Zeitschrift: Acta Tropica

Herausgeber: Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)

Band: 20 (1963)

Heft: 2

Artikel: Die Amoebendysenterie der Reptilien : Aetiologie, Epidemiologie, Diagnostik und Bekämpfung

Autor: Steck, Franz

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-311104

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: 13.07.2025

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

Aus dem Veterinär-Bakteriologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. H. Fey)
und aus dem Veterinär-Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. H. Hauser)
der Universität Bern

Die Amoebendysenterie der Reptilien.

Aetiologie, Epidemiologie, Diagnostik und Bekämpfung *.

Von Franz Steck.

Inhalt

Einleitung 115
I. Aetiologie und Epidemiologie 116
1. *Entamoeba invadens, der Erreger der Amoebendysenterie bei Reptilien* 116
a) Morphologie 116
b) Entwicklungszyklus und biologische Eigenschaften . . . 121
c) Geographische Verbreitung des Erregers 123
2. *Pathogenität von Entamoeba invadens* 124
a) Aetiologische Bedeutung 124
b) Disposition 125
c) Empfängliche Wirte 125
d) Epidemiologische Beobachtungen 128

II. Diagnose und Bekämpfung 133
1. *Diagnose* 133
a) Pathologisch-anatomische Veränderungen 133
b) Amoebennachweis 136
c) Bakteriologische Untersuchungsbefunde 137
2. *Bekämpfung* 138
a) Prophylaxe und hygienische Maßnahmen 138
b) Therapie 140

Literaturverzeichnis 141
Résumé 142
Summary 142

Einleitung.

Die zeitweise hohen Verluste unter den Reptilien des Tierparks Dählhölzli gaben den Anstoß dazu, ihre Ursachen genauer zu untersuchen.

Die Sektionsberichte aus früheren Jahren erwähnten wiederholt und periodisch gehäuft das Auftreten einer tödlich verlaufenden kruppösen bis hämorrhagisch-nekrotisierenden Dickdarmentzündung, die den Verdacht auf eine einheitliche, infektiöse Aetiologie weckte.

Wie in einer andern Arbeit dargelegt wird, konnten die häufig im Darm gestorbener Reptilien gefundenen Salmonellen und Arizona-Stämme nicht mit diesen obengenannten Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden.

---

* Arbeit mit Unterstützung durch den Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung.

Dagegen konnte in den von uns untersuchten Fällen regelmäßig die von RATCLIFFE & GEIMANN als pathogen erkannte *Entamoeba invadens* nachgewiesen werden. Das damit verbundene Sektionsbild: hämorrhagisch-nekrotisierende Colitis und degenerative Hepatitis war charakteristisch.

Wir konnten die epidemiologischen Verhältnisse im Verlauf von spontanen Enzootien in 4 verschiedenen Beständen untersuchen und dabei Erfahrungen in der Bekämpfung gewinnen, die sich mit denjenigen von HILL im Londoner Zoo weitgehend decken. In experimentellen Untersuchungen, welche perorale, künstliche Infektionsversuche und Kontaktversuche mit kranken Schlangen oder latent infizierten Schildkröten umfaßten, wurde Aetiologie, Epidemiologie und diagnostisches Vorgehen einem genauern Studium unterzogen. Als Versuchstiere wurden 70 europäische Nattern, die frei von spontaner Amoebiasis waren, verwendet. Am gleichen Versuchsmaterial wurden histologische Untersuchungen zur Pathogenese und klinische Untersuchungen durchgeführt. Diese Ergebnisse sind in einer andern Arbeit veröffentlicht worden (STECK, 1962).

Wir stützten uns in unserer Arbeit auf die wertvollen und eingehenden Untersuchungen von DA CUNHA & DA FONSECA, GEIMAN & RATCLIFFE, RODHAIN & VAN HOOF, FANTHAM & PORTER und IPPEN. Wir faßten in dieser Arbeit, die weitgehend praktische Belange betrifft, die Ergebnisse dieser Autoren und unsere eigenen Beobachtungen zusammen.

Wir sind der Direktion und dem Personal der beiden Zoologischen Gärten in Zürich und Basel und des Tierparkes Dählhölzli in Bern, Herrn Noth in Zürich-Witikon und verschiedenen Reptilienhaltern in der Schweiz, die uns bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials in zuvorkommender Weise unterstützten und uns Einblick in ihre Reptilienbestände gewährten, zu großem Dank verpflichtet.

Das Zoologische Institut der Universität Bern stellte uns großzügig Arbeitsräume für die Versuchstierbehälter zur Verfügung, wofür wir an dieser Stelle herzlich danken möchten.

I. Aetiologie und Epidemiologie.

1. Entamoeba invadens, der Erreger der Amoebendysenterie bei Reptilien.

a) Morphologie.

Für eine eingehende Information möchten wir auf die Arbeit von GEIMAN & RATCLIFFE (1936) verweisen: Morphology and lifecycle of an amoeba producing amoebiasis in reptiles. In dieser Arbeit wird *E. invadens* wie folgt definiert: «*Trophozoit:* Größe 9,2—38,6 μ × 9—30 μ, mittlerer Durchmesser 15,9 μ. Rasche Eigenfortbewegung in einer Richtung vom Typ Limax, bei Richtungsänderungen plötzliches, bruchsackartiges Vorquellen eines klaren ektoplasmatischen Pseudopodiums. Ernährt sich von Leukozyten, Leberzellen, Zelltrümmern, Bakterien und Stärkekörnchen.

Erzeugt Läsionen im Verdauungstrakt (Magen, Duodenum, Ileum und Colon) und in der Leber bei verschiedenen Reptilien-

arten. Kerngröße 3,5—7,3 μ, mittlerer Durchmesser 4,78 μ. Gleichmäßige Verteilung von Chromatingranula unter der dünnen Kernmembran. Zentrales Karyosom umgeben von einem schmalen «Halo».

Verhältnis zwischen Kern und Cytoplasma in verschiedenen Stämmen 0,26—0,34, durchschnittlich 0,295.

Zysten: Größe 11—20,2 μ, mittlerer Durchmesser 13,88 μ. 1—4 Kerne. Glykogenvakuole. Stabförmige Chromatoidkörper. Enzystation und Bildung 4kerniger Zysten im Darm oder postmortal in der Leber. Die Zeit, die für die Ekzystation im Schlangendarm benötigt wird, schwankt zwischen 5—14 Stunden, in der Mehrheit der Fälle zwischen 5—7 Stunden. Metazystische Entwicklung im Schlangendarm in 7—24 Stunden, meist 12—24 Stunden. Die beste Entwicklung in Kulturmedien erfolgt bei einer Temperatur zwischen 20—30° C.»

Unsere Messungen an 64 lebenden Trophozoiten von *E. invadens* im Phasenkontrastmikroskop ergaben folgende Werte:

Länge 17,5—50 μ, mittlere Länge 36,18 μ } mittlerer Durchmesser: 24,1 μ.
Breite 10—25 μ, mittlere Breite 12,0 μ }
Kerndurchmesser 5—7,5 μ, mittlerer Kerndurchmesser 5,65 μ.

Die Messung von 132 reifen, 4kernigen Zysten nach Färbung mit Lugol ohne Fixation ergab folgende Werte:

Durchmesser 11—20 μ (über 80% zwischen 12,5—15 μ), mittlerer Durchmesser 13,89 μ.

Die Arbeit von GEIMAN & RATCLIFFE enthält zahlreiche Skizzen aus dem Entwicklungszyklus von *E. invadens*. Wir beschränken uns darauf, 3 Phasenkontrastaufnahmen von Amoeben und von Zysten wiederzugeben (Abb. 1 und 2).

Differentialdiagnose:

Nach FANTHAM & PORTER ist *E. invadens* identisch mit *Entamoeba serpentis* (DA CUNHA & DA FONSECA).

Nach GEIMAN & RATCLIFFE ist *E. invadens* gegenüber folgenden Entamoeba-Arten differentialdiagnostisch abzugrenzen:

Entamoeba testudinis (Hartmann 1910) erstmals isoliert aus einer *Testudo graeca*, ist wesentlich größer:
Trophozoitendurchmesser 50—70 μ
Kerndurchmesser 11,5—12,5 μ
Angaben über Zysten fehlen.

Entamoeba barreti (Taliaferron & Holmes 1924) aus einer *Chelydra serpentina* unterscheidet sich von *E. invadens* durch 8kernige Zysten.

Entamoeba spec. (Wenyon 1920) aus *Lacerta agilis* und *Agama stellio* bildet ebenfalls 8kernige Zysten.

Entamoeba terrapinae (Sanders & Cleveland 1930) ist kleiner als *E. invadens:*
Trophozoitendurchmesser 10—15 μ
Kerndurchmesser 2—4 μ
bildet 4kernige Zysten. Erste Isolierung aus *Chrysemys elegans.*

Entamoeba ranarum (Grassi 1879) und *Entamoeba varani* (Lavier 1928) sind möglicherweise mit *E. invadens* synonym.

Entamoeba histolytica, die sich morphologisch nur geringfügig und nicht konstant von *E. invadens* unterscheidet, zeigt in Kulturmedien optimales Wachstum bei 35—38° C, während für *E. invadens* das Temperaturoptimum bei 20—30° C liegt. Bei 37° C sterben Kulturen von *E. invadens* ab.

Wir isolierten aus dem Darm eines grünen Hundskopfschlingers *(Corallus caninus),* der, ohne an Dysenterie zu erkranken, stark mit Amoeben befallen war, eine *Entamoeba spec.,* die sich in wiederholten Infektionsversuchen an 2 Nattern als apathogen erwies. Morphologisch ließ sich diese Amoeba nicht von *E. invadens* unterscheiden.

Bei 124 Zysten aus der Kultur variierte der Durchmesser zwischen 10 und 15 μ, der mittlere Durchmesser betrug 13,88 μ. 75% der Zysten waren 4kernig ausgereift, die übrigen 1—3-kernig.

Lebende Trophozoiten konnten nur aus der Kultur gemessen werden. Sie zeigten im Phasenkontrast eine Länge von 20—50 μ, (mittlere Länge 35,8 μ), eine Breite von 20—40 μ (mittlere Breite 26,3 μ, mittlerer Durchmesser 31 μ).

(Nach RATCLIFFE sind Amoebentrophozoiten in der Kultur meist größer als im Wirtsorganismus.)

Uns scheint neben den morphologischen Charakteristika (Dimensionen von Trophozoiten und Zysten, Kernstruktur und die 4kernigen, reifen Zysten) die von GEIMAN & RATCLIFFE in die Definition eingeschlossene *Pathogenität* für verschiedene Echsen- und Schlangenarten von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung zu sein. Es ist aber dabei zu beachten, daß pathogene und voll virulente *E. invadens* Schildkröten latent infizieren können, ohne Dysenterie hervorzurufen, selbst bei

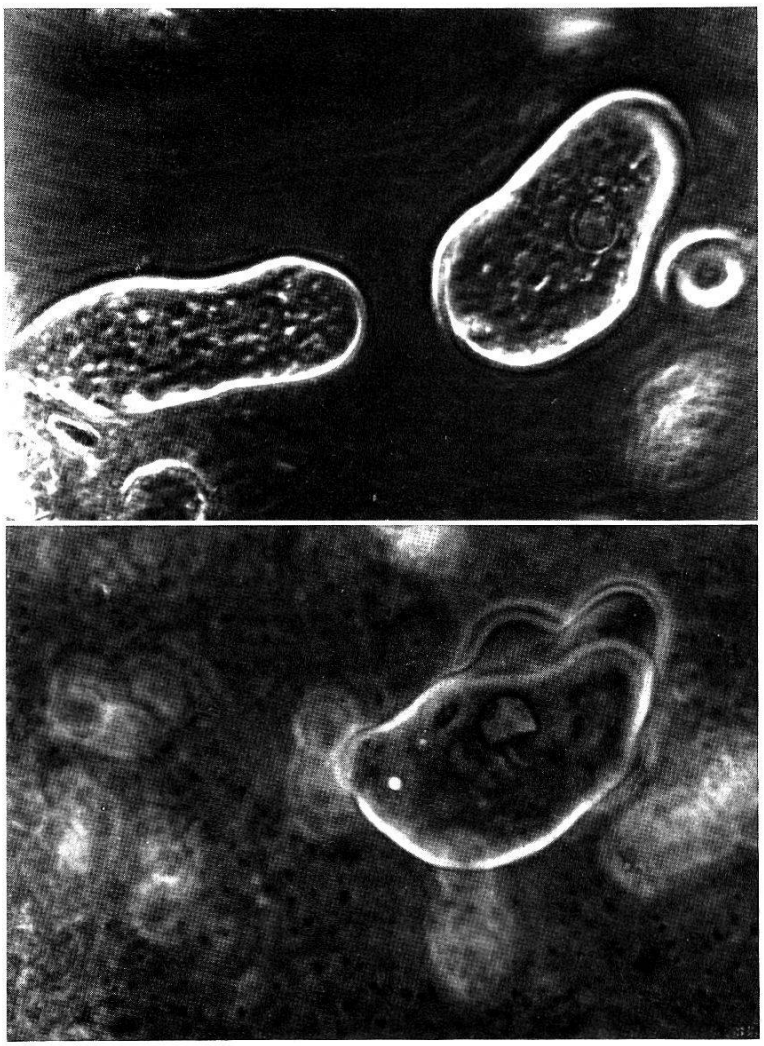


Abb. 1. Phasenkontrastaufnahme lebender Trophozoiten von *E. invadens*. Oben gleitende Fortbewegung von Typ Limax, unten mit Pseudopodien. Als schwarzer, etwas eingedellter Ring ist der Kern erkennbar. Vergr. 500×.

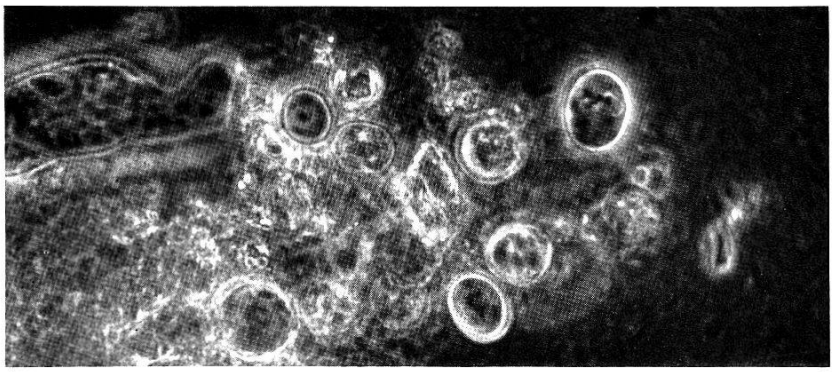


Abb. 2. Reife Zysten von *E. invadens*. Phasenkontrast. Als Innenstruktur sind undeutlich die Kerne und Chromidialkörper erkennbar. Vergr. 500×.

Herrn Dr. K. Braun, wissenschaftlicher Mitarbeiter der Wild Heerbrugg AG, stellte uns in freundlicher Weise die photographischen Einrichtungen für die phasenoptischen Aufnahmen, und Herr Dr. W. Müller, Städt. Gymnasium in Bern, eine Xenon-Beleuchtungseinrichtung zur Verfügung. Wir möchten an dieser Stelle beiden herzlich dafür danken.

Massenbefall während 6—15 Monaten! (eigene Beobachtung). Durch Übertragung auf geeignete Versuchstiere (Natrix-Arten) ist in diesen Fällen die Pathogenität der Amoeben zu überprüfen.

RODHAIN & VAN HOOF gelang es zudem, 1 von 17 *Rana temporaria* peroral mit *E. invadens* zu infizieren, ohne daß in 2 Monaten eine Erkrankung erfolgte. Möglicherweise ist also auch bei Amphibien mit dem Befall mit reptilien-pathogenen Amoeben zu rechnen.

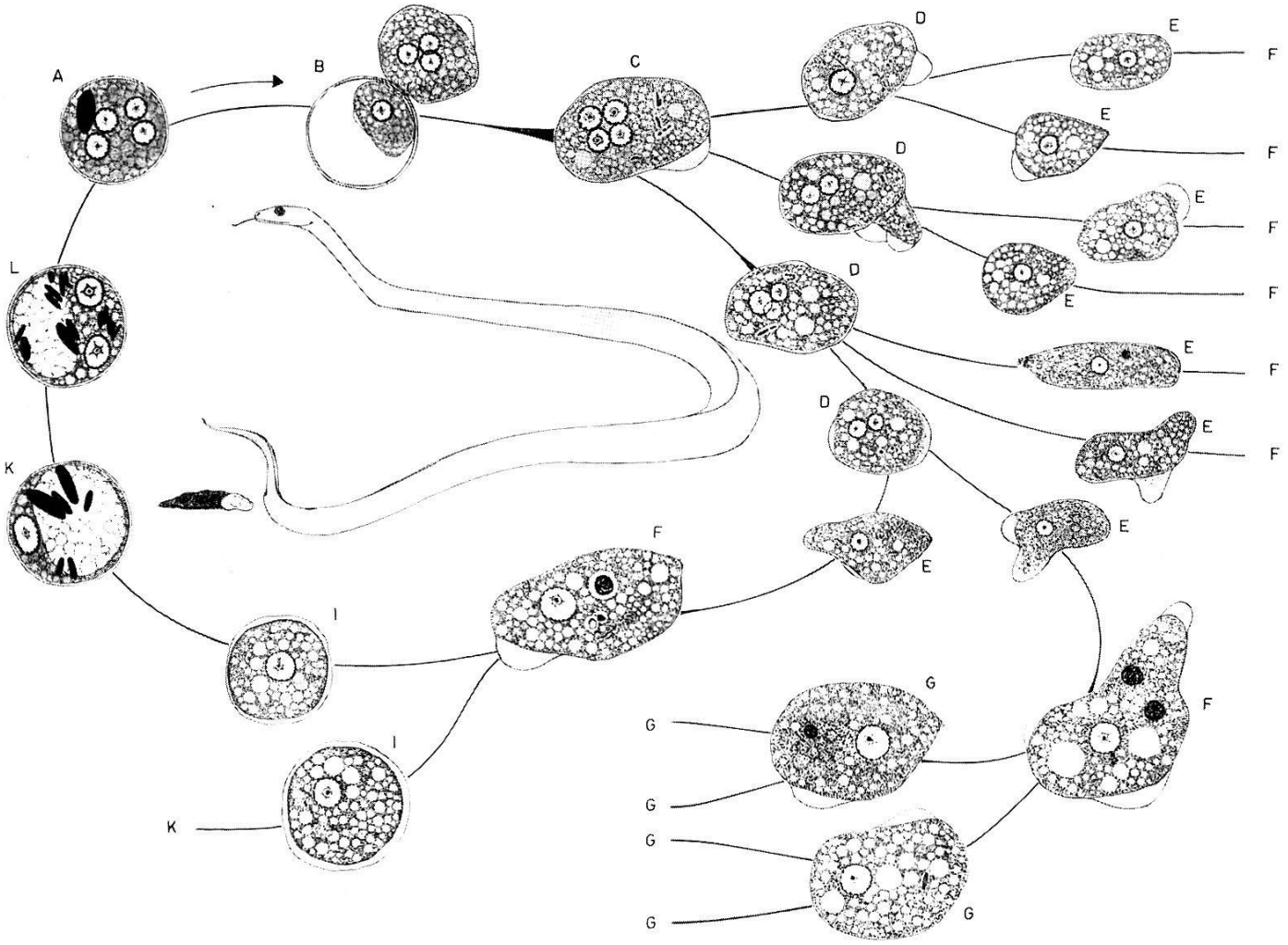


Abb. 3. Entwicklungszyklus von *Entamoeba invadens* (vgl. Text). (Halbschematische Darstellung frei nach *Geimann & Ratcliffe.*) Legende: A = reife Zyste, B-F = metazystische Entwicklung, B = Ekzystation, C = 4N-Amöbe, D = Teilungsstadien mit verschiedenen Kernkombinationen (N, n), E = metazystische Amoebulae (n), F = ausgewachsener Trophozoit (N = zystischer Kern, n = metazystischer Kern). G = wiederholte Teilung ohne Zystenbildung. I-A = Enzystation. I = praezystische Amoebe, K = unreife einkernige Zyste mit Glykogenvakuole, L = 2kernige, unreife Zyste. Die Zystenreifung (I-A) kann sich in der Außenwelt abspielen, die übrigen Vorgänge vollziehen sich im Wirtsorganismus.

b) *Entwicklungszyklus und biologische Eigenschaften von E. invadens.*

Entwicklungszyklus: vgl. Abb. 3.

Gestützt auf die Arbeit von GEIMAN & RATCLIFFE und auf eigene Beobachtungen beschränken wir uns auf folgende Angaben:

E. invadens entwickelt sich in einem einzigen Wirtstier ohne Einschaltung von Zwischenwirten und ohne Vermehrung außerhalb des Wirtes (außer in speziellen Kulturmedien).

Die Übertragung von Wirt zu Wirt erfolgt durch die Ausscheidung unreifer oder reifer Zysten in den Faeces. Die Zysten werden besonders mit kontaminiertem Wasser aufgenommen.

(Durch perorale Gabe von Trophozoiten in ½ ml Kulturflüssigkeit gelang uns die Infektion von Schlangen unter Umgehung des Zystenstadiums.)

Die *Ekzystation* (B) der 4kernigen, reifen Zysten (A) vollzieht sich im Schlangendarm 5-14 Stunden nach der peroralen Infektion, wobei die Mehrzahl der Zysten innerhalb 5—7 Stunden ekzystieren (GEIMAN & RATCLIFFE).

Die metazystische Entwicklung (B—E) führt nach einer weitern Kernteilung zur Bildung von 8 einkernigen Amoebulae (E).

In der metazystischen Entwicklung (C—D) sind alle Kernkombinationen von 8 bis einkernigen möglich, indem Zellteilung und die Kernteilungen untereinander nicht synchron verlaufen. Die Amoebulae wachsen im Wirt, im Darmlumen oder im Gewebe zu Trophozoiten (F) heran, die entweder nach Teilung zur neuen Enzystation oder aber zur mehrfachen Teilung ohne Zystenbildung befähigt sind (G).

Die *Vermehrung im Wirtsgewebe* erfolgt wahrscheinlich durch wiederholte Teilung ohne Zystenbildung. Wir stellten bei unsern histologischen Untersuchungen, besonders in den chronischen Leberveränderungen, zahlreiche 2kernige Trophozoiten fest, die wir als Stadien einer Trophozoitenteilung ansprachen. Dagegen fehlten im frischen Material die Zysten in der Leber und in der Darmwand vollständig.

Die *Enzystation* beobachteten wir in Übereinstimmung mit GEIMAN & RATCLIFFE im Darmlumen (sehr ausgeprägt bei latent infizierten Schildkröten), postmortal in der Leber und in der Außenwelt. Die praezystischen Amoeben (I) sind abgerundet und wesentlich kleiner als die ausgewachsenen Trophozoiten.

Die unreife Zyste zeichnet sich durch eine große Glykogenvakuole und eine hyaline Zystenwand aus (K, L). Rasch tritt eine doppelte Kernteilung (L, A) und die Ausbildung von Chromidial-

körpern ein. Die Reifung der 4kernigen Zyste erfolgt unter Rückbildung der Glykogenvakuole und der Chromidialkörper (A). In geeigneter Umgebung erfolgt die Ekzystation der reifen Zyste, die von einer erneuten 8fachen Vermehrung gefolgt ist.

Biologische Eigenschaften von Entamoeba invadens:

Über die *Tenazität* der Amoebenzysten in der Außenwelt liegen nur wenige Angaben vor.

HILL & NEAL stellten experimentell fest, daß Zysten in einer 0,5% NaCl-Suspension die Austrocknung, die in 7 Tagen erfolgte, nicht überstehen. Nach unserer Erfahrung gehen Trophozoiten und Zysten im Kulturmedium nach Wochen bis wenigen Monaten zu Grunde, wenn nicht alle 2—3 Wochen Subkulturen angelegt werden. Die Vermehrung und Überlebensdauer bei demselben Inokulum und demselben Kulturmedium ist sehr verschieden und hängt wohl von der sich entwickelnden bakteriellen Begleitflora ab.

In einem eiweißreichen Medium (z. Bacto-Entamoeba-Medium), das stärkerer bakterieller Fäulnis unterworfen ist, tritt der Amoebentod rascher ein, und die Zystenbildung ist geringer als in einem eiweißarmen Kulturmedium (z. B. Gastricmucin-Medium nach RATCLIFFE).

Auch in Terrarien ist die Überlebensdauer und Infektiosität ausgeschiedener Amoeben zeitlich beschränkt.

Temperaturansprüche:

GEIMAN & RATCLIFFE geben als Hauptunterschied zwischen *E. invadens* und *E. histolytica* die verschiedenen Temperaturoptima an.

Während *E. histolytica* optimales Wachstum zwischen 35° und 38° C zeigt, ist das Temperaturoptimum für *E. invadens* viel breiter zwischen 20° und 30° C.

E. invadens ist auch bei + 5° C noch beweglich, ist aber gegen Temperaturen bei 37°—40° C sehr empfindlich.

Da wir erhöhte Temperaturen in Therapieversuchen anzuwenden gedachten, führten wir folgende *in vitro* Versuche durch:

1. 6 Gastricmucin-Kulturen wurden unmittelbar nach dem Beimpfen während 72 Stunden auf 37° C erwärmt und dann bei Zimmertemperatur weiter bebrütet. 6 Kontrollkulturen wurden bei Zimmertemperatur belassen. Nach 72 Stunden wurde allen Kulturen Reisstärke zugesetzt. Nach 12 Tagen zeigten die 37° C-Kulturen kein Wachstum, während die Kontrollkulturen alle starkes Amoebenwachstum aufwiesen.

2. Von 6 Gastricmucin-Kulturen, die unmittelbar nach dem Be-

impfen auf 37° C erwärmt wurden, legten wir nach 24 und 48 Stunden je 2 Subkulturen und nach 72 Stunden 6 Subkulturen an. Die Subkulturen und 6 Primärkulturen wurden als Kontrolle bei Zimmertemperatur belassen. In alle Kulturen wurde die Reisstärke nach 72 Stunden zugesetzt.

Amoebenwachstum in den Subkulturen nach 16 Tagen:

24 Stunden 37° C	+++	+++				
48 Stunden 37° C	—	—				
72 Stunden 37° C	—	—	—	—	—	—
Kontrollen 22° C	+++	+++	+++	+++	+++	+++

c) Geographische Verbreitung.

Berichte über Amoebenenzootien liegen aus folgenden Zoologischen Gärten vor: Philadelphia (RATCLIFFE & GEIMAN), London (HILL & NEAL), Antwerpen (RODHAIN & VAN HOOF), Berlin (IPPEN), Frankfurt (FAUST, persönliche Mitteilung), Zürich und Bern (STECK), aus dem Schlangenpark von Port Elisabeth (FANTHAM & PORTER).

Entamoeba serpentis (wahrscheinlich synonym mit *E. invadens* nach FANTHAM & PORTER) wurde von DA CUNHA & DA FONSECA in Butantan, Brasilien, beschrieben.

Da zwischen Zoologischen Gärten und Tierhandlungen aller Kontinente Handel und Tausch getrieben wird, ist in allen Reptilienbeständen mit regem Tierverkehr mit dem Auftreten von Amoebiasis zu rechnen.

Diese weltweite Verbreitung des Erregers braucht in keinem Zusammenhang mit dem natürlichen Vorkommen zu stehen.

Ebensowenig darf man aus dem Herkunftsort der an Amoebendysenterie eingegangenen Reptilienarten auf das natürliche Vorkommen von *E. invadens* schließen, wie es PORTER tat (1953).

In Zoologischen Gärten scheint bei Schlangen und wahrscheinlich auch Echsen weder die Artzugehörigkeit, noch der Herkunftsort für die Erkrankung entscheidend zu sein, sondern die Möglichkeit zur Infektion durch Kontakt. Die von FANTHAM und PORTER aufgeführten Wirte stammen aber zum größten Teil aus Zoos.

Über die Verbreitung von *E. invadens* unter wildlebenden Reptilien liegen nur wenige Angaben vor.

Südafrika: FANTHAM & PORTER (1950) fanden unter 21 südafrikanischen Schlangenarten 4 von 10 Schlangen aus dem Schlangenpark von Porth Elisabeth und 5 von 45 wildeingefangenen Schlangen mit *E. invadens* infiziert.

Nordamerika: Unter 23 kanadischen Schlangen aus 12 verschiedenen Spezies waren 7 mit *E. invadens* befallen (FANTHAM & POR-

TER, 1953). Mit 2 Ausnahmen waren alle infizierten Schlangen an einer Colitis erkrankt.

Zu den Untersuchungen von FANTHAM & PORTER ist aber eine gewisse Kritik anzubringen: Die Autoren rechnen offensichtlich nicht oder zu wenig mit der Möglichkeit, daß sich Reptilien in der Gefangenschaft durch Käfiggenossen oder in kontaminierten Behältern anstecken können. Aus ihren Protokollen geht nicht in allen Fällen mit der gewünschten Klarheit hervor, ob diese Schlangen vor der Untersuchung solchen Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt waren oder nicht.

RATCLIFFE & GEIMAN fanden in ihrem Versuchsmaterial keine Anhaltspunkte für spontane Fälle von Amoebendysenterie, es handelte sich dabei um ca. 80 frisch gefangene *Natrix rhombifera* aus der Gegend von Harper, Kansas, und eine geringe Zahl von *Natrix sipedon* aus der Nähe von Philadelphia und *Natrix cyclopion* von Silver Springs, Florida. Unter 2 Gruppen derselben Natrixarten traten aber in einem Ausstellungsterrarium und in einem Freilandterrarium spontane Amoebenenzootien auf, nur ist hier die Vorgeschichte nicht so durchsichtig wie bei den Versuchstieren.

Europa: In unseren eigenen Versuchen wurden 20 *Natrix maura* aus Spanien (Ebrodelta), 48 *Natrix maura* aus der Genferseegegend (Schweiz), 9 *Natrix tessellata* (Lugano, Schweiz), je 5 *Natrix natrix* aus der Umgebung von Bern und von Rorschach, 10 *Coluber viridiflavus* aus Norditalien und 35 *Coluber gemonensis* aus Jugoslawien verwendet. Amoebiasis trat hier nur unter den experimentell infizierten auf. Kotuntersuchungen vor der künstlichen Infektion und der Verlauf der Krankheit schließen spontane Amoebiasisfälle unter diesen Schlangen aus.

Weitere Informationen über die natürliche Verbreitung von *E. invadens* wären sehr wertvoll, wobei auch Schildkröten untersucht werden sollten. Es ist aber dabei die Infektion nach der Gefangennahme mit Vorsicht auszuschließen.

2. Pathogenität von E. invadens.

a) Aetiologische Bedeutung von E. invadens.

1. In den meisten Fällen, die auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen für Amoebiasis verdächtigt sind, läßt sich *E. invadens* durch geeignete Untersuchungsmethoden nachweisen, während sie in nicht verdächtigem Material, außer bei latent infizierten Schildkröten, fehlen. (Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Amoeben eventuell wegen postmortaler Fäulnis nicht mehr nachweisbar sind, falls zwischen Tod des Tieres und der Sektion mehr als ca. 24 Stunden verstreichen).

2. Nach unseren histologischen Untersuchungen ist *E. invadens* für die flächenhafte Epitheldesquamation im Colon und für Gefäßschädigungen in der Leber verantwortlich (STECK, 1962). Die Gewebsnekrose im Darm und die schwere, entzündliche Reaktion dagegen erfolgen wahrscheinlich durch Einwirkung der bakteriellen Sekundärinfektion.

3. Die perorale Infektion mit Amoebenkulturen (in Mischkultur mit Bakterien) und Kontaktversuche mit latenten Amoebenträgern führen bei geeigneten Versuchstieren zur typischen Amoebendysenterie. (Die Bedingungen zur künstlichen Infektion werden im Zusammenhang mit der Pathogenese erörtert [STECK, 1962].)

4. Da die in Tierversuchen verwendeten Amoeben zusammen mit Bakterien kultiviert werden, muß auch die Bedeutung dieser Begleitbakterien abgeklärt werden.

RODHAIN & VAN HOOF infizierten erfolglos Kontrolltiere mit Bakterien-Amoeben-Kulturen, aus denen sie durch Zusatz von 1/5000 Emetin-chlorhydrat die Amoeben und Zysten selektiv entfernten.

Wir infizierten 18 Schlangen peroral und subkutan mit den in einer großen Zahl der Amoebendysenteriefälle gefundenen septikämisch verbreiteten Bakterien (Aeromonas, Arizona). Weder RODHAIN & VAN HOOF noch wir konnten damit die für Amoebendysenterie typischen Läsionen hervorrufen.

b) Disposition.

In Übereinstimmung mit den Befunden von IPPEN zeigte sich in unserem Untersuchungsmaterial, daß *Entamoeba invadens* kein Schwächeparasit ist:

1. Die meisten der an Amoebiasis gestorbenen Reptilien aus zoologischen Gärten waren in einem sehr guten Nährzustand.

2. In Kontakt- und peroralen Infektionsversuchen konnten wir keinen Unterschied in der Empfänglichkeit gesunder, gut genährter und anderseits infolge Wurmbefall oder Futterverweigerung kachektischer Schlangen feststellen. Ebenso hatte die Dauer der vorangegangenen Gefangenhaltung keinen faßbaren Einfluß auf die Krankheit.

c) Empfängliche Wirte.

HILL & NEAL, IPPEN und FANTHAM & PORTER veröffentlichten Zusammenstellungen der an Amoebiasis erkrankten Spezies. Innerhalb der *Ordnung Reptilia* werden bei der Unterordnung *Sauria* 13 verschiedene Echsenarten und bei der Unterordnung *Serpentes* 40 verschiedene Schlangenspezies aufgeführt. Aus unserem Unter-

suchungsmaterial kommen folgende Spezies neu dazu: *Gecko gecko* (Tokee), *Varanus niloticus* (Nilwaran), *Eryx johnii* (Sandboa), *Thrasops jacksoni, Leptophis ahaetulla* und experimentell *Coluber gemonensis* (Pfeilnatter), *Coluber viridiflavus* (Zornnatter), *Natrix tessellata* (Würfelnatter), *Malpolon monspessulana* (Eidechsennatter).

Wo in einer Reptiliengruppe eine spontane Infektionsmöglichkeit bestand, konnten bis jetzt bei Schlangen und Echsen keine Arten festgestellt werden, die von der Krankheit besonders verschont geblieben wären.

Über *latentes Trägertum* liegen bis jetzt bei *Sauria* und *Serpentes* keine sicheren Beobachtungen vor.

Die experimentellen Infektionen enden immer tödlich. Unter den spontanen Fällen fehlen Beobachtungen über spontane Heilungen.

Aus diesen Gründen darf für die praktische Bekämpfung und Prophylaxe angenommen werden, daß sämtliche Spezies der Unterordnung *Sauria* und *Serpentes* für Amoebendysenterie empfänglich sind und daß ihre Erkrankung wahrscheinlich mit dem Tode endet.

(Eine Ausnahme könnte der erfolglose Versuch von RATCLIFFE & GEIMAN darstellen, mit ihrem Stamm B 20 *Anolis carolinensis* [Fam. Geckonidae] zu infizieren. Da aber keine sicher empfänglichen Reptilien als Kontrolle in diesem Versuch mitgeführt wurden, anderseits *Gecko gecko* erkranken kann, ist die Möglichkeit, daß die in diesem Versuch verwendeten Zysten eines an sich pathogenen Stammes ihre Fähigkeit zur Ekzystation eingebüßt hatten, in Betracht zu ziehen.)

Crocodilia.

IPPEN berichtet über einen Fall von Amoebiasis bei einem Leistenkrokodil *(Crocodilus porosus).* RATCLIFFE & GEIMAN gelang es nicht, 7 junge Alligatoren *(Alligator mississippiensis)* mit dem oben aufgeführten Stamm B im gleichen Versuch wie die 20 *Anolis carolinensis* zu infizieren. Diese Tiere wurden 42 Tage nach der Infektion getötet, zu diesem Zeitpunkt waren im Darm keine Amoeben nachweisbar.

Chelonia (vgl. Tabelle 1).

Im Anschluß an Amoebenenzootien fanden wir in 2 verschiedenen Beständen in den betroffenen Behältern latent infizierte Schildkröten.

Unseres Wissens sind dies die ersten Beobachtungen über echtes Trägertum nach spontaner Infektion bei Reptilien. Einzelne dieser

Schildkröten schieden mit den Faeces massiv Amoebentrophozoiten und -zysten aus.

Obgleich sich diese Amoebenstämme in Kontakt- und peroralen Infektionsversuchen als schlangenpathogen und als voll virulent erwiesen (soweit dies nach Krankheitsverlauf und pathologischen Veränderungen beurteilbar ist), waren die Schildkröten während der Beobachtungszeit klinisch gesund, besonders konnten in den Faeces in keinem Fall Erythrozyten festgestellt werden, die auf eine aktive Amoebendysenterie hinweisen würden.

Die Sektion von 2 befallenen Schildkröten *(Pseudemys scripta elegans* und *Siebenrockielle crassicollis)* zeigte keine pathologischen Veränderungen im Verdauungstrakt.

Da diese Schildkröten im Anschluß an die Enzootien isoliert gehalten wurden, wurde zur Bestimmung der Dauer der latenten Infektion der letzte Amoebendysenteriefall im betreffenden Bestand als letzte mögliche Ansteckungsmöglichkeit angenommen.

TABELLE 1.

Pathogenitätsprüfung		Art	letzter Fall von Amoebiasis	makroskop. u. kultureller Amoebennachw. am	Dauer des Trägertums	Grad des Befalls
K	aus Bestand C	*Testudo denticulata*	19. 2.	12. 4./8. 9./ 26. 12./17. 1.	11 Monate	+++
I	aus Bestand C	*Cuora amboinensis*	19. 2.	19. 2./15. 7./ 8. 9.	7 Monate	++
	aus Bestand C	*Phrynops geoffrana*	19. 2.	8. 9.	7 Monate	+
	aus Bestand C	*Podocnemis unifilis*	19. 2.	3. 7.	4½ Monate	++
I	aus Bestand A	*Pseudemys scripta elegans*	5. 1.	6. 11./27. 11. 11. 12.	11 Monate	++
	aus Bestand A	*Siebenrockiella crassicollis*	5. 1.	21. 11.	11 Monate	+
K		*Clemmys caspica*	28. 9.	23. 8.	transitorischer Befall	+

Die Pathogenität des betreffenden Stammes wurde geprüft:

I = im peroralen Infektionsversuch
K = im Kontaktversuch
Grad des Befalls nach Faecesuntersuchungen:
+++ massenhaft (mehrere Amoeben oder Zysten pro Gesichtsfeld bei 200-facher Vergrößerung)
++ mittelgradig (einzelne Amoeben, nicht in jedem Gesichtsfeld)
+ leichtgradig (im ganzen Präparat nur vereinzelte Amoeben feststellbar)

Diese Beobachtungen werfen die Frage auf, ob nicht evtl. Schildkröten ein natürliches Reservoir von *E. invadens* darstellen.

In der Literatur liegen wenige Angaben über den Befall von Schildkröten mit *E. invadens* vor.

HILL & NEAL berichten über membranöse Enteritis bei einer *Testudo graeca* und *Testudo gigantea,* die sie auf Amoebeninfektion zurückführen ohne den Amoebennachweis zu erbringen. RODHAIN & VAN HOOF infizierten eine adulte *Testudo tabulata* mit *E. invadens,* die in der Folge nach einer Krankheitsdauer von 74 Tagen an Amoebendysenterie einging.

2 junge *Emys orbicularis* wurden von denselben Autoren ebenfalls mit an Amoeben reichen Kulturen infiziert. Die erste, die 2mal peroral infiziert wurde, wurde 9 Tage nach der zweiten Infektion getötet. Bei der Sektion zeigte sie keine entzündlichen Erscheinungen im Colon. Kulturell konnten Amoeben nachgewiesen werden. Die zweite wurde 2mal peroral und 1mal per anum infiziert und 2 Monate später getötet. Im Colon konnten weder Amoeben noch pathologische Veränderungen nachgewiesen werden (ähnlich wie bei *Clemmys caspica* in unserem Kontaktversuch).

Die Verbreitung von *E. invadens* außerhalb der *Reptilia* ist wenig geklärt:

Ordnung Amphibia:

FANTHAM & PORTER (1954) erwähnen den Befall einer *Bufo regularis* (südafrikanische Kröte) mit *E. invadens,* ohne Angaben über deren Pathogenität.

RODHAIN & VAN HOOF versuchten 17 *Rana temporaria* (Grasfrosch) mit *E. invadens* zu infizieren. Nur bei einem der Frösche gelang es die Amoeben anzusiedeln, die ihre Pathogenität gegenüber einer Blindschleiche während mindestens 3 Wochen beibehielten.

Nach Verlauf und Auftreten der Amoebendysenterie ist es unwahrscheinlich, daß außer Reptilien (und evtl. Amphibien) noch andere Tiere, wie Fische und Kleinsäuger (Körpertemperatur zu hoch), als Krankheitsträger unter Zoobedingungen eine Rolle spielen.

d) Epidemiologische Beobachtungen.

Die von uns beobachteten Amoebiasisfälle stammen aus größeren Reptilienbeständen, die durch Zukauf, Tausch oder Geschenke die Abgänge laufend ausgleichen.

Die Krankheit trat dabei in Terrarien auf, die mit zahlreichen Reptilien besetzt waren, fehlte dagegen bei ausgesprochener Einzeltierhaltung.

Abgesehen von wenigen Einzelfällen, die sich nicht ohne weiteres mit den übrigen Fällen in Zusammenhang bringen lassen, breitete sich die Krankheit als *Enzootie* in einem oder mehreren Behältern aus, die in engen Beziehungen zueinander standen. Das enzootische Auftreten wird auch von RATCLIFFE & GEIMAN und HILL hervorgehoben.

Wir konnten die Enzootien in den spontanen Ausbrüchen nicht auf ihren Ursprung zurückverfolgen, da erst die Todesfälle auf die Krankheit aufmerksam machten. Wenige Wochen bis Monate vor dem ersten Krankheitsfall hatte aber immer ein Wechsel im betreffenden Behälter stattgefunden, meist durch Zukauf.

Nach unseren Erfahrungen bricht Amoebiasis nicht plötzlich unter schon jahrelang gefangengehaltenen Reptilien aus, ohne daß die dringende Möglichkeit einer Einschleppung von außen bestand.

In die gleiche Richtung weisen die zwei folgenden Befunde:

1. Durch Umgebungsuntersuchungen konnten in befallenen Behältern bei überlebenden Schlangen und Echsen in keinem Fall Amoeben nachgewiesen werden (Ausnahme: latent infizierte Schildkröten).

2. 50 nicht an Amoebendysenterie eingegangene Reptilien aus befallenen Beständen zeigten bei der Sektion keinen mikroskopisch oder kulturell feststellbaren Befall mit *E. invadens*.

Wir glauben deshalb, daß der Ausbruch einer Enzootie durch die Einführung eines mit Amoeben infizierten Tieres zu empfänglichen Reptilien ausgelöst wird.

Wir konnten experimentell durch das Zusammenbringen von Schlangen mit einer latent infizierten Schildkröte in den gleichen Behälter hinein eine Enzootie hervorrufen.

RATCLIFFE postulierte 1957, auf Grund sporadischer Fälle von Amoebiasis, die trotz hygienischer Maßnahmen im Zoo von Philadelphia alljährlich wieder auftraten, daß unerkannte Träger von Amoeben im Bestande sein müssen. Er nahm dabei Schaben als Vektoren an.

Die von uns festgestellte latente Infektion bei verschiedenen Schildkrötenspezies ist sicher von epidemiologischer Bedeutung. Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, abzuklären, ob und bis zu welchem Grade sich das «Motten» einer Infektion in einem Bestand auf diese Tatsache zurückzuführen läßt.

In einer Reihe von Kontaktversuchen stellten wir fest, daß die Krankheit ohne weiteres von experimentell infizierten Schlangen auf gesunde übergeht. Sie zeigt in beiden Fällen denselben Verlauf. Die Übertragung scheint in Behältern mit großen Wasserbecken begünstigt zu sein, weshalb besonders Reptilien mit aqua-

tiler und semiaquatiler Lebensweise betroffen werden (z. B. Riesenschlangen) (RATCLIFFE & GEIMAN, HILL, IPPEN).

Wir konnten aber die Krankheitsübertragung experimentell auch in einem engen, absolut trockenen Terrarium beobachten. Unter den spontan befallenen Arten fehlen denn auch Bewohner ausgesprochen trockener Biotope nicht.

In zwei orientierenden Versuchen suchten wir Antwort auf die Frage zu bekommen, wie lange ein kontaminierter Behälter mit Wasserbecken nach Entfernung der kranken Tiere kontagiös bleibt. Die Resultate waren widersprechend, indem im einen Fall die nach 3 Tagen eingesetzten Schlangen in 3½ Monaten weder krank noch infiziert waren, im andern Fall die nach 5 Tagen eingesetzten Versuchstiere innert wenigen Tagen erkrankten.

Die mechanische Verschleppung von Behälter zu Behälter ist immer an Feuchtigkeit oder Wasser gebunden. (Putzutensilien, Sickerwasser, Kommunikationen zwischen Wasserbehältern verschiedener Terrarien). Hygienische Maßnahmen, die eine solche Verschleppungsmöglichkeit unterbinden, reduzierten in verschiedenen Zoos die Verluste auf ein Minimum (HILL & NEAL, RATCLIFFE, IPPEN, eigene Erfahrung.)

Im Laufe der von uns beobachteten Enzootien traten die meisten Todesfälle innerhalb 1—2 Wochen auf.

Die Enzootie erlöscht nach einigen Wochen bis 3 Monaten meist spontan (HILL & NEAL, eigene Beobachtung). Dies kann dann der Fall sein, wenn sämtliche empfänglichen Reptilien im befallenen Behälter gestorben sind. Wir konnten aber in 2 Beständen beobachten, daß in den infizierten Behältern etwa die Hälfte der Reptilien ohne Krankheitszeichen überlebten (Schlangen und Echsen). In mikroskopischen Faecesuntersuchungen und bei vereinzelten Sektionen erwiesen sie sich als nicht infiziert.

Diskussion der epidemiologischen Verhältnisse.

Die vorliegenden Beobachtungen sprechen dafür, daß der Durchseuchungsgrad mit Amoebiasis nicht groß ist. Die einzelnen Enzootien scheinen ihren Ursprung von infizierten Einzeltieren zu nehmen, die in frischen Kontakt mit empfänglichen Reptilien kommen.

Die Bedingungen, die das Zustandekommen einer spontanen Infektion unter Zooverhältnissen ermöglichen, sind aber noch weitgehend unbekannt. Auch ist nicht bekannt, ob neben den tödlich verlaufenden noch abortive Formen der Infektion auftreten, die zu veränderten Immunitätsverhältnissen führen könnten.

Experimentell konnten bis jetzt keine eindeutig abortiv verlaufenden Infektionen hervorgerufen werden.

Die unregelmäßige Ausscheidung von Zysten durch infizierte Tiere, die Empfindlichkeit des Erregers gegenüber Austrocknung, die beschränkte Überlebensdauer des Erregers in feuchtem Milieu sind Faktoren, die den Verlauf einer Enzootie mitbestimmen. Im übrigen sind wir aber weitgehend auf Hypothesen angewiesen. Es wäre möglich, daß sich die ungefähr gleichzeitig gestorbenen Tiere bei einer besondern, einmaligen Gelegenheit infiziert hätten. Eine Gelegenheit, die sich bei einer kurzdauernden, massiven Ausscheidung von Zysten durch einen Träger ergeben könnte.

Verlauf der beobachteten Enzootien.

Unseres Wissens stellten wir als erste Amoebiasis in diesen Beständen fest. Die Krankheit trat möglicherweise schon früher auf, ohne daß sie als solche erkannt worden wäre.

Im *Bestand A* ging am 4. 10. 1960 eine Sandboa *(Eryx johnii)* an Amoebendysenterie ein, nachdem sie während 3—4 Jahren in verschiedenen Behältern gehalten worden war, und am 18. 10. 1960 eine Krokodilschwanzechse *(Crocodilurus lacertinus)* aus einem andern Behälter ohne vorherigen Kontakt mit der Sandboa. Ende Dezember 1960 und anfangs Januar 1961 traten plötzlich in 3 Behältern gehäufte Todesfälle auf, ohne offensichtlichen Zusammenhang mit den 2 vorherigen Fällen.

Aus Behälter 1 waren 2 Monate vor den Todesfällen 6 Riesenschlangen in den Behälter 2 verbracht worden. In Behälter 2 starben dann kurz nacheinander 4 dieser Schlangen an Amoebiasis. Unter den in Behälter 1 zurückgebliebenen Reptilien ging eine *Constrictor constrictor* an Amoebiasis ein, während die übrigen Insassen dieses Behälters (1 Boa, 1 Python, 2 Cyclagras) nicht erkrankten und bei einer einmaligen Kotuntersuchung weder Amoeben noch Erythrozyten ausschieden. Unmittelbar neben Behälter 1 steht Behälter 3. In diesem Behälter starben 3 Leguane (nicht untersucht) und später 1 Nilwaran und 1 Bengalwaran an Amoebiasis.

Am 6. 11. und 21. 11. 1961 konnte bei 2 Wasserschildkröten *(Pseudemys scripta elegans* und *Siebenrockiella crassicollis)* aus Behälter 3 die latente Infektion mit *E. invadens* nachgewiesen werden (vgl. Tabelle 1).

Der Kontakt zwischen Behälter 1 und 3 erfolgte wahrscheinlich mit einem Putzschwamm.

Nachdem hygienische Maßnahmen eingeführt wurden, die besonders die Verschleppung der Krankheit mit Putzutensilien verhindern sollten, und nach Behandlung der Schildkröten in Behälter 3 mit Aureomycin durch den Zootierarzt, traten bis zum 1. 2. 1962 keine neuen Todesfälle durch Amoebendysenterie mehr auf.

Die primäre Infektion konnte nicht ermittelt werden. Möglicherweise infizierten sich die Schlangen alle bei derselben Gelegenheit, da die Todesfälle zeitlich sehr nahe beieinander liegen.

In den übrigen 12 Behältern im selben Raum trat keine Amoebendysenterie auf.

Am 1. 2. 1962 gelangte eine *Thrasops jacksoni* und am 23. 2. 1962 eine *Leptophis ahaetulla* zur Untersuchung, die beide an Amoebendysenterie eingegangen waren. Diese Schlangen waren vor 2½ Mt., z. T. aus einem Bestande, der höchst wahrscheinlich frei von Amoebiasis ist, zusammen mit 1 weitern Leptophis und Phyladryas, in den Bestand A gelangt und wurden in einem Behälter mit Wasserschildkröten, in dem seit Oktober 1960 keine Schlangen gehalten

wurden, untergebracht. 1 Leptophis und 1 Phyladryas gingen im November ein, ohne untersucht zu werden.

Im *Bestand B* starben in einem Behälter am 23. und 29. 1. 1960 eine Schlankboa und ein grüner Leguan an Amoebiasis. Unter den übrigen Behälterinsassen traten in der Folge keine Fälle von Amoebendysenterie mehr auf (2 grüne Leguane, 2 Wasseragamen, 1 Helmbasilisk, 1 Fischernatter). Im danebenliegenden Behälter starb am 16. 8. 1960 eine Boa an Amoebiasis. Keine der übrigen Behälterinsassen erkrankten (1 Ularburong, 1 Boa, 1 austral. Python).

Sektionsberichte aus früheren Jahren lassen vermuten, daß verschiedene Amoebenenzootien den Bestand B heimgesucht hatten. Die 3 nachgewiesenen Fälle waren möglicherweise die letzten Ausläufer einer vorangegangenen Enzootie. In einem der Behälter waren während längerer Zeit Schildkröten gehalten worden, aber nicht mehr im Zeitpunkt unserer Untersuchungen.

Im *Bestand C* starben in einem Behälter kurz nacheinander 3 Tokeeh *(Gecko gecko)* an Amoebiasis. Die 3 Schildkröten im gleichen Behälter erwiesen sich in der Folge als latent mit *Entamoeba invadens* infiziert (1 *Testudo denticulata,* 1 *Coura amboinensis,* 1 *Phrynops geoffrana).* 3 *Podocnemis unifilis* (Terekay-Schildkröten) aus einem andern Behälter erwiesen sich ebenfalls als infiziert. Die Verschleppung in diesen Behälter erfolgte wahrscheinlich bei der Reinigung. Wiederholte Faecesuntersuchungen bei andern Reptilien aus diesem Bestande verliefen immer negativ (vgl. Tabelle 1).

In einem *experimentellen Kontaktversuch* wurde die obgenannte *Testudo denticulata* zu 10 Schlangen (5 *Coluber gemonensis,* 5 *Natrix maura*) und zu 3 kaspischen Sumpfschildkröten *(Clemmys caspica)* gesetzt. Innerhalb von 2 Monaten waren 7 Schlangen an Amoebiasis erkrankt, 2 starben an Kachexie nach Futterverweigerung ohne Anzeichen einer Amoebeninfektion. Eine Schlange wurde von den Schildkröten getötet.

Von den 3 Sumpfschildkröten erwies sich eine als transitorisch mit *E. invadens* infiziert. Bei der Sektion nach 3 Monaten konnten bei keiner dieser Schildkröten Amoeben oder pathologische Veränderungen im Darm festgestellt werden.

(Leider überstanden keine Schlangen diesen Kontaktversuch, so daß keine Resistenzprüfung überlebender Tiere durchgeführt werden konnte.)

Über das Ausmaß der durch Amoebiasis hervorgerufenen Verluste geben die folgenden Zahlen Aufschluß:

An unserem Institut gelangten von April 1960 bis Oktober 1961 aus 20 Beständen 130 Reptilien zur Sektion. In 3 Beständen wurde Amoebiasis festgestellt, die Krankheitsausbrüche beschränkten sich aber auf einzelne Behälter, die meist untereinander in Beziehung standen. Die Hälfte der in diesen Behältern gehaltenen 33 Schlangen und Echsen starben an Amoebendysenterie. 5 Schildkröten aus diesen Behältern erwiesen sich nach Abklingen der Enzootie über ein halbes Jahr (solange wie beobachtet) als latent mit *E. invadens* infiziert. In einem Kontaktversuch mit einer latent infizierten *Testudo denticulata* starben 7 von 10 Schlangen, die im

selben Behälter gehalten wurden, an Amoebiasis. Die Verluste, die in den Zoologischen Gärten von Philadelphia, London, Antwerpen durch Amoebendysenterie verursacht waren, wurden von den Autoren als schwer bezeichnet. In Philadelphia traten im Laufe von 3—4 Jahren rund 40 Fälle von Amoebendysenterie auf.

Amoebiasis stellt eine schwere Bedrohung der Reptilienbestände dar. Ihrer Ausbreitung sind aber durch die biologischen Eigenschaften des Erregers Schranken gesetzt, die sich in prophylaktischen Maßnahmen mit Erfolg ausnützen lassen.

II. Diagnose und Bekämpfung.

1. Diagnose.

Die Diagnose Amoebendysenterie stützt sich auf die pathologischen Veränderungen und auf den Erregernachweis.

a) Pathologisch-anatomische Veränderungen (siehe Farbtafel):

(Ratcliffe & Geiman, Rodhain & Van Hoof, Hill & Neal, Ippen, Steck.)

Die makroskopisch auffälligen Veränderungen konzentrieren sich auf den Anfangsteil des Dickdarmes, evtl. den Endteil des Dünndarmes, in einem Teil der Fälle auf die Magenschleimhaut und meist auf die Leber.

Daneben treten bakteriell-toxische Gefäß-, Parenchym- und Myocardschädigungen auf, die zu Herzschwäche, venöser Stauung und Lungenödem führen.

Die Veränderung im Colon:

Der befallene Darmabschnitt umfaßt meist das ganze Colon, während Rektum und Kloake unverändert sind. Je nach Länge der Schlange variiert auch dieser relativ kurze Darmabschnitt und damit auch die Ausdehnung der Läsion. Der Colonanfang ist bei einzelnen Arten durch ein Caecum markiert, bei andern durch einen undeutlich erkennbaren Muskelring. Gegen das Rektum ist das Colon ebenfalls durch einen mehr oder weniger ausgeprägten Muskelring abgegrenzt.

Bei voll entwickelter Amoebendysenterie ist das Colon stark verdickt. Es bildet ein derbes wurstförmiges Gebilde, ist meist nekrobiotisch, hell verfärbt und durch einen hämorrhagischen Randsaum gegen die ± unveränderten Darmabschnitte abgegrenzt.

Oft durchdringt die nekrotisierende Entzündung die gesamte Colonwand und greift auf die umliegenden Gewebe über. In diesen Fällen sind Fettkörper, Nieren und Eileiter oder Samenleiter mit dem Colon verklebt. Selten ist auch die Körperwand in die Nekrose einbezogen. Die Harnleiter können gestaut sein und an den serösen Häuten und an den Nieren können Blutungen auftreten.

Auch im aufgeschnittenen Darm läßt sich ein schmaler hämorrhagischer Randsaum und eine breite, flächenhafte Nekrose unterscheiden. Die hämorrhagische Zone stellt jüngere Stadien der Krankheit dar und deutet das seitliche Weitergreifen an.

Im nekrotischen Gebiet sind die Schleimhautfalten um das 2 bis 4fache verdickt und starr (nach histologischen Untersuchungen fehlt das Epithel, die Propria ist aber meist bis zur Basalmembran erhalten). Das Darmlumen ist entweder durch blutigen, mit käsigen Flöckchen durchsetzten breiigen Inhalt angefüllt oder durch trockenkäsige Nekrosemassen vollständig verlegt. In einem Fall ließ sich das nekrotische Material als Pseudomembran im ganzen Colon abheben.

Veränderungen im Dünndarm:

Neben flächenhaften Veränderungen, die den gleichen Aufbau wie die Veränderungen des Colons aufweisen, können im ganzen Dünndarm verstreut jüngere Läsionen auftreten. Sie zeichnen sich durch ein erhabenes nekrotisches Zentrum und einen schmalen hämorrhagischen Saum aus. Ihr Durchmesser schwankt zwischen einigen Millimetern bis 1—2 cm.

Die geschwürigen Läsionen in der Magenschleimhaut sind zackig begrenzt und z. T. eingesunken. Das nekrotische Material ist in den meisten Fällen wahrscheinlich durch Selbstverdauung aufgelöst und läßt sich als schmierige Masse aus den Geschwüren wegstreichen, dies in deutlichem Gegensatz zu den Veränderungen im Colon und Dünndarm. Ränder und Geschwürsgrund zeigen frische Blutungen.

Leberveränderungen:

Abzugrenzen von den pathologischen Veränderungen, die bei Amoebendysenterie ohne bakterielle, metastatische Prozesse auftreten, sind die scharf umschriebenen bakteriellen Nekrosen und infektiöse Granulome, die als miliare oder größere blasse Herdchen und Stippchen imponieren. Diese bakteriellen Prozesse können im Laufe der Amoebendysenterie sekundär auftreten, sie können aber auch schon vorbestehen und überdecken zum Teil die nachfolgend beschriebenen Veränderungen.

Bei reiner Amoebendysenterie, bei der sich die bakterielle Sekundärinfektion weitgehend auf das Colon beschränkt, ist die Leber stark geschwollen, die Kapsel ist durch ein subseröses Oedem leicht abgedrängt. Das Parenchym im Bereich der ganzen Leber zeigt eine diffuse Schummerung und eine unregelmäßige netzartige Scheckung. Die Verteilung der trüben helleren und der dunkleren Zonen läßt schon makroskopisch einen Zusammenhang mit der Gefäßversorgung vermuten. Diese Scheckung kann, vor allem im vorderen Leberdrittel durch diffuse Stauungsblutungen besonders bei gleichzeitiger Leberverfettung, akzentuiert sein.

Die Konsistenz des Leberparenchyms ist herabgesetzt. In protrahierten Fällen können die nekrotisierten Leberbezirke das ± gesunde Parenchym überragen und z. T. ringförmige Nekrosen an der ventralen und seitlichen Leberfläche bilden, die einen Durchmesser von ½—1 cm aufweisen (Farbtafel, Abb. c).

Die von IPPEN beobachteten Nierenveränderungen waren in unserem Untersuchungsmaterial nicht anzutreffen. Sie zeigen Ähnlichkeit mit den Leberläsionen.

Differentialdiagnose:

Die oben *beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind in ihrer Gesamtheit pathognostisch* und erwecken auch bei negativem Amoebenbefund den dringenden Verdacht auf Amoebendysenterie.

Aus prophylaktischen Gründen sind diese Verdachtsfälle in der Praxis wie sichere Amoebiasisfälle zu behandeln.

Differentialdiagnose gegenüber bakteriellen Enteritiden: Rein bakterielle Infektionen im Verdauungstrakt zeigen nicht diese charakteristische Lokalisation und Ausdehnung.

In unserem Untersuchungsmaterial konnten wir außer miliaren bis ca. 5 mm durchmessenden Colongeschwüren keine nekrotisierenden Entzündungen des Colons nachweisen, die nicht durch Amoebiasis ausgelöst worden wären. Histologisch lassen sich bakterielle Enteritiden nicht von Amoebiasis unterscheiden, abgesehen vom Amoebennachweis. In der Leber wurden im Zusammenhang mit bakteriellen Enteritiden, abgesehen von bakteriellen Nekroseherdchen, makroskopisch und histologisch Veränderungen angetroffen, die sich nur graduell von unspezifischen und Frühstadien der spezifischen Leber-Amoebendysenterie unterscheiden. Trotzdem ist die Leberveränderung, die makroskopisch als diffuse Schummerung bis hochgradige Scheckung imponiert, für Amoebiasis charakteristisch. Wir fanden sie in unserem Material bei Amoebiasis in Zusammenhang mit ausgedehnten, tiefnekrotisieren-

den Läsionen im Colon, in einem Falle auch ohne schwere Colonveränderungen, RATCLIFFE & GEIMAN in einzelnen Fällen auch bei ulzerierenden Gastritis ohne Colitis oder bei atypischen Veränderungen im Verdauungskanal.

b) Amoebennachweis:

Hier ist folgendes zu beachten: Der Amoebennachweis gelingt meist nur im frischen Material. 24 Stunden post mortem können Amoeben und Zysten schon zugrunde gegangen sein, vor allem im Darm. Etwas länger hält sich der Erreger in Organen, die geringgradig bakteriell kontaminiert sind, wie z. B. Herzblut, Lungenoedem, sofern er in diesen Organen überhaupt vorhanden war.

Für die Routineuntersuchung werden in unserem Institut folgende Methoden angewandt:

Nativpräparat: 5—10 μ dicke Quetschpräparate aus dem Colon, oberhalb der schweren Läsion oder unter der Serosa, Magen, Leberparenchym. Eventuell Herzblut, + oedematöse Lunge. Bei der Untersuchung lebender Tiere ist es wesentlich, Rektuminhalt oder Faeces zu untersuchen und nicht nur Schleim oder Harn aus der Kloake.

Durchmustern im Phasenkontrastmikroskop bei 150—300facher Vergrößerung (Abb. 1, 2).

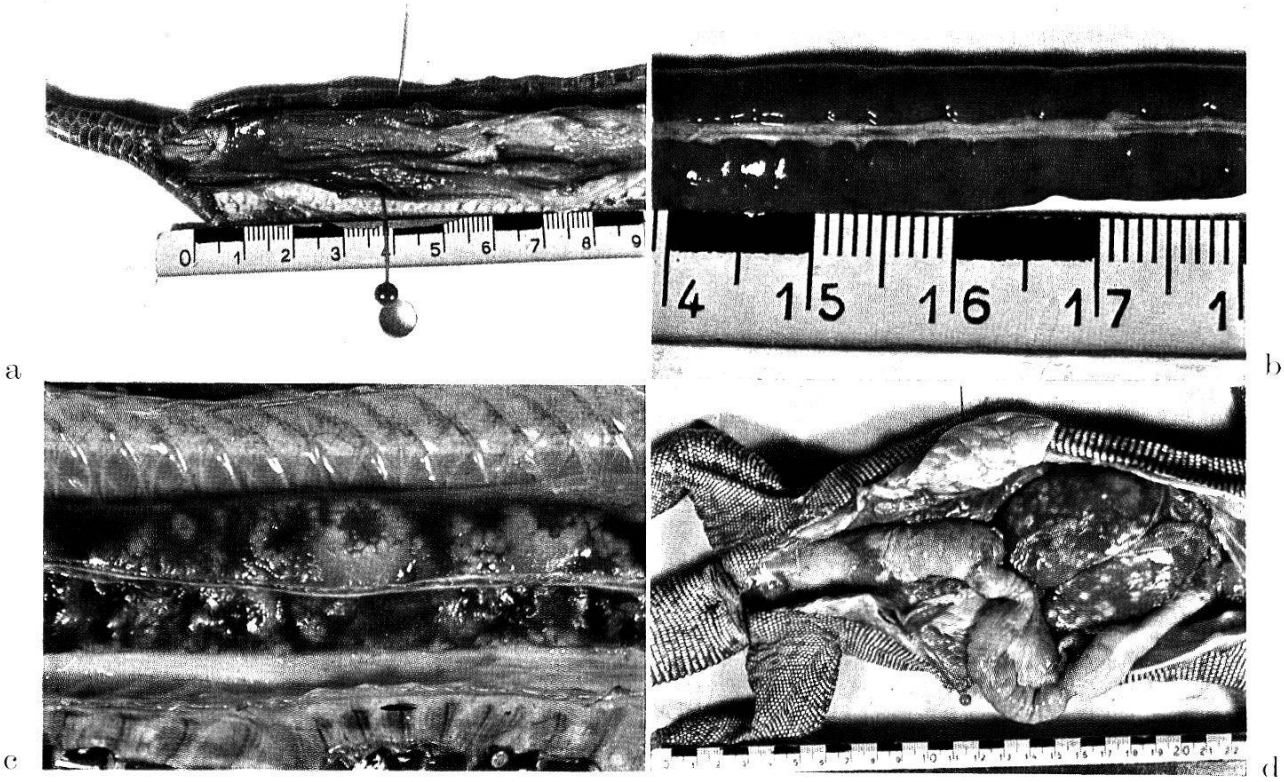
Durch Zusatz von 1 Tropfen Lugolscher Lösung zu 1 Tropfen Untersuchungsmaterial lassen sich nach ca. 3—5minütiger Einwirkungsdauer Glykogenvakuolen (leuchtend rotbraun) und Kernstruktur (schwärzlich) in den Zysten und Trophozoiten darstellen. Dabei wird im Hellfeld bei 150—300facher Vergrößerung gesucht und bei 600facher Vergrößerung unter starkem Abblenden die Detailstruktur untersucht.

Messungen mit Meßokular lassen sich ebenfalls am Nativpräparat durchführen.

Für diagnostische Zwecke verzichten wir auf spezielle Amoebenfärbung. Unter eventueller Zuhilfenahme des Tierversuches läßt sich *E. invadens* mit diesen Methoden für praktische Bedürfnisse genügend von andern Amoebenarten abgrenzen.

Kultureller Amoebennachweis:

In verdächtigem Sektionsmateriel und in Faecesproben ist der Amoebennachweis, wenn immer möglich, durch Mikroskopieren von Nativpräparaten zu erbringen, da alterierte Amoeben evtl. noch optisch erkennbar sind, in der Kultur aber nicht mehr anwachsen. Bei negativem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung läßt sich in der Kultur eine Anreicherung von Amoeben erzielen.



Sektionsbild der Amöbendysenterie.

Vipernatter. a) = Tiefnekrotisierende Colitis. Colon eröffnet, zeigt die helle nekrotische Verdickung der Wand. b) = Subakute, generalisierte Amöbenhepatitis. Diffuse Schummerung mit einigen, kleinfleckigen Blutungen. c) = Chronische Amöbenhepatitis. Auffällig sind die ringförmigen hellgelben Nekrosen, die im Zentrum Regenerationszonen aufweisen.

d) = *Krokodilschwanzechse.* Situs: zeigt chronische herdförmignekrotisierende Colitis. Der nekrotische Colonabschnitt ist von einem hämorrhagischen Randsaum umgeben.

Faecesproben latent infizierter Tiere sind eventuell erst in der Kultur positiv.

Wir verwenden das von RATCLIFFE entwickelte Gastricmucin Medium. Dieses besitzt gegenüber eiweißreicheren Medien (wie Bacto-Entamoeba-Medium) den Vorteil, daß sich in ihm reichlich Zysten bilden, die zur Differenzierung der verschiedenen Entamoeba-Arten herangezogen werden müssen.

Medium (nach RATCLIFFE*):*

Auf 1000 ml modifiz. Ringerlösung kommen
3 g Gastricmucin (Mucosa stomachalis) [1].
Modifizierte Ringerlösung:
1000 ml Aqua dest.
5 g NaCl (nicht hoch gereinigt)
je 0,1 g $CaCl_2$, KCL, $NaHCO_3$.

Im Dampftopf sterilisieren.
Zum Gebrauch abfüllen in gedeckelte Reagensgläser zu je 7 ml.
Nach Beimpfen mit 0,2 bis 0,5 ml Untersuchungsmaterial wird dem Medium eine 3 mm Oese sterile Reisstärke (Bacto Rice Powder) zugesetzt.

Kontrolle des Kulturbodensatzes im Phasenkontrast-Mikroskop nach 1, 1½, 2, 3, 4 Wochen.

Vom gleichen Untersuchungsfall sind 2—6 Kulturen aus verschiedenen Stellen anzulegen.

c) Bakteriologische Untersuchungsbefunde:

Die Aetiologie einer Amoebendysenterie kann durch das häufige Auftreten einer *bakteriellen Sepsis* im Endstadium der Krankheit verschleiert sein, besonders bei Reptilien, bei denen infolge postmortaler Autolyse der Amoebennachweis nicht mehr geführt werden kann.

Wir beobacheteten bei 12 von 15 experimentellen und bei 10 von 12 daraufhin untersuchten spontanen Amoebiasisfällen eine bakterielle Sepsis.

Die biochemische Differenzierung der Sepsiskeime ergab 18mal *Aeromonas,* 2mal *Arizona* und 2mal einen nicht klassierbaren gramnegativen Keim, ebenfalls aus der Familie der Enterobacteriaceen.

Die biochemische Differenzierung erfolgte in der biochemischen Reihe nach FEY.

Durch Agglutination mit je einem homologen Kaninchen-Antiserum wurde die Reinheit der beteiligten Bakterien in 6 Fällen überprüft. Wir konnten dabei feststellen, daß es sich um eine

[1] Dem Schweizerischen Serum- und Impfinstitut, Bern, sei für das Zurverfügungstellen von «Mucosa stomachalis» bestens gedankt.

monotype Sepsis handelt, also um die aktive Einschaltung eines bedingt pathogenen Keims in den Krankheitsprozeß und nicht um die wahllose Ausstreuung von Bakterien aus dem lädierten Darm!

In den 6 Fällen wurde je mit dem reingezüchteten Sepsisstamm durch wiederholte intravenöse Immunisierung ein Kaninchen-Antiserum gewonnen. Pro Fall wurden je 12 Kolonien der Primärkultur aus Herz, Lunge, Leber, eventuell Niere und Hoden und aus verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes mit der Objektträgermethode agglutiniert.

Eine 12 Stunden-Bouillonkultur je einer Kolonie aus jedem Organ wurde zudem lebend und nach 30 Min. bei 100° C der Langsamagglutination unterworfen, die Titerhöhe mit derjenigen der Primärkolonie verglichen.

Die in den Organen Herz, Milz, Niere, Hoden gefundenen Keime gehören alle demselben serologischen Typ an. In der Leber wurden 1mal und in der Lunge 3mal neben den Sepsiskeimen auch andere Bakterien festgestellt.

Im Gegensatz dazu sind die Sepsiskeime im Verdauungstrakt neben einer ganzen Anzahl verschiedener nicht näher differenzierter Bakterien vorhanden.

In 10 Fällen, bei denen es nicht zur bakteriellen Sepsis kam, zeigte die Leber einen spärlichen bis mäßig starken Keimgehalt. Es handelt sich dabei meist um gramnegative Keime. Sie wurden nicht biochemisch differenziert. Sie waren nach Kolonieform und -farbe sehr uneinheitlich. Aeromonas, kenntlich an der starken Haemolyse, war in keinem Fall beteiligt.

Bei diesen Schlangen bestand eine tiefnekrotisierende Colitis, gleichzeitig wurden in der Leber vereinzelt bis massenhaft Amoeben gefunden.

Der Befund ist als pathologisch zu bewerten. Die Leber ist bei gesunden Reptilien steril. Bei 6 Schlangen, die in einem Stadium mit geringgradigen Colonveränderungen getötet wurden, konnten in der Leber keine aeroben Bakterien nachgewiesen werden.

2. Bekämpfung.

a) Prophylaxe und hygienische Maßnahmen:

Der im folgenden vorgeschlagene Bekämpfungsplan stützt sich auf die Voraussetzung, daß

1. Amoebendysenterie-Enzootien ihren Ausgangspunkt von Einzeltieren nehmen,

2. die Krankheit bei Schlangen und Echsen tödlich verläuft innerhalb von maximal 2—2½ Monaten,

3. sich durch wiederholte (3malige) Faecesuntersuchungen Trägertum und klinische Erkrankungen erfassen lassen.

Das Ziel der Bekämpfung liegt darin, den Bestand vollständig frei von Amoebiasis zu halten oder, falls es doch zu einem Ausbruch kommt, diesen auf einzelne Behälter zu beschränken.

Bekämpfungsplan:

Alle neu eintreffenden Schlangen und Echsen, deren Vorgeschichte nicht mit Sicherheit eine Infektion mit Amoebiasis ausschließen läßt, und alle Schildkröten werden einzeln oder in festen Gruppen einer 3 Monate dauernden Quarantänisierung unterworfen.

Während der Quarantänisierung werden 3malige Faecesuntersuchungen durchgeführt (auf Amoeben und Erythrozyten). Alle in der Quarantäne eingehenden Tiere sind zu sezieren.

Falls bei einem Tier Amoebiasis festgestellt wird, sind sämtliche Tiere in diesem Behälter als infiziert zu betrachten und einer erneuten Quarantänisierung evtl. unter Aufteilung in Gruppen zu unterziehen.

In den Schildkrötenquarantänebehältern sind gleichzeitig 2—3 empfängliche Nattern als Testtiere zu halten. Diese Tiere müssen nach jeder Quarantäne ausgewechselt und seziert werden.

Tiere, die während der Quarantäne frei von Amoebiasis waren und die in dieser Zeit keinen Kontakt mit Amoebendysenterie hatten, können in den Bestand eingegliedert werden.

An Amoebendysenterie erkrankte Schlangen und Echsen sind zu töten und unschädlich zu beseitigen, da fortgeschrittene Läsionen unheilbar sind.

Leider müssen latent infizierte Schildkröten auch getötet werden, solange keine mit Sicherheit sterilisierende Behandlung gegen Befall mit *E. invadens* existiert.

Innerhalb des Bestandes und der Quarantäne sind hygienische Maßnahmen einzuführen, die die Verschleppung einer unerkannt gebliebenen Infektion von Behälter zu Behälter verhindern:

Eigene Reinigungsutensilien für jeden Behälter.

Waschen der Hände nach Beendigung der Arbeit in einem Behälter.

Verstellen von Reptilien innerhalb des Bestandes ist soweit wie möglich zu vermeiden.

HILL konnte durch diese hygienische Maßnahmen im Londoner Zoo, wie schon erwähnt, die Krankheit unter Kontrolle bringen und die Verluste erheblich reduzieren.

In unserem Versuchsbestand, in dem Behälter mit Amoebiasiskranken Schlangen neben Behältern mit gesunden Schlangen auf-

gestellt waren, kam es (während 1½ Jahren) zu keiner Verschleppung der Erreger. Die Käfige besaßen nur feine Gitterwände, der Käfigsabstand betrug 40 cm.

Als *medikamentelle Prophylaxe* zusammen mit hygienischen Maßnahmen wurde von IPPEN die perorale Gabe von Yatren 3 mg/kg Körpergewicht empfohlen.

RATCLIFFE (persönliche Mitteilung) verwendet Terramycin prophylaktisch und beurteilt dessen Wirkung als gut. Die Erfahrungen gehen aber erst auf wenige Jahre zurück.

Das Terramycin wird folgendermaßen dem Futter beigefügt: für *Echsen* 500—600 mg/kg Körpergewicht in einer kleinen Menge Hackfleisch oder 4000—5000 mg/kg Futter, für Boa, Python und Anakonda: 600—1000 mg/kg Körpergewicht, wobei das Terramycin in die Körperhöhle der Futtertiere gegeben wird, für Königsnattern und Königskobras 1000—1500 mg/kg Futter (Schlangen).

Es wurden keine toxischen Wirkungen des Medikamentes beobachtet.

b) Therapie:

Es gibt bis jetzt keine experimentell gesicherte Therapie, die eine Sterilisatio magna und Heilung erreichen würde (RATCLIFFE, STECK).

Dauerbehandlungen wie sie beim Menschen üblich sind, lassen sich bei Reptilien nur in Einzelfällen durchführen. Beim Menschen braucht für die klinische Heilung zudem nicht unbedingt eine Sterilisatio magna erreicht zu werden. Bei den Reptilien (Schlangen und Echsen) genügt aber eine bloße Verminderung der Erregerzahl nicht. Zudem sind Träger in einem Reptilienbestand unerwünscht.

Unsere therapeutischen Versuche schlugen fehl, obgleich sie für die Pathogenese interessante Befunde ergaben.

Wir verwendeten künstlich infizierte Schlangen, bei denen wir die Infektion durch Untersuchung des Rektuminhaltes überprüften, und setzten mit der Behandlung 4—6 Tage nach der Infektion ein.

Die Behandlung bestand in einer zweimaligen Erhöhung der Körpertemperatur im Brutschrank auf 37° oder 40° C während je 72 Stunden im Abstand von einer Woche. Den Schlangen stand Trinkwasser zur Verfügung.

In einzelnen Versuchen wurde die Temperaturbehandlung kombiniert mit einer zweimaligen Applikation (zu ½ peroral und ½ peranal) von 200 mg Phenanthrolinquinon (Entobex, Ciba)/kg Körpergewicht, je am Anfang der Temperaturerhöhung.

Die Temperaturerhöhung wurde deshalb angewendet, weil da-

mit eine prolongierte Wirkung mit relativ geringem Arbeitsaufwand erreicht werden konnte (vgl. *in vitro,* Temperaturempfindlichkeit von *E. invadens*).

Diese Versuche führten zum Tode einiger Tiere während der Behandlung und bei den übrigen nur zu einem vorübergehenden Stillstand im Krankheitsverlauf durch eine unvollständige Elimination der Amoeben. Wo und wie die Amoeben den therapeutischen Eingriff überdauerten, konnte auch in histologischen Untersuchungen nicht eruiert werden (STECK, 1962).

Literatur.

DA CUNHA & DA FONSECA, zit. nach RODHAIN (1934) und FANTHAM & PORTER (1950).

FANTHAM, H. B. & PORTER, A. (1950). The endoparasites of certain South African snakes, together with some remarks on their structure and effects on their hosts. — Proc. zool. Soc. London *120,* 599-647.

FANTHAM, H. B. & PORTER, A. (1954). The endoparasites of some North American snakes and their effects on the ophidia. — Proc. zool. Soc. London *123,* 867-898.

FEY, H. (1959). Differenzierungsschema für Gram-negative aerobe Stäbchen. — Schweiz. Z. allg. Path. Bakt. *22,* 641-652.

GEIMAN, Q. M. & RATCLIFFE, H. L. (1936). Morphology and life-cycle of an amoeba producing amebiasis in reptiles. — Parasitology *28,* 208-228.

HILL, W. C. O. (1952). Report of the Society's Prosector for the year 1950 and 1951. — Proc. zool. Soc. London *121,* 641; *122,* 515.

HILL, W. C. O. & NEAL, R. A. (1953). An epizootic due to *Entamoeba invadens* in the gardens of the zool. Soc. London. — Proc. zool. Soc. London *123,* 731-737.

IPPEN, R. (1959). Die Amoebendysenterie der Reptilien. — Kleintierpraxis *4,* 131-137.

RATCLIFFE, H. L. (1960). Report of the Penrose Research Laboratory of the Zoological Society of Philadelphia 1950-1960.

RATCLIFFE, H. L. & GEIMAN, Q. M. (1933). Eleven cases of amebiasis in reptiles. — J. Parasit. *20,* 139.

RATCLIFFE, H. L. & GEIMAN, Q. M. (1938). Spontaneous and experimental amebic infection in reptiles. — Arch. Path. *25,* 160-184.

RATCLIFFE, H. L. (1962). Persönliche Mitteilung über prophylaktische Medikamentation.

RODHAIN, J. (1934). *Entamoeba invadens* n. sp. Parasite de serpents. — C. R. Biol., Paris *117,* 1195-1199.

RODHAIN, J. & VAN HOOF, M. TH. (1934). Note préliminaire sur le rôle pathogène d'*Entamoeba invadens* chez les serpents. — C. R. Biol., Paris *117,* 1199-1200.

RODHAIN, J. & VAN HOOF, M. TH. (1935). Sur le rôle pathogène d'*Entamoeba invadens.* — C. R. Biol., Paris *118,* 1646-1650.

STECK, F. (1961). Amoebendysenterie bei Reptilien. — Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. *181,* 551-553.

STECK, F. (1961). Amoebendysenterie bei Reptilien. — Die Aquarien- und Terrarienzeitschrift *14,* 280-282.

STECK, F. (1962). Pathogenese und klinisches Bild der Amoebendysenterie der Reptilien. — Acta trop. *19,* 318-354.

T-W-FIENNES, R. N. (1959). Report of the Society's Pathologist for the year 1957. — Proc. zool. Soc. London *132,* 129-146.

Résumé.

Dans les publications, mentionnées dans le texte, et selon nos observations personnelles, *Entamoeba invadens* est considérée comme la cause primaire de la dysenterie amibienne des reptiles.

Les observations épidémiologiques effectuées dans des jardins zoologiques, ainsi que l'étude de cas expérimentaux, indiquent que l'éclosion d'enzooties amibiennes est très probablement causée par l'introduction de reptiles infectés au sein de populations saines.

Nous avons pu observer l'existence d'une infection intestinale latente et sans lésion chez différentes espèces de tortues. Cette infection peut durer quinze mois. Il s'est avéré que les amibes de la tortue sont pathogènes pour les serpents. On ne peut pas les différentier d'*E. invadens*. Chez les serpents et les lézards, l'infection est fatale et il ne semble pas qu'il existe une forme latente de la maladie.

La diagnose est basée sur le caractère des lésions nécropsiques, notamment des ulcères intestinaux, nécroses et hémorrhagies du foie ainsi que sur la mise en évidence d'*E. invadens* par analyse microscopique et par culture.

Dans près de deux tiers des cas, il existe une sépticémie bactérienne secondaire due à *Aeromonas* ou *Arizona*.

Grâce à des mesures préventives, telles que la limitation du transfert mécanique de cystes d'amibes d'une cage à l'autre (HILL & NEAL) combinée avec l'observation d'une sevère quarantaine et l'examen parasitologique de tout nouveau reptile, l'amibiase ne se rencontre plus que dans des cas isolés.

Summary.

In the previous reports by other workers (see references) and based on our clinical and experimental observations, *Entamoeba invadens* is believed to be the causative agent of amebic dysentery in reptiles.

Epidemiological studies in zoos indicated, that the introduction of infected reptiles in a susceptible population is most likely the cause of enzooties of reptilian amebiasis.

Several turtles of different species were found to be non-clinical carriers of amoebia that are capable of causing severe infections in snakes. No such carrier state was noted in snakes or lizards of different species.

Confirmatory diagnosis of amebiasis in snakes include the finding of ulcerative lesions in the intestinal tract (especially colon) and ischemic-necrobiotic lesions and hemorrhages in the liver, and the demonstration of *Entamoeba invadens* by direct microscopy of affected organs and by culture methods.

Bacteriological examination of snakes with natural or experimental amebic infections revealed concurrent bacterial septicemia with *Aeromonas* or *Arizona* in 66% of the cases.

Preventive measures designed to reduce mechanical transmission from cage to cage (HILL and NEAL) and the repeated parasitological examination of newly acquired reptiles, especially turtles, together with quarantine, reduce the losses due to amebic dysentery to single cases.