

Zeitschrift: Jahrbuch der St. Gallischen Naturwissenschaftlichen Gesellschaft
Herausgeber: St. Gallische Naturwissenschaftliche Gesellschaft
Band: 65 (1929-1930)

Artikel: Medizinische Beobachtungen zur Biologie der Nematoden
Autor: Hausmann, Max
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-834792>

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: 29.12.2025

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

XVI.

Medizinische Beobachtungen zur Biologie der Nematoden.

Von Dr. med. Max Hausmann, St. Gallen.

Schon lange weiß man, daß die in der menschlichen Pathologie bedeutungsvollen Cestoden und Trematoden einen komplizierten, durch Generations- und meist auch Wirtewechsel charakterisierten, manchmal fast verwirrenden Entwicklungstypus aufweisen. Die Biologie der bei Menschen unserer Gegenden häufigsten Nematoden dagegen schien bis vor kurzem relativ einfach, bestand speziell für die dieser Gruppe angehörigen Darmeschmarotzer in einer sukzessiven Entwicklung vom eingekapselten Embryo (*Ascaris*, *Oxyuris*) oder der umscheideten Larve (*Ankylostomum*) zu dem ausgewachsenen, befruchtete Eier legenden Geschlechtstiere innerhalb des Magen-Darmkanals. Besonders durch Looss und durch Fülleborn und andere haben wir nunmehr gelernt, daß der Entwicklungsgang ein weitaus komplizierterer ist oder doch sein kann. Vom *Ankylostomum* wissen wir jetzt, daß die Infektion den Menschen nicht durch Einbringen der eingescheideten Larve in den Magen-Darmtraktus zu erreichen braucht, daß vielmehr die, zuerst aus zwei Häutungen hervorgegangenen, im Schmutzwasser lebenden Larven aktiv die menschliche Haut durchbohren und nunmehr via Blut- und Lymphweg in das rechte Herz und die Lunge gelangen, von der sie in die Luftwege übergehen, um via Trachea den Magen-Darmtraktus, speziell das Jejunum endgültig zu gewinnen. Bei *Ascaris* erfolgt die Infektion zwar durch Aufnahme von reifen Eiern in den Verdauungstraktus; die im Darm ausschlüpfenden Larven aber verlassen den Verdauungsschlauch, gewinnen via Pfortader und Leber ebenfalls das rechte Herz, um auf dem gleichen Weg wie *Ankylostomum* und auch der amerikanische Nekator endgültig den Darmtraktus zu erreichen und dort zum erwachsenen Tier heranzureifen. Der Entwicklungsmodus soll aus einem phylogenetisch älteren, perkutanen, bei *Ankylostomum* noch festgehaltenem Infektionstypus

hervorgegangen sein. Einzig für die Oxyuren gilt die frühere Auf-fassung bisher noch zum großen Teil zu Recht: Die befruchteten Eier gelangen via Dünger oder durch direkte Selbstinfektion (durch beim Kratzen am Anus beschmutzte Finger) in einen neuen oder den gleichen Wirt und entwickeln sich lückenlos in dessen Magen-Darmtraktus zum neuen Tier. Doch wird hier in Erwägung gezogen, ob die innerhalb des Darmtraktus, speziell im Appendix deponierten Eier auch zum Ausschlüpfen und zur Weiterentwicklung gelangen können, ohne die Aussenwelt und die Passage durch den Magen erlebt zu haben.

Zu diesem Kapitel soll nun die vorliegende Mitteilung zwei kleine Beiträge liefern, die des medizinischen Interesses nicht entbehren und für biologische Betrachtungen Anregung geben.

Der 38jährige Bündner E. K. kehrt nach 13jährigem Aufenthalt aus Sumatra im August 1926 zum Ferienaufenthalt nach der Schweiz zurück. Er sollte sich der Ferien nicht ungetrübt erfreuen. Schon auf der Heimreise ist ein nicht stark juckender Ausschlag auf der Brust aufgetreten, der auf das Tragen neuer Wäsche zurückgeführt wurde und nach vier Wochen besserte.

Im Dezember 1926 macht sich ein andersartiger Ausschlag unliebsam bemerkbar, am After tritt ein überaus heftiger, den Schlaf störender, ja hindernder Juckreiz auf, die Haut schilfert sukzessive, es kommt zu tiefer Knotenbildung. Nachdem Patient wiederholt spezialistische Hilfen (man spricht laut Angabe von intestinogener Hauterkrankung) in Anspruch genommen hat, die ihm Verschlimmerung der Beschwerden (Schwefelbehandlung), später etwas Erleichterung des Juckreizes (bei Fortdauer der Infiltrationen) verschafft hat, wird Patient am 23. Februar 1927 mir zugeführt, speziell auch mit Hinblick auf das gestörte Allgemeinbefinden: einige Male Schüttelfrost, Gewichtsabnahme von 85 auf 75 kg, zeitweise immer noch Juckreiz zum „Wahnsinnigwerden“ (dabei handelt es sich um einen sehr ruhigen Bündner). Bei der lokalen Untersuchung werden am After einige ziemlich tiefe knotige Infiltrationen von ca. $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser konstatiert, die tangential an die Haut heranreichen, mit ihr verbacken sind. An der Verlötungsstelle ist die Haut weiß schilfernd; ausgesprochene Entzündungsherde der Haut und auch der tieferen umgebenden Partien fehlen; keine Neigung zu Zerfall oder Eiterung. Die übrige Körperuntersuchung ergibt einen normalen Befund mit Ausnahme eines eben palpablen Milztumors; dazu kommt die Blutuntersuchung, die bei 85 % Hämoglobin 6140 Leukozyten (wovon 11 %! Eosinophile,

55 % Neutrophile, 7 % Monozyten) und in den Erythrozyten typische Plasmodien der Malaria tertiana finden lässt.

Unser Patient hatte in der Tat zehn Monate vor seiner Rückkehr an einer Malaria gelitten, die aber nur ambulant und wenig systematisch behandelt worden war, vorübergehend zur Ruhe kam und jetzt erst wieder frisch in Erscheinung trat. Die Anamnese wußte auch von gleichzeitiger leichter Dysenterie zu berichten, und so lag es nahe, die Störung des Allgemeinbefindens, aber auch das Hautjucken irgendwie mit diesen Grundkrankheiten in Zusammenhang zu bringen. Bei der Nachforschung nach Amoeben, die ein nicht ganz eindeutiges Resultat ergab, wurden nun in mäßiger Zahl Ankylostomumeier gefunden mit ihren typischen Furchungskugeln, und nach ausgiebigem stundenlangem gemeinsamem und einzelnen Suchen gelang es meinem damaligen Assistenten W. Vogt auch — im Anschluß an die Wurmkur — die dazu gehörigen männlichen und weiblichen reifen Würmer in kleiner Zahl (drei und vier) beizubringen.

Unserm Patienten, der einer Plantage vorsteht, war die Entdeckung weniger eindrucksvoll und überraschend als für uns, kam er doch aus einem Gebiet, wo die Eingeborenen vom Hakenwurm durchseucht sind und systematisch der Serienbehandlung unterzogen werden (sie erhalten ihre Entlohnung jeweils erst, nachdem sie sich der Kur mit Oleum Chenopodii vor den Augen des Aufsehers unterzogen haben). Dennoch hatte die Entdeckung auch für ihn eine Bedeutung, denn nachdem wir die den verschiedenen Krankheiten angepaßte Therapie (Chinin gegen die Malaria, Emetin gegen die rudimentäre Dysenterie, Oleum Chenopodii gegen den Ankylostomum) durchgeführt hatten, verschwand die ganze Hautbelästigung fast ohne unser Zutun (es wurden nur einzelne Tanninsitzbäder verabreicht). Aber nicht nur das Hautjucken verschwand, sondern die Haut bildete sich auch objektiv fast zur Norm zurück, und der Schlußstatus vom 2. April lautet: Frisches Aussehen, rosige Haut von gutem Turgor, glatt, nicht mehr schrumpfend und schilfernd, untere Hälfte der Oberschenkel-Streckseite beidseitig rauh, fleck- und geflechtweise etwas blaurot. Gesäßhaut leicht chagrinert, Residuen des früheren Knoten noch erkennbar an einer bräunlich-rötlichen Verfärbung von vielleicht 5 mm Durchmesser. Die Stelle ist glatt, spiegelnd glänzend und vielleicht leicht eingedellt. Man hat den Eindruck einer Epitelverdünnung. Irgendwelche Infiltration ist weder sicht- noch fühlbar; an einer zweiten Stelle ist eine leichte knotige Infiltration eben noch palpabel. Eine Erhabenheit besteht auch

hier nicht. Die Farbe geht noch mehr ins Blaue, die Haut sieht noch etwas rauher aus, und in der Mitte von der leicht spiegelnden Fläche findet sich eine weiße Epitelabhebung von etwa $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Dieses Schilferchen lässt sich aber nicht abkratzen. An Stelle der beiden exzidierten Hautknoten (siehe unten) finden sich Krustenbedeckungen, reizlos.

Entsprechend hat sich auch das Allgemeinbefinden gehoben, und der Mann, der bald darauf wieder in die Tropen zurückkehrte, ist wie ich durch wiederholte Berichte erfuhr, völlig gesund geblieben. Man wird also nicht fehl gehen, die Hauterkrankung mit dem Allgemeinleiden in Zusammenhang zu bringen. Dabei scheidet die Malaria wohl von vornehmerein aus, aus allgemeinen und speziellen Ueberlegungen, und von den im Intestinum nachweisbaren Ursachen, die ja auch von den früheren Beobachtern theoretisch vermutet wurden, scheint mir wiederum die Ankylostomiasis vor der Dysenterie den Vorzug zu verdienen: Die Dysenterie war in den Tropen aufgetreten ohne den Hautausschlag herbeizuführen; sie befand sich gegenwärtig schon in einem völlig rudimentären klinisch symptomlosen Stadium, und auch der Nachweis von Amoeben wollte nicht sicher glücken. Anderseits handelte es sich bei der Wurmerkrankung unseres Patienten, wie die spärliche Zahl der gefundenen Würmer und der nach dreimaliger Kur bereits negative Eierbefund, das Noch-Fehlen von klinischen Wurm-symptomen zeigte, um den Beginn dieser Krankheit. Gerade für den Beginn der Krankheit sind aber bei der Hakenwurminfektion Hauterkrankungen typisch, treten sie eben als Reaktion auf die Durchwanderung der Larven auf, also im Momente, wo der Wurm seinen Wirt überfällt.

Diese Hauterkrankung hat die verschiedensten Namen erhalten: ground-itch, water-itch, Mazzamorra, Pani-ghao in der Tropenliteratur, Bunches und Bitches, Ampoules, Zecken- und Schweriner Krätze etc. für die europäischen Kohlenbergwerke. Sie wird als ein pustulöses Ekzem geschildert, das meist zwischen den Zehen sich findet, aber auch an den Händen und auf den Nates auftreten kann. In unserm Fall konnte von einem pustulösen Ekzem nicht gesprochen werden, doch darf man nicht vergessen, dass ich den Fall erst zwei bis drei Monate nach Beginn der Infektion zu sehen bekam.

Professor Helly hat zwei exzidierte Knoten histologisch untersucht. Ich lasse seinen Bericht in extenso folgen:

„Es besteht eine von der Oberfläche gegen die Tiefe allmählich abnehmende, teils an Haarbälge und Schweißdrüsen angeschlossene, größeren teils aber ausgesprochen perivaskuläre, chronisch entzündliche lymphozytäre und plasmazellige Rundzellinfiltration, ohne Beimengung von Eosinophilen und nach der ganzen Anordnung nicht im Sinne einer Entstehung durch Ankylostomumlarven; andererseits aber ist durchaus die Entstehung durch ektogene Einwirkung wahrscheinlich. Im Bereich der Exkoration besteht oberflächlicher Kernschwund und Karyorhexis und offenbar schuppenförmige Abhebung der oberen Epidermisschichten, darunter etwas Blutung und in der Umgebung etwas reichlichere entzündliche Infiltration bei sonst gleichem Charakter mit dem übrigen Bild.“

Darin ist für uns bemerkenswert die schuppenförmige Abhebung der oberen Epidermisschichten und der Hinweis auf die ektogene Genese. Die Ablehnung der aetiologischen Rolle von Ankylostomumlarven ist für eine alte Invasion wohl nicht ganz zwingend; Helly sagt denn auch zusammenfassend: „Vermutlich nicht durch Ankylostomumlarven“.

Wenn ich so der klinischen Beobachtung und Ueberlegung den Vortritt einräume vor dem histologisch an einem nicht mehr ganz beweiskräftigen Material gewonnenen Ergebnis, drängt sich die weitere Frage auf: Woher erfolgte die Infektion der Analgegend? Wir haben oben gehört, daß ein „Primäraffekt“ an den Nates auftreten kann, dabei handelt es sich wohl um eine Schmutzwasser-Infektion etwa durch Hocken im Wasser, analog wie der nicht mit Stiefeln versehene Pflanzer im Urwald seine Zeheninfektion erwirbt. Gegen eine derartige Annahme spricht aber in unserm Fall einmal die europäische Lebensgewohnheit und dann vor allem der Umstand, daß die Invasion erst in Erscheinung getreten ist, als Patient bereits in Europa weilte, also zur Infektion keine Möglichkeit hatte. Will man also einen Zusammenhang zwischen Ankylostomuminfektion und Hautleiden nicht ganz ablehnen — und ich kann es nicht, da der klinische Verlauf zu eindeutig sprach — so wird man zur Vermutung gedrängt, daß der Infektionsmodus ein anderer war, daß im Anschluß an eine wahrscheinlich perorale Infektion Eier vom Darmkanal auf die perianale Haut und in die Unterkleider gelangten, hier ihre Entwicklung unter Umgehung des eigentlichen Schmutzwassers vollzogen und daß die Larven sich gleich wieder in die Haut einbohrten. Zeitlich und biologisch ist die Sache möglich. Das Optimum der Eientwicklung liegt bei 25—30 Grad; die Entwicklung zur Larve habe ich selbst an einem Stuhl bei nur 24 stündigem Stehen beobachtet; als Zeit bis zur ersten Häutung werden drei bis fünf Tage angegeben, und wiederum

nach einigen Tagen ist die zweite Einscheidung vollzogen, d. h. die Entwicklung einer infektionstüchtigen Larve. Daß diese Infektion unsren Patienten erst mit der Uebersiedlung nach Europa erreichte, mag mit dem Wechsel der Lebensgewohnheiten zusammenhängen. Patient wurde hochgradig verstopft, und so mögen die bei der Defäkation abgesetzten Eier schon sehr reif gewesen sein (wir haben Eier gesehen, die der Embryobildung schon ganz nahe standen); im fernern wechselten die hygienischen Bedingungen. In den Tropen trägt unser Patient keine Unterhosen; die Kleider werden täglich gewaschen; die Reinigung des Afters erfolgt durch bloßes Abschwemmen durch Wasser. Mit dem Uebergang zu den europäischen Gewohnheiten traten Unterhosen und Kloschettpapier wieder in ihre Rechte.

So halte ich es für durchaus möglich, ja wahrscheinlich, daß der Hautausschlag des Patienten durch perkutane Einwanderung von Ankylostomumlarven zustande gekommen ist, und daß die Entwicklung der Eier zur infektionstüchtigen Larve unter Umgehung des Schmutzwassers auf dem Körper des Patienten selbst sich vollzogen hat. Eine weitere Nachprüfung der ausgesprochenen Hypothese mag anderen Autoren überlassen sein, die auf ein reichliches Material zurückgreifen können. Besteht sie zu Recht, so ergeben sich vielleicht auch einige Rückschlüsse auf die Oxyureninfektionen. Ich habe oben schon die beiden Infektionsmöglichkeiten skizziert, die gegenwärtig bekannt sind oder zur Diskussion stehen. Bei der Aehnlichkeit der Eientwicklung, (die Oxyureneier enthalten schon Embryonen) scheint mir nun auch hier die Möglichkeit einer perkutanen Reinfektion nicht ganz ausgeschlossen. Vor allem würde man bei dieser Annahme den heftigen Juckreiz leichter verstehen als heute, wo wir glauben, daß die einfache nächtliche Promenade der Würmer über die Haut hinweg die Störung auslöst. Daß eine schon intraintestinale Entwicklung der Oxyureneier zu Larven vorkommen kann, ist vor allem durch einen Befund von Bodenwaldt sichergestellt.

Der bisher diskutierte Fall und die daran angeknüpften Erwägungen führen gleichsinnig zur Annahme, daß die parasitischen Würmer dazu gelangen können, sich in ihrer Entwicklung von dem extraparasitären Stadium zu befreien, dieses ebenfalls in und an den Wirt zu verlegen. *Ankylostomum* benötigt die Schmutzwasserpassage nicht unbedingt; die Oxyuren können ihren Lebenszyklus im Darm selbst direkt oder vielleicht auch indirekt nach Hautpassage erneuern, wobei die Diskussion gegenwärtig noch unfruchtbar erscheint, ob sich an die

Passage eine Durchwanderung des Körpers anknüpft wie bei Ankylostomum, oder ob die Larven direkt wieder den Darm gewinnen.

Im gleichen Sinn ist nun auch das Verhalten des Ascaris lumbricoides zu bewerten in einem Fall, den ich 1928 zu beobachten Gelegenheit hatte. Am 2. August suchte mich eine 26jährige Frau M. auf mit der Angabe, vor drei Jahren an einem Dickdarmkatarrh während ca. sechs Wochen gelitten zu haben. Seither sei der Stuhl nicht mehr ganz in Ordnung, Diarrhoe und Verstopfung lösen einander ab, und seit zwei Monaten habe sich die Sache verschlimmert. Vor dem Stuhl geht jeweils Schleim und Blut ab; die Zahl der täglichen Entleerungen (zum Teil auch nur Stuhldrang) beläuft sich auf acht bis neun tagsüber, nachts hat Patientin Ruhe. Vor der Entleerung stellt sich jeweils recht heftiger Leibschermer ein; Winde nur bei der Entleerung. Gewichtsabnahme von 65 auf 61 kg. Bei der klinischen Beobachtung werden leichte Temperatursteigerungen bis 37,5 Grad gemessen. Puls zwischen 68 und 104 schwankend; Organbefund normal. Blut: 9100 Leukozyten mit $58 \frac{2}{3} \%$ Neutrophilen, $4 \frac{1}{3} \%$ Eosinophilen. Die Rektaluntersuchung ergibt eine kaum aufgelockerte Schleimhaut. Vom Gynäkologen wird im hinteren Scheidengewölbe ein nußgroßer Tumor gefunden und als vergrößertes linkes Ovarium angesprochen; nach dem weiteren Verlauf muß dieser Befund aber vielleicht anders gewertet werden. Die Rektoskopie zeigt eine diffus gerötete Schleimhaut; im Rohr quillt eine graurötliche Flüssigkeit entgegen. Die Romanoskopie ist schwierig, das Rohr kann bei multiplem Auftreten schwerer Schleimhautfalten nur bis 15 cm vorgeführt werden; hier zeigt die dorsale Darmwand eine graugelbe Auflagerung; stellenweise kommt wieder Blut und Schleim entgegen; der Schleim besteht mikroskopisch vorwiegend aus Leukozyten, daneben seltener rote Blutkörperchen, vereinzelt große ovale Zellen, offenbar vom Monozytentypus, Bakteriengehalt jedenfalls nur spärlich. Es besteht also eine Proktitis und Sigmoiditis, und man machte sich daran, diese nach der ätiologischen bakteriellen Seite zu erforschen, als am 10. August im Anschluß an eine Spülung mit Kalium-permanganat (1:10,000) eine reichliche Entleerung sich einstellte, die zwei abgestorbene Ascariden enthielt, dazu reichlich Larven. Ins Laboratorium bekamen wir nur eine relativ kleine Portion abgeliefert, einen mittelgroßen Wurm, der alle Zeichen des Zerfalles zeigte (schlaff, aufgelockert) und einen zum Teil festen, zum Teil eitrigen Stuhl, von dem wir mindestens 30 Larven ablesen konnten. Es handelt sich um weißgelbliche Larven, lebend

im retrahierten Zustand von 2—3 mm Länge, mit breitem Hinterteil und ziemlich schmal zulaufendem Vorderteil. In der feuchten Kammer hielt sich ein derartiges Exemplar stundenlang lebend, und man konnte mit Muße seine Bewegungen, die gemshornähnlichen Haken, den Pharynx, den Darmkanal und das ganze Wassergefäßsystem beobachten. Fixiert sind die Larven gestreckter, 3—5 mm lang; sie zeigen 12 Hautringe und eine Chitinhülle, die manchmal das Tier umschließt, manchmal sich ihm weniger komplett anschließt. Der gleiche Stuhl, mit dem Telemannverfahren behandelt, wies reichlich Eier auf. — Eine weitere ausführliche klinische Darstellung erübrigt sich. Unter Verabreichung von Oleum chenopodii wurden noch sechs lebende erwachsene Ascariden aus dem Darm befördert, es erfolgte die Behandlung mit Darmspülungen mit dem Erfolg, daß die Blut- und Eiterabsonderung aufhörte, Ascariden in keiner Form mehr nachweisbar waren, das Sigmoid besser durchgängig wurde, die Infiltrationen auch palpatorisch zurückgingen, so daß Patientin praktisch völlig geheilt zu Ende des Jahres aus der Behandlung entlassen werden konnte, nachdem sie schon am 2. September aus der Klinik ausgetreten war.

Die Diagnose lautete auf Proktitis und Sigmoiditis und einen perisigmoiditischen, Ascariden enthaltenden Abszess (vermutlich hatte dieser das Ovarium vorgetäuscht). Die ganze Pathogenese zu rekonstruieren, hält wohl schwer, doch ist soviel anamnestisch sicher, daß die Ascariden schon bei der vor drei Jahren durchgemachten Colitis im Spiele waren und seither den Darm nie mehr zur Ruhe kommen ließen. Zur alten Streitfrage, ob die Ascariden selbst Abszesse erzeugen oder nur in einem Abszess sich niederlassen, bringt auch unser Fall keinen zwingenden Entscheid. Immerhin scheint mir die erste Annahme für unsren Fall wahrscheinlicher, vielleicht ist eben das Absterben eines Wurmes vor dem Verlassen des Darmkanals und sein Liegenbleiben an einer mechanisch ungünstigen Stelle, also etwa am Uebergang vom Sigmoid ins Rektum das primum movens der Abszessbildung.

Hier muß ich aber noch einige biologische Ueberlegungen anschließen. Wie kommen die vielen Larven hieher? Bei dem gleichzeitigen Vorkommen des alten Wurmes denkt man natürlich in erster Linie an ein Kinderverhältnis. Es ist aber streng genommen möglich, daß die Larven aus der Eierserie stammen, die wir im Kot gleichzeitig gefunden haben, und die von den sechs noch integern Würmern gelegt sein könnten, welche unsere Wurmkur später zutage befördert

hat. Aber nicht hier liegt der springende Punkt, sondern in dem Umstand, daß es überhaupt zum Auskriechen der Larven an dieser Stelle gekommen ist. Klassisch ist dieses Verhalten sicher nicht, es widerspricht der Auffassung, daß nur die Magenpassage das Ei aus seinen Hüllen zu lösen vermöge, und doch weist hier alles darauf hin, daß auch ein Abszess mit seinen Leukozyten und seinen proteolytischen Fermenten dies besorgen kann (vielleicht spielen auch die beim Absterben des Wurmes freigewordenen autolytischen Produkte eine Rolle). Jedenfalls eröffnet sich durch diese Beobachtung auch eine Perspektive für jene Fälle von gehäuftem Vorkommen von Ascariden, von förmlichen Nestern mit hunderten von Individuen (sie führen zu Ileus und anderen Komplikationen, die in den letzten Jahren wieder beschrieben worden sind, siehe Wyß) und die bisher mit einer massiven Infektion in Zusammenhang gebracht worden sind. Dabei ist es aber bemerkenswert, daß Wyß von dem ersten seiner eindrucksvollen Fälle ausdrücklich sagt, „daß im Darm nicht nur ausgewachsene, sondern auch reichlich jugendliche Formen von Ascariden gefunden wurden, was auf wiederholte Infektionen schließen läßt“.

Mit der Annahme einer autochthonen Lyse der Ascariseihüllen ist aber die Frage noch nicht völlig erschöpft. Wir haben nun schon wiederholt gehört, daß die Entwicklung der Ascaridenlarven sich nicht geradlinig bewegt, sondern daß eine komplizierte Wanderung anzunehmen und in vielen Fällen nachgewiesen ist. Die von uns gefundenen Larven sind im fixierten Zustand 3—5 mm lang, die Größe der die Wanderung antretenden Embryonen wird zu 0,2 bis 0,6 mm (Pfortaderblut), bis zu 1,7 mm (Lunge) angegeben. Aus diesen Größenordnungen geht hervor, daß unsere Larven unmöglich noch eine Wanderung antreten werden; handelt es sich also um Exemplare, die bereits wieder die Rückkehr in den Darm gefunden haben, oder haben sie ihre jetzige Größe erreicht, ohne überhaupt eine Wanderung unternommen zu haben? Die erste Annahme ist logisch wenig sympathisch, respektive führt zu allen möglichen Hilfsannahmen. Entweder sind es Individuen, die entgegen unserer obigen Annahme von massiven Superinfektionen stammen, und die nun ausgerechnet alle unsere Abszesshöhle sekundär aufsuchten, weil ihnen deren Milieu doch am meisten zusagt, oder die Eier sind, wie wir oben ausführten, im Bereich der Abszesshöhle gelegt worden oder doch zum Ausschlüpfen gelangt, und die Larven haben nach vollzogener Wanderung ihr altes Heim wieder aufgesucht. Man kann ja all diese Möglichkeiten nicht

kategorisch abstreiten, aber einer natürlichen Vorstellung fügen sie sich nur ungern, und so möchte ich bis auf weiteres der zweiten Vermutung den Vorzug geben, daß die Ascariden unter geeigneten Bedingungen auch eine direkte Entwicklung bis zur oben beschriebenen Larve und damit wohl auch bis zum erwachsenen Tier vollziehen können. Wahrscheinlich bietet die genaue zoologische Durchforschung von operativ oder autoptisch gewonnenen Ascaridenknäueln die Möglichkeit, die Frage definitiv zu entscheiden und damit ein im Grund wenig vertieftes Gebiet der Medizin um eine neue Erkenntnis zu bereichern.

Benützte Literatur.

- Braun-Seifert: Die tierischen Parasiten des Menschen (stand mir nur bei der Bearbeitung des ersten Falles zur Verfügung).
- Zschokke: Die tierischen Darmschmarotzer des Menschen, im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Stähelin.
- Ruge: Ankylostomiasis, in Krankheiten und Hygiene der warmen Länder.
- Walther Fischer: Neuere Arbeiten über die Wurminfektionen des Menschen etc. Erg. d. inn. Med., Bd. 22.
- Fritz Goebel: Die Oxyuriasis, ibidem Bd. 22.
- Brüning: Die Biologie des Ascaris lumbricoides und des Oxyuris vermicularis etc., ibidem Bd. 24.
- Hans Wyss: Chirurgische Komplikationen der Ascariasis. Schweiz. med. Wochenschrift 1928.
- Pedotti: Dell' Importanza dell' Ascaridiosi nella chirurgia ibid. 1928, mit Diskussionsvoten von Enderlein und Henschen.
- Ascanazy: Die Bedeutung der Spulwürmer in der menschlichen Pathologie ibid. 1929 als Einleitung zu einer schweiz. Ascaridenenquête.
-