

Über die Trypanosomenkrankheiten.¹⁾

Von

Dr. R. Koch.

Für die Erforschung der Infektionskrankheiten hat sich in letzter Zeit neben der Bakteriologie ein neues Gebiet eröffnet, dasjenige, welches die pathogenen Protozoen umfaßt. Anfangs gering und unscheinbar, ist es in kurzer Frist zu einem bedeutenden Umfange angewachsen und scheint sich noch immer weiter auszudehnen.

Die erste Entdeckung, welche in dies neue Gebiet führte, war diejenige der Malaria-*parasiten*, welche wir *Laveran* verdanken. Ergänzt und erweitert wurde dieselbe durch die Forschungen von *R. Röß*, welcher den komplizierten Entwicklungsgang der Malaria-*parasiten* im Körper der Moskitos verfolgte und den Nachweis führte, daß die Malaria-*infektion* nicht von zersetzten organischen Stoffen und aus Sümpfen stammt, sondern durch die Moskitos vom malariekranken auf den gesunden Menschen übertragen wird.

Es folgte dann die Entdeckung der Ätiologie des Texasfiebers durch *T. H. Smith*. Auch hier handelte es sich um Protozoen, welche, wie die Malaria-*parasiten*, den roten Blutkörperchen anhaften und durch ein blutsaugendes Insekt, die Zecke, übertragen werden.

Als dritte wichtige Entdeckung ist die von *B. Bruce* zu nennen, welcher im Blute der tssetsekranken Tiere Trypanosomen fand und zeigte, daß für diese Krankheit eine Stechfliege, zum Genus *Glossina* gehörig, als Zwischenträger funktioniert.

An diese Entdeckungen knüpfen sich schon zahlreiche weitere Befunde von Protozoenkrankheiten bei Tieren, namentlich aber auch beim Menschen an. Von letzteren seien erwähnt: die Trypanosomiasis und Schlafkrankheit in Afrika, das Spotted fever, welches seinen Sitz in Nordamerika hat, die tropische Splenomegalie, bei welcher von *Leishman*, *Donovan* und *Marchand* Protozoen nachgewiesen sind, und die Orientbeule (auch Delhi-, Aleppo-, Biskrabeule genannt), deren Parasiten von *Wright* entdeckt wurden.

Wissenschaftlich und wirtschaftlich haben die Protozoenkrankheiten jetzt schon eine solche Bedeutung erlangt, daß auch der praktische Arzt von derselben Notiz nehmen muß. Ich habe daher, als an mich von seiten des Vorstandes der Berliner Medizinischen Gesellschaft die ehrenvolle Aufforderung erging, Ihnen Mitteilungen über die von mir in Afrika gemachten Beobachtungen und Erfahrungen zu machen, es Ihrem Interesse entsprechend gehalten, ein Thema aus dem Gebiete der pathogenen Protozoen zu wählen, und so werde ich Ihnen denn einiges über eine der interessantesten Gruppen derselben, über die Trypanosomen, berichten.

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 26. Oktober 1904. — Aus Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 47.

Bevor ich jedoch zu dem eigentlichen Gegenstand meines Vortrags übergehe, scheint es mir zweckmäßig, zu Ihrer Orientierung eine kurze Beschreibung der Trypanosomen und der für uns in Betracht kommenden Trypanosomenkrankheiten zu geben.

Die Trypanosomen gehören zu den Flagellaten, den geißeltragenden Protozoen. Wenn man trypanosomenhaltiges Blut im frischen Zustande mikroskopisch untersucht, dann kann man die verhältnismäßig großen und lebhaft beweglichen Parasiten schon bei mittlerer Vergrößerung leicht erkennen. Ihre Gestalt läßt sich aber erst, wenn sie

zur Ruhe gekommen sind, unterscheiden. Sie haben dann eine fischähnliche Form, sind zwei- bis dreimal so lang als ein rotes Blutkörperchen und sind mit einer langen Geißel und an einer Seite mit einer undulierenden Membran versehen.

Die feinere Struktur wird am deutlichsten durch die Romanowskische Färbung (in der Modifikation von Giemsa) sichtbar gemacht. Es erscheint dann ein ziemlich großer rot gefärbter Kern, ein nahe dem hinteren Ende gelegenes intensiv rot gefärbtes Korn, welches als Zentrosoma angesehen wird, und, von letzterem ausgehend, eine rot gefärbte Linie, welche, am Rande der undulierenden Membran sich hinziehend, in die ebenfalls rot gefärbte Geißel übergeht. Der Leib des Trypanosoma zeigt die blaue Färbung des Plasma. Die Trypanosomen bilden nicht, wie die Malariaparasiten es tun,

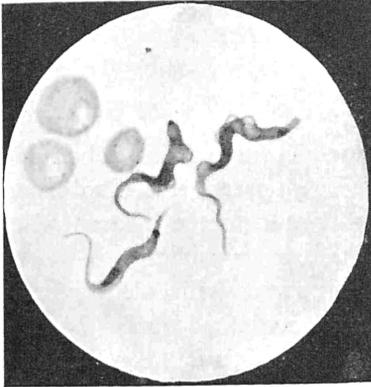


Fig. 1.

- 1 Tsetse-Trypanosoma (oben).
2 Rattentrypanosomen (unten).

Pigment, woraus zu schließen ist, daß sie nicht vom Hämoglobin, sondern von Bestandteilen des Blutplasma leben. Sie vermehren sich durch Längsteilung.

Alle Trypanosomenkrankheiten haben das Gemeinsame, daß sie, ähnlich wie die Malariakrankheiten, einen ziemlich akuten Verlauf nehmen können, sich aber in der Regel lange Zeit, oft jahrelang hinziehen. Auch in ihren Symptomen haben sie große Ähnlichkeit mit den Malariakrankheiten. Sie verursachen unregelmäßiges Fieber, welches oft durch kürzere oder längere Intermissionen unterbrochen ist, Anämie, Abmagerung, Sinken der Kräfte, lokalisierte Ödeme, Anschwellung der Lymphdrüsen und der Milz.

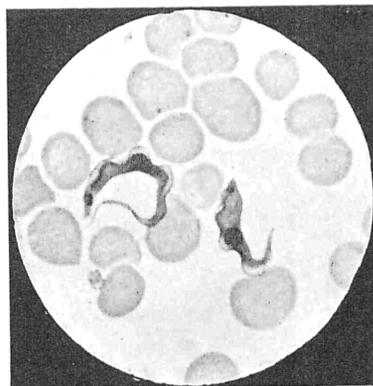
Die bekannteste und zugleich eine der wichtigsten Trypanosomenkrankheiten ist die Tsetsekrankheit. Sie wurde zuerst beobachtet in Südafrika, und zwar in den Flußtälern des Limpopo und des Zambesi, wo Livingstone sie schon kennen lernte und eine gute Beschreibung davon gegeben hat. Später stellte sich aber heraus, daß sie über den afrikanischen Kontinent weit verbreitet vorkommt. Sie wurde nachgewiesen an der Ostküste von Natal bis zu dem Somalilande, an der Westküste hinauf bis Senegambien (namentlich auch in den deutschen Schutzgebieten Togo und Kamerun), im Kongobecken, am Tsadsee und darüber hinaus bis zum südlichen Algerien. Geringe Abweichungen, welche hier und da von dem allgemeinen Typus der Krankheit angeblich vorkommen, sind wohl auf Rechnung der verschiedenen Beobachtungsweise der betreffenden Autoren zu setzen.

Die Trypanosomen der Tsetsekrankheit (1895 von Bruce entdeckt und *Trypanosoma Brucei* benannt) zeichnen sich in morphologischer Beziehung dadurch aus, daß das hintere Ende derselben (das Trypanosoma schwimmt mit dem Geißelende voran, welches deswegen als das vordere bezeichnet wird) stumpf ist und das Zentrosoma ganz nahe dem Ende gelagert ist. Sie sind mehr oder weniger pathogen für fast alle Haustiere, am meisten für Pferde, Maultiere und Hunde, weniger für Rinder, noch weniger für

Esel¹⁾; am widerstandsfähigsten sind Schafe und Ziegen. Die Versuchstiere der Laboren, wie Mäuse, Ratten, Kaninchen, sind sehr empfänglich. Der Mensch ist ganz unempänglich für die Tsetsekrankheit.

Die Tsetsetrypanosomen werden, wie Bruce nachgewiesen hat, durch *Glossina morsitans* übertragen; es ist dies eine Stechfliege, welche nicht viel größer ist als unsere Hausfliege. Bruce nimmt an, daß die Übertragung unmittelbar durch den Stechrüssel der Fliege, wie etwa mit einer Impfnadel, geschieht, was keiner Schwierigkeit begegnen kann, wenn es sich um Blut handelt, welches reich an Trypanosomen ist. Nun hat aber Bruce selbst gefunden, und wir werden später weitere Beispiele kennen lernen, daß in Südafrika das große Wild (große Antilopen und Büffel), welches erfahrungsgemäß sehr oft die Quelle der Tsetseinfektion bildet, nur sehr spärliche Tsetseparasiten in seinem Blute hat. Für diesen Fall möchte ich es doch für wahrscheinlich halten, daß die Trypanosomen, um das Zustandekommen der Infektion zu ermöglichen, sich in der *Glossina* vermehren

Fig. 2.



Tsetse-Trypanosoma.

¹⁾ Bei Hunden und Eseln scheint die Rasse Unterschiede zu bedingen. Es gibt in Südafrika eine eingeborene Hunderasse, welche, wie mir von zuverlässiger Seite mitgeteilt wurde, tsetseimmun ist. In bezug auf Esel habe ich selbst die Erfahrung gemacht, daß Massai-Esel die Impfung mit virulenten Trypanosomen überstanden, ohne krank zu werden. Man hat diese Beobachtung angezweifelt. Ich gebe deswegen hier einige Zitate aus den Berichten von Afrikareisenden, welche ähnliche Erfahrungen gemacht haben. Die Zitate sind dem Werk von Austen: „A Monograph of the Tsetse-flies“ entnommen.

David Livingstone: „The bite of this insect does not affect the donkey as it does cattle.“
 „The mule, ass and goat enjoy the same immunity from the Tsetse as man and the game.“

David and Charles Livingstone: „This fly invariably kills all domestic animals except goats and donkeys; man and the wild animals escape. We ourselves were severely bitten on this pass, and so were our donkeys, but neither suffered from any after effects.“

James Chapman: „The bite of this insect is fatal to cattle, horses, sheep and dogs; but there is a peculiar breed of the latter known as Makoba dogs, which are exempt from the effects of its poison, the breed having from time immemorial been reared in the ‚fly‘ country.“

Dr. B. F. Bradshaw: „All domestic animals perish if bitten, sooner or later, with the exception of the goat; the donkey seems to resist it longest.“

F. J. Jackson: „This fly is perfectly harmless to human beings, but its effect on domestic animals is of the most disastrous nature in fact, as far as my knowledge goes, all domestic animals, with the exception of goats, and perhaps of the grey donkey, when struck by this fly are bound, sooner or later, to die.“

F. C. Selous: „The donkey resists the poison (of the tsetse-fly) far better than any other domestic animal, and will pass through belts of ‚fly‘ country without taking much harm, his constitution being so strong that he will recover from the effects of the poison, if not kept too long in the infected district, whereas an ox or a horse, if once impregnated, will almost to a certainty pine away and die.“

Commissioner Johnston: „The southern shore of Lake Tanganyika is infested with the fly, which kills even dogs, goats and donkeys, the two latter beasts generally escaping.“

W. Cotton Oswald: „Wild animals are not affected, but all domestic ones are, save the ass and the goat.“

Sir H. H. Johnston: „Donkeys are far less subject to the poisonous character of its bite than horses and mules; indeed, it is said that the domestic donkey of East Africa, which is only one degree removed from the Abyssinian wild ass, is impervious to its attacks, and certainly none of those animals have died from Tsetse bite in British Central Africa. Major Lugard, I believe, has found on his expedition to Lake Ngami his donkeys were the only animals that survived the attacks of the Tsetse.“

oder irgendeinen Entwicklungsprozeß durchmachen, ähnlich dem der Malariaparasiten im Moskito¹⁾.

Als ein Analogon der Tsetsekrankheit in Afrika findet sich eine Trypanosomenkrankheit in Asien, die *S u r r a*. Ihr eigentliches Gebiet ist Vorderindien. Sie reicht aber nach Westen bis Persien und nach Osten bis Hinterindien. In den letzten Jahren ist sie nach den Philippinen, nach Java, Mauritius und nach Abessinien verschleppt. Sie befällt hauptsächlich Pferde und Kamele; auch Elefanten sollen ihr erliegen. Rinder sollen in Indien ziemlich widerstandsfähig sein, aber auf Mauritius, wohin sie von Indien durch einen Viehtransport gebracht wurde, hat sie sich auch für Rinder als sehr virulent erwiesen.

Fig. 3.



Theilersches Trypanosoma.

Die *Surratrypanosomen* wurden 1881 von *E v a n s* entdeckt. Sie unterscheiden sich morphologisch in keiner Weise von den *Tsetsetrypanosomen*, ebenso auch nicht in ihren pathogenen Eigenschaften, da sie sich auf alle die bei *Tsetse* aufgeführten Tierspezies übertragen lassen. Ihre Übertragung geschieht anscheinend durch Stechfliegen der Genera *Stomoxys* und *Tabanus*. Doch

herrscht hierüber noch nicht genügende Sicherheit.

Auch Amerika hat seine Trypanosomenkrankheit, das *Mal de Caderas*, welches in Südamerika von Argentinien bis zum Amazonenstrom vorkommt. Es wird besonders den Pferden gefährlich, verhält sich im übrigen aber ebenso wie *Tsetse* und *Surra*. Das Trypanosoma, welches 1901 von *E l m a s s i a n* entdeckt wurde, soll sich indessen von den Parasiten der *Tsetse* und *Surra* dadurch unterscheiden, daß sein Zentrosoma klein und wenig färbbar ist. Von dieser Eigenschaft, welche möglicherweise durch abweichende Präparation und Färbung bedingt sein kann, habe ich mich jedoch noch nicht vollständig überzeugen können. *Mal de Caderas* soll auch durch eine *Stomoxys*art übertragen werden.

Bis vor kurzem hatte man sich immer der Hoffnung hingegeben, daß der Mensch für Trypanosomen unzugänglich sei. Aber leider hat sich diese Hoffnung als irrig erwiesen, denn 1901 wurden von *D u t t o n* am Gambia bei einem Menschen, den man für malariakrank angesehen und vergeblich mit Chinin behandelt hatte, bei der mikroskopischen Untersuchung Trypanosomen entdeckt. Dieser Befund wurde bald mehrfach bestätigt; aber er erhielt erst seine volle Bedeutung, als 1903 auch bei der Schlafkrank-

Aurel Schulz M. D., and August Hammer: „Donkeys show more resistance to flybite than any other domestic animals. It has often been asserted, not without mild proof, that the donkey of all domestic animals is the only one that will survive the Tsetse-fly bite. I myself have seen them traverse safely the distance from Delagoabay to Lydenburg when that country was thickly infested with flies that killed cattle, horses, and even the few camels that were imported as an experiment.“

Captain A. St. H. Gibbons: „Of all domestic animals the lowly donkey alone makes a good fight of it.“ (i. e. the poison of the Tsetse-fly).

Andere Reisende haben gelegentlich auch gegenteilige Beobachtungen gemacht. Wahrscheinlich handelte es sich dabei um importierte Esel und nicht um Tiere der einheimischen Rasse. Auch die später zu erwähnende Beobachtung vom Verschontbleiben von Eseln, welche am Zambesi von Tsetsefliegen gestochen wurden, während ein gleichzeitig gestochenes Pferd erkrankte, gehört hierher.

¹⁾ Diese Bemerkung gilt natürlich auch für die Trypanosomiasis des Menschen, bei welcher in der Regel die Trypanosomen nur in sehr spärlicher Anzahl im Blute gefunden werden.

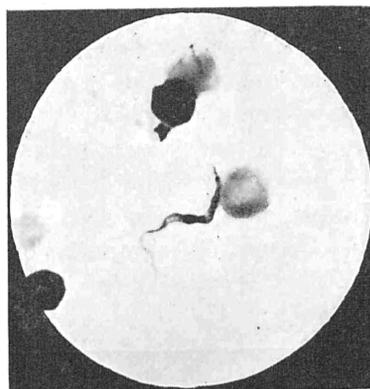
heit Trypanosomen gefunden wurden. Zuerst gesehen sind sie von Castellani in der zentrifugierten Zerebrospinalflüssigkeit von einigen Kranken. Er hielt sie aber für einen nebensächlichen Befund, und es blieb Bruce, dem Entdecker der Tsetseätiologie, vorbehalten, die Bedeutung der Trypanosomen für die Schlafkrankheit richtigzustellen und den Nachweis zu führen, daß auch hier wieder eine Stechfliege, die *Glossina palpalis*, die Vermittlerin der Infektion ist. Anfänglich war man geneigt, die beiden Trypanosomenbefunde beim Menschen auseinanderzuhalten, aber man mußte sich doch bald davon überzeugen, daß sie zusammengehören und sich nur auf eine einzige Krankheit, die *Trypanosomiasis des Menschen* beziehen. Zu dieser Überzeugung mußte man gelangen, als sich herausstellte, daß die Schlafkranken nicht nur in der Zerebrospinalflüssigkeit, sondern auch in ihrem Blute Trypanosomen haben, und daß umgekehrt bei denjenigen, welche nur Trypanosomen im Blute haben, sich später die Schlafkrankheit entwickeln kann. Die Schlafkrankheit ist also nur ein Symptom der *Trypanosomiasis des Menschen*, welches sich dann einstellt, wenn die Trypanosomen ihren Weg zum Zerebrospinalraum gefunden haben. Nur in diesem Falle entwickeln sich die der Schlafkrankheit eigentümlichen Zerebralerscheinungen, welche nach den bisherigen Erfahrungen wohl immer zum tödlichen Ende führen. Ob es in jedem Falle von *Trypanosomiasis* zur Entwicklung der Schlafkrankheit kommt, scheint fraglich zu sein, da Fälle berichtet sind, in welchen die Krankheit auch ohne Zerebralsymptome und durch Entkräftung zum Tode führten. Es steht sogar noch nicht einmal fest, ob nicht eine spontane Heilung der *Trypanosomiasis* vorkommt. Dies sind Fragen, welche erst durch eingehende weitere Untersuchungen ihre Beantwortung finden können.

In welchem Umfange die *Trypanosomiasis* übrigens die Bevölkerung in einem endemischen Gebiet, wie Uganda, ergreift, geht daraus hervor, daß Bruce unter 80 scheinbar gesunden Eingeborenen 23, also 28,7 Proz., fand, welche Trypanosomen im Blute hatten.

In bezug auf die allgemeinen Krankheitssymptome verhält sich die menschliche Trypanosomenkrankheit ebenso wie die bei Tieren beobachtete. Nach der Infektion kann noch lange Zeit Wohlbefinden bestehen, bis sich unregelmäßige Fiebererscheinungen einstellen, mit denen dann Anämie, Kräfteschwund, Abmagerung, partielle Ödeme und Erytheme sich verbinden. Auch Anschwellung der Lymphdrüsen, namentlich der Nackendrüsen, und der Milz stellen sich regelmäßig ein. Die Symptome der sogenannten Schlafkrankheit selbst sind so bekannt, daß ich sie nicht noch einmal zu beschreiben brauche.

Diese Krankheit war schon im Anfang des vorigen Jahrhunderts bekannt. Sie wurde hauptsächlich unter Negersklaven an der Westküste von Afrika beobachtet, öfter auch unter den nach Westindien transportierten Sklaven, und bei diesen wurde konstatiert, daß sie noch fünf bis acht Jahre, nachdem sie den afrikanischen Boden verlassen hatten, von der Schlafkrankheit befallen wurden. So lange mußten sie also an der einfachen *Trypanosomiasis* gelitten haben. Die Krankheit hat niemals in Westindien Fuß gefaßt, offenbar weil es dort an Stechfliegen fehlt, welche imstande sind, die Parasiten

Fig. 4.



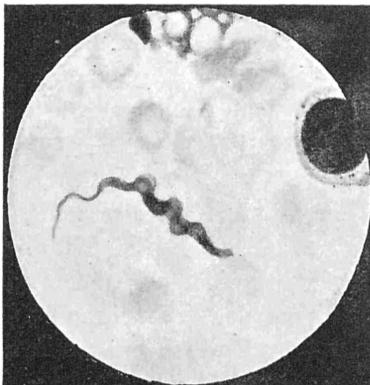
Trypanosoma vom Menschen
(aus der Zerebrospinalflüssigkeit eines
an Schlafkrankheit leidenden Negers).

zu übertragen. Damals reichte das Gebiet der Seuche von Senegambien bis zur Grenze von Angola. Erst in neuester Zeit wurde sie durch den sich entwickelnden Verkehr ins Kongobecken verschleppt, von wo sie im Jahre 1896 mit den Resten der Emin-Pascha-Expedition, welche, vom Kongo kommend, in Busoga am Viktoria Nyanza angesiedelt wurden, nach Uganda verpflanzt ist. Hier scheint sie sehr günstige Entwicklungsbedingungen gefunden zu haben, denn sie hat in wenigen Jahren etwa 200 000 Menschen dahingerafft. Auch Europäer können ergriffen werden, wie eine nicht geringe Zahl von Beispielen lehrt. Bei dem schnellen Lauf, den die Seuche von Westafrika nach Uganda genommen hat, ist ein weiteres Umsichgreifen wohl mit Bestimmtheit zu erwarten.

Die beim Menschen vorkommenden Trypanosomen lassen sich von denjenigen der Tsetse und Surra nicht unterscheiden, weder morphologisch noch in bezug auf ihre pathogenen Eigenschaften gegenüber den Haustieren und den Versuchstieren.

Es ist noch zu erwähnen eine Trypanosomenkrankheit, welche Theiler 1902 bei Rindern in Südafrika entdeckt hat. Das *Trypanosoma Theileri*, wie der Parasit, welcher diese Krankheit verursacht, genannt wird, ist sofort an seiner Größe zu erkennen, da es zwei- bis dreimal so lang ist als die übrigen bisher erwähnten Trypanosomen. Es zeigt ferner die Eigentümlichkeit, daß es ausschließlich für Rinder pathogen ist. Die Tiere werden sehr anämisch, erholen sich aber meistens wieder. Die Mortalität beträgt nur etwa 5 Proz.

Fig. 5.



Trypanosoma vom Menschen auf Affen verimpft.

Die Krankheit scheint übrigens weiter verbreitet zu sein, als es anfangs schien; denn Schilling hat die Theilerschen Trypanosomen in Togo, Panse hat sie bei einem Rinde auf der zum deutsch-ostafrikanischen Schutzgebiet gehörigen Insel Mafia gefunden, und mir selbst sind sie ebenfalls bei einem Rinde, welches von der Insel Mafia stammte, und unter den Rindern unserer Versuchsstation in Rhodesia begegnet.

Als letzte für uns in Betracht kommende Krankheit habe ich die *Trypanosomiasis der Ratten* anzuführen. Dieselbe kommt weit

verbreitet vor. Sie ist fast überall, wo man Ratten daraufhin untersucht hat, vorgefunden. Gewöhnlich erweisen sich 10—30 Proz. der untersuchten Ratten als damit behaftet. Gelegentlich fand man sogar bis 90 Proz. infiziert.

Die Rattentrypanosomen sind für die Wirtstiere sehr wenig pathogen; wenigstens erscheinen die Tiere, welche Trypanosomen im Blute haben, nicht sichtlich krank. Sie können nicht auf andere Tierspezies übertragen werden, sind also nur auf dieses eine Wirtstier angewiesen.

Morphologisch sind sie dadurch charakterisiert, daß das hintere Ende lang ausgezogen und spitz ist, so daß es schnabelartig aussieht. Auch ist bemerkenswert, daß das Zentrosoma nicht nahe am Ende, sondern an der Grenze zwischen letztem und mittlerem Drittel liegt. Durch diese morphologischen Eigentümlichkeiten sind sie leicht von den anderen Trypanosomen zu unterscheiden. Selbst wenn sie nebeneinander im Blute einer Ratte sich befinden, welche bereits Rattentrypanosomen hatte und nachträglich mit Tsetse infiziert wurde, läßt sich von jedem einzelnen Trypanosoma mit Bestimmtheit angeben, ob es ein Ratten- oder ein Tsetsetrypanosoma ist. Die Artverschiedenheit der Ratten- und Tsetseparasiten müßte sich auch noch in der Weise

demonstrieren lassen, daß das Blut einer Ratte, welche beide enthält, auf einen Hund verimpft wird. In diesem Falle dürfen bei dem Hunde nur die Tsetsetrypanosomen zur Entwicklung kommen, weil nur diese für den Hund pathogen sind. Ein Versuch, den ich in dieser Weise angestellt habe, ist denn auch der Voraussetzung entsprechend ausgefallen, indem der Hund nur die eine für ihn pathogene Trypanosomenart zur Entwicklung brachte. Wenn dasselbe Rattenblut dagegen auf eine Ratte verimpft wird, dann entwickeln sich wieder beide Arten. Der Hund bildet gewissermaßen ein Filter, durch welchen nur die eine Art hindurchzugehen vermag und mit Hilfe dessen die beiden Arten voneinander getrennt werden können.

Überblickt man nun die hier kurz charakterisierten Trypanosomenkrankheiten, dann fällt sofort auf, daß sie sich in zwei verschiedene Gruppen zerlegen lassen.

Die eine Gruppe wird durch die beiden zuletzt aufgeführten Krankheiten, die Trypanosomiasis der Ratten und die von Theiler bei Rindern entdeckte Trypanosomenkrankheit gebildet. Dieselben sind dadurch ausgezeichnet, daß die ihnen zugehörigen Trypanosomen in ihren wichtigsten Eigenschaften konstant und gegen die übrigen Trypanosomen scharf abgegrenzt sind. Zu diesen wichtigsten Eigenschaften rechne ich das morphologische Verhalten, die Virulenz und das Verhalten zum Wirtstier.

In bezug auf das morphologische Verhalten haben wir gesehen, daß die Rattentrypanosomen und die Theiler'schen Trypanosomen deutlich charakterisiert und von den anderen Trypanosomen sicher zu unterscheiden sind.

Auch in ihrer Virulenz zeigen sie keine Schwankungen. Es ist noch niemals beobachtet, daß sie bei Weiterimpfungen an Virulenz zu- oder abgenommen hätten. Sowohl die Rattentrypanosomen, wenn sie in Ratten fortgezüchtet werden, und ebenso die Theiler'schen haben bei Weiterimpfungen auf Rinder immer dieselben Eigenschaften gezeigt. Ihr Verhältnis zum Wirt ist ein ganz bestimmtes; die Rattentrypanosomen lassen sich ausschließlich wieder auf Ratten und die Theiler'schen Trypanosomen auf keine andere Tierspezies als auf Rinder übertragen.

Aus dem sehr charakteristischen Verhalten dieser beiden Arten von Trypanosomen glaube ich den Schluß ziehen zu können, daß dieselben schon seit sehr langer Zeit ausschließlich auf das ihnen zugehörige Wirtstier angewiesen gewesen sind, daß sie sich infolgedessen diesem Wirtstier auf das engste angepaßt, konstante Eigenschaften angenommen haben und zu festen Arten geworden sind. Sie gleichen in dieser Beziehung den Malariaparasiten und den Piroplasmen.

Ganz entgegengesetzt verhalten sich aber die Trypanosomen der zweiten Gruppe von Krankheiten, zu welchen Tsetse, Surra, Mal de Caderas und Trypanosomiasis der Menschen gehören. Sie erweisen sich in den drei genannten Haupteigenschaften als schwankend und unbeständig, denn sie lassen sich untereinander morphologisch nicht scharf voneinander abgrenzen; ihre Virulenz ist eine in weiten Grenzen schwankende, und sie sind nicht ausschließlich auf einen bestimmten Wirt angewiesen.

Daraus möchte ich nun wiederum den Schluß ziehen, daß die Parasiten dieser zweiten Gruppe eine verhältnismäßig kurze Zeit in ihren Wirten leben, daß sie sich denselben noch nicht völlig angepaßt und sich noch nicht zu festen Arten entwickelt haben.

Es macht den Eindruck, als ob hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie die Vries sie bei seinen klassischen Untersuchungen über die Mutation der *Oenothera* gefunden hat. Darnach würde anzunehmen sein, daß die zur zweiten Gruppe gehörigen Trypanosomen sich in einer Periode der Mutabilität befinden.

Um meine Auffassung von dem eigentümlichen Verhalten der Trypanosomen der zweiten Gruppe zu begründen, werde ich einige Beweise dafür zu geben versuchen. Allerdings würde es zu weit führen, wenn ich dabei auf alle Repräsentanten dieser Gruppe eingehen wollte. Ich werde mich daher auf das *Tsetsetrypanosoma* beschränken, weil dasselbe gewissermaßen als Typus dieser Gruppe anzusehen und von allen am besten bekannt ist.

Schon bei der Schilderung der Trypanosomenkrankheit habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die Tsetseparasiten von den übrigen Trypanosomen morphologisch nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sind. Außerdem zeigen sie sich aber an und für sich in bezug auf Größe und Gestalt veränderlich, wenn sie auf verschiedene Tiere übertragen werden. Sie sind verhältnismäßig klein und haben ein stumpfes hinteres Ende im Blute der Ratten, Rinder und Hunde. Sie sind dagegen groß und haben ein spitzes lang ausgezogenes Ende im Blute des Pferdes, so daß sie den Rattentrypanosomen ähnlich werden. Im Blute von Kaninchen und Hund haben sie auffallend lange Geißeln, im Blute des Schweins sind ihre Geißeln sehr kurz, wie Martini gefunden hat.

So viel über das morphologische Verhalten. Viel wichtiger für uns sind die Schwankungen, welche sie in bezug auf ihre Virulenz zeigen. Schon unter natürlichen Verhältnissen kommen Extreme der Virulenz vor, wofür ich die beiden folgenden Beispiele anführen will:

Erstes Beispiel: Zwei aus dem Hinterlande von Togo stammende Pferde, ein Hengst und eine Stute, sollten dem Zoologischen Garten in Berlin überwiesen werden und mußten auf dem Wege zur Küste eine Tsetse-Gegend passieren. Hier muß wohl eine Infektion stattgefunden haben, da der Hengst bei der etwa sechs Wochen später erfolgenden Ankunft im Zoologischen Garten krank erschien. Oberstabsarzt Martini, welcher das Tier untersuchte, fand in seinem Blute Tsetse-Trypanosomen. Wir verdanken es dem Entgegenkommen des Direktors des Zoologischen Gartens, des Herrn Dr. Heck, daß wir beide Pferde in das Institut für Infektionskrankheiten nehmen und dort weiter beobachten konnten. Es stellte sich dabei heraus, daß der Hengst in der Tat sehr schwer krank war; er fieberte, war anämisch und abgemagert. Dieser Zustand verschlimmerte sich allmählich, es kamen Ödeme dazu, und etwa vier Monate nach der stattgehabten Infektion verendete das Tier. Während des Lebens waren die Trypanosomen bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes häufig nachgewiesen. Mit seinem Blute wurden zu verschiedenen Zeiten Pferde, Esel, Hunde, Ratten, Mäuse infiziert. Alle diese Tiere wurden tsetsekrank und gingen in verhältnismäßig kurzer Zeit ein. Die Trypanosomen im Blute des Hengstes besaßen also eine sehr hohe Virulenz.

An dem zweiten Tier, der Stute, konnte dagegen nicht das geringste Anzeichen von Tsetsekrankheit wahrgenommen werden. Trotzdem mußte sie daraufhin untersucht werden, ob sie nicht doch Trypanosomen, wenn auch in sehr geringer Zahl, in ihrem Blute habe, da uns damals schon ähnliche Vorkommnisse bekannt waren. Es wurden also vielfach wiederholt sorgfältige mikroskopische Untersuchungen vorgenommen, aber nicht ein einziges Trypanosoma gefunden. Dann wurde Blut von der Stute Ratten injiziert, wiederum mit negativem Erfolg. Erst als größere Mengen von Blut jungen Hunden in die Bauchhöhle gespritzt wurden, gelang der Nachweis der Trypanosomen. Aber wie gering die Zahl der Trypanosomen bei diesem Tiere war, geht daraus hervor, daß beispielsweise zwei Hunde durch 20 ccm Blut infiziert wurden, nachdem sie 5 ccm vorher vertragen hatten, ohne krank zu werden.

Im ganzen wurden so neun Hunde von der Togo-Stute infiziert. Während nun die mit dem Blute des Hengstes geimpften Hunde immer in kurzer Zeit an schwerer Tsetsekrankheit verendeten, wurden die von der Stute geimpften nur leicht und vorübergehend krank. Ein einziger starb nach einer Krankheitsdauer von 102 Tagen. Die übrigen wurden wieder vollkommen gesund, und es ließen sich später in ihrem Blute keine Trypanosomen, wenigstens nicht mikroskopisch, nachweisen.

Von der Togo-Stute geimpfte Pferde, Ratten, Mäuse wurden ebenfalls nur leicht oder gar nicht krank.

Die Trypanosomen der Stute waren somit sehr wenig pathogen oder fast avirulent. Und doch waren die beiden Tiere, bei welchen die in ihrer Virulenz so extrem verschiedenen Trypanosomen gefunden wurden, höchstwahrscheinlich zu gleicher Zeit und an demselben Orte infiziert. Wie war dies zu erklären? Man könnte noch an eine

verschiedene Disposition der beiden Tiere denken. Aber diese Annahme wurde einfach dadurch ausgeschlossen, daß die Stute, nachdem sie sich fast ein Jahr lang immer in demselben guten Gesundheitszustande befunden hatte, sich den Trypanosomen des Hengstes gegenüber ebensowenig widerstandsfähig erwies wie dieser selbst. Sie wurde nämlich schließlich mit den vom Hengste stammenden Trypanosomen infiziert, wurde schwer tsetsekrank und erlag der Krankheit in kurzer Frist. Somit bleibt nur die einzige Erklärung, daß die beiden Trypanosomenstämme in der Tat in ihrer Virulenz weit auseinandergingen.

Zweites Beispiel: In Rhodesia wurde eine Expedition für Minenzwecke nach dem Zambesi unternommen, also in das klassische Tsetse-Gebiet. Die Expedition, bei welcher als Reit- und Lasttiere sich ein Pferd und sechs Esel befanden, verirrte sich und geriet in einen „Fly-belt“, das heißt in eine Gegend, wo Tsetsefliegen vorkommen. Ehe man den Irrtum erkannte und sich aus der gefährlichen Gegend wieder zurückziehen konnte, waren die Tiere schon vielfach von Tsetsefliegen gestochen. In der Folge blieben die Esel vollkommen gesund, aber das Pferd erkrankte an ausgesprochenen Symptomen der Tsetse, und es wurde mir deswegen der Fall gemeldet. Stabsarzt Klein e untersuchte das Pferd und konnte Tsetse-Parasiten in seinem Blute nachweisen, worauf letzteres auf ein Rind und einen Hund verimpft wurde. Das Pferd erholte sich aber bald wieder so weit, daß es geritten werden konnte. Sechs Monate nach der Infektion ließ ich dann das Tier nach unserer Versuchsstation bei Bulawayo bringen, um es noch eine Woche lang beobachten zu können. Es zeigte während dieser Zeit keine sichtlichen Krankheitssymptome, erschien vielmehr als vollkommen gesund, und es waren bei der mikroskopischen Untersuchung auch keine Trypanosomen mehr in seinem Blute nachzuweisen.

Die Trypanosomen, welche aus dem Blute dieses Pferdes durch Fortzüchtung in Hunden, Ratten und Mäusen erhalten wurden, verhielten sich ebenso wie die von der Togostute gezüchteten: sie waren auch fast avirulent. Da nun erfahrungsgemäß gerade in dem Gebiete, in welchem dieses Pferd infiziert war, eine sehr virulente Form der Tsetsekrankheit vorkommt, so haben wir auch in diesem Falle wieder nebeneinander hochvirulente und fast avirulente Trypanosomen.

Die Virulenz der Tsetsetrypanosomen kann nun aber auch sehr leicht künstlich beeinflußt werden, sie läßt sich nach Belieben beträchtlich erhöhen und auch herabsetzen.

Der fast avirulente, von der Togostute herrührende Trypanosomenstamm wurde von Oberstabsarzt Martini zuerst auf ein Pferd und dann fortlaufend auf Hunde verimpft und dadurch eine ganz erhebliche Zunahme der Virulenz erreicht. Wie bereits früher erwähnt, starb ein direkt von der Stute geimpfter Hund nach 102 Tagen, ein anderer in zweiter Generation von einem Pferde geimpfter starb nach 113 Tagen. Der tödliche Krankheitsverlauf wurde aber im weiteren Fortgange der Impfungen immer kürzer und erreichte schließlich 10—15 Tage, dieselbe Zeitdauer, welche wir nach Verimpfung unserer virulentesten Tsetsestämme erhalten.

Bei dieser Gelegenheit wurde noch folgende sehr interessante Beobachtung gemacht: Drei Hunde, welche die erste Infektion mit Trypanosomen von der Togostute selbst überstanden hatten, wurden später durch denselben Stamm, nachdem er durch Hundepassagen hochvirulent gemacht war, mit Erfolg infiziert. Sie wurden tsetsekrank, gingen ein und verhielten sich ebenso, als ob mit ihnen vorher nichts geschehen wäre.

Zu bemerken ist noch, daß die Steigerung der Virulenz durch Hundepassagen auch in einer zweiten Versuchsreihe mit demselben Erfolg gelungen ist.

Die künstliche Herabsetzung der Virulenz ist durch folgenden Versuch bewiesen, den ich in Daressalam angestellt habe. Ich ließ Trypanosomen, welche für Rinder sehr virulent waren, durch eine Ratte und dann durch einen Hund gehen. Darauf wurden sie auf zwei Rinder verimpft, welche sie nunmehr nur leicht und schnell vorübergehend krank machten. Durch diese Beobachtungen und Versuche ist die Unbeständigkeit in bezug auf die Virulenz der Tsetsetrypanosomen vollauf bewiesen.

Es erübrigt nur noch, darauf hinzuweisen, daß sie auch ihrem Wirt gegenüber sich noch nicht fest angepaßt haben. Es geht dies daraus hervor, daß sie sich auf fast alle Säugetiere, welche man daraufhin geprüft hat, verimpfen lassen. Und auch hierbei zeigen sich Schwankungen; bald sind sie mehr für Rinder, bald für Pferde, bald für Kamele usw. virulent, woraus dann von solchen Forschern, welche sich nur an diese einzige Eigenschaft gehalten haben, geschlossen wurde, daß eine besondere Krankheit vorliegen müsse. In Wirklichkeit handelte es sich jedoch offenbar um Anzüchtungen der Tsetseparasiten auf natürlichem Wege, welche vielleicht, wenn die Trypanosomen sich mit der Zeit ausschließlich auf einen bestimmten Wirt eingerichtet haben werden, zur Ausbildung fester Eigenschaften führen werden.

Vorläufig haben wir es aber bei den Krankheiten der zweiten Gruppe noch mit so unbeständigen Eigenschaften zu tun, daß es zurzeit schwer, stellenweise sogar unmöglich ist, scharfe Grenzen zwischen ihnen zu ziehen.

Ich habe mich aus diesem Grunde schon im Jahre 1897, als ich kurz nacheinander die Surra- und die Tsetsekrankheit kennen gelernt hatte und keine sicheren Unterscheidungsmerkmale finden konnte, dahin ausgesprochen, daß diese beiden Krankheitsprozesse identisch sein möchten, bin damit aber auf ziemlich lebhaften Widerspruch gestoßen. Ich habe mich deswegen später noch wiederholt mit dieser Frage beschäftigt, kam jedoch immer wieder zu demselben Resultat. Ich muß bei meiner Auffassung um so mehr bleiben, als das angebliche Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Krankheiten nach neueren Beobachtungen hinfällig geworden ist. Man berief sich nämlich darauf, daß die Surra in Indien für Rinder wenig und die Tsetse in Afrika für Rinder stark virulent sei. Nun haben wir aber gesehen, daß in Afrika Tsetsestämmen vorkommen, welche sehr wenig virulent sind, und es hat sich andererseits gezeigt, daß die in Indien für Rinder wenig virulente Surra, wenn sie nach anderen Ländern verschleppt wird, stark virulent werden kann, was sich in besonders auffallender Weise auf Mauritius bemerkbar gemacht hat.

In neuerer Zeit haben denn auch die meisten Autoren meiner Auffassung zugestimmt. *M u s g r a v e*, welcher in Manila sehr gründliche Untersuchungen über die Trypanosomenkrankheiten angestellt hat, geht sogar noch weiter und will auch *Mal de Caderas* mit Tsetse und Surra vereinigen. *L a v e r a n* und *M e s n i l* dagegen, denen wir eine ausgezeichnete Monographie der Trypanosomenkrankheiten verdanken, vertreten den entgegengesetzten Standpunkt. Sie wollen nicht nur die aufgezählten Krankheiten der zweiten Gruppe scharf voneinander trennen, sondern auch die Tsetsekrankheit noch in weitere Arten zerlegen. Sie berufen sich auf ihre Immunisierungsversuche, da es ihnen gelungen ist, Tiere, welche gegen Tsetse immunisiert waren, nachträglich mit Surra zu infizieren. Wenn man sich diese Versuche aber genauer ansieht, dann kann man sie als beweiskräftig nicht anerkennen. Die Versuche sind an Ziegen angestellt, welche für beide Krankheiten fast unempfindlich und deswegen für das Experimentieren mit Surra und Tsetse ungeeignet sind. Das Experiment hatte denn auch einen Verlauf, wie er nicht anders zu erwarten war: Die mit Surra infizierten Ziegen wurden nicht krank; es konnten nicht einmal mikroskopisch die Trypanosomen in ihrem Blute nachgewiesen werden, und nur durch den Tierversuch wurde festgestellt, daß sie einige Zeit spärliche Trypanosomen hatten. Es ist dann aber weiter nicht ermittelt, ob diese Trypanosomen von der Voroder Nachimpfung herrührten. Es hätte dies geschehen müssen, da, wie wir später sehen werden, auch immunisierte Tiere noch sehr lange Zeit Trypanosomen in ihrem Blute haben können.

Aber auch wenn die Versuche von *L a v e r a n* und *M e s n i l* einwandfrei wären, so läßt sich ihre Methode doch nicht zur Unterscheidung der betreffenden Trypanosomen

verwerten. Wir wären sonst auch genötigt, unsere beiden Trypanosomenstämme von der Togostute, den avirulenten und den zu hoher Virulenz herangezüchteten, als zu zwei verschiedenen Krankheitsprozessen gehörig anzusehen; denn die Hunde, welche die Impfung mit dem ersten Stamm überstanden hatten, also immun dagegen waren, erlagen der Impfung mit dem zweiten. Es trat in unserem Falle nicht eine kaum merkbare und unsichere Trypanosomeninfektion ein, wie in L a v e r a n s Experiment, sondern die immunisierten Tiere wurden schwer krank und gingen infolge der Infektion zugrunde.

Wollten wir nach diesen Grundsätzen verfahren, dann würden wir zu einer unabhsehbaren Reihe von Trypanosomenkrankheiten kommen, und die Verwirrung, welche jetzt schon herrscht, würde nur vergrößert werden. Ähnliche Zustände haben wir auch in bezug auf die Malariakrankheiten erlebt. Es gab eine Zeit, wo man glaubte, auf Grund scheinbarer und unbedeutender Abweichungen immer neue Arten von Malariakrankheiten aufstellen zu müssen, bis sich dann bei gründlicheren Untersuchungen herausstellte, daß wir es nur mit drei Arten zu tun haben: der Quartana, Tertian und Tropica, welche ganz konstante Eigenschaften besitzen und sich daran stets mit Sicherheit voneinander unterscheiden lassen.

So solle es auch mit den Trypanosomenkrankheiten gehalten und nur diejenigen als besondere Krankheiten gerechnet werden, welche bestimmte und unveränderliche Eigenschaften haben. So würde ich beispielsweise Mal de Caderas von Tsetse und Surra für verschieden halten, wenn das abweichende Verhalten des Zentrosoma in den Caderas-trypanosomen ein ganz konstantes Merkmal ist, was, wie gesagt, mir bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt zu sein scheint.

Übrigens hat die Frage der Trennung oder Vereinigung der erwähnten Trypanosomenkrankheiten, welche natürlich auch einmal zum Austrag gebracht werden muß, nur eine theoretische Bedeutung. In dieser Beziehung stimme ich mit M u s g r a v e überein, welcher mit Recht sagt: Für die Praxis kommt es gar nicht darauf an, was die Trypanosomen sind, sondern auf das, was sie tun.

Dieser Ausspruch führt mich denn zu einem anderen Gegenstand meiner Erörterungen, welcher eine mehr praktische Bedeutung hat.

Es handelt sich nämlich um folgendes: Sie erinnern sich wohl noch des Versuches, bei welchem virulente Trypanosomen durch Verimpfung auf eine Ratte und einen Hund so abgeschwächt wurden, daß sie zwei Rinder nur noch leicht infizierten. Es war selbstverständlich, daß diese beiden Tiere, nachdem sie den Anfall überstanden hatten und in ihrem Blute mikroskopisch keine Trypanosomen mehr nachzuweisen waren, daraufhin geprüft werden mußten, wie sie sich nunmehr den nicht abgeschwächten Trypanosomen gegenüber verhalten würden. Zu diesem Zwecke wurde ihnen zugleich mit einigen Kontrolltieren stark virulentes Tsetseblut injiziert. Darauf erkrankten die Kontrolltiere in gewöhnlicher Weise, aber die beiden vorbehandelten Tiere zeigten nur einige Tage wenige Trypanosomen im Blute, blieben im übrigen jedoch vollkommen gesund. Damit war bewiesen, daß sie dem zur Verwendung gekommenen Tsetsestamm gegenüber immun geworden waren. Es fragte sich nur noch, ob diese Immunität auch von einiger Dauer sein würde. Ich konnte die Tiere darauf nicht weiter prüfen, da ich Afrika verlassen mußte. Ich bat aber Herrn Tierarzt S c h m i d t, welcher einige Zeit darauf nach Afrika ging, sich nach den Tieren umzusehen und sie von neuem auf ihre Immunität zu untersuchen. Derselbe konnte zwar nur noch eins von den beiden Rindern auffinden und hat dies wiederholt und zugleich mit Kontrolltieren geimpft. Es erwies sich auch diesen Impfungen gegenüber als immun. Bei meinem letzten Aufenthalt in Daressalam bekam ich dies Rind wieder zu Gesicht und konnte mich davon überzeugen, daß es noch vollkommen gesund war. Seine Immunität hatte somit sechs Jahre vorgehalten. Später

haben Nocard, Schilling und Martini nach derselben Methode Rinder immunisiert.

Damit würden wir also in den Besitz eines Verfahrens gelangt sein, mit Hilfe dessen man imstande wäre, Rinder gegen die Tsetsekrankheit zu schützen, was von außerordentlicher Wichtigkeit für die ausgedehnten Gebiete wäre, in welchen heutzutage wegen der Tsetse keine Viehzucht getrieben werden kann. Dieser Hoffnung hatte ich mich anfangs auch hingegeben, bin aber doch auf Grund meiner weiteren Studien über die pathogenen Protozoen später zu einer ganz anderen Auffassung gekommen.

Damals nahm man noch an, daß in einem immunen Tiere die betreffenden Parasiten nicht existieren können und daß ein solches Tier deswegen ganz frei von Parasiten sein müsse. Aber schon in bezug auf die Bakterienkrankheiten, von denen diese Vorstellung hergenommen ist, haben wir uns im Laufe der Zeit davon überzeugen müssen, daß auch im immunen Körper, z. B. bei Cholera, Diphtherie, Typhus, die Parasiten sich gelegentlich noch ziemlich lange halten können, und wir haben daraufhin unsere prophylaktischen Maßnahmen wesentlich modifizieren müssen.

Bei den pathogenen Protozoen scheint dieses Verhalten aber geradezu die Regel zu sein. Zuerst und am deutlichsten hat sich das beim Texasfieber gezeigt. Rinder, welche gegen Texasfieber sich immun verhalten, entweder weil sie die Krankheit überstanden haben oder weil sie in einer Gegend, wo Texasfieber enzootisch ist, aufgewachsen sind, können, obwohl sie vollkommen gesund erscheinen, auf empfängliche Rinder das Texasfieber übertragen. Das ist nur möglich, wenn diese Tiere noch mit den dem Texasfieber eigentümlichen Blutparasiten, den Piroplasmen, behaftet sind. Nun hat man sich vielfach bemüht, im Blute solcher immunen Rinder die Piroplasmen nachzuweisen, doch ist dies nur ganz vereinzelt gelungen. Wir konnten dagegen in Rhodesia, wo wir unsere Versuchsrinder aus einer solchen Texasfiebergegend beziehen mußten, sei es infolge besserer Untersuchungsmethoden oder größerer Übung, in 15—20 Proz. der Rinder die Piroplasmen nachweisen. Dieses Prozentverhältnis hätte sich gewiß noch beträchtlich erhöhen lassen, wenn die Tiere noch häufiger untersucht oder wenn der Tierversuch, welcher für das Auffinden vereinzelter Trypanosomen sich als so überaus nützlich erwiesen hatte, in größerem Umfange hätte angewendet werden können¹⁾.

Bei dem Küstenfieber, mit dem ich mich in Rhodesia zu beschäftigen hatte, konnte ich dasselbe Verhalten nachweisen. Bei dieser Krankheit lassen sich die Parasiten im Blute der immunen Tiere sogar regelmäßig mikroskopisch nachweisen. Auch für die anderen dem Texasfieber verwandten Krankheiten (Piroplasmose der Hunde und Pferde, Krankheit der Rinder in Transkaukasien, welche zuerst von D s c h u n k o w s k i beschrieben ist) liegen hinreichende Anhaltspunkte vor, um behaupten zu können, daß auch bei ihnen dieselben Verhältnisse obwalten.

Unter diesen Umständen mußte man sich fragen, ob nicht auch im Blute derjenigen Tiere, welche sich gegen Trypanosomen immun verhalten, Parasiten, wenn auch nur in geringer Zahl, vorkommen. Eigentlich findet diese Frage schon durch einige der früher angeführten Tatsachen ihre Beantwortung. Ich erinnere an das Verhalten der Ratten, welche anscheinend ganz gesund sind und doch in ihrem Blute Trypanosomen haben; ich erinnere ferner an das Verhalten der Togostute, welche während der fast ein Jahr dauernden Beobachtung stets gesund erschien, aber nachweislich immer vereinzelt Trypanosomen hatte. Auch die Entdeckung von B r u c e , daß die gesunden Antilopen

¹⁾ In einem Falle konnten wir mit dem Blute eines texasfieberimmunen Rindes, in welchem mikroskopisch keine Piroplasmen gefunden waren, bei einem Kalbe, welches beständig im Stalle gehalten wurde und deswegen gegen jede anderweitige Infektion geschützt war, einen Anfall von Texasfieber mit Piroplasmennachweis hervorrufen.

und Büffel in Tsetsegegenden mit Trypanosomen behaftet sind, gehört hierher. Aber wir konnten dieser Frage noch durch eigene Untersuchungen näher treten. Es stand uns ja das mehrfach erwähnte vor sechs Jahren immunisierte Rind aus Daressalam zur Verfügung, dessen Untersuchung insofern besonders wichtig war, als sich möglicherweise künstlich immunisierte Tiere anders verhalten konnten. Dieses Rind wurde denn auch von Stabsarzt Kleine sehr gründlich untersucht, zuerst mikroskopisch, wobei trotz wiederholter Untersuchungen niemals Trypanosomen gefunden wurden. Aber durch den Hundeversuch wurde dann auch in diesem Falle, ebenso wie bei der Togostute, das Vorhandensein der Trypanosomen nachgewiesen.

Dieses künstlich immunisierte Rind hatte somit jahrelang, trotz anscheinenden Wohlbefindens, Trypanosomen bei sich gehabt. Es befand sich in demselben Zustande wie die großen Antilopen und Büffel, welche nach dem Urteil aller erfahrenen Kenner in den Tsetsegebieten die Hauptquelle für die Tsetseinfektion bilden. Wollte man ganze Rinderherden in solcher Weise immunisieren, dann würde man sich dauernde weitere Infektionsquellen schaffen, und die Tsetsekrankheit, welche wir durch die künstliche Immunisierung ausrotten zu können hofften, würde auf solche Weise nur dauernd erhalten werden. Unter solchen Umständen wird man es erklärlich finden, wenn ich es nicht mehr ratsam finde, die Tsetsekrankheit durch künstliche Immunisierung zu bekämpfen.

Wir müssen uns also nach anderen Maßregeln zur Bekämpfung der Seuche umsehen, und daran fehlt es glücklicherweise nicht.

Man könnte sich entweder gegen die Zwischenträger der Infektion, also die Stechfliegen, wenden oder gegen die Parasiten selbst. Ob sich gegen die Stomoxys- und Tabanusarten, welche die Infektion in Indien, auf den Philippinen, auf Java, Mauritius und in Südamerika angeblich vermitteln, etwas ausrichten läßt, ist augenblicklich noch nicht zu sagen, da man ihre Gewohnheiten, Lebensweise und Existenzbedingungen noch zu wenig kennt, um daraus Maßregeln zu ihrer Vernichtung ableiten zu können. Aber gegen die afrikanischen Stechfliegen, die Glossinen, läßt sich doch dem Anscheine nach etwas erreichen. Man hat nämlich vielfach die Beobachtung gemacht, daß mit dem Verschwinden des großen Wildes auch die Tsetsefliegen und die Tsetsekrankheit verschwindet. Ob nicht die Abnahme der letzteren auch dem Versiegen der Infektionsquelle, als welche wir das große Wild ansehen müssen, zuzuschreiben ist, mag dahingestellt bleiben. Auf jeden Fall ist das Aufhören der Tsetsekrankheit überall da, wo das große Wild weggeschossen ist oder sich verzogen hat, eine über jedem Zweifel stehende Tatsache, welche man sich in den Gegenden, wo Tsetsekrankheit und großes Wild zugleich vorkommen, zunutze machen sollte. Man muß sich eben darüber klar werden, was im gegebenen Falle das Vorteilhaftere ist, ein guter Wildstand oder ein guter Viehstand. Beide zusammen vertragen sich auf afrikanischem Boden nicht.

Sehr erfolgreich scheinen die Maßregeln zu wirken, welche sich gegen die Trypanosomen selbst richten. Man muß zu diesem Zwecke in der Weise vorgehen, daß alle Tiere aufgesucht werden, welche Trypanosomen beherbergen. Dieselben sind entweder durch Vernichten oder Abschlachten sofort unschädlich zu machen oder, wenn sie für Schlachtzwecke aufbewahrt werden sollen, so zu isolieren, daß sie andere Tiere nicht mehr infizieren können. Um aller trypanosomenhaltigen Tiere habhaft zu werden, müssen natürlich nicht nur die sichtlich kranken, sondern auch alle scheinbar noch gesunden, aber verdächtigen Tiere untersucht werden.

Daß man mit der energischen Durchführung solcher eigentlich selbstverständlichen Maßregeln sehr viel nützen und durch die Unterlassung derselben sehr großen Schaden anrichten kann, lehren die Beispiele von Java und Mauritius. Auf Mauritius wurde

die Surra, welche von Indien her durch Viehtransporte eingeschleppt war, erst spät erkannt, und nachdem man sie erkannt hatte, wurde nicht sofort mit rationellen Maßregeln vorgegangen. Das hatte zur Folge, daß innerhalb zwei Jahre sämtliche Pferde und Maultiere und der größte Teil der Rinder vernichtet waren. Auf Java dagegen war die eingeschleppte Seuche frühzeitig richtig diagnostiziert und wurden unverzüglich energische Maßnahmen ergriffen. Es wurden die Ställe revidiert, die krank gefundenen Tiere geschlachtet und die verdächtigen in zweckmäßiger Weise isoliert, und zwar geschah dies so, daß sie entweder nach Orten gebracht wurden, wo es keine Stechfliegen gibt, oder nach solchen, wo keine Viehhaltungen in der Nähe sind. Damit wurde erreicht, daß die Seuche, welche in schneller Ausbreitung begriffen war, zum Stehen kam und daß die Verluste sich innerhalb geringer Grenzen hielten.

Nach diesen auch bei anderen Infektionskrankheiten durchaus bewährten Grundsätzen sollte man in Zukunft überall die Trypanosomenkrankheiten bekämpfen.

Leider lassen sich aber diese Grundsätze nicht auf die Trypanosomenkrankheit der Menschen anwenden. Es würde allerdings nicht schwierig sein, die an ausgesprochener Schlafkrankheit Leidenden in Hospitälern zu sammeln und hinreichend zu isolieren. Aber damit würde fast gar nichts erreicht werden, denn nicht diese Kranken, sondern die Tausende von scheinbar Gesunden, welche schon mit Trypanosomen behaftet sind, bilden bei dieser Krankheit die Infektionsquelle, und wie sollte es wohl zu ermöglichen sein, Tausende von Gesunden zu isolieren? Wenn wir ein Mittel besäßen, mit welchem die Trypanosomen im Blute vernichtet werden könnten, wie die Malariaparasiten durch das Chinin, dann könnte die Bekämpfung der Trypanosomiasis nach dem Vorbilde der Malariabekämpfung, die zu so guten Erfolgen geführt hat, organisiert werden. Vorläufig verfügen wir indessen über ein solches Mittel noch nicht. Aber es sind doch gewisse Aussichten vorhanden, daß es noch gefunden wird.

Man hat schon vor längerer Zeit mit Arsenpräparaten gewisse, allerdings noch recht ungenügende Erfolge erzielt. Dann hat E h r l i c h in dem von ihm Trypanrot genannten Mittel ein Medikament gefunden, welches erheblich bessere Wirkung auf die Trypanosomen ausübt als das Arsen. Noch weiter gehende Erfolge haben L a v e r a n und die Forscher der Liverpool School of tropical medicine mit einer Kombination von Trypanrot und Arsen erhalten. Ferner hat W e n d e l s t a d t gefunden, daß das Malachitgrün einen vernichtenden Einfluß auf die Trypanosomen im Blute der Versuchstiere auszuüben imstande ist. Aber alle diese Untersuchungen befinden sich noch im Stadium des Laboratoriumversuchs, und es läßt sich noch nicht absehen, wie sie sich in der Praxis bewähren werden. Sie zeigen aber, daß eifrig nach einem Mittel gegen die Trypanosomen gesucht wird, und wir können nur wünschen und hoffen, daß dasselbe bald gefunden werden möge.

Auf jeden Fall aber ist es durchaus notwendig, daß die mit so großem Erfolge von den englischen Expeditionen unter B r u c e , D u t t o n und anderen begonnenen Forschungen über die Trypanosomiasis des Menschen mit allen Mitteln fortgesetzt werden und daß sich alle Nationen, welche ein Interesse an der Bekämpfung dieser Seuche haben, daran nach Kräften beteiligen.

Zu diesen Nationen gehört auch die deutsche. In Kamerun und Togo ist das Vorhandensein der Krankheit schon nachgewiesen, und die von Uganda aus sich schnell ausbreitende Schlafkrankheit hat die Grenze des deutsch-ostafrikanischen Schutzbietes bereits erreicht, vielleicht jetzt schon überschritten.

Es ist daher die höchste Zeit, daß etwas geschieht, und wir dürfen wohl die bestimmte Hoffnung aussprechen, daß Deutschland dem Beispiele von England bald folgen wird.