

## Vorläufiger Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber“.<sup>1) 2)</sup>

Aus dem Englischen übertragen von Richardt Hollandt, Tierarzt am Vieh- und Schlachthofe zu Leipzig.

Von

**Prof. Dr. R. Koch.**

Meine Herreise.

Ich habe die Ehre, hiermit meinen ersten Bericht über meine Beobachtungen und Untersuchungen hinsichtlich der in Rhodesia herrschenden Rinderkrankheit, in Beantwortung Ihrer telegraphischen Anfrage vom 17. März, zu überreichen.

Nachdem ich am 24. Dezember 1902 von der Britischen Südafrikanischen Gesellschaft in einem Briefe dazu ermächtigt war, mich via Ostküste nach Rhodesia zu begeben, verließ ich Berlin am 12. Januar 1903 in Begleitung meiner beiden Assistenten, Dr. Neufeld und Dr. Kleine, von der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums, und landete in Beira am 18. Februar. Unterwegs benutzte ich die Gelegenheit, in den verschiedenen Häfen, die der Dampfer entlang der Ostküste anlief, nämlich Mombassa, Tanga, Sansibar, Daressalam, Kilwa, Ibo und Mozambique, Untersuchungen und Nachforschungen anzustellen, und obwohl der jeweilige Aufenthalt nur kurz war, gelang es mir, wertvolles Material zu sammeln, das viel Licht über das Wesen der von mir später zu besprechenden Rhodesischen Rinderkrankheit verbreitete.

In Beira trafen mich die Herren Gray, Oberregierungsveterinär von Rhodesia, und Oberst Beal, Verwaltungsassistent der Beira- und Mashonalandeisenbahn, die in zuvorkommender Weise alle Anordnungen trafen, daß ich ohne Aufenthalt nach Umtali gelangen konnte.

Herr Gray gab mir jedwede Auskunft über Beira und über den ersten Seuchenausbruch unter den von Neusüdwaales Ende 1900 eingeführten Rindern.

Nach unserer Ankunft besuchten wir gleich nachmittags die Farm des Herrn Martini, außerhalb Beiras, und besichtigten seine Rinder, was insofern von Interesse war, als sie neben den australischen Rindern und manchmal sogar mitten unter ihnen geweidet hatten.

Darauf brachen wir nach Umtali auf, wo wir am 20. Februar ankamen. Hier sahen wir den ersten Krankheitsfall bei einem Kalbe, das von einer großen Herde allein am

<sup>1)</sup> Aus: Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 30. Bd. Berlin 1904.

<sup>2)</sup> Salisbury, Argus printing and publishing company.

Leben geblieben war, wir konnten hier aber keine weiteren Untersuchungen anstellen, da die Krankheit im Erlöschen und von den Rindern nur eine sehr geringe Anzahl übriggeblieben war.

Ähnliche Verhältnisse herrschten in Salisbury, wo wir auch einige Fälle sahen, wo aber die Seuche, wie zu Umtali, nach der Vernichtung fast des ganzen Rinderbestandes des Stadtbezirkes temporär nachgelassen hatte.

Unter diesen Umständen beschlossen wir, nach Bulawayo zu reisen; dort war die Krankheit erst vor einigen Monaten ausgebrochen, und es bestand jede Wahrscheinlichkeit, daß sich für einige Zeit ein brauchbares Material zum Studium der Krankheit finden ließe.

Das Hillside-Camp, 1 ½ Meilen von Bulawayo, das vor zwei Jahren für die Rhodesia-Feldtruppe errichtet wurde, jetzt aber leer steht, eignet sich ausgezeichnet zu einem Laboratorium und zur Unterbringung von Versuchstieren, wenn auch einige Änderungen zur Herrichtung von Ställen nötig sind, in denen gesunde Tiere ohne Gefahr einer Infektion gehalten werden können — eine keineswegs leichte Aufgabe bei einer so hochgradig verseuchten Nachbarschaft. Ich erwarte indessen, daß diese Änderungen unter der erfahrenen Leitung des Herrn Gray im Laufe einiger Tage so weit gediehen sind, daß wir Versuche zum Zwecke einer Immunisierung gesunder Tiere damit beginnen können, daß wir zunächst möglichst viele mit der Seuche behaftete Tiere unter Beobachtung stellen.

#### Unsere jetzige Tätigkeit.

Inzwischen haben wir keine Gelegenheit zur Erforschung der Krankheit versäumt. Wir haben ihren Verlauf an kranken Tieren beobachtet, Sektionen ausgeführt und dabei die verschiedenen Organe auf die durch die spezifischen Parasiten hervorgerufenen charakteristischen Veränderungen untersucht; und ebenso haben wir auch den Zusammenhang der Zecken mit der Krankheit studiert, um uns ein Urteil darüber zu bilden, inwiefern sie mit der Entstehung dieser Seuche in Verbindung zu bringen sind.

Bis jetzt haben wir 22 mit der Seuche behaftete Tiere unter den Händen gehabt; 19 von ihnen sind gestorben, und von 18 haben wir höchst sorgfältige Sektionen gemacht. Von den überlebenden Tieren sind zwei sehr krank und werden der Seuche wahrscheinlich erliegen, während eins einige Aussicht auf Genesung zu haben scheint.

Diese Beispiele zeigen, daß diese Krankheit durch eine außerordentlich hohe Mortalität charakterisiert wird. In Umtali überlebten von 4000 Rindern kaum 200 die Krankheit, und von den aus Neusüdwales importierten (ungefähr 1000) ist jetzt keins mehr am Leben. Nach allgemeiner Ansicht beläuft sich die Mortalität unter den verseuchten Tieren auf 80—90% — eine fast ebenso hohe Sterblichkeitsziffer wie bei der Rinderpest.

Die Symptome der Krankheit und die Sektionsbefunde unserer Fälle stimmen mit denen in dem ganz ausgezeichneten Berichte der Herren Gray und Robertson über Texasfieber oder Rotwasser in Rhodesia überein, und ich halte es daher nicht für nötig, mich hierüber nochmals des längeren zu verbreiten.

#### Natur der Krankheit.

Von Anfang an wurde von allen Beobachtern erwähnt, daß die Rhodesische Krankheit derjenigen sehr ähnlich sei, die zuerst in Nordamerika, später auch in Australien, Südafrika, Südamerika und Europa die allgemeine Aufmerksamkeit erregte und die gewöhnlich als Texasfieber bezeichnet wird.

Gründe für die Annahme eines hinlänglichen Unterschiedes zwischen Rhodesischem Fieber und gewöhnlichem Rotwasser, die zur Einführung eines besonderen Namens für erstere Krankheit berechtigt.

Das gelegentliche Auftreten von Hämoglobinurie (Rotwasser) und die Gegenwart von birnförmigen Parasiten in den roten Blutkörperchen führten zu der Annahme, daß die Rhodesische Krankheit mit dem Texasfieber identisch oder doch mindestens nahe verwandt sei, wenn auch virulenter als dieses; wenn man aber die Rhodesische Krankheit einer sorgfältigen Prüfung unterzieht, so ergeben sich wichtige Unterschiede, die, wie ich denke, doch wichtiger sind, als die Mehrzahl der Beobachter angenommen hat.

In dieser Hinsicht möchte ich die Aufmerksamkeit auf folgende Punkte lenken:

Beim Texasfieber treten in den roten Blutkörperchen — und im Initialstadium ohne Ausnahme — die für dieses Leiden so charakteristischen großen birnförmigen Zwillingparasiten auf; im Laufe der Krankheit geht eine große Anzahl roter Blutkörperchen zugrunde, so daß ihre normale Zahl von sechs bis sieben Millionen im Kubikmillimeter auf zwei bis drei Millionen und noch weniger zu sinken pflegt. Bei der Zerstörung so vieler roter Blutkörperchen wird nun eine große Menge ihres Farbstoffes frei, verfärbt das Blutserum, und wenn er dann durch die Nieren ausgeschieden wird, so gibt er Anlaß zu dem als Hämoglobinurie oder Rotwasser bekannten Zustande. Außerdem entsteht durch den Verlust einer so großen Menge roter Blutkörperchen eine für das Texasfieber höchst charakteristische erhebliche Anämie, und von dieser Anämie hängen die sich dann einstellenden Symptome und auch der Leichenbefund ab.

Beim Rhodesischen Fieber verhält es sich ganz anders. Hier haben wir bei der mikroskopischen Blutuntersuchung bei jedem unserer Beobachtung unterstellten kranken Tiere zwar gleichfalls Blutparasiten aufgefunden, aber diese sind von ganz anderer Gestalt und beträchtlich kleiner als das *Pyrosoma* des Texasfiebers.

In den Frühstadien der Krankheit sind sie in der Regel nicht sehr zahlreich, aber ihre Zahl wächst von Tag zu Tag, so daß schließlich in jedem roten Blutkörperchen oder in jedem zweiten ein oder mehrere kleine Parasiten enthalten sind. In den ersten Tagen der Krankheit werden bloß stäbchen- oder sehr kleine ringförmige Parasiten beobachtet, wenn die Tiere aber etwas länger am Leben bleiben, so tritt eine Anzahl etwas größerer Parasiten in Erscheinung; diese bilden Scheiben oder gleichen in ihrem Umriß einem Blatte. Nur in Ausnahmefällen und nach längerer Krankheitsdauer finden wir außer den kleineren Organismen einige größere birnförmige Parasiten. Unter unseren Fällen mit tödlichem Ausgange beobachteten wir hier nur einen, bei dem die Anzahl der im zirkulierenden Blute vorhandenen Parasiten während des ganzen Krankheitsverlaufes niedrig blieb (ungefähr 1 Parasit kam auf 6 rote Blutkörperchen). In allen anderen Fällen waren die Parasiten sehr zahlreich vorhanden. Nur in vier Fällen wurden die birnförmigen Parasiten beobachtet, in zweien dieser Fälle dauerte die Krankheit verhältnismäßig lange (15—16 Tage); in den beiden anderen Fällen konnte die Krankheitsdauer nicht sicher festgestellt werden.

Ein anderer Unterschied besteht darin, daß die roten Blutkörperchen, obwohl sie numerisch reichlicher von Parasiten bewohnt sind als beim Texasfieber, doch nicht in demselben Maße zerstört und folglich auch nicht in ihrer Anzahl so herabgesetzt werden wie bei dieser Krankheit.

In einigen der Fälle, bei denen Herr Gray eine tägliche Blutkörperchenzählung vornahm, ließ sich überhaupt keine Verringerung ihrer Anzahl beobachten. In anderen Fällen wurden wiederum Schwankungen in der Anzahl der Blutkörperchen beobachtet,

wobei sie aber nicht unter 4 500 000 im Kubikmillimeter sanken. Nur einmal fiel die Zahl der Blutkörperchen auf 4 200 000 und ein andermal auf 2 380 000. Infolge der verhältnismäßig geringen Zerstörung der Blutkörperchen beobachten wir auch nur ausnahmsweise Hämoglobinurie.

Unter unseren Fällen wurde nur einmal eine charakteristische Hämoglobinurie während des Lebens wahrgenommen, und zwar bei dem Falle mit erheblicher Verminderung der Anzahl der Blutkörperchen, während bei einem zweiten Falle sich bei der Sektion ein leicht rötlicher Urin vorfand, in dem spektroskopisch die Gegenwart von Hämoglobin festgestellt wurde. Das waren die einzigen Fälle von Hämoglobinurie, die wir sahen.

Danach möchte es scheinen, daß bei dieser Krankheit verhältnismäßig wenig Blutkörperchen untergehen; und deshalb stellt sich wahrscheinlich keine bemerkenswerte Anämie, wie sie für das Texasfieber charakteristisch ist, ein.

Fernerhin sind dem Rhodesischen Fieber gewisse Leichenbefunde eigen, die dem Texasfieber fehlen, nämlich lokale Schädigungen gewisser Organe, welche anzeigen, daß sich die Parasiten in diesen Teilen in enormer Zahl anhäufen, die Gewebe schädigen und die Zirkulation hemmen. Auf diese Ursache können die höchst charakteristischen Veränderungen bei dieser Krankheit zurückgeführt werden, so die Infarkte in den Nieren, den Lungen und der Leber, die Schwellung und Hämorrhagie der verschiedenen Lymphdrüsengruppen (Krural-, Tracheal-, Mesenterial-, Portal-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen) und das Auftreten lokaler Ödeme, besonders in den Lungen, woraus ihr gelegentlich vorgefundener, besonders schaumiger Inhalt resultiert.

Daß diese Erscheinungen auf die Wirkung der Parasiten zurückzuführen sind, zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung; wir finden dabei in allen diesen verschiedenen Teilen die Organismen in gewöhnlich reichlicher Menge, und wir haben daselbst eine besondere Form beobachtet, die bis jetzt noch nicht beschrieben wurde, eine Form, aus der wir schließen müssen, daß hier eine Vermehrung von Parasiten stattfindet.

Nach meiner Ansicht beweisen diese Unterschiede hinlänglich, daß das Rhodesische Fieber, obwohl mit dem Texasfieber verwandt und zu derselben Klasse von Krankheiten gehörig, doch ein von ihm deutlich verschiedenes Leiden darstellt; und wir können möglicherweise schließlich zu der Erkenntnis gelangen, daß wir es bei den Pyrosomakrankheiten der Tiere mit einer Klasse von Krankheiten zu tun haben, deren Verhältnis zueinander dem unter den verschiedenen Typen der menschlichen Malaria bestehenden sehr ähnlich ist. Diese wurden ja früher als eine einheitliche Krankheit dargestellt, jetzt wissen wir aber, daß sie durch drei voneinander verschiedene Parasiten, nämlich den des Quartana-, des Tertiana- und des Tropentypus der Malariafieber, hervorgerufen werden. Wir müssen daher bei der Beschreibung solcher Pyrosomakrankheiten der Tiere deutlich unterscheiden zwischen Texasfieber und Rhodesischem Fieber, weil bei diesen zwei Krankheiten die betreffenden Parasiten, die von ihnen erzeugten Symptome und die pathologischen Veränderungen in den Organen verschieden sind.

Zur Unterstützung meiner Ansicht, daß das Rhodesische Fieber ein besonderes Leiden darstellt, kann ich noch eine andere Tatsache anführen, der gegenwärtig ein beträchtliches Gewicht hinsichtlich der Unterscheidung von Infektionskrankheiten beigelegt wird; es wurde nämlich von Gray, Robertson, Pitchford und Theiler direkt durch Versuche nachgewiesen, daß Rinder von Natal und Transvaal, die bekanntlich, weil dort Texasfieber herrscht, immun dagegen sind, ja daß sogar Rinder aus Texas selbst an Rhodesischem Fieber zu erkranken und auch daran zu sterben pflegen. Wären die beiden Krankheiten von genau gleichem Charakter, so hätte sich eine vollständige Immunität oder doch ein gewisser Grad derselben offenbaren müssen, das ist aber nicht

der Fall; daher können sie nicht für identisch erachtet werden, und ebenso ist auch die Ansicht unhaltbar, das Rhodesische Fieber sei bloß eine ungewöhnlich virulente Form von Texasfieber.

Noch eine andere Theorie wurde aufgestellt, daß nämlich das Rhodesische Fieber nicht eine einheitliche Krankheit darstellt, sondern eine Mischform; für diese Annahme besteht aber gar keine Wahrscheinlichkeit. Im Blute der von uns untersuchten Tiere fanden wir nur die für diese Krankheit charakteristischen kleinen Parasiten, und zwar immer in so reichlicher Menge, daß der Krankheitsverlauf und der Tod der Tiere ohne jedes Bedenken ihrer Anwesenheit zugeschrieben werden konnte, und es lag daher keinerlei Bedürfnis für die Annahme irgendeiner Mischinfektion vor.

#### Ursprung der Krankheit.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese offenbar neue Krankheit in Rhodesia ihren Ursprung nahm, oder ob sie anderswoher eingeschleppt wurde. Zur Beantwortung dieser Frage muß ich versuchen, der Entstehungsgeschichte dieses Seuchenausbruches nachzugehen.

Ende 1900 wurden ungefähr 1000 für Rhodesia bestimmte Rinder aus Neusüdwales in Beira gelandet, und da sie nicht auf einmal mit der Bahn befördert werden konnten, trieb man sie in das Veldt zur Weide. Sie weideten in der Nachbarschaft der Martinischen Farm und mitten unter seiner Herde, die allem Anscheine nach vollkommen gesund war und es in der Folge auch blieb. Zwei oder drei Wochen später brach die Krankheit unter dem australischen Vieh aus, das dann nach Umtali geschickt wurde und die Seuche mit sich schleppte.

Wie konnte sich aber nun das australische Vieh infizieren? In Neusüdwales ist keine derartige Krankheit bekannt, und während der Reise von Australien ereignete sich auch kein Todesfall unter diesen Tieren. Auch in Beira bestand keine offensichtliche Krankheit.

Die Aufgabe würde beinahe unlösbar sein, wenn ich nicht vor mehreren Jahren in den Besitz von einigem Material gelangt wäre, das den Beweis dafür liefert, daß nämlich dieselbe Krankheit, die jetzt in Rhodesia ausgebrochen ist, auch an der ostafrikanischen Küste herrscht, und daß sie in Deutsch-Ostafrika auf eine ähnliche Art landeinwärts geschleppt wurde, wie möglicherweise von Beira nach Umtali.

Der Viehbestand an der Küste von Deutsch-Ostafrika ist anscheinend ganz gesund und in der besten Verfassung, sobald aber andere Rinder aus seuchenfreien Gebieten dorthin eingeführt werden, z. B. aus den inneren Teilen des Landes, und diese weiden auf Veldt, das Küstenrinder beweidet haben, so pflegen diese eingeführten Tiere zu erkranken und fast alle zu sterben.

Die Merkmale dieser Krankheit sind dieselben wie beim Rhodesischen Fieber, und im Blute dieser verseuchten Tiere, das ich oft untersucht habe, habe ich immer dieselben kleinen Parasiten gefunden, wie ich sie jetzt wieder in Umtali, Salisbury und Bulawayo angetroffen habe.

#### Unterwegs angestellte Beobachtungen über diese an der Ostküste herrschende Krankheit.

Auf der Herreise hatte ich Gelegenheit, drei Tiere zu untersuchen, die erst wenige Wochen zuvor aus dem Innern an die Küste Deutsch-Ostafrikas gebracht worden waren und die die ersten Krankheitssymptome zeigten, und deren Blut die auch beim Rhodesischen Fieber vorhandenen charakteristischen Blutparasiten enthielt. Auch meine Assistenten fanden dieselben Parasiten im Blute mehrerer kranker Tiere in Sansibar.

In Tanga sah ich vor 6 Jahren einen Seuchenausbruch von genau demselben Charakter, wie der jetzige in Rhodesia, wenn auch von geringerer Ausbreitung. In diesem Falle verschleppte eine in das verseuchte Gebiet von Tanga eingeführte und dort infizierte Herde die Krankheit nach Mohesa in das Innere.

Gebietsteile, die vermutlich von dieser Krankheit  
befallen sind.

Meine Nachforschungen ergaben, daß diese Seuche seit Generationen in Deutsch-Ostafrika und auf den benachbarten Inseln heimisch ist, und ich habe gute Gründe zu der Annahme, daß sie sich noch weiter südlich entlang der Küste erstreckt und aller Wahrscheinlichkeit nach auch in Beira vorkommt. In Beira wurde mir mitgeteilt, daß früher häufig Rinder von Deutsch-Ostafrika und Madagaskar dorthin eingeführt wurden, und daß letztere Tiere, besonders wenn sie aus dem Süden der Insel stammten, bald erkrankten und starben, wogegen die Rinder von der ostafrikanischen Küste und den nördlichen Gegenden von Madagaskar gesund blieben.

Zur Bestätigung dieser Feststellungen und um sehen zu können, ob deutsch-ostafrikanische Rinder und solche aus Beira gegen das Rhodesische Fieber wirklich immun sind, was der Fall sein müßte, wenn meine Ansicht richtig ist, halte ich es für wohlangebracht, einige Rinder von Deutsch-Ostafrika und von Beira nach Bulawayo zu schaffen und hier auf ihre Immunität zu prüfen.

Weg, auf dem die Krankheit wahrscheinlich Rhodesia  
erreichte.

Danach scheint mir folgende Annahme eine recht einleuchtende Erklärung für die Entstehung des vorliegenden Seuchenausbruches in Rhodesia zu bieten. Das hochempfindliche australische Vieh infizierte sich nach seiner Landung in Beira, das, wie ich glaube, zu dem verseuchten Küstengebiet gehört, und schleppte dann die Krankheit in Rhodesia ein.

Der Seuchenausbruch in Transvaal.

Ich halte ferner auch die Annahme für gut begründet, daß sich das verseuchte Gebiet noch weiter südlich zur Delagoabai erstreckt, da vor einiger Zeit Transvaal von seiner südöstlichen Grenze her von einer sich langsam ausbreitenden Rinderseuche überzogen wurde, die nach allen Berichten dem Rhodesischen Fieber sehr ähnlich zu sein scheint.

Identität der beiden Seuchen in Transvaal und in Rhodesia.

Herr Theiler, Regierungs-Veterinärbakteriologe zu Prätorien, den ich um Übersendung einiger Blutpräparate aus verseuchten Gebietsteilen Transvaals ersuchte, kam meinem Wunsche freundlichst nach, und wir waren imstande, nachzuweisen, daß sich in den Präparaten aus verschiedenen Teilen Transvaals (Nelspruit, Herdepoort und Mooi Plaatz) genau dieselben Blutparasiten vorfinden wie hier im Blute der mit dem lokalen Rhodesischen Fieber behafteten Tiere.

Auf welchem Wege die Seuche wahrscheinlich nach  
Transvaal gelangte.

Es kann daher kein Zweifel darüber bestehen, daß dieselbe Krankheit, die jetzt in Rhodesia herrscht, auch in Transvaal vorkommt; ziehen wir aber die Lage der verseuchten Gebiete Transvaals und die früher und noch jetzt vorhandenen Verkehrs-

hindernisse in Betracht, so ist meines Erachtens die Ansicht unhaltbar, daß sich die Seuche von Rhodesia dorthin ausgebreitet habe. Sehr wahrscheinlich ist indessen, daß die Seuche in Transvaal ganz auf dieselbe Weise Fuß faßte wie in Rhodesia, nämlich durch Einschleppung von der Küste her, in dem einen Falle von Beira, in dem andern von der Delagoabai. Anscheinend hat sich die Seuche in Rhodesia einem natürlichen Gesetze angepaßt, das sie vormals oft befolgte. Sie wurde, wie das vor kurzem in vielen anderen Fällen geschah, von den verseuchten Küstengegenden landeinwärts geschleppt, und daher erscheint es mir richtiger, sie als „Afrikanisches Küstenfieber“, denn als „Rhodesisches Fieber“ zu bezeichnen.

Zieht man diese Tatsachen in Erwägung, so erscheint es rätlich, daß diejenigen Häfen an der ostafrikanischen Küste, welche jetzt als Eingangspforten für die Vieheinfuhr nach dem Innern dienen, sorgfältig darauf untersucht werden, ob sie mit „Afrikanischem Küstenfieber“ verseucht sind oder nicht; die, welche damit verseucht sind, müßten für Rinder gesperrt werden, oder die Einfuhr dieser Tiere dürfte nur unter solchen Bedingungen gestattet sein, die eine Einschleppung der Seuche von der Küste nach dem Innern unmöglich machen.

#### V o r k o m m e n v o n I m m u n i t ä t .

Es erhebt sich nun eine andere wichtige Frage in bezug auf die vorliegende Epidemie, ob nämlich irgendeine dauernde Immunität gegen die Krankheit bei solchen Tieren zurückbleibt, die einen Krankheitsanfall überstanden haben. Gegen Texasfieber tritt bekanntlich Immunität ein, ob aber auch beim Rhodesischen Fieber irgend welche dauernde Immunität vorkommt, erscheint zweifelhaft, da Gray und Robertson in ihrem Berichte feststellen: „Die wenigen Tiere, die sich von dem ersten Anfall erholt hatten, bekamen in vielen Fällen ungefähr drei Monate später einen zweiten, der tödlich endete,“ und auch wir sahen in Salisbury einen Fall mit dem Tode des Tieres senden, von dem uns versichert wurde, daß es die Krankheit vor einigen Monaten überstanden habe. Das sieht ja nicht so aus, als ob wir auf Immunität rechnen könnten, und doch bin ich überzeugt, daß dergleichen besteht; wir hatten nämlich Gelegenheit, eine beträchtliche Anzahl von Tieren zu beobachten und zu untersuchen, die die Seuche überstanden hatten, und die, obwohl sie eine Zeitlang auf infiziertem Veldt weideten, doch nicht wieder erkrankten und daher als immun gegen natürliche Ansteckung erachtet werden mußten.

Einen hochinteressanten Gesichtspunkt für die Untersuchung dieser Tiere lieferte folgender Fund. Ihr Blut enthielt, obwohl sie vollkommen gesund zu sein schienen und nicht die geringste Temperaturschwankungen zeigten, eine geringe Anzahl von Parasiten. Diese können nur mit Hilfe eines Farbreagens (Agur II) genügend sichtbar gemacht werden, wodurch, ähnlich wie bei der Romanowsky'schen Färbemethode für Malaria, das Chromatin in den Parasiten dunkelrot gefärbt wird. Nach dieser Färbemethode kann jeder einzelne Parasit mit Sicherheit nachgewiesen werden, und es läßt sich hoffen, daß immune Tiere auf diese Weise leicht und sicher erkannt werden können. Eine solche Immunität gegen Rhodesisches Fieber, die durch die Gegenwart einer geringen Anzahl von Parasiten im Blute gekennzeichnet ist, gleicht der beim Texasfieber in hohem Maße, da hier ebenfalls Parasiten in gewisser Anzahl im Blute immuner Tiere vorhanden sind, wie das die Reaktion nach Impfungen mit deren Blute beweist. Die Gegenwart solcher Parasiten im Blute eines anscheinend gesunden Tieres kann als ein Zeichen dafür gelten, daß ein solches Tier durch ihre Anwesenheit in seinem Wohlbefinden nicht beeinträchtigt wird, also immun sein muß.

### Beziehungen der Zecken zu der Krankheit.

Da wir wissen, daß bei den *Pyrosoma*-Krankheiten, zu denen das Rhodesische Fieber gehört, Zecken als Vermittler der Ansteckung eine hochwichtige Rolle spielen, so habe ich mich mit dieser Seite der Frage eingehend beschäftigt. Es wurde mir dies dadurch besonders erleichtert, daß es mir bei meinen früheren Untersuchungen über die *Pyrosoma*-Krankheit zu Daressalam, die ich oben mit dem Rhodesischen Fieber identifiziert habe, gelang, diese Krankheit mit infizierten Zecken in den weit entfernten Bergen von Usambara zu erzeugen und so den Beweis zu liefern, daß die Zecken ebenfalls die Zwischenträger bei dieser Krankheit abgeben.

Lasse ich einige seltene Zeckenarten beiseite, so gehören nach meinen Funden die Rinderzecken in Rhodesia denselben Arten an, die nach den gewöhnlichen Beschreibungen in ganz Südafrika vorkommen.

### Die in Rhodesia gefundenen Zecken und ihre vermutlichen Beziehungen zu der Seuche.

Es sind folgende:

*Rhipicephalus decoloratus*, *Rhipicephalus Evertsi* und *Hyalomma Aegyptium*, und diesen müssen wir hinzufügen *Rhipicephalus sanguineus*, die gemeinste Zecke in Rhodesien. In Umtali fanden wir auch *Amblyomma variegatum* häufig auf Rindern und dann wann *Haemaphysalis Leachi*, dessen gewöhnlicher Wirt der Hund ist.

Wirklich wichtig sind unter diesen Zecken nur die verschiedenen Arten von *Rhipicephalus*, und davon ganz besonders *Rhipicephalus decoloratus* oder blaue Zecke, weil dieses Insekt sehr nahe mit Zecken verwandt ist, die in Amerika (*Rhipicephalus annulatus*) und in Australien (*Rhipicephalus Australis*) das Texasfieber übertragen, und auch deshalb, weil sie als die Zecke bekannt ist, die das Texasfieber in Südafrika verbreitet. Aus diesem Grunde können wir vermuten, daß *Rhipicephalus decoloratus* auch der Zwischenträger bei Rhodesischem Fieber ist. Bis jetzt wurden darüber noch keine direkten Versuche angestellt, und es besteht daher die Möglichkeit, daß die anderen beiden Arten von *Rhipicephalus* auch als Vermittler dienen. Versuche zur Entscheidung dieser Frage sind schon im Gange.

Was den *Rhipicephalus decoloratus* betrifft, so unterscheidet er sich bekanntlich von der amerikanischen und der australischen Art durch den Besitz von nur 6 Zahnreihen an seinem Saugapparate (*labium*), anstatt der 8 Reihen bei den beiden anderen. Unterschied zwischen Küsten- und rhodesischen Zecken.

Bis jetzt ging die allgemeine Ansicht dahin, daß das Verbreitungsgebiet des *Rhipicephalus decoloratus* an der ostafrikanischen Küste sich weit nach Norden erstreckte; ich legte daher auf meiner Reise entlang der Küste von Zecken aus den verschiedenen Landungshäfen eine Sammlung an und fand, daß von Mombassa bis Beira, mit Ausnahme der Insel Ibo, überall Exemplare von *Rhipicephalus* vorkommen, und unter diesen eine Art, die bei flüchtiger Betrachtung dem *Rhipicephalus decoloratus* gleichen könnte, die aber bei sorgfältiger Untersuchung 8 Zahnreihen aufwies; sie steht daher den amerikanischen und australischen Abarten näher, als dem afrikanischen *Rhipicephalus decoloratus*. Dieses Exemplar findet sich überall entlang der Ostküste Afrikas bis südlich nach Beira, und ich vermute, daß es auch in der Delagoabai und darüber hinaus vorkommt. Von dem ersten *Rhipicephalus decoloratus* habe ich nicht einen einzigen Vertreter an der Küste gefunden, in Rhodesia kommt jedoch, soweit meine Nachforschungen reichen, bloß *Rhipicephalus decoloratus*, mit 6 Zahnreihen vor. Auch habe ich in Rhodesia kein Exemplar der mit 8 Zahnreihen versehenen Küstenspezies



gefunden. Diese Tatsache liefert den Beweis, daß die australischen Rinder, als sie die Seuche von Beira nach Rhodesia einschleppten, nur den Erreger der Krankheit nach Umtali brachten, nicht aber auch die Küstenzecke, die die Krankheit auf sie übertrug; unglücklicherweise stellte sich aber heraus, daß in Rhodesia bereits eine Zeckenart vorhanden war, wahrscheinlich der *Rhipicephalus decoloratus*, der sich zur Übertragung der Krankheit ebenso eignet, wie der *Rhipicephalus* an der Küste.

#### M a ß n a h m e n.

Ich komme schließlich zu der Frage, wie sich die Seuche weiter entwickeln wird und auf welche Weise wir ihre Weiterverbreitung bekämpfen können. Könnte nichts gegen die Seuche getan werden, so würde sie ganz zweifellos jedes Gebiet, in dem sie zum Ausbruch gelangt, ständig verseuchen, und mit der Zeit würde ganz Rhodesia ebenso stark darunter zu leiden haben, wie bereits Umtali, Salisbury und andere Orte.

Es pflegen bloß 10—20% der Rinder am Leben zu bleiben, diese Tiere pflegen aber immun zu sein und eine immune Nachzucht zu liefern, die in Rhodesia ebenso gedeihen wird, wie jetzt an der Küste. Es wird sich derselbe Zustand entwickeln, wie in den südlichen Staaten Nordamerikas, in Queensland und an der ostafrikanischen Küste; das einheimische Vieh wird nicht offensichtlich krank, es kann gesund und kräftig erscheinen, aber die Brut von an solchen Tieren reifgewordenen Zecken pflegt für Rinder, die aus unverseuchten Gegenden kommen, pathogen zu sein. Dieser Zustand kann schwerlich als befriedigend erachtet werden. Außerdem ist zu befürchten, daß dieser natürliche Immunisierungsprozeß sehr langsam und launenhaft vor sich geht, und infolgedessen wird sich die Viehzucht in Rhodesia für viele Jahre nicht lohnend gestalten. Bei dieser Alternative ist es unbedingt notwendig, daß man der Seuche nicht freien Lauf läßt, sondern daß man sie mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln bekämpft. Ein Radikalmittel wäre die Vernichtung aller Zecken. Dieses wurde jahrelang in den Texasfiebergegenden angewandt, aber leider ohne merkbaren Erfolg; denn es ist zwar möglich, durch Baden und Besprengung eines Tieres die meisten der an ihm sitzenden Zecken zu töten, wie wir aber hier an einigen regelrecht gebadeteten Rindern feststellen, bleiben dabei einige am Leben, und es genügen gewöhnlich sehr wenige Zecken zur Erzeugung einer großen Anzahl junger, die die Krankheit mit Sicherheit weiterverbreiten.

#### Erzielung künstlicher Immunität und damit verbundene Schwierigkeiten.

Es kamen daher die Sachverständigen in Nord- und Südamerika, wie auch in Australien zu dem Schlusse, daß es wohl angebracht sei, die Tiere durch Impfung gegen die Krankheit zu schützen. Anfangs fielen diese Impfungen nicht immer befriedigend aus, da manchmal das zu Impfpurposes benutzte Blut zur Erzielung einer Schutzwirkung zu schwach oder aber zu virulent war. Erst als man Blut von so immunen Tieren erlangen konnte, welche eine zur Immunisierung genügend starke Reaktion gewährten, und man diesen Virulenzgrad aufrechterhalten konnte, kamen die gewonnenen günstigen Resultate zum Vorschein. Ein solches Verfahren müssen wir auch bei der Bekämpfung des Rhodesischen Fiebers anwenden, und es muß unser Bemühen sein, ein brauchbares Virus zu finden, was bei der außerordentlichen Bösartigkeit des Rhodesischen Fiebers mit nicht geringen Schwierigkeiten verbunden ist; und wenn erst einmal die Tatsache feststeht, daß eine natürliche Immunität gegen diese Krankheit wirklich vorkommt, so wird sich ohne Zweifel ein Verfahren zur Erzeugung künstlicher Immunität früher oder später auffinden lassen.

Es bleibt uns dann noch übrig, einen zuverlässigen Impfstoff von so hoher Wertigkeit aufzufinden, daß wir damit ein Maximum von Immunität bei einem Minimum von Impfverlusten erzielen. Sollte ein solcher Impfstoff auf keine andere Weise zu erlangen sein, dann müßten wir uns bemühen, die Virulenz des Krankheitserregers abzuschwächen, z. B., indem wir ihn in anderen Tieren als Rindern fortzüchten, oder nach irgendeiner anderen Methode, von der wir hoffen können, daß sie uns den gewünschten Impfschutz liefert. Daß dies möglich ist, beweist ein Immunisierungsverfahren, das ich bei meinen früheren Versuchen in Ostafrika zufällig fand, und bei dessen Anwendung gewisse Rinder einer nachträglichen natürlichen Infektion widerstanden.

Natürlich werde ich mein Äußerstes daran setzen, sobald wie möglich, einen brauchbaren Impfstoff herzustellen.

Um Zeit zu sparen, werde ich gleichzeitig nach sehr verschiedenen Richtungen hin Versuche anstellen, und dazu brauche ich viele gesunde Tiere.

Je mehr Tiere wir zu diesen Versuchen zur Verfügung haben, desto eher dürfen wir hoffen, unsere Arbeiten zu einem befriedigenden Abschluß zu bringen.

Bulawayo, den 26. März 1903.

## Zweiter Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber“.<sup>1)</sup>

Von Professor Dr. Robert Koch.

### Gegenstand dieses Berichtes.

Indem ich hiermit meinen zweiten Bericht über das Afrikanische Küstenfieber überreiche, bemerke ich ergebenst, daß ich bei dem jetzigen Stande unserer Untersuchungen noch nichts liefern kann, was als ein abschließendes Ergebnis unserer Studien anzusehen wäre; ich kann nur die Richtungen angeben, in denen wir unsere Untersuchungen fortführten, ihren Fortschritt und ihren gegenwärtigen Stand.

Warum zu diesen Versuchen viel mehr Zeit erforderlich ist, als zu solchen über Rinderpest.

Versuche über Afrikanisches Küstenfieber erfordern viel mehr Zeit als solche über Rinderpest. Bei der Rinderpest erhält man negative oder positive Versuchsergebnisse in jedem Falle innerhalb ein bis zwei Wochen, wozu hingegen beim Afrikanischen Küstenfieber vier Wochen nötig sind, da die Inkubationszeit bei dieser Krankheit noch unbestimmt ist; bei Versuchen mit Zecken ist der Zeitaufwand sogar noch größer, da ein bis zwei Monate bis zum Auskriechen der Zecken vergehen und ein weiterer Monat, bevor der Versuch als abgeschlossen gelten kann — dadurch stellt sich die Gesamtdauer für Versuche mit Zecken auf zwei oder drei Monate.

### Versuche mit gesunden Tieren.

Bald nach Absendung meines ersten Berichtes wurde eine Reihe von Versuchen an gesunden Tieren in Angriff genommen. Die dazu erforderlichen Versuchstiere bezogen wir aus dem Plumtree-Distrikt, im Süden Rhodesias, der bis jetzt noch seuchenfrei ist. Die gesunden Tiere wurden von Plumtree bis Bulawayo mit der Bahn befördert, dort ausgeladen und auf der Landstraße nach Hillside Camp getrieben. Dort wurde

<sup>1)</sup> Presented to the legislative council, 1903. Salisbury. Argus printing and publishing company.

jedes Tier bei seiner Ankunft, um dadurch einer etwaigen Infektion en route zuvorzukommen, mit einer 5 proz. Lösung von Paraffin in Wasser („with a 25 per cent. solution of paraffin in water“) gut besprengt und dann wurden alle in Gebäuden untergebracht, die durch einen sie in vier Yard Abstand umgebenden Drahtzaun abgeschlossen wurden. Um jede Möglichkeit auszuschließen, daß sich Zecken noch innerhalb der Einzäunung befänden, war alle Vegetation und alles Gras daraus entfernt worden, und das Futter für die Tiere stammte aus Kimberley, einem seuchenfreien Gebiete.

#### Befriedigendes Ergebnis dieser Vorsichtsmaßregeln.

Daß diese Vorsichtsmaßregeln hinlänglichen Schutz gewährten, beweist die Tatsache, daß unter diesen Tieren nach ihrer Ankunft in Bulawayo kein Fall einer zufälligen Infektion von außerhalb vorkam.

#### Voruntersuchung gesunder Tiere vor ihrer Verwendung zu den Versuchen.

Bei jedem Transport gesunder Tiere wurde nach seiner Ankunft zunächst eine mikroskopische Blutuntersuchung vorgenommen. Diese Untersuchung ergab die bemerkenswerte Tatsache, daß das Blut von vielen dieser Tiere die bekannten birnförmigen Mikroorganismen des gewöhnlichen Texasfiebers oder Rotwassers enthielt, was beweist, daß im Plumtree-Distrikt gewöhnliches Texasfieber endemisch herrscht.

#### Ein interessanter Befund bei diesen Untersuchungen.

Unter der ersten Sendung von 18 Stück aus Plumtree waren birnförmige Organismen in nicht weniger als 8 Fällen zugegen, obwohl alle Tiere augenscheinlich vollkommen gesund waren, woraus ersichtlich ist, daß die Ansteckung nicht neueren Datums, sondern vielmehr schon länger her war. Diese Tatsache ist von bedeutender Tragweite für die ganze Untersuchung und muß bei unseren weiteren Arbeiten in Rücksicht gezogen werden.

#### Schlußfolgerungen aus der Untersuchung gesunder Tiere.

Einige Versuche, die wir mit dem Blute solcher die Mikroorganismen des gewöhnlichen Rotwassers enthaltenden Tiere anstellten, und andere, uns vom Chefveterinär Gray gelieferte Daten erbrachten den zwingenden Beweis, daß das gewöhnliche Rotwasser entlang den Hauptverkehrsstraßen durch ganz Rhodesia zwischen Bulawayo und dem Süden, zwischen Bulawayo und Salisbury und entlang anderen Handelswegen lange Zeit bestand; und es kann daher von jedem Ochsen, der irgendeine längere Zeit hindurch auf diesen Straßen gearbeitet hat, mit Recht vermutet werden, daß er in seinem Blute die Erreger des Rotwassers beherbergt.

Was zu erwarten ist, wenn solche anscheinend gesunden Tiere der Möglichkeit ausgesetzt werden, sich mit einer anderen Krankheit zu infizieren.

Nun wissen wir, daß so beschaffene Tiere bei ihrem Aufenthalte in Gegenden mit endemischem Texasfieber, oder wenn sie daher bezogen werden, an Rückfällen erkranken können. Diese Rückfälle tun sich mikroskopisch durch das Auftreten zahlreicher Texasfiebererreger kund und treten mit großer Wahrscheinlichkeit dann ein, wenn solche Tiere von irgendeinem anderen fieberhaften Leiden befallen werden, wodurch ihre Widerstandskraft herabgesetzt wird, da eine solche Schwächung ihrer Wider-

standskraft den Texasfiebererregern die Möglichkeit bietet, sich zu vermehren. Erfahrungen dieser Art sind nicht ungewöhnlich bei der Rinderpest; es hat sich da herausgestellt, daß sich bei einem gegen Texasfieber immunen, aber seine Erreger noch im Blute beherbergenden Tiere, wenn es von Rinderpest befallen wird, nicht allein Rinderpest, sondern zu gleicher Zeit auch noch Texasfieber entwickelt. Auch viel unerheblichere Störungen, als solche schweren Erkrankungen, können bei besonders dazu veranlagten Tieren, wenn sie kurze Zeit vorher an Rotwasser gelitten haben, einen neuen Anfall hervorrufen; so genügt dazu manchmal schon eine bloße Steigerung der Körpertemperatur, wie sie sich infolge von Überanstrengung einstellen kann.

Wie sich nach diesen Beobachtungen gewisse Phänomene erklären lassen, die im Verlaufe dieses Seuchenausbruches beobachtet wurden.

Auf Grund dieser Erfahrungen dürfte man erwarten, daß solche prädisponierte Tiere, die kurz zuvor an Rotwasser gelitten haben, wieder Symptome davon zeigen, wenn sie von Afrikanischem Küstenfieber befallen werden; und an der Hand einer solchen Hypothese ergibt sich eine sehr einfache Erklärung für gewisse während der jetzigen Epidemie beobachtete Phänomene, wie die Gegenwart großer birnförmiger Organismen im Blute gewisser Rinder und das Auftreten von Hämoglobinurie. Diese birnförmigen Parasiten finden sich nicht in allen Fällen von Afrikanischem Küstenfieber, sie treten auch nicht gleichzeitig mit den bazillären Formen auf, sondern zeigen sich erst in den späteren Stadien der Krankheit; während wir dagegen die gelegentlich beobachtete Hämoglobinurie nur in solchen Fällen antrafen, bei denen sich die birnförmigen Organismen, die bis jetzt als für Texasfieber charakteristisch gelten, neben den bazillären Parasitenformen vorfanden.

#### Zusammenfassung.

Insgesamt haben wir das Blut von 91 kranken Tieren untersucht. In jedem Falle fanden wir die kleinen Erreger des Afrikanischen Küstenfiebers, aber nur in zehn Fällen in Verbindung mit den größeren birnförmigen Organismen, und bei sechs von diesen letzteren haben wir blutigen Urin beobachtet.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß sich unter den Tieren, deren Blut wir untersucht haben, eine gewisse Anzahl besonders dazu veranlagter und latent an gewöhnlichem Rotwasser leidender Tiere befand, bei denen diese Krankheit wieder offen ausbrach, als sich bei ihnen infolge eines Anfalles von Afrikanischem Küstenfieber eine hohe Temperatursteigerung einstellte.

#### Bemerkungen zu dem Seuchenverlaufe bei dem australischen Vieh.

Zur Unterstützung dieser Theorie kann auch eine Betrachtung des Seuchenausbruches dienen, der das eingeführte australische Vieh hinwegraffte. Hier hatten wir Tiere, die sowohl für Rotwasser, als auch für Afrikanisches Küstenfieber empfänglich und der Ansteckung mit beiden Seuchen ausgesetzt waren.

#### Vermutliche Ursache für diesen Verlauf.

Wahrscheinlich waren nun einige empfänglicher für das gewöhnliche Rotwasser, oder es ist das Inkubationsstadium bei Afrikanischem Küstenfieber länger als bei Texasfieber, sei es nun aus dem einen oder dem anderen Grund; das Rotwasser von dem ge-

wöhnlichen kolonialen Typus trat zuerst unter ihnen auf, während bei den später beobachteten „atypischen“ Fällen wahrscheinlich das Krankheitsbild des Afrikanischen Küstenfiebers in den Vordergrund trat.

#### Möglichkeit von Trugschlüssen bei den Versuchen mit Blut von an Mischinfektion leidenden Tieren.

Der Umstand, daß das Afrikanische Küstenfieber wahrscheinlich eine längere Inkubationsdauer als das Texasfieber hat, und das in gewissen Fällen gleichzeitige Vorkommen von Erregern des Afrikanischen Küstenfiebers und des gewöhnlichen Rotwassers im Blute desselben Tieres bietet uns eine Erklärung für die bei gewissen künstlichen Übertragungsversuchen erhaltenen anscheinend positiven Resultate, die auf das gewöhnliche Rotwasser als die alleinige Ursache des gegenwärtigen Seuchenausbruches hinzuweisen schienen. Wenn nämlich zur Impfung das Blut eines zu gleicher Zeit an zwei Krankheiten leidenden Tieres verwandt wurde, wovon die eine Krankheit eine kürzere Inkubationsdauer hat als die andere, so wird die Krankheit mit der kurzen Inkubationsdauer zuerst in Erscheinung treten; reagiert dann der Tierkörper darauf mit bestimmten charakteristischen Symptomen, so kann ein solcher Impfversuch sehr irreführen.

#### Impfergebnisse bei gesunden Tieren.

Bei Beginn unserer Versuche mit gesunden Tieren erwarteten wir, die Krankheit ohne Schwierigkeit durch subkutane Einimpfung des Blutes kranker Tiere hervorrufen zu können; es gelingt dies leicht beim gewöhnlichen Texasfieber, wo die Infektion von 5 ccm virulentem Blut fast immer einen schweren und häufig einen tödlichen Anfall hervorruft; und da wir annahmen, daß Impfungen mit virulentem Blute in Fällen Afrikanischen Küstenfiebers eine ähnliche Wirkung haben würden, so war unsere Überraschung um so größer, als wir dann fanden, daß solche Tierimpfungen unwirksam waren, bei denen wir Blut, das die kleinen Parasiten in reichlicher Menge enthielt, subkutan injizierten. Da es von Wichtigkeit war, ganz einwandfrei festzustellen, daß sich die Krankdurch solche Überimpfungen nicht übertragen läßt, wurden viele derartige Versuche mit wechselnder Blutmenge und wechselnder Versuchsanordnung angestellt. Anstatt defibriierten Blutes, das wir zuerst benutzten, wurde direkt aus der Jugularvene gelassenes frisches Blut in noch warmem Zustande verwandt, indem wir es subkutan, intravenös und intraperitoneal einspritzten. In einigen Fällen wurde das zur Injektion dienende Blut mit einer Emulsion von Milzpulpa und von Lymphdrüsen vermischt, da diese Organe, wie ich schon in meinem ersten Berichte erwähnte, eine große Menge von den Vermehrungsformen der Parasiten enthalten. In anderen Fällen wurden große Dosen virulentes Blut injiziert, so 2000 ccm subkutan und 5000 ccm intravenös, aber mit keiner dieser Methoden gelang es uns, die Krankheit zu erzeugen. Kein einziges der geimpften Tiere wurde krank, noch auch konnten die Parasiten in ihrem Blute mikroskopisch nachgewiesen werden. Selbst in den Fällen, in denen Blut mit unzähligen Parasiten direkt in eine Vene injiziert wurde, waren wir nicht imstande, am folgenden Tage auch nur einen einzigen Parasiten aufzufinden.

Alle unsere Versuche, und deren waren viele, besagen, daß die Tierimpfung gesunder, empfänglicher Tiere direkt mit dem Blute von an Afrikanischem Küstenfieber leidenden Tieren die Krankheit nicht hervorruft, und in dieser bemerkenswerten Tatsache unterscheidet sich nun weiterhin das Afrikanische Küstenfieber vom Texasfieber. Auf der einen Seite ist die Blutübertragung ergebnislos, während auf der anderen Seite Imp-

fungen mit dem Blute von Tieren, die an dem weniger gefährlichen Texasfieber leiden, sehr ernste Folgen haben.

#### Impfwirkung von virulentem Blute küstenfieberkranker Tiere.

Obgleich sich durch solche Überimpfungen bei Afrikanischem Küstenfieber die Krankheit nicht übertragen läßt, so bleiben sie trotzdem nicht ohne Wirkung. Geimpfte Tiere werden zwar nicht krank, und Parasiten fehlen in ihrem Blute, wenn aber diese Tiere einer zweiten Impfung mit virulentem Blute unterworfen werden, so unterscheidet sich die zweite Impfung in ihren Folgen von der ersten.

#### Voneinander abweichende Ergebnisse der ersten und der zweiten Impfung mit virulentem Blute.

Nach unseren Beobachtungen erzeugt nämlich die erste Injektion virulenten Blutes entweder nur eine unbedeutende Temperatursteigerung an den beiden folgenden Tagen, oder aber überhaupt keine; nach der zweiten Impfung erfolgt dagegen sofort eine Temperatursteigerung von ein- oder zweitägiger Dauer, die wir der Impfung zuschreiben können. Noch wichtiger ist aber nun der Umstand, daß nach einem Inkubationsstadium von 10—12 Tagen ein leichter Anfall von Afrikanischem Küstenfieber einsetzt, charakterisiert durch das Auftreten der bekannten kleinen Parasiten im Blute und gewöhnlich durch eine zweitägige Temperatursteigerung.

#### Wahrscheinlichkeit einer gewissen Immunität nach einem leichten Anfalle von Afrikanischem Küstenfieber.

Unter 21 Versuchen gelang es uns zehnmal, einen leichten Krankheitsanfall hervorzurufen, was deutlich beweist, daß das kein zufälliges Ereignis ist; und wir haben nun zu ermitteln, nach welchem Verfahren wir diesen leichten Anfall am sichersten herbeiführen, in welchen Dosen das virulente Blut zu verimpfen ist und welcher Zeitraum zwischen den einzelnen Impfungen verstreichen muß, um eine solche Erkrankung in jedem Falle mit Sicherheit hervorrufen zu können. Ob das Überstehen so eines leichten Anfalles irgendeine Immunität verleiht, kann ich zurzeit nicht sagen, wenn ich aber in Erwägung ziehe, was für eine Wirkung künstlich hervorgerufene leichte Anfälle bei anderen Infektionskrankheiten auf den Tierkörper ausüben, so denke ich, daß sich auch hier ein gewisser Grad von Immunität einstellen dürfte.

#### Schwierigkeiten bei der Bestimmung des Immunitätsgrades wegen des Mißlingens, eine virulente Form der Krankheit künstlich zu erzeugen.

Die Größe dieser Immunität können wir erst dann bestimmen, wenn wir ein sicheres Verfahren finden, wie wir dieselbe bösartige Form der Krankheit künstlich hervorrufen können, die sie bei Infektion auf dem Veldt annimmt; und dies ist eine andere noch nicht gelöste Aufgabe, doch hoffe ich diese Schwierigkeit zu überwinden und zwar entweder durch eine Modifikation der Methoden mit direkter Überimpfung von virulentem Blute, oder aber, indem ich indirekt verfare und dabei die natürliche Infektion nachahme, nämlich vermittels der Zecken.

#### Übertragungsversuche mit Zecken sind jetzt im Gange.

In dieser Absicht und um sicher festzustellen, welche Zecke für die Verbreitung der Seuche verantwortlich zu machen ist, wurden zahlreiche Infizierungsversuche mit

Zecken in Angriff genommen. Wir sammelten die trächtigen Weibchen aller verdächtigen Zeckenarten von den kranken Tieren und zogen aus ihren Eiern junge Zecken, von denen wir dann viele an empfängliche gesunde Tiere setzten; diese Versuche sind aber noch nicht zu dem Stadium gediehen, in dem wir ein entscheidendes Ergebnis erwarten können, da Infizierungsversuche mit Zecken, wie ich bereits bemerkte, viel Zeit beanspruchen.

#### A n d e r e e x p e r i m e n t e l l e S t u d i e n .

Neben diesen Versuchen laufen solche zur Gewinnung eines Heilserums einher. Zuerst versuchte ich, ein antitoxisches Serum zur Neutralisierung der giftigen Produkte der Krankheitserreger herzustellen. Zu diesem Zwecke wurden einem Tiere, dessen Serum dazu dienen soll, allmählich ansteigende Mengen virulenten Blutes eingespritzt, und von so behandelten Tieren haben wir jetzt mehrere hochimmunisierte. Da wir aber fanden, daß gesunde Tiere auch große Dosen virulenten Blutes vertragen können, entschloß ich mich, Tiere durch sukzessive Impfungen mit großen Mengen virulenten Blutes vorzubehandeln, um ein zytolytisches Serum zu bekommen. Ein solches Serum besitzt die Eigenschaft, daß es die spezifischen Krankheitserreger direkt angreift, anstatt deren Produkte zu neutralisieren, wie ein antitoxisches Serum, und wir haben jetzt auch eine Anzahl immunisierter Tiere, die ein solches zytolytisches Serum liefern können; zur Gewinnung eines genügend wirksamen Serums dieser Art für unsere Versuche brauchen wir aber noch mehr Zeit.

#### N o t w e n d i g k e i t i m m u n e r T i e r e z u r H e r s t e l l u n g v o n H e i l s e r u m .

Zur Herstellung von antitoxischem und zytolytischem Serum lassen sich bloß immune Tiere verwenden, da empfängliche Tiere unter den wiederholten Einspritzungen von virulentem Blute zusammenzubrechen drohen; zu unsern Zwecken waren die immunen Tiere, die aus dem Distrikt Transport (Salisbury) genommen waren, den dortigen Seuchenausbruch überlebt und seitdem beständig auf verseuchtem Veldt geweidet hatten, am brauchbarsten. Über ihre Immunität kann meiner Ansicht nach kaum ein Zweifel bestehen, da keins irgendwelche Zeichen von gestörtem Wohlbefinden nach wiederholten Injektionen großer Mengen virulenten Blutes zu erkennen gab.

Unsere Erfahrungen mit den bei unserer Ankunft hier vorgefundenen Tieren waren weniger befriedigend. Diese vor vielen Monaten von Farmern aus Bulawayo entliehenen Tiere waren kurz vor unserer Ankunft einer Reihe von Impfungen unterworfen worden, indem man dabei mit dem Blute durchseuchter Tiere begann und mit dem Blute kranker Tiere aufhörte; man wollte so durch ein ähnliches Verfahren wie bei der Immunisierung gegen gewöhnliches Texasfieber Immunität erzeugen. Die meisten Tiere waren auf die Weide getrieben worden, um sie nach Schluß der Impfung der natürlichen Infektion auszusetzen; und als wir bei unserer Ankunft ihr Blut untersuchten, fanden sich darin einige kleine Parasiten, was mich in meinem ersten Berichte zu der Annahme verleitete, die Tiere könnten immun sein. Dies ist aber unglücklicherweise nicht der Fall, denn es bildeten sich seitdem verschiedene (bei 13 von 29) akute Erkrankungen an afrikanischem Küstenfieber aus, die zum Tode führten.

Der Fund weniger Parasiten bei Tieren, die aus einem mit afrikanischem Küstenfieber verseuchten Gebiete kommen, kann nicht als Beweis für ihre Immunität gelten.

Daraus müssen wir schließen, daß der Nachweis einzelner kleiner Parasiten im Blute von Rindern, die der Ansteckung mit afrikanischem Küstenfieber ausgesetzt

waren, nur besagt, daß diese Tiere mit einem Ansteckungsstoff in Berührung gekommen sind, nicht aber auch, daß sie einer ferneren Ansteckung zu widerstehen vermögen, wie wir vorläufig angenommen hatten. Dies ist nun noch ein Unterscheidungsmerkmal zwischen afrikanischem Küstenfieber und Texasfieber; denn der Nachweis vereinzelter birnförmiger Lebewesen im Blute von Tieren, die an Texasfieber gelitten haben, kann allgemein als Zeichen dafür gelten, daß solche Tiere unter gewöhnlichen Verhältnissen einer Neuerkrankung widerstehen werden; eine gleiche Schlußfolgerung wäre dagegen sehr gewagt, wenn es sich um Fälle afrikanischen Küstenfiebers handelte, bei denen wir auch die Anwesenheit vereinzelter Lebewesen im Blute anscheinend gesunder Tiere festgestellt hätten.

#### Was die Gegenwart solcher kleiner Lebewesen bedeutet.

Das Vorhandensein solcher kleiner Lebewesen kann nach meiner Ansicht in jedem Falle als ein Beweis dafür gelten, daß die Rinder, in deren Blute sie enthalten sind, bestimmt aus Gegenden mit afrikanischem Küstenfieber stammen. Alle unsere in dieser Richtung angestellten Nachforschungen führten zu dieser Annahme. Es fanden sich einzelne Parasiten im Blute von 40 Tieren, die aus dem verseuchten Gebiete von Salisbury und Bulawayo stammten, während sich in 30 mir aus der Kaphalbinsel zugesandten Blutpräparaten, einem von Texasfieber und afrikanischem Küstenfieber freien Gebiete, keine solchen Parasiten vorfanden. Für die Übersendung der Präparate aus Kapstadt bin ich Herrn Kolonialtierarzt Dr. Hutcheon zu Dank verpflichtet, der ihre Beförderung nach Bulawayo freundlichst vermittelte.

#### Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung von Blutpräparaten aus seuchenfreien und aus verseuchten Gebieten.

Im Blute von 64 Tieren aus dem seuchenfreien Distrikt von Plumtree wurden keine dieser vereinzelt Parasiten nachgewiesen, und ebensowenig ergab die Untersuchung der Blutpräparate von weiteren 24 Tieren aus demselben Distrikt ihre Anwesenheit; dagegen ist es von besonderem Interesse, festzustellen, daß wir im Blute von 7 aus Beira und der 6 aus Daressalam (Deutsch-Ostafrika) zur Prüfung ihrer Immunität bezogenen Tieren dieselben kleinen Parasiten wie bei unseren einheimischen fanden.

Um die Tiere zur Lieferung von antitoxischem und zytolytischem Serum vorzubereiten, brauchten wir viel virulentes Blut, und der Mangel daran hielt uns in unserer Arbeit anfangs etwas auf. Später hatten wir aber bei der Fortführung dieses Teiles unserer Studien keine Schwierigkeiten mehr zu überwinden. Wir verdanken dies den Bemühungen der Herren Zivilkommissar Marshal Hole, Obereingeborenenkommissar Taylor und Chefveterinär Gray, ebenso der Freigiebigkeit verschiedener Farmer im Bulawayo-Distrikt und der Tatkraft der Herren Fynn und McDonald, Beamte der Fingo-Ansiedlung Bembesi, die uns eine große Menge von den Fingos aufgebrachte kranke Rinder zusandten.

Insgesamt haben uns 78 kranke Tiere zur Verfügung gestanden. Wir konnten an ihnen den Krankheitsverlauf systematisch studieren und ihnen, so lange sie am Leben blieben, virulentes Blut zu Immunisierungszwecken entnehmen, während uns die verendeten ein wertvolles Material für sorgfältige Sektionen lieferten.

Bulawayo, Rhodesia, den 28. Mai 1903.

---



### Dritter Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber“.<sup>1)</sup>

Von Professor Dr. R. Koch.

Ehe ich in meinen Mitteilungen über die Erforschung des afrikanischen Küstenfiebers fortfahre, muß ich an folgendes erinnern:

In meinem zweiten Berichte habe ich auseinandergesetzt, daß eine einmalige Einspritzung von Blut eines im akuten Stadium der Krankheit befindlichen Tieres bei einem empfänglichen Tiere keine charakteristische Form der Krankheit erzeugt, daß dagegen wiederholte Einspritzungen solchen Blutes einen leichten Anfall auszulösen scheinen, charakterisiert durch Temperatursteigerung und das Auftreten einer gewissen Anzahl von Parasiten im zirkulierenden Blute. Daraus schloß ich, daß sich durch solche sukzessive Impfungen möglicherweise ein gewisser Grad von Immunität erzielen ließe; daß ferner die Höhe dieser Immunität nur dann bestimmbar wäre, wenn wir so vorbehandelte Tiere hinterher einem solchen Infizierungsverfahren unterwerfen könnten, das bei nicht geschützten Tieren einen ähnlich heftigen Anfall von afrikanischem Küstenfieber hervorruft, wie er sich gewöhnlich nach der natürlichen Infektion auf dem Veldt einstellt.

Die Auffindung eines solchen Infizierungsverfahrens war auch deswegen sehr zu wünschen, um das von uns hergestellte Serum prüfen und gewisse andere Fragen von Wichtigkeit entscheiden zu können. Es wurden vielerlei Versuche zur Erreichung dieses Zweckes angestellt.

Die Erreger in dem Blute von solchen Tieren, die durch wiederholte Einspritzung von Blut kranker Tiere leicht erkrankt waren, wurden in einer Serie gesunder Rinder fortgezüchtet zur Entscheidung der Frage, ob sich solche Anfälle durch diese Weiterimpfungen in ihrer Heftigkeit nicht steigern ließen; es bewirkte jedoch die Passage durch 5 Tiere in keiner Weise eine solche Steigerung, da das letzte Tier nicht heftiger reagierte als das erste. Immerhin beweist dieser Versuch, daß sich die Erreger des Küstenfiebers bei künstlicher Übertragung unter gewissen Bedingungen im Blute der Tiere vermehren und fortpflanzungsfähig bleiben können, selbst dann, wenn sie keine bemerkbaren Krankheitserscheinungen hervorrufen. Unsere Versuche haben ferner gezeigt, daß Impfungen mit dem Blute durchseuchter Tiere, das nur eine unbeträchtliche Anzahl einzelner Parasiten enthält, ähnlich modifizierte Erkrankungen an afrikanischem Küstenfieber herbeizuführen pflegen; und obwohl diese Versuche nicht zahlreich waren, so möchten sie doch besagen, daß durchseuchte Tiere zu Impfpurposes brauchbarer sind als wirklich kranke.

Andererseits suchten wir nach einem Verfahren zur Übertragung der bösartigen Form der Krankheit. So versuchten wir es ohne Erfolg mit intraokularer Überimpfung von infiziertem Blute, und ebenso bemühten wir uns, durch Übertragungsversuche mit Zecken die natürliche Ansteckungsweise nachzuahmen. Zu diesem Zwecke legten wir uns Zuchten von verschiedenen Varietäten verdächtiger Zecken an. Im Anfange bereiteten uns die Kälte und Trockenheit der Luft beim Ausbrüten viel Schwierigkeit, da solche Witterungsverhältnisse erfahrungsgemäß für Versuche dieser Art ungünstig sind. Schließlich gelang es uns aber, in einem Brutofen, in dem die Luftfeuchtigkeit künstlich erhöht war, Eier von Zecken, die von der Haut unserer Tiere gesammelt waren,

<sup>1)</sup> From the Bulawayo Chronicle, October 3rd.

auszubrüten, und zwar ebenso rasch, wie unter den günstigsten natürlichen Bedingungen; als wir dann aber die so ausgebrüteten jungen Zecken an gesunde Tiere setzten, gelang es uns nicht, abgesehen von einigen zweifelhaften Fällen, einen charakteristischen Anfall hervorzurufen. Wir stellten darauf Versuche mit den Bruten verschiedener Zeckenvarietäten an, mit bei verschiedenen Temperaturen ausgebrüteten und mit solchen, die wir erst verschieden lange aufbewahrten, ehe wir sie an die Tiere setzten. Diese Untersuchungen werden jetzt noch fortgesetzt. Um der natürlichen Ansteckungsweise noch näher zu kommen, wurden von uns Bruten junger Zecken im Freien an verschiedenen Stellen an Gräser gesetzt und dann empfängliche Tiere dorthin auf die Weide getrieben. Daß dieses Verfahren von Erfolg begleitet sein würde, erschien etwas zweifelhaft, da zu erwarten war, daß die starken, trockenen Winde, Staub und Sonne die ausgesetzten Zecken bald abtöten würden; trotz der ungünstigen Witterung blieben aber nun diese verschiedenen Bruten da, wo wir sie hingesezt hatten, und zwar am zahlreichsten an der vor der Sonne geschützten Seite der Gräser und da wiederum in besonderen Mengen an den Halmspitzen, wo sie in kleinen Häufchen zusammenhingen, offenbar auf der Lauer nach einem geeigneten Wirte, dem sie sich, wenn er vorüberging, ansetzen konnten. Diese Zeckenlarven zeigten keine Neigung, umher zu kriechen, sondern blieben mehrere Monate an einer Stelle sitzen. Starke Winde schienen sie etwas in der Windrichtung zu zerstreuen, sonstige Änderungen in der Witterung hatten aber anscheinend keinen Einfluß auf sie. Bald nach Aussetzung dieser Zeckenbrut in das Veldt fanden wir, daß es hochgradig infektiös wurde. Vorher waren nur gelegentlich Fälle von afrikanischem Küstenfieber unter den daselbst weidenden Tieren vorgekommen, und es schien die natürliche Ansteckung auf dem Veldt so gering zu sein, daß Tiere dort viele Wochen lang weiden konnten, ohne zu erkranken; auch waren in letzter Zeit augenscheinlich infolge der Kälte und Trockenheit die Zecken außerordentlich selten geworden und Krankheitsfälle dementsprechend gering.

Die Änderung in der Ansteckungsfähigkeit des Veldt kündete sich durch ein starkes Befallensein unserer sämtlichen Tiere mit Zecken an; es fanden sich auf ihnen viele Nymphen und demzufolge später viele ausgewachsene Zecken, und es wurde jedes ausgesetzte empfängliche Tier in kurzer Zeit krank. Seitdem wurden bei verschiedenen Anlässen Tiere zur Prüfung ihrer Immunität auf dieses Veldt getrieben, zusammen mit einer Anzahl empfänglicher Kontrolltiere, und in jedem Falle wurden die Kontrolltiere krank und starben in ungefähr einem Monate. Aus diesem Umstande können wir mit Sicherheit schließen, daß jedes Tier, das auf dem Veldt gesund blieb, immun ist.

Auf diese Weise haben wir das Ziel, das wir suchten, erreicht und haben nun ein sicheres Mittel zur Verfügung, um jedes Tier auf seine Immunität zu prüfen, und zwar ist dieses Verfahren für unsere Zwecke jedem anderen vorzuziehen, denn zu guter Letzt ist es die „Veldt-Infektion“, gegen die die Tiere widerstandsfähig gemacht werden sollen, und jedes künstliche Übertragungsverfahren müßte doch schließlich mit der „Veldt-Infektion“ verglichen und an ihr geprüft werden, um seine Zuverlässigkeit zu beweisen.

Da wir nun in der Lage sind, unsere Tiere von Anfang an durch natürliche Infektion zu prüfen, dürften unsere Versuche allen erforderlichen Ansprüchen genügen.

Ich komme jetzt dazu, über das Prüfungsergebnis unserer verschiedenen Versuchstiere auf einem in der oben beschriebenen Weise infizierten Veldt zu berichten.

Diese Versuchstiere können wir in drei Gruppen einteilen, von denen wir als erste die mit Bluteinspritzungen behandelten Tiere herausgreifen wollen.

Eine gewisse Anzahl von Tieren wurde einer einmaligen Impfung mit einer geringen Menge Blut eines kranken oder eines durchseuchten Tieres unterworfen. Diese Tiere schienen keine Immunität zu besitzen, da sie alle erkrankten und zugrunde gingen;

auch die mit einer einmaligen großen Blutquantität eines kranken Tieres geimpften befanden sich in keiner besseren Lage, da die Einverleibung von 500 ccm Blut keinen Schutz gewährte. Wiederholte Einspritzungen befriedigten dagegen mehr und schienen eine zuverlässige Immunität zu verleihen. Aufeinanderfolgende Injektionen von Blut kranker Tiere in Mengen von 200—2000 ccm in Pausen von zehn bis zwanzig Tagen erzeugten einen hohen Grad von Immunität, was dem Umstande zuzuschreiben ist, daß das Blut so immunisierter Tiere Eigenschaften annimmt, die es für die Vermehrung der spezifischen Krankheitserreger ungeeignet machen. Es ist zu bedauern, daß ein solches Impfverfahren nicht im großen Maßstabe zu Schutzimpfungen vorteilhaft angewandt werden kann wegen der bekannten Schwierigkeiten, das hierzu nötige Blut in den erforderlichen Mengen zu bekommen.

Der Impferfolg mit kleineren Mengen solchen Blutes ist nicht so befriedigend, ich glaube aber, daß wiederholte Impfungen mit kleinen Blutquantitäten eine Immunität hinterlassen werden, die sich direkt proportional mit der Anzahl von Injektionen, die man bei dem Tiere vornimmt, erhöhen wird; und wie unsere Versuche lehren, ist es nicht nötig, dazu Blut von kranken Tieren zu verwenden, da das Blut von durchseuchten Tieren eine ähnlich befriedigende Wirkung und in manchen Fällen sogar eine noch bessere entfaltet.

Wenn auch die Anzahl der von uns auf diese Art behandelten Tiere zurzeit noch gering ist, und ich keine Tabellen mit der Prozentzahl geschützter Tiere aufstellen kann, so sind doch unsere ganzen Untersuchungen so vielversprechend und weisen so klar auf die Erzielung einer zuverlässigen Immunität hin, daß ich denke, die Zeit ist gekommen, daß mit diesem Verfahren ein praktischer Versuch draußen im Felde angestellt werde.

Von unseren Versuchen in dieser Richtung möchte ich hier zwei charakteristische Beispiele anführen.

Wie ich oben erwähnte, hatten wir bei acht Tieren durch wiederholte Bluteinspritzungen die Krankheitserreger immer von einem auf das andere Tier übertragen in der Erwartung, die Krankheit würde durch diese Tierpassage an Virulenz zunehmen. Diese Tiere wurden nun auf das infizierte Veldt getrieben. Nr. 1 erkrankte und ging nach der gewöhnlichen Zeit zugrunde; da sich viele Parasiten in seinem Blute vorfanden, so scheint dieses Tier überhaupt keine Immunität besessen zu haben. Nr. 2, 3 und 4 starben nach einer beträchtlichen Zwischenzeit, und bei ihnen erlitt die Krankheit eine deutliche Modifikation, die sich durch eine ungewöhnlich geringe Anzahl von Parasiten im zirkulierenden Blute kennzeichnete. Bis drei Monate nach seiner Überführung auf das infizierte Veldt blieb Nr. 5 immer vollkommen gesund, dann erkrankte es, und jetzt sind bloß noch Nr. 6, 7 und 8 am Leben. Diese sind jetzt noch wohl auf und scheinen immun zu sein.

Wenn von acht Tieren drei übrig bleiben, so ist das ja wenig, es muß dabei aber der Umstand berücksichtigt werden, daß diese Tiere nur zwei Einspritzungen von dem schwächsten Virus, über das wir verfügten, erhielten; deswegen bin ich der Ansicht, daß wir dieses Ergebnis etwa als das Mindestmaß des durch wiederholte Blutüberimpfungen zu erzielenden Impfschutzes ansehen können. In Fall 5 und vielleicht auch in Fall 2, 3 oder 4 würde sich vermutlich dauernder Impfschutz ergeben haben, wären die Bluteinspritzungen, durch die die Tiere temporär immun wurden, wiederholt worden.

Ein etwas ähnlicher Versuch wurde mit dem Blute einer Kuh angestellt, die kurz nach der Einrichtung der Hillside-Station von Beira ankam, und die als immun angesehen werden konnte, da sie sich seit ihrer Ankunft immer auf infiziertem Veldt befand. In ihrem Blute fanden wir die vereinzelt Küstenfiebererreger, wie sie in solchen Fällen gewöhnlich vorhanden sind. Zwei empfängliche Tiere wurden mit 20 ccm Blut dieser

Kuh sechsmal hintereinander subkutan geimpft mit Pausen von drei Tagen zwischen jeder Impfung, dann wurden sie auf das infizierte Veldt getrieben. Nach einigen Monaten erkrankte ein Tier und starb. Bei diesem Versuche waren meines Erachtens die Pausen zwischen den einzelnen Injektionen zu kurz, und es würden sich bei Einschaltung größerer Zwischenräume die Ergebnisse besser gestaltet haben.

Zurzeit ist es unmöglich, endgültig anzugeben, wie lange eine solche Immunität anhält, wieviele Injektionen vorzunehmen sind, oder welchen Zeitraum man zwischen den einzelnen Impfungen am besten verstreichen läßt; ich kann ebenso auch nicht sagen, welche durchseuchten Tiere sich zur Hergabe von Impfstoff am besten eignen.

Versuche zur Beantwortung dieser und anderer Fragen sind zwar noch im Gange, doch bin ich zurzeit der Ansicht, daß sich die besten Resultate mit frisch aufgefangenem defibrinierten Blute durchseuchter Tiere, die sich in gutem Nährzustande befinden, erzielen lassen. Dieses Blut wäre jedem Tiere, das geschützt werden soll, in einer Dosis von 10 ccm subkutan zu injizieren, und zwar viermal in Zwischenräumen von 7 Tagen. Weiterhin wären dann eine Zeitlang alle zwei Wochen Dosen von 10 ccm zu verabfolgen und später würde die einmalige Injektion einer solchen Dosis im Monat genügen.

Indem ich in der Mitteilung unserer Untersuchungen fortfahre, komme ich nun zu der zweiten Gruppe von Versuchen. Diese umfaßt die mit Serum behandelten Tiere.

Wie ich in meinem vorigen Berichte auseinandersetzte, wurde das Serum auf die Weise bereitet, daß wir einige unserer immunen Tiere mit steigenden Blutmengen von kranken Tieren impften, beginnend mit 5 ccm und mit einem Maximum von 2000 ccm endend; andere Tiere hinwieder erhielten eine Anzahl Dosen von 2000 ccm subkutan, oder von 1000 ccm intravenös. Da sukzessive große Dosen die besten Resultate ergaben, wurde das System der allmählich ansteigenden Dosierung verlassen. Bei der Immunisierung dieser Tiere verwandten wir besondere Sorgfalt auf die Auswahl von Blutquanten mit einer großen Anzahl von Krankheitserregern, und es gelangte kein Blut zur Verwendung, das bei mikroskopischer Prüfung die Parasiten in geringerer Anzahl als Blutkörperchen enthielt. Diese Vorsichtsmaßregel war deswegen notwendig, weil wir ein Serum herstellen wollten, das seine Wirkung besonders auf die im Blute vorhandenen Krankheitserreger entfalten sollte. Nach drei oder vier reichlichen Injektionen in Zwischenräumen von zwei bis drei Wochen, die von allen Impftieren gut vertragen wurden, fanden wir, daß das Serum dieser Tiere sehr bemerkenswerte Eigenschaften besaß. Wurde es gesunden Tieren in Dosen bis zu 150 ccm injiziert, so entstand keine gesundheitliche Störung, wurden dagegen kranke Tiere ähnlich behandelt, so hatte dies eine auffallende Veränderung an den in ihrem Blute zirkulierenden Erregern des afrikanischen Küstenfiebers zur Folge. Die Parasiten wurden kleiner, ihr Umriß ging verloren, manchmal waren sie kaum noch sichtbar, und im Laufe einiger Tage verschwanden sie. Sorgfältig geführte Listen zeigen, daß in jedem Falle, in dem das Serum angewandt wurde, und selbst bei Tieren mit hochgradiger Infektion, immer eine deutliche Verminderung in der Anzahl der Parasiten eintrat, und daß sie manchmal überhaupt verschwanden. Einzelheiten über diese Studien, die ein hohes wissenschaftliches Interesse besitzen, behalte ich mir für einen späteren erschöpfenderen Bericht vor. Diese Wirkung unseres Serums auf die Krankheitserreger war gerade das, was wir suchten; wir fanden aber, daß es leider auch in sehr hohem Grade unerwünschte hämolytische Eigenschaften besaß, die eine auflösende Wirkung auf die Blutzellen kranker Tiere ausübten. Eine geringe hämolytische Wirkung wurde als die unvermeidliche Folge des gemeinsamen Vorkommens roter Blutzellen mit den Krankheitserregern in dem zur Immunisierung benutzten Blute erwartet, und eine Trennung beider war unmöglich; der ungewöhnliche Charakter dieser bei kranken Tieren durch Überimpfung des Serums hervorgerufenen

Hämolyse würde indessen, da sie bei gesunden Tieren nicht in Erscheinung tritt, anzeigen, daß die roten Blutkörperchen sich bei dieser Krankheit in einem Zustande ungewöhnlicher Vergänglichkeit befinden.

Einspritzungen von 50 ccm sorgfältig hergestellten Serums waren bei einem kranken Tiere immer von tödlicher Wirkung, und dieser Ausgang ist in erster Linie seiner auflösenden Wirkung auf die roten Blutzellen zuzuschreiben. Bei so behandelten kranken Tieren tritt eine plötzliche Temperatursteigerung ein, gefolgt von einem ebenso plötzlichen Abfall, dem sich Kollaps und Tod anschließen. Bei der Sektion findet man blutigen Urin; das Fett, das subkutane Gewebe und die Schleimhäute sind von umgewandeltem Blutpigment intensiv gelb gefärbt. Diese Erscheinungen folgen auf die Anwendung des Serums nicht nur in Fällen, in denen sich die Krankheit gut ausgebildet hat und viele Parasiten im Blute zugegen sind, sondern selbst bei seiner Anwendung vor dem Auftreten irgendwelcher Parasiten im zirkulierenden Blute und wo das einzige Anzeichen für eine bevorstehende Erkrankung in einer Temperatursteigerung besteht. Eine Erörterung der wissenschaftlichen Tragweite dieser Phänomene würde hier zuviel Raum beanspruchen und auch etwas über den Zweck dieses Berichtes hinausgehen. Ich werde sie daher auf meinen Schlußbericht verschieben.

Da die therapeutische Verwendung von Serum in großen Dosen sich als zu gefährlich erwiesen hatte, versuchten wir es mit wiederholten kleinen Dosen. Hiermit gelang es uns in einigen Fällen, die Parasiten aus dem Blute zu vertreiben, ohne dabei Hämolyse oder Gelbsucht zu erzeugen, die Tiere starben aber trotzdem. Bei ihrer Sektion zeigten sich so hochgradige pathologische Veränderungen in den Nieren, der Leber und den Lymphdrüsen, daß eine Genesung ganz außer Frage kam. Nur wenn wir Tiere in den Anfangsstadien der Krankheit mit kleinen Serumdosen behandelten, waren wir gelegentlich imstande, ein paar davon zu retten; in der Praxis wäre eine solche Methode aber nicht brauchbar, da mit der Behandlung nur dann rechtzeitig begonnen werden könnte, wenn Temperaturtabellen bei jedem Tiere systematisch geführt und ihr Blut mikroskopisch untersucht würde.

Auch zu Schutzimpfungen wurde das Serum versuchsweise angewandt. In einigen Fällen injizierten wir gesunden Tieren eine einmalige große Dosis, in anderen Fällen wiederholte kleine Dosen; dann wurden die Tiere auf das infizierte Veldt getrieben, und wir hofften, daß sich vielleicht bei einem mit Schutzserum behandelten Tiere nach natürlicher Ansteckung ein so gemäßigter Anfall ausbilden würde, daß sich danach Genesung und Immunität einstellte. Von drei mit einmaligen großen Dosen behandelten und darauf hinausgetriebenen Tieren wurden alle krank und starben, obwohl die längere Dauer ihrer Krankheit anzeigte, daß das Serum eine gewisse Inhibitivwirkung bei ihnen ausübte. Bei anderen, mehrmals hintereinander geimpften Tieren hatte die Anwendung einer Dosis von 5 ccm keinerlei günstige Wirkung, wiederholte Einspritzungen von 10 und 20 ccm ergaben deutliche, wenn auch schwankende Resultate, die anscheinend sehr von der im besonderen Falle angewandten Serumsorte abhingen. So wurden z. B. bei einem Versuche mit dem Serum eines bestimmten Tieres aus einer Reihe von elf geimpften schließlich sechs immun, wogegen wir mit einer anderen Serumsorte von zehn Tieren nur eins am Leben erhalten konnten, und 50 ccm eines weiteren Serums von mittlerer Wertigkeit schützten und immunisierten von sechs Tieren drei.

Es ist möglich, daß wir durch Herstellung eines höherwertigen Serums, was eine längere Zeit in Anspruch genommen hätte, und auch durch sonstige Änderungen im Impfverfahren bessere Ergebnisse hätten erlangen können, wir fanden aber im Laufe unserer Studien, daß wir mit einem komplizierenden Faktor zu rechnen hatten, der uns ganz wesentlich daran hinderte, die Serumbehandlung in irgendeiner befriedigen-

den Weise durchzuführen. Dieser Faktor besteht in Komplikationen mit Texasfieber. Texasfieber oder Rotwasser hat, nach unseren hiesigen experimentellen Studien zu schließen, in Rhodesia eine weit größere Verbreitung, als ich zuerst annahm. Es besteht tatsächlich in einer solchen Ausdehnung, daß wir durchaus nicht überrascht zu sein brauchen, wenn sich bei einem jeden rhodesischen Tiere ein akuter Anfall von Texasfieber oder Rotwasser entwickelt, wenn bei ihm durch irgendein fieberhaftes Leiden die Widerstandskraft geschwächt wird.

In früheren Mitteilungen habe ich über Fälle berichtet, bei denen sich Küstenfieber mit Rotwasser komplizierte infolge der durch die ersterwähnte Krankheit bedingten Herabsetzung der Lebenskraft und Steigerung der Temperatur. Denselben Komplikationen begegneten wir nun im Laufe mehrerer Versuche mit Serum. In mehreren Fällen, in denen küstenfieberkranke Tiere nach der Serumbehandlung zu genesen schienen. Da ihre Temperatur gesunken und die Parasiten des Küstenfiebers fast ganz verschwunden waren, stellte sich eine plötzliche Temperatursteigerung ein, die das Auftreten von Rotwassererregern im Blute ankündigte; der Urin wurde blutig, und das bereits vom Küstenfieber geschwächte Tier brach zusammen und starb.

Auf diese Art verloren wir nicht weniger als 14 Tiere, die alle Aussicht zu haben schienen, daß sie sich von den durch die Serumbehandlung abgeschwächten Küstenfieberanfällen erholten, und es besteht kein Zweifel, daß diese Serumbehandlung, bei Abwesenheit von Texasfieber, weit befriedigender ausgefallen wäre.

Bei unserm zweiten Versuche mit Serum, in dessen Verlauf von zehn Tieren nur eins am Leben blieb, war der Tod in mehreren Fällen einer Komplikation der Krankheit mit Texasfieber zuzuschreiben.

Diese Erfahrung zeigt, daß man bei jedem Schutzimpfverfahren gegen Küstenfieber wahrscheinlich eine hohe Sterblichkeit erwarten muß, wenn dasselbe auf der Erzeugung eines heftigen Krankheitsanfalles beruht, der durch Anwendung von Serum oder auf irgendeine andere Weise künstlich reguliert wird; denn diese heftigen Erkrankungen pflegen nur allzu häufig tödliche Rotwasseranfälle im Gefolge zu haben. Am besten werden wir diese schwere Gefahr vermeiden, wenn wir unsere Zuflucht zu einem Impfverfahren nehmen, welches den Krankheitsanfall so modifiziert, daß er gewöhnlich die ihm unterworfenen Tiere nicht übermäßig in ihrer Konstitution schwächt; und solche leichten Anfälle werden durch wiederholte Bluteinspritzungen bewirkt. In keinem Falle von wiederholter Blutüberimpfung verloren wir ein Tier infolge von hinzutretendem Texasfieber, und ich bin daher überzeugt, daß diese Methode gegenwärtig die einzig praktische ist, nach der wir mit Vorteil Schutzimpfungen bei empfänglichen Tieren vornehmen können.

Unsere dritte Gruppe von Versuchen wurde an solchen Tieren angestellt, von denen man annahm, sie seien unter natürlichen Bedingungen immun geworden.

Von diesen Versuchen möchte ich folgende anführen:

a) Zwei Halbblut-Zeburinder wurden der Station von Dr. Sauer geschenkt, der glaubte, daß solches Vieh vielleicht eine natürliche Immunität gegen Küstenfieber besäße. Beide Tiere wurden auf unser infiziertes Veldt zur Weide getrieben, erkrankten bald darauf und gingen zugrunde.

b) Fünf in Beira gekaufte Tiere wurden nach Bulawayo gebracht und weideten auf dem infizierten Veldt. Von diesen erkrankten und starben drei, worunter zwei junge Tiere reiner Zebuzucht, die überlebenden, alte Kühe, blieben vollkommen gesund und warfen gesunde und kräftige Kälber; das Blut einer dieser Kühe wurde mit gutem Erfolge zu Immunisierungszwecken verwandt.

c) Sechs von der deutschen Regierung geschenkte Tiere wurden von Daressalam

zur Prüfung auf ihre Immunität geschickt. Es zog sich keins davon afrikanisches Küstenfieber zu, aber zwei starben infolge anderer Ursachen, eins davon war an Tsetse erkrankt.

d) Diese Gruppe umfaßt eine Anzahl von Tieren, von denen einige die überlebenden Tiere verschiedener Herden in Salisbury darstellten, andere wieder waren vor meiner Ankunft in Hillside Camp einer Impfung mit Blut von Texasfiebrerrindern unterzogen worden; alle hatten viele Monate lang auf infiziertem Veldt in Salisbury und Bulawayo geweidet. Sie wurden auf unsere künstlich infizierte Weide getrieben und keins von ihnen ist erkrankt.

Aus diesen Beobachtungen können wir schließen:

1. Das Zeburind besitzt keine inhärente Immunität.
2. Deutsch-ostafrikanisches Rindvieh aus dem Küstengebiete ist vollkommen immun, und ebenso sind es einige Tiere aus Beira, eine Bestätigung für meine Annahme, daß diese Krankheit von der Küste stammt.

3. Die von natürlich immunisierten Tieren entfaltete Resistenz zeigt uns, daß solche Tiere mit Sicherheit einer Ansteckung widerstehen werden. Bis jetzt haben wir keinen einzigen Rückfall bei einem durchseuchten Tiere erlebt, und wir können daher annehmen, daß eine Wiedererkrankung nur in seltenen Fällen eintritt.

Ich habe diese Krankheit nun nach allen Richtungen studiert, soweit dies in sechs Monaten möglich war, und habe zahlreiche und erschöpfende Versuche angestellt, daher glaube ich genügend unterrichtet zu sein, um eine Meinung darüber äußern zu können, mit welchen Mitteln wir diese Krankheit am besten bekämpfen.

In dieser Beziehung drängt sich uns natürlich die Frage nach der Möglichkeit einer Ausrottung der Seuche auf. Daß dies unter bestimmten Verhältnissen ausführbar sein würde, glaube ich, da wir mit Hilfe des Mikroskops in der Lage sind, alle zur Verbreitung der Seuche fähigen Tiere zu ermitteln, d. h. nicht nur die wirklich kranken, sondern auch solche Tiere, die die Krankheit überstanden und noch zu einer indirekten Übertragung befähigt sind. Tiere der letzten Art, die den Krankheitserreger vielleicht für ihr ganzes Leben im zirkulierenden Blute zurückbehalten, können als die eigentlichen Träger der Seuche gelten. Wie wir über diese Tiere verfügen, haben wir zu erwägen, wenn wir der Frage nach der Ausrottung der Krankheit nähertreten. Zu diesem Zwecke müßten durchseuchte Tiere in eine solche Lage versetzt werden, daß sie nicht mehr länger eine Gefahr für die anderen bilden. Das würde nicht so kostspielig sein, als wenn wir etwa mit gewissen anderen Krankheiten zu tun hätten, denn wir brauchten solche Tiere nicht summarisch zu beseitigen. Es würde genügen, wenn sie von empfänglichen Nachbartieren getrennt und hernach zum Schlachten bestimmt würden. Die Verhältnisse liegen daher etwa so, wie bei der Rotzkrankheit, bei der ja gewisse infizierte Tiere mit Hilfe des Malleins erkannt und dann ausgerottet werden. Der Kampf gegen die Ausbreitung des Küstenfiebers ist in gewisser Hinsicht nicht so schwierig, als der gegen die Verbreitung des Rotzes, da die dazu erforderlichen Maßnahmen einfach, sicher und weniger kostspielig sein würden.

Aber eine Bedingung müßte dabei erfüllt werden, soll diese Maßnahme von Erfolg sein, und diese Bedingung besteht in uneingeschränkter Überwachung sämtlicher Rinder und des ganzen Viehverkehrs.

Unter europäischen Verhältnissen, wo dies ausführbar ist, würde die Ausrottung einer solchen Krankheit die beste Behandlungsmethode darstellen, obwohl ein solches Verfahren kostspielig wäre und einige Jahre zu seiner Durchführung erforderte. Hier in Rhodesia sind indessen die Verhältnisse von denen europäischer Länder ganz und gar verschieden, da das Vieh der Eingeborenen nicht unter Kontrolle gestellt werden kann. Cheftierarzt Gray, der mit den örtlichen Verhältnissen wohlvertraut ist, ver-

sichert mir, daß eine solche Tilgung bei dem gegenwärtigen Fehlen von Einfriedigungen im Lande nicht ausführbar wäre, und ganz unmöglich in bezug auf das Vieh der Eingeborenen; daher müssen wir einen anderen Ausweg aus unseren jetzigen Schwierigkeiten suchen, und dieser bietet sich uns nur in der künstlichen Immunisierung. Die Immunisierung von Rindern gegen afrikanisches Küstenfieber unterscheidet sich — dessen sollte man eingedenk sein — in einem sehr wichtigen Punkte von der Immunisierung gegen Rinderpest und Lungenseuche. Gegen Lungenseuche und Rinderpest geimpfte Tiere werden nicht zu einer künftigen Gefahrenquelle für empfängliches Vieh in ihrer Nachbarschaft, aber bei allen Malariakrankheiten von der Klasse, welcher das afrikanische Küstenfieber, das Texasfieber und die Tsetsekrankheiten angehören, sind immunisierte Tiere, obgleich sie nicht direkt imstande sind, die Seuche zu übertragen, doch indirekt dazu fähig mit Hilfe eines Insekts als Zwischenträgers, und dieses Insekt ist beim afrikanischen Küstenfieber die Zecke. Solche immunisierten Tiere sind trotz anscheinender Gesundheit doch fähig, die Seuche weiter zu verbreiten, und diese Tatsache bildet eine ernste Gefahr für die Viehzüchter, denn sie besagt, daß ihr Überschuß an Vieh zur Lebendausfuhr untauglich ist und daß auch keine Zuchttiere von außerhalb eingeführt werden können, es sei denn, daß sie einem Immunisierungsverfahren unterzogen werden; und das brauchbarste Verfahren zur Immunisierung gegen afrikanisches Küstenfieber, das ich zurzeit empfehlen kann, besteht nun in der Impfung mit dem Blute durchseuchter Tiere.

Handelte es sich nicht darum, daß dem Lande eine epidemische Verseuchung mit afrikanischem Küstenfieber droht, und wenn die Regenzeit nicht bevorstände, in der ein Wiederauflodern der Seuche zu erwarten ist, so hätte ich lieber noch mehr Zeit auf die Untersuchung der Vorzüge und Nachteile dieses Impfverfahrens verwandt, bevor ich mich darüber äußerte, aber unter diesen Verhältnissen halte ich es als durch die Umstände gerechtfertigt, mein Material ohne Verzug der Öffentlichkeit zu übergeben, obwohl es noch nicht völlig durchgearbeitet ist.

Bei jedem Immunisierungsverfahren bedarf es einiger Zeit, bevor seine Wirkung eintritt, und die Immunisierung gegen afrikanisches Küstenfieber wird meiner Ansicht nach vier bis sechs Wochen in Anspruch nehmen. Wollte man daher mit den Impfungen bis zu Beginn der Regenzeit warten, wo die Ausbreitung der Seuche viel rascher erfolgt, so würde das wahrscheinlich einen viel größeren Verlust an Tieren bedeuten, da die Impfung bereits infizierter Tiere ohne günstige Wirkung bleibt. Das empfohlene Verfahren ist gefahrlos und nicht kostspielig. Vorerst rate ich, es nur bei solchen Tieren anzuwenden, die einer unmittelbaren Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind, ferner bei verseuchten Herden und bei Tieren auf verseuchten Weiden, besonders aber bei Herden, unter denen vereinzelte Krankheitsfälle erst vor kurzem vorgekommen sind. Die Ausführung dieser Impfungen sollte möglichst Tierärzten oder doch solchen Personen überlassen bleiben, die in dem Verfahren unterrichtet wurden. Die zur Hergabe des Impfbutes bestimmten Tiere sollten bei offenbar guter Gesundheit und in gutem Nährzustande sein und entweder einen unverkennbaren Anfall der Seuche überstanden haben, oder von einem solchen Seuchengange herrühren, bei dem die Mehrzahl ihrer Nachbartiere hinweggerafft wurde; auch sollten sie hinterher lange Zeit auf Veldt geweidet haben, das als hochgradig verseucht bekannt ist. Wenn möglich, sollte das Blut vor seiner Verwendung erst mikroskopisch darauf untersucht werden, ob auch die im Blute durchseuchter Tiere gewöhnlich vorhandenen Lebewesen zugegen sind.

Zur Bequemlichkeit der Farmer und Viehbesitzer, die nicht in der Lage sind, sich die Hilfe eines Tierarztes zu verschaffen oder den Impfprozeß aus eigener Anschauung kennen zu lernen, seien die folgenden Anweisungen angefügt:



Zur Vornahme der Impfung hat sich der Operateur mit folgendem Instrumentarium zu versehen:

eine Lanzette oder ein Messer mit scharfer Spitze,

ein Troikar mit Kanüle von ungefähr  $\frac{1}{8}$  Zoll Durchmesser, oder eine Kanüle von diesem Durchmesser, aber mit einer Spitze wie bei den Hohnadeln; damit wird das zur Impfung dienende Blut entnommen,

ein Schaumschläger aus Draht, der kurz vorher durch Kochen oder Erhitzen bis zur Rotglut zu reinigen ist,

eine Pravazsche Spritze von 10 ccm Inhalt, die kurz vorher mit den dazu gehörigen Nadeln auszukochen ist,

zwei emaillierte Gefäße von ungefähr  $\frac{1}{2}$  Gallon Inhalt; sie sind vorher mit einer 5% wässerigen Karbolsäurelösung auszuspülen und dann mit gekochtem Wasser auszuwaschen,

einige Stücke frischgekochten, sauberen Mousselins zum Durchsehen des Blutes.

Zwecks Vorbereitung zur Blutentnahme sollte man das Tier niederlegen und fesseln und seinen Kopf niederhalten. Die Jugularvene wird dann durch Umschnüren des unteren Teils des Halses mit einem kräftigen Strick zum Anschwellen gebracht, dann werden die Haare über der Vene weggeschoren und die Haut mit Seife und mit einer 5% wässerigen Lösung von Jeyes' Fluid oder Karbolsäure gereinigt; alsdann macht man mit dem Messer einen kleinen Einschnitt in die Haut über der Vene in ihrer Längsrichtung, sticht in der Richtung nach dem Kopfe den Troikar mit Kanüle in die Vene ein, zieht den Troikar heraus und läßt aus der in der Vene verbleibenden Kanüle das erforderliche Blutquantum in eins der Emaillegefäße laufen, indem man es fortwährend mit dem Schaumschläger schlägt, um die Gerinnung zu verhindern.

Wenn eine genügende Menge Blut entnommen ist, wird der Strick am Halse gelöst und die Kanüle herausgezogen. Die Wunde kann man dann mit einem Stück Heftpflaster verschließen, oder indem man mit einer Nähnadel einen Seidenfaden durch beide Hautränder zieht, oder auch indem man mit einer Stecknadel die Wundränder — aber bloß die Haut! — durchsticht, und dann einen Seidenfaden in Achtertouren um die Nadelenden herumschlingt.

Nachdem man das Blut noch zehn bis zwölf Minuten geschlagen hat, sieht man es durch ein Stück reinen Mousselins in das andere Emaillegefäß, deckt es sorgfältig zu, um Staub und Fliegen fernzuhalten, und es ist nun zum Gebrauche fertig.

Da  $1\frac{1}{3}$  pint durchgesehenes Blut zur Impfung von 100 Rindern ausreichen, so wird es selten nötig sein, einem Tiere auf einmal mehr als drei pint Blut zu entziehen, die nach dem Umrühren und Durchsehen mindestens noch 1000 ccm gebrauchsfertigen Blutes ergeben; trotzdem können aber nötigenfalls drei bis vier Quart einem Tiere ohne Schaden entzogen werden. Es sollte alle Sorgfalt auf die Reinigung des Operationsfeldes verwandt und die Vene beim Einstechen des Troikars so wenig wie möglich verletzt werden.

Wenn Troikar und Kanüle nicht zu beschaffen sind, kann man in dringenden Fällen, nachdem in der angegebenen Weise die Vene zum Anschwellen gebracht wurde, auch mit einem Schnäpper zur Ader lassen; hierbei besteht aber größere Gefahr, die Vene zu schädigen, als wenn eine Kanüle benutzt wird, und das Blut wird auch leichter unreinigt.

Zur Vornahme der Impfung läßt man das betreffende Tier festhalten, füllt die Spritze mit geseihtem Blute, hebt die lockere Haut am Halse mit Daumen und Zeigefinger hoch, sticht die Nadel der Pravazschen Spritze unter die Haut, injiziert 10 ccm, zieht die Nadel wieder heraus und verstreicht die durch das injizierte Blut bedingte An-

schwellung vorsichtig mit der Hand; dann wird das Tier losgelassen. Die Dosis beträgt für alle Tiere ohne Rücksicht auf das Alter 10 ccm.

Zum Schlusse möchte ich denen, die eine Impfung vornehmen wollen, einprägen, daß bei dem jetzigen Stande unserer Untersuchungen, wo die ganze Frage noch nicht richtig durchgearbeitet ist, von dem Verfahren nicht zuviel erwartet werden darf, und daß man besonders dann auf keine guten Resultate hoffen kann, wenn man es bei solchen Herden anwendet, in denen die Seuche schon festen Fuß gefaßt hat.