

Nachweis von Amoeben in herdförmigen Organnekrosen bei einem jungen kanadischen Biber ("Castor canadensis")

Autor(en): **Müller, Ruedi**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Acta Tropica**

Band (Jahr): **30 (1973)**

Heft 4

PDF erstellt am: **22.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-311888>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Nachweis von Amoeben in herdförmigen Organnekrosen bei einem jungen kanadischen Biber (*Castor canadensis*)

RUEDI MÜLLER

Zusammenfassung

Bei einem 6 Monate alten, in der Schweiz in Gefangenschaft gehaltenen kanadischen Biber wurden bei der Autopsie zahlreiche verkäste Nekroseherde in verschiedenen Organen festgestellt. Nach negativem Verlauf mikrobiologischer Untersuchungen wurden histologisch Amoeben eines nicht genau definierbaren Types nachgewiesen. In der histologischen Beschreibung wird versucht, eine Parallele zu den aus der Literatur bekannten Infektionen mit freilebenden Amoeben zu ziehen.

Einleitung

In der Literatur sind Infektionen mit freilebenden Amoeben bei Menschen und einzelnen Haustieren beschrieben (BUTT, 1966; CALLICOTT, 1968; CERVA, 1968; McCONNEL, 1968). Es handelt sich, ausser McCONNEL (l. c.), um den Nachweis von Amoeben im Gehirn. Als Infektionsweg wird der pernasale angesehen. Dabei konnten auch die Infektionsquellen, Schwimmbäder (CERVA, 1968) oder freie Gewässer (BUTT, 1966), ermittelt werden. Experimentell wurden Labortiere mit verschiedenen Gattungen von Amoeben, insbesondere mit dem Genus *Hartmannella* infiziert (CULBERTSON et al., 1958, 1959, 1966; CERVA, 1967; MARTINEZ, 1971). Die Taxonomie bereitete jeweils Schwierigkeiten, wurde aber wiederholt präzisiert (PAGE, 1967 a). Es wird kaum in Frage gestellt, daß verschiedene Arten von Amoeben tödliche Erkrankungen verursachen können.

Die Faktoren, welche das Angehen einer Infektion begünstigen, sind noch weitgehend unbekannt. Schwimmen in verseuchtem Wasser scheint gefährlich zu sein.

Fallbeschreibung

Am 16. 11. 1971 wurde ein ca. 6 Monate alter weiblicher Biber mit folgender Vorgeschichte zur Sektion eingesandt:

Das Jungtier war in Kanada von Spaziergängern aufgefunden worden. Unter menschlicher Obhut wurde der Biber bald sehr zahm und anhänglich. Er wurde in einer Wohnung gehalten. Als «Schwimmbecken» diente ihm die Badewanne. Später gelangte das Tier auf dem Luftwege nach Bern. Dort lebte es in einer Forschungsabteilung der psychiatrischen Universitätsklinik. Neben einer Schlafboxe stand ihm ein Auslauf von ca. 4 × 6 m zur Verfügung. Darin befand sich auch ein kleines Schwimmbecken von ca. 2 m² Oberfläche und 30 cm Tiefe. Die ganze Anlage war im Freien eingerichtet.

Am Abend des 15. 11. 1971 zeigte der Biber allgemeine Mattigkeit und Erbrechen. Der beigezogene Kleintierspezialist entschloß sich zur Euthanasie, da das Tier bereits moribund war.

Am folgenden Tage, ca. 14 Stunden nach dem Tode, gelangte der Kadaver zur Sektion. Auffallend waren dabei mehrere gleichartige käsige Nekroseherde

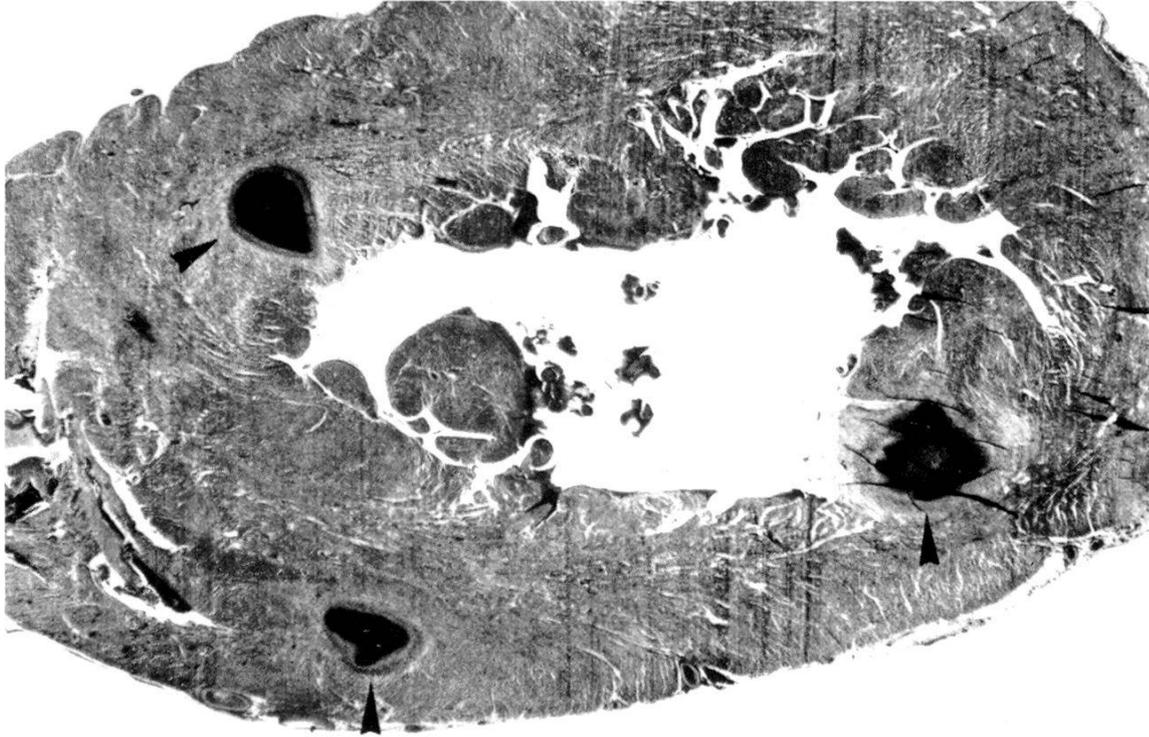


Abb. 1. Querschnitt durch Herzmuskulatur (▲ Nekroseherde).

von 2–10 mm Durchmesser in Hals-, Rumpf-, Haut- und Herzmuskulatur (Abb. 1). Multiple kleinere Herde (Durchmesser 1–2 mm) wurden in Leber und Niere festgestellt. Der Darm wies in der hinteren Hälfte des Duodenums und auf der ganzen Länge des Jejunums eine ausgeprägte Hyperämie, fokale submiliare Schleimhautnekrosen und feine Blutungen auf.

Eingehende bakteriologische Untersuchungen ergaben + *E. coli* in den Nekrosegebieten und +++ *E. coli* im Dünndarm. Lunge und Bronchien waren bereits mit *Proteus* sp. überwuchert. Der Verdacht auf Tuberkulose, Pasteurellose bzw. Tularaemie konnte durch negative Resultate von Kulturen wie auch von Tierversuchen ausgeschlossen werden.

Die Nekroseherde in den verschiedenen Organen glichen sich auffallend. Im Zentrum befand sich eine Region mit Zelldetritus. Mononukleäre Zellen und Histiozyten bildeten zusammen mit einem Fibrinnetz einen gut begrenzten Randsaum. In der Nachbarschaft der größeren Verkäsungsherde fanden sich besonders in der Herzmuskulatur submiliare, locker aufgebaute Nekroseherdchen (Abb. 2). Deren Abgrenzung zum intakten Muskelgewebe war sehr schmal. Sie enthielten zahlreiche Hohlräume und Spalten, in welchen sich einzellige Gebilde von ca. 15–20 μ Länge und variierender Breite (8–20 μ) feststellen ließen (Abb. 3, 4). Ihre Gestalt wechselte je nach Zelldichte in der unmittelbaren Umgebung. Fast freiliegend wiesen sie eine beinahe kreisrunde Form auf (Abb. 3). In dichteren Zellverbänden waren sie länglicher und zeigten oft Ausläufer in die Zwischenzellspalten (Abb. 4).

In diesen Organismen war neben intrazellulären Detrituspartikeln ein eher eosinophiler blasser Kern zu erkennen. Dieser enthielt manchmal ein deutlich basophiles Teilchen von der Größe einer Nukleolus (Abb. 3). Das Zellplasma färbte sich eosinophil. Eine netzartige Struktur war darin vorherrschend. Ähnliche, oft nicht gut von Makrophagen unterscheidbare einzellige Gebilde und deren Bruchstücke fanden sich in der Nähe sämtlicher oben beschriebener Nekrosen.



Abb. 2. Schwache Vergrößerung der Umgebung eines größeren Verkäsungsherdendes (▲ locker aufgebaute Nekroseherdchen).

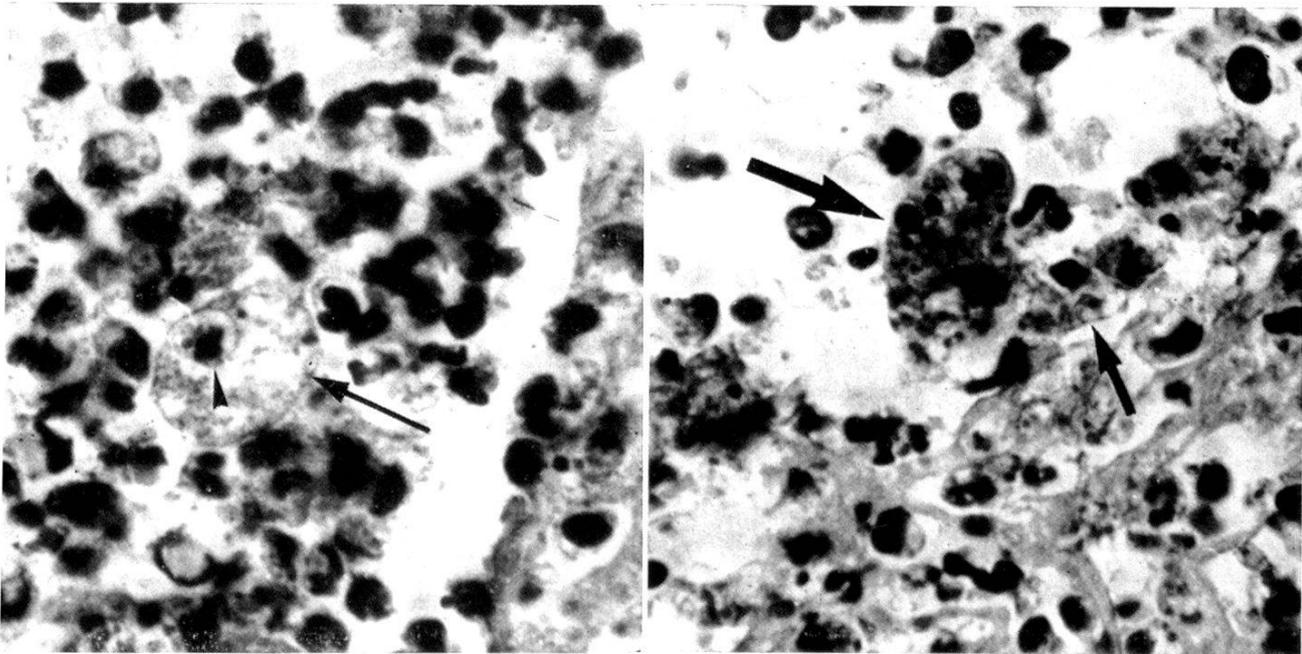


Abb. 3

20 μ

Abb. 4

Abb. 3. Amoebe mit fast kreisrunder Form ↑ und blassem Kern, in welchem ein Karyosom zu erkennen ist ▲ (starke Vergrößerung).

Abb. 4. Amoebe mit Pseudopodien ↑ (starke Vergrößerung).

Diskussion

Die am Rande der beschriebenen Nekrosen, besonders in den kleinen Nekroseherdchen aufgefundenen Organismen bzw. Zellformen, wurden als Amöben bezeichnet. Ihre Gattung konnte nicht eindeutig bestimmt werden. Spezialfärbungen ermöglichten keine genauere Differenzierung. Aufgrund der häufig festgestellten, intranukleären Karyosomen (Abb. 3) könnte am ehesten ein Organismus des Genus *Hartmannella* in Frage kommen. Ebenso bestand eine Ähnlichkeit zu den von PAGE (1967) und CHANG (1971) erwähnten Kriterien für die nähere Bestimmung von Amöben der *Hartmannella*-Gruppe. Die Entstehungsweise der Infektion konnte nicht restlos geklärt werden. Naheliegender scheint eine Ausbreitung vom Darm her. Wie von Erkrankungen bei Schlangen her bekannt ist, können Amöben sehr leicht durch die geschädigte Darmwand in Gefäße oder Bauchhöhle gelangen. Von da aus ist eine Ausbreitung haematogen bzw. *per continuitatem* möglich (STECK, 1963). Eine pernasale Infektion hätte dagegen wohl eine Meningoencephalitis zur Folge gehabt (CULBERTSON, 1959, 1966; CERVA, 1967, 1968; CALLICOTT, 1968).

Literaturverzeichnis

- BUTT, C. (1966). Primary amebic meningoencephalitis. – New Engl. J. Med. 274, 1473–1476.
- CALLICOTT, J. H. et al. (1968). Meningoencephalitis due to pathogenic free-living amoebiasis. – J. amer. med. Ass. 206, 579–582.
- CERVA, L. (1967). Intranasal, intrapulmonary and intracardial inoculation of experimental animals with *Hartmannella castellanii*. – Folia Parasit. (Praha) 14, 207–215.
- CERVA, L. et al. (1968). An outbreak of acute fatal amebic meningoencephalitis. – Amer. J. Epidem. 88, 436–444.
- CHANG, SHIH L. (1971). Small free-living amebas: Cultivation, quantitation, identification, classification, pathogenesis, and resistance. In: THOMAS C. CHENG, ed., Current Topics in Comparative Pathobiology, vol. 1, p. 201–254. – New York and London: Academic Press.
- CULBERTSON, C. G. et al. (1958). *Acanthamoeba*: Observations on animal pathogenicity. – Science 127, 1506–1509.
- CULBERTSON, C. G. et al. (1959). Experimental infections of mice and monkeys by *Acanthamoeba*. – Amer. J. Path. 35, 185–197.
- CULBERTSON, C. G. et al. (1966). *Hartmannella (Acanthamoeba)*: Experimental chronic, granulomatous infections (brain) produced by new isolates of low virulence. – Amer. J. clin. Path. 46, 305–314.
- MARTINEZ, J. (1971). Exp. Naegleria meningoencephalitis in mice (an electron microscopic study). – Lab. Invest. 25, 465–475.
- MCCONNELL, E. E. (1968). Hartmannellosis in a bull. – Path. Vet. 5, 1–6.
- PAGE, C. P. (1967). Taxonomic criteria for *Limax amoebae* with description of three new species of *Hartmannella* and of *Vahlkampfi*. – J. Protozool. 14, 499–521.
- PAGE, C. P. (1967 a). Redefinition of the genus *Acanthamoeba* with description of three new species. – J. Protozool. 14, 709–724.
- STECK, F. (1963). Amöbendysenterie der Reptilien. – Acta trop. 20, 115–142.