

Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Ttetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber.¹⁾

Von
Robert Koch.

Einleitung.

Die **Rinderpest** hatte in Afrika mehrere Jahre gebraucht, um in langsamem Zuge vom Norden nach dem Süden zu fortschreitend bis zum Zambesiflusse zu gelangen. Im Jahre 1896 überschritt sie den Fluß und breitete sich dann mit großer Geschwindigkeit über Transvaal, den Oranje-Freistaat und das Basutoland aus.

Von seiten der Kapkolonie, welche zunächst bedroht war, wurden die größten Anstrengungen gemacht, um die Seuche zum Stehen zu bringen. Es war an der Grenze ein zweifacher durch einige tausend Polizisten bewachter Stacheldrahtzaun gezogen, um das Eindringen von Menschen und Tieren, welche die Rinderpest hätten einschleppen können, zu verhüten. Wo sich trotzdem die Rinderpest diesseits des Zaunes zeigte, wurden ganze Herden als seuchenverdächtig getötet. Man verließ sich aber nicht allein auf diese Maßregeln, sondern entschloß sich, auch die moderne Wissenschaft zu Rate zu ziehen. So erhielt ich Ende Oktober 1896 telegraphisch die Aufforderung, nach Südafrika zu gehen und Untersuchungen über die Rinderpest anzustellen. Nachdem ich die Genehmigung des Kultusministeriums hierzu erhalten hatte, konnte ich bereits am 11. November die Reise antreten. Oberstabsarzt Dr. K o h l s t o c k begleitete mich als Assistent.

Am 1. Dezember in Kapstadt eingetroffen, begab ich mich alsbald nach Kimberley, welcher Ort mir für die Anlage der Experimentalstation empfohlen war. Ich fand denselben auch sehr günstig gelegen, da jenseits der kaum eine Meile entfernten Grenze des Freistaates die Rinderpest sich auf mehreren Farmen gezeigt hatte und ein zur Einrichtung des Laboratoriums geeignetes Grundstück nebst Gebäuden von der De Beers Company zur Verfügung gestellt war.

Hier konnte ich mich bis Ende März 1897 mit Untersuchungen beschäftigen, welche hauptsächlich darauf hinausgingen, eine brauchbare Schutzimpfung gegen die Rinderpest zu finden.

Inzwischen war in Bombay die Bubonenpest ausgebrochen und die deutsche Regierung hatte beschlossen, eine wissenschaftliche Mission dorthin gehen zu lassen. Mir wurde die Ehre zuteil, zum Führer dieser Mission ernannt zu werden, und ich mußte

¹⁾ Verlag von Julius Springer, Berlin. 1898.

infolgedessen meine Arbeiten in Kimberley abbrechen, glücklicherweise zu einer Zeit, als die Grundlagen zu den beiden Schutzimpfungsverfahren, welche sich später in der Praxis so vortrefflich bewährt haben, bereits gelegt waren.

Meine Arbeiten wurden anfangs durch Oberstabsarzt Dr. K o h l s t o c k und Dr. T u r n e r fortgesetzt; später, als K o h l s t o c k nach Deutsch-Südwestafrika eilen mußte, um die Bekämpfung der Rinderpest daselbst zu leiten, trat Dr. K o l l e, einer meiner Assistenten vom Institut für Infektionskrankheiten, an seine Stelle.

Die Reise von Südafrika nach Indien, welche ich am 22. März 1897 antrat, ging nicht so schnell vonstatten, als ich es gewünscht hätte. Die direkten Dampferlinien hatten wegen der Pestquarantäne die Fahrten eingestellt, und ich konnte nur auf dem Umwege über Ostafrika und Aden nach Bombay gelangen. So kam es, daß ich erst am 1. Mai Bombay erreichte, wo die deutsche Pestkommission unter Führung meines Stellvertreters, des Geh.-Rat Professor G a f f k y, den größten Teil ihrer Arbeiten bereits erledigt hatte. Es waren nur noch die Immunisierungsverhältnisse der Pest zu untersuchen, was die Tätigkeit der Kommission noch bis Ende Juni in Anspruch nahm. Damit waren ihre Aufgaben beendet und sie konnte sich zur Rückkehr nach Deutschland rüsten. Da ich schon vorher den Auftrag erhalten hatte, nach Abschluß der Arbeiten in Indien eine im Gebiet von Deutsch-Ostafrika in letzter Zeit beobachtete pestartige Krankheit zu untersuchen, so konnte ich die Pestkommission auch auf ihrer Heimreise nicht begleiten, sondern mußte nochmals nach Ostafrika gehen, wo ich am 12. Juli anlangte.

Hier bot sich mir ein reiches Feld der Tätigkeit. Während Stabsarzt Z u p i t z a in das Innere des Landes ging, um mir das zur Erforschung der pestartigen Krankheit erforderliche Untersuchungsmaterial zu verschaffen, konnte ich mich ungestört den Studien über tropische Malaria, über Texasfieber, Tsetse- oder Surrakrankheit der Rinder und über die sanitären Verhältnisse des für Besiedelungszwecke und zur Anlage eines Sanatoriums in Aussicht genommenen Usambaragebirges widmen.

Erst im Anfang Februar 1898 trafen die ersten Sendungen von Pestmaterial aus dem Innern in Daressalam ein, wo ich meinen Aufenthalt genommen hatte. Die Untersuchung desselben führte sofort zu dem bestimmten und einwandfreien Ergebnis, daß die fragliche pestartige Krankheit echte Bubonenpest ist.

Damit war auch die letzte der mir gestellten Aufgaben erledigt, und nachdem die übrigen noch im Gange befindlichen Arbeiten zu einem vorläufigen Abschluß gebracht waren, stand meiner Heimreise nichts mehr im Wege. Am 20. Mai 1898 traf ich nach anderthalbjähriger Abwesenheit in Berlin wieder ein.

Während dieser Reise hatte ich fortlaufende Berichte zu erstatten, und zwar in Südafrika an den Minister für Landwirtschaft, Herrn F a u r e, aus Indien und Ostafrika an den Staatssekretär des Innern Herrn Grafen von P o s a d o w s k y. Die Berichte sollten zunächst nur Rechenschaft über meine Tätigkeit ablegen, aber sie sind auch zugleich gewissermaßen vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse meiner Forschungen. Sie enthalten manches, von dem ich annehmen darf, daß es für wissenschaftliche Kreise von Interesse ist, und ich habe mich entschlossen, da die ausführliche Bearbeitung des gesammten Materials nur stückweise und langsam vor sich gehen kann, diese Berichte jetzt schon, nachdem ich die Genehmigung dazu erhalten habe, zu veröffentlichen.

Kimberley, den 9. Dezember 1896¹⁾.

Sir!

Ich habe die Ehre, Ihnen über meine bisherige Tätigkeit betreffs Erforschung der Rinderpest wie folgt zu berichten: Am 5. Dezember 1896 morgens in Kimberley eingetroffen, besichtigte ich zunächst in Begleitung der Herren Dr. Turner, Dr. Edington, welcher sich bereits auf der Reise in De Aar uns angeschlossen hatte, und meines Assistenten das von Dr. Hutchison als wissenschaftliche Untersuchungsstation in Aussicht genommene Gehöft Victoria Compound. Dasselbe scheint mir ganz vorzüglich für meine Versuche geeignet zu sein. Ungefähr 3 km von Kimberley entfernt und durch Drahtzäune von jedem Verkehr abgeschlossen, bedarf es nur geringer baulicher Verbesserungen behufs zweckmäßiger Unterbringung der Versuchstiere. Das auf dem Gehöft befindliche Haus enthält einige geräumige und gut beleuchtete Zimmer. Dieselben werden für Laboratoriumsarbeiten hergerichtet werden. Nach Besichtigung von Victoria Compound hatte ich kurze Besprechungen mit den vorgenannten Herren sowie mit dem um 2 Uhr nachmittags in Kimberley eingetroffenen Dr. Hennig. Auf Grund derselben, besonders auf Anregung Dr. Edingtons, begab ich mich am Abend desselben Tages mit den Mehrgenannten — außer Dr. Hutchison, welcher behufs Einrichtung der Versuchsstation und Ankaufs von Versuchstieren in Kimberley zurückblieb — nach der Untersuchungsstation Dr. Edingtons, an der Eisenbahnstation Taungs. Hier am 6. Dezember morgens eingetroffen, besichtigte ich die Einrichtungen derselben, die Versuchstiere, Präparate und Kulturen. Von den Tieren war eines in der Nacht vom 5. zum 6. Dezember nach Angabe Dr. Edingtons 23 Tage nach Erkrankung an Rinderpest eingegangen, zwei andere waren krank. Die alsbald von Mr. Robertson vorgenommene Sektion des eingegangenen Tieres ergab, daß dasselbe anscheinend an einer von den Tonsillen ausgegangenen sekundären Infektion zugrunde gegangen war. Kurze Zeit nach Beendigung der Sektion um 12,30 Uhr starb das eine der beiden krank befundenen Tiere. Auch dieses wurde sofort von Robertson sezirt. Diese Sektion ergab die charakteristischen Symptome der Rinderpest in verhältnismäßig frühem Stadium. Von beiden sezirten Tieren wurden Blut, Schleim und Organstücke gesammelt und zum Teil feucht, zum Teil trocken aufbewahrt. Am Nachmittage wurden fünf Rinder, welche inzwischen aus den westlich der Eisenbahnstation Taungs belegenen Dörfern angetrieben waren, besichtigt. Eins derselben zeigte sich frisch erkrankt. Nachdem dasselbe angekauft worden, wurde aus seiner linken Vena jugularis eine größere Menge Blut zu Versuchszwecken entnommen.

Am 7. Dezember unternahm ich mit meinen Begleitern eine Fahrt nach der Stadt Taungs, wo eine große Anzahl pestkranker Rinder zu finden sein sollte. Ich fand jedoch kein Stück Vieh in der Stadt vor, da alles Rindvieh von den Einwohnern in die Berge getrieben worden war. Nach Angabe des Tierarztes Dr. Soga hatten die Bewohner von Taungs 20 000 Stück Vieh durch die Rinderpest verloren und glaubten die noch übrigen am besten dadurch, daß sie sie weit forttrieben, zu erhalten,

Daher begab ich mich sogleich zur Untersuchungsstation Dr. Edingtons zurück. Hier wurde das Tags zuvor angekaufte Tier getötet und sezirt; die Organe desselben zeigten die charakteristischen Symptome der Rinderpest. Auch von diesem Tier wurde Untersuchungs- bzw. Infektionsmaterial entnommen.

Nachdem ich noch mehrere in vorgeschrittenem Stadium der Rinderpest befind-

¹⁾ Dieser und die 3 folgenden Berichte sind auch (in fast gleichem Wortlaut), nach einer (von Dr. W. Kollé und Dr. H. Kossel besorgten) Übersetzung der im „Agricultural Journal“ erschienenen Originalartikel, in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift 1897 Nr. 15/16 veröffentlicht. D. Herausgeber.

liche Tiere besichtigt und von einem frisch erkrankten Rind hatte Schleim auffangen lassen, kehrte ich in der Nacht vom 7. zum 8. Dezember mit DDr. Turner, Hennig und Kohlstock nach Kimberley zurück. Hier waren inzwischen 20 Rinder, 10 Schafe und 10 Ziegen angekauft worden. Von diesen wurden 8 Rinder mit dem aus Taungs eingebrachten Material in der Weise infiziert, daß mit Infektionsflüssigkeit gefüllte Schwämmchen den Tieren in die Nase geführt wurden und darauf das Flötzmaul mit denselben bestrichen wurde. Zur Beobachtung der Tiere nach geschehener Infektion und zur Beaufsichtigung des Wartepersonals zog Dr. Hennig nach dem Compound, um daselbst bis auf weiteres zu verbleiben. Die Einrichtungsarbeiten in Haus und Gehöft sind heute so weit fortgeschritten, daß ich schon morgen mit der Einrichtung des Laboratoriums beginnen kann. Dieselbe wird voraussichtlich Ende dieser oder Anfang nächster Woche beendet sein. Auch hoffe ich, daß zu derselben Zeit von den infizierten Tieren schon einige erkrankt sein werden, so daß ich dann mit den eigentlichen Arbeiten beginnen kann.

Mit Rücksicht auf die sehr günstigen Verhältnisse, welche das Victoria Compound bietet, beabsichtige ich diese Arbeiten so lange als möglich auf demselben fortzuführen und somit bis auf weiteres in Kimberley zu verbleiben.

Was ich bisher in der Kapkolonie von der Rinderpest gesehen habe, läßt mir keinen Zweifel, daß dieselbe die echte Rinderpest ist. — Über die Mikroorganismen, welche Dr. Edington gefunden und kultiviert hat, konnte ich bisher noch zu keinem bestimmten Urteil kommen. Die Infektionsversuche mit diesen Kulturen erscheinen mir nicht beweisend, ich muß mir daher mein Urteil vorbehalten, bis ich selbst Versuche mit denselben angestellt habe. Zu diesem Zwecke hat mir Dr. Edington in bereitwilligster Weise die Abgabe von Kulturen zugesagt, auch in jeder übrigen Beziehung bei meinem Besuche in Taungs in dankenswerter Weise alles getan, was zur Förderung meiner Untersuchungen dienen konnte. Auch die Unterstützung der übrigen mir von dem Gouvernement beigegebenen Herren muß ich mit dem Ausdrucke wärmsten Dankes anerkennen. Dieser Dank gilt in erster Linie Dr. Turner, der nach jeder Richtung hin für unser Wohlbefinden in der denkbarsten Weise sorgt. Ich erhoffe bei solcher Unterstützung ein stetiges Fortschreiten meiner Arbeiten, über welche weiter zu berichten ich demnächst Gelegenheit nehmen werde.

Kimberley, den 30. Dezember 1896.

Sir!

Ich habe die Ehre, Ihnen über meine weitere Tätigkeit, betr. die Erforschung der Rinderpest, wie folgt zu berichten:

Die Einrichtung der wissenschaftlichen Station auf dem Victoria Compound ist seit zwei Wochen beendet. Von den drei Räumen, welche das Laboratorium umfaßt, enthält der größte und am besten belichtete die Mikroskopiertische für mich und meinen Assistenten Dr. Kohlstock. In der Mitte des Raumes befindet sich ein großer Tisch, auf dem der größte Teil der notwendigen Instrumente und Apparate seinen Platz gefunden hat. An den Wänden verteilt stehen die meine bakteriologische Ausrüstung enthaltenden Koffer, ein durch Dr. Hutchon beschaffter Eisschrank, welcher die in ihm zur Aufbewahrung kommenden Präparate in sehr guter Weise konserviert, und endlich neuerdings ein von Dr. Edington überlassener Brütschrank, welcher mit Petroleumflamme zu heizen ist. Der Nebenraum enthält einen mit verschließbaren Schränken versehenen, die ganze Fensterwand einnehmenden Arbeitstisch. Auf demselben sind die drei Dampfkochapparate sowie das Mikrotom aufgestellt. Hier werden die Nährflüssigkeiten für Bakterienkulturen bereitet, Instrumente und Apparate steri-

lisiert und mikroskopische Schnitte hergestellt. Auf einem Tische in der Mitte des Raumes werden Instrumente und Apparate für Untersuchungen und wissenschaftliche Operationen kurz vor den letzteren vorbereitet bzw. nach denselben gereinigt und desinfiziert. Zur Aufnahme von Chemikalien befindet sich an einer Wand ein Regal, ebenso größere Behälter für verschiedene Zwecke. Daran stößt dann weiter das Arbeitszimmer meines Assistenten H e n n i n g. Derselbe führt hier seine Journale und Krankenblätter. Durch einen Ausgang gelangt man auf den ungefähr 80 m langen, 60 m breiten Hof. Die nördliche und westliche Hofwand werden von Ställen mit Veranden eingenommen, die Räume an der Ost- und Südwand sind durch Überdachung zu offenen, durch fast mannshohe Scheidewände voneinander abgeschlossenen Boxes eingerichtet. Am östlichen Ende der Nordwand, sowie am westlichen Ende der Südwand befindet sich je ein verschließbares Tor. Durch das letztere wird das für die wissenschaftlichen Versuche bestimmte Vieh eingebracht. Diese Rinder stehen 300 m vom Gehöft entfernt in eingefriedigtem Raume (Kraal). Das übrige Vieh ist bisher direkt vom Ankaufsplatz in den Hof gebracht worden. Durch das Nordtor wurden Abfallstoffe und Kadaver der eingegangenen Tiere in der weiter unten beschriebenen Weise fortgeschafft. In der Mitte des Hofes steht ein Pfosten, an dem Blutentziehungen und Injektionen unter Beobachtung aller Desinfektionsvorkehrungen an Rindern vorgenommen werden. Die gesamte Wasserversorgung für Haus und Hof geschieht aus der Wasserleitung. Von kleinen Versuchstieren sind Schafe und Ziegen unter den Veranden vor den Ställen, zwei Hunde unter der Veranda am Hause an Pfosten angekoppelt. Vögel, Kaninchen, Meerschweinchen, Schweine sind in Käfigen teils in den Stallveranden, teils in den offenen Boxes untergebracht. In den letzteren steht ein Maultier, welches als Zugtier für die Wagen dient, auf welchen der Dung und die Kadaver der eingegangenen Tiere fortgeschafft werden. Die Wagen laufen auf einem Geleise, welches an allen Viehställen und Ständen vorbeiführt und durch das nach Norden zu gelegene Tor zu einer 500 m von Compound gelegenen Anhöhe geht. Auf dieser ist eine 8 m tiefe Grube für Kadaver und Abfälle der an Rinderpest eingegangenen Tiere gegraben. Vor der Grube ist eine offene Zeltbarake für Obduktionen errichtet. Dieselbe dient zur Unterbringung der dazu notwendigen Instrumente und Apparate. Die Obduktionen selber werden unter freiem Himmel zwischen Grube und Zeltbaracke vorgenommen, um möglichst viel Belichtung bei Betrachtung der freigelegten Organe zu haben. Alle in die Grube geworfenen Kadaver werden zuerst mit einer Schicht von gebranntem Kalk und dann mit Erde bedeckt.

Die Versuchsrinder stehen teils in offenen Boxes, teils in geschlossenen mit Doppel-dach, Fenstern und Veranda versehenen Ställen. Es soll in Zukunft so gehandhabt werden, daß die Tiere, welche die Rinderpest überstanden haben, ebenso wie die noch nicht in Versuch genommenen Tiere getrennt voneinander außerhalb des Hofes untergebracht werden und die in Versuch genommenen in die offenen Boxes kommen. Sobald bei den letzteren durch Temperatursteigerung der Krankheitsbeginn angezeigt ist, werden dieselben in die Ställe gebracht. In diesen kann ein Verwehen oder Verschleppen des Düngers oder beschmutzten Futters nicht stattfinden. Ich hoffe auf diese Weise Spontaninfektionen vermeiden zu können. Die einzige bis jetzt vorgekommene Spontaninfektion betrifft ein Tier, welches neben dem zuerst erkrankten und an Durchfall leidenden Tiere, beide im offenen Raume, gestanden hat, und zwar zu einer Zeit, als die Ställe noch nicht durch Scheidewände voneinander abgeschlossen waren.

Die Pflege und Wartung aller Versuchstiere geschieht unter Aufsicht der in Victoria Compound wohnenden Herren H e n n i n g, O'D o n n o g h u e und P h i l i p p s durch das zum Teil recht gut eingearbeitete Personal in zweckmäßiger und Übertragung von Infektion nach Möglichkeit vermeidender Weise. Alle, die mit kranken Tieren in

Berührung gekommen sind, desinfizieren sich sofort vorschriftsmäßig. Auch die Temperaturabnahmen werden so gehandhabt, daß ein Übertragen von Infektionsstoff durch dieselben als ausgeschlossen angesehen werden muß.

Zu weiteren Beobachtungen über Rinderpesterkrankungen in der Nähe Kimberleys bot sich dank der Vermittlung *Hutchens* zweimal ausgiebige Gelegenheit. So besuchte ich mit meinen beiden Assistenten am 22. Dezember die ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden von dem Freetown-Gate im Oranje-Freistaat belegene Farm Tafel-Koop. Ich fand hier 23 Tiere in den verschiedenen Stadien der Rinderpest vor, zwei dem Tode nahe Rinder ließ ich mit Erlaubnis der Besitzerin töten und nebst einem inzwischen verendeten Tier durch Dr. *Hennig* obduzieren. Bei der Obduktion erwiesen sich zwei Fälle als ältere, einer als eine frische typische Rinderpesterkrankung. Von den lebenden Tieren wurde Nasenschleim, von den getöteten Tieren Galle, Blut und Präparate zu mikroskopischer Untersuchung bzw. zur Infektion entnommen.

Meine zweite Fahrt unternahm ich am 29. Dezember mit Dr. *Kohlstock* und *O'Donnoghue*. Zuerst besuchte ich die nahe an dem Absperrungsgitter auf dem Gebiet des Freistaates gelegene Farm Roy-Fontein, deren Besitzer nach seiner Angabe seit dem Krankheitsausbruch am 13. Dezember von 60 Rindern 39 verloren hatte. Ein in der Nacht eingegangenes Rind ließ ich obduzieren. Die Obduktion ergab die charakteristischen Erscheinungen der Rinderpest. Unter den noch lebenden Tieren waren Fälle in den verschiedensten Krankheitsstadien vertreten. Dasselbe war auf einer entfernter gelegenen Farm Olifantsdamm der Fall. Hier war die Rinderpest angeblich am 12. Dezember ausgebrochen und hatte bisher von einem Bestande von 140 Haupt 40 Tiere dahingerafft. Ich fand vier in den letzten 12 Stunden eingegangene und zehn kranke Tiere. Das zuletzt gefallene Rind ließ ich obduzieren und fand die ausgeprägten Erscheinungen der Krankheit. Von dem obduzierten Tiere wurde nur Blut zur Untersuchung mitgenommen. Beide Besuchsfahrten gaben mir neben der speziellen wissenschaftlichen Ausbeute ein interessantes Bild von dem Wesen, der Art der Ausbreitung und dem Verlaufe der Rinderpest. Auf der letzten Fahrt war mir der Chef der Grenzpolizei im hiesigen Distrikt, *Mr. Fenn*, ein liebenswürdiger Begleiter wie auch Helfer bei den Obduktionen, was ich nicht unterlassen möchte, dankbar anzuerkennen.

Die bisherigen Versuche, betreffend die Übertragung der Rinderpest auf Versuchstiere, sind zumeist darauf ausgegangen, einen zuverlässig wirkenden *Infectionsmodus* zu finden. Als einen solchen kann man die früher geübten Arten der Infektion nicht ansehen, welche darin bestanden, den Versuchstieren Exkrete an Rinderpest erkrankter Tiere, wie Nasenschleim, Tränenflüssigkeit, Darmausleerungen, in die Nase zu bringen oder mit Hilfe eines Haarseiles in das subkutane Gewebe einzuführen. Bei diesem Verfahren war der Erfolg entweder an und für sich nicht sicher, oder es war die experimentelle Krankheit durch Einführung von septischen Stoffen von vornherein mit Sepsis kompliziert; das hat sich auch in den von mir angestellten Versuchen bestätigt. Wie bereits in meinem ersten Bericht erwähnt, wurden anfangs die Infektionsstoffe nur auf die Nasen- und Maulschleimhaut gebracht. Dabei erkrankte von den acht Tieren, welche mit Material von Taungs infiziert waren, nur eins. Dasselbe ist der Ausgangspunkt für eine Reihe von fortlaufenden Infektionsversuchen geworden. Bei einer zweiten Versuchsreihe mit Material aus Tafel-Kopp erkrankte von drei mit frischem Nasenschleim infizierten Tieren wiederum nur eins. Es schien mir daher nach den in früheren Epidemien gemachten Versuchen die subkutane Injektion von Blut ein in jeder Beziehung besserer Infektionsmodus zu sein. Denn wenn das Blut in einem früheren Stadium der Rinderpest entnommen wird, enthält es noch keine septischen Stoffe, dagegen den Ansteckungsstoff der Rinderpest. Diese Voraussetzung hat sich bisher als

vollkommen berechtigt erwiesen. Es sind bisher fünf Tiere durch Injektion von defibriniertem Rinderpestblut infiziert worden und ohne Ausnahme nach einem Inkubationsstadium von 3 bis 5 Tagen erkrankt. Vier von diesen Tieren sind bereits gestorben. Dieselben zeigten bei der Obduktion alle Kennzeichen der Rinderpest; eines ist nach schwerer Krankheit genesen und soll zu weiteren Versuchen über Immunisierung dienen.

Ich beabsichtige, durch fortlaufende derartige Blutinjektionen von einem Tiere zum anderen eine Infektionsreihe zu erhalten, welche mir beständig frisches Untersuchungsmaterial liefert, und zwar sollen zwei solche Reihen, die eine von dem Material aus Taungs, die andere von dem aus Tafel-Kopp abstammend, fortgeführt werden. Es soll hierzu immer nur ein Tier in jeder der beiden Reihen infiziert werden, um die Versuche nicht zu kostspielig zu machen. Eine andere Versuchsreihe wurde mit der subkutanen Injektion von Galle an Rinderpest gestorbener Tiere ausgeführt. Die Veranlassung hierzu gab einmal die Verwendung von Galle in einem Gemisch mit Blut und anderen Flüssigkeiten zur Schutzimpfung, wie sie im Oranje-Freistaat mehrfach ausgeführt sein soll, dann aber auch der Umstand, daß ich in der Galle der meisten der bisher untersuchten Fälle eine Bakterienart in Reinkultur fand, welche der Beschreibung nach mit den von Dr. Simpson in Kalkutta gefundenen und für die Mikroben der Rinderpest erklärten Bakterien übereinstimmte.

Alle Infektionsversuche mit Galle sind jedoch negativ ausgefallen. Man ist daher zu der Annahme berechtigt, daß die Galle das Rinderpestkontagium nicht enthält, und daß die Simpson'schen Bakterien nicht als die Rinderpestmikroben angesehen werden können. Alle Bemühungen, teils mit dem Mikroskop, teils durch Kulturen in dem Rinderpestblut einen spezifischen Mikroorganismus aufzufinden, sind bisher vergeblich gewesen. Ebenso wenig ist es gelungen, unter dem Bakterien-gemisch, welches sich im Nasenschleim, im Sekret anderer Schleimhäute und im Inhalt des Darmes findet, irgendeinen spezifischen Organismus zu finden. Die darauf hinizielenden Untersuchungen werden selbstverständlich noch fortgesetzt, aber der größte Nachdruck muß vorläufig darauf gelegt werden, irgendein Verfahren zu finden, mit Hilfe dessen der Ansteckungsstoff der Rinderpest so weit abgeschwächt wird, daß er sich zur Schutzimpfung verwenden läßt. Zu diesem Zwecke sind Übertragungsversuche auf andere für Rinderpest weniger empfängliche Tiere, in erster Linie auf Schafe und Ziegen, gemacht worden. So wurden am 14. Dezember von einem an Rinderpest kranken Tiere ein Kapschaf, ein Merinoschaf, eine Kapziege, eine Angoraziege mit Rinderpestblut infiziert. Diese Tiere litten in der Folge nicht an auffallenden Krankheitserscheinungen, aber sie bekamen sämtlich nach einer Inkubationsdauer von 2 bis 3 Tagen eine der Rinderpestkurve analoge Temperatursteigerung. Ein zweiter am 14. Dezember ebenfalls mit einem Kapschaf, einem Merinoschaf, einer Kapziege und einer Angoraziege angestellter Versuch verlief in derselben Weise. Nachdem somit festgestellt war, daß bei diesen Tieren durch Injektion mit Rinderpestblut eine Art abgeschwächter Rinderpesterkrankung hervorgerufen werden kann, wurden am 24. Dezember von den genannten Tieren in zweiter Generation wiederum zwei Kap- und zwei Merinoschafe, zwei Kap- und zwei Angoraziegen infiziert. Auch bei diesen Tieren zeigte die (beginnende) Temperatursteigerung, daß es möglich ist, diese abgeschwächte Rinderpest innerhalb von Schafen und Ziegen weiter zu übertragen. Nach einer oder zwei weiteren Generationen soll die Rückübertragung des auf diese Weise in abgeschwächtem Zustande erhaltenen Rinderpestkontagiums auf frische Rinder versucht werden.

Ähnliche Versuchsreihen sind mit anderen Tieren, Antilopen, Schweinen, Eseln, Maultieren, Hunden usw., im Gange bzw. sollen mit solchen ausgeführt werden. Ich habe ferner die Absicht, möglichst viele Tiere, welche in diesem Lande in Verdacht stehen,

an Rinderpest erkranken oder die Weiterverbreitung der Rinderpest bewerkstelligen zu können, auf ihre Empfänglichkeit zu prüfen. Es dürfte sich empfehlen, zu diesen Versuchen auch Kamele heranzuziehen, um über die Immunität derselben gegen Rinderpest eine endgültige Gewißheit zu erlangen.

Endlich soll auch nach einer anderen Richtung hin versucht werden, ob durch chemische oder physikalische Einflüsse das Rinderpestblut zur Schutzimpfung verwertbar gemacht, d. h. in einen Vakzin verwandelt werden kann.

Eine Gelegenheit, die gegen die Rinderpest in Südafrika angewendeten Heilmittel und Schutzimpfungen in eingehender Weise zu prüfen, hat sich bis jetzt nicht geboten, doch sollen die mit Galle behandelten Tiere später mit virulentem Material nachgeimpft werden, um zu sehen, ob die Rinderpestgalle nicht irgendwelche schützenden Eigenschaften hat.

Gelegentlich der Besuche auf den durch Rinderpest verseuchten Farmen im Freistaat stellte sich heraus, daß alle Tiere daselbst am Halse mit Knoblauch geimpft waren. Irgendeinen Nutzen hat diese Schutzimpfung augenscheinlich nicht gehabt. Auf einer Farm war ein Gemisch von Karbolsäure und Petroleum den Tieren prophylaktisch eingegeben worden. Auch dieses Mittel hat nicht das geringste genutzt.

Dagegen muß jeder, der Gelegenheit hat, die Rinderpestverhältnisse an der Grenze des Freistaats in der Gegend von Kimberley kennen zu lernen, sich davon überzeugen, daß die bisher durchgeführte bedingte Grenzsperrre ihren Zweck vollständig erfüllt hat. Auf der einen Seite der Grenze sind schon seit Wochen mehrere Farmen von der Rinderpest stark heimgesucht, während das diesseitige Grenzgebiet noch vollständig von der Krankheit frei ist.

Mit Bezug auf den von Dr. Edington gefundenen Rinderpestmikroben habe ich folgendes zu berichten: Herr Dr. Edington hat mir am 28. Dezember 1896 eine in Fleischbrühe gewachsene Kultur überbracht und in meiner Gegenwart in zwei andere Röhrchen mit Fleischbrühe überimpft. Nachdem ich mich überzeugt hatte, daß die Kultur in diesen letzteren rein und kräftig gewachsen war, habe ich am 31. Dezember von beiden Kulturen unter sorgfältigem Ausschluß der Möglichkeit spontaner Erkrankung je einem gesunden Rinde eine Injektion gemacht. Über den Erfolg derselben werde ich später berichten.

Ferner möchte ich auch darauf aufmerksam machen, daß unter den drei in Taungs obduzierten Tieren eins an Texasfieber gelitten hat, wie sich schon am nächsten Tage bei der Blutuntersuchung herausstellte. Um bei Experimenten mit Rinderpest etwaige Irrtümer, welche sich durch Kombination mit Texasfieber ereignen könnten, zu vermeiden, wird daher das Blut aller Tiere, welche zu meinen Injektionsversuchen benutzt werden, auf diese Krankheit hin untersucht.

Bei den bisherigen Beobachtungen über die hiesige Rinderpest hat sich herausgestellt, daß die Erscheinungen in einigen Punkten von den Schilderungen früherer Beobachter etwas abweichen. So sind die exanthem- und diphtheritisartigen Veränderungen der Schleimhäute des Maules und Gaumens nur wenig ausgesprochen gefunden, dagegen sind die frühzeitigen krankhaften Veränderungen im Darm recht bedeutend, ferner wurden bei 10 Obduktionen dreimal fibrinös-blutige Abscheidungen der Darmwand beobachtet. Dieselben hatten zusammenhängende bis 1 m lange Gebilde erzeugt, welche wurstförmig einen vollkommenen Abguß der Darmwand darstellten und einen engen mit dünnflüssigem Darminhalt gefüllten Kanal einschlossen. Die genannten Gebilde lagen frei im Darm und bestanden aus abgelöstem Darmepithel, festen fibrinartigen Massen und Blut. Worin diese Verschiedenheit begründet ist, ob in klimatischen Verhältnissen oder der Rasse der Tiere, vermag ich nicht zu sagen; im übrigen stimmen

aber die Krankheitserscheinungen mit denen der echten Rinderpest so vollkommen überein, daß an ihrer Identität nicht zu zweifeln ist.

Die von Burdon - Sanderson in den letzten englischen Epidemien gemachte Entdeckung, daß der Beginn der Krankheit schon mehrere Tage, bevor augenfällige Symptome eintreten, durch die Temperatursteigerung erkannt werden kann, konnte in jedem einzelnen Falle, der auf der Untersuchungsstation zur Beobachtung kam, bestätigt werden. Es ist dies eine Tatsache von der größten Wichtigkeit, nicht allein für die experimentelle Untersuchung, sondern auch für die Praxis, da man auf diese Weise den Beginn der Krankheit schon zu einer Zeit erkennen kann, wo noch keine ansteckenden Ausscheidungen erfolgen und wo das an Rinderpest kranke Tier also noch nicht anstecken kann.

Kimberley, 27. Januar 1897.

Sir!

Ich habe die Ehre, Ihnen über den Fortgang der Arbeiten in der Untersuchungsstation über Rinderpest folgendes zu berichten:

In meinem letzten Bericht war mitgeteilt, daß mit den von Dr. Edington mir übergebenen Kulturen seiner Rinderpestmikroben zwei Tiere Injektionen erhalten hatten. Diese Tiere haben im Laufe von 3 Wochen nicht die geringste Temperatursteigerung und auch sonst keine Krankheitserscheinungen gezeigt. Hieraus mußte geschlossen werden, daß die Edingtonschen Mikroben nicht imstande gewesen sind, bei diesen beiden Tieren Rinderpest zu erzeugen. Es blieb nur noch übrig, den Beweis dafür zu führen, daß diese Tiere nicht etwa an und für sich unempfindlich für Rinderpest gewesen sind. Zu diesem Zwecke wurden sie nach Ablauf der 3 Wochen mit Rinderpestblut in der bisher bewährten Weise infiziert. Am 4. Tage nach der Injektion begann bei beiden Tieren die Temperatur zu steigen in derselben charakteristischen Weise, wie es bei allen übrigen bisher mit Blut infizierten Tieren der Fall gewesen ist; die Tiere zeigen auch die übrigen Erscheinungen, wie sie im ersten Stadium der Rinderpest auftreten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieselben infolge der Injektion an der Rinderpest erkrankt sind. Nach alledem halte ich mich zu dem Schluß berechtigt, daß die Edingtonschen Mikroben nicht die Ursache der Rinderpest sind.

Die Übertragungsversuche mit Schafen und Ziegen sind bis jetzt bis zur siebenten Generation fortgesetzt. Um zunächst Gewißheit darüber zu gewinnen, ob die in dieser Weise hervorgerufenen Erkrankungen auch durch wirkliche Rinderpest bedingt sind, wurde aus der zweiten Generation mit dem Blute einer Angoraziege ein Rind infiziert. Dieses Tier erkrankte unter allen Erscheinungen der Rinderpest. Der Krankheitsverlauf war ein ziemlich schwerer, aber das Tier überstand die Krankheit und kann jetzt zu den hergestellten Tieren gerechnet werden. Dieser Fall erweckte die Hoffnung, daß in der Tat durch die Passage durch Ziegen ein milder Verlauf der Rinderpesterkrankung erzielt werden könnte. Es wurden deswegen, nachdem die Rinderpest fünfmal durch Ziegen und Schafe gegangen war, von einer Kapziege, Angoraziege, Merinoschaf und Kapschaf je ein Rind, also im ganzen vier Tiere infiziert. Alle vier Tiere sind nach einer auffallend kurzen Inkubationsfrist fast zur selben Stunde unter starker Temperatursteigerung erkrankt. Zwei sind bereits nach sieben- bzw. achttägiger Krankheitsdauer gestorben, und zwar, wie die Obduktion ergeben hat, an einer so intensiven Rinderpest, daß an eine Abschwächung der Krankheit leider nicht zu denken ist; im Gegenteil hat es den Anschein, als ob die Rinderpest in den Schafen und Ziegen zu einer virulenteren Form herangezüchtet ist. Die Hoffnung, auf diesem Wege zur Gewinnung eines Vakzins zu gelangen, kann danach als gescheitert angesehen werden. Dagegen eröffnet sich die

Aussicht, mit Hilfe der gesteigerten Virulenz den Versuchstieren eine höhere Immunität zu verleihen, als dies durch das Überstehen der natürlichen Infektion ermöglicht ist, und diese Tiere deshalb brauchbarer für Immunisierungszwecke zu machen. Ganz verschieden war das Resultat bei den anderen zwei Tieren, von denen das eine mit Blut einer Angoraziege, das andere mit Blut einer Kapziege geimpft wurde. Das erste dieser beiden Rinder zeigte nämlich eine hohe Temperatur nur 5 Tage hindurch, fast keinen Durchfall, und ist nun wieder vollkommen hergestellt. Das andere, welches mit Blut von der Kapziege geimpft wurde, war von vornherein ein schwaches Tier und überstand die Krankheit nicht. Aber bei der Sektion stellte sich heraus, daß die pathologischen Veränderungen im Magen und Darm geringer waren als bei den Tieren, die mit Schafblut infiziert waren. In Übereinstimmung mit diesen Beobachtungen halte ich es für wahrscheinlich, daß das Rinderpestvirus durch eine wiederholte Passage durch Ziegen tatsächlich, wenn auch langsam, abgeschwächt wird, und ich beabsichtige daher, diese Experimente fortzusetzen.

Da von den geimpften Schafen und Ziegen keine Tiere starben, so mußte, um einen Einblick in die krankhaften Veränderungen der inneren Organe zu gewinnen, ein Tier getötet werden. Dies ist auch geschehen, und ein Merinoschaf, welches eine besonders hohe und charakteristische Temperaturkurve hatte, durch Nackenstich getötet. Bei diesem Tiere zeigte der vierte Magen sich kaum verändert, aber die Entzündungserscheinungen der Därme, Dickdarm, Mastdarm und auch der Nasenschleimhaut waren ganz die gleichen wie bei einem Rind, welches ungefähr in demselben Stadium der Krankheit getötet wird. Die so außerordentlich widersprechenden Angaben über die Rinderpest bei Schafen und Ziegen finden durch diese Versuche eine ungezwungene Erklärung. Es wird vielfach behauptet, und auch ich habe es auf Rinderpestfarmen im Freistaat gehört, daß die Schafe und Ziegen mit Rinderpestvieh zusammengehalten wurden, ohne daß dieselben erkrankt seien. Von anderer Seite wird dagegen mitgeteilt, daß die Rinderpest sich unter Schafen und Ziegen gezeigt habe, nachdem sie unter dem Rindvieh erloschen sei, und daß, wenn sie erst einmal diese Tiere ergriff, sie dann noch viele Opfer gefordert habe. Diese Widersprüche lassen sich dadurch erklären, daß Kleinvieh gelegentlich Rinderpest bekommt, aber nur so leicht erkrankt, daß es nicht bemerkt wird. Erst wenn die Seuche durch mehrfache fortlaufende Übertragung innerhalb des Kleinviehes sich zu einer virulenteren Form herangezüchtet hat, dann werden die Erkrankungen augenfällig, und es kommt auch zu Todesfällen, die dann nicht mehr als durch Rinderpest hervorgerufen zu verkennen sind.

Um auf das Rinderpestvirus durch chemische Agentien einen abschwächenden Einfluß auszuüben, sind bisher folgende Versuche gemacht worden: Es wurde Rinderpestblut mit Glyzerin in verschiedener Konzentration gemischt, ebenso mit Phenol. Die mit diesen Mischungen injizierten Tiere sind überhaupt nicht krank geworden. Es muß selbst das Glyzerin ausreichend gewesen sein, um das Rinderpestvirus abzutöten, was um so bemerkenswerter ist, als fast alle Infektionsstoffe, namentlich auch das Pockenvirus, durch Glyzerin nicht geschädigt, sondern eher konserviert werden. Diese Tiere erhielten hinreichend lange Zeit nach der ersten Injektion eine Injektion mit frischem Rinderpestblut und sind nach der gewöhnlichen Zeit an Rinderpest erkrankt. Das mit Phenolblut injizierte Tier ist dagegen gesund geblieben; es ist nicht unmöglich, daß bei diesem Tiere die erste Injektion einen schützenden Einfluß gehabt hat. Ich habe deshalb diesen Versuch an mehreren Tieren wiederholt und hoffe, schon bald über den Ausgang berichten zu können. Da eine hinreichende Verdünnung von Blut mit destilliertem Wasser die roten und weißen Blutkörperchen zerstört und möglicherweise einen schädigenden Einfluß auf das Rinderpestvirus ausüben konnte, so wurde Rinderpest-

blut 20fach mit destilliertem Wasser verdünnt injiziert. Dieses Tier ist allerdings etwas später als gewöhnlich, aber ebenso schwer als die übrigen Tiere, erkrankt und an Rinderpest gestorben.

Um zu sehen, wie weit man überhaupt die Verdünnung des Rinderpestblutes treiben kann, ohne seine Wirksamkeit zu beeinträchtigen, wurden dann weiter folgende Versuche gemacht. Es wurde frisches Rinderpestblut mit der sogenannten physiologischen Kochsalzlösung (0,6%) verdünnt und davon 1 ccm injiziert. Das so infizierte Tier erhielt also nur $\frac{1}{50}$ ccm Blut. Auch dieses Tier erkrankte trotz der so geringen Menge des Infektionsstoffes in derselben Zeit und unter denselben schweren Erscheinungen, wie diejenigen Tiere, welche bei dem gewöhnlichen Infektionsverfahren 10 ccm, also die 5000fache Menge an Infektionsstoff erhalten hatten.

Ein sehr bemerkenswertes Experiment ist noch folgendes:

10 ccm Blut, also die gewöhnliche Dosis, wurde bei mäßiger Temperatur (31° C) getrocknet, 4 Tage aufbewahrt, dann mit einer entsprechenden Menge Wasser wieder aufgelöst und einem Rinde injiziert. Dies Tier blieb völlig gesund, woraus hervorgeht, daß das Rinderpestvirus das Trocknen selbst für kurze Zeit nicht zu überstehen vermag. Es ist dies ein für die Praxis außerordentlich wichtiges Faktum, und es soll deswegen in der Folge versucht werden, ob auch andere Träger des Infektionsstoffes, nämlich die Haut und der Dünger von Rinderpesttieren, sich ebenso verhalten wie das Blut und ebenfalls durch Trocknen unschädlich gemacht werden. Das getrocknete Blut hatte das damit injizierte Tier nicht mehr krank gemacht, aber es hat dasselbe auch nicht vor späterer Erkrankung geschützt, denn infolge einer weiteren Injektion mit frischem Blut ist es in der gewöhnlichen Weise an Rinderpest erkrankt.

Von den bisher mit Rinderpest infizierten Tieren haben vier die Krankheit überstanden, und ich hatte in meinem letzten Bericht bereits erwähnt, daß das Blut derselben zu Immunisierungsversuchen Verwendung finden sollte. Ehe ich hierzu überging, glaubte ich mich doch davon überzeugen zu müssen, daß diese Tiere auch wirklich völlig immun gegen die Rinderpest seien. Es wurden deswegen zu gleicher Zeit ein frisches und zwei von Rinderpest genesene Tiere in ganz gleicher Weise mit Rinderpestblut injiziert. Der Erfolg dieses Versuches war der, daß das frische Tier an Rinderpest erkrankte und starb, die beiden anderen aber nicht die geringste Krankheitserscheinung, auch nicht einmal eine Spur von Temperatursteigerung zeigten. Nachdem somit die vollkommene Immunität dieser Tiere festgestellt war, wurde dem kräftigsten derselben eine größere Menge Blut entzogen und daraus Serum gewonnen. Von diesem Serum erhielt ein frisches Tier 100 ccm unter die Haut gespritzt und am nächsten Tage $\frac{1}{5}$ ccm Rinderpestblut. Dieses Tier ist bis zum 6. Tage gesund geblieben und hat dann eine größere Dosis von frischem Rinderpestblut, nämlich 1 ccm erhalten¹⁾. Ein zweites Tier erhielt nicht zuerst Serum und dann Rinderpestblut, sondern sofort eine Mischung von beiden, welche zuvor eine Nacht im Eisschrank gewesen war. Da dieses letzte Tier gleichfalls bis zum 6. Tage gesund blieb, erhielt es am 7. Tage ebenfalls eine größere Menge Rinderpestblut injiziert. Beide Tiere sind auch nach dieser zweiten Injektion bis jetzt gesund geblieben. Ein drittes Tier ist direkt mit dem Blute des immunen Tieres infiziert worden und hat nach 11 Tagen $\frac{1}{5}$ ccm Rinderpestblut injiziert erhalten.

Die Versuche ergaben, daß Serum solcher immunen Rinder eine gewisse Schutzkraft besitzt. Wie weit dieselbe geht, und ob sie sich für die Praxis verwerten läßt, wird sich erst durch weitere Experimente feststellen lassen.

¹⁾ Anmerkung. Dieser Versuch bildet den Ausgangspunkt für die spätere Immunisierung mit Hilfe der Kombination von Serum und virulentem Blut. K.

Die Übertragung der Rinderpest auf andere Tiere als Wiederkäuer ist bis jetzt in ziemlich großem Umfang versucht worden. Es ist aber bisher nicht mit Sicherheit gelungen, irgendeine Tierspezies aufzufinden, welche an der Rinderpest erkranken kann, außer Ziegen und Schafen. Von Vögeln kann man mit Sicherheit behaupten, daß sie für Rinderpest unempfänglich sind. Es wurden Hühner, Tauben, Perlhühner und Kraniche geimpft, ohne jeden Erfolg. Ein Adler und ein Sekretär sind wochenlang mit großen Mengen Eingeweiden an der Pest gefallener Rinder gefüttert worden, ohne daß es ihnen im geringsten geschadet hat. Hunde haben sich vollständig immun erwiesen. Auch ist es nicht gelungen, die Rinderpest auf Esel zu übertragen. Nagetiere (Mäuse, Meer-schweinchen, Kaninchen) sind völlig immun. Nur bei Schweinen hat es den Anschein, als ob die Übertragung gelingen könnte. Die Versuche darüber sind noch im Gange. Die Einrichtungen der Versuchsstation haben sich auch ferner durchaus bewährt, da keine unbeabsichtigten Infektionen vorgekommen sind. Zu weiteren Beobachtungen über Rinderpest und zur Gewinnung von Material hat ein Besuch von mehreren Rinderpestfarmen im Freistaat und ein kleiner, aber bald unterdrückter Ausbruch der Rinderpest in einem Vororte von Kimberley uns erwünschte Gelegenheit geboten.

Kimberley, den 10. Februar 1897.

Sir!

Ich habe die Ehre, Ihnen einige sehr wichtige Resultate mitzuteilen, welche die Untersuchungen auf der Station in Kimberley ergeben haben.

In meinem letzten Bericht konnte ich mitteilen, daß das Blutserum von Rindern, welche die Rinderpest überstanden haben, eine deutlich immunisierende Wirkung hat. Diese Eigenschaft ist indessen eine nur geringe. Es bedarf 100 ccm eines solchen Serums, um ein anderes Tier gegen Infektion mit einer kleinen Dosis von Rinderpestblut zu schützen. Auch ist diese Immunität ihrem Wesen nach nur eine passive und kann nur für eine verhältnismäßig kurze Zeit einen Schutz gewähren. Für die Schutzimpfung im großen ist deswegen ein derartiges Serum für sich wohl kaum zu gebrauchen. Es ist mir aber gelungen, durch eine Kombination von Serum und virulentem Rinderpestblut in bestimmten Dosen mehrere Tiere innerhalb 14 Tagen so weit zu immunisieren, daß sie eine Injektion von 20 ccm frischen Rinderpestblutes (die 10 000 fache tödliche Dosis) ertragen haben, ohne krank zu werden. Ich schließe daraus, daß diese Tiere erheblich stärker immunisiert sind. Allem Anschein nach sind sie sogar aktiv immunisiert. In diesem Falle sind sie genau so immunisiert wie ein Tier, welches die Rinderpest überstanden hat. Besonders wichtig ist es auch, daß für diese Art der Immunisierung höchstens 20 ccm erforderlich sind, so daß mit einem Liter Serum 50 Tiere immunisiert werden können. Meine weiteren Untersuchungen über dieses Verfahren werden dahin gehen, zu finden, ob eine noch kleinere Dosis von Serum anwendbar sein wird, ob die Immunität in noch kürzerer Zeit und womöglich mit einer einzigen Injektion zu erreichen sein wird.

Eine zweite ebenso wichtige Tatsache ist die, daß mit der Galle von Rindern, welche an Rinderpest gestorben sind, andere Tiere immunisiert werden können. In diesem Falle genügt eine einzige Injektion von 10 ccm Galle unter die Haut. Die Immunität tritt am 10. Tage, vielleicht noch früher ein; sie ist eine so beträchtliche, daß einem Tiere noch 4 Wochen nach der Injektion 40 ccm Rinderpestblut injiziert werden konnten, ohne ihm im geringsten zu schaden. Auch hier scheint es sich um eine aktive Immunisierung zu handeln. Die Tiere bekommen an der Injektionsstelle eine harte Schwellung von etwa Faustgröße, welche im Laufe von einigen Wochen wieder vollständig ver-

schwindet, vorausgesetzt, daß die Galle noch nicht in Zersetzung übergegangen war, was öfters bei den an Rinderpest gestorbenen Tieren vorkommt. In letzterem Falle kann es zu einer Abszeßbildung kommen, welche indessen den Immunisierungsprozeß nicht zu beeinträchtigen scheint.

Diese beiden hier berichteten Tatsachen geben mir die Überzeugung, daß mit Hilfe derselben die Rinderpest sich ohne Schwierigkeit und in nicht zu langer Frist beseitigen läßt. Die Immunisierung mit Serum in der angegebenen Weise kann dazu dienen, um rinderpestfreie Gegenden von den infizierten durch einen breiten Gürtel vom immunisierten Gebiet abzuschließen. Die Schutzimpfung mit Galle dagegen wird in den infizierten Gebieten von unberechenbarem Nutzen sein. Jeder Todesfall an Rinderpest liefert eine mehr oder weniger große Menge von Schutzstoff für die noch nicht infizierten Tiere des betreffenden Ortes.

Ich kann nicht dringend genug raten, dieses Verfahren so schnell als möglich zur Kenntnis aller Viehbesitzer zu bringen, deren Vieh bereits infiziert oder von der Infektion unmittelbar bedroht ist. Es können dadurch täglich Tausende von Tieren dem Leben erhalten bleiben.

Die Technik der Schutzimpfung ist bei beiden Verfahren eine sehr einfache, aber es wird doch zweckmäßig sein, Tierärzte und auch andere dazu geeignete Personen jetzt schon dazu anlernen zu lassen, und ich erkläre mich bereit dazu, die Unterweisung in der Untersuchungsstation in Kimberley zu übernehmen. Auch wird es sich empfehlen, jetzt schon darauf Bedacht zu nehmen, daß in anderen Teilen des Landes Filialstellen der Zentralstelle von Kimberley eingerichtet und mit geeigneten Persönlichkeiten besetzt werden.

Nachdem sich die Verhältnisse in bezug auf die Bekämpfung der Rinderpest so günstig gestaltet haben, halte ich es, bezugnehmend auf das Telegramm vom 6. d. M., nicht mehr für nötig, Versuche mit Kamelen anzustellen.

Kimberley, den 10. März 1897.

Sir!

Ich habe inzwischen Gelegenheit gehabt, die Schutzimpfung mit Galle, wie ich sie in meinem letzten Bericht beschrieben habe, auf einer von der Rinderpest ergriffenen Farm im Freistaat praktisch zu erproben. Diese Farm, Susanna, etwa 4 Meilen von der Grenze im Freistaat gelegen, war wochenlang rings umgeben von Rinderpest, ohne selbst infiziert zu werden, so daß man glaubte, dieselbe würde verschont bleiben, namentlich da der Farmer (Mr. L i s c h i n g), ein sehr intelligenter Mann, alles aufbot, um die Infektion von seiner Farm fernzuhalten. Aber trotz aller Bemühungen kam die Rinderpest, und zwar zuerst unter dem Vieh der zur Farm gehörigen Kaffern zum Ausbruch, so daß in diesem Fall, wie in so vielen anderen, die Einschleppung der Seuche dem Verkehr von Kaffern mit anderen Kaffern auf infizierten Farmen zugeschrieben werden muß.

Der Ausbruch erfolgte am 20. Januar, ich besuchte die Farm am 2. Februar und fand den Bestand von 180 Haupt Rindvieh bereits stark infiziert, 27 Rinder waren bereits tot, mindestens 50 zeigten mehr oder weniger deutliche Symptome von Rinderpest, 44 Tiere, welche noch gesund erschienen, waren von den übrigen getrennt und am Tage zuvor von einem anderen Farmer mit einem Präparat geimpft, welches derselbe vom Herzen und der Blase eines Rinderpesttieres genommen und hergestellt hatte.

Auf meinen Vorschlag, mit den übrigen noch gesund erscheinenden Tieren einige Versuche mit Schutzimpfung anzustellen, ging Herr L i s c h i n g bereitwillig ein.

Die Impfung wurde schon am nächsten Tage ausgeführt, und zwar wurden 18

krankte Tiere zum größeren Teil mit Blut, welches mit Phenol versetzt war, zum kleineren Teil mit Galle injiziert. 10 Tiere, welche noch gesund erschienen, erhielten dasselbe Phenolblut, und 29 ebenfalls gesund erscheinende und bis dahin separiert gehaltene Tiere erhielten Galle injiziert; die bei diesem Versuch benutzte Galle stammte von einem Tier, welches am Tage zuvor auf der Experimentalstation nach sechstägiger Krankheit an Rinderpest gestorben war; dieselbe hatte eine dunkelgrüne Farbe, war fast klar und hatte denselben Geruch wie die Galle von einem gesunden, eben geschlachteten Tier.

In den folgenden Tagen habe ich die Farm wiederholt besucht und konnte folgendes konstatieren:

Die mit Galle injizierten Tiere bekamen sämtlich mehr oder weniger starke Anschwellungen an der Injektionsstelle. Manche gingen infolgedessen einige Tage lahm.

Diese Anschwellung verlor sich indessen in der 2. Woche und war bald darauf ganz verschwunden. Keines der Tiere hatte einen Abszeß infolge der Impfung gehabt. Am 6. Tage nach der Impfung erkrankten 4 Tiere unter Rinderpestsymptomen. Von diesen starben drei und eines, welches die Krankheit in leichterem Maße gehabt hatte, genas wieder.

Wenn man die Inkubationsfrist berücksichtigt, dann sind diese Tiere höchstwahrscheinlich schon vor der Impfung infiziert gewesen. Aber auch am Tage der Impfung selbst konnte die Infektion erfolgt sein, da die Tiere, um für die Impfung niedergeworfen und gefesselt zu werden, in einen Kraal gebracht werden mußten, in welchem die rinderpestkranken Tiere bisher jede Nacht gehalten worden waren.

Der Boden in diesem Kraal war mit Rinderpestkot bedeckt, er war feucht und es konnte nicht vermieden werden, daß die Tiere beim Niederwerfen sehr stark mit Rinderpestdünger beschmutzt wurden.

Später, am 20. Februar, erschien ein Tier aus dieser Gruppe krank, es hatte höhere Temperatur, fraß nicht, hatte aber keinen Durchfall und auch sonst keine Rinderpestsymptome. Dasselbe wurde schon am nächsten Morgen tot auf der Weide gefunden, es ist deswegen nicht wahrscheinlich, daß es an Rinderpest eingegangen ist. Leider konnte eine Untersuchung dieses Tieres nicht vorgenommen werden, weil die Eingeweide beim Auffinden schon von Geiern aufgefressen worden waren. Im übrigen sind bei diesen mit Galle geimpften Tieren keine Krankheitssymptome vorgekommen, obwohl sie vom 8. Tage ab mit der übrigen infizierten Herde zusammengelassen wurden, sie hatten immer gut gefressen und zeigten immer ein gutes Aussehen.

Das Gesamtergebnis für diese Gruppe ist also, wenn ich den letzten zweifelhaften Fall auch noch als Rinderpest rechne, daß von 29 Tieren unter so außerordentlich ungünstigen Verhältnissen, wie geschildert, durch eine einzige Injektion 25 erhalten worden sind. Um aber ganz sicher zu sein, daß diese Tiere wirklich immunisiert sind, habe ich am 15. Februar vier Tieren, welche beliebig herausgegriffen wurden, eine Injektion mit virulentem Rinderpestblut gemacht. Die Tiere wurden dadurch nicht im geringsten krank gemacht, während zwei andere nicht mit Galle vorher injizierte Tiere, welche zur Kontrolle auf der Experimentalstation mit demselben Blut injiziert wurden, schwer erkrankt und an Rinderpest gestorben sind.

Im Gegensatz hierzu ergab sich für die anderen Tiere der Farm folgendes:

Von den 10 mit Phenolblut injizierten Tieren sind drei nicht erkrankt und am Leben geblieben, die übrigen sind gestorben. Von den 18 kranken Tieren, welche Phenolblut und Galle erhalten hatten, sind sechs mit dem Leben davongekommen. Die 44 von dem Farmer mit Herz- und Blasenpräparat Geimpften wurden sämtlich krank, zehn davon sind gesund geworden. Von 80 Tieren, mit denen nichts geschehen ist, sind nur sieben davongekommen. Diese letztere Zahl entspricht dem gewöhnlichen Verlust auf den von Rinderpest ergriffenen Farmen.

Denn in allen Fällen, die mir zur Kenntnis gekommen sind, sind ungefähr 90% des Bestandes durch die Rinderpest verloren gegangen.

Das Resultat, welches ich in diesem Falle mit der Galleninjektion erhalten habe, muß demnach als ein sehr zufriedenstellendes bezeichnet werden. Es beweist aber auch noch, daß die Galleninjektion auch auf einer Rinderpestfarm, wo die natürliche Infektion in Frage kommt, genau dieselbe gute Wirkung hat, wie bei den Versuchen in der Experimentalstation, wo die immunisierten Tiere durch die künstliche Infektion mit Rinderpestblut nachgeprüft werden mußten.

Ich will meinen Bericht über meine Schutzimpfung auf der Farm Susanna nicht abschließen, ohne die tatkräftige Unterstützung mit Anerkennung zu erwähnen, welche mir Mr. F e n n, der Inspektor of Police an der Freistaatgrenze, besonders bei Temperaturmessungen und Obduktionen geleistet hat.

Um für die in der Station von mir künstlich immunisierten Tiere ebenfalls den Beweis zu liefern, daß sie gegen die natürliche Infektion geschützt sind, habe ich fünf derselben, und zwar 3 mit Galle und 2 mit Serum immunisierte Tiere seit länger als 3 Wochen in den Stallungen zwischen die rinderpestkranken Tiere gestellt; sie standen so eng zusammen, daß sie von rinderpestkranken Tieren berührt wurden und daß ihr Futter von der Ausleerung derselben beschmutzt wurde. Keines dieser Tiere ist krank geworden. In bezug auf die Immunisierung durch Rinderpestgalle habe ich eine Menge Experimente angestellt, welche teils darüber Auskunft geben sollen, in welcher Weise die Galle am besten anzuwenden ist, teils eine Aufklärung über das eigentliche Wesen dieses merkwürdigen Prozesses geben sollen.

Zu diesem Zwecke wurde zunächst ein Kontrollversuch mit der Galle eines gesunden Tieres gemacht; derselbe ergab, daß eine derartige Galle keinen immunisierenden Effekt hat. Auch die Galle von rinderpestkranken Tieren ist nicht von vornherein wirksam, denn Galle von einem Rinderpesttier genommen, welches am 3. Tage nach der Temperatursteigerung getötet war, schützte das injizierte Tier nicht vor Rinderpest. Ebenso ist die Galle von solchen Tieren, welche die eigentliche Rinderpest überstanden haben, aber an Nachkrankheiten leiden oder sterben, von gar keiner oder sehr zweifelhafter Schutzwirkung. Am besten hat sich mir immer eine Galle bewährt, wie ich sie auf der Farm Susanna gebraucht habe, deren Eigenschaften bereits bei der Beschreibung dieses Versuches charakterisiert sind. Aus theoretischen Gründen habe ich den Versuch gemacht, der Rinderpestgalle mehr oder weniger große Mengen virulenten Rinderpestblutes beizumischen. Es ergab sich dabei das sehr wichtige Resultat, daß die Galle in stande ist, erhebliche Mengen von Rinderpestblut unschädlich zu machen, wenn das Blut mit der Galle gut gemischt ist. In einem Falle wurde sogar ein Gemisch von 5 ccm Galle und 5 ccm Blut ohne Anstand vertragen und das betreffende Tier durch die Infektion immunisiert. Es hat sogar den Anschein, als ob der Zusatz von Rinderpestblut zu Rinderpestgalle die immunisierende Eigenschaft der letzteren erhöht, und ich halte es nicht für unmöglich, daß weniger wirksame Rinderpestgalle, d. h. solche, welche von Tieren in beginnender Krankheit entnommen ist, auf diese Weise zu einem wirksamen Präparat gemacht werden kann, und daß selbst die Galle von gesunden Tieren in gleicher Weise benutzt werden kann.

Die hierauf bezüglichen Experimente sind im Gange. Wenn dieselben ein gutes Resultat haben, dann würde man jederzeit in stande sein, beliebig große Mengen von einem sehr stark immunisierenden und gleichmäßig wirkenden Präparat herzustellen. Für die Praxis haben diese Versuche schon insofern eine Bedeutung, als es nicht nötig ist, bei der Entnahme der Galle die Verunreinigung mit Blut ängstlich zu vermeiden.

Ein anderes Experiment sollte dazu dienen, den Zeitpunkt genauer zu ermitteln, in welchem die immunisierende Eigenschaft der Galleninjektion beginnt.

Es wurden vier Tiere mit 10 ccm Galle injiziert, welche einem auf der Farm Susanna an Rinderpest gestorbenen Tiere entnommen worden war. Von diesen Tieren wurde Nr. 1 am 2. Tage nach der Injektion mit virulentem Blute injiziert, Nr. 2 am 4., Nr. 3 am 6., Nr. 4 am 8. Tage ebenso behandelt.

Nr. 1 erkrankte und starb an Rinderpest, als ob gar keine Schutzimpfung vorgenommen wäre.

Nr. 2 erkrankte an einer sehr leichten Rinderpest und wurde bald wieder gesund.

Nr. 3 und 4 zeigten überhaupt keine Krankheitssymptome und wurden so stark immunisiert, daß sie 20 ccm frisches Rinderpestblut ohne Reaktion vertrugen.

Hieraus kann man den Schluß ziehen, daß die Immunität nach Anwendung dieser Galle spätestens am 6. Tage eingetreten ist.

Um zu sehen, ob mit geringeren Dosen als solchen von 10 ccm Immunität erzielt werden könne, infizierte ich drei Tiere mit je 1, 2 und 5 ccm Rinderpestgalle und gab ihnen 10 Tage darauf 0,2 ccm Rinderpestblut. Alle drei Tiere erkrankten in der Folge an schwerer Rinderpest; das Tier, welches 5 ccm Galle erhalten hatte, genas, die anderen beiden starben.

Es folgt aus diesem Versuch, daß eine Injektion von weniger als 10 ccm Rinderpestgalle nicht genügt, um ein Rind gegen Rinderpest zu immunisieren.

Meine Versuche über die Immunisierung mit Serum von gesalzenen (immunisierten) Tieren sind noch nicht so weit abgeschlossen, daß ich ein definitives Urteil über das Mischungsverhältnis von Serum und Rinderpestblut abgeben kann, aber ich habe so viel Anfragen in bezug hierauf erhalten, daß es mir zweckmäßig erscheint, jetzt schon über das zu berichten, was sich mir bisher als das beste Mischungsverhältnis ergeben hat.

Ich benutze das Blut von Tieren, welche die Rinderpest überstanden haben, und überzeuge mich durch eine Nachinjektion von 20 ccm frischen Rinderpestblutes davon, daß dasselbe auch wirklich immunisiert. Das Blut wird durch Venasektion aus der Vena jugularis entnommen und in gut gereinigten verschließbaren Glasgefäßen aufgefangen.

Es bleibt 24 Stunden an einem möglichst kühlen Ort stehen und darf in dieser Zeit nicht angerührt werden. Es hat sich dann ein Gerinnsel gebildet, welches in dem abgeschiedenen Serum schwimmt. Dieses Serum wird mit einer Saugpipette abgenommen und sofort im Verhältnis von 1,0 : 100 ccm mit frischem Rinderpestblut gemischt, d. h. es kommt auf 99 Teile Serum 1 Teil Rinderpestblut. Diese Mischung bleibt ungefähr 12 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur stehen und muß dann von Zeit zu Zeit umgeschüttelt werden. Nach Ablauf dieser Zeit werden dem zu immunisierenden Tiere 20 ccm dieses Gemisches am Halse injiziert. Man erhält auf diese Weise eine gewisse Grundimmunität, dieselbe ist zwar erheblich niedriger als die durch die Galleninjektion erzielte, aber man kann sie sehr rasch durch weitere Blutinjektionen hinauftreiben. Ich habe zu diesem Zwecke am 7. Tage nach der ersten Injektion 1 ccm, wieder 7 Tage darauf 20 ccm Rinderpestblut gegeben. Leider ist es mir bis jetzt nicht gelungen, das Serum außer im Eisschrank längere Zeit unter Erhaltung seiner vollen immunisierenden Wirksamkeit zu konservieren.

Sollte es sich als notwendig erweisen, das Serum in konservierter Form anzuwenden, dann wird nichts anderes übrigbleiben, als dasselbe in einem Vakuumapparat zu trocknen, ein Verfahren, welches sich bei anderen Serumarten vorzüglich bewährt hat.

In Fortsetzung meiner Versuche über getrocknete Rinderpeststoffe sind an mehreren Tieren Dünger, Fleisch und Haut von Rinderpesttieren nach 14tägigem Eintrocknen

an einem schattigen Platze und nachdem sie in Wasser aufgeweicht waren, verfüttert worden. Diese Tiere sind ganz gesund geblieben. Demnach ist der Schluß gerechtfertigt, daß das Rinderpestvirus in den verschiedensten Formen durch Trocknen sehr rasch getötet wird und daß der Trockenprozeß eines der einfachsten und besten Verfahren ist, um Rinderpeststoffe unschädlich zu machen.

Nachtrag zu den vorstehenden Berichten über Rinderpest.

Über die weitere Entwicklung der von mir entdeckten beiden Immunisierungsverfahren gegen Rinderpest habe ich noch folgendes mitzuteilen.

In bezug auf die Immunisierung mit Galle hat sich später herausgestellt, daß der Impfschutz nur 3–5 Monate dauert. Für eine planmäßige Bekämpfung der Rinderpest würde dies vollkommen ausreichend sein, da der Infektionsstoff der Rinderpest sehr schnell absterbt, wie die Austrocknungsversuche gezeigt haben. Eine Dauerform des Rinderpestvirus gibt es nicht. Wo aber die Gallenimpfung zeitlich und örtlich ungleichmäßig ausgeführt wird, da kann es nicht ausbleiben, daß die geimpften Tiere teilweise wieder infiziert werden, nachdem der Impfschutz erloschen ist. Letzterer verschwindet aber nicht plötzlich, sondern nur allmählich, und so kommt es, daß die mit Galle vorgeimpften und später infizierten Tiere mehr oder weniger leicht erkranken und meistens mit dem Leben davorkommen, dann aber auch dauernd geschützt sind.

Will man diese spätere Infektion nicht vom Zufall abhängig machen, sondern zu einer Zeit eintreten lassen, wenn noch ein genügender Impfschutz vorhanden ist, dann muß man etwa 3 Monate nach der Galleninjektion eine Impfung mit virulentem Rinderpestblut folgen lassen.

Nach diesen Grundsätzen hat Oberstabsarzt Kohlstock die Bekämpfung der Rinderpest in Deutsch-Südwestfrika durchgeführt, und zwar mit dem Erfolg, daß, nachdem man im Juni 1897 mit der planmäßigen Galleninjektion begonnen hat, die Rinderpest im November 1897 in der Kolonie vollständig ausgetilgt war. In manchen Herden betrug die Verluste nur wenige Prozente, in anderen ging es nicht so glücklich; es hing das natürlich davon ab, in welchem Umfange die betreffenden Herden bereits infiziert waren.

Im großen und ganzen kann man rechnen, daß 75% des Viehbestandes der Kolonie gerettet sind.

Im Freistaat haben sich die Verhältnisse ähnlich gestaltet; es sollen nach brieflichen Mitteilungen, welche ich von zuverlässiger Seite erhalten habe, ebenfalls ungefähr 75% der Tiere gerettet sein.

In der Kapkolonie ist man etwas zögernd und weniger planmäßig mit der Gallenimpfung vorgegangen. Trotzdem sollen nach einer Mitteilung von Theiler, welcher sich auf Hutchison beruft, 1½ Millionen (nach Kollé 2 Millionen) Tiere durch die Gallenimpfung gerettet sein.

Nach diesen Erfolgen kann man wohl sagen, daß sich die Gallenimpfung glänzend bewährt hat, namentlich wenn man bedenkt, daß das Verfahren unter den schwierigsten Verhältnissen und fast nur in Herden zur Ausführung gekommen ist, welche bereits infiziert waren.

Das zweite Verfahren der Immunisierung durch die Kombination von Serum und virulentem Blut ist später von Kollé und Turner noch dahin verbessert, daß es ihnen gelungen ist, die Tiere höher zu immunisieren. Infolgedessen kann man mit

erheblich geringeren Mengen von Serum auskommen und kann ein derartiges Serum auch zur Behandlung bereits erkrankter Tiere verwenden.

Die Resultate, welche mit dem so verbesserten Verfahren erzielt sind, sollen sehr günstige gewesen sein. Zahlenangaben darüber habe ich bislang nicht erhalten.

Die Rinderpest ist überall da, wo mit dem einen oder dem anderen der beiden Verfahren energisch vorgegangen ist, bald geschwunden, und sie soll nach den letzten Nachrichten schon fast erloschen sein.

Auf jeden Fall hat der Entschluß der Regierung des Kaplandes, im Kampfe gegen die Rinderpest die Wissenschaft zu Hilfe zu rufen, für Südafrika die segensreichsten Folgen gehabt.

Bombay, den 14. Mai 1897.

Eurer Exzellenz beehre ich mich über den derzeitigen Stand der Arbeiten der Kommission¹⁾ und über die noch zu erledigenden Aufgaben ganz gehorsamst zu berichten.

Die Kommission hat bisher über den Verlauf der Epidemie, über das anatomische und klinische Verhalten der **Pest** und über die Eigenschaften des Krankheitserregers ein umfangreiches und sehr wertvolles Material gesammelt, welches die Unterlagen für die richtige Beurteilung des Wesens der Krankheit, ihrer Verbreitungsweise und der Maßregeln zu ihrer Bekämpfung zu geben imstande ist. Da die hierauf bezüglichen Arbeiten, namentlich auch in ihrem experimentellen Teil, nahezu beendigt sind, so konnte man an den Abschluß derselben und an die Rückkehr der Kommission denken. Hierzu scheint mir indessen der richtige Zeitpunkt, und zwar aus folgenden Gründen, noch nicht gekommen zu sein.

Das lehrreichste und deswegen wichtigste Pestexperiment, welches sich ohne unser Zutun vor unseren Augen vollzieht, ist die Epidemie selbst, und dieses Experiment ist noch nicht zu Ende. Es hat allerdings den Anschein, als ob die Epidemie über die Grenzen der Präsidentschaft Bombay nicht hinausgehen wird, und als ob sie, nachdem die größeren Städte Bombay, Karrachee und Poona nahezu durchseucht sind, im schnellen Abnehmen begriffen ist. Aber das Aufflackern der Seuche in Cutch-Mandvie während der letzten Wochen lehrt doch, daß man vor Überraschungen noch nicht sicher ist. Und gerade solche Beispiele wie das von Mandvie, wo die in Bombay usw. gemachten Erfahrungen bereits zur Anwendung kommen konnten, geben am besten einen Maßstab dafür ab, ob die Abwehrmaßregeln, wie sie jetzt in der Präsidentschaft ausgeübt werden, wirklich den Wert besitzen, den man ihnen zuschreibt, oder ob der Grund für die Abnahme der Epidemie in den großen Städten nicht vielmehr in dem natürlichen Gang der Seuche zu suchen ist, während die Maßregeln daran nicht oder doch nur in beschränktem Maße beteiligt sind. Sollte sich aber bei näherer Untersuchung eines solchen Seuchenausbruchs, wie anzunehmen ist, herausstellen, daß nur die mangelhafte Anwendung der an und für sich guten Maßregeln die Schuld an dem unerwarteten Umsichgreifen der Pest getragen hat, dann wird es nicht minder lehrreich sein, die Fehler, welche gemacht wurden, kennen zu lernen, um sie gegebenenfalls vermeiden zu können. Es scheint mir allerdings nicht erforderlich zu sein, daß die Kommission das vollständige Erlöschen der Epidemie abwartet, aber solange sich noch so wichtige Ereignisse abspielen, wird sie dieselben doch in Indien selbst beobachten und womöglich an Ort und Stelle untersuchen müssen, da sie aus der Ferne betrachtet schwerlich im richtigen Lichte erscheinen werden.

¹⁾ Die vom Deutschen Reich zur Erforschung der Pest entsandte Expedition stand bis zur Übersiedlung Kochs aus Britisch-Südafrika nach Bombay unter der Leitung von Geh. Med.-Rat Prof. Gaffky (vgl. p. 689). D. Herausgeber.

Eine weitere Aufgabe, welche die Kommission noch zu erledigen hat, besteht darin, daß sie ein möglichst zuverlässiges Urteil über die Yersinsche Serumbehandlung der Pest und die Haffkinesche Präventivimpfung zu gewinnen sucht. Ganz abgesehen von der Frage, ob diese Methoden für die Praxis jemals eine große Bedeutung gewinnen werden, so haben sie doch ein so hohes wissenschaftliches Interesse, und es wird ihnen von der ganzen gebildeten Welt soviel Aufmerksamkeit geschenkt, daß es eine Lücke in dem Werke der Kommission bilden würde, wenn dieselben nicht in vollem Umfange gewürdigt werden. Die Kommission hat auch von Anfang an, wie aus dem ersten Berichte derselben hervorgeht, diese Aufgabe in ihr Programm aufgenommen und bereits vor meiner Ankunft eine Anzahl orientierender Experimente ausgeführt. Sie glaubte aber, daß weitere Untersuchungen wegen der langen Zeit, welche sie beanspruchen würden, besser in Deutschland auszuführen seien; dazu kam noch, daß es an Versuchstieren mangelte. Letzteres Hindernis ist jetzt glücklicherweise beseitigt, da mit der zurückkehrenden Bevölkerung Bombays sich auch die Tierhändler wieder eingefunden haben, mit deren Hilfe die Versuchstiere zu beschaffen sind. Infolgedessen konnten die Arbeiten über die künstliche Immunisierung und über die Wirkung des Serums immunisierter Tiere wieder in größerem Umfange aufgenommen werden, und ich werde nicht verfehlen, schon bald über den Fortgang derselben zu berichten.

Bombay, den 26. Mai 1897.

Eurer Exzellenz beehre ich mich über die weitere Tätigkeit der Pestkommission ganz gehorsamst nachstehenden Bericht zu erstatten.

In der portugiesischen Stadt Damaon, etwas mehr als 100 englische Meilen nördlich von Bombay an der Küste gelegen, herrschte die Pest seit einiger Zeit in besonders heftiger Weise, so daß sich die englischen Behörden veranlaßt gesehen hatten, die Grenze des portugiesischen Territoriums streng abzusperren; außerdem hatte gerade an diesem Orte Dr. Haffkine eine große Anzahl von Schutzimpfungen nach seiner Methode vorgenommen. Es bot sich hier die Gelegenheit, zu gleicher Zeit eine Epidemie, welche auf abgegrenztem Gebiet und in übersichtlicher Weise verlief, und die Wirkung der Haffkineschen Schutzimpfung zu studieren. Ich nahm daher das Anerbieten Dr. Haffkines, mit ihm nach Damaon zu gehen, bereitwillig an und reiste in Gemeinschaft mit Geheimrat Gaffky und Dr. Haffkine am 18. Mai dorthin. Der portugiesische Gouverneur Oberst José Kuchenbuch Villar, gestattete uns nicht nur, an Ort und Stelle alle erforderlichen Nachforschungen anzustellen, sondern nahm uns auch aufs freundlichste in seiner Wohnung auf. Das, was wir in Damaon über den Verlauf der Seuche in Erfahrung brachten und was sich bei der Besichtigung des Ortes unseren Augen bot, ist für das Verhalten der Pest in so vielfacher Beziehung interessant, daß ich nicht unterlassen möchte, einiges davon mitzuteilen.

Die Stadt Damaon liegt an der Mündung eines kleinen Flusses und wird durch diesen in zwei Teile getrennt, von denen der nördlich gelegene etwa 10 000, der südliche 5—6000 Einwohner hat. In den Monaten Dezember, Januar und Februar waren vereinzelte Pestfälle unter Flüchtlingen, welche aus Bombay und Karrachee gekommen waren, beobachtet, aber es kam nicht zu einer eigentlichen Epidemie. Erst im Anfang des März entwickelte sich unter der Fischerbevölkerung des Ortes ein Pestausbruch, welcher schnell um sich griff und bis jetzt etwa 2500 Menschen weggerafft hat. Sehr bemerkenswert ist es nun, daß dieser Ausbruch vollständig auf den nördlichen Stadtteil beschränkt geblieben ist und in diesem den vierten Teil der gesamten Bevölkerung vernichtet hat. Als Grund für das Verschontbleiben des südlichen Stadtteiles wurde uns die strenge Absperrung desselben gegen jeden Verkehr mit dem verseuchten Teil

angegeben. Da es uns nicht gelang, irgendeinen Unterschied in bezug auf Boden, Ernährung, Zusammensetzung und Beschäftigung der Bevölkerung der beiden Stadtteile aufzufinden, so müssen wir allerdings die Absperrung, welche sich wegen der natürlichen Trennung der Stadtteile leicht durchführen ließ, als die Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung ansehen, welche lehrt, daß die Pest weder durch Luft noch durch Wasser, wenigstens in dem vorliegenden Falle auf eine Entfernung von wenigen 100 m verschleppt werden konnte. Es sind zwar auch in dem südlichen Stadtteil vier Pestfälle vorgekommen, doch sind dieselben sämtlich von der anderen Seite des Flusses herübergekommen oder hatten sich dort infiziert. Dieselben wurden glücklicherweise frühzeitig entdeckt und samt ihren Angehörigen sofort nach dem infizierten Stadtteil transportiert. Also nur der menschliche Verkehr, und zwar der Mensch selbst, bildete hier den Träger des Pestkontagiums, und auch nur durch diesen, und nicht etwa durch Waren oder ähnliche Gegenstände war die Pest nach Damaon gebracht; denn die ersten Fälle ließen sich mit aller Bestimmtheit auf Pestkranke zurückführen, die mit einem Küstenfahrzeug von Karrachee nach Damaon gekommen und hier zu ihren Angehörigen in dem fast ausschließlich von Fischern bewohnten Viertel gebracht waren. Erst hier fand die Pest einen Boden, auf dem sie Fuß fassen konnte. Die früher eingeschleppten Fälle hatte der Zufall in weniger unreinliche und weniger dicht bevölkerte Häuser geführt, in denen sie unschädlich geblieben waren. In dem Fischerviertel lebt die ärmste, schmutzigste und am dichtesten zusammengedrängte Bevölkerung des Ortes in niedrigen Häusern, welche nur wenige dunkle, mit schmutzigem Hausrat, Lumpen, Abfall aller Art gefüllte Wohnräume umfassen. Kaum hatten die Einwohner des Viertels gemerkt, daß die Pest unter ihnen ausgebrochen war, als sie in Angst und Schrecken zum großen Teil ihre Häuser verließen und sich am Seestrande in Hütten und Zelten, die in aller Eile aus Rudern, Bootsstangen und Bastmatten aufgerichtet wurden, ansiedelten. Hier zeigte sich nun ein anderer für die Pest charakteristischer Zug, auf den in früheren Berichten der Kommission bereits aufmerksam gemacht ist. Unter den aus ihren Häusern geflohenen Menschen traten nur noch vereinzelte Pestfälle auf, aber in den infizierten Häusern des nur zum Teil entvölkerten Stadtviertels hauste die Pest in ungeschwächter Weise weiter; sie kroch von einem Hause zum anderen und von einer Straße zur folgenden, erreichte das benachbarte Quartier der Mohamedaner, wo sie schreckliche Verwüstungen anrichtete, gelangte auf der anderen Seite fortschreitend in eine von Schneidern bewohnte Straße, die sie ihrer ganzen Länge nach durchzog; dann ergriff sie die sich daran anschließende Straße der Kaufleute und breitete sich so langsam über den ganzen Ort aus. Nur in einem Falle hatte sie gewissermaßen einen Sprung über mehrere Straßen hinweg nach einem anderen, an der entgegengesetzten Seite des Ortes gelegenen Viertel gemacht, das ebenfalls, wie das erstergriffene, von Fischern bewohnt war und dieselben für das Einnisten der Pest günstigen Verhältnisse bot wie jenes. Hier wiederholte sich gewissermaßen derselbe Vorgang wie im Beginn der Epidemie, nur mit dem Unterschiede, daß dort die Seuche von Karrachee hereingeschleppt, hier dagegen aus geringer Entfernung durch Fischerfamilien, welche von dem einen Viertel des Ortes in ein anderes flohen, übertragen wurde. Vielfach waren Flüchtlinge aus der Stadt in die benachbarten Dörfer gegangen, ohne daß sie, wenigstens bis jetzt, Veranlassung zu Pestausbrüchen in denselben gegeben hätten. Warum die Pest sich so hartnäckig an die menschlichen Wohnungen heftet, warum sie nicht sich sofort über weitere Teile einer Stadt breitet, sondern hausweise weitergeht, und was die Ansteckung von einem Haus zum Nachbarhaus vermittelt, das läßt sich nur vermutungsweise sagen. Physikalische Vorgänge, welche sich im Boden abspielen, können es nicht sein, da sich diese Erscheinung auf Boden von der verschiedensten Beschaffenheit wiederholt. Das einzige, was vor-

läufig, abgesehen von der Art des menschlichen Verkehrs, zur Erklärung dienen kann, sind die eigentümlichen Beziehungen der Ratten und ähnlichen Ungeziefers zur menschlichen Pest. Aus vielen Orten ist berichtet, daß dem Ausbruch der Pest eine seuchenartige Krankheit und massenhaftes Sterben der Ratten voranging. In Damaon ist dies zwar nicht der Fall gewesen, aber durchaus zuverlässige Personen teilten uns mit, daß, nachdem die Pest ausgebrochen war, in vielen Häusern kranke und tote Ratten gesehen wurden. In einzelnen Häusern sollen auch zuerst tote Ratten gefunden und kurz darauf Pesterkrankungen vorgekommen sein. Von dem Zusammenhang der Ratten- und Menschenpest waren die Einwohner von Damaon so überzeugt, daß manche schon ihre Häuser verließen, wenn sie eine tote Ratte fanden. Augenblicklich sollen im nördlichen Damaon die Ratten verschwunden sein, vermutlich sind sie alle von der Seuche hinweggerafft. In dem südlichen von der Pest verschonten Teil von Damaon hat man dagegen von einer Rattenpest nichts bemerkt; das Ungeziefer soll dort in gleicher Weise sein Wesen treiben wie früher. Bekanntlich hat man auch den Schweinen eine ähnliche Bedeutung in bezug auf die Verbreitung der Pest zuschreiben wollen wie den Ratten. In Damaon hat sich etwas Derartiges nicht gezeigt. Wir sahen zahlreiche Schweine in den Straßen der Stadt umherlaufen und im Unrat wühlen, aber es wurde uns von allen Seiten versichert, daß auffallende Krankheiten unter denselben während der ganzen Pestzeit nicht vorgekommen seien. Ebenso wenig sollen Hunde, Katzen und andere Haustiere erkrankt sein.

Unter der durch Tod und Flucht stark gelichteten Bevölkerung von Damaon hat die Pest zwar schon erheblich nachgelassen, aber wir konnten doch noch in dem Hospital und in den Häusern eine beträchtliche Anzahl von frisch Erkrankten und von Rekonvaleszenten besichtigen. Das Hospital, welches eigentlich für die Verpflegung von Leprösen bestimmt ist, liegt ziemlich weit von der Stadt entfernt; es hat Platz für 20 Kranke und war zur Hälfte belegt. Ein wenige Stunden vor unserer Ankunft erfolgter Todesfall gab Gelegenheit zu einer Obduktion, bei welcher die typischen Veränderungen der Beulenpest konstatiert und zahlreiche Pestbakterien in einem Bubo der Achselhöhle und in der Milz nachgewiesen wurden. Den in ihren Wohnungen aufgesuchten Pestkranken schien es zwar nicht an Pflege seitens ihrer Angehörigen und an ärztlicher Behandlung, um so mehr aber an Luft und Licht zu fehlen. Nicht selten sollen aber auch die Erkrankten von ihren Angehörigen in kleine am Meeresstrande abseits gelegene Mattenhütten gebracht und dort ihrem Schicksal überlassen worden sein, und es gewährte einen recht traurigen Anblick, als wir diese Hütten aufsuchten und in einer derselben einen etwa 15jährigen schwer pestkranken Jungen fanden, der, in bewußtlosem Zustande am Boden liegend, nur mit wenigen Lumpen bedeckt war und um den sich anscheinend niemand kümmerte.

In bezug auf die Maßregeln, welche von den Behörden und den Einwohnern zur Bekämpfung der Seuche ergriffen waren, ist zu erwähnen, daß mehrere portugiesische Ärzte zur Hilfe gesandt waren, daß die Straßen nach Kräften gereinigt, viele Häuser mit Kalkanstrich versehen, ihre Dächer, um Luftzutritt zu schaffen, teilweise abgedeckt, manches Haus sogar ganz abgerissen wurde. Auch von den Desinfektionsmitteln war fleißig Gebrauch gemacht worden. Einen merklichen Erfolg hatten diese Maßregeln indessen nicht gehabt. Um so mehr konzentrierte sich unser Interesse auf die Haffkineschen Schutzimpfungen. Dieselben waren in zwei Terminen an nahezu 1400 Personen ausgeführt. Die erste Massenimpfung hatte Ende März an etwa 800 Personen stattgefunden, die zweite Mitte April. Die erste fiel noch in die Zeit, als die Epidemie im Ansteigen befindlich war, die zweite traf mit dem Höhestadium der Epidemie zusammen. Zu den Geimpften gehörten fast sämtliche in Damaon ansässige Parsen. Dieselben, etwa 300 an der Zahl, bilden den wohlhabendsten und intelligentesten Teil der

Einwohner. Außerdem hatten die Parsen ihre Bediensteten und die von ihnen abhängigen Arbeiter veranlaßt, sich impfen zu lassen. Es wird möglich sein, über diese ziemlich zahlreiche Bevölkerungsgruppe ganz genaue Angaben in bezug auf Zeit und Resultat der Impfung später zu erhalten. Aber es ließ sich auch jetzt schon nach den Mitteilungen einiger hervorragender Mitglieder der Parsengemeinde und nach den Angaben der Ärzte ein Urteil über die Haffkinesche Schutzimpfung gewinnen, welches durch die späteren zahlenmäßigen Daten wohl keine Änderung mehr erfahren dürfte.

Bei der Haffkineschen Impfung werden von einem flüssigen Präparat, das aus abgetöteten Pestkulturen hergestellt ist, bestimmte Mengen in den Oberarm oder am Bauche eingespritzt. Wir hatten Gelegenheit, der Impfung von etwa 100 Personen beizuwohnen, und konnten bemerken, daß Erwachsene $2\frac{1}{2}$ ccm, größere Kinder 1 ccm und kleinere Kinder $\frac{1}{2}$ ccm injiziert erhielten. Die darauffolgenden Reaktionen, welche in Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle mit geringem Fieber bestehen, sind sehr wechselnd, sie fehlen manchmal gänzlich und können mitunter recht stark sein, gehen aber in der Regel nach ein bis zwei Tagen spurlos vorüber. Wenn es möglich ist, wird die Injektion nach 8–10 Tagen wiederholt, und zwar mit einer etwas stärkeren Dosis. Gewöhnlich bleibt es aber bei einer einzigen Impfung, weil die Geimpften sich später nicht wieder vorstellen. In Damaon waren die Parsen und ihr Anhang zweimal, die meisten übrigen Personen nur einmal geimpft.

Was nun die Schutzwirkung des Haffkineschen Verfahrens anbetrifft, so ließ sich sofort ersehen, daß eine solche bei den in Damaon Geimpften unzweifelhaft bestand. Man würde allerdings einen Fehler begehen, wenn man ohne Vorbehalt die Gruppe der geimpften Personen der übrigen nicht geimpften Bevölkerung gegenüberstellen und in bezug auf Pesterkrankungen vergleichen wollte; denn die Parsen, welche nach der Impfung von Pest fast frei geblieben sind, hatten auch vor derselben keine Pestfälle gehabt. Aber unter den übrigen Geimpften, welche hauptsächlich aus Hindus bestanden, war im Verhältnis zu den nicht geimpften Hindus der Unterschied in der Pestmortalität ein ganz erheblicher. Wir müssen dem Haffkineschen Verfahren somit eine hohe Schutzwirkung zuerkennen, was, nebenbei bemerkt, auch durch unsere Tierversuche vollständig bestätigt wird. Aber der Schutz ist kein absoluter. Es wurden uns 24 Fälle namhaft gemacht, in welchen nach der Impfung sich Pest mit tödlichem Ausgange entwickelt hatte. Bei einigen von diesen war die Pest in den ersten Tagen nach der Impfung eingetreten, und es war anzunehmen, daß in diesen Fällen die Ansteckung stattgefunden hatte, bevor der Impfschutz, welcher immer eine gewisse Zeit zu seiner Entwicklung braucht, eingetreten war. Sie können deswegen nicht als mißlungene Schutzimpfungen bezeichnet werden. Aber es bleiben dann immer noch ungefähr 20 Fälle, welche trotz der Impfung der Pest zum Opfer gefallen waren. Diesen 20 Opfern gegenüber stehen aber auf der anderen Seite der Nichtgeimpften mehr als 1000. Daß der Impfschutz nur ein bedingter ist, war auch daraus zu erkennen, daß unter den Geimpften nicht wenige Pesterkrankungen (Zahlen ließen sich hierfür nicht beschaffen), aber mit auffallend mildem Verlauf vorgekommen waren. Die Bubonen gingen in solchen Fällen nicht in diffuse Infiltrationen über, sondern grenzten sich frühzeitig ab und vereiterten unter schneller Abnahme aller bedrohlichen Erscheinungen. Zwei solche Kranke, welche sich im Rekonvaleszenzstadium befanden, konnten wir selbst untersuchen. Da unter den Personen, welche nach der Impfung leicht erkrankten oder gar gestorben waren, sich auch solche befanden, welche zweimal geimpft waren, so scheint die Wiederholung der Impfung ohne besonderen Nutzen zu sein.

Auch wenn das Haffkinesche Impfverfahren, welches den bereits bekannten Methoden der Schutzimpfung gegen Cholera und Typhus nachgebildet ist, keiner weiteren

Verbesserung zugänglich wäre, so würde es sich schon in seiner jetzigen Gestalt mit Vorteil verwenden lassen zum Schutz von kleineren Bevölkerungsgruppen, ganz besonders aber zur Immunisierung von Ärzten, Krankenwärtern, Personen, welche mit der Reinigung und Desinfektion von Pesthäusern zu tun haben. Zur eigentlichen Bekämpfung der Pest in größerem Umfange könnte es nur dann dienen, wenn es zwangsweise ausgeübt wird. Denn im Anfange einer Epidemie finden sich nur verhältnismäßig wenige, welche sich freiwillig impfen lassen, und wenn man warten muß, bis die Epidemie größere Dimensionen erreicht und die Furcht die Massen der Bevölkerung der Impfung geneigt macht, dann ist es zu spät. Soweit sich die Verhältnisse der jetzigen Pestepidemie übersehen lassen, wird es aber auch nicht notwendig sein, zu einer Zwangsimpfung die Zuflucht zu nehmen. Es werden dieselben Maßregeln, welche sich in der Bekämpfung der Cholera so bewährt haben, nämlich die richtige Diagnose der ersten Fälle, schleunige Isolierung der Erkrankten und fortlaufende Beobachtung der Verdächtigen, verbunden mit rationellen Desinfektionsmaßregeln, auch zur Bekämpfung der Pest ausreichend sein. Da aber die Schutzimpfung, d. h. die künstliche Immunisierung gegen Pest, für die oben angeführten besonderen Fälle nützlich sein und deswegen einen gewissen Platz unter den Pestmaßregeln beanspruchen kann, so muß es unsere Aufgabe sein, dieselbe so wirksam als möglich zu gestalten. Nach den bisher über die künstliche Pestimmunisierung gemachten Erfahrungen gelten für die Pestbakterien dieselben Gesetze, wie sie früher für die Cholera- und Typhusbakterien nachgewiesen sind, d. h. die immunisierenden Stoffe befinden sich in den Körpern der Bakterien und gehen nur sehr wenig in die Kulturflüssigkeit über; sie sind auch am wirksamsten in den frischen Kulturen und verändern sich um so mehr, je älter die Kulturen werden. Daraus folgt, daß die stärkste immunisierende Wirkung zu erwarten ist, wenn junge Kulturen, welche möglichst viele Bakterien enthalten, verwendet werden. Selbstverständlich müssen die Kulturen vor der Injektion abgetötet werden, aber es muß dies in solcher Weise geschehen, daß die immunisierenden Stoffe dadurch möglichst wenig geschädigt werden. Die besten Bedingungen für die künstliche Pestimmunisierung lassen sich nur mit Hilfe des Tierexperiments feststellen. Da sich nun Affen als besonders geeignet für diese Immunisierungsversuche erwiesen haben, und da sie hier billig und in beliebiger Anzahl zu haben sind, so werden alle die vorher angedeuteten Fragen experimentell zu lösen versucht. Es sind bereits eine Anzahl von Affen nach den verschiedensten Methoden vorbehandelt und sollen nach Ablauf einer entsprechenden Zeit auf ihre Immunität geprüft werden.

Von sonstigen experimentellen Arbeiten der Kommission möchte ich hier noch einige Versuche an Ratten erwähnen, welche in bezug auf die früher erwähnte Rattenpest von Interesse sind. Die Ratte ist von allen Versuchstieren, welche auf ihre Empfänglichkeit für die Bubonenpest geprüft wurden, das bei weitem empfindlichste. Einfache Impfungen mit den geringsten Mengen einer Kultur genügen, um bei Ratten eine in wenigen Tagen tödliche Pest, und zwar ohne Ausnahme, zu erzeugen. Aber die Empfänglichkeit dieser Tiere geht noch weiter; es ist gar nicht notwendig, ihnen eine Verletzung beizubringen, um sie zu infizieren; sie können sogar von den unverletzten Schleimhäuten und von den Verdauungswegen aus tödlich infiziert werden. So sterben Ratten, deren Augenbindehaut oder Nasenschleimhaut mit Kulturmasse nur berührt wurden. Andere starben an Pest nach Fütterung mit kleinsten Mengen von Pestkultur, oder wenn sie die Kadaver ihrer an Pest verendeten Genossen angenagt hatten. Da dies letztere in der Freiheit bekanntlich regelmäßig geschieht, so wird es begreiflich, daß, wenn die Pest erst einige Ratten infiziert hat, sich die Seuche unter ihnen rasch ausbreiten und den ganzen Rattenbestand eines Ortes vernichten muß. Dadurch wird es aber auch

erklärlich, wie durch Vermittelung der Ratten die Pest von einem Haus in das andere verschleppt werden kann. Es handelt sich auch hier nicht mehr um Vermutungen, sondern, wie die im letzten Berichte erwähnten Befunde an toten Ratten aus Pestlokalitäten beweisen, um Tatsachen, denen bei der Bekämpfung der Pest im gegebenen Falle Rechnung getragen werden muß.

Da die im Gange befindlichen Immunisierungsversuche eine teilweise Unterbrechung der experimentellen Arbeiten gestatten, so beabsichtige ich in Gemeinschaft mit Herrn Geheimrat Gaffky und Herrn Professor Pfeiffer eine Exkursion nach den North Western Provinces zu machen. Wir wollen dort Nachforschungen anstellen über eine eigentümliche Krankheit, welche dort von Zeit zu Zeit auftritt und nach den bisher darüber vorliegenden, aber leider etwas ungenauen Nachrichten kaum etwas anderes sein kann als die echte Bubonenpest. Diese Krankheit, von den Eingeborenen Mahamari genannt, herrscht entweder dort endemisch oder sie wird, was wahrscheinlicher ist, durch den Handelsverkehr aus dem Innern von Asien dorthin eingeschleppt. Sie beansprucht schon deshalb ein besonderes Interesse, weil frühere Pestausbrüche in Nordindien mit ihr nachweislich in Zusammenhang gestanden haben, und weil es nicht ausgeschlossen ist, daß auch die Pest von Bombay nur ein Ausläufer von ihr ist. Ich hoffe auf dieser Exkursion auch Gelegenheit zu Beobachtungen über die indische Rinderpest zu finden.

Die Pestepidemie ist bis jetzt noch auf die Bombay-Presidency beschränkt geblieben und nimmt innerhalb derselben beständig ab. Wenn keine besonderen Zwischenfälle eintreten, und wenn, wie zu erwarten ist, die experimentellen Arbeiten bis dahin beendet sind, wird die Kommission bis Ende Juni ihre Aufgaben erfüllt haben und die Heimreise antreten können.

Bombay, den 21. Juni 1897.

Eurer Exzellenz beehre ich mich über die Ergebnisse, welche die Arbeiten der Pestkommission seit meinem letzten vom 26. Mai erstatteten Bericht geliefert haben, ganz gehorsamst zu berichten.

Die Kommission hat sich in dieser Zeit hauptsächlich mit den im Vordergrund des Interesses stehenden Fragen der künstlichen Immunität gegen Pest und der Verwendbarkeit des von hochimmunisierten Tieren gewonnenen Serums zu Schutz- und Heilzwecken beschäftigt.

Zu den Versuchen hierüber wurden, wie schon früher berichtet ist, ausschließlich Affen benutzt, und zwar standen zwei Arten, ein grauer (*Semnopithecus entellus*) und ein brauner Affe (*Macacus radiatus*) zur Verfügung. Dabei stellte sich sehr bald die höchst merkwürdige Tatsache heraus, daß sich diese beiden Affenarten der Pestinfektion gegenüber keineswegs gleichartig verhalten. Die grauen Affen sind außerordentlich empfänglich, sie werden durch subkutane Impfungen mit den geringsten Mengen einer Pestkultur sicher getötet, während für die braunen Affen bei derselben Infektionsmethode immerhin eine gewisse Quantität des Infektionsstoffes erforderlich ist, um eine tödliche Pesterkrankung hervorzurufen. Eine volle Platinöse (etwa 2 mg) einer Pestkultur in 1 ccm Flüssigkeit verteilt und unter die Haut gespritzt, tötet einen braunen Affen noch sicher; wenn aber nur $\frac{1}{4}$ Öse eingespritzt wird, dann stirbt nicht mehr jedes so behandelte Tier, sondern es kommt das eine oder das andere Tier nach schwerer Krankheit mit dem Leben davon. Das Experiment bewegt sich aber in diesem Falle bereits an der Grenze der tödlichen Dosis. Noch geringere Mengen, wie sie z. B. bei der einfachen subkutanen Impfung zur Anwendung kommen, bewirken in der Regel nur eine mehr oder weniger schwere Erkrankung mit Ausgang in Heilung. Sehr viel wirksamer als

die Injektion unter die Haut ist die Injektion in die Bauchhöhle, hier genügen sehr geringe Mengen, in einem Falle $\frac{1}{2000}$ Öse, um auch braune Affen tödlich zu infizieren.

Sehr interessant ist es nun, wie durch eine größere Anzahl von Versuchen bewiesen ist, daß diejenigen Affen, welche eine subkutane Impfung oder Injektion überstanden haben, einen hohen Grad von Immunität besitzen; denn sie vertragen nun mehr die Injektion einer vollen Öse in die Bauchhöhle ohne merkliche Krankheitserscheinungen.

Um braune Affen durch Fütterung mit Pestkulturen zu infizieren, bedarf es ziemlich großer Mengen von Kultur. Die Tiere starben in diesem Falle nach einigen Tagen und zeigten bei der Obduktion durch die starken Veränderungen (hämorrhagische Infiltrationen) im Magen und Darm, daß die Infektion in der Tat von den Verdauungswegen ausgegangen war. Geringere Mengen wirkten, wenn sie verfüttert wurden, nicht mehr infizierend, verschafften aber auch keine Immunität.

Vergleicht man diese beiden Affenarten mit den Ratten in bezug auf ihre Empfänglichkeit für Pest, dann scheint der graue Affe in bezug auf hohe Empfänglichkeit der Ratte nichts nachzugeben, da beide Tierarten von Hautverletzungen aus durch die geringsten Mengen des Peststoffes infiziert werden können und somit auch der natürlichen Infektion, welche wohl meistens in dieser Weise zustande kommt, zugänglich sind, während der braune Affe bei seiner Widerstandsfähigkeit gegen kleine Mengen des Infektionsstoffes nur künstlich infiziert werden kann. Es ist dies insofern von Wichtigkeit, als der Mensch, welcher verhältnismäßig leicht infiziert wird und deswegen ebenso wie der graue Affe und die Ratte für sehr geringe Mengen des Infektionsstoffes zugänglich sein muß, diesen beiden Tierspezies in bezug auf Pestempfänglichkeit näher steht als anderen Versuchstieren.

Zur künstlichen Immunisierung kann man, wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, nur bei wenig empfänglichen Tieren lebende und vollvirulente Kulturen benutzen. Leicht empfängliche Tiere können nur mit abgeschwächten oder abgetöteten Kulturen immunisiert werden. Es wurde deswegen versucht, die Pestbakterien durch Einwirkung von höheren Temperaturen oder von Chemikalien abzuschwächen. Diese Versuche blieben indessen erfolglos. Die Pestbakterien behielten stets bis unmittelbar vor ihrem Absterben die volle Virulenz. Bisher war man der Meinung, daß Pestkulturen, welche längere Zeit gestanden haben, ehe sie weitergezüchtet wurden, sehr bald an Virulenz verlieren. Unsere bisherigen Beobachtungen bestätigten indessen diese Annahme nicht, da mehrere Monate in Kulturflüssigkeit ohne Umzüchtung gehaltene Kulturen nahezu ebenso stark waren wie frische. Eine von Dr. H a n k i n erhaltene Kultur war zufällig und ohne daß der Grund hierfür ermittelt werden konnte, so weit abgeschwächt, daß Mäuse dadurch nicht mehr getötet wurden. Aber auch diese Kultur war für braune Affen noch tödlich und konnte daher zur Immunisierung in lebendem Zustande nicht verwertet werden. Es blieb somit nur übrig, mit abgetöteten Kulturen zu operieren. Zum Abtöten der Kulturen kann man sehr verschiedene Methoden benutzen, wie Chloroformdämpfe, Phenol in möglichst geringer Konzentration, Temperaturen verschiedenen Grades usw. Die eingehendere Beschreibung dieser Versuche dem Hauptberichte überlassend, sei hier nur kurz referiert, daß, wie auch schon die H a f f k i n e sehen Schutzimpfungen bewiesen hatten, den toten Pestkulturen eine mehr oder weniger hohe Schutzwirkung zukommt. Dieselbe wird aber durch alle stärker wirkenden Agentien geschädigt. So setzte die Siedehitze schon nach kurzer Einwirkung die Schutzwirkung der Kultur ganz bedeutend herab. Geringe Temperaturen, wie zwei Stunden langes Erwärmen auf 51° oder eine Stunde lang auf 65° , was eben genügte, um die Bakterien sicher zu töten, störten die Schutzwirkung am wenigsten. Chloroformdämpfe mußten stundenlang wirken, um die Bakterien sicher zu töten. Nach 20 Stunden hatten sie die Schutzwirkung der

Kultur schon deutlich herabgesetzt. Dasselbe gilt von einer $\frac{1}{2}$ proz. Phenollösung nach 20 stündiger Einwirkung. Nach einer Angabe von *Lustig* und *Galeotti* sollte die Behandlung der Kulturen mit $\frac{3}{4}$ proz. Kalilösung besonders vorteilhaft sein. Unsere Versuche ergaben, daß auch hierdurch die Schutzkraft erheblich geschädigt wird.

Da die Abtötung durch Behandlung der Kultur mit einer Temperatur von 65° während einer Stunde die besten Resultate ergeben hatte, so wurden die weiteren Versuche unter Anwendung dieser Methode angestellt, und zwar wurde, um die Abtötung der Kultur ganz sicher zu bewerkstelligen, dieselbe nach der Erhitzung noch in einer 0,5 proz. Phenollösung aufgeschwemmt und 20 Stunden stehen gelassen, ehe sie zur Injektion benutzt wurde. Es hatte sich nämlich gezeigt, daß 0,5 proz. Phenollösung zwar frische Kulturen schädigt, aber mit den erhitzten Kulturen ohne Nachteil eine Zeitlang in Berührung bleiben kann.

Von der in solcher Weise präparierten Kulturmasse war zur Immunisierung eines braunen Affen eine volle Agarkultur, d. h. die gesamte Kultur, welche auf der schräg erstarrten Agarfläche eines Reagensröhrchens innerhalb 48 Stunden gewachsen war, erforderlich, also eine recht bedeutende Substanzmenge. Wurde nur eine halbe Kultur injiziert, dann war der Erfolg schon unsicher. Die Injektion von $\frac{1}{10}$ Kultur nützte dem Versuchstier nichts. Graue Affen waren auch durch eine volle Agarkultur überhaupt nicht so weit zu immunisieren, daß sie die gewöhnliche Infektionsdosis der braunen Affen überstanden hätten.

Die Immunität tritt, da es sich hier um eine aktive Immunisierung handelt, nicht sofort ein, sondern nach einem gewissen Zeitraum, der experimentell zu ermitteln war. Es wurden zu diesem Zwecke eine Anzahl Tiere mit abgetöteten Kulturen injiziert und je ein Tier am 3., 5., 7., 10. Tage nach der Immunisierung durch Infektion mit lebender Kultur darauf geprüft, ob die Immunität bereits eingetreten war. Es ergab sich nun, daß am 3. Tage noch gar keine Anzeichen von Immunität zu bemerken waren. Am 5. Tage war schon ein geringer Grad von Immunität vorhanden, denn das Tier starb bedeutend später wie das Kontrolltier, welches wie gewöhnlich am 3. Tage verendete. Am 7. Tage war die Immunität schon vollkommen entwickelt; das an diesem Tage infizierte Tier zeigte gar keine Krankheitserscheinungen nach der subkutanen Infektion.

Die auf solche Weise den Tieren künstlich verschaffte Immunität hat jedoch, wie noch erwähnt werden muß, nicht einen so hohen Grad, wie diejenige, welche durch Infektion mit lebenden Kulturen erworben wird. In letzterem Falle vertragen die immunisierten Tiere die intraperitoneale Infektion, ohne zu erkranken, die mit toten Kulturen immunisierten Tiere dagegen erliegen dieser stärksten Art der Infektion. Erst durch das Überstehen einer nachträglichen Infektion von der Haut aus wurden auch die mit toten Pestkulturen behandelten Tiere so weit immunisiert, daß ihnen unbedenklich eine Injektion mit lebenden Pestbakterien in die Bauchhöhle gemacht werden konnte.

Über die Dauer der künstlichen Immunität konnten leider keine Experimente angestellt werden, sie würden zu ihrer Durchführung viele Monate beansprucht haben.

Bemerkenswert ist noch, daß mit der früher erwähnten abgeschwächten (*Hankin* sehen) Pestkultur in der gewöhnlichen Dosis keine Immunität zu erzielen war.

Wenn flüssige Kulturen filtriert und die feste Substanz sowohl als die abfiltrierte Flüssigkeit, jedes für sich, zur Immunisierung verwendet wurde, dann ergab sich, daß die Flüssigkeit nur sehr geringe, die feste Substanz dagegen die volle immunisierende Eigenschaft besaß.

Alle diese Versuche bedürfen noch vielfach der Wiederholung und Ergänzung, namentlich müßten die Immunitätsverhältnisse der so hochempfindlichen grauen Affen

gründlich studiert werden, um bessere Analogien für den Menschen zu gewinnen. Vorläufig läßt sich aus den bisherigen Experimenten entnehmen, daß, um mit toten Kulturen künstlich zu immunisieren, Kulturen von ungeschwächter Virulenz zu verwenden sind. Dieselben müssen in möglichst schonender Weise, am besten durch einstündiges Erwärmen auf 65° C, abgetötet werden. Die Dosis der zu injizierenden festen Bakterien-substanz — die Kulturflüssigkeit ist wertlos — müßte für jede Tierspezies besonders bestimmt werden. Dasselbe gilt auch für den Menschen. Die Höhe der natürlichen Immunität, wie sie durch Überstehen der Pestkrankheit erlangt wird, läßt sich vorläufig nur durch Nachimpfungen mit lebenden Pestbazillen erreichen.

Die toten Pestkulturen wurden ferner noch benutzt, um zu erfahren, ob die Pestbakterien, ähnlich wie die Cholera- und Typhusbakterien, ein spezifisches Gift enthalten. Sie wurden vorsichtig getrocknet, bestimmte Mengen abgewogen, dann wieder in Flüssigkeit aufgeschwemmt, bei 65° abgetötet und schließlich braunen Affen in die Bauchhöhle injiziert. Die injizierten Mengen waren recht bedeutend, in einer Versuchsreihe 55 mg, in einer zweiten 80 mg Trockensubstanz. Trotzdem war außer einem kurzen Abfallen der Körpertemperatur und einer geringen Mattigkeit und Appetitlosigkeit, welche nicht länger als einen Tag anhielten, den Tieren nichts anzumerken. Am zweiten Tage nach der Injektion waren sie wieder vollkommen munter. Die Giftwirkung vollvirulenter Pestkulturen ist somit, wenigstens unter den hier gewählten Versuchsbedingungen, eine sehr geringe.

Ich komme nun zu den Serumversuchen. Die Kommission konnte nicht daran denken, selbst Tiere so hoch zu immunisieren, daß ihr Serum zu Versuchszwecken geeignet gewesen wäre, weil dies viele Monate erfordert hätte. Sie wandte sich deswegen an Herrn Dr. Y e r s i n, da dieser Serum zur Verfügung hatte, welches im Institut Pasteur in Paris hergestellt war. Herr Dr. Y e r s i n hat, was ich hier mit vielem Dank anerkennen möchte, diesem Ersuchen in bereitwilligster Weise entsprochen, indem er mehrere Serumproben der Kommission überlassen hat. Zum Teil gehörten diese älteren Sendungen an (aus März und April stammend), zum Teil neueren; die letzte war Ende Mai in Bombay angelangt.

Gewöhnlich wird das Pestserum an Mäusen auf seinen Wirkungswert geprüft. Unsere Versuche mit Mäusen fielen indessen sehr ungleichmäßig aus. Die Tiere blieben zwar länger am Leben als die Kontrolltiere, aber sie starben doch fast sämtlich nach längerem Zeitraum (bis zu 20 Tagen) an unzweifelhafter Pest. Die immunisierende Wirkung des Serums, welche unverkennbar vorhanden war, war somit eine vorübergehende, und deswegen ließ sich der eigentliche Wirkungswert des Serums an diesen Tieren quantitativ nicht genügend abschätzen.

Dagegen lieferten die Versuche mit braunen Affen bessere Resultate. Schon nach wenigen Tagen ließ sich aus dem Verhalten der Haut an der Stelle, wo die Nachinjektion mit lebenden Pestbakterien gemacht war, auf den Wirkungswert des vorher injizierten Pestserums schließen. Wenn nämlich letzteres schon an und für sich keine oder nur eine geringe Schutzkraft besaß, oder wenn ein kräftiges Serum in zu geringer Menge gegeben war, dann entwickelte sich an der Stelle der Nachinjektion eine teigige, schnell an Umfang zunehmende Infiltration des Unterhautgewebes, ebenso wie bei nicht vorbehandelten Affen, und das Tier starb nach wenigen Tagen an Pest. Hatte das Serum einen gewissen Wirkungswert, dann entstand anfangs auch die teigige Schwellung; dieselbe begrenzte sich aber bald, wurde im Zentrum hart und ging allmählich in einen Abszeß über. Die Tiere konnten in diesem Falle nach längerer schwerer Krankheit am Leben bleiben. War schließlich das injizierte Serum stark genug, um dem Versuchstier einen vollkommenen Schutz gegen die Impfung mit lebenden Pestbakterien zu ver-

leihen, dann bildete sich an der Injektionsstelle nur eine kleine scharf abgegrenzte harte Infiltration, welche allmählich wieder verschwand, ohne daß außer Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, welche aber auch fehlen können, zu irgendeiner Zeit andere krankhafte Veränderungen an dem Tier zu bemerken wären.

Unter Benutzung dieser Kennzeichen für die Schutzkraft des Serums wurde zunächst versucht, braune Affen durch eine vorhergehende Injektion von Serum gegen die tödliche Wirkung einer 24 Stunden später folgenden Infektion mit lebenden Pestbakterien zu schützen, und zwar wurde das Serum in abgestuften Mengen von 10 ccm, 5 ccm, 3 ccm, 1 ccm gegeben. Es stellte sich dabei heraus, daß die älteren Serumsorten selbst bei einer Dosis von 10 ccm nicht mehr ausreichten, um sicher zu schützen; denn von drei Tieren starben zwei, allerdings erst nach längerer Krankheitsdauer und unter Abszeßbildung, was darauf schließen läßt, daß auch dieses Serum eine gewisse Schutzkraft besaß, aber in einer sehr viel größeren Dosis hätte gegeben werden müssen, um die Tiere am Leben zu erhalten.

Erheblich günstigere Resultate lieferte die Prüfung des zuletzt erhaltenen Serums. Affen, welche mit 10 ccm dieses Serums vorbehandelt waren, ertrugen die subkutane Injektion von einer vollen Öse Pestkultur, ohne zu erkranken. Auch 5 ccm und 3 ccm schützten noch vollkommen. 1 ccm genügte dagegen nicht mehr; denn die mit dieser geringen Dosis behandelten Tiere starben ebenso schnell wie das Kontrolltier. Es ist wahrscheinlich, daß 2 ccm von diesem Serum ungefähr dieselbe unsichere Wirkung gehabt haben würden wie 10 ccm der älteren Serumsendungen, und daß es somit einen mindestens fünfmal so hohen Schutzwert besaß wie diese.

Für die höher empfindlichen grauen Affen war aber auch dieses starke Serum in einer Dosis von 10 ccm gänzlich ohne Wirkung. Dieselben starben infolge der Nachimpfung unter Entwicklung der teigigen Hautinfiltration ebenso schnell wie die unbehandelten Tiere.

Die Immunität, welche die Tiere durch die Seruminjektion erhalten, bezeichnet man als eine „passive“. Sie unterscheidet sich von der früher besprochenen „aktiven“ dadurch, daß sie sehr bald nach der Injektion ihre volle Höhe erreicht, aber auch nach verhältnismäßig kurzer Zeit wieder verschwindet. Nach der dem Pestserum beigegebenen gedruckten Instruktion soll die Schutzkraft beim Menschen etwa 4 Wochen lang vorhalten. Bei unseren Versuchstieren war die Dauer derselben eine erheblich kürzere. Wurde ein Tier, anstatt nach 24 Stunden erst 4 Tage nach der Injektion von 10 ccm Serum mit lebenden Pestbakterien infiziert, dann erwies es sich allerdings noch vollkommen geschützt. Aber schon 8 Tage nach der Seruminjektion war die Schutzwirkung so weit gesunken, daß das Versuchstier an der Stelle der Nachinjektion eine teigige Infiltration bekam und nach schwerer Krankheit am 5. Tage starb. Bei einem Tier, welches 12 Tage nach der Seruminjektion nachgeimpft wurde, war der tödliche Krankheitsverlauf ein ebenso schneller wie bei Tieren, welche überhaupt kein Serum bekommen hatten.

Zu den nun folgenden Heilversuchen mit Serum wurde nur das zuletzt von Dr. Yersin erhaltene starke Serum benutzt, und zwar in zwei Versuchsreihen an braunen Affen. In der ersten Versuchsreihe erhielten die Tiere zuerst $\frac{1}{4}$ Öse Pestkultur, d. h. eine eben noch tödlich wirkende Dosis und hinterher eine Seruminjektion von 10 ccm. Wurde das Serum sofort nach der Infektion gegeben, dann erkrankten die Tiere nur leicht und für eine kurze Zeit. 6 Stunden nach geschehener Infektion wirkte das Serum noch so, daß die Tiere zwar sehr erkrankten, aber unter Abszeßbildung zur Heilung gelangten. Nach 12 Stunden verhielt es sich ebenso. Nach 24 Stunden war die Erkrankung schon sehr schwer. Wurde das Serum erst nach 48 Stunden gegeben, so trat der Tod in derselben

Zeit ein wie bei dem Kontrolltier. Die zweite Versuchsreihe, in welcher die Tiere stärker infiziert wurden (mit $\frac{1}{2}$ Öse Pestkultur), lieferte ein ganz ähnliches Resultat. Das Serum konnte in diesem Falle zwar den Ausbruch der Krankheit nicht zurückhalten, aber es bewirkte, selbst wenn es erst 12 Stunden nach geschehener Infektion gegeben wurde, daß die Tiere nach schwerer Erkrankung mit dem Leben davorkamen. Wurde es später gegeben, dann stand ein tödlicher Ausgang der Krankheit zu erwarten. Bei einem Tier, welchem erst 48 Stunden nach der Infektion 10 ccm Pestserum injiziert worden waren, wurde die Serumbehandlung fortgesetzt, es erhielt an den folgenden Tagen noch drei ebenso große Dosen Serum und wurde dadurch bis zum 10. Tage, an welchem es seiner Krankheit erlag, hingehalten, während das Kontrolltier bereits am 3. Tage gestorben war.

Ich habe diese Versuche absichtlich etwas ausführlicher wiedergegeben, weil sie erkennen lassen, daß das von uns zu diesen Versuchen benutzte Serum unzweifelhaft kurative Eigenschaften besitzt. Zunächst gilt dies selbstverständlich nur in bezug auf die Tiere, an welchen die Versuche angestellt sind. Ob ähnliche Wirkungen auch beim Menschen zu erzielen sind, kann, wie unsere Beobachtungen an den empfindlicheren grauen Affen lehren, nicht ohne weiteres geschlossen werden, sondern muß durch Beobachtungen an Pestkranken ermittelt werden. Es ist mir nicht bekanntgeworden, ob solche Heilversuche mit dem neuen starken Serum bereits in größerem Umfange angestellt sind. Die früheren Nachrichten über Verwendung von Pestserum zu Heilzwecken beziehen sich auf die älteren schwächeren Serumsorten und lauten nicht gerade ermutigend, so daß Dr. Y e r s i n, wie die *Semaine médicale* No. 23 mitteilt, sich selbst dahin geäußert hatte, daß das aus Paris erhaltene Serum unwirksam sei. Übereinstimmend hiermit sind auch die eigenen Beobachtungen der Kommission, welche sie im Parelhospital an Kranken anstellen konnte. In diesem Krankenhaus waren 24 Pestkranke mit Pestserum injiziert, und von diesen starben nur 13; ein sehr niedriges Mortalitätsverhältnis, welches für die Serumbehandlung sprechen könnte. Dieses günstige Resultat ist indessen nur ein scheinbares, da nur solche Fälle zur Serumbehandlung gewählt wurden, welche am ersten oder zweiten Tage ihrer Erkrankung ins Hospital gebracht wurden und eine nicht zu schlechte Prognose gestatteten. Nach dem Urteil der beteiligten Ärzte würden die so ausgewählten Kranken auch ohne die Serumbehandlung vermutlich dieselbe Mortalität gehabt haben.

Die Pestepidemie im ganzen genommen ist noch in stetigem, wenn auch stellenweise recht langsamem Abnehmen begriffen. Neue Ausbrüche sind nicht vorgekommen. In Bombay bewegten sich in der letzten Zeit die täglichen Erkrankungsziffern zwischen 1 und 13. Der Monsun, welcher sich seit etwa 2 Wochen eingestellt hat, ist auf den Gang der Epidemie trotz der Wärme und des großen Feuchtigkeitsgehalts der Luft, welche in der Monsunzeit die Erhaltung der Pestbakterien in der Umgebung des Menschen begünstigen müßten, ohne Einfluß geblieben.

Auf dem in meinem letzten Berichte erwähnten Ausflug in die North Western Provinces und speziell in das Gebiet von Kumaon, wo die rätselhafte, Mahamari genannte pestartige Krankheit von Zeit zu Zeit auftritt, ist es uns zwar nicht gelungen, selbst Fälle von Mahamari zu Gesicht zu bekommen, aber wir konnten doch aus eigener Anschauung die Verhältnisse kennen lernen, unter denen sich die Krankheit zeigt. Sehr wertvoll war es, die Ansicht des Herrn Dr. T h o m s o n, Sanitary Commissioner with the Government of the North-West Provinces and Oudh, über die Mahamari kennen zu lernen. Er ist zurzeit wohl der einzige Arzt, welcher selbst sowohl die Beulenpest als auch die Mahamari gesehen hat. Derselbe sprach sich mir gegenüber dahin aus, daß er keinen Unterschied in den Symptomen beider Krankheiten finden könne, und daß er sie für identisch halte. Auch das epidemiologische Verhalten der Mahamari,

die hohe Mortalität, das seuchenartige Erkranken und Massensterben in den befallenen Ortschaften sprechen sämtlich dafür, daß Mahamari echte Beulenpest ist. Darüber, ob diese Annahme zutreffend ist, wird hoffentlich der nächste Ausbruch der Krankheit Auskunft geben, welcher, wie ich nicht zweifle, zu gründlichen bakteriologischen Untersuchungen Veranlassung geben wird. Nur diese können die endgültige Antwort auf die Mahamarifrage liefern.

Auch zu einigen Beobachtungen über die Rinderpest hat dieser Ausflug Gelegenheit geboten. Nach der von Sachverständigen erhaltenen Auskunft verschwindet die Rinderpest in den Nordwestprovinzen und in Bengalen niemals gänzlich. Sie herrscht in diesen Teilen von Indien offenbar endemisch. Sie soll in der Regel einen ziemlich milden Verlauf haben, namentlich in der heißen trockenen Jahreszeit. Im Gebirge, und wenn es in der Ebene kühler wird, soll die Krankheit mehr um sich greifen und auch eine größere Mortalität bewirken. Wegen dieser etwas abweichenden Verhältnisse hat man mehrfach die Behauptung aufgestellt, daß die indische Rinderpest eine andere Krankheit sei als diejenige, welche in Europa und Afrika so große Verheerungen angerichtet hat. In einigen Dörfern in der Nähe des Städtchens Tanda konnte ich eine Anzahl von pestkranken Rindern untersuchen und auch die Obduktion eines eben verendeten Tieres machen, und ich habe dabei die Überzeugung gewonnen, daß es sich um genau dieselbe Krankheit handelt, welche ich in Südafrika gesehen habe und von der niemand bezweifelt, daß es echte Rinderpest ist. Ansteckungsmaterial, welches von dem erkrankten und dem toten Tier entnommen war, wurde nach Muktesar geschafft in eine für Studien über ansteckende Tierkrankheiten bestimmte und isoliert im Gebirge hochgelegene Versuchsstation der indischen Regierung, und hier durch Verimpfen auf gesunde Rinder die Versuche über Rinderpest in Gang gebracht. Auch die bald nach der Impfung an den Rindern auftretenden Krankheitssymptome und der Obduktionsbefund eines nach der Impfung gestorbenen Tieres bestätigen, daß es sich hier um unzweifelhafte Rinderpest handelt.

Schließlich habe ich noch über Leprastudien zu berichten, welche Herr Dr. Sticker auf meine Veranlassung in dem nicht weit von Bombay gelegenen Leprosorium „Matunga“ gemacht hat. Diese Anstalt beherbergt gegen 350 Leprakranke, und es bot sich hier die Gelegenheit an einer größeren Zahl von Kranken, die von mir gefundene Tatsache, daß bei den meisten Leprakranken zahlreiche Leprabazillen im Sekret der Nasenschleimhaut vorhanden sind, nachzuprüfen. Da mit dem Nasensekret die Leprabazillen aus dem Körper heraus ins Freie gelangen, so handelt es sich hier möglicherweise um eine sehr wichtige, vielleicht um die wichtigste Infektionsquelle der Lepra. Es wurden im ganzen 147 Leprakranke untersucht; davon hatten 64 Knotenlepra, 68 Nervenlepra und 15 die gemischte Form der Lepra. Von den mit Knotenform der Lepra Behafteten konnten in 44 Fällen schon bei der ersten Untersuchung die Leprabazillen in großer Menge nachgewiesen werden. Nur bei zwei von diesen Kranken wurden trotz zweimaliger Untersuchung die Bazillen vermißt. Von den Fällen mit Nervenlepra zeigten 36 sofort die Leprabazillen, von den gemischten Fällen 11.

Im ganzen wurden die Leprabazillen bei 147 Kranken 109mal gefunden, und diese Zahl würde noch höher ausgefallen sein, wenn es möglich gewesen wäre, die Kranken wiederholt zu untersuchen. Die meisten sind nur einmal untersucht; daß dies aber nicht ausreicht, lehren einige Fälle von Nervenlepra, in denen erst bei der dritten oder vierten Untersuchung die Leprabazillen gefunden wurden.

Um bei Wiederholungen dieser Untersuchungen Resultate zu erhalten, welche mit denjenigen des Herrn Dr. Sticker vergleichbar sind, ist es notwendig, die von demselben ausgebildete Untersuchungsmethode zu kennen und zu befolgen. Zuerst

wird die Nase mit dem Rhinoskop und der Nasenrachenraum mit dem umgekehrten Kehlkopfspiegel untersucht. In der Regel finden sich ulzerierte oder gerötete und geschwollene Stellen der Schleimhaut, welche mit eitrigem Sekret bedeckt sind. Dieses Sekret wird mit der Hohlsonde oder einem anderen passenden Instrument entnommen und auf Deckgläsern zur mikroskopischen Untersuchung ausgebreitet. Am häufigsten zeigen sich die Schleimhautveränderungen am knorpeligen Teil der Nasenscheidewand. Aber auch wenn keine sichtbaren Veränderungen vorliegen und kein Sekret vorhanden ist, kann durch Abstreichen der vorderen Septumoberfläche Schleim erhalten werden, welcher sehr reich an Leprabazillen ist. Daß es sich wirklich um Leprabazillen handelt, ist leicht durch die spezifische Färbung, die charakteristische Gruppierung und Lagerung im Innern von Zellen zu erkennen.

Obwohl zwar noch viele Fragen in bezug auf das bakteriologische und epidemiologische Verhalten der Pest ungelöst sind, können doch diejenigen Aufgaben, welche die Kommission sich mit Rücksicht auf einen nicht übermäßig ausgedehnten Aufenthalt in Indien stellen konnte, als erledigt angesehen werden. Da außerdem die experimentellen Arbeiten wegen der mit dem Monsun eingetretenen klimatischen Verhältnisse notgedrungen eine mehrmonatliche Unterbrechung würden erleiden müssen und auch die Epidemie selbst allem Anscheine nach im Verlöschen ist, so halte ich den Zeitpunkt für gekommen, daß die Kommission ihre Tätigkeit einstellt und die Rückreise antritt. Dieselbe soll, wie ich mir bereits telegraphisch ganz gehorsamst zu melden erlaubt habe, am 25. d. M. mit dem P.- und O.-Schiff „India“ erfolgen.

Inzwischen hat sich aber noch der Zwischenfall ereignet, daß die Pest in Jeddah ausgebrochen ist. Von hier aus läßt es sich nicht beurteilen, ob es sich dabei um ein Ereignis handelt, welches in bezug auf die Pestgefahr für Europa möglicherweise von größerer Bedeutung ist als die Pestepidemie in Bombay, und ob es nicht wünschenswert oder sogar notwendig ist, daß ein Mitglied der Kommission sich dorthin begibt. Genauere Auskunft über die Pest in Jeddah dürfte erst in Ägypten zu erwarten sein, und da außerdem Jeddah nur von Ägypten aus zu Schiff zu erreichen ist, so wird die Kommission in Ägypten die Reise unterbrechen und, wenn es die Umstände erfordern sollten, von dort aus Vorschläge in bezug auf den Besuch von Jeddah Eurer Exzellenz ganz gehorsamst unterbreiten.

Ich selbst werde die Kommission auf ihrem Rückwege nicht begleiten können, da ich mit einer Mission nach Ostafrika betraut bin und einige Tage nach der Abreise der Pestkommission mich von Bombay direkt dorthin begeben werde.

Von dem Tage der Abreise ab wird Herr Geheimrat Professor G a f f k y die Führung der Pestkommission wieder übernehmen.

Daressalam, den 12. August 1897.

Eurer Exzellenz beehre ich mich ganz gehorsamst zu berichten, daß ich am 12. Juli in Daressalam angekommen bin und am 29. Juli den Erlaß vom 30. Juni d. J. erhalten habe, durch welchen mir der Auftrag erteilt wird, die im Gebiete von Deutsch-Ostafrika aufgetretene pestartige Krankheit zu untersuchen und bei der Bekämpfung dieser Krankheit mitzuwirken.

Über die pestartige Krankheit, um welche es sich hier handelt, waren bisher nur ungenügende Nachrichten an die Küste gelangt. Nach den Mitteilungen von Missionaren und Reisenden soll die Seuche in den Ländern herrschen, welche den Victoria-Njansa im Norden und Nordwesten umgeben. Sie zeigt sich hauptsächlich unter den Völkern, deren Hauptnahrung die Bananen bilden und welche in dichten Bananenhainen wohnen. So erwähnt S t u h l m a n n in seinem Reisewerke eine von den Eingeborenen

Kampuli genannte Krankheit, welche in Uganda vorkommt, „im höchsten Grade ansteckend und tödlich ist und oft ganze Dörfer dahinrafft; wo sie auftritt, schwellen in kurzer Zeit alle Lymphdrüsen an und vereitern unter sehr starken Fiebererscheinungen: vermutlich eine Art von Bubonenpest“.

Das Kaiserliche Gouvernement in Daressalam erhielt zuerst eine Nachricht von dem Vorkommen dieser Krankheit im deutschen Schutzgebiete durch einen Bericht des in Bukoba stationierten Stabsarztes Z u p i t z a. Derselbe meldete am 6. Juli 1897, daß in Kisiba, einem Gebiet, welches östlich vom Victoria-Njansa begrenzt und von dem nördlich gelegenen Uganda nur durch den Kagerafluß getrennt ist, öfters eine Seuche auftritt, welche mit heftigem Fieber, starker Anschwellung der Achsel- und Leisten- drüsen verläuft und meistens in kurzer Zeit zum Tode führt. Von den Eingeborenen wird die Krankheit für sehr ansteckend gehalten, da sie beim Ausbruch der Seuche ihre Dörfer, die in Kisiba sämtlich in Bananenhainen liegen, verlassen und jeden Verkehr untereinander abbrechen.

Zur Zeit des Berichtes waren zwei Bananenhaine befallen, und es starben darin täglich fünf bis sechs Menschen. Im August und November des vorigen Jahres berichtete Stabsarzt Z u p i t z a dann ferner, daß die Seuche um sich greife; es seien zwei weitere Bananenhaine ergriffen und jenseits des Kagera wüte die pestartige Krankheit furchtbar. Z u p i t z a hatte diese Nachrichten durch die Missionare und durch Eingeborene erhalten; er selbst war leider durch den Dienst auf der Station und durch langwierige Fiebererkrankung verhindert, Untersuchungen über die Krankheit an Ort und Stelle vorzunehmen. Nach zweijährigem Aufenthalt am Victoria-Njansa kehrte er vor kurzem nach Daressalam zurück, so daß sich die günstige Gelegenheit bot, von ihm alles zu erfahren, was er über die Seuche wußte. Danach scheint es sich in der Tat um eine Krankheit zu handeln, welche in bezug auf Symptome und Mortalität sich von der Bubonenpest nicht unterscheidet. Eigentümlich ist nur, daß die Krankheit schon seit langer Zeit und wiederholt nach Kisiba eingeschleppt ist und sich stets auf dieses Gebiet beschränkt hat. Ähnlich verhält sich aber auch die in früheren Berichten erwähnte Mahamari, die pestartige Krankheit in den abgelegenen Dörfern des Himalajagebirges. Auch diese haust Jahre und selbst Jahrzehnte hindurch in den Gebirgsdörfern, bis sie sich plötzlich unter Verhältnissen, welche uns noch unbekannt sind, auf weite Gebiete von Nordindien ausbreitet. Auch in Mesopotamien kann die Bubonenpest lange Zeit hindurch lokalisiert bleiben, bis sie unvermutet ihre Seuchenzüge in die Nachbarländer macht. So könnte auch im Innern von Afrika ein lokalisierter und seit langen Zeiten bestehender Pestherd vorhanden sein, von dem aus in früheren Zeiten die Pest durch den Sklavenverkehr nach Ägypten und in neuerer Zeit nach Tripolis geschleppt wurde, wo noch in den Jahren 1856 und 1874 die Pest ausbrach, ohne daß eine Einschleppung von Mesopotamien oder anderen Pestherden her hätte nachgewiesen werden können. Die pestartige Krankheit in Kisiba würde dann einen der südlichsten Ausläufer dieses alten afrikanischen Pestherdes bilden. Ob es sich nun aber in der Tat hier um die echte Bubonenpest handelt, womit die eben ausgesprochenen Vermutungen eine feste Gestalt gewinnen würden, kann nur durch Untersuchungen in den von der Seuche ergriffenen Gebieten, also zunächst in Kisiba, ermittelt werden. Kisiba ist von der ostafrikanischen Küste nur durch einen zweieinhalb bis drei Monate dauernden Marsch zu erreichen. Rechnet man für den Hin- und Rückweg 6 Monate und etwa 2 Monate Aufenthalt, dann ergibt sich eine Expeditionsdauer von etwa 8 Monaten. Es entstand nun die Frage, ob ich selbst die Expedition übernehmen und damit 6 Monate hindurch aller wissenschaftlichen Tätigkeit entzogen werden sollte, oder ob es nicht zweckmäßiger sein würde, einen für diesen Fall besonders eingeübten Arzt nach Kisiba zu senden, welcher das

für die Untersuchung erforderliche Material einsammeln und nach Daressalam bringen würde, während ich die Zwischenzeit benutzen könnte, um mich mit anderen für die Kolonie wichtigen Fragen zu beschäftigen. Da letzteres ganz besonders den Wünschen des Kaiserlichen Gouvernements entsprach, und da sich außerdem Stabsarzt Z u p i t z a , welcher inzwischen mir bei meinen Arbeiten behilflich gewesen war und sich sehr schnell in die Untersuchungsmethoden eingearbeitet hatte, bereit erklärte, die Expedition zu übernehmen, und da schließlich Euer Exzellenz sich auf eine telegraphische Anfrage damit einverstanden erklärt hatten, daß ich mich nicht ausschließlich mit der pestartigen Krankheit zu beschäftigen habe, so ist im Einvernehmen mit dem Kaiserlichen Gouvernment die Anordnung getroffen, daß Herr Z u p i t z a nach Kisiba geht. Sollten Euer Exzellenz hiermit nicht übereinstimmen und es für richtiger halten, daß ich mich selbst nach Kisiba begeben, dann würde ein nach dem Eintreffen dieses Berichtes an mich gerichtetes Telegramm mich noch so zeitig erreichen, daß ich die Expedition in einigen Tagen einholen könnte.

Damit der Zweck der Expedition nicht durch etwaige Erkrankung des Stabsarztes Z u p i t z a oder sonstige Störungen zu sehr in Frage gestellt wird, soll ein zweiter Arzt, welcher als Stationsarzt in Bukoba bleiben wird, mit ihm gehen, um eventuell an seine Stelle treten zu können. Die Kosten für diese Expedition will das Kaiserliche Gouvernment tragen. Die Vorbereitungen für dieselbe würden etwa 3 Wochen in Anspruch nehmen, so daß die beiden Ärzte ihren Marsch gegen Ende dieses Monats werden antreten können.

Ich selbst beabsichtige, mich vorläufig mit Untersuchungen über die Malaria, über Viehseuchen, welche schon seit Jahren den Viehbestand der Küstengegend verheeren, und über die Anlage eines malariafreien Sanatoriums in West-Usambara zu beschäftigen. Übrigens habe ich mich schon gleich nach meinem Eintreffen in Daressalam an die Bearbeitung dieser Fragen gemacht, zu welchem Zwecke mir von dem Gouvernment Arbeitsräume im Lazarett der Evangelischen Mission zur Verfügung gestellt und Stabsarzt Z u p i t z a als Assistent überwiesen wurde.

Auch an Gelegenheit zur Untersuchung fehlte es nicht, da unmittelbar nach meiner Ankunft das bereits herrschende Fieber in erheblicher Weise zunahm und auch unter den Rindern die gefürchtete Seuche wieder zum Ausbruch kam. In bezug auf letztere gelang es mir sehr bald festzustellen, daß die Rinder zum größten Teil am Texasfieber zugrunde gingen, daß daneben aber auch noch eine Krankheit herrscht, welche in Indien Surra, in Südafrika Tsetsekrankheit genannt wird. Über diese Befunde sowie über einige interessante Beobachtungen bezüglich der hiesigen Malaria werde ich demgemäß ganz gehorsamst Bericht erstatten.

Instruktion für Herrn Stabsarzt Zupitza.

1. Zweck der Expedition ist die Beschaffung von Untersuchungsmaterial zur Erforschung der pestartigen Krankheit in Kisiba.

2. Die Expedition geht mit tunlichster Beschleunigung nach Bukoba und von da in das Land Kisiba. Sollte zurzeit die Krankheit in Kisiba nicht anzutreffen sein, dann ist sie jenseits des Kagera aufzusuchen.

3. Es sind an möglichst vielen Kranken die klinischen Symptome der Krankheit festzustellen (Initialsymptome, Drüsenschwellungen resp. -infiltrationen, Verlauf und Dauer der Krankheit, gelegentliche Temperaturmessungen, Lungensymptome; etwaige Exantheme usw.).

4. Erkundigungen über die Art der Ansteckung, Inkubationsdauer, Mortalität, Immunität nach überstandener Krankheit, Vorkommen in bestimmten Jahreszeiten, Unterschiede nach Alter, Geschlecht der Erkrankten usw.

5. Beziehungen zu gleichzeitigen Tiererkrankungen, wobei in erster Linie auf Erkrankungen und Sterben unter den Ratten oder anderen Nagetieren zu achten ist.

6. Nachrichten über Ausdehnung des Krankheitsgebietes in den Nachbarländern, Verhalten in früheren Zeiten, Zeit und Art der Einschleppung usw.

7. An Untersuchungsmaterial ist zu sammeln:

Deckglaspräparate von infiltrierten und inzidierten Drüsen Erkrankter, bevor die Drüse in Eiterung übergegangen ist.

Desgl. vom Blut, durch Einstich in den Finger entnommen.

Desgl. vom Auswurf, sofern er pneumonische Veränderungen zeigt.

Desgl. von infiltrierten Drüsen, Milz, Lunge, Blut aus Leichen.

Alkoholpräparate von infiltrierten Drüsen Erkrankter, der Drüsen, Milz, Lungen, event. auch anderer Organe aus Leichen.

8. Von jeder Obduktion ist ein genaues Protokoll zu geben, wobei besonders zu berücksichtigen sind: sämtliche Lymphdrüsen, Milz, Lunge, Magen, unterer Abschnitt des Ileum und Coecum.

9. Deckglaspräparate und Alkoholpräparate sind in duplo anzufertigen und jede Serie für sich nach Daressalam zu befördern.

10. An den infizierten Orten sind Ratten einzufangen und auf Pestbakterien zu untersuchen (Milz und Blut).

11. Es sind mit der Substanz von infiltrierten Drüsen resp. Milz, Blut Infektionsversuche an Ratten, an anderen Nagetieren, auch an Affen usw. zu machen. Bei Ratten ist Infektion durch Fütterung zu versuchen.

12. Finden sich spontan erkrankte Ratten oder gelingt die Infektion derselben, dann sind Deckglas- und Alkoholpräparate auch von diesen anzufertigen (Drüsen, Milz, Blut).

13. Soweit sich Gelegenheit dazu bietet und der Hauptzweck der Expedition dadurch nicht beeinträchtigt wird, sind andere Krankheiten in bezug auf ihr Vorkommen, ihre Verbreitung und Ätiologie zu berücksichtigen und Nachrichten sowie Material davon zu sammeln.

14. In erster Linie sind hierbei Malaria, Surra und Texasfieber zu beachten, ferner Lepra, Tuberkulose, Dysenterie, Bilhärzia-Krankheit, Anchylostomen-Krankheit, Elephantiasis (wenn durch *Filaria sanguinis* bedingt), Ainhum; unter den Tieren: Milzbrand, Rinderpest (Erkundigungen über die letzte Epidemie und etwaige Residuen derselben), Blutparasiten der Tiere (Trypanosomen, malariaartige Parasiten namentlich bei Affen usw.).

15. Sammlung von Insekten, welche mit einem Stechrüssel versehen sind (hauptsächlich Moskitos, Stechfliegen, Zecken). Dieselben sind in Alkohol zu konservieren.

Daressalam, den 27. Oktober 1897.

Eurer Exzellenz beehre ich mich im Anschluß an meinen Bericht vom 12. August d. J. die Ergebnisse meiner bisherigen Untersuchungen über die hier herrschenden Viehseuchen ganz gehorsamst zu berichten.

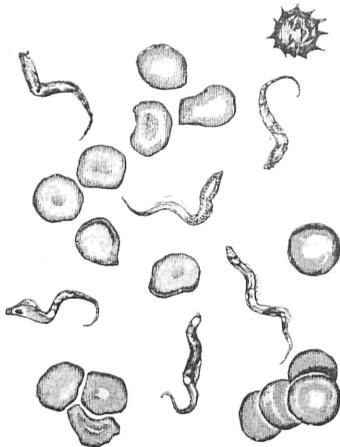
Nachdem vor 4 bis 5 Jahren die Rinderpest auf ihrem Zuge von den Somaliländern nach Südafrika den größten Teil des Schutzgebietes verheert hatte, hörte man von gefährlichen Viehseuchen im Innern nichts mehr, und es scheint sich der Viehstand in den meisten viehzüchtenden Gebieten der Kolonie wieder in erfreulicher Weise gehoben zu haben; nur an der Küste kamen immer noch Seuchenausbrüche vor, denen viele Rinder zum Opfer fielen. Trotz der Bemühungen des Kaiserlichen Gouvernements, welches immer von neuem frische Tiere herbeischaffen ließ, kam die Viehzucht im Küstengebiet deswegen nicht vorwärts. Über diese Seuchen herrschte bis jetzt vollkommenes Dunkel: man wußte nicht, ob es sich nur um eine oder um verschiedene Krankheiten handle, ob die Krankheit aus dem Innern gebracht werde oder ob sie an der Küste entstehe.

Durch die mikroskopische Untersuchung ließen sich diese Fragen glücklicherweise sehr bald beantworten, und es ergab sich, daß das Viehsterben an der Küste durch zwei verschiedene Krankheiten, nämlich durch das Texasfieber und die Surra- oder Tsetsekrankheit, bedingt wird.

Ich werde mich in diesem Bericht mit der letzteren Krankheit beschäftigen und eine Schilderung des Texasfiebers an der ostafrikanischen Küste sehr bald folgen lassen.

Am längsten kennt man die **Surra- oder Tsetsekrankheit** in Südafrika. Sie beschränkt sich aber nicht allein auf die südlichen Gebiete des Erdteils, denn vor etwa 2 Jahren hatte ich im Auftrage des Auswärtigen Amtes Präparate zu untersuchen, welche aus Togo nach Berlin gesandt waren und welche sich als der Tsetsekrankheit zugehörig herausstellten. Außerdem gehört eine in Vorderindien weitverbreitete, unter dem Namen Surra schon seit langer Zeit bekannte Krankheit hierher. Nach den Veröffentlichungen, welche Dr. Bruce über die Tsetsekrankheit in Südafrika gemacht hat, nach dem, was ich an den Präparaten aus Togo gesehen habe, und nach den Mitteilungen, welche mir der langjährige Untersucher der Surra in Indien, Dr. Lingard, gemacht hat, kann ich keinen wesentlichen Unterschied zwischen den an den verschiedenen Orten beobachteten Tsetse- und Surrakrankheiten erkennen und muß dieselben vorläufig für identisch halten.

Fig. 1.



Surra- (Tsetse-) Trypanosoma.

Die Krankheit wird bedingt durch einen Parasiten, welcher im Blute der erkrankten Tiere lebt und von einem Tiere auf das andere durch stechende Insekten, in Südafrika und in Togo durch die Tsetsefliege, übertragen wird. Wie die Übertragung in Indien stattfindet, ist noch nicht mit Sicherheit ermittelt, aber höchst wahrscheinlich geschieht dies dort ebenfalls durch Stechfliegen.

Der Parasit, eine Trypanosomaart, ist, wie aus der beifolgenden Skizze (Fig. 1) zu ersehen, zwei- bis dreimal so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Er hat eine fischähnliche Gestalt und schlängelt sich in lebhaften Bewegungen zwischen den Blutkörperchen hin. Ich habe ihn niemals im Innern von Blutzellen gesehen. Er ist farblos, ist aber leicht mit Anilinfarben zu färben.

Wenn Tiere der Infektion ausgesetzt gewesen sind, erkranken sie nicht sofort, sondern nach einem Inkubationsstadium, welches bei den von mir angestellten künstlichen Übertragungen eine Dauer von 9–12 Tagen hatte.

Der Beginn der Krankheit gibt sich durch Steigen der Körpertemperatur und durch das Auftreten der Parasiten im Blute zu erkennen. Charakteristische anderweitige Symptome stellen sich nicht ein. Unter schnell zunehmender Schwäche, Blutarmut und Abmagerung können die Tiere bald zugrunde gehen, oder sie verfallen in ein mehr oder weniger lange Zeit sich hinziehendes Siechtum, bei dem, wie Dr. Lingard nachgewiesen hat und wie ich nach eigenen Beobachtungen bestätigen kann, die Parasiten aus dem Blute zeitweilig verschwinden, um periodenweise immer wieder von neuem zu erscheinen und schließlich das Tier nach vielen Monaten zugrunde zu richten. Ich habe in Indien im Versuchsstalle Dr. Lingards ein an Surra leidendes Tier gesehen, welches aufs äußerste abgemagert war und bereits länger als ein Jahr an der Krankheit litt, und auch in Ostafrika konnte ich Tiere beobachten, welche an dieser chronischen Form der Surra seit Monaten litten. Spontane Heilungen scheinen nicht oder doch nur ausnahmsweise vorzukommen.

Ich entdeckte die Krankheit zuerst in Daressalam in einer dem Gouvernement gehörigen Herde bei einigen Tieren und kurze Zeit darauf auch bei einem Rinde, welches einem früheren Beamten gehörte und nie mit jener Herde in Berührung gekommen war. Später konnte ich die Krankheit noch auf der Insel Mafia unter den Tieren der Viehstation Msikitini, auf der Viehstation Pugu, unter den Rindern des Häuptlings Baruck

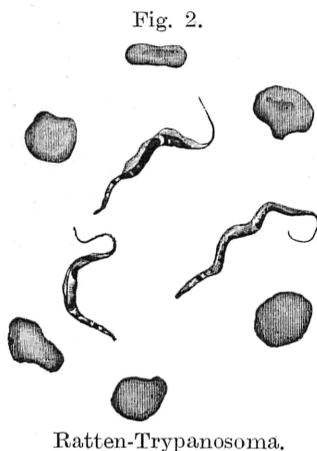
in Barucksruh und in einer Herde nachweisen, welche für West-Usambara bestimmt, aber wegen Krankheitsverdachts in Mombo am Fuße des Gebirges zurückgehalten war. Im ganzen fand ich 26 Tiere an Surra erkrankt. Diese Zahl gibt aber bei weitem nicht an, wie groß die Verluste sind, welche durch die Krankheit bedingt werden und wieviel Tiere augenblicklich unter dem Küstenvieh mit Surra behaftet sind. Viele Tiere sind schon auf dem Transport zur Küste und bald nach ihrer Ankunft zugrunde gegangen, und von den noch vorhandenen wurden nur die schwerkranken Tiere untersucht, und auch unter diesen ließen manche, obwohl die anämische Beschaffenheit des Blutes bestimmten Verdacht auf Surra erweckte, bei der Untersuchung die Parasiten vermissen; vermutlich weil die Tiere sich gerade in einer parasitenfreien Zwischenperiode der Krankheit befanden.

Schon bei den ersten Surrabefunden fiel es auf, daß die erkrankten Tiere sämtlich eine und dieselbe Herkunft hatten. Die verschiedenen Herden setzten sich zusammen aus Vieh, welches aus dem Innern, und zwar aus verschiedenen Gegenden, hauptsächlich aber aus Kilimatinde und aus Iringa im viehreichen Uhehelande stammte. Obwohl nun Stallungen und Weide allen diesen Tieren gemeinschaftlich waren, so fanden sich Surrakranke doch nur unter dem Vieh aus Iringa. Das Vieh war zu verschiedenen Zeiten aus dem Innern gebracht und bald nach seiner Ankunft auf die einzelnen Stationen verteilt; auch das Vieh in Barucksruh, ein Geschenk des Gouvernements an Baruck, bestand zum Teil aus Iringarindern. Die einzige Ausnahme schien das in Privatbesitz befindliche Surrarind in Daressalam zu sein, aber beim Nachfragen stellte sich heraus, daß auch dieses Tier von seinem Besitzer einige Zeit vorher aus Iringa mitgebracht war. Es mußte somit der Verdacht entstehen, daß die Krankheit aus Iringa stamme. Nach dieser Richtung angestellte Erkundigungen ergaben indessen sehr bald, daß das Vieh im Uhehelande vorzüglich gedeiht und daß dort von der Surrakrankheit nichts bekannt ist. Es ließ sich aber dann weiter in Erfahrung bringen, daß das Vieh auf seinem Wege von Iringa zur Küste eine Gegend passieren muß, in welcher es unmöglich ist, Vieh zu halten, weil dort alle Tiere bei längerem Aufenthalte zugrunde gehen. Es ist dies das Tal des Ruahaflusses, und es hat den Anschein, als ob in dieser Gegend der Sitz der Krankheit und die Stelle der Infektion für das auf dem Wege zur Küste befindliche Vieh zu suchen ist. In diesem Falle würde der Ruaha für einen Teil des Schutzgebietes eine ähnliche Rolle spielen wie der Sambesi in Südafrika, welcher bekanntlich durch die an seinen Ufern herrschende Tsetsekrankheit allen Viehtransporten ein fast unüberwindliches Hindernis entgegenstellt. Es scheint mir auch nicht ausgeschlossen, daß außer dem Ruaha noch andere Flußniederungen in der Kolonie existieren, welche ebenfalls Surraherde bilden. Leider ist die Entfernung von der Küste zum Ruaha zu groß, als daß ich daran denken könnte, an Ort und Stelle Untersuchungen darüber anzustellen, ob im Ruahagebiet die Tsetsefliege vorkommt, ob und welche Tiere in jenen Gegenden an Surra leiden und die Infektionsquelle für die Rinder bilden. In Südafrika hat man in dieser Beziehung die Büffel und großen Antilopen in Verdacht und hat behauptet, daß in den Gegenden, wo diese Tiere der vordringenden Kultur gewichen sind, auch die Tsetsekrankheit verschwunden ist. Vorläufig sollen auf meinen Vorschlag gelegentliche nach jenen Gegenden gerichtete Expeditionen Untersuchungsmaterial sammeln und weitere Erkundigungen einziehen. Auch sollen Anfragen in Form eines Fragebogens an alle Stationen im Innern gerichtet werden über das etwaige Vorkommen der Tsetsefliege und von surraähnlichen Viehkrankheiten. Auch sollen kleinere Viehtransporte, zehn bis zwanzig stark, auf verschiedenen Wegen und zu verschiedenen Jahreszeiten von Iringa und anderen geeignet erscheinenden Punkten zur Küste geführt werden, um allmählich zu erfahren, auf welchem Wege und zu welchen Zeiten

mit möglichst geringen Verlusten Viehtransporte aus Uhehe zur Küste gebracht werden können.

Die Surrakrankheit beschränkt sich nicht allein auf das Rind, sondern kann auch andere Tiere ergreifen. In Indien ist sie hauptsächlich bei Pferden, Kamelen, Elefanten beobachtet, und es sind gerade die bedeutenden Verluste an Kavalleriepferden für die indische Regierung die Veranlassung gewesen, dieser Krankheit seit einer Reihe von Jahren ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden und wissenschaftliche Untersuchungen über dieselbe anstellen zu lassen. In Ostafrika kommen in dieser Beziehung außer dem Rind nur solche Tiere in Betracht, welche an Stelle der Ochsen in Surragenden als Transporttiere dienen könnten.

Ich habe deswegen Übertragungsversuche an einheimischen Eseln (sog. Massai-eseln) und Bastarden von Maskateseln und Massai-eseln angestellt; diese Versuche sind noch im Gange. Bei einem Vorversuche ist ein Massai-esel, welchem mehrere Kubikzentimeter Surrablut injiziert wurden, gesund geblieben, während eine Kuh und zwei Kälber, denen zur Kontrolle dieselbe Injektion gegeben war, an Surra erkrankten und starben. Von anderen Tieren haben sich nur noch Hunde und Ratten als empfänglich erwiesen. Da auf den verschiedenen Stationen, namentlich in Daressalam, mit den surrakranken Rindern andere Rinder in großer Zahl und auch Hunde wochenlang in beständiger Berührung waren und niemals eine spontane Übertragung vorgekommen ist, so ist anzunehmen, daß an der Küste die Bedingungen dafür nicht gegeben sind, höchstwahrscheinlich weil es hier an einem unentbehrlichen Faktor für die Infektion mit Surraparasiten, nämlich an der Tsetsefliege oder einem anderen zur Übertragung geeigneten stechenden Insekt, fehlt¹⁾. Aus diesem Grunde bedarf es auch, solange nicht gegenteilige Erfahrungen gemacht werden, für die Küste keiner besonderen Isolierungs- und Desinfektionsmaßregeln. Ebenso wenig sind Einschränkungen in bezug auf Verwertung des Fleisches und der Haut der erkrankten Tiere erforderlich. Es ist mehrfach vorgekommen, daß ein Surratier geschlachtet, das Fleisch gegessen und die Haut in der Nähe des Viehstalles getrocknet wurde, ohne daß dadurch der geringste Nachteil für Menschen oder Tiere entstanden ist.



Da man in Indien gefunden hat, daß die Ratten ziemlich häufig Surraparasiten in ihrem Blut haben, und da man dort annimmt, daß die Ratten bei der Verbreitung der Krankheit eine gewisse Rolle spielen, so habe ich meine Untersuchungen auch auf diesen Punkt gerichtet. Es wurden bis jetzt 24 Ratten, sämtlich in Daressalam, aber in verschiedenen Häusern gefangen, untersucht und in der Tat bei zehn Tieren im Blute Parasiten gefunden, welche den Surraparasiten auf den ersten Blick gleich zu sein schienen, sich aber doch bei weiterer Untersuchung als eine von diesem verschiedene Trypanosomaart herausstellten. Sie sind etwas länger und schlanker als das Surratrypanosoma und unterscheiden sich von demselben besonders dadurch, daß das Kopfende in einen langen schnabelartigen Fortsatz ausläuft, während der Surraparasit am Kopfe fast stumpf endigt. Die

Figur 2 der beigegeführten Skizze, welche das Rattentrypanosoma darstellt, läßt diesen

¹⁾ A n m e r k u n g: Auf der Heimreise erfuhr ich in Mombassa, daß das Verbreitungsgebiet der Tsetsekrankheit in Britisch-Ostafrika bis nahe an die Küste heranreicht, und es wurden mir zum Beweise dafür einige Tsetsefliegen übergeben, welche in der Nähe von Mombassa gefangen waren. K.

Unterschied der Gestalt erkennen. Die Übertragung des Rattentrypanosoma auf andere Tiere als Ratten ist mir bisher nicht gelungen. Im Blute von Ratten, welche bereits Rattentrypanosomen hatten und überdies mit Surrablut geimpft waren, konnte ich beide Parasiten nebeneinander beobachten. Wurde solches Rattenblut, welches also beide Parasitenarten enthielt, auf einen Hund verimpft, dann erkrankte derselbe an Surra, er hatte in seinem Blute nur die Surraparasiten, die Rattentrypanosomen, für welche der Hund unempfänglich ist, waren verschwunden. Es war also gelungen, die beiden Parasitenarten vermittle der Passage durch den Hund wieder voneinander zu trennen; ein weiterer Beweis dafür, daß sie verschiedenen Arten angehören. Wegen der Artverschiedenheit ist denn auch anzunehmen, daß die hier bei Ratten vorkommenden Blutparasiten zur Surrakrankheit der Rinder keine Beziehungen haben.

Über die Expedition des Stabsarzts *Zupitza* habe ich noch gehorsamst zu berichten, daß dieselbe von Daressalam am 30. August abgegangen und nach den bisher eingetroffenen Nachrichten wohlbehalten am 12. September in Kilossa und am 17. September in Mpapua eingetroffen ist.

Daressalam, den 15. November 1897.

Eurer Exzellenz beehre ich mich im Anschluß an meinen Bericht vom 27. Oktober d. J. über das Texasfieber im ostafrikanischen Küstengebiet ganz gehorsamst zu berichten.

Ein gewisser Prozentsatz von Rindern, welche den seucheartigen Krankheiten an der ostafrikanischen Küste erliegen, wird durch die Surrakrankheit fortgerafft, ein erheblich größerer aber durch eine Krankheit, welche in ihren Symptomen, Blutbefund und Leichenerscheinungen mit der in den Vereinigten Staaten als Texasfieber bekannten und von amerikanischen Forschern sorgfältig studierten Viehseuche so weit übereinstimmt, daß ich nicht anstehe, trotz einiger Abweichungen im Verhalten die hiesige Rinderseuche als **Texasfieber** zu bezeichnen.

Mit dem Texasfieber übereinstimmend sind zunächst die klinischen und anatomischen Symptome. In den akut verlaufenden, meistens nach 1 bis 2 Wochen tödlich endenden Fällen zeigen die Tiere alle Erscheinungen, welche auf eine schwere Erkrankung hinweisen, aber an und für sich nichts Charakteristisches bieten; sie haben hohe Körpertemperatur, fressen nicht, sind sehr matt und hinfällig, und magern schnell ab. Daneben kann man aber gelegentlich ein Symptom beobachten, welches sofort den Verdacht auf Texasfieber erwecken muß, es ist dies eine mehr oder weniger stark blutige Färbung des Harnes. Dieselbe ist, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, nicht durch eine Beimischung von Blut, sondern von gelöstem Blutfarbstoff bedingt und somit als Hämoglobinurie zu bezeichnen. Merkwürdigerweise hatte man dieses wichtige Symptom hier vollkommen übersehen oder wenigstens nicht beachtet. Nachdem ich darauf aufmerksam gemacht hatte, fand es sich, wie dies auch beim amerikanischen Texasfieber der Fall ist, zwar nicht in allen, aber doch in den meisten Fällen. Bei den Obduktionen zeigte sich der Urin in der Blase ausnahmslos stark blutig gefärbt, und wiederholt wurde mir Urin vorgezeigt, welcher von den erkrankten Tieren abgesondert war und eine dunkelrote, fast schwarze Farbe aufwies.

Bei der Untersuchung der gefallenen Tiere konnte ich alle von den amerikanischen Forschern als besonders charakteristisch für das Texasfieber bezeichneten Veränderungen konstatieren. Das Blut war sehr dünnflüssig und hatte einen deutlich gelblichen Farbenton. Das Unterhautfettgewebe, Muskulatur und alle Organe zeigten neben hochgradig anämischer Beschaffenheit ebenfalls eine unverkennbare ikterische Färbung.

Die Milz war stark vergrößert, zwei- bis dreimal so dick als bei gesunden Tieren; ihre Substanz war schwärzlich braunrot gefärbt, sehr weich. Die Leber war ebenfalls etwas vergrößert, hatte eine gelbliche Farbe, was besonders auf der Schnittfläche hervortrat, welche ein blaß gelblich marmoriertes Aussehen zeigte. In der Gallenblase fand sich regelmäßig eine ganz dickflüssige Galle, welche wie ein dünner grüner Brei aussah. Die Amerikaner haben die so beschaffene Galle treffend mit zerkäutem Gras verglichen. An den übrigen Organen fand sich außer dem blutig gefärbten Urin, einer etwas dunkleren Färbung der Nierenrinde und fleckiger Rötung der Schleimhaut des vierten Magens, des Duodenum und teilweise des Dünndarms nichts Auffallendes. Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab nur für die Leber einen sehr charakteristischen Befund, auf welchen die amerikanischen Forscher bereits hingewiesen haben. In der Umgebung der intralobulären Venen sieht man in mehr oder weniger weitem Umkreis die Leberzellen stark verändert; sie nehmen den Farbstoff nicht mehr an, stellenweise sind auch ihre Kerne nicht mehr färbbar, so daß man sie als abgestorben ansehen muß. Ihre Umrisse sind aber noch deutlich zu erkennen an den sie netzförmig umspannenden Gallenkapillaren, welche mit einer gelbglänzenden soliden Masse angefüllt sind. Stellenweise sind die Gallenkapillaren so stark und gleichmäßig gefüllt, daß es so aussieht, als wären sie künstlich mit einer gelbgefärbten Leimmasse injiziert, um sie sichtbar zu machen. Ich erinnere mich nicht, jemals bei anderen Krankheiten auch nur annähernd ähnliche Bilder in Leberschnitten gesehen zu haben, und möchte deswegen dieses Verhalten der Gallenkapillaren als ein sicheres Kennzeichen für das Texasfieber halten.

Das größte Interesse mußte sich natürlich der mikroskopischen Untersuchung des Blutes zuwenden, in welchem, wie bekannt, Th. Smith und F. L. Kilborne einen Parasiten nachgewiesen haben, den sie für die Ursache des Texasfieber halten.

Dieser Parasit befindet sich in den roten Blutkörperchen und hat im vollkommen entwickelten Zustande eine birnenförmige Gestalt. Da in der Regel zwei solcher Parasiten dicht nebeneinander gelagert im roten Blutkörperchen gefunden werden, so hat man diesem sonderbaren Mikroorganismus den Namen *Pyrosoma bigeminum* beigelegt.

Nach Angabe der Entdecker des *Pyrosoma* soll der Parasit Jugendformen besitzen, welche wie äußerst feine Pünktchen aussehen oder höchstens sehr kleinen Mikrokokken an Größe gleichkommen. Dieselben sollen ausschließlich in den milden Fällen des Texasfiebers, dann aber in großer Zahl gefunden werden, so daß 5–50% der roten Blutkörperchen davon besetzt sind. In den akuten schweren Fällen des Texasfiebers soll nur die große Birnenform des Parasiten vorkommen und nur $\frac{1}{2}$ –2% der roten Blutkörperchen damit infiziert sein.

In einer gewissen Anzahl der von mir untersuchten Tiere konnte ich das ausgewachsene *Pyrosoma bigeminum* nachweisen. Dasselbe entsprach der Beschreibung, welche Smith und Kilborne davon gegeben haben, so vollkommen, daß gar kein Zweifel über die Identität des hier gefundenen und des bei den amerikanischen Rindern entdeckten Parasiten bestehen kann. Nur in bezug auf die Jugendformen des *Pyrosoma* und die Beziehungen derselben, sowie der erwachsenen Parasiten zu dem milden und zu dem schweren Texasfieber bin ich zu anderen Resultaten gekommen als die amerikanischen Forscher. Ich fand nämlich gerade bei den schweren, schnell tödlich verlaufenden Fällen in den roten Blutkörperchen eigentümliche Gebilde, welche stäbchenartig aussahen, so daß man sie für kleine Bazillen halten könnte. Dieselben sind häufig etwas gekrümmt, mitunter so stark, daß sie ringförmig werden und in diesem Falle den Parasiten der tropischen Malaria sehr ähnlich erscheinen. Öfters sind diese Stäbchen in der Mitte etwas dicker; sie zeigen dann deutlich eine doppelte Kontur und nehmen die Form eines Weidenblattes an. Zwischen solchen Formen und der Birnenform des erwachsenen

Pyrosoma finden sich alle Übergänge, und ich habe infolgedessen die Überzeugung gewonnen, daß die von mir gefundenen Parasiten die eigentlichen Jugendformen des Pyrosoma bilden. Sie finden sich in den schwersten Fällen in außerordentlicher Menge; mitunter so reichlich, daß 80–90% aller roten Blutkörperchen davon besetzt sind. Meistens enthält ein Blutkörperchen 2 oder 4 Parasiten, vielfach aber nur 1 oder 3. Soweit meine Erfahrungen bis jetzt reichen, finden sich in den ganz akuten Fällen nur diese Jugendformen. Je langsamer der Verlauf ist, um so geringer wird die Zahl der Parasiten, und um so sicherer kann man darauf rechnen, daß auch erwachsene birnförmige Parasiten erscheinen. Im Blute derjenigen Tiere, welche die Krankheit überstanden haben oder von vornherein nicht merklich krank waren, aber zu einer infizierten Herde gehören, traf ich nur vereinzelte Jugendformen, gewöhnlich in Form von Ringen oder Halbringen.

Um eine Vorstellung von den Formen der hier gefundenen Parasiten zu geben, erlaube ich mir eine Skizze beizufügen, welche nach methylenblaugefärbten Präparaten angefertigt ist (Fig. 3).

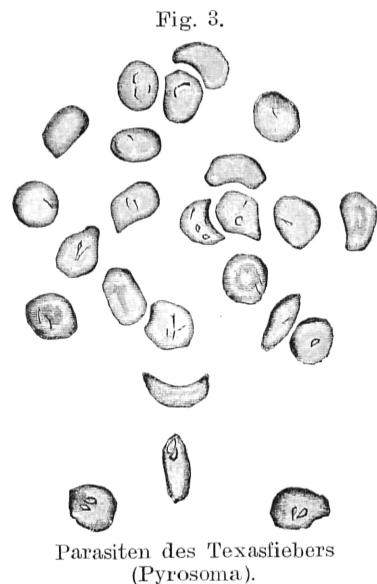
Die obere Abteilung der Skizze zeigt die Jugendform, die untere das voll entwickelte Pyrosoma bigeminum.

Ob diese Differenzen zwischen den Ergebnissen meiner Untersuchungen und denjenigen der amerikanischen Forscher durch Verschiedenheit der Jahreszeit, des Klimas, der Viehrasse oder vielleicht der Untersuchungsmethode bedingt sind, vermag ich vorläufig nicht zu entscheiden.

Die hier gegebene Beschreibung der Parasiten bezieht sich auf die im Blut der lebenden Tiere vorkommenden. Im toten Tier und namentlich bei der Konservierung von Organstücken in Alkohol nehmen die Parasiten eine Kugelgestalt an, wie auch Smith und Kilborne bereits beobachtet haben.

Im übrigen konnte ich das sehr merkwürdige Verhalten dieser Krankheit, so wie es von den amerikanischen Forschern und im Anschluß an diese in Südafrika, Australien, Italien, Donauländern usw. beobachtet ist, vollkommen bestätigen. Dasselbe kommt bekanntlich darauf hinaus, daß in Gegenden, wo das Texasfieber endemisch ist, das Vieh mehr oder weniger immun geworden ist und von der Krankheit kaum merklich zu leiden hat. Solches Vieh kann vollkommen gesund und gut genährt aussehen, aber sobald es mit anderen, nicht gegen Texasfieber immunen Rindern in Berührung gebracht wird, sei es, daß letztere in eine Texasfiebergegend versetzt werden oder daß scheinbar ganz gesunde Rinder aus einer Texasfiebergegend nach anderen gesunden Gegenden gebracht werden, dann bricht nach einigen Wochen unter den nicht immunen Tieren die Seuche aus. Etwa ein Viertel bis ein Drittel der infizierten Rinder geht zugrunde, die übrigen kommen im Ernährungszustand sehr zurück, erholen sich aber ganz allmählich und sind dann für die Zukunft geschützt. Die Infektion soll in diesem Fall nicht unmittelbar von einem Tier zum anderen, sondern durch Vermittlung von Zecken vor sich gehen.

Bis jetzt habe ich das Texasfieber bei 35 Tieren mit mehr oder weniger reichlichem Parasitenbefund konstatieren können, und in einer Herde von 58 Tieren, welche die Seuche überstanden hatten, habe ich 28 Stück mit vereinzelten Jugendformen des Parasiten



behaftet gefunden. Alle diese Tiere waren aus dem Inland an die Küste gebracht und bald nach der Ankunft erkrankt. Das im Küstengebiet heimische Vieh dagegen sieht, obwohl es mehrfach mit dem importierten und krank gewordenen Vieh zusammengekommen ist, wie ich mich namentlich auf der Insel Mafia überzeugen konnte, gesund aus und befindet sich in gutem Ernährungszustande. Es ist mir bis jetzt noch in keinem einzigen Falle gelungen, die Texasfieberparasiten bei einem Küstenrind nachzuweisen.

Auf der Viehstation Pugu, etwa 20 Kilometer von Daressalam, wo das aus dem Innern herangetriebene Vieh gehalten wird, fand ich in der ersten Zeit meines Hierseins nur Tiere, welche an Surra litten; nicht ein einziger Fall von Texasfieber kam dort vor. Erst als versehentlich Anfang September zwei Zugochsen von Daressalam nach Pugu geschickt und dort mit dem gesunden Vieh auf die Weide gegangen waren, stellten sich Fälle von Texasfieber ein.

Die an Texasfieber erkrankten Tiere stammten nicht wie die Surrarinder aus einer bestimmten Gegend im Innern, sondern hatten die verschiedenste Herkunft. Bei weiterem Nachfragen stellte sich auch heraus, daß das Texasfieber nicht erst in neuerer Zeit sich an der Küste eingestellt hat. Eingeborene Schlächter und Viehhändler teilten mit, daß ihnen diese Erscheinung von jeher bekannt sei. Schon ihre Vorfahren hätten gewußt, daß die aus dem Innern erhandelten Tiere an der Küste Blutharnen bekommen und meistens zugrunde gehen, während Vieh von anderen Teilen der Küste und von Mafia ohne Gefahr zwischen den Küstenorten transportiert werden kann.

Es geht daraus hervor, daß das Texasfieber an der ostafrikanischen Küste und auf der Insel Mafia schon seit langer Zeit endemisch herrscht. Vermutlich erstreckt sich dieses endemische Gebiet auch auf andere ostafrikanische Inseln, wo Viehzucht getrieben wird, und reicht sowohl nach Norden wie nach Süden über das deutsche Schutzgebiet hinaus. Namentlich nach Süden zu wird es bis an die englischen Kolonien sich erstrecken, wo das Texasfieber, nachdem es vom Norden her eingeschleppt wurde, seit 1870 beobachtet ist.

Nach dem Innern zu scheint das endemische Gebiet, wenigstens in Deutsch-Ostafrika, nur eine sehr geringe Ausbreitung zu haben. Schon wenige Meilen von der Küste entfernt hört man nichts mehr von Viehseuchen, die auf das Vorhandensein von Texasfieber schließen lassen könnten. Dies hat seinen Grund aber einfach darin, daß von der Küste nach dem Innern zu ein viele Tagereisen breiter Strich Landes folgt, in dem so gut wie gar keine Rindviehzucht getrieben wird. Die daselbst wohnenden Völkerschaften mußten schon seit vielen Jahren infolge der Raubzüge der Massais und anderer Stämme die Viehzucht vollständig aufgeben.

In dem endemischen Gebiete findet sich überall, soweit ich bis jetzt darauf achten konnte, die Rinderzecke, und zwar scheint es dieselbe Art zu sein, welche Smith und Kilborne als die Vermittlerin der Infektion ansehen. Die hier gesammelten Exemplare entsprechen vollkommen der Beschreibung und den Abbildungen, welche diese Forscher gegeben haben. Wenn das Vieh aus dem Innern frisch gebracht wird, ist es frei von Zecken; aber schon wenige Wochen später ist es mit vielen, oft Hunderten von Zecken, gewöhnlich am Halse, am Bauch und an der Innenseite der Oberschenkel besetzt.

Nimmt man die erwachsenen Zecken ab und setzt sie in ein Glas, dann legen sie nach einigen Tagen eine erstaunliche Zahl von kleinen braunen Eiern ab, aus denen nach etwa 4 Wochen die jungen Zecken auskriechen.

Die Frage, ob durch diese jungen Zecken die Krankheit übertragen wird, konnte ich im endemischen Gebiet nicht einwandfrei experimentell in Angriff nehmen, aber ich beabsichtige, nach dem texasfieberfreien West-Usambara junge Zecken aus Daressalam zu bringen und dort Infektionsversuche damit anzustellen. Ich glaube dies un-

bedenklich tun zu können, da bei dem Klima von West-Usambara ein Einnisten des Texasfiebers nicht zu befürchten ist.

So wie die Verhältnisse jetzt liegen, kommt alles darauf an, daß das endemische Gebiet des Texasfiebers keine weitere Ausbreitung nach dem Innern zu gewinnt. Dies läßt sich nur dadurch erreichen, daß ein Verbot erlassen wird gegen den Transport von Küstenvieh nach dem Innern. Es ist dies bereits geschehen durch eine in Abschrift hier beigefügte Verordnung des Gouvernements.

Ferner ist es notwendig, mit dem aus dem Innern zur Küste transportierten Vieh so zu verfahren, daß es einen möglichst geringen Verlust durch Texasfieber erleidet. Auch in dieser Beziehung sind die erforderlichen Schritte bereits getan. Es sollen die Viehtransporte nicht direkt zur Küste gebracht werden, sondern nach einem Ort, der leicht zu erreichen, zugleich aber frei von Texasfieber ist. Von da aus wird dann nach der betreffenden Küstenstation immer nur so viel Vieh — es handelt sich in diesem Falle nur am Schlachtvieh — getrieben, als der Bedarf gerade erfordert. Es muß dann natürlich bald geschlachtet werden, auf jeden Fall so früh, daß es nicht erst an Texasfieber erkranken kann. Für Daressalam ist als Sammelplatz für das Inlandvieh Pugu in Aussicht genommen.

Nach den hier angedeuteten Grundsätzen wird seit etwa zwei Monaten verfahren, und es ist damit erreicht, daß seit dieser Zeit das Texasfieber fast ganz verschwunden ist. Es sind mir in den letzten Wochen nur zwei Fälle vorgekommen, welche beide hier geborene Kälber betrafen.

Außer diesen Maßregeln habe ich noch Versuche in Anregung gebracht, welche sich gegen das Umsichgreifen der Zeckenplage richten sollen.

Bei ganz kleinen Viehbeständen kann man die Zecken schon durch regelmäßiges Absuchen loswerden. Die Schmarotzer kommen dann nicht dazu, ihre Eier abzulegen und werden schließlich ausgerottet.

Bei etwas größeren Beständen läßt sich diese Maßregel nur unvollkommen durchführen, namentlich wenn wilde Tiere dabei sind, die sich nicht berühren lassen. In diesem Falle will man in Australien mit Ölbädern, in Jamaika mit Einreibungen einer Mischung von Steinkohlenteer und Leinöl gute Erfolge erzielt haben. Hier ist zunächst dieses letztere Verfahren versucht. Dasselbe scheint sich nach dem, was ich bisher davon gesehen habe, sehr gut zu bewähren.

Vom Stabsarzt Z u p i t z a ist hier die Nachricht eingetroffen, daß er am 9. Oktober in Tabora angelangt und von dort nach Muansa am Südennde des Victoria-Njansa abmarschiert ist.

Ich beabsichtige am 23. November nach Tanga und von dort nach der Station Kwai in West-Usambara zu gehen. Voraussichtlich werde ich in Kwai am 10. Dezember ankommen, dort mich etwa einen Monat lang aufhalten und dann nach Daressalam zurückkehren.

Daressalam, den 7. Oktober 1897.

Runderlaß

an die Bezirks- und Bezirksnebenämter pp.

Dem pp. wird anliegend eine Verordnung betreffend Verbringen von Rindvieh von dem „Küstengebiete“ nach dem Innern zur sofortigen Veröffentlichung übersandt.

Es handelt sich hier um eine Angelegenheit von ganz hervorragender wirtschaftlicher Bedeutung. Die bisherigen Untersuchungen des Herrn Geheimrat Professor Dr. K o c h und die infolgedessen auch über Vieherkrankungen im Zuge des ganzen Küstengebiets angestellten Erkundigungen

lassen es leider unzweifelhaft erscheinen, daß das ganze Küstenvieh mit Texasfieber durchseucht ist. Den letzten Anstoß zu der Verordnung hat die Feststellung gegeben, daß eine in den Pugubergen stehende Gouvernementsherde aus Iringa stammenden Rindviehs durch ein paar Zugochsen des Gouvernements, die von Daressalam nach dort verbracht wurden, vollständig durchseucht ward.

Das vom Verkehr auszuschließende Gebiet konnte in § 2 ebensowenig nach Lage der Sache für alle Fälle zutreffend normiert werden, wie auch den örtlichen Verhältnissen entsprechend nicht eventuelle nähere Bestimmungen für den Verkehr des Rindviehs innerhalb des „Küstengebiets“ gegeben werden konnten. Nach dem Fortschreiten der Untersuchung bleibt daher in Aussicht zu nehmen, den örtlichen Verhältnissen entsprechend auf Befehl des Gouverneurs noch nähere ortspolizeiliche Bestimmung zur Ergänzung der allgemeinen Verordnung zu erlassen.

Der Kaiserliche Gouverneur.

In Vertretung:
gez. v o n B e n n i g s e n .

Verordnung

betreffend Verbringen von Rindvieh aus dem Küstengebiet nach dem Innern.

§ 1.

Das Treiben von Rindvieh nach dem Innern aus dem Küstengebiet wird wegen Verseuchung des letzteren mit Texasfieber verboten.

§ 2.

Als Küstengebiet im Sinne des § 1 wird das Gebiet von 50 Seemeilen landeinwärts vorbehalten anderweiter Festsetzung zunächst angesehen.

§ 3.

Zugvieh, welches dem Küstengebiet entstammt oder aus dem Innern kommt und das Küstengebiet berührt hat, darf zu Rückfahrten in das Innere nicht mehr benutzt werden.

§ 4.

Vergehen gegen § 1 und 3 der Verordnung werden mit Geldstrafe bis zu 1000 Rps., an deren Stelle im Unvermögensfalle Gefängnisstrafe bzw. Kettenhaft bis zu drei Monaten tritt, bestraft. Das fragliche Rindvieh wird konfisziert und obrigkeitlich getötet.

§ 5.

Diese Verordnung tritt mit ihrer Publikation in Kraft.

Der Kaiserliche Gouverneur.

In Vertretung:
gez. v o n B e n n i g s e n .

Daressalam, den 15. Februar 1898.

Eurer Exzellenz beehre ich mich im Anschluß an meinen Bericht vom 15. Nov. 1897 ganz gehorsamst zu melden, daß ich von der Expedition nach West-Usambara am 4. Februar 1898 in Daressalam wieder eingetroffen bin.

Über die Ergebnisse, welche meine Untersuchungen gelegentlich dieser Expedition gehabt haben, sowie über den Fortgang der Expedition des Stabsarzt Z u p i t z a habe ich getrennte Berichte erstattet, welche hier beigefügt sind.

Ich nehme an, daß Stabsarzt Z u p i t z a sich bereits auf dem Rückmarsche befindet und gegen Mitte März die Küste erreichen wird. Unter dieser Voraussetzung hoffe ich, die mir gestellte Aufgabe bis April erledigen zu können, und ich gedenke, sofern ich keine anderen Weisungen erhalte, dann von hier abzureisen, um im Mai wieder in Berlin zu sein.

Daressalam, den 12. Februar 1898.

Die in meinem letzten Berichte in Aussicht gestellten Versuche über die Beziehungen der Rinderzecken zum Texasfieber sind gelegentlich meiner Exkursion nach dem Usambaragebirge zur Ausführung gekommen und haben ein sehr befriedigendes Resultat ergeben. Dieselben wurden in folgender Weise angestellt.

Es wurden in Daressalam, kurz vor Beginn der Expedition, Rinderzecken von Tieren entnommen, welche einer mit Texasfieber infizierten Herde angehörten und scheinbar gesund waren. Die Zecken wurden in ein Glas gesetzt und unter Watteverschluß aufbewahrt. Ganz in derselben Weise wurde mit Zecken verfahren, welche von einem texasfieberkranken Kalbe abgenommen waren (das Kalb hatte in seinem Blute die Texasfieberparasiten in sehr großer Zahl, aber nur in den Jugendformen; es starb schon am nächsten Tage).

Als ich Daressalam wenige Tage später verließ, hatten die Zecken schon in beiden Gläsern begonnen, ihre Eier abzulegen. Während des Transports hatten sich dann die jungen Zecken entwickelt, waren aber, da es beim Marsch durch die Steppe nicht immer möglich war, sie gegen die Glut der afrikanischen Sonne hinreichend zu schützen, bei der Ankunft im Gebirge zum großen Teil wieder abgestorben. Immerhin brachte ich noch Hunderte von jungen Zecken lebend bis Kwai. Der Transport hatte zwei Wochen in Anspruch genommen.

Sofort nach der Ankunft in Kwai wurden die jungen Zecken auf gesunde Rinder gesetzt, welche aus dem Innern des Landes stammten und vorher niemals mit Texasfieber in Berührung gekommen waren. Zwei Rinder erhielten die Zecken von den scheinbar gesunden Tieren und zwei andere Rinder die jungen Zecken von dem texasfieberkranken Kalbe. Selbstverständlich wurden die Versuchsrinder untereinander und von anderen Tieren streng getrennt gehalten.

Die Entwicklung der Zecken war eine sehr ungleichmäßige. Im Verlauf von drei Wochen waren einige schon zur vollen Größe herangewachsen, die meisten aber hatten geringere Größe in allen Abstufungen bis zu mohnkorngroßen schwarzen Körnchen. An jedem der Versuchstiere konnten bis hundert und mehr Zecken gezählt werden.

Auffallende Krankheitserscheinungen traten bei den Versuchstieren nicht ein; aber am 22. Tage, nachdem die Zecken angesetzt waren, fanden sich bei der Blutuntersuchung zum ersten Male in den roten Blutkörperchen Exemplare von *Pyrosoma bigeminum* in der so außerordentlich charakteristischen birnförmigen Gestalt des erwachsenen Parasiten. Sehr interessant und bedeutsam gestaltete sich das Experiment weiterhin dadurch, daß nur die beiden Rinder Texasfieberparasiten bekamen, welche mit den jungen Zecken vom texasfieberkranken Kalbe infiziert wurden. Die beiden anderen Rinder (mit jungen Zecken von gesunden Tieren besetzt) blieben dauernd frei von den Parasiten und bildeten somit ein sehr wertvolles Kontrollexperiment.

Die Parasiten hielten sich 10—12 Tage im Blute der beiden Rinder, dann verschwanden sie. Sie hatten stets die Birnenform und waren verhältnismäßig wenig zahl-

reich. Dieser Verlauf der Infektion entsprach also der leichten Form des Texasfiebers, obwohl das Ausgangsmaterial von einem sehr akuten und schweren Fall abstammte.

Es fragte sich nun, wie sich die Infektion bei fortgesetzten Übertragungen gestalten würde, ob dieselben dauernd den leichten Charakter bewahren oder zu einer schweren Form übergehen würde.

Zu diesem Zwecke wurden mit dem Blute des einen der durch Zecken infizierten Tiere vier neue gesunde Rinder geimpft, und zwar erhielten sie je 20 ccm defibriniertes Blut unter die Haut gespritzt.

In diesem Falle trat die Wirkung sehr viel schneller ein und war erheblich stärker. Sämtliche Tiere bekamen am 5. Tage nach der Blutinjektion Temperatursteigerungen, sie fraßen wenig oder gar nicht, hatten Muskelzittern, waren matt und erschienen zum Teil schwer krank. Im Blute fanden sich ebenfalls vom 5. Tage ab die Pyrosomen; sie waren viel zahlreicher als in der ersten Generation, hielten sich aber auch nur etwa 10 Tage im Blute und zeigten sich nur in der Birnenform.

Genau ebenso verhielt sich noch ein dritter Infektionsversuch, welcher noch insofern bemerkenswert ist, als außer zwei frischen Tieren, die vier Tiere vom ersten Versuche, welche die jungen Zecken erhalten hatten, ebenfalls 20 ccm Blut, welches Texasfieberparasiten enthielt, subkutan eingespritzt erhielten. Die beiden frischen Tiere und die beiden im ersten Versuche gesund gebliebenen Rinder erkrankten danach an Texasfieber in der vorher geschilderten Weise und hatten Pyrosomen im Blut. Die beiden Rinder dagegen, welche durch Zecken infiziert gewesen waren und die Krankheit in einer sehr leichten Weise vorher überstanden hatten, blieben diesmal vollkommen gesund; sie zeigten weder Temperatursteigerung, noch konnten in ihrem Blute bei vielfach wiederholten Untersuchungen die Parasiten aufgefunden werden; sie waren also durch das einmalige Überstehen der Krankheit in leichtester Form vollkommen immun gegen die Wirkung einer Injektion von 20 ccm Texasfieberblut geworden.

Die bisherigen Versuche berechtigen zu folgenden Schlüssen:

1. Es ist der ganz einwandfreie Beweis gelungen, daß junge Zecken, welche mit kranken Tieren überhaupt nicht in Berührung gekommen sind, das Texasfieber erzeugen können. Dieselben müssen jedoch von Zecken abstammen, welche auf kranken Tieren gesessen haben.
2. Das Überstehen des Texasfiebers in der leichtesten Form verleiht vollkommene Immunität gegen eine Infektion mit erheblichen Mengen von Texasfieberblut.

Es würde zu weit führen, wenn ich hier die große Tragweite, welche diese Resultate für die Wissenschaft und hoffentlich auch für die Praxis besitzen, erörtern wollte.

Da es auch in der dritten Generation nicht gelungen war, schwere und schnell tödliche Form des Texasfiebers, wie ich sie an der Küste so oft zu sehen Gelegenheit gehabt hatte, zu erzielen, so brach ich die Versuche im Usambaragebirge ab und gedenke dieselben an der Küste, soweit meine Zeit dazu noch ausreicht, fortzusetzen.

Zunächst sollen die in Kwai immunisierten Tiere noch daraufhin geprüft werden, ob sie auch gegen die natürliche Infektion im verseuchten Gebiet immun sind und wie sich dieselben gegen Injektion von Blut verhalten, welches die Jugendform des Texasfieberparasiten enthält. Zu diesem Zwecke sind die sechs kräftigsten Versuchstiere von Kwai nach Daressalam geschafft und zugleich mit einigen aus Pugu bezogenen frischen, d. h. nicht immunen Rindern auf die verseuchten Weiden geschickt.

Die Expedition nach dem Usambaragebirge ging auf dem Hinwege über Tanga und auf dem Rückwege über Pangani. Es bot sich mir hierbei vielfach Gelegenheit,

weiteres Material über die Ausbreitung des Texasfiebers an der Küste im nördlichen Gebiet der Kolonie zu sammeln. Überall wo ich an den Küstenorten und in der Nähe der Küste Erkundigungen einzog, wurde mir bestätigt, daß frisch aus dem Innern bezogenes Vieh sehr bald vom Texasfieber ergriffen wird und große Verluste erleidet. Aber schon wenige Tagereisen nach dem Innern zu, so namentlich in den Inseldörfern des Panganiflusses, trifft man ganz gesunde Viehherden, welche vollkommen frei von Zecken sind.

Ein sehr charakteristisches Beispiel von Texasfieber bot sich mir in der Nachbarschaft von Muhesa, der Endstation der Usambaraeisenbahn. Hier befand sich eine Herde von 33 Stück Rindern, unter denen in den letzten Tagen einige Tiere schwer erkrankt und zum Teil gefallen waren. Es wurden fünf Tiere, welche auffallend krank erschienen, untersucht und bei vier die akute und schwere Form des Texasfiebers konstatiert, dem dieselben auch bald erlegen sind. Diese Herde bestand aus Beutevieh und stammte vom Kilimandscharo. Sie war sofort bis an die Küste nach Tanga gebracht, wo sie natürlich der Infektion mit Texasfieber ausgesetzt wurde. Hier hätte man sie lassen und als Schlachtvieh verwerten sollen, statt dessen wurde der Fehler begangen, sie wieder ins Innere zu schaffen und auf diese Weise das verseuchte Gebiet bis zur Eisenbahnstation Muhesa auszudehnen, während im Interesse des Viehtransports gerade dieser Punkt hätte seuchenfrei gehalten werden müssen.

Daressalam, den 10. Februar 1898.

In einem früheren Berichte war mitgeteilt, daß ein Infektionsherd für die Surra-krankheit auf dem Wege von Uhehe zur Küste existieren müsse, und zugleich die Vermutung ausgesprochen, daß wohl noch an anderen Stellen der Kolonie ebensolche anzutreffen sein würden. Diese Vermutung hat sich insofern bestätigt, als ich inzwischen noch zwei andere Richtungen gefunden habe, in welchen Surraherde liegen müssen.

Bei meinem Aufenthalt auf der Station Masinde teilte mir der Stationschef Herr Leutnant v. S t ü m e r mit, daß in Kisuane, welches am östlichen Fuße des Paregebirges liegt, unter den dorthin gebrachten Rindern eine Krankheit ausgebrochen sei, deren Beschreibung in mir den Verdacht auf Surra erweckte. Auf meine Veranlassung ließ Herr v. S t ü m e r zwei Tiere aus dieser Herde kommen und sandte sie mir nach Kwai. Das eine Rind war unterwegs verendet, das zweite kam indessen bis Kwai, wo ich es untersuchen und in seinem Blute die Surraparasiten nachweisen konnte. Die Herde, zu welcher diese Tiere gehörten, war vom Kilimandscharo nach Kisuane gebracht. Es muß also der Surraherd auf diesem Wege oder in Kisuane, in dessen Nähe sich sumpfige Niederungen befinden, zu suchen sein. Nach Mitteilungen, welche mir von Eingeborenen des Usambaragebirges gemacht wurden, zu urteilen, scheinen sich überhaupt am Fuße dieses sowie des Paregebirges nicht nur ein vereinzelter, sondern mehrere solcher Surraherde zu befinden.

Ein zweiter Surrabefund, den ich in Kikogwe bei Pangani machte, betraf Vieh, welches vom Südufer des Viktoriasees durch die Massaisteppe zur Küste gebracht war. Derselbe läßt auf einen oder mehrere Infektionsherde in den sumpfigen Niederungen am See schließen.

Auch im Ruahagebiet scheint es sich nicht nur um einen eng begrenzten Herd zu handeln, sondern um eine lange Strecke des Flußlaufs, da Dr. S t i e r l i n g in Iringa in einem kürzlich erstatteten Bericht Mitteilungen über eine Rinderkrankheit machte,

die unzweifelhaft Surra ist und am oberen Lauf des Ruaha in der Nähe von Bueni vorkommt.

Der früher erwähnte Versuch, die Surra künstlich auf Esel zu übertragen, hat folgendes Ergebnis gehabt.

Es wurden zwei einheimische Esel, sogenannte Massaiessel, und zwei Bastarde von Massai- und Maskateseln zugleich mit einem Rind, zwei Kälbern, zwei Hunden und einigen Ratten geimpft, und zwar in der Weise, daß Surrablut in eine kleine Hautwunde am Ohr gebracht wurde. Bei sämtlichen zuletzt aufgezählten Tieren erschienen nach 12—14 Tagen die Surraparasiten im Blute, es zeigten sich in der Folge die bekannten Krankheitserscheinungen der Surra, unter welchen alle bis auf das Rind und ein Kalb welche beide noch krank sind, starben. Von den vier Eseln ist bis jetzt, d. h. 3½ Monat nach der Impfung, keiner krank geworden und bei keinem wurden bei den vielfach wiederholten Blutuntersuchungen Surraparasiten aufgefunden. Hiernach scheinen Massai- und Bastardesel, welche für Transportzwecke hierzulande wohl ausschließlich in Betracht kommen, in der Tat gegen Surra immun zu sein¹⁾. Um volle Gewißheit hierüber zu erlangen, müßten diese Tiere allerdings noch in Surrabezirken längere Zeit der natürlichen Infektion ausgesetzt werden.

Davon, daß Maultiere gegen eine derartige natürliche Infektion nicht geschützt sind, konnte ich mich in den letzten Tagen an einem Tier überzeugen, welches längere Zeit in Uhehe, und zwar ausschließlich im Gebiet des Ulangaflusses, als Reittier gedient hatte. Dasselbe war krank zur Küste zurückgebracht; es war gänzlich abgemagert, hatte geschwollene Hinterbeine und stark anämische Beschaffenheit des Blutes, in welchem bei wiederholten Untersuchungen Surraparasiten in reichlicher Anzahl gefunden wurden.

Daressalam, den 14. Februar 1898.

Die Expedition des Stabsarzt Z u p i t z a erreichte nach den hier eingetroffenen Nachrichten am 25. Oktober 1897 die Station Muansa am Südufer des Victoria-Njansa, fuhr über den See und kam am 3. November in Bukoba am Westufer des Sees an.

Z u p i t z a setzte sich alsbald mit dem Sultan von Kisiba, Mutatembwa, in Verbindung und begab sich mit dessen Einverständnis in das verseuchte Gebiet, welches eine Tagesreise westlich von Bukoba beginnt und sich als ein schmaler Streifen in der Richtung nach Westen erstreckt. In der Nähe von Bananenhainen, in denen angeblich die Seuche herrschte, wurde bei Grugati ein Lager bezogen und von da aus Exkursionen in die Umgegend gemacht.

Die Seuche hatte in der letzten Zeit offenbar wieder zugenommen, da es Z u p i t z a sehr bald gelang, fünf Fälle der von den Eingeborenen „Rubwunga“ benannten Seuche zu Gesicht zu bekommen.

Sie hatten sämtlich hohe Temperaturen und waren schwer krank. Vier von ihnen hatten Bubonen in der Leistengegend; bei einem Kranken hatte der Bubo seinen Sitz am Kieferwinkel. Andere Krankheitserscheinungen waren an den Kranken nicht aufzufinden, namentlich waren die Verdauungs-, Respirations- und Zirkulationsorgane nicht beteiligt.

Von den Kranken starben vier im Laufe von 1—2 Tagen. Nur einer ist mit dem Leben davongekommen.

¹⁾ A n m e r k u n g: In Mombassa will man ebenfalls die Beobachtung gemacht haben, daß die Massaiessel von der Tsetsekrankheit nicht ergriffen werden.

Z u p i t z a entnahm von allen Blut aus der Fingerspitze und fertigte Deckglaspräparate davon an. In zwei Fällen wurde Blut aus einem Einschnitt in die Drüsengegend zum Präparat verwendet. Vorläufig ließ sich nur eine Obduktion bewerkstelligen. Doch hofft Stabsarzt Z u p i t z a noch einige Obduktionen später machen zu können.

Die Deckglaspräparate und die in Alkohol gebrachten Leichenteile langten gleich nach meiner Rückkehr vom Usambaragebirge wohlbehalten in Daressalam an, und ich fand bei der Untersuchung derselben folgendes:

In der Milz, Leber und Nieren des obduzierten Falles fanden sich Pest b a k t e r i e n in außerordentlicher Menge und in Reinkultur. Auch das Blut, welches aus dem Einschnitte in den Bubo noch bei Lebzeiten des Kranken entnommen war, enthielt zahlreiche Pestbakterien.

In dem Fingerblute der übrigen Fälle konnten nur bei zwei die Pestbakterien in sehr geringer Zahl nachgewiesen werden.

Ich habe diese Präparate mit Pestpräparaten aus Bombay verglichen und auch nicht den geringsten Unterschied zwischen den Pestbakterien aus Kisiba und denjenigen aus Bombay wahrgenommen. Sie gleichen sich in ihren Dimensionen, im Aussehen, im Verhalten zu Farbstoffen, in der Polfärbung so vollkommen, daß eine weitere Beschreibung der Kisibapestbakterien überflüssig ist.

Da die in Kisiba herrschende Rubwungaseuche außerdem in bezug auf ihr klinisches Verhalten und ihre hohe Mortalität mit der Bubonenpest vollkommen übereinstimmt, so unterliegt es für mich keinem Zweifel mehr, daß es sich hier um die echte Beulenpest handelt. Meine früher ausgesprochene Vermutung, daß auch im Innern von Afrika, ebenso wie in Asien, vielleicht seit den ältesten Zeiten ein Pestherd besteht, ist somit vollkommen bestätigt.

Für meine Auffassung spricht nun noch ferner folgender Umstand.

Bei meinen früheren Erkundigungen über die Rubwungaseuche konnte ich nichts darüber erfahren, ob zur Zeit der Seuche eine auffallende Sterblichkeit unter den Ratten herrscht. Selbst Z u p i t z a hatte bei seinem früheren Aufenthalt in Bukoba nichts davon gehört.

Jetzt berichtet er dagegen: „In den verseuchten Gegenden sterben die Ratten in großer Zahl; die Leute behaupten auch, daß durch diese Tiere die Krankheit verschleppt wird, und verlassen ihre Hütten, sobald sie das Sterben der Ratten in denselben bemerken“. Genau dasselbe habe ich in Indien während der Pestepidemie oft zu hören bekommen.

Glücklicherweise gelang es Z u p i t z a, zwei Ratten zur Untersuchung zu bekommen, welche in verschiedenen Hütten eines verseuchten Bananenhains tot aufgefunden waren. Bei diesen beiden Tieren fand ich in sämtlichen Präparaten, namentlich von der Milz, Pestbakterien in außerordentlicher Menge und in Reinkultur.

Auch künstliche Infektion von Ratten ist versucht und hat genau zu denselben Resultaten geführt, wie sie in Bombay erhalten sind. Es wurden Ratten mit Blut geimpft, welches aus einem Einschnitt in den Bubo gewonnen war, ferner wurden sie mit Milz der Pestleiche geimpft und teilweise auch gefüttert. Die Tiere starben sämtlich nach 2–3 Tagen, hatten blutige Infiltrationen an den Impfstellen, deren benachbarte Lymphdrüsen geschwollen und hämorrhagisch infiltriert erschienen, die Milz war geschwollen; das Blut und besonders die Milz enthielt außerordentlich viele Pestbakterien.

Z u p i t z a berichtigt seine früheren Angaben über die Rubwungaseuche infolge von neueren und genaueren Mitteilungen der Missionare dahin, daß die Seuche auf diesseitigem Gebiet erst vor 7–8 Jahren aufgetreten ist, während sie in dem benachbarten Gebiete von Uganda schon seit etwa 40 Jahren herrscht.

Es ist gerade nicht erfreulich, daß im Gebiet von Deutsch-Ostafrika die Bubonenpest in endemischer Form nachgewiesen ist; aber es ist doch außerordentlich wichtig, daß wir über diese Tatsache orientiert sind und nunmehr Vorsichtsmaßregeln treffen können, um bevorstehendes Unheil abzuwehren. Solange der Verkehr mit jenem abgelegenen Winkel der Kolonie so unbedeutend bleibt, wie dies augenblicklich der Fall ist, besteht wohl keine Gefahr eines weiteren Umsichgreifens der Seuche. Aber auf jeden Fall wird auch jetzt schon darauf zu achten sein, daß die vom Norden her ins deutsche Gebiet führenden Karawanenstraßen, von denen eine angeblich durch einen Bananenhain gehen soll, von dem verseuchten Gebiet möglichst entfernt gelegt werden. Inwieweit an Ort und Stelle noch weitere Maßregeln zur Unterdrückung der Seuche zu ergreifen sind, wird sich erst nach Rückkehr des Stabsarztes Zupitza, welcher am besten Auskunft über die dortigen Verhältnisse geben kann, übersehen lassen.

Sehr erwünscht wäre es, wenn die englische Regierung veranlaßt werden könnte, auch ihrerseits Ermittlungen über Ausbreitung und Verhalten der Rubwungaseuche auf ihrem Gebiete anzustellen.

Nach Abschluß dieses Berichtes ist soeben eine weitere Sendung vom Stabsarzt Zupitza eingetroffen, welche das Material von zwei Pestobduktionen, einem Pestkranken und mehreren mit Peststoff geimpften Tieren enthält. Es ist mir nicht möglich, die Untersuchung noch vor Abgang dieser Post zu erledigen, und werde ich daher darüber mit der nächsten Post berichten¹⁾.

Daressalam, den 5. März 1898.

Zwei für Deutsch-Ostafrika nicht unwichtige Fragen hat man in neuerer Zeit mit dem westlichen Teil des Usambaragebirges in Verbindung gebracht. Die Besiedlungsfähigkeit für deutsche Einwanderer und die Begründung eines Sanatoriums. Beide Fragen stehen in einem gewissen Zusammenhang miteinander. Wenn eine Gegend geeignet sein soll, deutsche Einwanderer aufzunehmen, welche daselbst als Ackerbauer und Viehzüchter sich eine neue Existenz gründen sollen, dann muß sie, abgesehen von der Ertragsfähigkeit des Bodens, vor allem gesund sein und ein solches Klima besitzen, daß es dem Europäer noch möglich ist, die für die Bewirtschaftung des Bodens erforderlichen Arbeiten selbst zu leisten. Eine derartige Gegend würde sich aber auch ohne weiteres zur Anlage eines Sanatoriums eignen.

Nach allem, was darüber berichtet wurde, schien West-Usambara für diese Zwecke besonders günstig zu sein. Das Klima nähert sich dort dem europäischen, es ist erheblich kühler, wie an der Küste oder gar in der benachbarten glühend heißen Steppe; zeitweilig kann es geradezu kalt werden, ohne daß jedoch die Temperatur jemals bis zum Gefrierpunkt sinkt.

Andererseits wurde aber gegen die Verwendung des Usambaragebirges geltend gemacht, daß die Gesundheitsverhältnisse dort nicht unbedenklich seien. Der Europäer, welcher dorthin komme, und sich längere Zeit aufhalte, müsse eine 1—2 Monate lang dauernde fieberhafte Krankheit, eine Art von Akklimatisationsfieber durchmachen, welches unter Umständen recht gefährlich werden könne. Auch sei im Gebirge die Wir-

¹⁾ Die folgenden Berichte über die tropische Malaria und das Schwarzwasserfieber aus Daressalam vom 25. Februar bis 2. März 1898 sind auch in den Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt veröffentlicht; sie sind in diesen Werken Bd. II, p. 307 abgedruckt.
D. Herausgeber.

kung der Sonnenstrahlen eine so intensive, daß sehr oft Gesundheitsbeschädigungen durch Insolation veranlaßt würden.

Um über diese Verhältnisse Klarheit zu gewinnen, begab ich mich selbst nach West-Usambara und blieb dort, durch die Versuche über das Texasfieber zurückgehalten, etwa 1½ Monate, lange genug, um einen Einblick in die sanitären Zustände des Gebirges gewinnen zu können.

West-Usambara bildet einen Gebirgsstock für sich. Es ist durch das tiefe und breite Luengeratal von Ost-Usambara vollkommen getrennt. An allen Seiten steigt es aus der flachen Steppe mit schroffen Felswänden festungsartig auf und bildet oben eine zwischen 1200 und 1600 m hoch gelegene hügelige Fläche, welche in ihrer Gestaltung an die mitteldeutschen Gebirge erinnert. Gerundete Bergkuppen, welche auf den Höhen bewaldet sind, kesselartige und flache Täler, in deren Grunde Bäche fließen. Die Gewässer sammeln sich zu kleinen Flüssen und stürzen am Rande des Gebirges angekommen in mächtigen Wasserfällen zur Steppe herab.

Der am meisten benutzte Weg nach West-Usambara führt von der Küstenstation Tanga durch das Bondeiland zum Pangani- oder Rufufluß, welcher vom Kilimandscharo kommt und am westlichen Rande des Gebirges den Mkomasifluß aufnimmt. Die Karawanenstraße verläßt den Rufu sehr bald wieder und geht am Mkomasi bis Mombo, von wo der Aufstieg ins Gebirge erfolgt. Auf der ganzen Strecke durch Bondei, am Rufu- und am Mkomasiflusse sind häufig sumpfige Niederungen zu passieren, von denen die gefürchtetste der mit Papyrusdickichten bestandene Tarawandasumpf ist; in der nassen Jahreszeit braucht man fast eine halbe Stunde, um ihn zu durchwaten.

Um von der Küste ins Gebirge zu kommen, ist ein Marsch von 7—8 Tagen erforderlich.

In West-Usambara leben zurzeit zwei bis drei Dutzend Europäer, welche sich auf mehrere Missionsstationen, die vom Gouvernement fast in der Mitte des Gebirges angelegte Kultur- und Versuchsstation Kwai und eine Plantage verteilen.

Der Eindruck, welchen ich bei meiner Ankunft in Kwai, meinem Reiseziel, von dem Gesundheitszustande der Europäer im Gebirge erhielt, war zunächst ein höchst ungünstiger.

Ein von der Missionsstation Gare nach Kwai zur Pflege gebrachter Missionar lag daselbst schwer krank. Zwei von den Beamten der Station erkrankten in den ersten Tagen, ebenso einer von meinen Begleitern. Am traurigsten sah es auf der Missionsstation Gare aus, die ich so bald als möglich besuchte.

Diese Station ist von Trappisten im August 1897 an einer in jeder Beziehung günstigen Stelle begründet; aber die kurze Zeit ihres Daseins besteht aus einer fortlaufenden Kette von Krankheit und Tod.

Die Trappisten, welche die Station anlegten, waren zwei Patres. Sie kamen von Natal, also aus klimatischen Verhältnissen, welche denjenigen von Usambara nicht unähnlich sind. Aber schon kurze Zeit nach ihrem Eintreffen waren beide schwer krank, der eine starb und der andere wurde zur Küste und von da in seine Heimat geschafft, wo er sich erholt haben soll.

Gegen Ende Oktober kamen in Gare drei Laienbrüder an, um die Station wiederzueröffnen. Kaum waren sie in Gare, als sich auch bei ihnen die Krankheit zeigte. Da es ihnen an Pflege fehlte, mußten sie nach Kwai gebracht werden. Zwei hatten sich bereits etwas erholt, sahen aber bei meinem Besuche in Gare, wohin sie zurückgekehrt waren, noch recht schwach und elend aus. Der dritte lag in Kwai in sehr bedenklichem Zustande. Er war leichenblaß, sein Bewußtsein war fast erloschen, der Puls kaum fühlbar und sehr frequent, die Temperatur subnormal. Er befand sich also in einem Kollaps,

der jeden Augenblick das Schlimmste befürchten lassen mußte. Glücklicherweise gelang es, ihn durch kräftige Exzitantien über diesen gefährlichen Zustand hinwegzubringen.

Am 11. Dezember trafen in Gare zwei weitere Patres ein. Von diesen wurde der eine 8 Tage später sterbend nach Kwai gebracht, der andere litt wiederholt an Anfällen derselben Krankheit und mußte schließlich nach Natal zurückkehren.

Ich lernte somit das Akklimatisationsfieber des Usambaragebirges von vornherein in seiner schlimmsten Gestalt kennen. Von den wenigen Europäern in Kwai waren drei krank. Auf der Missionsstation Gare war von sieben Ansiedlern kein einziger von der Krankheit verschont geblieben, und zwei von ihnen mußten sogar ihr Leben lassen.

Wenn dasselbe Los allen weiteren Ansiedlern bevorstand, oder auch nur ein annähernd ähnliches, dann konnte selbstverständlich von Besiedelung des Gebirges und Anlage eines Sanatoriums überhaupt nicht mehr die Rede sein.

Glücklicherweise ließen meine Untersuchungen diese trostlosen Verhältnisse sehr bald in einem ganz anderen Lichte erscheinen.

Zunächst stellte sich heraus, daß das sogenannte Akklimatisationsfieber keine besondere Krankheit, sondern nichts weiter als die tropische Malaria ist. Ferner ließ sich, wenn man die Inkubationszeit der tropischen Malaria in Betracht zog, sofort erkennen, daß die Kranken ihre Krankheit von der Küste oder aus der Ebene ins Gebirge mitgebracht hatten. Bei einem der verstorbenen Patres ließ sich mit Bestimmtheit nachweisen, daß er bereits in Tanga infiziert sein mußte, da die ersten Krankheits-symptome schon unterwegs in Korogwe sich bemerklich gemacht hatten. Bei einigen von den Kranken, welche trotz längeren Aufenthaltes im Gebirge wieder von neuem erkrankt waren, konnte ich nachweisen, daß dies nur Rezidive der anfänglich ins Gebirge mitgebrachten Malaria waren. Ich habe nicht einen einzigen Fall von tropischer Malaria auf der Höhe des Usambaragebirges gefunden, welcher nicht mit Sicherheit auf die Küste oder auf die Zeit des Marsches von der Küste bis zum Gebirge hätte zurückgeführt werden können.

Ich glaube deswegen mit Bestimmtheit versichern zu können, daß das Gebirge selbst frei von Malaria ist. Doch gilt dies nur für die Höhe von 1200 m und darüber. Weiter abwärts, bestimmt schon bei 800 m, kommen Malariainfektionen vor, und zwar scheint von der Höhe nach der Ebene zu zuerst die Tertiana vorzukommen und dann erst die tropische Malaria zu folgen. Ich glaube dies daraus schließen zu dürfen, daß ich zwei Fälle von der Tertiana, einen bei einem Europäer und einen bei einem Eingeborenen, gefunden habe, welche in der Höhe von etwa 800 m entstanden sein mußten.

Für die Behauptung, daß das Usambaragebirge auf seiner Höhe malariafrei ist, kann ich noch folgende Tatsachen geltend machen.

Die Gebirgsbewohner sind nicht wie die Küstenneger immun gegen die tropische Malaria, sondern im Gegenteil sehr empfänglich dafür. Wenn ein Mensch aus dem Gebirge zum ersten Male in die Steppe hinunter oder gar zur Küste geht, dann bekommt er eine fieberhafte Krankheit, welche mit Unterbrechungen 2—3 Monate dauert. Der Schilderung nach zu urteilen, welche mir von dieser mitunter tödlich endenden Krankheit gemacht wurde, kann es nur Malaria sein. Ist die Krankheit überwunden, dann kann der Betreffende in Zukunft ungestraft an die Küste gehen, er ist nun immun geworden. Nur ausnahmsweise soll es vorkommen, daß die Krankheit zum zweiten oder gar zum dritten Male, dann aber in abnehmender Stärke, denselben Menschen befällt. Die Eingeborenen sagen, daß sie die Krankheit dadurch bekommen, daß sie in der Ebene von Moskitos gestochen werden, welche es im Gebirge nicht gibt. Die Bezeichnung der

Eingeborenen für Moskitos ist „Mbu“ und auch die Krankheit wird von ihnen „Mbu“ genannt.

Das, was ich hier über die Mbukkrankheit berichte, wurde mir von verschiedenen Seiten, von den Missionaren, von anderen Europäern und von den Eingeborenen selbst in völlig übereinstimmender Weise mitgeteilt, so daß ich keinen Grund habe, an der Richtigkeit dieser Angaben zu zweifeln. Aber ich sollte noch Gelegenheit finden, mich selbst an einem recht eklatanten Falle davon zu überzeugen.

Ein Mann aus dem Gebirge begleitete mich auf einer Expedition nach Kitivo, welches am nordöstlichen Fuße des Gebirges liegt und den Eingeborenen als ein Herd der Mbukkrankheit bekannt ist. Nach einer Inkubationsfrist von 12 Tagen erkrankte er an echter tropischer Malaria, er hatte zahlreiche ringförmige Parasiten in seinem Blute und der Verlauf seiner Krankheit war ein ziemlich schwerer. Von den Trägern, welche die Expedition mitmachten, etwa 30 an der Zahl, erkrankte nicht ein einziger. Es waren aber auch sämtlich Leute, welche von der Küste stammten oder schon lange Zeit dort gelebt hatten.

Wenn die Gebirgsbewohner, was ich für erwiesen halte, gegen die Malaria nicht immun sind, dann folgt daraus, daß sie im Gebirge keine Gelegenheit finden, die Immunität auf natürlichem Wege zu erwerben, d. h., daß es im Gebirge keine Malaria gibt.

Damit im Einklang steht die weitere Tatsache, daß es im Gebirge keine Moskitos gibt. Durch die Trägerkarawanen werden nicht selten einzelne Moskitos nach oben verschleppt, sie müssen aber dort nicht die Bedingungen für ihre Fortexistenz finden, da sie sehr bald wieder verschwinden, ohne sich vermehrt zu haben.

Als fernerer Beweis für das Fehlen der Malaria im Usambaragebirge möchte ich schließlich noch anführen, daß ich auf der Missionsstation Mlalo vier dort geborene deutsche Kinder gesehen habe, welche von Gesundheit strotzten und niemals Fieber gehabt hatten, obwohl das älteste bereits $3\frac{1}{2}$ Jahre alt war. Kinder sind aber besonders empfänglich für Malaria; denn in Daressalam habe ich unter einem Dutzend europäischer Kinder während meines Hierseins bereits vier Fälle von tropischer Malaria konstatieren können.

Ähnlich wie mit der Malaria ist es mir auch mit der zweiten Gesundheitsschädlichkeit, welche im Usambaragebirge dem Europäer den Aufenthalt erschweren sollte, nämlich mit der Gefahr der Insolation gegangen. Ich fand sie erheblich geringer, als ich nach den Schilderungen, welche mir an der Küste davon gemacht waren, erwartet hatte.

Um einen Maßstab für die Wirkungen der Sonne zu erhalten; kann man das Vakuumthermometer benutzen, welches zwar keine vollständigen Angaben über alle Wirkungen der Sonnenstrahlen zu geben vermag, aber doch wenigstens über die strahlende Wärme der Sonne Werte liefert, die, wenn sie an verschiedenen Orten gemacht wurden, unter sich vergleichbar sind.

Ich habe deswegen ein derartiges Instrument mit ins Usambaragebirge genommen und dort an geeigneter Stelle mehrere Wochen lang regelmäßig beobachten lassen, während zu gleicher Zeit ein ebensolches Thermometer in Daressalam abgelesen wurde.

Im Usambaragebirge erreichte das Thermometer während der Mittagszeit seinen höchsten Stand mit $52-54^{\circ}$. Nur ausnahmsweise stieg die Temperatur bis 57° .

Dagegen wurden in Daressalam als höchste Temperaturen regelmäßig $62-66^{\circ}$ erhalten.

Die Sonnentemperatur hielt sich also nicht, wie angenommen war, im Gebirge höher als an der Küste, sondern um etwa 10° niedriger.

Zum weiteren Vergleich mögen noch die Temperaturen dienen, welche mit Hilfe eines ebensolchen Vakuumthermometers in Kenilworth bei Kimberley, Südafrika, er-

mittelt wurden, zwar ein Jahr vorher, aber um dieselbe Jahreszeit. Dort bewegten sich die Maximaltemperaturen im Dezember und Januar, von einigen bewölkten Tagen abgesehen, zwischen 60° und 70°, gingen an einzelnen Tagen aber auch über 70°, an einem Tage sogar bis 75°. Trotzdem haben die dort lebenden Europäer von Insolation kaum etwas zu befürchten. Niemand schützt in ängstlicher Weise seinen Kopf durch einen Sonnenhut, auch bei angestrenzter Arbeit in der Mittagshitze nicht, und doch habe ich niemals etwas von Gesundheitsbeschädigungen durch Insolation gehört. Ich bin deswegen davon überzeugt, daß die Insolutionsgefahr im Usambaragebirge mindestens stark übertrieben ist. Was mir davon im Gebirge selbst mitgeteilt wurde, fand regelmäßig durch Malaria und Malariarezidive anderweitige Erklärung.

Was das Klima von Usambara im übrigen betrifft, so muß man dasselbe als ein sehr angenehmes und der Gesundheit zuträgliches bezeichnen. Die Lufttemperatur ging während meines Aufenthaltes, also in der heißesten Jahreszeit, nicht über 25°. Nachts fiel sie auf 12° und selbst 10°. Die Morgen und Abende sind kühl, für das Gefühl des Tropenbewohners fast zu kühl. Aber gerade diese Temperaturdifferenzen wirken sehr erfrischend und bewahren den Europäer vor der Erschlaffung, welche sich infolge der ewig gleichmäßigen Wärme in den tropischen Küstenländern so leicht einstellt. In der kalten Jahreszeit liegt die Gesamttemperatur um einige Grade niedriger und die Tagesdifferenz ist etwas geringer. Das Minimum der Lufttemperatur geht dann auf 6—8° herab. Unter 6° ist die Temperatur, solange meteorologische Beobachtungen gemacht werden, noch nicht gesunken. Bei der starken Abkühlung in der Nacht ist der Feuchtigkeitsgehalt der Luft zur Abend- und Nachtzeit ein erheblicher. Aber sobald die Sonne erscheint, wird die Luftfeuchtigkeit geringer und geht gegen Mittag bis 50% und selbst 40% herunter; es sind dies dieselben Verhältnisse, wie sie uns überall im Gebirgsklima begegnen. Anhaltende Nebelbildungen, welche in tropischen Gebirgen so oft vorkommen und den dauernden Aufenthalt daselbst verleiden, unter Umständen sogar unmöglich machen können, kommen im Innern des Usambaragebirges nicht vor, nur an einzelnen Randbergen sollen die Nebel gelegentlich lästig werden.

In gesundheitlicher Beziehung möchte ich noch besonderen Wert darauf legen, daß das Gebirge reich an guten Quellen ist. Überall im Gebirge habe ich den in den Tropen so überaus seltenen Genuß gehabt, aus Quellen oder Bächen geschöpftes kristallklares, kühles Wasser trinken zu können.

Aus allen diesen Wahrnehmungen habe ich die Überzeugung gewonnen, daß das Usambaragebirge in der Höhe von 1200 m und darüber für die Besiedelung durch Europäer in gesundheitlicher Beziehung vorzüglich geeignet ist.

Auch gegen die Begründung eines Sanatoriums in West-Usambara lassen sich Bedenken vom gesundheitlichen Standpunkte nicht geltend machen, sofern nicht andere Gründe, wie Entfernung von der Küste und deswegen schwere Erreichbarkeit dagegensprechen. Nur möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß man bezüglich des Sanatoriums eine Illusion, welche bisher allgemein und auch von mir gehegt wurde, aufgeben muß. Man nimmt nämlich an, daß in einem hoch und noch dazu in malariafreier Gegend gelegenen Sanatorium die Malaria einen milden Verlauf annehmen, sehr hartnäckige Fälle leicht geheilt werden, Rezidive nicht erfolgen sollen. Leider ist dies nicht der Fall. Meine Untersuchungen über Malaria in West-Usambara haben gezeigt, daß sich die Malaria im Hochgebirge in bezug auf ihren Charakter nicht im mindesten ändert; die Anfälle sind ebenso intensiv wie an der Küste und können im Gebirge ebenso tödlich wirken wie dort. Rezidive sind im Hochgebirgsklima geradeso häufig wie in der Ebene. Auch die Rekonvaleszenz geht im Gebirge nicht schneller vor sich als an

der Küste. Mit Rücksicht auf Malaria hat es demnach keinen Vorteil, ein Sanatorium im Hochgebirgsklima zu begründen.

Wenn die Besiedelung des Gebirges unter den jetzigen Verhältnissen gelingen soll, dann müssen allerdings noch gewisse Bedingungen erfüllt werden.

Vor allen Dingen müssen die Einwanderer so ins Gebirge befördert werden, daß sie weder beim notwendigen Aufenthalt an der Küste, noch auf dem Wege zum Gebirge mit Malaria infiziert werden. Daß dies möglich ist, beweist meine eigene Expedition. Bei derselben befanden sich vier Europäer, und nur einer erkrankte, aber auch dieser höchstwahrscheinlich an einem Rezidiv und nicht an frischer Malaria. Kurz vorher und gleich nachher waren dagegen fünf Trappisten denselben Weg gegangen und sämtlich erkrankt.

Ferner muß den Ansiedlern im Gebirge ausreichende ärztliche Hilfe zur Verfügung gestellt werden, damit, wenn trotz aller Vorsicht jemand nach seiner Ankunft an Malaria erkrankt, die Krankheit schnell und sicher beseitigt wird.

Wollte man diese Vorsichtsmaßregeln unterlassen und die Einwanderung auf gut Glück hin vor sich gehen lassen, dann könnte man Zustände und Katastrophen erleben, wie ich sie von der Missionsstation Gare mitgeteilt habe.

Allem Anscheine nach gibt es in Deutsch-Ostafrika noch ausgedehnte Gebiete, welche dem Usambaragebirge analoge Verhältnisse darbieten und geeignet sein dürften, einen Teil des Auswandererstroms, welcher alljährlich von Deutschland ins Ausland abfließt und für das Mutterland jetzt dauernd verloren geht, aufzunehmen. Es wäre sehr zweckmäßig, wenn beizeiten diese Landstriche auf ihre gesundheitlichen Verhältnisse ähnlich wie West-Usambara untersucht würden.

Berlin, den 25. Juni 1898.

Eurer Exzellenz beehre ich mich im Anschluß an meinen letzten Bericht über die pestartige Seuche vom 14. Februar 1898 ganz gehorsamst weiteren Bericht zu erstatten. Nach Abschluß jenes Berichts war vom Stabsarzt Z u p i t z a eine zweite Sendung von P e s t material eingetroffen und eine weitere in Aussicht gestellt. Letztere ist am 15. d. M. hier angelangt und sofort untersucht. Ich bin nunmehr imstande, über das gesamte von Z u p i t z a beschaffte Material zu berichten.

Es sind sechs Obduktionen von Leichen vorgenommen. Von diesen waren zwei durch Fäulnis so verändert, daß die Untersuchung kein Ergebnis mehr liefern konnte. Bei einer dieser letzteren lassen aber die Tierversuche, welche positiv ausgefallen sind, noch einen Schluß auf die vorhergegangene Krankheit zu. Ferner wurden von zwei Leichen nur die erkrankten Drüsen herausgenommen. In einem Falle konnte Material von der erkrankten Drüse beim Lebenden gewonnen werden.

Von einfachen Blutuntersuchungen haben zwei zu einem positiven Resultate geführt.

Es stehen also fünf Obduktionen, drei Drüsenuntersuchungen und zwei Blutuntersuchungen zur Verfügung, insgesamt zehn Fälle. Dieselben haben sämtlich das Vorhandensein von Pestbakterien ergeben.

Bei den vier frischen Obduktionen und in den untersuchten Drüsen fanden sich die Pestbakterien in Reinkulturen und in außerordentlicher Menge. In den Blutpräparaten dagegen waren sie nur in geringer Zahl vorhanden, aber doch von so charakteristischem Aussehen, daß ein Irrtum ausgeschlossen ist.

Es sind die Präparate der afrikanischen Pestbakterien noch wiederholt mit den aus Indien mitgebrachten Präparaten verglichen und dabei nicht die geringste Differenz gefunden.

Auch die Leichenerscheinungen und Krankheitssymptome sind in Kisiba genau dieselben, wie sie in Indien von der Pestkommission gefunden wurden.

Danach kann irgendein Zweifel darüber, daß es sich bei der pestartigen Krankheit in Kisiba um die echte Bubonenpest handelt, nicht mehr bestehen.

Z u p i t z a hat ferner noch eine dritte Ratte erhalten, welche kurz vorher spontan eingegangen war und bei welcher alle für die Pest charakteristischen Merkmale, namentlich auch das Vorhandensein von zahlreichen Pestbakterien in der stark geschwellenen Milz, konstatiert wurden.

Infektionsversuche wurden angestellt an Ratten, Affen, Hunden, einer Ziege und einem Schafe.

Von den Ratten sind nach Verimpfung von Peststoffen fünf und nach Fütterung eine — und zwar sämtlich an typischer Pest — gestorben.

Auch zwei Hundsaffen sind nach der Impfung an Pest gestorben.

Ferner ist die Impfung bei der Ziege erfolgreich gewesen, während das Schaf und die zwei Hunde nicht erkrankten.

Aus den sonstigen Mitteilungen des Stabsarztes Z u p i t z a möchte ich noch folgendes als besonders wichtig hervorheben:

Nach Auskunft von Missionaren in Buddu (südlichster Teil von Uganda) existiert die Seuche in Uganda seit undenklichen Zeiten. Während der Regierung des Königs Mtesa hat sie in der Hauptstadt des Landes gewütet. Jetzt soll sie dort nur noch einzelt vorkommen. Sie ist im Laufe der Zeit immer mehr nach dem Süden zu fortgeschritten und herrscht im Lande Buddu seit 30—40 Jahren. Von da ist sie wiederholt über den Kageranil hinweg in das Land Kisiba eingeschleppt, und zwar zum ersten Male vor 8 Jahren. Ein Mann aus Kigarama hatte einen Geschäftsfreund in einem 3 Tagereisen nördlich vom Kagera gelegenen Orte besucht, wo die Rubwunga gerade herrschte. Gleich nach seiner Abreise erkrankte der Freund an der Rubwungaseuche und starb. Bei ihm selbst kam die Krankheit einige Tage nach erfolgter Rückkehr zum Ausbruch, und er starb gleichfalls. Nach der Landessitte versammelten sich seine Angehörigen und Freunde, um ihn mehrere Tage in seiner Hütte zu beweinen. Sie wurden sämtlich in den nächsten Tagen von der Rubwunga befallen, so daß auf diese Weise die Seuche in kürzester Frist in mehrere Bananenhaine von Kisiba eingeschleppt wurde, von wo sie sich über das ganze Land verbreitet hat. Mitunter schien sie wieder verschwunden zu sein, aber dann tauchte sie plötzlich wieder auf, anscheinend von neuem eingeschleppt.

Nachdem Stabsarzt Z u p i t z a den ihm erteilten Auftrag zur Beschaffung von Pestmaterial in so vortrefflicher und alle Anerkennung verdienender Weise erfüllt hat, ist er von Kifumbiro, wo er sich zuletzt aufhielt, aufgebrochen und hat am 12. März den Rückmarsch zur Küste angetreten, wo er hoffentlich jetzt schon wohlbehalten wieder angelangt sein wird.
