem Stuhlmaterial arbeitete, konnte er auch die Theorie der postmortalen Besiedlung der Trophozoiten durch fäkale Bakterien widerlegen, wie auch die Vorstellung der Amoeben-parasitierenden Bakterien durch die Beobachtung, daß alle eingeschlossenen Mikro-Organismen von Nahrungsvakuolen umgeben sind. Die Feststellung, daß die aufgenommenen Bakterien reguläre Bestandteile der menschlichen Darmflora sind, brachte HOARE zur Annahme, daß *E. histolytica* eventuell normalerweise als Kommensal im Darmlumen des Menschen lebt, wie z. B. *E. coli*, und nur unter gewissen abnormalen Bedingungen des Wirtsorganismus in die pathogene Form übergeht. Sehr schön läßt sich auch an den in Ratten lebenden Trophozoiten demonstrieren, daß *E. histolytica* omnivor ist und ihre Ernährungsgewohnheiten beliebig wechseln kann. Im Darm künstlich infizierter Ratten kann man alle Übergangsstufen von kommensaler zu parasitischer Ernährungsweise beobachten, indem die kleinsten kommunalen Amoeben nur Bakterien, die größeren Bakterien mit

Stärkekörnern und die größten gelegentlich auch Erythrocyten fressen. Als nächste Stufe findet sich dann die parasitische Gewebeform, die ausschließlich Erythrocyten und Zellfragmente aufnimmt. Die Theorie der kommensalen Phase der *E. histolytica* ist heute in Europa allgemein anerkannt, besitzt aber in Amerika ihre stärksten Opponenten.

E. histolytica bei Tieren

Natürliche Infektionen von *E. histolytica* finden sich bei Macacen, wo sie nur als kommensale Formen vorkommen. Diese für den Affen apathogenen Stämme haben pathogene Potenzen und können auf junge Katzen überimpft schwere klinische Symptome erzeugen. Dies gilt auch im Fall von menschlichen Volontären. Häufig sind auch Ratten (*Rattus norvegicus*) mit einer Amoebenform natürlich infiziert, die morphologisch mit der menschlichen *histolytica*-Form identisch ist. Man nimmt an, daß sich Ratten mit menschlichen *histolytica*-Stämmen infizieren können und somit für den Menschen als sekundäres Reservoirtier, bzw. als Cystenausscheider für die Verschleppung der Krankheit von Bedeutung sind. Als sekundäres Reservoirtier ist auch der Hund zu betrachten, der, wahrscheinlich durch den Menschen infiziert, apathogene und pathogene Infektionen mit Dysenterie entwickelt. Als Infektionsquelle kommt er weniger in Frage als die Ratte, da er meist nur aktive Amoeben ausscheidet. Die Katze, die als das beste Testobjekt zur Prüfung der Virulenz von menschlichen und tierischen Amoebenstämmen verwendet wird, kann sich nicht natürlich infizieren und ist somit kein Reservoirtier.

Diagnostische Merkmale der verschiedenen Stadien von E. histolytica

(Tab. 15)

V e g e t a t i v e F o r m (T. I 8a + b, T. XXI A 1 und 2): Trophozoit aus ganz frischen Faeces, bei 37° C auf gewärmtem Objektträger beobachtet, zeigen sehr lebhafte beharrliche, gerichtete Bewegungen. Die kriechende Amoebe ist meist langgestreckt und bewegt sich durch rasches, kontinuierliches Fließen des Protoplasmas quer durch das Gesichtsfeld. Das in der Bewegungsrichtung vorgeschobene, stumpfe Ektoplasma-Pseudopodium ist klar,

glasartig transparent und oft scharf von dem weniger hyalinen, körnigen Endoplasma abgesetzt. Die Vorwärtsbewegung verliert sich rasch nach Abkühlung unter Körpertemperatur. Die abgekühlte Amoebe bewegt sich an Ort, fällt aber auch so durch ein explosives Auswerfen und ruckartiges Einziehen ihrer Ektoplasmafortsätze auf. Keine andere Amoebe zeigt eine ähnliche Aktivität. Als Plasmalemma-Einschlüsse finden sich bei der karmensalen Form Bakterien und andere Mikro-Organismen der Darmflora sowie Nahrungsfragmente (Stärkekörner, pflanzliche Reste etc.), während die Gewebeform als charakteristisches Merkmal die schon im ungefärbten Präparat deutlich sichtbaren Erythrocyten enthält. Der Kern der lebenden Amoebe ist kaum zu sehen und nur für den Geübten als schwache Kontur wahrzunehmen. Schon bei ungefärbten abgestorbenen Trophozoiden im Nativpräparat, besser aber durch Abtöten und Färben mit Jodlösung, wird die Kernstruktur sichtbar. Das Chromatin erscheint als feine, stark lichtbrechende Perlenkette an der Kernmembran und das Karyosom als durchsichtiger sphärischer Körper im Kerninnern. Die differentialdiagnostisch verbindliche Kernstruktur kann aber nur durch Färbung mit Eisenhämatoxylin dargestellt werden. Im Hämatoxylinpräparat erscheint die Kernmembran mit einer einschichtigen Lage von gleichmäßig großen, feinen Chromatinkörnchen ausgelegt, was im optischen Schnitt wie ein einfacher Kranz von winzigen Perlen wirkt. Außer diesem sogenannten peripheren Chromatin liegt im Innern des kugeligen Karyosoms ein schwarzes Chromatinkorn, das von einer farblosen Schicht umgeben ist. Das Netzwerk zwischen Karyosom und peripherem Chromatinkranz ist völlig frei von Chromatinbrocken. Das Karyosom liegt in der Regel als besonders arttypisches Merkmal zentral im Kern, kann sich aber nach eben erfolgter Kernteilung auch etwas verschieben.

Praecystische Form: Ihre Dimension liegt zwischen karmensaler Form und Cyste. Die Beweglichkeit ist aufträge, an Ort ausgeführte Formveränderungen reduziert, das Cytoplasma ohne Nahrungseinschlüsse. Gelegentlich können auch schon im praecystischen Stadium kleine Chromatoide ausgebildet sein und im Kern zwischen Karyosom und Kernmembran eventuell kleine Chromatinkörper auftreten.

Cyste (T. XXII A 1—4) Die Gestalt ist sphärisch oder ovoid, oft leicht asymmetrisch. Das 1- und 4-Kern-Stadium kommt bei *histolytica*-Cysten am häufigsten vor; während Kerngröße und Kernstruktur der einkernigen Cyste derjenigen des Trophozoiden entsprechen, nehmen die Kerne mit fortschreitender Teilung an Größe ab und haben im 2- und 4-Kern-Stadium im peripheren Chromatin oft eine asymmetrische, sichelförmige Verdickung des Chro-

matinkranzes ausgebildet, was speziell im Hämatoxylinpräparat deutlich zur Anschauung kommt. Als Plasma-Einschlässe (Speicherstoffe) enthalten speziell das 1- und 2-Kern-Stadium eine große Glykogenvakuole und zwei bis mehrere Chromatoide, die im späten 4-Kern-Stadium meist aufgezehrt sind. Die Menge des Glykogens und der Chromatoide variiert stark. Es können auch beide fehlen. Im Nativpräparat erscheinen die Cytenkerne schwach sichtbar als zarte Ringe feiner stark refraktärer Körner.

Die meist paarig bis 4-fach ausgebildeten Chromatoide sind massive, stark lichtbrechende Stäbchen mit abgerundeten Enden. Sie haben einen anderen Brechungsindex als das übrige Cystenmaterial und sind dadurch schon im ungefärbten Präparat diagnostisch signifikant. Die Kombination von Nativ- und Jodpräparat genügt meist schon, um die *histolytica*-Cyste von anderen Cysten zu differenzieren (Fig. 11). Das Cytoplasma der absterbenden Cyste färbt sich mit Jod schwach gelblich und die Glykogenvakuole des 1- und 2-Kern-Stadiums diffus mahagonibraun. Die Kernstruktur ist wie beim Trophozoiten im Jodpräparat gut sichtbar, dagegen werden die Chromatoide als schwach glänzende Körper weniger deutlich als im Nativpräparat. Die Cystenwand, die im Leben, wie auch nach Jodfärbung, als dünne, schwach leuchtende, strukturierte Schicht mit scharfer Doppelkontur auffällt, ist dagegen im Hämatoxylinpräparat unsichtbar. Die Chromatoidstäbchen, nach dieser Methode behandelt, sind tiefschwarz bis kupferrot, und die Glykogenvakuole erscheint weiß im körnig wabigen Cytoplasma.

Im festen Stuhl: Cysten.

Im weichen Stuhl: Cysten und commensale Trophozoiten.

Im Diarrhoestuhl: Gewebeformen.

E. histolytica kommt in zwei Rassen vor, die sich voneinander durch die Größe unterscheiden (vgl. Tab. 14). Bis jetzt wird angenommen, daß die kleine Rasse apathogen sei, doch muß dies noch bestätigt werden. Die kleine Rasse wurde als *E. hartmanni*, d. h. als besondere Art abgegrenzt. Da sie sich aber morphologisch nur in bezug auf ihre Größe von *E. histolytica* unterscheidet, ist die Verschiedenheit wohl nur biologischer Art. HOARE schlägt deshalb vor, die beiden Rassen als *E. histolytica histolytica* und *E. histolytica hartmanni* zu differenzieren.

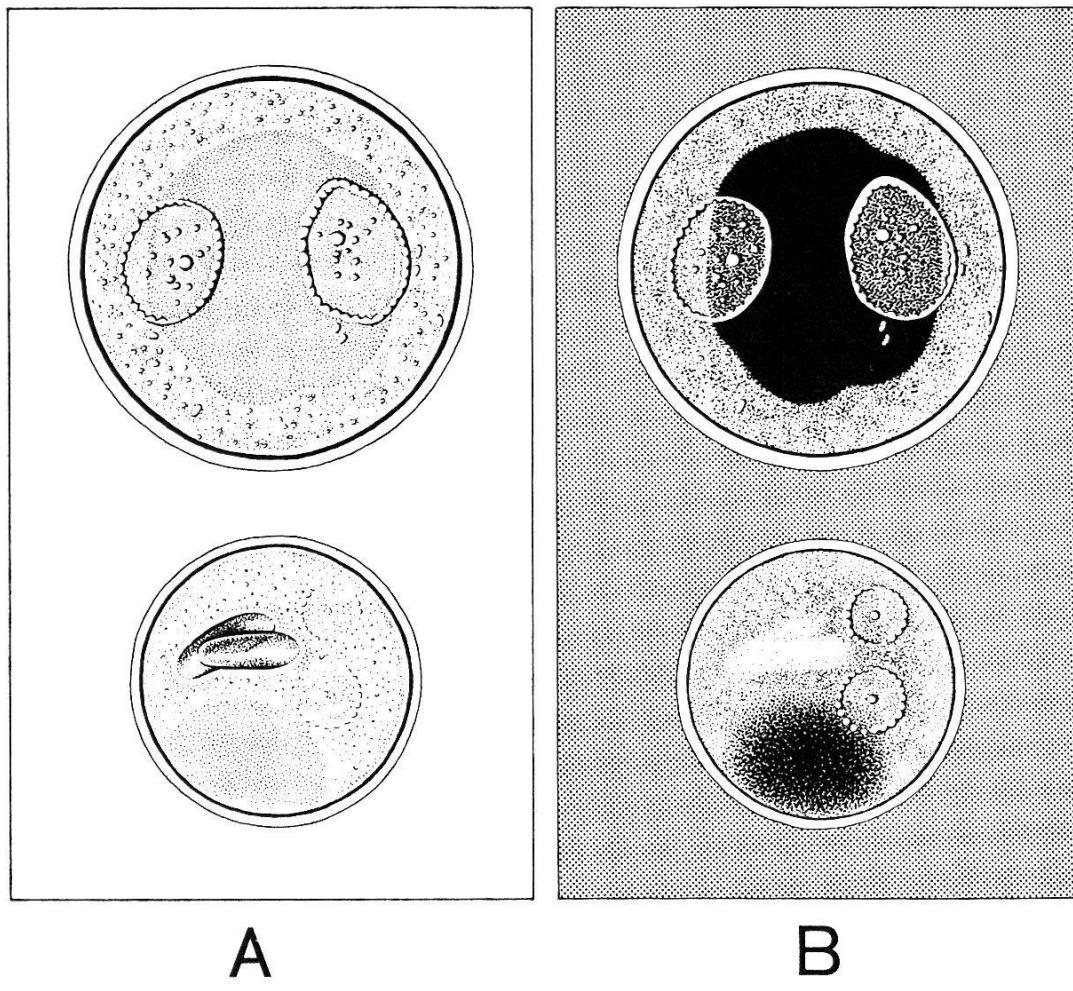


Fig. 11

Cysten von *Entamoeba coli* (oben) und
Entamoeba histolytica (unten)

Kystes d'*Entamoeba coli* (en haut) et
d'*Entamoeba histolytica* (en bas)

Cysts of *Entamoeba coli* (above) and of
Entamoeba histolytica (below)

A Nativpräparat
Préparation fraîche
Fresh preparation

B Jodjodkali gefärbt
Coloration à la solution de Lugol
Stained with Lugol's solution

*Wichtigste morphologische Unterschiede zwischen
E. coli und E. histolytica*

Trophozoit	coli	histolytica
<i>Nativpräparat:</i> (frischer, warmer Stuhl) Bewegung bei 37° C	ungerichtet träge Pseudopodienbildung	gerichtet rasche, explosive Pseudopodienbildung
Ekto-Endoplasma	undeutlich abgegrenzt	abgegrenzt
Nahrungseinschlüsse	Bakterien Faecalreste	<i>kommensal: pathogen:</i> Bakterien Erythrocyten Faecalreste Zellfragmente
Kern	auffällig	unauffällig bis unsichtbar
<i>Hämatoxylinpräparat:</i> <i>Kernmuster</i>		
Karyosom Peripheres Chromatin	exzentrisch unregelmäßig grobkörnig, oft Chromatinkörper zwischen Karyosom und peripherem Chromatin	zentral regelmäßig feinkörnig keine Chromatinkörper zwischen Karyosom und peripherem Chromatin
Cyste		
<i>Nativpräparat:</i>		
Kerne	gut sichtbar 1—8 (meist 2 oder 8)	schwach sichtbar 1—4 (meist 4)
Chromatoide	stark lichtbrechende Körner oder Splitter, oft fehlend	stark lichtbrechende Stäbchen mit abgerundeten Enden, relativ konstant
<i>Jodpräparat:</i>		
Kern Glykogenvakuole	gut sichtbar dunkelbraun, mit scharf gezeichneter Kontur, am größten im 2-Kern-Stadium	gut sichtbar hellbraun, diffus am größten im 1-Kern-Stadium
<i>Hämatoxylinpräparat:</i>		
Kernmuster	wie bei Trophozoit	wie bei Trophozoit, jedoch peripheres Chromatin oft einseitig sickelförmig verdickt
Chromatoide	fadenartig aufgewunden, Splitter oder Splitteraggregate	zwei bis mehrere Stäbchen mit abgerundeten Enden

b) ENTAMOEBA COLI (GRASSI 1879)

Befallene Organe: Nicht pathogen, lebt kommensal im Dickdarm des Menschen.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit, häufiger in Tropen und Ländern mit mangelhafter Hygiene, Befall bis 28% der Bevölkerung.

Von den vier nicht pathogenen menschlichen Darmamoeben ist *E. coli* die wichtigste, da sie die relativ häufigste und zugleich einzige Art ist, die eine starke Ähnlichkeit mit der pathogenen *E. histolytica* zeigt, mit welcher sie in gewissen Stadien verwechselt werden kann.

Infektionsgang

Der Lebenszyklus von *Entamoeba coli* gleicht demjenigen der kammensalen *histolytica*-Form. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der reifen, bei *E. coli* 8-kernigen Cyste. Wahrscheinlich ebenfalls im Dünndarm schlüpft eine 8-kernige große Amoebe durch eine weite Öffnung in der Cystenwand, aus welcher nach mehreren Cytoplasmateilungen 8 kleine einkernige Amoeben entstehen, die im Dickdarm zu großen vegetativen Formen heranwachsen. Der *coli*-Trophozoit lebt wie die kammensale Form von *E. histolytica* im Darmlumen und ernährt sich von Mikro-Organismen und Nahrungsstückchen. Rote Blutkörperchen werden normalerweise nicht gefressen. Ganz seltene Fälle von erythrocytenhaltigen *coli*-Trophozoiten sind beschrieben, und Kulturamoeben konnte man dazu bringen, Erythrocyten aufzunehmen. Der *coli*-Trophozoit vermehrt sich durch Zweitteilung im Darmlumen und bildet periodisch Cysten aus, indem durch Teilung zunächst kleine praecystische Amoeben entstehen. Durch drei aufeinanderfolgende Kernteilungen bilden sich die für *coli* typischen 8-kernigen Cysten, die mit den Exkrementen ausgeschieden werden. Im Stuhlmilieu bleiben sie bei niedrigen Temperaturen (2—10° C) während 3—4 Monaten lebensfähig.

Tiere: Eine ähnliche, vielleicht mit *E. coli* identische Amoebe findet sich als natürliche Infektion bei einigen Affenarten. Der Stamm ist auf Menschen übertragbar, doch ist bisher keine Reservoirfunktion bewiesen. *E. coli*-ähnliche Amoeben wurden ferner in weißen Ratten, Baumwollratten, Hamstern und Wühlmäusen gefunden. Experimentelle Infektionen sind bisher bei Ratte, Schwein und Affe gelungen.

Differentialdiagnostische Merkmale von *E. coli* im Vergleich zu *E. histolytica*

(Tab. 15)

Trophozoit (T. XXI A, B): kann im Nativpräparat bei Körpertemperatur sehr aktiv sein. Seine Bewegungen unterscheiden sich aber grundsätzlich von denjenigen der *E. histolytica*. Es ist nie-
mals eine gerichtete Bewegung festzustellen, sondern wie bei den ab-
gekühlten *histolytica*-Trophoziten nur eine Formveränderung an
Ort, wobei aber träge Cytoplasmabewegungen typisch sind und
ein plötzliches Ausstülpen durchsichtiger Ektoplasmafortsätze
nicht vorkommt. Bei Zimmertemperatur sind die Bewegungen
reduzierter und langsamer als bei der *E. histolytica*. Ekto- und
Endoplasma gehen allmählich ineinander über. Das Endoplasma
ist sehr grobkörnig und enthält meist zahlreiche Nahrungsein-
schlüsse, wie Bakterien, Hefen, pflanzliche Reste, Stärkekörner,
Cysten anderer Darmprotozoen wie auch ihre vegetativen Formen.
Während die Erythrocyten enthaltende *histolytica*-Gewebeform
vom großen *coli*-Trophoziten, der keine Erythrocyten aufnimmt,
schon im Nativpräparat leicht zu unterscheiden ist, macht die Dif-
ferenzierung von der kommensalen *histolytica*-Form im lebenden
Zustand oft große Schwierigkeiten und sollte nur auf Grund von
gefärbten Präparaten durchgeführt werden.

Der viel massivere Kern von *E. coli* ist, im Gegensatz zu *E. histolytica*, in Trophozoit und Cyste schon im Nativpräparat auf-
fallend deutlich zu sehen. Er hat grundsätzlich dieselbe Struktur
wie bei *E. histolytica*, ist aber von dieser mit Sicherheit durch fol-
gende Unterschiede zu differenzieren: Das Karyosom liegt exzen-
trisch und ist größer mit breiterem hellem Ring um das zentrale
Chromatinkorn. Das periphere Chromatin besteht aus einem brei-
ten, grobkörnigen Kranz, wobei die einzelnen Chromatinbrocken
ungleicher Größe sind. Als wichtiges Merkmal enthält ferner der
coli-Kern in allen Stadien Chromatinkörper zwischen Karyosom
und peripherem Chromatin.

Praecystische Formen von *coli* und *histolytica* können
nicht unterschieden werden. In allen Fällen, wo nur dieses Stadium
im Stuhl vorkommt, muß abgewartet werden, bis auch Cysten oder
aktive Amoeben ausgeschieden werden, um die Diagnose zu stellen.

Cysten (T. XXII A, B 1—3 und Fig. 11): *coli*-Cysten sind von
histolytica-Cysten relativ gut zu unterscheiden. Diese Abgrenzung
ist schon deshalb leicht möglich, weil bei *coli* das 2-Kern-System
zahlreich, das 8-kernige Endstadium am häufigsten ist. Das 4-Kern-
Stadium, das sich punkto Kernzahl am ehesten mit der reifen *histo-*

lytica-Cyste verwechseln ließe, wird rasch durchlaufen, ist deshalb selten, und außerdem sind meist ein oder mehrere Kerne dieses Stadiums in Teilung begriffen (Meta- oder Telophase). Da aber bei *coli* und *histolytica* auch 1- und 2-Kern-Stadien vorkommen können, ist auch im Fall der Cyste die Struktur der Kerne als diagnostisches Merkmal wichtiger zu nehmen als die Kernzahl. Die Struktur des Cystenkerns unterscheidet sich bei *coli* nicht von der Kernstruktur des Trophozoiten. (Keine sichelförmige Verdickung des peripheren Chromatins.) Ferner sind in 2- und 4-kernigen *coli*-Cysten die Kerne im Verhältnis zum Cystendurchmesser immer größer als bei der *histolytica*. Als klassische Cystenform bei *coli* prägt sich leicht die 2-kernige Cyste ein, bei welcher die beiden meist seitlich zusammengedrückten großen Kerne, von einer zentralen Glykogenvakuole an die Cystenwand verdrängt, wie zwei Augen einander gegenüberliegen. Das Glykogen, das in der 2-kernigen Cyste am reichlichsten ausgebildet ist, verschwindet meist im 4-Kern-Stadium und ist bei der 8-kernigen Cyste nicht mehr vorhanden. (Es kann auch schon in der praecystischen Form ausgebildet sein.) Auch bei der *coli*-Cyste werden Chromatoide entwickelt, doch sind sie selten so auffällig wie bei *histolytica* und können nicht immer dargestellt werden. Im 1- und 2-Kern-Stadium treten sie meist als kleine Körner oder Stäbchen auf, später größer und häufiger, fadenartig aufgewunden oder als vereinzelte Splitter oder Splitteraggregate. Besonders typisch für die *coli*-Cyste (speziell im 2-Kern-Stadium) ist aber die im Vergleich zu *histolytica* viel intensivere Braunfärbung der Glykogenvakuole im Jodpräparat, die nicht diffus, sondern vom umgebenden Cytoplasma scharf abgesetzt ist.

c) ENDOLIMAX NANA (WENYON und O'CONNOR 1917)

Befallene Organe: Dickdarm, apathogen.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Bis 20% der Bevölkerung kann befallen sein.

Infektionsgang: Gleich demjenigen von *E. coli* und der konsensalen *E. histolytica*. Der Vermehrungsprozeß ist dagegen weniger ergiebig, indem sich aus der 4-kernigen Cyste nur vier Tochtertrophozoiten entwickeln.

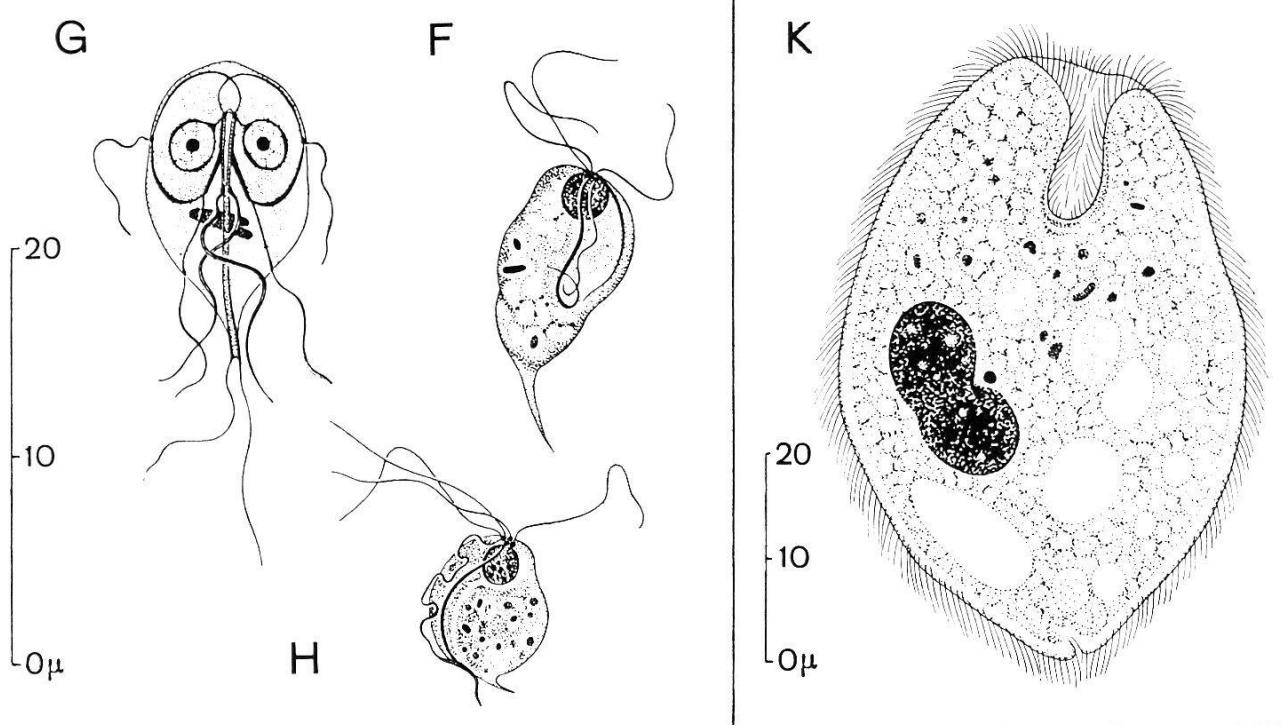
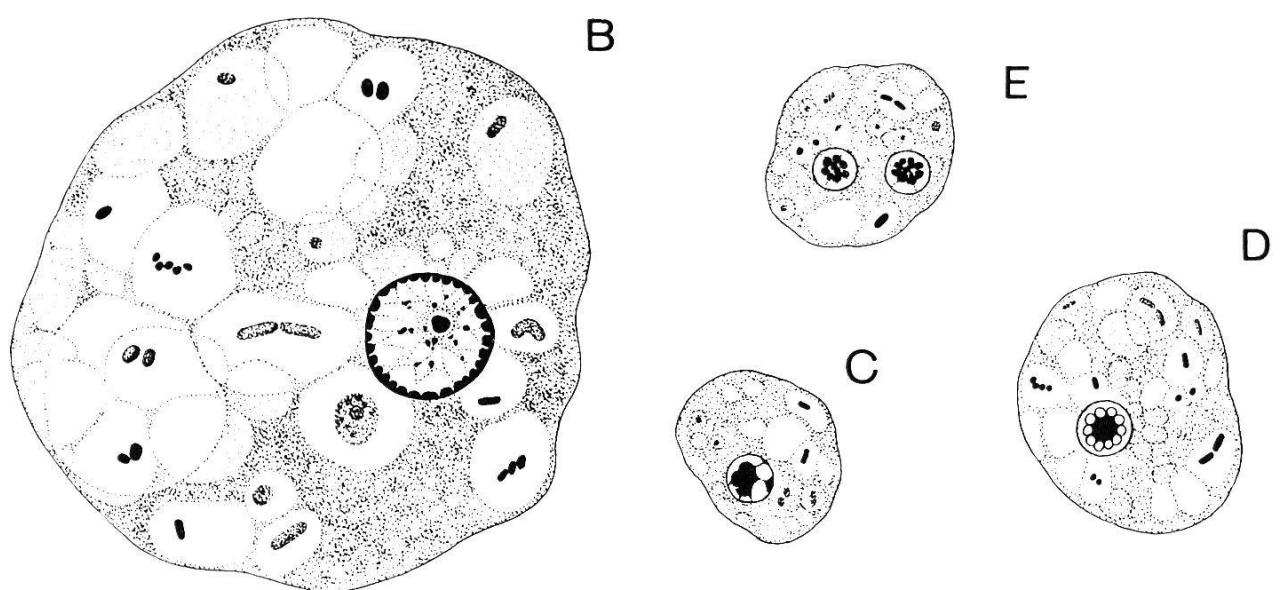
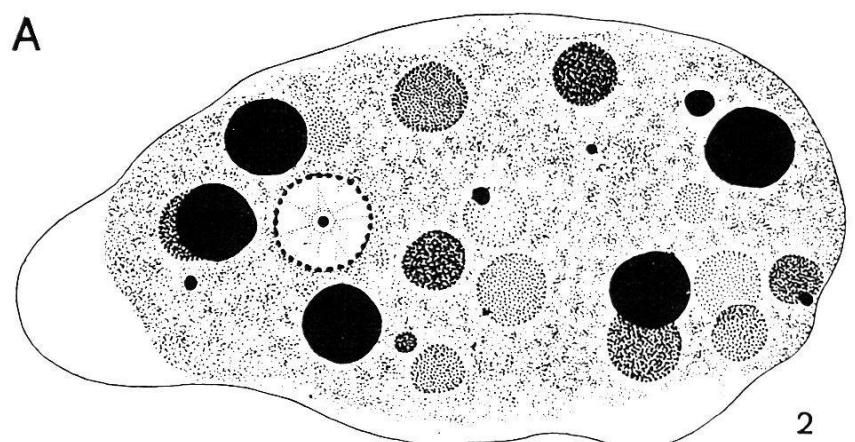
Tiere: Amoeben des Genus Endolimax sind für verschiedene Tierarten beschrieben. Mensch und Affe scheinen aber die einzigen Wirte von *E. nana* zu sein. Experimentell gelang die Infektion von Ratten und Affen mit menschlichen Cysten.

T. XXI

Vegetative Formen menschlicher Darmprotozoen
 Formes végétatives de quelques Protozoaires intestinaux
 de l'Homme

Trophic Forms of Human Intestinal Protozoa
 (Haematoxylin Heidenhain)

- | | |
|---|-----------------------|
| A Entamoeba histolytica | |
| 1 Kommensale Form | |
| Forme commensale | |
| Commensal form | |
| 2 Gewebeform mit phagocytierten Erythrocyten | |
| Forme pathogène de la muqueuse intestinale ayant phagocyté des hématies | |
| Tissue form with ingested erythrocytes | |
| B Entamoeba coli | F Chilomastix mesnili |
| C Endolimax nana | G Giardia lamblia |
| D Jodamoeba bütschlii | H Trichomonas hominis |
| E Dientamoeba fragilis | K Balantidium coli |



Diagnostische Merkmale der verschiedenen Stadien

(T. XXI C und T. XXII C 1 und 2)

Da die kleinsten Trophozoiten und Cysten dieser Art nicht größer sind als ein Erythrocyt, müssen sie mit starken Vergrößerungen (wenigstens 500fach) untersucht werden.

T r o p h o z o i t : Die Bewegung des Trophozoiten ist ähnlich wie bei kleinen *coli*-Exemplaren. Träge Formveränderungen an Ort durch langsames Ausfließen von plumpen Pseudopodien. Das Ektoplasma ist unscharf vom Endoplasma abgesetzt, welches Bakterien-gefüllte Nahrungsvakuolen enthält. Die Kernstruktur kann bei der außerordentlichen Zartheit dieses Organismus nur in ganz frisch fixierten und sorgfältig gefärbten Hämatoxylinpräparaten sichtbar gemacht werden. Der Kern der aktiven Amoebe ist im lebenden Zustand kaum sichtbar. Nach Hämatoxylinfärbung gelingt erst die Darstellung der arttypischen Kernstruktur. Im bläsigem Kern des *Endolimax*-Trophozoiten findet sich ein polymorphes Karyosom, dessen Gestalt individuell stark variieren kann. Das Karyosom kann entweder aus einer einzigen unregelmäßigen Chromatinmasse bestehen, die exzentrisch liegt, oder aus zwei oder mehreren Teilen, die durch Stränge zusammengehalten werden. Ferner liegen auch der Kernmembran weitere, winzige Chromatin-körnchen an, welche mit dem Karyosomchromatin durch feine radiäre Fäden verbunden sind. Da die außerordentlich zarte Amoebe außerhalb des Körpers sehr rasch abstirbt, ist es von Nutzen, auch die Struktur des degenerierten Kerns zu kennen. In nicht frisch fixierten Amoeben zeigt der Kern eine Siegelringform, indem das Chromatin verklumpt und als dunkelgefärbtes Korn ein-seitig der Kernmembran anliegt.

Die p r a e c y s t i s c h e Form ist kleiner als die aktive Amoebe, unbeweglich rund oder oval und von dieser nur durch das Fehlen der Nahrungseinschlüsse zu unterscheiden.

Die C y s t e n sind dünnwandig, sphärisch oder ovoid und enthalten 1, 2 oder höchstens 4 Kerne. Der Kern zeigt dieselbe Struktur wie beim Trophozoiten, ist aber weniger polymorph. Das Karyosom erscheint als exzentrische, kugelige Masse. Im Jodpräparat können besonders im 2-Kern-Stadium, seltener in 1- und 4-kernigen Cysten Glykogenvakuolen dargestellt werden. Chromatoide kommen nicht vor. Dagegen beobachtete DOBELL in neugeformten einkernigen Cysten eine variable Zahl von kleinen lichtbrechenden Körnern, die in der lebenden Cyste besser zu sehen sind als im gefärbten Präparat und eventuell Volutinkörper darstellen.

Im festen Stuhl: fast ausschließlich reife 4-kernige Cysten.

Im weichen diarrhoeischen Stuhl: auch jüngere 1- und 2-kernige Cysten und Trophozoiten.

d) JODAMOEBA BÜTSCHLII (PROWAZEK 1912)

Befallene Organe: Nicht pathogen, karmensal im Colon.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Relativ selten. Bis 8,4% der Bevölkerung kann befallen sein.

Infectionsgang: Der Lebenszyklus, der wohl demjenigen der anderen apathogenen, cystenbildenden Darmamoeben gleicht, ist kaum bekannt. Im Unterschied zu den anderen Amoeben wurde dagegen beim Schlüpfen der einkernigen encystierten Amoebe keine Vermehrung festgestellt.

Tiere: *Jodamoeba*-Arten finden sich bei Affen und Schweinen. Ihre Beziehung zur menschlichen Art ist nicht bekannt. Experimentell sprechen Ratten auf menschliche Stämme an.

Diagnostische Merkmale der verschiedenen Stadien

(T. XXI D und XXII D)

Lebende *Trophozoiten* gleichen stark den kleineren *coli*-Trophozoiten, was die Struktur von Ekto- und Endoplasma der Pseudopodien und die Bewegungsart betrifft. Das Cytoplasma ist außerdem wie bei *coli* mit sehr vielen Vakuolen beladen, die Nahrungsreste und Bakterien enthalten. Ein sicheres Merkmal zur Abgrenzung von *coli* bietet sich dagegen schon im Nativpräparat, indem der Kern lebender *Jodamoeba*-Trophozoiten fast unsichtbar, bei vakuolreichen Exemplaren überhaupt nicht zu sehen ist. Dies steht in deutlichem Gegensatz zur *coli*-Amoebe, wo der massive Perlring der Kernmembran sehr gut sichtbar ist. Im Unterschied zu *coli* finden sich ferner *Jodamoeba*-Trophozoiten relativ selten im Stuhl, werden außerhalb des Wirtskörpers rascher unbeweglich und gehen bei Abkühlung schneller zugrunde als der *coli*-Trophozoit. Gut gefärbt zeigt der *Jodamoeba*-Kern im Hämatoxylinpräparat folgende charakteristische Merkmale. Das zentrale kugelige Karyosom färbt sich entweder homogen oder mit bleicherem Zentrum an. Es wird von einem Kranz achromatischer Körner umgeben, bei denen sich nach der Differenzierung nur die Konturfärbung erhalten hat.

Die praecystische Amoebe wird nicht kleiner als der aktive Trophozoit, sondern ist im Gegenteil die größte Form der Art

und zeigt von den Nahrungseinschlüssen befreit ein auffallend klares, durchsichtiges Cytoplasma. Der Kern verwandelt sich in diesem Stadium zum typischen Cystenkern, indem sich die peripheren achromatischen Körner um mehrere Lagen vermehren. Außerdem verschiebt sich das Karyosom und wird exzentrisch.

Die Gestalt der Cysten ist äußerst variabel, immer unregelmäßig und asymmetrisch. Nieren- bis Birnformen, rhomboide bis spindelförmige, dreieckige bis viereckige, aber auch völlig unregelmäßig geformte Exemplare kommen vor. Die typische *Jodamoeba*-Cyste ist einkernig, seltener auch zweikernig. In lebendem Zustand fällt die relativ dickwandige *Jodamoeba*-Cyste, wie schon die praecystische Form, durch das klar durchscheinende, homogen weiße Cytoplasma auf, in welchem meist zwei Arten von Einschlüssen sichtbar sind: eine bestimmte Anzahl von sehr hellen, stark lichtbrechenden Körnern und eine glanzlose Zone variabler Größe und Form. Die stark lichtbrechenden Körner bestehen wohl wie bei *E. nana* aus Volutin, während die glanzlose Masse einer Glykogenvakuole entspricht. Im Jodpräparat hebt sich das Glykogen als intensiv mahagonibraun gefärbter, oft sehr großer Körper, mit scharf gezeichneten Konturen deutlich vom gelblichen, klaren Cytoplasma ab. Neben der Kernstruktur ist dies das auffälligste Merkmal, was ja schon der Name des Genus zum Ausdruck bringt. Die jungen Cysten sind die glykogenreichsten; mit fortschreitender Reifung wird der Glykogenvorrat aufgebraucht. Chromatoide kommen nicht vor.

Im festen Stuhl: Cysten.

Trophozoiten auch im weichen und Diarrhoestuhl relativ selten.

e) DIENTAMOEBA FRAGILIS (JEPPS und DOBELL 1918)

Befallene Organe: In der Regel apathogen, im Dickdarm. Doch wurden ihr intestinale Störungen, wie z. B. Diarrhoe, zugeschrieben. Da aber keinerlei Schleimhautverletzungen vorkommen, wird der pathogene Effekt der Amoebe als toxische Wirkung erklärt.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Seltenste menschliche Amoebe.

Infektionsgang: Über den Lebenszyklus dieser cystenlosen Amoebe ist wenig bekannt. Gewisse Lebensgewohnheiten wie Ernährung und Fortpflanzung konnten von DOBELL an Kulturamoeben beobachtet werden. Amoeben des Darmmilieus enthalten Bakterien, Hefen, Stärkekörner und Zellfragmente. In der Kultur ernähren sie sich von Stärkekörnern und Erythrocyten. Sie vermehren sich durch Zweiteilung, d. h. Plasmadurchschnürung des 2-kernigen Trophozoiten, wobei zwei einkernige Tochteramoeben resultieren. Im Kern jeder Tochteramoebe bilden darauf die Chro-

mosomen ein typisches Karyosom mit peripheren Chromatingranulationen, welche der Kernmembran anliegen. Die anschließende Kernteilung geht nicht über die Telophase hinaus, was zur 2-kernigen Amoebe führt.

DOBELL konnte Volontäre mit Amoebenmaterial aus Faeces oral nicht infizieren, ebensowenig Affen oral oder rektal. Man nimmt an, daß direkter Kontakt mit Trägern, vielleicht auch die Verbreitung durch Nahrungsmittel, nicht aber durch Wasser, wie bei anderen Darmprotozoen zur Infektion führt. In Exkrementen bei Zimmertemperatur können Trophozoiten bis 24 Stunden, bei Körpertemperatur besonders in stärkereichem Stuhl bis 48 Stunden leben. Im Wasser werden sie dagegen sofort zerstört. Eine interessante Hypothese von DOBELL über den Übertragungsmechanismus von *E. fragilis* vermutet, daß die Übertragung eventuell via *Ascaris lumbricoides* oder *Trichuris trichiura* ablaufen könne in derselben Weise wie *Histomonas meleagridis* (ein der *D. fragilis* systematisch sehr nahestehender Flagellat, vgl. S. 245, und Erreger der «black-head»-Krankheit des Truthuhns), welcher durch die Eier eines Nematoden, *Heterakis gallinae*, von Wirt zu Wirt übergeht.

Tiere: Morphologisch ähnliche Amoeben leben in Affenarten der Philippinen und in Indien. Die klassische Art *D. fragilis* ist jedoch bisher nur beim Menschen nachgewiesen. Experimentell konnte sie, auf Ratten übertragen, zwei Wochen am Leben erhalten werden.

Diagnostische Merkmale der verschiedenen Stadien

(T. XXI E)

Lebende, warmgehaltene Trophozoiten zeigen eine aktive, schneckenartige Vorwärtsbewegung mittels hyaliner, flacher, oft gebuchteter Ektoplasmafortsätze. Ekto- und Endoplasma sind scharf abgegrenzt. Im Unterschied zu kleinen karmensalen Formen von *E. histolytica*, mit denen man sie am ehesten verwechseln könnte, fällt besonders auf, daß meist mehrere Pseudopodien sternartig auf einmal gebildet werden und nie, wie bei der *E. histolytica*, explosiv entstehen. *D. fragilis* ist als einzige menschliche Amoebe 2-kernig (immerhin wurden auch ca. 20% einkernige Exemplare festgestellt). In der lebenden Amoebe sind die Kerne wie bei der *E. histolytica* unauffällig bis unsichtbar. Im Hämatoxylinpräparat erscheinen beide Kerne gleich groß und strukturell identisch. Wie schon oben erwähnt, stellt dieses 2-kernige Stadium, das der Normalzustand dieser Art zu sein scheint, eigentlich die arretierte Telophase der Kernteilung dar. Das Stadium von speziell gefärbten

Präparaten zeigte, daß die beiden blasigen Kerne je sechs Chromatinkörper (Chromosomen) enthalten. Ferner sind die zwei Kerne noch durch Fasern verbunden, welche einen Teil der Spindel verkörpern, die von der Kernteilung übriggeblieben ist. Im Stuhlpräparat, wie es zur Diagnose verwendet wird, sind diese Details, die zwar zum Verständnis dieser aberranten Kernstruktur nützlich sind, nicht sichtbar. Die Chromosomen sind dagegen zu einem relativ großen zentralen Pseudokaryosom verklumpt, das durch eine helle, chromatinfreie Zone von der Kernmembran abgesetzt ist. In gut differenzierten Hämatoxylinpräparaten läßt sich jedoch erkennen, daß das Pseudokaryosom aus einzelnen Körner verschiedener Größe zusammengesetzt und manchmal durch schwach gefärbte Linienfäden mit der Kernmembran verbunden ist.

Für *D. fragilis* ist vor allem auch die Degenerationsweise charakteristisch. Unmittelbar nach Verlassen des Wirtskörpers werden die abgekühlten Trophozoiten rund, bewegungslos und das Cytoplasma von zahlreichen Vakuolen durchsetzt, die nach kurzer Zeit zu einer großen zentralen Vakuole verschmelzen. Diese ist dann von einer dünnen Cytoplasmamembran umgeben, welche die degenerierenden, als rundliche Körnchen erscheinenden Kerne enthält. In dieser Form ist die Amoebe dem *Blastocystis hominis* sehr ähnlich und kann leicht mit ihm verwechselt werden.

Außer mit Cysten von apathogenen Darmamoeben lassen sich *histolytica*-Cysten auch mit Dauerstadien gewisser Darmflagellaten verwechseln. Nicht zuletzt mit Cysten von *Balantidium coli* und, wie wir es häufig erfahren haben, mit den Kugelzellen der Darmhefe: *Blastocystis hominis* (vgl. S. 281).

2. Flagellaten

a) GIARDIA LAMBLIA (LAMBL 1859)

GIARDIASIS oder LAMBLIASIS

Befallene Organe: Duodenum, gelegentlich Gallengänge und Gallenblase.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. 5—16% der Bevölkerung kann befallen sein. Bei Kindern, besonders im Alter von 1—5 Jahren, am häufigsten.

In fektion s g a n g : Reife, über den Nahrungsweg aufgenommene Cysten passieren unverletzt die Verdauungssäfte des Magens. Im Duodenum schlüpfen zwei vegetative Formen aus, die sich mit ihren Saugscheiben am Darmepithel verankern. Sie absorbieren

flüssige Nahrung aus dem umgebenden Chymus und können möglicherweise durch die Saugscheiben auch dem Darmepithel gewisse Nährstoffe entnehmen. Die Flagellaten vermehren sich durch Längsteilung. Außerdem werden periodisch Cysten gebildet, in welchen sich weitere Vermehrungsprozesse abspielen. Es können pro gr Faeces bis 21 Millionen Cysten ausgeschieden werden, die im Stuhl 14 Tage, in feuchter Umgebung mehrere Monate am Leben bleiben.

Über die Pathogenität des Organismus bestehen verschiedene Theorien, die jedoch bisher nicht gesichert sind, da noch keine *Giardia*-spezifischen Symptome abgegrenzt werden konnten und die Mehrzahl der mit *Giardia* Infizierten symptomlos bleiben. Es wird vermutet, daß bei starker Infektion der Flagellat mit seiner Saugscheibe Darmschleimhautentzündungen, in die Gallengänge aufsteigende Giardien gelegentlich auch Gallenblasenentzündungen verursachen können. Da bei *Giardia* alle Stufen von symptomloser Infektion bis zu heftigen entzündlichen Darmstörungen auftreten können, scheint eine ähnliche Wirt-Parasit-Beziehung zu bestehen wie bei der *E. histolytica*, indem auch hier für die Pathogenität des Organismus die Disposition des Wirts ausschlaggebend ist. Viele Autoren sind der Ansicht, daß *Giardia lamblia* nur dann pathogen wirken kann, wenn das Darmepithel durch primäre Erkrankungen bereits vorher geschädigt war.

Tiere: *Giardia*-Arten, die stark den menschlichen gleichen, können bei Wirbeltieren aller Klassen vorkommen, jedoch ist der Mensch der einzige natürliche Wirt von *G. lamblia*. Es konnten in Ratten temporäre *G. lamblia*-Infektionen experimentell induziert werden.

Diagnostische Merkmale der verschiedenen Stadien

Trophozoit (T. XXI G): Länge 12—15 μ , breiteste Stelle etwas mehr als die halbe Länge. Der Trophozoit ist schon im Nativpräparat an seinen lebhaften Bewegungen leicht zu erkennen, wobei der dorsoventral abgeflachte, symmetrisch birnenförmige Körper durch das Schlagen von vier Geißelpaaren in ruckartigen Drehbewegungen von einer Seite auf die andere geworfen wird. Das auffälligste Merkmal dieses Organismus ist die bilaterale Symmetrie, wobei die großen Kerne mit Karyosom wie Augen wirken und in Verbindung mit der Kontur der Saugscheibe, die auf der Ventralseite nierenförmig eingesenkt ist, und dem Parabasalkörper ein «Gesicht» ergeben. Unsere Studenten pflegten *G. lamblia* zu umschreiben als «diejenige mit dem tragischen Blick».

Cysten menschlicher Darmprotozoen

Kystes de quelques Protozoaires intestinaux de l'Homme

Cysts of Human Intestinal Protozoa

(Haematoxylin Heidenhain)

A Entamoeba histolytica

- 1 Zweikernige Cyste mit Glykogenvakuole und Chromatoiden
Kyste binucléaire avec vacuole à glycogène et corps chromatoïdes
Binucleate cyst with glycogen vacuole and chromatoid bodies
- 2 Vierkernige reife Cyste mit Chromatoiden
Kyste mûr à quatre noyaux avec corps chromatoïdes
Mature quadrinucleate cyst with chromatoid bodies
- 3 Vierkernige alte Cyste ohne Chromatoiden
Kyste âgé à quatre noyaux sans corps chromatoïdes
Advanced stage of quadrinucleate cyst without chromatoid bodies
- 4 Vierkernige Cyste (kleine Rasse)
Kyste à quatre noyaux (petite race)
Quadrinucleate cyst (small race)

B Entamoeba coli

- 1 Zweikernige Cyste mit Glykogenvakuole
Kyste binucléaire avec vacuole à glycogène
Binucleate cyst with glycogen vacuole
- 2 Achtkernige reife Cyste mit Chromatoiden
Kyste mûr à huit noyaux avec inclusions chromatoïdes effilées
Mature cyst with eight nuclei and chromatoid bodies
- 3 Achtkernige reife Cyste ohne Chromatoiden
Kyste mûr à huit noyaux sans inclusions chromatoïdes
Mature cyst with eight nuclei without chromatoid bodies

C Endolimax nana

- 1 Zweikernige Cyste mit Glykogenvakuole
Kyste binucléaire avec vacuole à glycogène
Binucleate cyst with glycogen vacuole
- 2 Vierkernige Cyste
Kyste à quatre noyaux
Quadrinucleate cyst

D Jodamoeba bütschlii

- Einkernige Cysten mit Glykogenvakuolen
Kystes mononucléaires avec vacuoles à glycogène
Mononucleate cysts with glycogen vacuoles

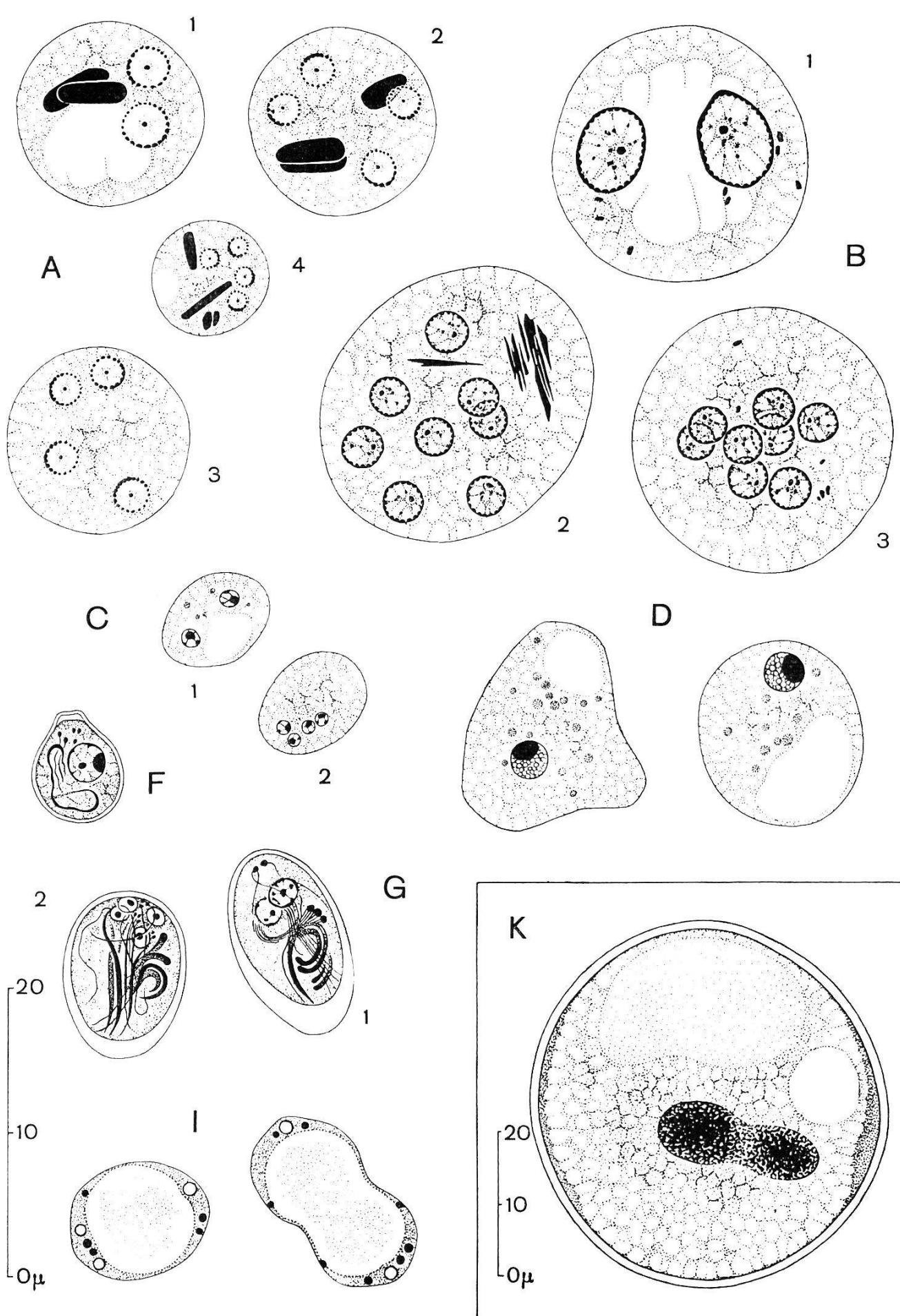
F Chilomastix mesnili

G Giardia lamblia

- 1 Zweikernige Cyste
Kyste binucléaire
Binucleate cyst
- 2 Vierkernige Cyste
Kyste à quatre noyaux
Quadrinucleate cyst

I Blastocystis hominis

K Balantidium coli



C y s t e (T. XXII G 1 und 2): Länge 8—19 μ , Breite etwas mehr als zwei Drittel der Länge, 2—4kernig. Die Cystenkontur ist oval bis elliptisch mit relativ dicker Wandung. Der encystierte Trophozoit füllt die Cyste nicht ganz aus, er ist an einem oder an beiden Polen von der Cystenwand abgelöst. Dies stellt ein differentialdiagnostisches Merkmal dar. Wie beim Trophozoiten sind auch die Kerne, paarig oder nach erfolgter Teilung in 4-Zahl vorkommend, die auffälligste Struktur. In der Cyste werden die Sauggrubenränder und Geißeln des Trophozoiten langsam aufgelöst. Ihre Überreste finden sich als Faden-Strukturen im Plasma zerstreut und sind ebenso wie die Kerne schon im Nativpräparat, besonders schön aber im Jod- und Hämatoxylinpräparat zu sehen.

In normalen Faeces: meist nur Cysten.

Im Diarrhoestuhl oder Duodenalsaft: vegetative Formen.

b) TRICHOMONAS HOMINIS (DAVAIN 1860)

Befallene Organe: Nicht pathogen. Hauptsächlich Ileum und Dickdarm, aber auch Jejunum.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Einer der häufigsten Darmflagellaten, häufiger in warmen Ländern. Bis 18,3% der Bevölkerung kann befallen sein. Bei Kindern unter 10 Jahren am häufigsten.

I n f e k t i o n s g a n g : *Trichomonas hominis* bildet keine Cysten aus. Es wurden aber abgerundete Formen ohne Geißeln beobachtet, die fast so resistent sind wie Cysten. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken von runden und von begeißelten Formen. Im Darmlumen des Dickdarms, seltener auch im Dünndarm, ernähren sich die Flagellaten von Bakterien, Stärke und anderen Nahrungsresten. Sie vermehren sich durch Längsteilung. Im festen Stuhl werden keine Trichomonaden ausgeschieden, sie verlassen den Wirt nur in Diarrhoestühlen.

Der Trophozoit, wenn auch sehr empfindlich gegen Austrocknung, ist außerhalb des Wirtskörpers ebenso resistent wie eine Cyste. Im flüssigen Stuhl (bei Zimmertemperatur) überlebt er 24 Tage, in Regen-, Bach- und Leitungswasser 3 Tage, in physiologischer NaCl-Lösung 13 Tage. Mehrere Forscher haben bewiesen, daß die Trophozoiten vom Magensaft nicht angegriffen werden und ungeschädigt den Magen von Ratten, Katzen, Meerschweinchen und Affen passieren können.

T i e r e : Trichomonadenarten, die morphologisch mit *Trichomonas hominis* identisch sind, wurden als natürliche Infektion bei

Hund, Katze, Ratte und Affen gefunden. Affen, Hunde und junge Katzen konnten experimentell mit menschlichen Stämmen infiziert werden, und die Tiertrichomonaden sind für den Menschen ebenfalls infektiös.

Diagnostische Merkmale der verschiedenen Stadien

(T. XXI, H)

Länge 5—14 μ . *Trichomonas hominis* ist von *Giardia lamblia* wie auch von *Chilomastix mesnili* durch die Bewegungen der undulierenden Membran, die das typische Merkmal des Genus Trichomonas darstellt, schon im ungefärbten Zustand zu unterscheiden. Die Kontur ist in der Regel oval bis birnenförmig, dorsal stark gebogen, aber auch metabolisch veränderlich. Das Axostyl (Längsachsenskelett) kann als Dorn den Hinterpol des Körpers überragen. In Bewegung rotiert der Körper um die Längsachse durch von vorn nach hinten verlaufende Wellen der undulierenden Membran, während die nach vorn gerichteten Geißeln als Propeller wirken. Der ovale Kern liegt in der vorderen Körperhälfte und enthält ein kleines exzentrisches Karyosom, das von einem hellen Hof umgeben ist, sowie peripheres Chromatin an der Kernmembran. Die Zahl der Geißeln, welche von dem Blepharoblasten am Vorderpol entspringen, ist variabel. Die Mehrzahl der Flagellaten haben fünf Geißeln, ferner kommen vier- und am seltensten dreigeißlige Organismen vor.

Trophozoiten im Diarrhoestuhl.

c) CHILOMASTIX MESNILI (WENYON 1910, ALEXEIEFF 1912)

Befallene Organe: Apathogen. Wahrscheinlich Dickdarm und Coecum, auch für Dünndarm beschrieben.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Ziemlich verbreitet. 1—28% Befall.

I n f e k t i o n s g a n g : Die Lebensgewohnheiten von *Chilomastix mesnili* sind nicht genau bekannt. Es besteht die Vorstellung, daß sich der Flagellat mit den starken Lippenbildung seines Cytostoms an der Darmmucosa verankern kann. Via Cytostom ernährt er sich von Bakterien und Zellfragmenten und vermehrt sich durch Längsteilung. Ähnlich wie eine Amoeba bildet sich die vegetative Form zu einer Cyste um, indem die unverdaulichen Nahrungsreste ausgestoßen und eine Cystenmembran ausgeschieden wird. Die Cysten sind sehr resistent, sterben erst bei Temperaturen über 72° C ab und können in reinem Wasser über 200 Tage leben. Die Cyste

scheint nur Schutz-, aber keine Vermehrungsfunktion zu haben. Im Darm des neuen Wirts entschlüpft der Cyste wahrscheinlich nur ein Trophozoit.

T i e r e : *Chilomastix mesnili*-ähnliche Arten wurden nur im Schimpansen und anderen Affen gefunden, während verschiedene Arten des Genus *Chilomastix* bei Wirbeltieren allgemein verbreitet sind.

Diagnostische Merkmale der verschiedenen Stadien

Der **T r o p h o z o i t** (T. XXI F) (Länge 13—24 μ) ist zwar im frischen Faeces aktiv beweglich, jedoch lange nicht so lebhaft, rasch und ausdauernd wie *Trichomonas hominis*. Die Bewegung ist charakterisiert durch spiralige, ruckartige Drehungen um die Längsachse, wobei die drei vorderpolständigen Geißeln als Propeller wirken.

Die Gestalt von *Chilomastix mesnili* ist asymmetrisch birnförmig, das Hinterende spiralförmig abgedreht und zu einem dünnen Cytoplasmafortsatz ausgezogen. Wie bei *Trichomonas hominis* kommen metabolische Formveränderungen vor. Typisch ist ferner für das Genus *Chilomastix* das reich vakuolierte Cytoplasma und das große Cytostom, das in Form einer spiraligen Grube, die von aufgeworfenen Lippen begrenzt ist, über die Ventralseite verläuft und mit einer kurzen Geißel versehen ist. (Cytostom auf T. XXI F nicht eingezeichnet, da Dorsalseite dargestellt ist.)

C y s t e n (T. XXII F) sind zitronenförmig, manchmal oval, einkernig. Länge 6,5—10 μ . Am verjüngten Vorderpol ist die Cystenwand verdickt. Typisch ist im Innern der Cyste ein eingerolltes dunkelgefärbtes Filament, die Randfibrillen des Cytostoms, das jedoch erst nach Hämatoxylin- oder Jodfärbung sichtbar wird. Im Unterschied zu *Giarda lamblia* sind die lebenden, ungefärbten Cysten von *Chilomastix mesnili* optisch leer.

Im normal geformten Stuhl: nur Cysten.

Im Diarrhoestuhl: vegetative Formen und Cysten.

3. Infusorien

BALANTIDIUM COLI (MALMSTEN 1857)

BALANTIDIOSIS

Befallene Organe: Darmschleimhaut des Coecums und oberen Dickdarms, seltener auch im Dünndarmgebiet unmittelbar oberhalb der Ileocoecalklappe.

Geographische Verbreitung: Kosmopolit. Häufiger in temperierten Zonen. Seit der Entdeckung des Parasiten nur 300 Fälle beschrieben.

I n f e k t i o n s g a n g : Balantidiosis überträgt sich in der Hauptsache durch Verschlucken von Cysten, aus welchen im Darm des neuen Wirts die vorgebildete vegetative Form ausschlüpft. **T r o - p h o z o i t e n** können als infizierendes Agens eventuell auch in Frage kommen, da sie erwiesenermaßen eine relativ lange Lebensdauer von 10 Tagen bei Zimmertemperatur besitzen und z. B. im Experiment den Magen von Meerschweinchen ungeschädigt passieren können. Die Trophozoiten befallen die Darmschleimhaut und dringen, wahrscheinlich mit Hilfe von cytolytischen Fermenten, in die Mucosa und Submucosa, gelegentlich bis in die Muscularis des Dickdarms ein. Die extreme Plastizität und die rotierende, bohrende Bewegung ermöglichen dem Trophozoiten, sich durch Öffnungen hindurchzudrängen, die nur halb so groß sind wie sein eigener Durchmesser. Wie bei der *E. histolytica* kommen auch hier alle Stufen von symptomloser Infektion bis zu schwerer Dysenterie mit Befall der Submucosa und Geschwürbildung vor. Die Trophozoiten ernähren sich von Erythrocyten, Leukocyten, Gewebsfragmenten, aber auch Ölkugeln, Stärkekörner und andere Nahrungsreste des Darminhalts finden sich in den Freßvakuolen. Die Vermehrung spielt sich infusorentypisch als transversale Zweitteilung, d. h. als Querteilung ab, indem ein Tochtertier die hintere Hälfte, das andere die vordere Hälfte des Organismus regeneriert. Außerdem sind sexuelle Vorgänge bekannt; eine Konjugation ist beschrieben. Bei der **C y s t e n b i l d u n g** rundet sich der Trophozoit ab, eliminiert den Inhalt seiner Freßvakuolen und sezerniert eine dicke Cystenwand. Die Cysten finden sich am zahlreichsten im Rectum und werden mit dem Stuhl ausgeschieden. In trockenen Exkrementen sterben sie rasch ab, können sich jedoch in feuchter Umgebung mehrere Wochen am Leben erhalten.

T i e r e : Als wichtigste Infektionsquelle für Balantidiosis wurde bisher das Schwein betrachtet. Man beschrieb die Balantidiose als

typische Zoonose, wobei das Schwein, bei welchem die Infektion außerordentlich häufig vorkommt, als der natürliche Wirt, der Mensch dagegen nur als sekundärer oder zufälliger Wirt betrachtet wurde. Als besonders gefährdete Personen galten deshalb vornehmlich Schweinezüchter und Schlächter, die in engem Kontakt mit Schweinen stehen. Heute ist man aber nicht mehr so sicher, ob das Schweinebalantidium und das menschliche derselben Art angehören. Es wurde auch im Schwein neben *Balantidium coli* ein *Balantidium suis* abgegrenzt. Gegen die Ansicht, daß das Schwein das Reservoirtier der menschlichen Balantidiosis ist, sprechen auch Befunde in Ländern wie z. B. China, in welchen der Großteil der Bevölkerung in engem Kontakt mit *Balantidium*-verseuchten Schweinen lebt und trotzdem nur sehr wenig Fälle von Balantidiosis vorkommen. In der Regel fehlt bei 25—50% der Balantidiosis-Patienten in der Anamnese ein Kontakt mit Schweinen. In Balantidiosisepidemien repräsentiert der Mensch die wichtigste Infektionsquelle, indem menschliche Cysten von Hand zu Mund oder durch Lebensmittelhändler und Fliegen übertragen werden. Natürliche Infektionen mit Balantidiens, die von *Balantidium coli* nicht zu unterscheiden sind, finden sich ferner bei Schimpansen, anderen Affenarten und Meerschweinchen.

Experimentell gelang die Infektion von Affe, Schwein, Katze, Meerschweinchen und Ratte mit menschlichen *Balantidium-colis*-Cysten. Die Infektion von Volontären mit Cysten von Affen- und Schweine-*Balantidium* ist nicht gelungen, ebensowenig die Infektion der Volontäre mit menschlichen Cysten. Beim Schwein wie auch bei anderen Tierarten ist die Infektion kaum pathogen.

Diagnostische Merkmale

Balantidium coli ist als einziges parasitierendes Infusor des Menschen schon ohne färberische Hilfsmittel an seinen Cilienbewegungen leicht zu erkennen. Zudem ist dieser Organismus der größte Protozoenparasit des menschlichen Darms, mit einer durchschnittlichen Länge von 60—70 μ und einer Breite von 40—60 μ . Die vegetative Form (T. XXI K) hat den typischen Körperbau der Infusorien, wie er vom Pantoffeltierchen (*Paramecium*) her bekannt ist.

Im Hämatoxylinpräparat treten außer dem dichten Cilienbesatz das Peristom mit Zellmund (Cytostom) und der Zellafter (Cotopygium) am Hinterpol des ovalen, zugespitzten sackförmigen Trophozooten, die zahlreichen Nahrungsvakuolen, vor allem aber der große, dunkelgefärbte, nierenförmig gekrümmte Makronukleus so-

wie gelegentlich der anliegende winzige Mikronukleus deutlich in Erscheinung.

Die Cyste (T. XXII K), in welcher in der Regel ein Trophozoit, gelegentlich aber auch zwei Organismen eingeschlossen sind, ist sphärisch bis ovoid mit einem Durchmesser von 50—60 μ . Der encystierte Trophozoit baut seine Cilien ab. Von den Organellen der vegetativen Form bleiben neben dem Makronukleus nur die kontraktilen Vakuolen erhalten. Ein typisches Merkmal der *Balantidium*-Cyste ist ferner die Cystenwand, die aus einer massiven äußeren und einer dünneren Innenschicht besteht.

Wenn auch die Binnenstrukturen im ungefärbten Zustand nicht alle zu erkennen sind, so ist es doch leicht möglich, schon im Nativpräparat diese grüngelben Kugeln mit dicker Cystenwand durch ihre auffallende Größe von anderen, vornehmlich Amoebencysten, zu unterscheiden.

BLASTOCYSTIS HOMINIS

Dieser von Anfängern leicht mit Protozoencysten zu verwechselnde Organismus ist eine Hefe, die weitverbreitet (bis 50 % der untersuchten Personen) gelegentlich in großer Zahl im Stuhl ausgeschieden wird. Der einzellige sphärische Organismus mißt im Durchmesser 3—15 μ . Das Cytoplasma, das einen bis mehrere kleine, kugelige Kerne enthält, ist durch eine große zentrale Vakuole, die mit Jod keine Glykogenfärbungsreaktion ergibt, als ein dünner Belag an die Zellwand gedrängt. Relativ häufig finden sich eingeschnürte Teilungsformen (siehe T. XXII, I.).

4. Technik zum Studium der Darmprotozoen

A. Bei Mensch und Wirbeltier

1. Darstellung der Amoeben und Flagellaten im Stuhl

Als erste Regel gilt für *E. histolytica*, wie für alle Darmprotozoen, daß zur Diagnose von Trophozoiten ganz frische, am besten unmittelbar vorher entleerte Exkremeante untersucht werden sollten. Auch Cysten sollten möglichst rasch zur Untersuchung gelangen. Falls sofortige Verarbeitung nicht möglich ist, müssen die Stuhlproben kühl gestellt werden (ca. 5° C), da niedrige Temperaturen (vgl. S. 254) die Lebensdauer von Trophozoiten und Cysten verlängern.

Während Diarrhoestuhl, der fast ausschließlich rasch absterbende Trophozoiten enthält, innert weniger Stunden untersucht werden muß, können normalgeformte bis weiche Faeces auch per Post verschickt werden, da die darin vorhandenen Cysten bis 4 Tage nach der Stuhlabgabe noch identifizierbar sind. Dabei sollten dicht verschließbare Transportgefäße verwendet werden, damit die Cysten nicht austrocknen. Für längere Transporte eignen sich selbstverständlich nur fixierte Stuhlproben.

Am einfachsten gestaltet sich der Nachweis des Erregers im Diarrhoestuhl akuter Amoebiasis, indem sich in diesem Fall meist durch direkte mikroskopische Untersuchung die Gewebeform schon im Nativpräparat leicht identifizieren läßt. Schwieriger ist die Diagnose dagegen bei chronisch Erkrankten und symptomlosen Trägern. Wie bei jeder Parasitendiagnose soll man sich auch hier niemals auf eine einzige Untersuchung beschränken, sondern gemäß der Periodizität der zu untersuchenden Organismen mehrere Stuhlproben am besten in größeren Zeitintervallen untersuchen.

Fixierung mit Formol:

Dies ist die einfachste Methode, bei der sich Cysten über ein Jahr gut erhalten. Die Exkremeante werden mit Leitungswasser verflüssigt und diese Emulsion mit der gleichen Menge heißen Formols (10%) vermischt. Nach einigen Stunden wird die überstehende Flüssigkeit vom Sediment abgegossen und durch Formol (5%) ersetzt.

Fixierung nach Schaudinn:

Diese Fixierung gibt ausgezeichnete Resultate, sowohl für Trophozoiten wie für Cysten aller Darmprotozoen. Methode siehe S. 394. Fixieren von ganz frischen Stuhlausstrichen auf Objekträgern oder Deckgläschen, Präparate, die nicht sofort weiter behandelt werden können, lassen sich in Alkohol (70%), zwischen Watte in Weithalsflaschen verpackt, transportieren und jahrelang aufbewahren.

Fixierung mit Polyvinylalkohol (PVA):

Eine sehr empfehlenswerte neuere Methode, die sich vor allem zur Darstellung der Trophozoiten eignet. Auch Cysten erhalten sich gut, werden aber oft leicht deformiert. Kleinere Stuhlproben werden möglichst sofort mit der dreifachen Menge des fertigen «PVA-Fixativs» versetzt und gut durchgeschüttelt. Genaue Angaben siehe Rezepte. So fixierter Stuhl kann entweder ungefärbt untersucht werden, am besten mit Phasenkontrast, oder auch noch nach Monaten mit Hämatoxylin HEIDENHAIN gefärbt werden (S. 393, 396).

Fixierung und gleichzeitige Färbung mit M.I.F.:

Eine neuere Jodfärbung, die sich für vegetative Formen (Pseudopodien gut sichtbar) wie Cysten eignet und dazu den Vorteil hat, daß auch die Eier der verschiedenen Helminthen gut konserviert werden. Man kann entweder direkt Ausstriche herstellen oder Material für spätere Verarbeitung konservieren (Rezepte S. 392). Untersuchung noch nach mehreren Monaten möglich.

Nativpräparat:

Normal gefärbte Exkremeante können direkt im Nativpräparat oder nach Durchführung von Anreicherungsmethoden (s. Rezepte S. 389 f.) auf Cysten untersucht werden. Bei negativen Resultaten muß die Ausscheidung von Cysten und Trophozoiten durch salinische Abführmittel oder Enema gefördert, in hartnäckigen Fällen Biopsiematerial der Darmschleimhaut durch das Proktoskop oder Sigmoidoskop entnommen werden.

Bei normal geformtem und weichem Stuhl werden am vorteilhaftesten an mehreren Stellen der Peripherie etwa stecknadelkopfgroße Proben mit einer Öse entnommen, auf dem Objektträger mit physiologischer Kochsalzlösung leicht vermischt und mit einem Deckglas zugedeckt. Um ein Austrocknen der Präparate zu vermeiden, kann mit Vaseline abgedichtet werden. Bei Fäkalien, die durch Abführmittel oder Enema verflüssigt sind, untersucht man am besten die dann stets vorhandenen Schleimfetzen. Beim diarrhoeischen Stuhl der akuten Amoebiasis finden sich die Amoeben hauptsächlich in den blutigen Schleimfetzen. Zur Untersuchung von *Trophozoiten* empfiehlt sich die Beobachtung auf vorgewärmten Objektträgern oder auf geheiztem Objekttisch zum Studium der differentialdiagnostisch wichtigen Bewegung der Amoeben (S. 258). Sehr geeignet ist die Beobachtung im Phasenkontrast, wobei fast alle Strukturen so deutlich wie nach Hämatoxylin-Färbung hervortreten.

Jodpräparat:

Sind Cysten vorhanden, so kann durch Zusatz einer wässrigen LUGOL'schen Lösung (4%), welche Kerne und Glykogenvakuolen deutlich sichtbar macht, die Differenzierung erleichtert werden (S. 260).

Dauerpräparat:

Als sicherste, wenn auch zeitraubende Methode für eine einwandfreie Diagnose, sowie zum Studium der Feinstrukturen, empfiehlt sich die Färbung mit Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN (Rezepte S. 396). Als raschere, für diagnostische Zwecke jedoch genügende Methode kommt ferner die Hämatoxylin-Färbung nach FAUST in Betracht (Rezepte S. 397); Stuhl- und Schleimausstriche sowie Epithelstreifen von Biopsien können nach dieser Methode verarbeitet werden.

2. Darstellung von *Giardia lamblia* im Duodenalsaft

Bei negativen Stuhlbefunden muß zur Darstellung von *Giardia lamblia* gelegentlich mit Hilfe einer Sonde Duodenalsaft zur Untersuchung entnommen werden. Dies gilt besonders bei Giardia-Verdacht in Fällen von Cholecystitis.

3. Darstellung von *E. histolytica* im Gewebe

Die histologische Verarbeitung von Autopsiematerial aus Dickdarmschleimhaut, Abszessen in Leber und anderen Organen lässt sehr schön die natürliche Lage der Gewebeformen erkennen. Als Fixierung eignet sich vor allem diejenige nach DUBOSCQ oder CARNOY. Für Übersichtsbilder färbt man z. B. mit MAYER's Hämalaun-Eosin oder Hämatoxylin DELAFIELD-Eosin und zur detaillierten Darstellung der Parasiten mit Hämatoxylin HEIDENHAIN (Rezepte S. 395 ff.).

4. Serologische Diagnose

Der ALEXIN-Fixationstest bietet eine indirekte Methode zur Diagnose von Amoebiasis, die speziell in jenen Fällen von Nutzen ist, in welchen keine Amoeben gefunden werden, aber ein Verdacht auf Metastasen vorliegt. Der Nachteil dieses Testes ist bisher vor allem das Fehlen eines Standard-Anti-

gens. Neuere Arbeiten über die Antigenherstellung aus bakterienfreien Kulturamoeben (REES, WEISS u. a.) werden jedoch in Zukunft viel zur Vervollkommnung dieser Technik beitragen. Siehe auch MCDEARMAN und DUNHAM (1952).

B. Züchten der Darmprotozoen in Kulturmedien

Bei der Kultivierung von Darmprotozoen müssen artspezifische Eigenschaften berücksichtigt werden. Auf den üblichen, für *E. histolytica* beschriebenen Nährmedien wachsen ohne Schwierigkeiten *Dientamoeba fragilis*, *Trichomonas hominis*, *Chilomastix mesnili*, während *E. coli* in vitro weniger gut gedeiht und *Endolimax nana* sowie *Jodamoeba bütschlii* in künstlichem Milieu nach wenigen Generationen absterben. Für *Giardia lamblia* ist bisher die in vitro-Zucht noch nicht gelungen. *Balantidium coli* wächst am besten auf BARRET und YARDBOROUGH's Medium aus menschlichem Blut mit Salzlösungen vermischt, bildet jedoch keine Cysten aus. Die erste erfolgreiche in vitro-Zucht von *E. histolytica* wurde von CUTLER (1918) und BOECK und DRBOHLAV (1925) auf LOCKE's Eier- und Serummedium beschrieben. Aus der großen Zahl von seither ausgearbeiteten, bewährten Kulturmedien wählen wir zwei Rezepte, die beide nach unseren Erfahrungen für diagnostische Zwecke wie zur Zucht von Amoebenstämmen für wissenschaftliche Untersuchungen gute Dienste leisten, nämlich das «Milieu normal» mit Pferdeserum aus dem PASTEUR-Institut, Paris, und das BALAMUTH-Eidotter-Medium (Rezepte S. 407 ff.). Ferner sei noch NELSON's Eier-Alkohol-Extrakt erwähnt, der sich seiner großen Einfachheit halber auch für kleine Laborbetriebe eignet. Die meisten Rezepte basieren auf komplexen, aminosäurereichen Nährsubstanzen wie Hühnerei-Extrakte, Leberinfusionen oder Blutserum, denen Kohlehydrate in Form von Reisstärke zugesetzt werden.

Für das Wachstum der Amoeben ist die Anwesenheit bestimmter, möglichst verschiedener Bakterienarten der Darmflora notwendig, welche je nach Art durch Hydrolyse der Proteine, Kohlehydrate und anderer wichtiger Substanzen die Nahrung für die Amoeben vorbereiten oder durch Sauerstoffreduktion Wachstumsbedingungen, En- und Excystierungen der Amoeben beeinflussen. Reinkulturen von *E. histolytica* durch Beimpfung von Nährböden mit gewaschenen, bakterienfreien Cysten, wie sie SNYDER und MELENEY (1941) durchführten, gelingen nur in äußerst komplizierten synthetischen Nährböden und unter streng anaeroben Bedingungen. Neuerdings werden auch Amoeben mit *Trypanosoma cruzi* gemeinsam zu züchten versucht (PHILLIPPS und REES 1950/1951).

Die optimale Temperatur für Amoeben-Kulturen beträgt 37° C, das optimale pH um 7,0 mit einer Variationsgrenze von pH 6,0 bis 8,0. Amoeben können ihren ganzen Lebenszyklus in vitro durchmachen. Cystenbildung erfolgt nach Phasen gesteigerter Trophozoitenvermehrung mit nachfolgender Sauerstoffreduktion (z. B. vermehrtes Bakterienwachstum); Cysten bilden sich meist bei überalterten Kulturen, d. h. je nach Art und Stamm vom 3. bis 5. Tag an. oder nach Wechsel der Kulturen von Thermostat- zu Zimmertemperaturen. Niedrige Temperaturen verhindern auch nach erneutem Aufenthalt in optimalen Temperaturen das Reifen der Cysten. Dagegen kann eine kurzdauernde Abkühlung auf Zimmertemperatur, die der Inokulation auf neue Nährboden vorausgeht, bei reifen Cysten die Excystierung fördern. *E. histolytica* bildet oft in vitro keine Cysten, doch kann Cystenbildung durch Wechseln des Milieus provoziert werden.

a) *Ansetzen von Kulturen:* Zur Beimpfung von Kulturmedien für diagnostische Zwecke oder zum Ansetzen eines neuen Zuchtstammes wird bei normalgeformtem Stuhl eine ca. erbsengroße Menge Faeces mit einer Platinöse entnommen und im flüssigen Teil des Mediums zu einer Emulsion verrührt. Wird flüssiger Stuhl verwendet, so überimpft man ca. 0,5 cm³ mit einer Pipette. Es sollen nie weniger als zwei Kulturen gleichzeitig angesetzt werden. Um ein zu starkes Wuchern anderer Mikroorganismen zu verhindern, versetzt man einen der Nährböden mit Aceriflavin (Rezepte S. 411). *Blastocystis hominis*, der in amoebenhaltigem Stuhl sehr häufig gefunden wird, gedeiht in Anwesenheit von Stärke nicht, so daß nach Reduzieren der stärkespalrenden Bakterien durch Aceriflavin dieser Pilz gleichzeitig eliminiert wird.

b) *Kontrolle und Überimpfen der Kulturen:* Frisch angesetzte Kulturen sollten jeden Tag kontrolliert werden. Die Amoeben leben im Sediment des Kulturgläschens. Zur Kontrolle wird ca. 0,1 cm³ dieses Sedimentes mit einer PASTEUR-Pipette entnommen, auf einen Objekträger gebracht und direkt untersucht. Zwei bis drei solcher Präparate müssen untersucht werden, bevor die Kultur als negativ bezeichnet werden kann. Das Impfintervall für *E. histolytica* beträgt ca. 2—3 Tage.

Auf Grund unserer eigenen Erfahrung, wie auch nach Aussagen anderer tropenmedizinischer Institute, scheint die Kultivierung von *E. histolytica* für die Diagnose keine besseren Dienste zu leisten als eine gute Cystenanreicherungs-Methode (Rezepte S. 389 f.). Als Routine-Methode kann deshalb die in vitro-Diagnose nur jenen Laboratorien empfohlen werden, die sich einen größeren Apparat leisten oder mit bakteriologischen Stationen zusammenarbeiten können.

