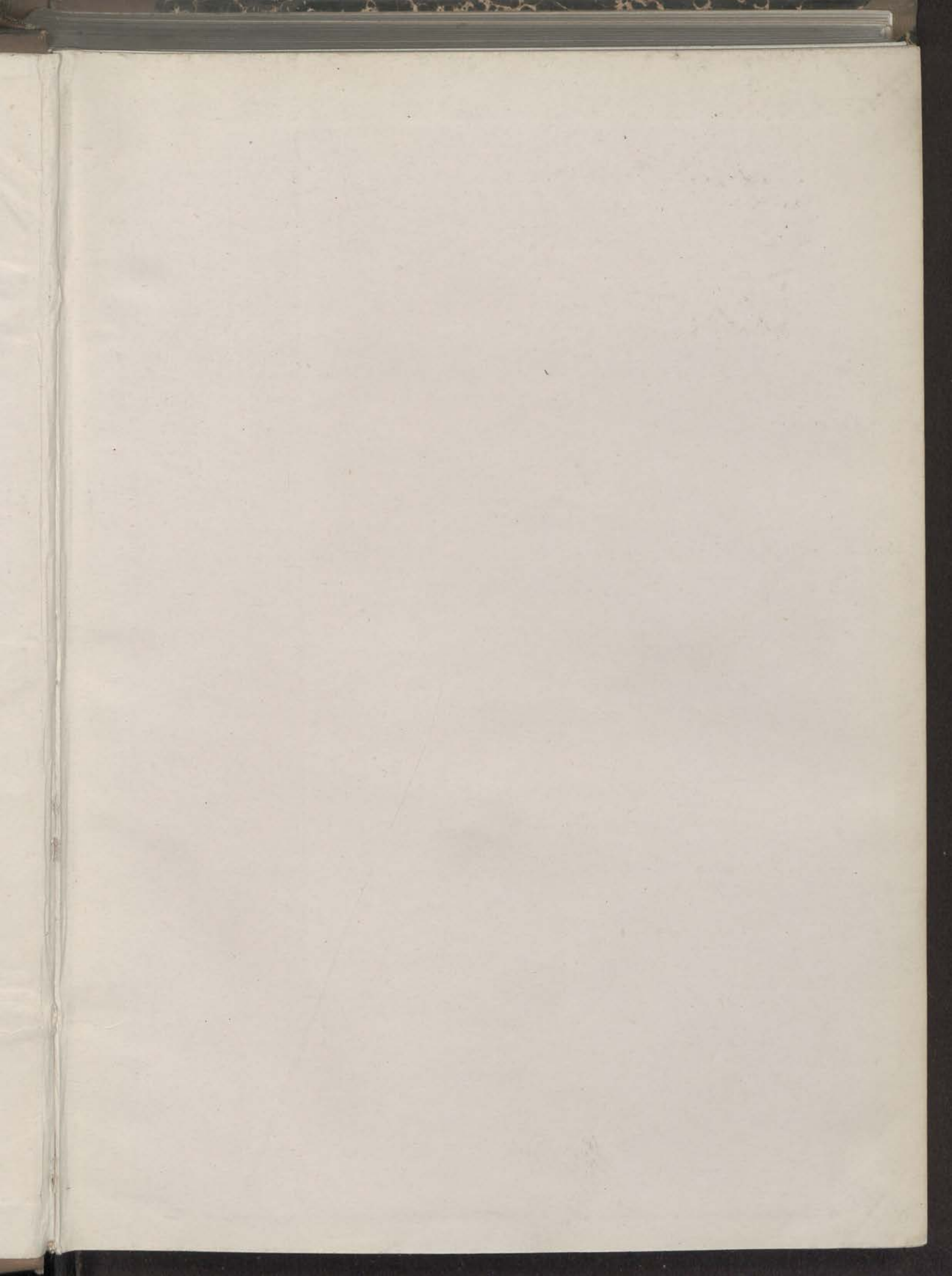


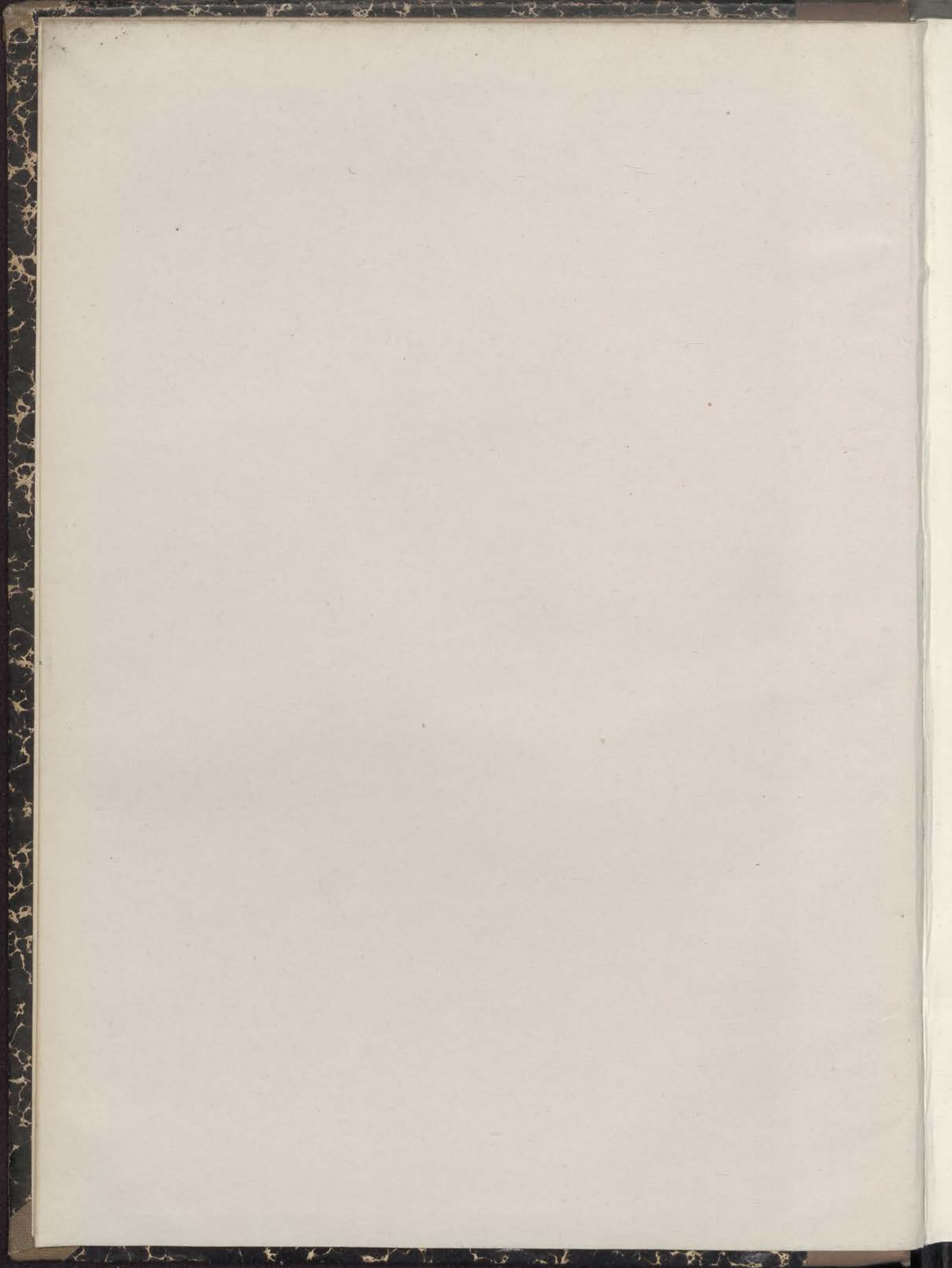
n  
nte



2599 aT  
4°

Un 7700<sub>40</sub>





**ARBEITEN**  
AUS DEM  
**KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.**

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)



**EINUNDDREISSIGSTER BAND.**

MIT 10 TAFELN UND IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

---

1909.3580

BERLIN.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER.

1911.

0

DOI: <https://doi.org/10.25646/6361>

2

ALBERTINA

1874

KAISERLICHEN BEGRÜNDUNGSANSTALT



VERGLEICHENDE HÖRER LEHRBÜCHER

VERGLEICHENDE HÖRER LEHRBÜCHER

VERGLEICHENDE HÖRER LEHRBÜCHER

# Inhalts-Verzeichnis.

Erstes Heft. Ausgegeben im September 1909.

Seite

<b>Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission.</b> Erstattet von Dr. R. Koch, Kaiserlicher Wirklicher Geheimer Rat, Dr. M. Beck, Kgl. Preuß. Professor, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamt, Dr. F. Kleine, Kgl. Preuß. Professor und Stabsarzt, kommandiert zum Kgl. Institut für Infektionskrankheiten. (Hierzu Tafeln I—V).	
Vorwort	
Einleitung, bearbeitet von R. Koch	1
Verlauf der Expedition, bearbeitet von R. Koch	4
Beiträge zur Ätiologie der Schlafkrankheit, bearbeitet von R. Koch	
I. Über das Trypanosoma gambiense	16
II. Über die Glossina palpalis	30
Diagnose der Schlafkrankheit, bearbeitet von M. Beck	
I. Drüsenpunktion	59
II. Lumbalpunktion	61
III. Blutuntersuchung	63
Klinische Beiträge zur Schlafkrankheit, bearbeitet von M. Beck	70
Behandlung der Schlafkrankheit	
I. Mit Atoxyl, bearbeitet von M. Beck	101
II. Mit anderen Präparaten, bearbeitet von F. Kleine	119
Allgemeine Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit, bearbeitet von R. Koch	121
Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit in den einzelnen Gebieten	
I. Britisch-Ostafrika (Sese-Inseln und Uganda), bearbeitet von M. Beck	130
II. Deutsch-Ostafrika	
a) Kisiba, bearbeitet von F. Kleine	154
b) Schirati, bearbeitet von F. Kleine	159
c) Tanganjika, bearbeitet von M. Beck	163
Beobachtungen über andere Krankheiten, bearbeitet von M. Beck	172
Anhang.	
Anlage I. Denkschrift über die Entsendung einer wissenschaftlichen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit	182
Anlage II. Tabellen über meteorologische Beobachtungen, bearbeitet von M. Beck	189
Anlage III. Krankengeschichten, bearbeitet von M. Beck	203
Tafel I. Übersichtskarte über den Reiseweg der Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit (1906/07).	
Tafel II. Übersichtskarte über die Verbreitung der Schlafkrankheit und der Glossina palpalis in den deutschen Gebieten des Victoria-Njansa (1906/07).	
Tafel III und IV. Trypanosomen.	
Tafel V. Übersichtskarte über die Verbreitung der Schlafkrankheit und der Glossina palpalis am Tanganjika-See (1906/07).	

	Seite
<b>Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien.</b> Von Dr. F. K. Kleine, Kgl. Preuß. Professor, Stabsarzt, Leiter der Schlafkrankheitsbekämpfung in Deutsch-Ostafrika, und Dr. M. Taute, Stabsarzt in der Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika, kommandiert zur Schlafkrankheitsbekämpfung. (Hierzu Tafel VI—X) . . . . .	321
<b>Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten.</b> I. Teil. Von Prof. Dr. A. Schuberg, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamt, und Dr. Ph. Kuhn, Oberstabsarzt beim Kommando der Schutztruppen im Reichskolonialamt, beurlaubt zum Kaiserl. Gesundheitsamt . . . . .	377
<b>Über bakteriologische Beobachtungen bei Irren-Ruhr, insbesondere über die Erscheinung der Paragglutination.</b> Von Dr. Philaethes Kuhn, Oberstabsarzt beim Kommando der Schutztruppen im Reichskolonialamt, z. Z. beurlaubt zum Kaiserl. Gesundheitsamt, Dr. E. Gildemeister, Kgl. Preuß. Oberarzt, kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamt, und Dr. Woithe, Kgl. Bayr. Oberarzt, früher kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamt . . . . .	394
<b>Beiträge zur Frage der Anaphylaxie.</b> Von Dr. Paul W. Clough, Assistent Resident Physician The Johns Hopkins Hospital, Baltimore, freiwilligem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamt . . . . .	431



1909.3580.

# ARBEITEN

AUS DEM

## KAISERLICHEN GESUNDHEITSAMTE.

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.)



**EINUNDDREISSIGSTER BAND.**

ERSTES HEFT.

MIT 5 TAFELN.

---

**BERLIN.**

VERLAG VON JULIUS SPRINGER.

1909.

(Ausgegeben im September 1909.)

## Inhalts-Verzeichnis.

**Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission.** Erstattet von **Dr. R. Koch**, Kaiserlicher Wirklicher Geheimer Rat, **Dr. M. Beck**, Kgl. Preuß. Professor, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamt, **Dr. F. Kleine**, Kgl. Preuß. Professor und Stabsarzt, kommandiert zum Kgl. Institut für Infektions-Krankheiten. Mit 5 Tafeln.

	Seite
Vorwort.	
Einleitung, bearbeitet von R. Koch . . . . .	1
Verlauf der Expedition, bearbeitet von R. Koch . . . . .	4
Beiträge zur Ätiologie der Schlafkrankheit, bearbeitet von R. Koch	
I. Über das Trypanosoma gambiense . . . . .	16
II. Über die Glossina palpalis . . . . .	30
Diagnose der Schlafkrankheit, bearbeitet von M. Beck	
I. Drüsenpunktion . . . . .	59
II. Lumbalpunktion . . . . .	61
III. Blutuntersuchung . . . . .	63
Klinische Beiträge zur Schlafkrankheit, bearbeitet von M. Beck . . . . .	70
Behandlung der Schlafkrankheit	
I. Mit Atoxyl, bearbeitet von M. Beck . . . . .	101
II. Mit anderen Präparaten, bearbeitet von F. Kleine . . . . .	119
Allgemeine Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit, bearbeitet von R. Koch . . . . .	121
Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit in den einzelnen Gebieten	
I. Britisch-Ostafrika (Sese-Inseln und Uganda), bearbeitet von M. Beck . . . . .	130
II. Deutsch-Ostafrika	
a) Kisiba, bearbeitet von F. Kleine . . . . .	154
b) Schirati, bearbeitet von F. Kleine . . . . .	159
c) Tanganjika, bearbeitet von M. Beck . . . . .	163
Beobachtungen über andere Krankheiten, bearbeitet von M. Beck . . . . .	172

### Anhang.

Anlage I. Denkschrift über die Entsendung einer wissenschaftlichen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit . . . . .	182
Anlage II. Tabellen über meteorologische Beobachtungen, bearbeitet von M. Beck . . . . .	189
Anlage III. Krankengeschichten, bearbeitet von M. Beck . . . . .	203

Tafel I. Übersichtskarte über den Reiseweg der Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit (1906/07).	
Tafel II. Übersichtskarte über die Verbreitung der Schlafkrankheit und der Glossina palpalis in den deutschen Gebieten des Victoria-Nyansa (1906/07).	
Tafel III und IV. Trypanosomen.	
Tafel V. Übersichtskarte über die Verbreitung der Schlafkrankheit und der Glossina palpalis am Tanganjika-See (1906/07).	

**Bericht über die Tätigkeit  
der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07  
nach Ostafrika entsandten Kommission.**

Erstattet

von

**Dr. R. Koch,**

Kaiserlicher Wirklicher Geheimer Rat,

**Dr. M. Beck,**

Kgl. Preuß. Professor, Regierungsrat  
im Kaiserl. Gesundheitsamt,

**Dr. F. Kleine,**

Kgl. Preuß. Professor und Stabsarzt,  
kommandiert zum  
Kgl. Institut für Infektions-Krankheiten.

(Hierzu Tafel I—V und zahlreiche Textabbildungen.)

Inhaltsverzeichnis. Vorwort. Einleitung. Verlauf der Expedition. Beiträge zur Ätiologie der Schlafkrankheit: I. Über das Trypanosoma gambiense, II. Über die Glossina palpalis. Diagnose der Schlafkrankheit: I. Drüsenpunktion, II. Lumbalpunktion, III. Blutuntersuchung. Klinische Beiträge zur Schlafkrankheit. Behandlung der Schlafkrankheit: I. Mit Atoxyl, II. Mit anderen Präparaten. Allgemeine Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit. Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit in den einzelnen Gebieten: I. Britisch-Ostafrika (Sese-Inseln und Uganda), II. Deutsch-Ostafrika: a) Kisiba, b) Schirati, c) Tanganjika. Beobachtungen über andere Krankheiten. Anhang: Denkschrift über die Entsendung einer wissenschaftlichen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. Tabellen über meteorologische Beobachtungen. Krankengeschichten.

**Vorwort.**

Der nachstehende Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit nach Afrika entsandten Kommission schließt sich den Berichten über die beiden früheren vom Deutschen Reich ausgesandten Expeditionen zur Erforschung der Cholera und der Pest an, welche in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Band 3 vom Jahre 1887 und Band 16 vom Jahre 1899 veröffentlicht sind. Derselbe beschränkt sich, ebenso wie seine Vorgänger, auf die Schilderung des Verlaufs der Expedition und die Ergebnisse derselben. Der Bericht ist also keine Monographie der Schlafkrankheit, er nimmt keinerlei Bezug auf die späteren Ereignisse und auf solche die Schlafkrankheit betreffenden Fragen, mit welchen sich zu beschäftigen die Expedition keine Gelegenheit hatte.

Ursprünglich bestand die Absicht, die einzelnen Abschnitte des Berichts durch diejenigen Expeditionsmitglieder bearbeiten zu lassen, welche sich vorzugsweise mit dem betreffenden Gegenstand beschäftigt hatten. Aber durch den Tod des

Stabsarzt Panse und durch die Verwendung der Stabsärzte Kleine und Kudicke bei der sich an die Expedition unmittelbar anschließenden Bekämpfung der Schlafkrankheit auf deutschem Gebiet ist es gekommen, daß der Bericht in der Hauptsache von dem Unterzeichneten und von Regierungsrat Beck verfaßt werden mußte und Stabsarzt Kleine nur die Beschreibung von Kigarama und Schirati, welche er aus eigener Anschauung genau kennt, übernommen hat.

Um den Bericht möglichst anschaulich zu machen, ist er mit Photographien, Karten und Krankengeschichten reich ausgestattet. In bezug auf die Photographien ist noch zu bemerken, daß sie mit wenigen Ausnahmen von Stabsarzt Kleine aufgenommen sind.

Berlin im Mai 1909.

R. Koch.

## Einleitung.

Bearbeitet von R. Koch.

Im Anfang des vorigen Jahrhunderts erfuhr man zum ersten Male etwas über das Vorkommen der Schlafkrankheit durch den englischen Militär- und Kolonialarzt Winterbottom<sup>1)</sup>, welcher die Seuche an der Bai von Benin (Westafrika) kennen gelernt hatte.

Dann kamen vereinzelte weitere Berichte, aus denen zu ersehen war, daß die Seuche an der Westküste von Afrika vom Senegal bis Angola herrschte. Auch in Westindien, insbesondere auf den französischen Antillen (Guadeloupe und Martinique), wurde eine Anzahl von Fällen bei frisch aus Afrika importierten Negerklaven beobachtet.

Über das Vorkommen der Krankheit im Innern von Afrika haben die ersten europäischen Forscher, welche bis dahin vorgedrungen sind, so Stanley und Wissmann, nichts berichtet. Es scheint also, daß die Seuche ursprünglich auf die westlichen Küstenländer beschränkt war.

Aber sehr bald, nachdem das Innere des Kontinents durch den Verkehr erschlossen wurde, zeigte sich die Seuche im Kongobecken und etwas später am Victoria-Njansa. Sie trat dort in so verheerender Weise auf, wie man es bisher nur bei den gefährlichsten Seuchen gesehen hatte. In wenigen Jahren wurde eine halbe Million Menschen dahingerafft.

Nach dem Kongo war die Seuche offenbar durch den Verkehr von den westlichen Küstenländern her eingeschleppt, und von da gelangte sie, weiter nach dem Osten sich ausbreitend, gegen das Jahr 1896 nach den am Nordufer des Victoria-Njansa gelegenen Ländern. Über die Art und Weise, wie dies geschehen ist, gehen indessen die Meinungen auseinander.

Dr. Moffat<sup>2)</sup>, Regierungsarzt in Uganda zur Zeit des Seuchenausbruches, nimmt an, daß die von Emin Pascha in der Äquatorialprovinz zurückgelassenen sudanesischen Soldaten, welche sich westlich vom Albertsee niedergelassen hatten und später zugleich mit ihren zahlreichen aus dem Kongogebiet stammenden Sklaven in Busoga<sup>3)</sup> angesiedelt wurden, die Krankheit eingeschleppt haben. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß die ersten in Uganda zur Kenntnis

1) Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathologie 1886, III. Bd., S. 414.

2) Royal Society Reports of the Sleeping Sickness Commission. No. IV, 1903, p. 51; No. III, p. 11.

3) Am nördlichen Ufer des Victoria-Njansa und östlich von Uganda gelegen. Der Nil bildet die Grenze zwischen diesen beiden Ländern.

gekommenen Schlafkranken aus Busoga kamen, und daß in diesem Lande die Seuche schon zu Anfang am stärksten um sich gegriffen hatte.

Andere halten es für wahrscheinlicher, daß die Krankheit durch Karawanen, welche vom Kongogebiet nach Uganda kamen, schon vor 1896 gebracht ist.

Die ersten im Gebiet des Victoria-Njansa zur Kenntnis gekommenen Fälle von Schlafkrankheit sind von den Missionsärzten Dr. A. R. Cook und Dr. J. H. Cook<sup>1)</sup> im Hospital der Church Missionary Society in Mengo<sup>2)</sup> im April 1901 beobachtet und dem Gouvernement in Entebbe gemeldet. Den ersten Kranken folgten bald mehr und schließlich so viele, daß sie nicht sämtlich in dem Missionshospital untergebracht werden konnten. Als die Regierung von dieser schnellen Zunahme der Seuche erfuhr, beauftragte sie den Gesundheitsbeamten von Busoga, Dr. A. Hodges, im Bezirk Busoga und auf den zugehörigen Inseln Nachforschungen über den Stand der Schlafkrankheit anzustellen. Derselbe ermittelte, daß im Lande Busoga und auf den benachbarten Inseln, besonders auf der großen Insel Buvuma bereits 20 000 Menschen an Schlafkrankheit zugrunde gegangen waren. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Seuche bereits seit dem Jahre 1896 in Busoga Eingang gefunden und seit dieser Zeit immer weiter um sich gegriffen hat.

Als sich dann die Krankheit in rascher Folge nach Uganda und anderen zum englischen Schutzgebiet gehörigen Ländern am Ufer des Victoria-Njansa und auf allen im See gelegenen Inseln ausbreitete, entsandte die Royal Society im Jahre 1902 eine ärztliche Kommission nach Uganda, um die bis dahin ganz rätselhafte Krankheit zu erforschen. Einem dieser Ärzte, dem Dr. Castellani, gelang es gegen Ende 1902 in der Cerebrospinalflüssigkeit von einigen Schlafkranken Trypanosomen nachzuweisen. Dieser Befund, obwohl bedeutsam erscheinend, konnte an sich noch keine volle Klarheit über das Wesen der Schlafkrankheit bringen. Erst dem ebenfalls von der Royal Society nach Uganda geschickten Dr. Bruce war es beschieden, die Ätiologie der Schlafkrankheit vollkommen aufzuklären. Bruce hatte früher in Südafrika Untersuchungen über die Tsetsekrankheit der Haustiere angestellt und gefunden, daß die Ursache dieser Krankheit ein im Blute der kranken Tiere lebender Parasit, das nach ihm benannte Trypanosoma Brucei, ist, und daß dieser Parasit durch eine Stechfliege, die *Glossina morsitans*, von den kranken auf die gesunden Tiere übertragen wird. Als er im April 1903 bei seiner Ankunft in Uganda von Castellanis Befund hörte, vermutete er sofort, daß die Ätiologie der Schlafkrankheit derjenigen der Tsetsekrankheit sehr ähnlich sein müsse, und er vermochte sehr bald nachzuweisen, daß das von Castellani entdeckte Trypanosoma die eigentliche Ursache der Schlafkrankheit bildet, und daß dieses Trypanosoma von den Kranken auf die Gesunden durch eine Verwandte der *Glossina morsitans*, nämlich durch die *Glossina palpalis*, übertragen wird.

Fast gleichzeitig mit der englischen Untersuchungskommission wurden auch von Portugal, von Frankreich und vom Kongostaat Kommissionen oder einzelne Ärzte mit Untersuchungen über die Schlafkrankheit beauftragt.

<sup>1)</sup> Report III, p. 8.

<sup>2)</sup> Die Eingeborenen-Hauptstadt von Uganda.

Auf deutschem Gebiet waren bis dahin nur vereinzelte Fälle von Schlafkrankheit vorgekommen. So hatte Stabsarzt Dr. Lott im Jahre 1903 einige Schlafkranke am Goriflusse aufgefunden, welcher damals die Grenze zwischen dem deutschen und dem englischen Schutzgebiet auf der Ostseite des Victoria-Njansa bildete. In den nächsten Jahren schien aber die Seuche dort wieder erloschen zu sein. Wenigstens hörte man nichts mehr davon. Am Westufer des Victoria-Njansa waren vom Stabsarzt Dr. Feldmann im Bukoba-Bezirk mehrere Fälle beobachtet, deren Infektion aus Uganda zu stammen schien. Auch am Tanganjika-See sollte sich die Seuche gezeigt haben und im Kamerungebiet, sowie in Togo waren vereinzelte Fälle von Schlafkrankheit aufgetreten. An und für sich waren dies nur unbedeutende Vorkommnisse, aber sie ließen doch erkennen, daß die Seuche sich immer mehr ausbreitete und die deutschen Kolonien ernstlich bedrohte. Unter diesen Umständen hielt es die deutsche Reichsregierung für ratsam, auch ihrerseits eine ärztliche Expedition auszusenden, um zeitig genug über den Gang der Seuche und über die dagegen zu ergreifenden Maßregeln orientiert zu werden.

Auf Grund der im Kaiserlichen Gesundheitsamt ausgearbeiteten und als Anlage I diesem Berichte beigegebenen Denkschrift wurde in dem Reichshaushaltsetat auf die Jahre 1906 und 1907 der Gesamtbetrag von 185 000 Mk. für die Ausendung und Durchführung einer solchen Expedition bewilligt.

Als an mich die Aufforderung erging, die Führung der Expedition zu übernehmen, glaubte ich diesen ehrenvollen Auftrag unbedenklich übernehmen zu sollen, da ich mich schon in den vorhergehenden Jahren mehrfach mit Untersuchungen über Trypanosomen in Südafrika und in Deutsch-Ostafrika beschäftigt und im vorhergehenden Jahre bei einem Besuch von Uganda die Schlafkrankheit selbst kennen gelernt hatte.

Als Begleiter wählte ich Stabsarzt Professor Kleine, kommandiert zum Kgl. Preußischen Institut für Infektionskrankheiten, und Stabsarzt Dr. Kudicke von der ostafrikanischen Schutztruppe. Ersterer war eine Reihe von Jahren hindurch mein Assistent im genannten Institut gewesen und hatte mich bereits auf einer Expedition nach Rhodesia zur Erforschung des Küstenfiebers begleitet. Letzterer war mir bei meinen Untersuchungen über Trypanosomen in Deutsch-Ostafrika sehr behilflich gewesen.

Außerdem wurde Regierungsrat Beck, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts, der Expedition zugeteilt, und Stabsarzt Dr. Panse schloß sich im Auftrage des Gouvernements von Deutsch-Ostafrika an.

Zur Beaufsichtigung des eingeborenen Diener- und Wartepersonals und zur Hilfe bei der Krankenbehandlung war auf meinen Antrag noch der Sanitätsfeldwebel Sacher, welcher mir schon im vorhergehenden Jahre in ähnlicher Stellung wertvolle Dienste geleistet hatte, zur Expedition kommandiert.

## Verlauf der Expedition.

Bearbeitet von R. Koch.

Am 16. April 1906 schiffte sich die Expedition in Neapel auf einem Dampfer der Deutsch-Ostafrika-Linie ein und landete am 3. Mai in Tanga an der ostafrikanischen Küste. Über ihre dort ausgeführten Forschungsreisen läßt die als Tafel I beigefügte Karte das Nähere ersehen. Schon am nächsten Tage nach der Ankunft in Tanga begaben sich die Mitglieder der Expedition nach Amani.

Da nämlich zu jener Zeit die Schlafkrankheit nirgendwo auf deutschem Gebiet in solchem Umfange herrschte, daß man darauf rechnen konnte, ausreichende Gelegenheit zur Erforschung derselben zu finden, so schien es das zweckmäßigste zu sein, zunächst auf einige Monate nach Amani zu gehen und an diesem ganz besonders dafür geeigneten Platz Studien über Trypanosomen und Glossinen zu machen.

Das Ost-Usambaragebirge, auf welchem Amani liegt, ist von Tanga aus mit der Eisenbahn leicht zu erreichen, und ein weiterer Marsch von sechs Stunden führt auf die Höhe des Gebirges nach Amani.

In Amani befindet sich eine landwirtschaftlich-biologische Versuchsstation mit wohleingerichtetem Laboratorium, dessen Benutzung uns zugesagt war. Auch fand sich hier Gelegenheit für passende Unterkunft der Mitglieder der Expedition.

So wie fast alle Gebirge in Ostafrika ist auch das Ost-Usambaragebirge rings von einem Gebiet umgeben, in welchem Glossinen und zugleich die Tsetsekrankheit, d. h. die Trypanosomenkrankheit der Rinder vorkommen, während die Höhe des Gebirges frei davon ist. Es bot sich hier also die sehr erwünschte Gelegenheit, sich am Fuße des Gebirges beliebig viele Glossinen beschaffen zu können und damit in einer fliegenfreien Höhe, wo unbeabsichtigte Infektionen durch Glossinen nicht mehr vorkommen konnten, zu experimentieren. Auch kann man hier jederzeit und ohne Schwierigkeit Beobachtungen über die Lebensweise der frei lebenden Glossinen anstellen und Experimente über ihre Beseitigung ausführen.

Bei meinem vorjährigen Aufenthalt in Amani hatte ich in Gemeinschaft mit Stabsarzt Kudicke und Geheimrat Stuhlmann, dem Direktor der Versuchsstation, Untersuchungen über die Glossinen angestellt, über welche von Stuhlmann in den Annalen der Landwirtschaftlich-biologischen Versuchsstation Nr. 24 und Nr. 25 des Jahrgangs 1905, sowie in den Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. XXVI, Heft 3 teilweise berichtet ist. Diese Studien, welche hauptsächlich aus Beobachtungen über die Lebensweise und Fortpflanzung der Glossinen,



Infektionsversuchen mit Trypanosomen, Untersuchungen über das Vorkommen der Trypanosomen in Ziegen und Schafen, Abholzungsversuch zum Vertreiben der Glossinen bestanden, waren dann von Kudicke unter Assistenz von Sacher bis zur Ankunft der Expedition fortgesetzt. Wir trafen daher diese beiden Mitglieder der Expedition in Amani. Einige Wochen später, am 27. Mai, langte auch Stabsarzt Panse an, so daß damit das Personal der Expedition vollzählig wurde.

Sofort nach der Ankunft der Expedition in Amani wurden alle Vorbereitungen getroffen, um die schon im Gange befindlichen Arbeiten in erweitertem Umfange fortsetzen zu können. Es wurden auch einige Exkursionen in die Fliegenegenden am Fuße des Gebirges gemacht, so namentlich nach dem Sigital und nach dem Luëngeretal, von welchen das letztere besonders stark mit Tsetse verseucht ist. Alle Versuche daselbst Rinder zu halten, sind bis jetzt gescheitert, und selbst Ziegen und Schafe erliegen hier nicht selten der Krankheit. Es konnten hier sehr wertvolle Erfahrungen über die Lebensweise und die Existenzbedingungen der Glossinen gesammelt werden, von denen am Fuße des Gebirges drei verschiedene Arten, die *Glossina fusca*, *pallidipes* und *tachinoides*, vorkommen. Alle drei Arten sind imstande, die Tsetsekrankheit auf gesunde Tiere zu übertragen, was sich dadurch nachweisen ließ, daß die der Tsetse eigentümlichen Trypanosomen im Magen und im Stechrüssel dieser Fliegen gefunden wurden. In den Fliegenegenden wurden auch einige Eingeborene dazu angelernt, die Glossinen zu fangen und in der Gefangenschaft möglichst lang am Leben zu erhalten. Diese Leute sind uns später, als es darauf ankam, die gefährlichen Glossinen der Schlafkrankheit (*Glossina palpalis*) zu sammeln, von großem Nutzen gewesen.

Ferner wurden Untersuchungen begonnen, die Verteilung der Trypanosomen in den verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktus und besonders ihr Vorkommen in den Speicheldrüsen festzustellen. Auch wurden Versuche gemacht, mit den aus Berlin zu diesem Zwecke mitgebrachten Trypanosomen der Schlafkrankheit die in Usambara vorkommenden Glossinen zu infizieren, um zu sehen, ob auch andere Glossinenarten als die *Glossina palpalis* imstande sind, die Infektion zu übertragen.

Aber die ursprüngliche Absicht, uns einige Monate hindurch mit diesen vorbereitenden Studien zu befassen, ließ sich von uns nicht ausführen, da Nachrichten eintrafen, welche es für die Expedition notwendig machten, sich in das eigentliche Gebiet der Schlafkrankheit zu begeben.

Stabsarzt Dr. Feldmann, welcher Stationsarzt von Bukoba war und dort, wie erwähnt, Gelegenheit gehabt hatte, Fälle von Schlafkrankheit zu sehen, meldete dem Gouvernement in Daressalam, daß in Muanza, der Nachbarstation von Bukoba, im letzten Jahre 1500—2000 Menschen gestorben seien. Er hege den Verdacht, daß an dieser hohen Sterblichkeit die Schlafkrankheit beteiligt sei, da er in Muanza die Obduktion einer Frau zu machen Gelegenheit hatte, bei welcher als Todesursache Trypanosomiasis, d. h. Schlafkrankheit gefunden wurde. Da diese Frau seit acht Jahren in Muanza lebte und sich dort infiziert haben mußte, so sei anzunehmen, daß die Schlafkrankheit in Muanza bereits endemisch herrsche.

Auf diese alarmierende Nachricht hin mußte die Expedition so bald als möglich dorthin eilen, damit, wenn sich die Befürchtungen des Dr. Feldmann als begründet herausstellten, schleunigst die erforderlichen Maßregeln gegen die Seuche ergriffen werden konnten.

Die Arbeiten in Amani wurden also abgebrochen und am 12. Juni die Weiterreise angetreten. Zunächst ging es zurück nach Tanga und von da über Mombassa und die Uganda-Eisenbahn nach dem Victoria-Njansa, an dessen Südufer die Station Muanza liegt.

In Port Florence, welches an der Nordostspitze des Victoria-Njansa gelegen ist und den Endpunkt der Bahnlinie bildet, hatten wir bis zum Abgang des nächsten nach Muanza gehenden Dampfers einen Aufenthalt von einigen Tagen. Wir benutzten diese Zeit, um uns nach dem Verhalten der Schlafkrankheit in dieser Gegend zu erkundigen und selbst einige Nachforschungen anzustellen.

Vor nicht langer Zeit sollte die *Glossina palpalis* in Port Florence noch vorgekommen sein, und es fanden sich auch einige Fälle von Schlafkrankheit, für welche ein eigenes Hospital errichtet war. Es wurden dann aber Bäume und Buschwerk bis auf wenige Reste im Orte entfernt, und seitdem sollten die Glossinen verschwunden sein. Wir konnten uns denn auch in der Tat selbst davon überzeugen, daß in Port Florence sowohl, wie auch am Seeufer in der nächsten Umgebung des Ortes keine *Glossina palpalis* zu sehen war. Als wir uns dann aber am Ufer etwa eine Meile weit hinausrudern ließen nach einem felsigen Vorsprung, auf dem zahlreiche Wasservögel saßen und wo im seichten Wasser viele Ambatschbüsche wuchsen, da trafen wir auf zahlreiche Glossinen. Sie kamen sofort auf das Boot zugeflogen, umschwärmten uns und versuchten zu stechen. Manche ließen sich auf den Wänden des Bootes nieder und wurden bei der Weiterfahrt auf eine ziemlich weite Strecke mitgenommen.

Als wir zurückfuhren, hielten wir uns dicht am Ufer, um die Glossinen besser beobachten zu können, und da zeigte sich, daß das Schwärmgebiet der Glossinen bis auf etwa zwanzig Minuten Abstand von Port Florence reichte, nämlich gerade so weit, wie der Busch weggehauen war.

Port Florence ist mit einem kleinen Hospital für Schlafkranke versehen, in welchem sich gewöhnlich 5—10 Kranke befinden sollen. Zur Zeit unserer Anwesenheit war es leer, was wohl beweist, daß es sich jetzt nicht mehr um einen endemischen Herd, sondern nur um von anderen Gegenden zugewanderte Schlafkranke handelt.

Auf der Fahrt von Port Florence nach Muanza berührten wir Karungu, die letzte englische, und Schirati, die erste deutsche Station am östlichen Ufer des Victoria-Njansa. Karungu liegt einige Meilen nördlich vom Gorifluß, wo, wie früher bereits berichtet wurde, Dr. Lott im Jahre 1903 einige Fälle von Schlafkrankheit gesehen hatte. Wir brachten hier in Erfahrung, daß es in der völlig kahlen Umgebung von Karungu keine Glossinen und auch keine Schlafkranke gebe, daß aber am Gorifluß und namentlich in der Nähe seiner Mündung auffallend viele Eingeborene stürben.

In Schirati wurde uns mitgeteilt, daß die Schlafkrankheit noch nicht bis dahin gedrungen sei. Wir hielten uns deswegen hier nicht weiter auf und setzten die Fahrt nach Muanza fort. Unterwegs halten die Schiffe noch an der Westspitze der großen und volkreichen Insel Ukerewe, um Brennholz für die Kesselfeuerung einzunehmen. Diese Insel ist stark bewaldet, und wir konnten an ihrem Ufer wieder ziemlich viele Glossinen fangen. Unter den wenigen Leuten, welche hier angesiedelt waren, um das Holz zu schlagen und zur Ladestelle zu schaffen, befanden sich keine mit Drüsenschwellungen oder sonstigen Anzeichen der Schlafkrankheit Behafteten. Am 30. Juni erfolgte die Ankunft der Expedition in Muanza.

Von den Beamten der Station in jeder Weise unterstützt, konnten wir sofort ans Werk gehen. Der Stationsarzt Oberarzt Dr. Radloff überließ uns einige Räume im Hospital und beteiligte sich auch selbst an unseren Arbeiten nach Kräften.

Natürlich war unsere erste Aufgabe, zu erfahren, wie es sich mit der Schlafkrankheit verhielt.

Da fanden wir aber ganz andere Zustände, als wir erwartet hatten. Im Hospital befand sich zwar ein typischer Fall von Schlafkrankheit, doch war dies ein Mann, der vor kurzem bereits krank von Uganda nach Muanza gekommen war. Sonst war trotz eifrigen Suchens auch nicht ein einziger Fall zu entdecken.

Es wurden über 2000 Einwohner der Stadt Muanza auf vergrößerte Halsdrüsen untersucht und bei den wenigen, welche verdächtige Drüsen hatten, die Punktion gemacht, aber bei keinem Trypanosomen gefunden.

Später kam noch Dr. Feldmann von Bukoba und bemühte sich, in Muanza und in einigen der benachbarten Küstenorte Schlafkranke zu entdecken. Aber auch ihm gelang dies nicht. Wir haben dann noch verschiedene Expeditionen unternommen nach Orten, wo sich angeblich Schlafkranke befinden sollten. So bin ich in Begleitung von Dr. Panse nach der Insel Kome gefahren, ferner nach der südlich von Schirati gelegenen Mori-Bucht. Dr. Kleine machte eine Expedition nach Ukerewe. Aber nicht einen einzigen Schlafkranken bekamen wir zu Gesicht.

Bei diesen Ausflügen und bei mehrfachen Fahrten nach den Inseln, welche in der Muanzabucht liegen, konnten wir bestätigen, was Dr. Feldmann früher schon gefunden hatte, daß nämlich die *Glossina palpalis* auch auf deutschem Gebiet weit verbreitet ist. Auf dem Festland, welches überall Steppencharakter zeigt und eine dürftige Vegetation besitzt, kommt sie allerdings nur an einzelnen Stellen vor, so z. B. an der Moribucht. Aber auf den bewaldeten Inseln ist sie sehr zahlreich vertreten. Selbst auf den kleinsten Inseln, wenn sie nur mit etwas Busch bestanden sind, fehlt sie nicht. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der *Glossina palpalis* gerade auf solchen kleinen Inseln, welche nicht von Menschen bewohnt sind, und auf denen nur zahllose Wasservögel, Krokodile, Varanus-Eidechsen und Schlangen hausen. Hier konnte man in Erfahrung bringen, wovon die Glossinen leben, wenn ihnen Menschenblut nicht zur Verfügung steht. Ich hatte dabei an die Wasservögel gedacht, fand aber zu meiner Überraschung, daß die Glossinen, wenn frisches Blut in ihrem Magen gefunden wurde, fast immer an Krokodilen gesogen hatten.

Auch in bezug auf die sonstigen Lebensgewohnheiten und Lebensbedingungen der Glossinen konnten hier vielfache Beobachtungen gesammelt werden. Von ganz besonderem Interesse waren aber die Untersuchungen über das Vorkommen von Trypanosomen in den Glossinen.

Da es in der Umgebung von Muanza, wenigstens soweit die *Glossina palpalis* ihr Verbreitungsgebiet hat, keine Tsetsekrankheit giebt und auch die Schlafkrankheit fehlt, so hätte man erwarten können, daß die Glossinen in dieser Gegend frei von Trypanosomen sein würden. Aber diese Annahme traf nicht zu, es wurden im Gegenteil nicht nur eine, sondern sogar drei verschiedene Arten von Trypanosomen im Magen und Darm der Glossinen nachgewiesen, deren genauere Beschreibung in einem anderen Abschnitt gegeben werden soll. Diese Trypanosomen können natürlich nicht zur Schlafkrankheit oder vielmehr zum *Trypanosoma gambiense* in Beziehung stehen, denn die betreffenden Glossinen hatten auf weite Entfernung hin keine Gelegenheit, Blut zu saugen, welches das *Trypanosoma gambiense* enthalten konnte. Insofern war dieser Befund von besonderem Wert, als er uns Kenntnis von denjenigen Arten der Trypanosomen verschaffte, welche in der *Glossina palpalis* neben dem *Trypanosoma gambiense* vorkommen können. In einer Schlafkrankheitsgegend wäre die richtige Beurteilung derartiger indifferenten Trypanosomen sehr schwierig, unter Umständen ganz unmöglich gewesen.

Auf einer Insel der Muanzabucht wurde auch ein Versuch gemacht, die Glossinen durch Niederschlagen des Busches zu vertreiben.

Nachdem wir die Überzeugung gewonnen hatten, daß weder in Muanza noch sonst auf deutschem Gebiet für die Erforschung der Schlafkrankheit ausreichendes Material zu finden sei, mußten wir uns nach einem anderen geeigneten Ort umsehen und beschlossen, nach Uganda zu gehen. Doch konnten nicht sofort sämtliche Mitglieder der Expedition Muanza verlassen, weil der Abholzungsversuch, welcher ziemlich lange Zeit in Anspruch nahm, noch weiter überwacht werden mußte. Ich begab mich also zunächst mit den Herren Kleine und Panse nach Entebbe, während die Herren Beck und Kudicke nebst Feldwebel Sacher zurückblieben.

Wir verließen Muanza am 6. August, hatten in Bukoba Aufenthalt von einem Tage und kamen am 8. August in Entebbe, dem Sitz der Regierung von Uganda, an. Unterwegs wurde uns in Bukoba mitgeteilt, daß nur in dem Sultanat Kisiba, welches den nördlichsten Teil des Bezirks bildet und an das englische Gebiet grenzt, einige Fälle von Schlafkrankheit vorgekommen seien. Doch betrafen dieselben ausschließlich solche Leute, welche als Arbeiter nach Uganda und nach den Sese-Inseln gegangen seien, sich dort infiziert hätten und krank zurückgekommen seien.

Durch das dankenswerte Entgegenkommen der englischen Regierungsbehörde in Entebbe wurde uns die Auswahl eines Ortes, wo wir unsere Studien fortsetzen konnten, sehr erleichtert. Der Gouverneur von Uganda, Herr H. Hesketh-Bell, hatte uns sogar anheimgestellt, das vortrefflich eingerichtete Laboratorium, welches nicht weit von Entebbe für die Schlafkrankheitskommission der Royal Society erbaut war, bis zu deren Rückkehr zu benutzen. Da aber die Kommission schon nach einigen Monaten zurückerwartet wurde und wir einen Ort brauchten, wo wir

uns längere Zeit aufhalten konnten, so entschloß ich mich, die Expedition nach den Sese-Inseln zu führen, wo es sehr viele Schlafkranke gab und sich auch hinreichend Gelegenheit zu Studien über die *Glossina palpalis* bot. Besonders wichtig war es mir bei der Auswahl dieses Ortes, daß Herr Bischof Streicher von der Société des Missionnaires d'Afrique uns gestattete, die Kranken der ihm unterstellten Missionsstation Bumangi auf den Sese-Inseln zu untersuchen und zu beobachten.

Nachdem die Auswahl getroffen war, siedelten wir bald nach den Sese-Inseln über und begannen unser Werk.

Außer der katholischen Missionsstation Bumangi befindet sich auf der Hauptinsel der Sese-Gruppe noch eine protestantische Mission in Bugalla, etwa eine Meile östlich von Bumangi. Diese Station war zurzeit unbesetzt und da dieselbe wegen der Nähe eines großen Dorfes und des Häuptlingswohnsitzes sehr günstig für ein Standlager gelegen war, so ließen wir uns daselbst nieder, nachdem die Erlaubnis der Missionsleitung dazu eingeholt war.

Anfangs standen uns nur einige Zelte zur Verfügung, in denen wir wohnten, und die uns für die Untersuchungen der Kranken, die Behandlung derselben und die mikroskopischen Arbeiten dienen mußten. Sehr bald aber fanden sich zahlreiche Kranke ein, für deren Unterkunft gesorgt werden mußte, soweit sie nicht in den benachbarten Eingeborenendörfern unterkamen. Für diese wurden Hütten und Baracken erbaut, so daß schließlich neben unserem Lager ein Krankendorf entstand.

Einige Zeit später trafen Regierungsrat Beck und Feldwebel Sacher auf der Sese-Insel ein, und schließlich konnte auch Stabsarzt Kudicke nach Beendigung der Arbeiten in Muanza sich wieder der Expedition anschließen. Die Mitglieder derselben verteilten sich dann so, daß der Führer der Expedition, die Stabsärzte Kleine und Panse, sowie der Feldwebel Sacher in Bugalla, Regierungsrat Beck und Stabsarzt Kudicke in Bumangi beschäftigt waren, wo ihnen die Pères supérieurs Lesbros und später dessen Nachfolger Bec in höchst anerkannter Weise helfend zur Seite standen.

Zu den wichtigsten Aufgaben der Expedition gehörte die Prüfung solcher Medikamente, welche sich bisher in den heimischen Laboratorien an Versuchstieren als wirksam gegen Trypanosomen erwiesen hatten, deren Verhalten gegenüber der menschlichen Trypanosomenkrankheit aber noch nicht genügend untersucht war. In dieser Beziehung kamen besonders zwei Präparate in Betracht: das Atoxyl, von welchem Mittel uns die Vereinigten Chemischen Werke in Charlottenburg 500 g unentgeltlich zur Verfügung gestellt hatten; außerdem hatte Geheimrat Ehrlich in Frankfurt uns einen großen Vorrat des von ihm an Tieren sehr wirksam befundenen Trypanrot in lebenswürdiger Weise überlassen.

Von diesen beiden Stoffen zeigte sich das Atoxyl von vornherein dem Trypanrot so überlegen, daß wir sehr bald unsere Versuche im wesentlichen auf dieses Mittel beschränken konnten. Schon wenige Stunden nach einer Atoxylinjektion verschwanden die Trypanosomen aus dem Blut und aus den vergrößerten Lymphdrüsen. In letzteren kehrten sie selbst nach nur einer einzigen hinreichend kräftigen Dosis nicht wieder. Aber ihr Wiedererscheinen im Blute, das allerdings oft erst

nach Monaten eintrat, zeigte doch, daß der gefährliche Parasit noch nicht endgültig beseitigt war. Aber auch in solchen Fällen konnten die Trypanosomen durch erneute Anwendung des Atoxyls sofort wieder zum Verschwinden gebracht werden. In solcher Weise war es nicht schwierig, das Blut der Schlafkranken auf eine Reihe von Monaten, mindestens zehn Monate lang, frei von Trypanosomen zu halten und sie damit in einen Zustand zu versetzen, in welchem von ihnen keine Ansteckung mehr ausgehen konnte. Ein Mittel, welches derartige Eigenschaften besitzt, mußte für die Bekämpfung der Schlafkrankheit von größtem Vorteil sein. Aber nun kam es darauf an, die beste Art der Anwendung, namentlich auch die Dosierung des Atoxyls zu ermitteln, und das war recht schwierig und zeitraubend. Insbesondere als sich nach längerem Gebrauch des Mittels die sehr unangenehme Eigenschaft desselben herausstellte, daß es beim Überschreiten einer bestimmten Dosis in einer nicht geringen Zahl von Fällen vollständige Erblindung hervorruft, wodurch die Ausnutzung der trypanosomenfeindlichen Wirkung des Atoxyls erheblich eingeschränkt wird. Genau die Grenze herauszufinden, bei welcher noch die größtmögliche Heilwirkung zugleich mit der geringsten Gefahr für den Kranken erreicht wird, erforderte zahlreiche Versuche. Auch die Fragen, ob das Atoxyl innerlich gegeben werden kann, was für seine Anwendung im großen von bedeutendem Vorteil gewesen wäre, ferner wie lange das Mittel gebraucht werden muß, und wann Pausen zu machen sind, von welcher Dauer dieselben sein müssen, konnten nur auf Grund umfangreicher und sehr langwieriger Versuchsreihen beantwortet werden. In dieser Beziehung kam es uns sehr zustatten, daß wir bei der großen Zahl der uns zur Verfügung stehenden Kranken unsere Versuche immer an großen Reihen anstellen konnten. Wäre dies nicht der Fall gewesen, dann hätten wir sehr viel längere Zeit gebraucht, um zu dem erstrebten Ziel zu gelangen. Wenn hier von Versuchen an Kranken die Rede ist, dann darf dabei nicht vergessen werden, daß dieselben an einer absolut tödlichen Krankheit litten und unrettbar verloren waren, wenn nicht ein Heilmittel gefunden wurde. Und schon nach wenigen Versuchen mit dem Atoxyl ließ sich erkennen, daß das Mittel mindestens eine erhebliche Besserung der Krankheitssymptome bewirkte, und daß die Versuche damit nur zum Besten der Kranken dienten.

Das reiche Krankenmaterial schaffte uns auch hinreichend Gelegenheit, die klinischen Verhältnisse der Schlafkrankheit eingehend zu studieren. In bezug auf anatomische Studien ließ sich dagegen leider nichts erreichen, da es unmöglich war, Obduktionen vorzunehmen. Es besteht nämlich unter den Eingeborenen ein so starkes Vorurteil gegen jedes Berühren der Leichen, daß unsere Kranken sofort geflohen wären, wenn wir versucht hätten, eine Obduktion zu machen.

Neben diesen Untersuchungen über die Behandlung der Schlafkranken war es nicht minder wichtig, eine möglichst zuverlässige und für alle Fälle brauchbare Diagnose der Krankheit zu finden.

Von den englischen Ärzten Gray und Greig war bereits früher gefunden, daß durch den mikroskopischen Nachweis der Trypanosomen in den vergrößerten Lymphdrüsen die Diagnose leicht und sicher zu stellen sei. Aber es stellte sich bei unseren Untersuchungen heraus, daß, schon ehe die Lymphdrüsen anschwellen, die

Trypanosomen im Blute vorhanden sein können, und daß es besonders wichtig ist, gerade diese im allerersten Stadium der Schlafkrankheit befindlichen Fälle herauszufinden. Außerdem versagt der Nachweis der Trypanosomen in den Lymphdrüsen bei allen denjenigen Kranken, welche mit Atoxyl behandelt werden, weil bei ihnen die Drüenschwellungen verschwinden; und doch brauchen wir auch bei dieser Kranken notwendig den Nachweis der Trypanosomen, um den Erfolg der jeweiligen Behandlung kontrollieren zu können. Nach vielen vergeblichen Bemühungen ist es denn auch gelungen, eine brauchbare Methode zu konstruieren, mit deren Hilfe es stets möglich ist, die Trypanosomen, sofern sie überhaupt im Blute vorhanden sind, nachzuweisen.

Die Untersuchungen über die Lebensweise und die Lebensbedingungen der *Glossina palpalis*, mit denen wir uns bereits in Muanza eingehend beschäftigt hatten, wurden auf der Sese-Insel fortgesetzt, soweit irgend Zeit dazu zu erübrigen war. Dazu mußten aber immer Exkursionen gemacht werden, da das Vorkommen der Glossinen sich auf das Ufer des Sees beschränkt, unser Lager aber absichtlich möglichst weit entfernt von den Gegenden, wo die Fliegen sich aufhalten, angelegt war.

Am häufigsten wurden die nach Nordosten von unserem Lager befindliche Halbinsel Lutóboka und die südöstlich gelegene Halbinsel Sozi besucht, welche beide in ein bis anderthalb Stunden zu erreichen waren. Lutóboka ist mit dichtem Urwald bestanden, während Sozi nur von einem schmalen Waldstreifen eingefast, aber im übrigen kultiviert ist. Hier konnte man also die Glossinen unter Bedingungen beobachten, welche recht verschieden voneinander waren. Auf Lutóboka wurde außerdem der Versuch gemacht, durch möglichst häufiges Wegfangen der Fliegen ihre Zahl an einem Orte, der nur durch eine schmale Verbindung mit der Hauptinsel zusammenhängt, möglichst zu vermindern. Zu diesem Zwecke wurden unsere Fliegenfänger so oft als möglich dorthin auf die Fliegenjagd geschickt, und wir haben uns selbst öfters daran beteiligt, aber, wie ich schon hier bemerken will, mit dem Ergebnis, daß im Laufe eines vollen Jahres, abgesehen von zufälligen Schwankungen, eine Abnahme der Glossinen nicht zu erkennen war.

Andere Exkursionen wurden nach entfernteren unbewohnten Inseln gemacht, wo Krokodile in größerer Anzahl anzutreffen waren und man darauf rechnen konnte, über die Beziehungen der *Glossina* zu diesen ihren wichtigsten Blutlieferanten Beobachtungen anstellen zu können.

Eine sehr eingehende Untersuchung wurde über das Vorkommen und die Verbreitung der *Glossina palpalis* auf der großen Halbinsel Buninga angestellt, unter deren Bevölkerung die Schlafkrankheit besonders stark wütete. Um diese Untersuchung hat sich Stabsarzt Panse besonders verdient gemacht, der fast vier Wochen lang Buninga durchwanderte und fast in jedem Dorfe das Vorkommen von Schlafkranken feststellte, die Wasserstellen und Bootsplätze untersuchte, Glossinen fangen ließ und dieselben für die weitere Untersuchung präparierte.

Auf den Sese-Inseln wurden von uns insgesamt 2686 Glossinen untersucht und darunter zahlreiche gefunden, welche entweder frisch gesogenes Blut in ihrem Magen und Darm enthielten, oder Trypanosomen, mitunter auch beides.

Das Blut erwies sich ebenso wie in Muanza fast immer als vom Krokodil herstammend. Auch den drei verschiedenen bereits in Muanza gefundenen Trypanosomenarten begegneten wir hier wieder im Magen der Glossinen. Außer diesen aber, welche in keiner Beziehung zum *Trypanosoma gambiense* stehen konnten, wurde dann noch eine vierte Art gefunden, welche mit diesem *Trypanosoma* so sehr übereinstimmt, daß man an der Identität der im Blute der Schlafkranken und dieser in dem Glossinenmagen gefundenen Trypanosomen nicht wohl zweifeln kann. Von besonderem Interesse war es noch, daß in mehreren Fällen dieses *Trypanosoma* in den Speicheldrüsen der Glossinen und zwar in sehr großer Zahl gefunden wurde, woraus zu schließen ist, daß die *Glossina palpalis* das *Trypanosoma gambiense* nicht nur mechanisch überträgt, sondern daß das *Trypanosoma* im Körper des Zwischenwirts ebenso wie die Malariaparasiten im *Anopheles* einen Entwicklungsprozeß durchmachen und erst nach Beendigung desselben wieder dem eigentlichen Wirt eingepflanzt werden.

Auf diesen Nachweis des *Trypanosoma gambiense* in der *Glossina* hatte ich die Hoffnung gesetzt, daß mit Hilfe desselben das Vorhandensein der Infektionsgefahr sich schnell und sicher ermitteln lassen würde. Das ist nun aber leider nicht der Fall. Das Auffinden der *Trypanosoma gambiense* in der *Glossina* ist so umständlich und mit so viel Schwierigkeiten verknüpft, daß es sich für praktische Zwecke nicht verwerten läßt. Wir müssen uns damit begnügen, den Nachweis geführt und damit den Weg, welchen der Parasit durch den Wirt und den Zwischenwirt macht, vollkommen verfolgt zu haben.

Als die Expedition nach dem Victoria-Njansa kam, war trotz aller Nachforschungen außer wenigen eingeschleppten Fällen nichts von Schlafkrankheit auf deutschem Gebiet zu ermitteln gewesen. Später zeigte sich aber immer deutlicher, daß auch die deutsche Kolonie an verschiedenen Stellen bereits ergriffen war, sei es, daß die Seuchenherde sich erst in letzter Zeit entwickelt hatten, sei es, daß sie bis dahin der Kenntnis der Stationsbehörden entgangen waren. Vom Tanganjika waren schon mehrfach Berichte eingegangen, welche das Vorhandensein der Schlafkrankheit an dem nördlichen Teil des Seeufers sehr wahrscheinlich machten. Deswegen hatte das Gouvernement von Ostafrika Stabsarzt Feldmann dorthin entsandt, um bestimmte Auskunft zu erhalten. Derselbe hatte denn auch bei einer Anzahl von Kranken durch Drüsenpunktion das *Trypanosoma gambiense* gefunden und damit das Vorhandensein der Schlafkrankheit festgestellt.

Aber auch am Victoria-Njansa und zwar sowohl am westlichen als am östlichen Ufer stellten sich die Anzeichen vom Ausbruch der Seuche ein. Es kamen nämlich zu Anfang des Jahres 1907 zugleich mit den übrigen aus Uganda stammenden Eingeborenen eine Anzahl von Schlafkranken aus dem Sultanat Kisiba, welches den nördlichsten Teil des deutschen Bezirks Bukoba bildet und an das englische Gebiet angrenzt. Die Zahl der Kranken aus Kisiba nahm in kurzer Zeit so zu,



daß an dem Bestehen eines Seuchenherdes in dieser Gegend nicht mehr zu zweifeln war.

Fast zu gleicher Zeit trafen auch vom östlichen Seeufer von der Station Schirati Nachrichten darüber ein, daß im Hinterlande von Schirati und an der südlich davon gelegenen Moribucht der Schlafkrankheit verdächtige Fälle beobachtet seien. Der Stationschef Herr Bezirksamtssekretär Häuser hatte von den Kranken Blutpräparate anfertigen lassen und eingeschickt. In einigen von diesen Präparaten wurden von uns Trypanosomen gefunden. Also auch hier mußte ein Seuchenherd bestehen. Damit war es denn aber auch geboten, möglichst bald an Ort und Stelle weitere Nachforschungen über den Grad der Verseuchung und die Ausbreitung dieser Herde anzustellen. Kurz entschlossen begab ich mich dann gegen Ende Mai 1907 in Begleitung von Stabsarzt Kudicke auf die Fahrt um das südliche Ufer des Victoria-Njansa, zuerst nach Kisiba mit Hilfe von Eingeborenenbooten, dann über Land bis zur Station Bukoba und weiter mit dem englischen Dampfer über Muanza nach Schirati. Das Anerbieten Stabsarzt Feldmanns, mich auf dieser Reise zu begleiten und mir behilflich zu sein, nahm ich mit Dank an. Er war von der früher erwähnten Exkursion nach dem Tanganjika kurz vorher zurückgekommen und hätte einen ihm gebührenden Urlaub antreten können. Er hatte es aber vorgezogen, sich zu uns nach den Sese-Inseln zu begeben, um sich über den Stand der Schlafkrankheitsforschung zu informieren und sich an unseren Arbeiten als freiwilliger Mitarbeiter zu beteiligen. Da Stabsarzt Panse einige Monate vorher aus dem Verband der Expedition auf seinen Wunsch ausgeschieden war, so trat Stabsarzt Feldmann gewissermaßen an dessen Stelle.

In Kisiba angelangt, mußten wir uns sehr bald davon überzeugen, daß es in diesem Lande sehr viel mehr Kranke gab, als wir erwartet hatten. Außerdem stellte es sich heraus, daß hier ganz eigentümliche Verhältnisse herrschten. Die *Glossina palpalis* fehlt nämlich in Kisiba vollständig, und dementsprechend hatten sich auch die Kranken nicht im Lande selbst, sondern außerhalb desselben infiziert.

Die Einwohner von Kisiba gehen seit einigen Jahren als Arbeiter nach Uganda, halten sich dort monate- und selbst jahrelang auf, werden durch den Stich der Glossinen mit Trypanosomen infiziert und kommen als Schlafkranke in ihre Heimat zurück. Hier bot sich nun die wahrscheinlich einzigartige Gelegenheit, an einer verhältnismäßig großen Zahl von Kranken zu beobachten, was aus der Schlafkrankheit wird, wenn zwar fast alle übrigen blutsaugenden Insekten Afrikas vorhanden sind und als Überträger der Trypanosomen dienen können, aber die *Glossina palpalis* fehlt. Ferner konnte, vorausgesetzt daß die Infektion nur durch die *Glossina palpalis* vermittelt wird, an einem solchen Orte, wo eine Reinfektion ausgeschlossen war, entschieden werden, inwieweit eine vollständige Heilung mit dem Atoxyl zu erreichen ist. Teils um den armen Kranken soviel als möglich zu helfen, teils um die wissenschaftlich interessanten, aber auch praktisch sehr wichtigen eben angedeuteten Fragen zu beantworten, mußte in Kisiba ein Lager errichtet werden, in welchem die Kranken angesammelt und der Behandlung sowie der Beobachtung unterzogen werden konnten. Ein geeigneter Platz wurde bald bei dem großen

Dorfe Kigarama gefunden und in wenigen Tagen ein Lager für einige hundert Kranke errichtet. Die Leitung desselben übernahm Stabsarzt Kudicke, welcher in Kigarama zurückblieb, während Stabsarzt Feldmann und ich die Reise fortsetzten. Vorher machten wir aber noch einen Ausflug bis zu den Niederungen am Kagera-Nil, weil wir dort Glossinen vermuteten, aber wir haben dieselben auch dort nicht angetroffen.

Unser Weitermarsch nach Bukoba führte uns durch das an Kisiba grenzende Sultanat Bugabu, wo wir ebenfalls zahlreiche Schlafkranke antrafen. Dieselben wurden nach dem Lager von Kigarama dirigiert.

Die von uns festgestellte Verbreitung der Schlafkrankheit und der *Glossina palpalis* im deutschen Gebiet am Victoria-Njansa ist aus der als Tafel II beigefügten Karte zu ersehen.

Als wir später nach Muanza kamen, nahmen wir die Gelegenheit wahr, um der Insel Sijawanda, auf welcher ein Jahr zuvor der Abholzungsversuch gemacht war, einen Besuch abzustatten und uns davon zu überzeugen, daß die Insel auch jetzt noch bis auf eine kleine nicht abgeholzte Stelle sich vollkommen frei von Glossinen gehalten hatte.

Im Bezirk Schirati wurden in Begleitung des Herrn Häuser diejenigen Gegenden aufgesucht, wo sich die verdächtigen Fälle gezeigt hatten, und wir trafen daselbst bald so viel Kranke, daß auch hier die Seuche schon festen Fuß gefaßt haben mußte. Ihre Zahl war zwar nicht so bedeutend wie in Kisiba, aber es ließ sich doch feststellen, daß das ganze Ufer des Sees von der englischen Grenze im Norden und darüber hinaus bis zur Moribucht im Süden mit Glossinen und mit Schlafkrankheit verseucht war. Nur die Station Schirati selbst, welche frei von Glossinen war, hatte sich auch frei von der Krankheit gehalten. Es machte außerdem den Eindruck, als ob die Seuche nach dem Süden zu im Fortschreiten begriffen sei. Auch hier mußte schleunigst alles geschehen, um die Seuche zum Stehen zu bringen. Da es uns aber an Einrichtungsmaterial für ein zweites Lager fehlte, so blieb uns nur übrig, vorläufig nach den Sese-Inseln zurückzugehen, von dort aus das Notwendigste nach Schirati zu senden und das dann noch Fehlende von der Küste kommen zu lassen. Zunächst konnten wir nur einen ausreichenden Vorrat von Atoxyl zurücklassen, damit Herr Häuser in der Lage war, bis zur Ankunft eines Arztes wenigstens eine Anzahl Kranke zu behandeln.

Nach einmonatlicher Abwesenheit kehrten wir zu Anfang Juni wieder zurück nach den Sese-Inseln. Zugleich mit uns traf Oberarzt Breuer daselbst ein, welcher vom Gouvernement geschickt wurde, um sich über die Schlafkrankheit zu informieren und später bei der Bekämpfung der Krankheit Verwendung zu finden.

Einige Wochen später gingen dann Stabsarzt Feldmann und Oberarzt Breuer, nachdem das Gouvernement seine Einwilligung dazu gegeben hatte, nach Schirati, um daselbst ein Sammellager für die Schlafkranken einzurichten. So war denn sowohl am westlichen wie am östlichen Ufer des Victoria-Njansa dem dringendsten Bedürfnis in bezug auf die Bekämpfung der Schlafkrankheit auf deutschem Gebiet genügt, damit war aber auch die Expedition über ihre eigentliche Aufgabe bereits hinausgegangen.

Nach der in der Anlage befindlichen Denkschrift sollte die Expedition „eine wissenschaftliche Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit“ sein. Wir haben dies nun nicht dahin aufgefaßt, daß irgendwelche wissenschaftliche mit der Schlafkrankheit in Zusammenhang stehende Fragen bearbeitet werden sollten, ohne Rücksicht auf ihre spätere praktische Verwendung; denn dann würde es für die Expedition kaum ein Ende gegeben haben; solcher Fragen wird es immer wieder neue geben. Wir haben vielmehr gemeint, uns solchen Fragen zuwenden zu sollen, deren Lösung uns befähigen konnte, die Schlafkrankheit mit Erfolg zu bekämpfen; deswegen haben wir uns vorzugsweise mit der Behandlung der Krankheit, ihrer Diagnose und mit der Erforschung der Lebensbedingungen des zur Infektion unbedingt erforderlichen Zwischenwirts, der *Glossina palpalis*, befaßt. In dieser Beziehung glauben wir aber auch durch unsere Forschungen so viel brauchbares Material herbeigeschafft zu haben, daß wir nun in der Tat den Kampf gegen die Seuche mit Aussicht auf Erfolg aufnehmen können.

Damit war aber auch die eigentlich beabsichtigte Aufgabe der Expedition gelöst, und wir hielten deswegen den Zeitpunkt für gekommen, sie abzuschließen, auch schon aus dem Grunde, weil das für die weitere Bekämpfung der Schlafkrankheit dringend erforderliche und für diesen Zweck eingeschulte Personal der Expedition anderweitig Verwendung finden mußte.

So wurde denn im Juli 1907 die demnächstige Auflösung der Expedition beschlossen; es wurden keine neuen Kranken mehr aufgenommen und die in Behandlung befindlichen allmählich entlassen.

Die letzten Wochen des Aufenthalts auf den Sese-Inseln benutzte ich dazu, um in Begleitung des Feldwebels Sacher die verschiedenen Inseln der Sese-Gruppe und entferntere Gegenden der Hauptinsel zu besuchen und mich danach umzusehen, was aus unseren früher behandelten Kranken geworden war.

Einzelne Kranke waren gestorben, aber doch nur wenige. Im ganzen ging es den mit Atoxyl behandelten bis dahin recht gut. Aber ich bin doch erst bei diesen persönlichen Nachforschungen gewahr geworden, wie wenig Kranke aus der Bevölkerung der Sese-Inseln von der durch uns gebotenen Gelegenheit, ihre Krankheit ärztlich behandeln zu lassen, Gebrauch gemacht hatten. Überall traf man in den Dörfern noch Kranke, welche von einer Behandlung nichts wissen wollten, und hörte man von frischen Todesfällen bei nicht Behandelten. Ich hatte nicht geglaubt, daß die Indolenz der Eingeborenen so weit geht, und ich habe mich bei dieser Gelegenheit davon überzeugt, daß man allein mit einer fakultativen Atoxylbehandlung gegen die Schlafkrankheit nicht allzuviel ausrichten würde.

Gegen Anfang Oktober war die Zahl unserer Kranken soweit verringert, daß wir sie dem Père supérieur Bec in Bumangi, welcher sich in liebenswürdiger Weise bereit erklärt hatte, sich ihrer anzunehmen, zugleich mit einem für längere Zeit reichenden Vorrat von Atoxyl übergeben und die Rückreise nach Deutschland antreten konnten.

## Beiträge zur Ätiologie der Schlafkrankheit.

Bearbeitet von R. Koch.

Als die Expedition ihre Arbeiten begann, war es nicht, wie das sonst bei derartigen Expeditionen in der Regel der Fall ist, notwendig, ganz von vorn anzufangen und die Ätiologie der betreffenden Krankheit zu erforschen. Das war für die Schlafkrankheit bereits durch die Untersuchungen von Bruce geschehen. Man wußte, daß die eigentliche Ursache der Schlafkrankheit ein Trypanosoma ist und daß dieses Trypanosoma identisch ist mit dem früher in Westafrika entdeckten Trypanosoma gambiense, woraus sich dann weiter ergab, daß die sogenannte Schlafkrankheit in Wirklichkeit die Trypanosomenkrankheit (Trypanosomiasis) des Menschen und die Schlafkrankheit selbst nur das letzte Stadium der Trypanosomiasis ist. Weiter war bekannt, daß das Trypanosoma durch den Stich eines blutsaugenden Insekts, der Glossina palpalis, vom kranken auf den gesunden Menschen übertragen wird.

Daß diese Grundlagen der Ätiologie richtig sind, darüber herrscht wohl allseitige Übereinstimmung. Auch wir haben bei unseren Untersuchungen niemals etwas gefunden, was Veranlassung gegeben hätte, daran zu zweifeln. Nur in bezug auf manche Einzelheiten bestehen noch Widersprüche und auch Lücken. Deswegen erscheint es nicht überflüssig, über das zu berichten, was die Expedition auf Grund ihrer Forschungen zur Ergänzung der Ätiologie beizutragen vermag, und zwar soll dies geschehen erstens in bezug auf das Trypanosoma gambiense und zweitens in bezug auf die Glossina palpalis.

### I. Über das Trypanosoma gambiense.

Das Verhalten der Trypanosomen im menschlichen Körper konnten wir nur, soweit sie sich im Blute und in den Lymphdrüsen finden, beobachten, da es ganz ausgeschlossen war, inmitten der Eingeborenen Leichenöffnungen auszuführen.

Das Auftreten der Trypanosomen im Blute muß wohl zu den allerfrühesten Krankheitserscheinungen gehören, da wir es nicht selten noch vor dem Anschwellen der Lymphdrüsen und bei Menschen gefunden haben, welche sich im übrigen ganz gesund fühlten und keine Ahnung davon hatten, daß sie bereits an der Trypanosomiasis litten. Ohne Zuhilfenahme der in Abschnitt „Diagnose der

Schlafkrankheit“ (III, Blutuntersuchung) beschriebenen Untersuchungsmethode würden diese Fälle wohl kaum zu unserer Kenntnis gekommen sein. Wenn nun Kranke, in deren Blut Trypanosomen nachzuweisen sind, recht sorgfältig und täglich untersucht werden, wie wir das öfteren getan haben, dann erfährt man zunächst, daß die Anzahl der Trypanosomen im Blute fast immer eine sehr geringe ist. Auf ein Präparat, welches mehrere Tropfen Blut enthält, kommen oft nur ein oder zwei Trypanosomen. Fünf bis zehn Trypanosomen in einem Präparat bilden schon eine ziemlich reiche Ausbeute. Wir haben nur ausnahmsweise eine größere Zahl von Trypanosomen gesehen, so daß auf jedes zweite bis dritte Gesichtsfeld der sehr dicken Präparatenschicht ein Trypanosoma kam. Solche Mengen von Trypanosomen, wie man sie fast regelmäßig im Blute der Versuchstiere zu sehen bekommt, haben wir niemals im Blute der Menschen angetroffen.

Das Vorkommen der Trypanosomen im Blute ist ziemlich unregelmäßig. Wenn sie einen oder einige Tage lang gefunden wurden, dann sind sie plötzlich verschwunden und bleiben gewöhnlich zwei bis drei Wochen fort, um dann wieder zum Vorschein zu kommen. Sie sind dann anfangs ganz vereinzelt, werden am nächsten und vielleicht auch noch am dritten Tage ein wenig zahlreicher, nehmen dann wiederum ein bis zwei Tage ab und verschwinden von neuem. Es hat den Anschein, als ob sie periodenweise im Blute erscheinen, und zwar dauert ihr Vorhandensein zwei bis fünf Tage und ihr Fehlen zwei bis drei Wochen. Meistens sind mit dem Wiederauftreten der Trypanosomen eine Temperatursteigerung und verstärkte Krankheitssymptome, namentlich Kopf- und Brustschmerzen, verbunden.

Man muß mit dem periodenweisen Erscheinen der Trypanosomen im Blute vertraut sein, um bei der diagnostischen Untersuchung des Blutes nicht zu viele vergebliche Untersuchungen zu machen.

In den Blutpräparaten haben die Trypanosomen ein sehr verschiedenes Aussehen, je nachdem sie am Rande oder mehr nach dem Innern zu liegen. Am Rande erscheinen sie in bezug auf ihre Größe, auf die Gestalt des Kerns, Sichtbarkeit der undulierenden Membran und der Geißel, ebenso wie man sie in Ausstrichpräparaten vom Blut der Versuchstiere zu sehen gewohnt ist. Aber in den dicken Schichten der inneren Partien des Präparates sehen sie erheblich kleiner aus, ihre Farbe ist dunkler, sie haben auch ein rundliches Aussehen, der Kern ist kleiner, Membran und Geißel sind kaum zu erkennen, oft scheinen sie zu fehlen. Dieses verschiedene Aussehen beruht nun aber nicht auf verschiedener Beschaffenheit der Trypanosomen, sondern ist nur durch die Präparation bedingt. Am Rande trocknen sie in sehr dünner Schicht und sehr schnell ein. Dabei werden sie also der Fläche nach ausgebreitet, gewissermaßen gestreckt und in dieser Form durch das Eintrocknen sofort fixiert. In der dicken Blutschicht des Präparats geht der Eintrocknungsprozeß nur allmählich vor sich, und da bleibt dem Trypanosoma Zeit, in seiner ursprünglichen walzenförmigen Gestalt unter mehr oder weniger starkem Schrumpfen des ganzen Körpers und ganz besonders der undulierenden Membran und der Geißel zu trocknen. Hat man sich erst an diese von der Präparation

herrührenden künstlichen Gestaltsunterschiede gewöhnt und berücksichtigt dieselben in gebührender Weise, dann wird man finden, daß die Trypanosomen des Bluts, abgesehen von geringen Größenunterschieden und verhältnismäßig selten vorkommenden Teilungsformen, gleichförmig sind. Wir haben im Blute der Schlafkranken nichts gefunden, was als Geschlechtsformen, Kopulationen usw. gedeutet werden könnte.

Auch in den Lymphdrüsen zeigen die Trypanosomen dasselbe Aussehen wie im Blute. Aber im übrigen ist ihr Verhalten doch ein anderes. Ihre Zahl ist eine größere. Man findet deswegen schon in den einfachen Ausstrichpräparaten regelmäßig einige Exemplare. Auch verschwinden sie nicht zeitweilig wie im Blute, sondern sie sind beständig vorhanden. Aus diesem Grunde sind sie besonders geeignet, um die unmittelbare Wirkung des Atoxyls auf die Trypanosomen zu studieren. Es läßt sich mit aller Schärfe der Zeitpunkt bestimmen, wann sie verschwunden sind, während die Untersuchung des Blutes immer noch mit der Möglichkeit rechnen muß, daß sie von selbst verschwunden sein könnten. Für die weiteren Untersuchungen aber in bezug auf das, was eintritt, nachdem sie einmal zum Verschwinden gebracht sind, kann nur noch die Blutuntersuchung benutzt werden. Denn wenn Rezidive eintreten, dann erscheinen die Trypanosomen nur im Blute wieder, während die Drüsen, nachdem sie einmal kräftig vom Atoxyl beeinflußt sind, anschwellen und die Trypanosomen in ihnen nicht wieder zum Vorschein kommen.

Veränderungen, wie man sie an den Malariaparasiten unter dem Einfluß von Chinin beobachten kann, sieht man an den Trypanosomen nach einer kräftigen Dosis von Atoxyl nicht, wenigstens nicht deutlich. Mitunter glaubt man Erscheinungen von Zerfall wahrzunehmen, aber es können auch Veränderungen sein, welche durch die Präparation bewirkt sind.

Im menschlichen Körper führen die Trypanosomen also ein sehr gleichmäßiges Leben unter Beibehaltung von ungeschlechtlichen Formen. Aber wie verhalten sie sich nun außerhalb desselben? Ist der Mensch der einzige Wirt für die Trypanosomen? Gibt es noch andere Zwischenwirte? Wie verhalten sie sich im Zwischenwirt, in der *Glossina palpalis*?

Zur Beantwortung der ersten Frage: „Ist der Mensch der einzige Wirt für das *Trypanosoma gambiense*“ mußten möglichst viele Tiere daraufhin untersucht werden, ob sie Trypanosomen beherbergen und ob diese mit dem *Trypanosoma gambiense* in Beziehung stehen.

Wir haben denn auch alle Tiere, deren wir habhaft werden konnten, daraufhin untersucht.

Von Säugetieren zähle ich folgende auf: Rinder, Ziegen, Schafe, Hunde, Affen, verwilderte Schweine, Nilpferde, Tragelaphus-Antilopen.

Alle diese Tiere hielten sich beständig oder doch sehr oft am Ufer des Sees auf, wo die Glossinen schwärmen und wo sie von letzteren sicher gestochen wurden. Aber nur bei einem einzigen Affen wurden Trypanosomen gefunden. Derselbe war kurz vorher, ehe wir ihn bekamen, eingefangen und er konnte weder in dieser

Zeit noch bei uns infiziert sein, da er während der Gefangenschaft nicht mehr mit Glossinen in Berührung kam. Er erkrankte und es fanden sich bei der Untersuchung seines Blutes ziemlich viele Trypanosomen, welche in jeder Beziehung dem *Trypanosoma gambiense* glichen. Wir hatten es also hier mit einem unzweifelhaften Fall von spontaner Infektion zu tun. Und es ist eigentlich nur wunderbar, daß derartige Infektionen von Affen, welche doch sehr empfänglich für die menschliche Trypanosomiasis sind, nicht öfter vorkommen. Wenn bei den anderen genannten Tieren keine Trypanosomen zu finden waren, dann mag das daran liegen, daß sie unempfindlich für das *Trypanosoma gambiense* sind. Nur der Hund würde eine Ausnahme davon machen. Derselbe kann bekanntlich, wenn er auch nicht so hoch empfänglich ist wie der Affe, doch mit dem *Trypanosoma gambiense* künstlich infiziert werden. Nun waren auf den Sese-Inseln, als wir dorthin kamen, nach Aussage der Eingeborenen die meisten Hunde weggestorben; in einem auf der Halbinsel Buninga von Dr. van Someren vor längerer Zeit untersuchten Hunde waren auch Trypanosomen nachgewiesen, wie mir in Entebbe unter Demonstration des betreffenden Präparates mitgeteilt wurde. Wenn wir in den wenigen Hunden, die wir noch untersuchen konnten, keine Trypanosomen nachzuweisen vermochten, so wird dies vermutlich daran gelegen haben, daß wir zu spät gekommen sind.

Unter den Vögeln richteten wir unsere Aufmerksamkeit besonders auf die Wasservögel, welche in großer Menge zugleich mit der *Glossina palpalis* an felsigen Uferstellen mit niedrigem Busch und Ambatsch vorkommen, wie Kormorane, Schlangenhalsvögel, Reiher, Eisvögel, Nilgänse, Webervögel usw., ohne jemals im Blute dieser Vögel Trypanosomen zu finden. Nur bei Nashornvögeln begegneten wir Trypanosomen, die wir bereits früher bei derselben Vogelart im Usambara-gebirge getroffen hatten und die auch ihrem Aussehen nach nicht zum *Trypanosoma gambiense* gehörten.

Unter den Reptilien dagegen waren Trypanosomen nicht selten. Sie wurden gefunden bei Schildkröten und Krokodilen. Namentlich die den letzteren Tieren angehörigen Trypanosomen erregten unser besonderes Interesse, weil wir bereits wußten, daß die *Glossina palpalis* sich hauptsächlich vom Blut der Krokodile ernährt und zu vermuten war, daß deswegen möglicherweise auch das *Trypanosoma gambiense* dabei übertragen wird. Wir haben die Trypanosomen bei vier von zwölf erwachsenen Krokodilen gefunden, die daraufhin untersucht werden konnten. Allerdings kamen sie immer nur in geringer Zahl im Blute derselben vor, so daß man sorgfältig und mitunter recht lange suchen muß, um sie zu Gesicht zu bekommen.

Das *Trypanosoma* des Krokodils ist recht groß und sieht genau so aus wie das *Trypanosoma rotatorium*, welches gelegentlich auch im Blute des europäischen Frosches vorkommt. Zweimal ist es Prof. Kleine gelungen, dieses *Trypanosoma* auf dem von Novy angegebenen Blutnährboden zu kultivieren. Die auf solche Weise erhaltenen Kulturformen gleichen dem ursprünglichen *Trypanosoma* wenig; sie sind erheblich kleiner und schlanker, so daß man die Zusammengehörigkeit

dieser beiden unähnlichen Protozoen fast bezweifeln möchte. Aber Bonet hat im Institut Pasteur bei der Züchtung des Froschtrypanosoma, welche ihm ebenfalls nach der Methode von Novy gelungen ist, ganz dieselben Kulturformen erhalten<sup>1)</sup>.

In jungen Krokodilen, und selbst in solchen bis zu einem Alter von etwa vier Jahren, konnten die Trypanosomen nicht nachgewiesen werden. Alle Übertragungsversuche mißlangen.

Auf jeden Fall besteht zwischen diesem Krokodiltrypanosoma und dem Trypanosoma gambiense kein Zusammenhang.

Zu erwähnen ist noch, daß unter den Fischen bei den im Victoria-Njansa lebenden Welsen Trypanosomen vorkommen, die gar keine Ähnlichkeit mit dem Trypanosoma gambiense haben. Für dieses letztere kommt als Wirt also nur der Mensch, der Affe und der Hund in Betracht. Aber das Vorkommen bei diesen beiden letzteren Tierarten scheint doch nur eine ganz nebensächliche Rolle zu spielen.

Die zweite Frage, nämlich ob neben der *Glossina palpalis* noch andere Zwischenwirte oder Überträger des Trypanosoma gambiense vorhanden sind, hat man mehrfach durch Laboratoriumsversuche zu lösen versucht. Auch wir hatten schon in Amani derartige Versuche mit der *Glossina fusca* angestellt, welche an infizierten Ratten gefüttert wurde. Diese Versuche ergaben insoweit ein positives Ergebnis, als sich die Trypanosomen unter mäßiger Vermehrung tagelang in den Glossinen nachweisen ließen. Daraus mußte geschlossen werden, daß die *Glossina fusca* imstande ist, das Trypanosoma gambiense einige Zeit beherbergen zu können. Ob diese Glossinen und andere blutsaugende Insekten auch imstande seien, die Trypanosomen durch ihren Stich zu übertragen, sollte später untersucht werden. Aber der Zufall verhalf uns zu einem Versuch, der sich im größten Maßstabe, und zwar ganz ohne unser Zutun, abspielte und alle weiteren Laboratoriumsversuche überflüssig machte. Wie früher berichtet ist, hatten sich nämlich im Sultanat Kisiba, das zum deutschen Schutzgebiet gehört, Hunderte von Schlafkranken angesammelt, die sich in Uganda infiziert hatten und krank in ihre Heimat zurückgekehrt waren. Hier befanden sie sich aber in einem Lande, in welchem die *Glossina palpalis* vollkommen fehlt, alle anderen in Frage kommenden blutsaugenden Insekten aber sehr reichlich vertreten sind; strichweise kommt hier auch die *Glossina fusca* und die *Glossina morsitans* vor. In solcher Gegend mußte es sich unter allen Umständen entscheiden, ob irgendwelche anderen Insekten imstande sind, das Trypanosoma gambiense von kranken auf gesunde Menschen zu übertragen. Es wurden hierüber möglichst genaue Beobachtungen angestellt, aber es konnte nicht ein einziger Fall ermittelt werden, in welchem eine solche Übertragung durch andere Insekten als die *Glossina palpalis* stattgefunden hätte. Über die sehr interessante, bei dieser Gelegenheit vom Stabsarzt Kudicke gemachte Beobachtung, daß einzelne Übertragungen bei Frauen von schlafkranken Männern vorgekommen

<sup>1)</sup> Annales de l'Institut Pasteur. T. XX, 1906, p. 564.



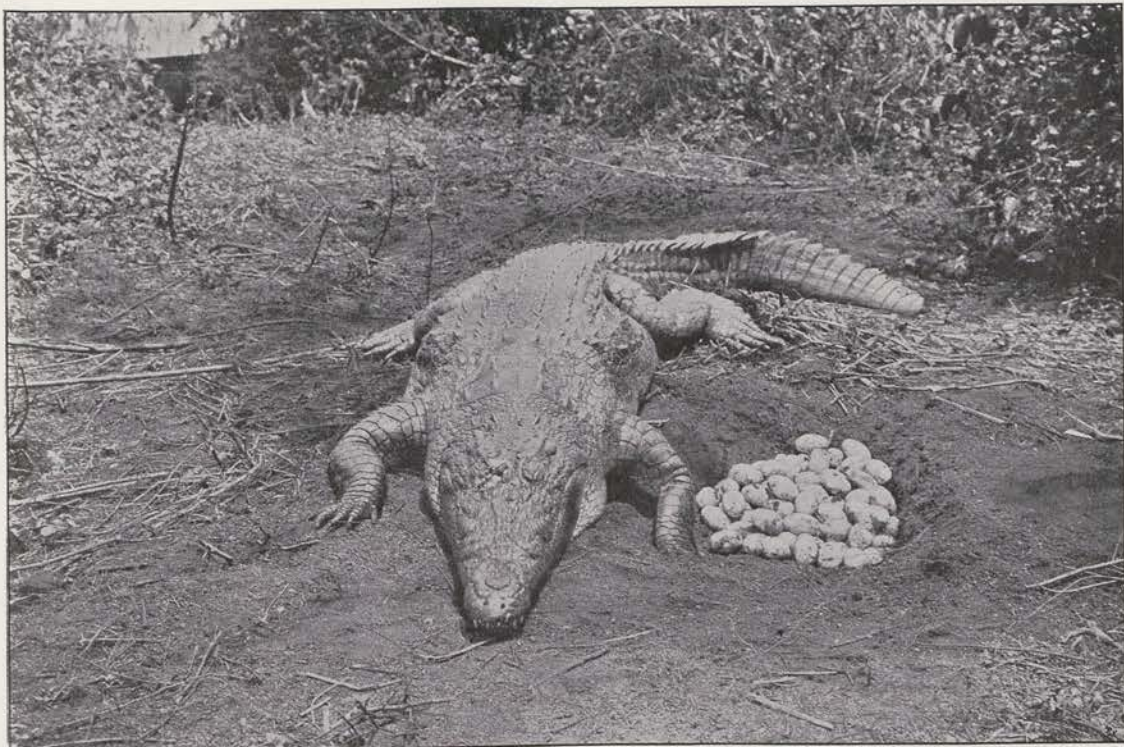


Fig. 1. Frisch geschossenes Krokodil.



Fig. 2. Dasselbe Krokodil, aus dessen noch pulsierendem Herzen mit einer Spritze Blut entnommen und in die vorher präparierten Reagensgläser gebracht wurde.

und wie dieselben aufzufassen sind, wird in einem anderen Abschnitt berichtet werden.

Nach den in Kisiba gemachten Erfahrungen müssen wir also annehmen, daß die *Glossina palpalis* den einzigen Zwischenwirt für das *Trypanosoma gambiense* bildet, was auch mit der Beobachtung übereinstimmt, daß, soweit bis jetzt bekannt ist, die Schlafkrankheit endemisch nur da vorkommt, wo die *Glossina palpalis* existiert, und daß sich also die Gebiete der Schlafkrankheit und der *Glossina palpalis* vollkommen decken.

Wir kommen nunmehr zu der dritten der aufgestellten Fragen, nämlich von dem Verhalten der Trypanosomen im Zwischenwirt. In bezug hierauf können verschiedene Möglichkeiten in Betracht kommen, welche durch die Organisation der *Glossina* bedingt sind. Das trypanosomenhaltige Blut gelangt in der *Glossina* beim Saugen zunächst in den Saugrüssel und von da in den Pharynx und Oesophagus, dann weiter in den Proventrikel, wo sich der Digestionstraktus in zwei Äste teilt, der eine führt in den Saugmagen, der andere direkt in den Magen und Darm. Der sogenannte Proventrikel ist eine Art von Ventil, welches den Weg des gesogenen Blutes nach dem Saugmagen, der als Vorratsbehälter funktioniert, und von diesem zu dem eigentlichen Magen reguliert, aber auch verhindert, daß das Blut wieder zurück in den Saugrüssel strömen kann. Trypanosomen, welche den Proventrikel einmal passiert haben, können also nicht wieder direkt zum Saugrüssel gelangen und auf diesem Wege verimpft werden. Nur wenn sie in irgendeiner Weise vom Magen-Darmkanal in die Speicheldrüse gelangen, können sie von hier aus ungehindert den Saugrüssel erreichen, weil die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen außerhalb des Proventrikels, d. h. des Sperrventils verlaufen.

Unter diesen Umständen müssen die Trypanosomen durch die *Glossina* also entweder in der Weise übertragen werden, daß eine gewisse Menge Blut oberhalb des Proventrikels im Oesophagus, Pharynx und Saugrüssel zurückbleibt und beim nächsten Saugakt in die Haut des Wirts injiziert wird, oder indem, analog dem Vorgange bei der Übertragung der Malariaparasiten, die Trypanosomen im Magen-Darmkanal der *Glossina* einen Entwicklungsgang durchmachen, schließlich in die Speicheldrüsen eindringen und von hier aus jedesmal beim Beginn des Saugaktes zugleich mit dem Sekret der Speicheldrüse in die Stichwunde entleert werden.

Bis vor wenigen Jahren hatte man angenommen, daß für die *Glossinen* der erstgeschilderte Infektionsmodus Geltung habe, da von einem Entwicklungsgang der Trypanosomen und von ihrem Eindringen in die Speicheldrüsen nichts bekannt war. Nun hatte ich aber vor einigen Jahren auf einer Expedition ins Innere von Deutsch-Ostafrika Gelegenheit, in einer Tsetsegegend eine Anzahl Exemplare der *Glossina fusca* zu untersuchen und in deren Magen-Darmkanal Formen von Trypanosomen zu finden, welche unzweifelhaft einem Entwicklungszyklus des *Trypanosoma Brucei*, des Krankheitserregers der Tsetsekrankheit, angehörten<sup>1)</sup>. Besonders charakteristisch erschienen solche Formen, welche offenbar einen Übergang

<sup>1)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 47.

der indifferenten Formen, wie sie im Blute vorkommen, in Geschlechtsformen bilden. Neben Trypanosomen von stärkeren Dimensionen als gewöhnlich, welche bei der Azurfärbung kräftige Plasmafärbung zeigen, aber nur einen locker gefügten und oft schwach gefärbten Kern besitzen (Taf. III, Fig. 1a, b, e), befinden sich andere, welche auffallend dünn und schlank gestaltet sind, fast gar keine Plasmafärbung annehmen, dagegen einen kompakten und intensiv gefärbten Kern haben (Taf. III, Fig. 2a, b, c). Nach Analogie mit anderen Protozoen muß man die ersteren als weibliche, die letzteren als männliche Formen ansehen.

Schon bei unserem Aufenthalt in Amani waren diese Untersuchungen an der *Glossina fusca* wieder aufgenommen, konnten, aber wegen unserer vorzeitigen Abreise nicht zum Abschluß gebracht werden. Dieselben hatten aber doch volle Bestätigung der früheren Befunde und die Gewißheit gegeben, daß die Trypanosomen in den Glossinen einen bestimmten Entwicklungszyklus durchmachen.

Selbstverständlich richteten wir daher, sobald wir Exemplare der *Glossina palpalis* zur Untersuchung erhielten, unsere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt. Wir fanden dann aber nicht, wie in den Tsetsegegenden, die Entwicklungsformen von nur einer, sondern von vier verschiedenen Trypanosomenarten in den Glossinen, und es war eine ziemlich schwierige Aufgabe, dieselben gegeneinander und auch gegen die früher in der *Glossina fusca* gefundenen Tsetse-Trypanosomen mit Sicherheit abzugrenzen. Dies war auch nur möglich durch die Verarbeitung einer sehr großen Anzahl von Glossinen.

Es wurden in Muanza 204 und auf den Sese-Inseln 2686 Exemplare der *Glossina palpalis*, also insgesamt 2890 von uns verarbeitet, unter denen 189 gefunden wurden, welche Trypanosomen im Intestinaltraktus hatten.

Diese Trypanosomen gehörten, wie gesagt, vier verschiedenen Arten an. Drei davon hatten wir bereits in Muanza, wo es keine Schlafkrankheit, also auch kein *Trypanosoma gambiense* gab, gefunden. Diese konnten demnach nicht zu letzterem gehören. Trotzdem beanspruchen sie wegen ihres Vorkommens in der *Glossina palpalis* so viel Interesse, daß eine Abbildung und eine kurze Beschreibung derselben hier gegeben werden soll.

Da ich es nicht für richtig halte, einen Mikroorganismus sofort mit einem Namen zu belegen, wenn er eben unter dem Mikroskop gesichtet ist, so werde ich die von uns gefundenen Trypanosomen vorläufig als Typen mit fortlaufenden Nummern bezeichnen.

Typus I. Die bei weitem am häufigsten vorkommende Art. Sie wurde 141 mal gefunden.

Die weiblichen Formen (Taf. III, Fig. 3a, b, c) sind ziemlich groß und plump gestaltet; in der Mitte ist der Durchmesser größer als an den beiden schwach zugespitzten Enden. Die Geißel ist sehr kräftig und lang. Der Blepharoplast liegt vor dem Kern, ist ziemlich dick und sitzt knopfförmig dem Ende des Geißelfadens auf; sein Durchmesser ist etwa ein Drittel von demjenigen des *Trypanosoma*. Der Kern hat ein lockeres Gefüge und ist nicht kräftig gefärbt. Das Plasma nimmt reichliche Azurfärbung an.

Die männlichen Formen (Taf. III, Fig. 4a, b) sind fast ebenso lang wie die weiblichen (die Geißel eingerechnet), aber sehr dünn und schlank. Der Blepharoplast liegt vor dem Kern, welcher sehr dichtes Gefüge hat und intensive Färbung annimmt. Die Plasmafärbung fehlt fast vollständig, so daß man von dem Trypanosoma nur die Umrisse, Kern, Blepharoplast und Geißellinie sieht.

Typus II. Wurde 24 mal gefunden.

Die weiblichen Formen (Taf. III, Fig. 5a, b, c, d) erscheinen sehr lang und bandförmig, nicht wie beim Typus I in der Mitte bauchig verdickt, sondern in der ganzen Länge fast gleichmäßig breit; am hinteren Ende fast stumpf, am Geißelende nur schwach zugespitzt. Der Kern hat lockeres Gefüge. Der Blepharoplast ist punktförmig, etwa ein Drittel so breit wie das Trypanosoma. Er liegt immer nahe bei dem Kern und zwar vor, hinter oder neben demselben. Die Geißel ist sehr kurz und ragt kaum über das vordere Ende des Körpers hinaus. Das Plasma nimmt die Azurfärbung kräftig an und erscheint oft mehr oder weniger stark gekörnt.

Die männlichen Formen (Taf. III, Fig. 6a, b, c) sind kürzer als die weiblichen. Sie sind sehr dünn und sehen geradezu fadenförmig aus. Doch kann man den sehr schmalen und langen Kern und den daneben liegenden punktförmigen Blepharoplasten gut erkennen. Mitunter trifft man Exemplare, in denen der Blepharoplast hinter dem Kern liegt, aber in der Regel liegt er vor demselben. Das vordere Ende des Körpers ist so dünn, daß es nicht abgestutzt erscheint, sondern so aussieht, als ob es in eine ziemlich lange und sehr feine Geißel übergeht. Von Plasmafärbung ist nichts wahrzunehmen.

Typus III. Wurde 19 mal gefunden.

Die weiblichen Formen (Taf. IV, Fig. 7a, b, c, d) haben dieselbe Größe, bandförmige Gestalt und kurze Geißel wie diejenigen des Typus II, sind von diesen aber sofort durch den Blepharoplasten zu unterscheiden. Derselbe ist bei diesem Typus groß, und zwar ist er länglich, fast stabförmig, oft leicht gekrümmt und, was sehr auffallend ist, zur Längsachse des Trypanosoma quer gestellt. Der Blepharoplast reicht von der einen Seitenwand des Trypanosoma zur anderen. Öfters ist er so lang, daß er die Seitenwand ein wenig hervorzutreiben scheint. Außerdem steht er nicht, wie bei Typus I, vor dem Kern, oder wie bei Typus II dicht neben dem Kern, sondern ziemlich weit hinter dem Kern. Letzterer ist ebenso wie derjenige der beiden anderen Typen aufgelockert und wird nicht intensiv gefärbt. Öfters zeigt er eine Teilung in acht Chromosome.

Die männliche Form (Taf. IV, Fig. 8a, b, c) ist etwas länger und kräftiger als vom Typus II. Der Blepharoplast liegt immer vor dem Kern. Die Geißel ist sehr lang.

Zu diesen drei Typen ist noch folgendes zu bemerken.

In der Regel findet man in einer Glossina Trypanosomen, welche nur zu einem bestimmten Typus gehören. Es wird dadurch die Unterscheidung wesentlich erleichtert. Gemische von zwei Typen kommen nur ausnahmsweise vor. So kann gelegentlich Typus I mit II oder III kombiniert sein. Die Unterscheidung

ist dann nicht schwierig. Eine Kombination von Typus II und III wurde nur einmal gefunden. Aber auch in diesem Falle ließ sich die Trennung mit Sicherheit durchführen.

Die weiblichen Formen kommen öfters allein vor. Die männlichen wurden niemals allein angetroffen, sondern stets zusammen mit den ihnen zugehörigen weiblichen. Neben diesen beiden geschlechtlichen Formen finden sich sehr häufig Jugendformen, welche alle Übergänge von kugeligen, mit Kern und Blepharoplast versehenen, geißellosen Gebilden bis zum fertigen Trypanosoma zeigen. Auch Übergänge zu männlichen Formen wurden beobachtet, bei welchen der längliche Kern anfangs in aufgerolltem Zustande sich befand. Derselbe rollte sich beim Wachsen des Trypanosoma ab, zeigte aber noch am fertigen Trypanosoma öfters eine Krümmung, welche dem hinteren Ende desselben ein hakenförmiges Aussehen verlieh.

Kopulation wurde nicht beobachtet, auch ist es nicht gelungen, die Herkunft der jüngsten Formen zu ermitteln.

Typus IV. Wurde 5 mal gefunden und zwar nur auf den Sese-Inseln.

Zweimal war die Zahl der Trypanosomen eine außerordentlich große, so daß sie dichte, zusammenhängende Schwärme bildeten, in den übrigen drei Fällen war sie mäßig groß. In zwei Glossinen enthielten auch die Speicheldrüsen Trypanosomen und zwar einmal ebenfalls große Mengen davon.

Die weiblichen Formen (Taf. IV, Fig. 9a, b, c, d) sind etwas größer als das Trypanosoma gambiense, wie es im Blute angetroffen wird, sie zeigen aber im übrigen genau die Gestalt desselben. Das hintere Ende ist schwach zugespitzt, die Mitte bauchig gewölbt, das vordere Ende spitz und mit einer nicht sehr langen, aber kräftigen Geißel versehen. Das Plasma nimmt starke Färbung an. Der Kern ist aufgelockert und wird nicht intensiv gefärbt. Der punktförmige Blepharoplast liegt hinter dem Kern und nahe dem hinteren Ende. Oft finden sich im Plasma farblose, stark glänzende Körnchen. Wegen dieser weitgehenden Übereinstimmung zwischen Typus IV und Trypanosoma gambiense liegt es sehr nahe, diese beiden für identisch zu halten.

Um einen Vergleich mit dem Trypanosoma gambiense zu ermöglichen, ist auf Taf. IV, Fig. 11 die Abbildung von zwei Exemplaren des Tryp. gambiense gegeben. Diese letzteren stammen aus einer Glossina fusca, die an einem mit Trypanosoma gambiense infizierten Affen gesogen hatte, und zwar einige Tage nach dem Saugen, zu einer Zeit, als die Trypanosomen sich mäßig vermehrt und die Form angenommen hatten, welche man als Übergang zur geschlechtlichen Form ansehen könnte. Gelegentlich kommen recht große weibliche Formen vor, wie die Figuren (Taf. IV, Fig. 12a, b) zeigen.

Als männliche Formen (Taf. IV, Fig. 10a, b, c) sind höchstwahrscheinlich solche anzusehen, welche neben den weiblichen angetroffen werden und sich dadurch auszeichnen, daß sie erheblich kleiner, zierlicher sind und neben einem kompakten, dunkelgefärbten Kern der Plasmafärbung fast vollständig entbehren. Sie besitzen alle wesentlichen Merkmale der männlichen Formen von Trypanosomen

und sind von den bisher beschriebenen nur darin verschieden, daß sie nicht die lange fadenförmige Gestalt haben.

Gegen die Annahme, daß dieser Typus IV identisch ist mit dem *Trypanosoma gambiense*, spricht das verhältnismäßig seltene Vorkommen, jedoch nur scheinbar. Sie würden gewiß häufiger nachgewiesen worden sein, wenn es möglich gewesen wäre, an einem größeren Material eine gründliche, allerdings sehr zeitraubende Untersuchung der Speicheldrüsen durchzuführen. Als dieselbe in einem Falle vorgenommen wurde, kamen wir zu folgendem Resultat.

Es wurden 207 Exemplare der *Glossina palpalis*, welche auf der Halbinsel Lutóboka gefangen waren, möglichst genau untersucht und dabei gefunden:

2	Glossinen mit Trypan.	vom Typus	I,		
2	„	„	„	„	II,
1	„	„	„	„	III,
3	„	„	„	„	IV.

Unter den 3 vom Typus IV waren die beiden mit infizierten Speicheldrüsen und zwei mit kernlosen Blutkörperchen im Magen, zwischen denen sich einige Exemplare von *Filaria perstans* befanden, welche also Menschenblut gesogen hatten.

Um ungefähr das Prozentverhältnis derjenigen Glossinen zu erfahren, welche das *Trypanosoma gambiense* im infektionstüchtigen Zustande enthält, müßten Infektionsversuche mit frisch eingefangenen Glossinen an empfänglichen Tieren gemacht werden. Wir hatten indessen nicht nötig, diese Versuche in größerem Umfange anzustellen, da die englische Kommission dieselben bereits gemacht hatte. Von uns wurden nur zwei derartige Versuche gemacht. In der Zeit vom 28. März bis 11. Mai 1907 haben 324 männliche und 140 weibliche Glossinen an einem Affen gesogen und ebenso vom 20. April bis 11. Mai 207 männliche und 53 weibliche Glossinen an einem zweiten Affen. In beiden Fällen ist keine Infektion eingetreten.

Die englische Kommission hatte folgende Resultate<sup>1)</sup>: Bei einigen Versuchen im Jahre 1903 schwankte die Zahl der frisch gefangenen Glossinen, welche zur Infektion eines Affen, an welchem sie sogen, genügten, zwischen 207 und 1055. Das heißt also, daß in einem Versuche unter 207 Glossinen sich eine befunden hatte, welche durch ihren Stich dem Affen *Trypanosoma gambiense* einimpfte. In einem anderen Versuche fand sich aber erst unter 1055 eine solche.

Im Jahre 1905 erfolgte einmal mit 970 Glossinen Infektion, in einem zweiten Falle blieb der Affe frei von Trypanosomen, obwohl er von 2299 Glossinen gestochen war.

Im Jahre 1907 berichtet Minchin, daß die geringste zur Infektion genügende Zahl 134 Glossinen waren, daß er aber öfters mehr als 1000 erfolglos an Affen habe saugen lassen.

Diese Zahlen bestätigen also, daß die das *Trypanosoma gambiense* enthaltenden Glossinen verhältnismäßig selten sein müssen.

<sup>1)</sup> Royal Society. Reports of the Sleeping Sickness Commission. Report No. IV, 1903, p. 62; Report No. VI, 1905, p. 108; Report No. VIII, 1907, p. 125.

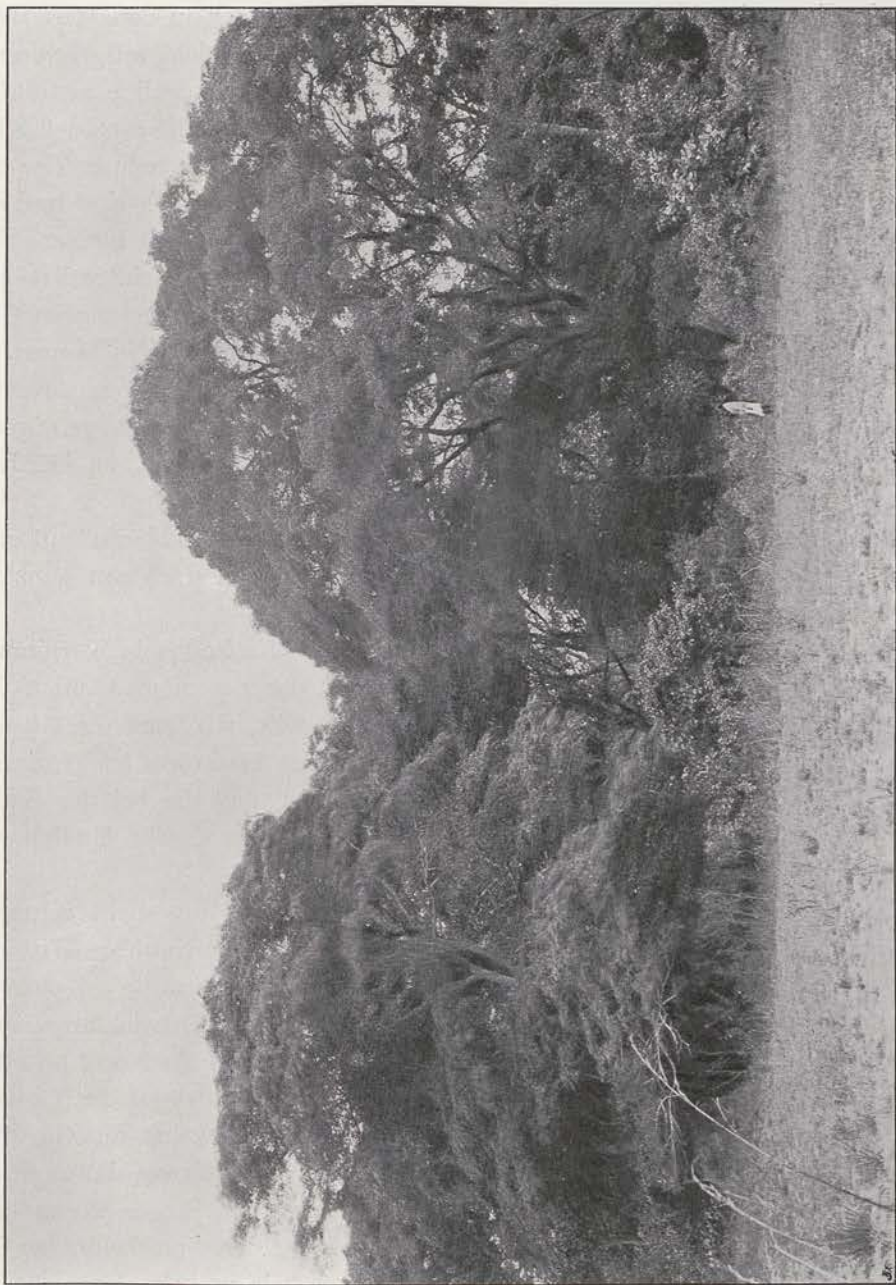


Fig. 3. Urwald, welcher das Ufer einfacht, von der Landseite.

Soweit man aus den bisherigen Beobachtungen über diesen Typus IV schließen kann, ist derselbe als die im Zwischenwirt vorkommende geschlechtliche Form des *Trypanosoma gambiense* aufzufassen, und man muß annehmen, daß dieses *Trypanosoma* in der *Glossina palpalis* einen Entwicklungsgang durchmacht, welcher dasselbe in die Speicheldrüsen und von da aus wieder zurück in den Wirt führt.

Dies wird der gewöhnliche Weg sein. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, daß das *Trypanosoma gambiense* mit einem im Rüssel zurückgebliebenen Tröpfchen Blut auch rein mechanisch und ohne vorher einen Entwicklungsprozeß erlebt zu haben, überimpft werden kann. Aber dies wird nur ganz ausnahmsweise vorkommen, weil die Trypanosomen im Blute immer nur sehr spärlich sind und also die Aussicht, daß ein *Trypanosoma* sich in dem überimpften, sehr kleinen Bluttröpfchen befindet, eine sehr geringe ist, was auch wieder durch einige Versuche der englischen Kommission bestätigt wird<sup>1)</sup>. Dieselbe ließ frisch gefangene Glossinen zuerst an Schlafkranken und 8 Stunden später an einem Affen saugen. In vier derartigen Versuchen bedurfte es 267—512 Glossinen, um einen Affen zu infizieren. Dabei war es aber nicht ausgeschlossen, daß die frisch gefangenen Glossinen, auch ohne daß sie an einem Kranken gefüttert waren, zu infizieren vermochten, wie andere Experimente gelehrt hatten.

Wenn wir somit unseren Typus IV als *Trypanosoma gambiense* auffassen, so können wir über die Bedeutung der drei anderen Typen doch nur ganz unbestimmte Vermutungen äußern.

Typus Nr. I scheint mit den Trypanosomen des Krokodils in Verbindung zu stehen. Die Gründe, welche dafür sprechen, sind das besonders häufige Vorkommen dieses Typus an den Brutplätzen der Krokodile, wo auch die *Glossina palpalis* sich mit Vorliebe aufhält, offenbar weil sie hier besonders leicht die Gelegenheit zum Blutsaugen findet. Ferner der Umstand, daß die bei der Kultur der Krokodil-Trypanosomen erhaltenen Formen dem Typus I sehr ähnlich sind und zum Teil vollkommen gleichen.

In bezug auf die beiden übrigbleibenden Typen ist es uns nicht gelungen, irgendwelche Anhaltspunkte zu gewinnen, welche auf einen bestimmten Wirt derselben hindeuten würden. Vermutlich sind es andere Reptilien.

Über diese Fragen sowohl, wie über den Verlauf des Entwicklungsganges der Trypanosomen in der *Glossina* wird man nicht eher sichere Auskunft erhalten, als bis es gelingt, mit den Trypanosomen aus den Speicheldrüsen der *Glossina palpalis* irgendwelche Tiere mit Erfolg zu impfen und umgekehrt die Glossinen mit den Trypanosomen der Tiere und des Menschen so zu infizieren, daß man den Übergang derselben zu Geschlechtsformen, die Bildung der jungen Keime und ihre Wanderung durch den Körper der *Glossina* bis zu den Speicheldrüsen Tag für Tag verfolgen kann. In dieser Beziehung haben wir manche Versuche angestellt, Fütterungen an Affen und Ratten, welche in ihrem Blute reichlich Trypanosomen enthielten, namentlich auch Fütterungen an Menschen, welche sich

<sup>1)</sup> Report No. IV, 1903, p. 57 u. folgende.





Fig. 4. Urwald, welcher das Ufer einfaßt, von der Landseite.

gerade in einem Anfall befanden, während dessen die Trypanosomen im Blute etwas zahlreicher waren als gewöhnlich. Aber alles war vergeblich. Die Trypanosomen halten sich einige Tage im Magen der Glossina, vermehren sich auch anscheinend noch ein wenig und dann verschwinden sie wieder. Zur Bildung von Geschlechtsformen kam es nie.

Es sieht ganz so aus, als ob die Infektion der Glossinen nur unter ganz bestimmten Bedingungen zustande kommt, sei es daß sie nur in einer bestimmten Jahreszeit gelingt, oder daß nur ganz bestimmte Zustände der Trypanosomen imstande sind, sich in der Glossina weiter zu entwickeln, analog den Gameten der Malariaparasiten.

Auf jeden Fall ist es für die weitere Forschung unbedingt notwendig, sich durch das Auffinden eines künstlichen Infektionsmodus die Bahn für eine erfolgreiche Weiterbearbeitung dieser Fragen zu eröffnen.

## II. Über die *Glossina palpalis*.

Die gründlichen Arbeiten über die zoologischen und anatomischen Verhältnisse der *Glossina palpalis*, wie sie von Austen<sup>1)</sup>, Minchin<sup>2)</sup> und Stuhlmann<sup>3)</sup> geliefert sind, lassen es überflüssig erscheinen, über unsere in bezug hierauf gemachten Untersuchungen zu berichten. Wir könnten nur die Befunde jener Forscher bestätigen.

Wir werden uns daher darauf beschränken, dasjenige mitzuteilen, was wir über die Lebensweise und diejenigen Lebensbedingungen der *Glossina* ermitteln konnten, welche sich möglicherweise zu ihrer Abwehr und Bekämpfung verwerten lassen.

Die *Glossina palpalis* befindet sich von jeher in den Gebieten, wo sie jetzt angetroffen wird, und sie ist nicht erst, wie vielfach angenommen wurde, mit der Schlafkrankheit in das Gebiet des Victoria-Njansa gekommen.

Es wird dies bewiesen durch ihr Vorkommen in solchen Gegenden, wohin die Schlafkrankheit noch nicht gedungen ist, wie z. B. in der Umgebung von Muanza und auf den Inseln im südlichen Teil des Victoria-Njansa.

Außerdem versichern Eingeborene, Missionare und Beamte, daß sie in Uganda und auf den Sese-Inseln die *Glossina palpalis* schon lange Zeit vor dem Ausbruch der Schlafkrankheit gesehen haben.

An den Ufern des Victoria-Njansa trifft man ausschließlich die *Glossina palpalis*. Nur im Südwesten des Sees reichen die Verbreitungsgebiete der *Glossina fusca* und der *Glossina morsitans* stellenweise bis an seine Ufer.

<sup>1)</sup> Austen, A monography of the Tsetse flies, London 1903 und Supplementary notes on the Tsetse flies. Brit. med. Journ. 1904, 17. Sept.

<sup>2)</sup> Minchin, Report on the anatomy of the Tsetse fly (*Glossina palpalis*). Proceedings of the royal Soc. Ser. B, Vol. 76, No. 512. Okt. 1905.

<sup>3)</sup> Stuhlmann, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Glossina fusca* und *Glossina tachinoides*). Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXVI.

Eine der auffallendsten Erscheinungen in bezug auf das Vorkommen der *Glossina palpalis* ist ihr Gebundensein an Wasser. Man findet sie ausschließlich am Ufer von Seen und Flüssen. Und zwar geht diese Abhängigkeit von der Gegenwart des Wassers so weit, daß oft schon fünfzig bis hundert Meter vom Ufer keine einzige *Glossina* mehr gefunden wird, selbst wenn sie am Ufer reichlich vorhanden sind. Es ist dies namentlich an solchen Stellen der Fall, wo Buschwerk das Ufer umsäumt und sich nach dem Innern zu Grasland oder Felsen daran anschließen. Wo der Urwald das Ufer einfaßt, da geht die *Glossina* auch mehr oder weniger

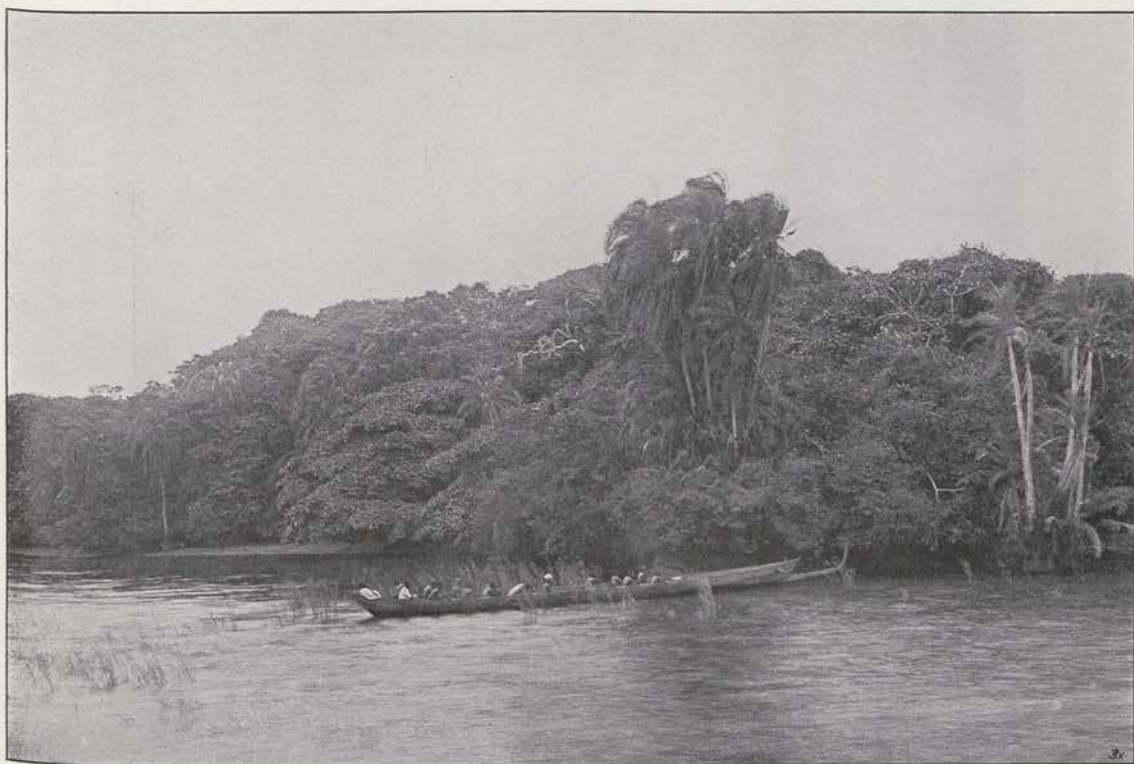


Fig. 5. Urwald, welcher das Ufer einfaßt, von der Wasserseite.

tief in den Wald hinein, aber nie darüber hinaus. Waldparzellen, welche durch Grasstreifen von dem Uferwald getrennt sind, wie es auf den Sese-Inseln oft vorkommt, sind immer frei von *Glossinen*. Wo das Ufer steinig, sandig ist oder nur Graswuchs hat, also wo die Steppe bis an das Ufer herantritt, da fehlt die *Glossina palpalis*.

Meistens genügt eine geringe Entfernung vom Ufer, um vor den *Glossinen* vollkommen geschützt zu sein. So wurden in unserem Krankenlager niemals *Glossinen* beobachtet, obwohl es nur etwa einen Kilometer vom Ufer entfernt, allerdings auf einer Anhöhe gelegen war. Ich habe auch niemals wahrgenommen, daß die *Glossinen*, selbst wenn man nahe am Ufer das Zelt aufgeschlagen hatte, in dieses hineingeflogen wären.

So kommt es, daß am Victoria-Njansa die Ufer sämtlicher Inseln, dann das nördliche und nordöstliche Ufer, das östliche nur stellenweise, wie an der Mündung des Goriflusses und an der Moribucht mit Glossinen besetzt sind, während



Fig. 6. Papyrusumpf.

sie am Süd- und Westufer, wo die Steppenvegetation bis unmittelbar ans Ufer reicht, fehlen (vgl. die als Tafel II beigelegte Karte).

Aber auch in den eigentlichen Fliegengegenden sind die Glossinen nicht ganz gleichmäßig verteilt; es kommen Lücken vor, wo man keine Glossinen antrifft, offenbar weil sie die ihnen notwendigen Lebensbedingungen hier nicht finden.

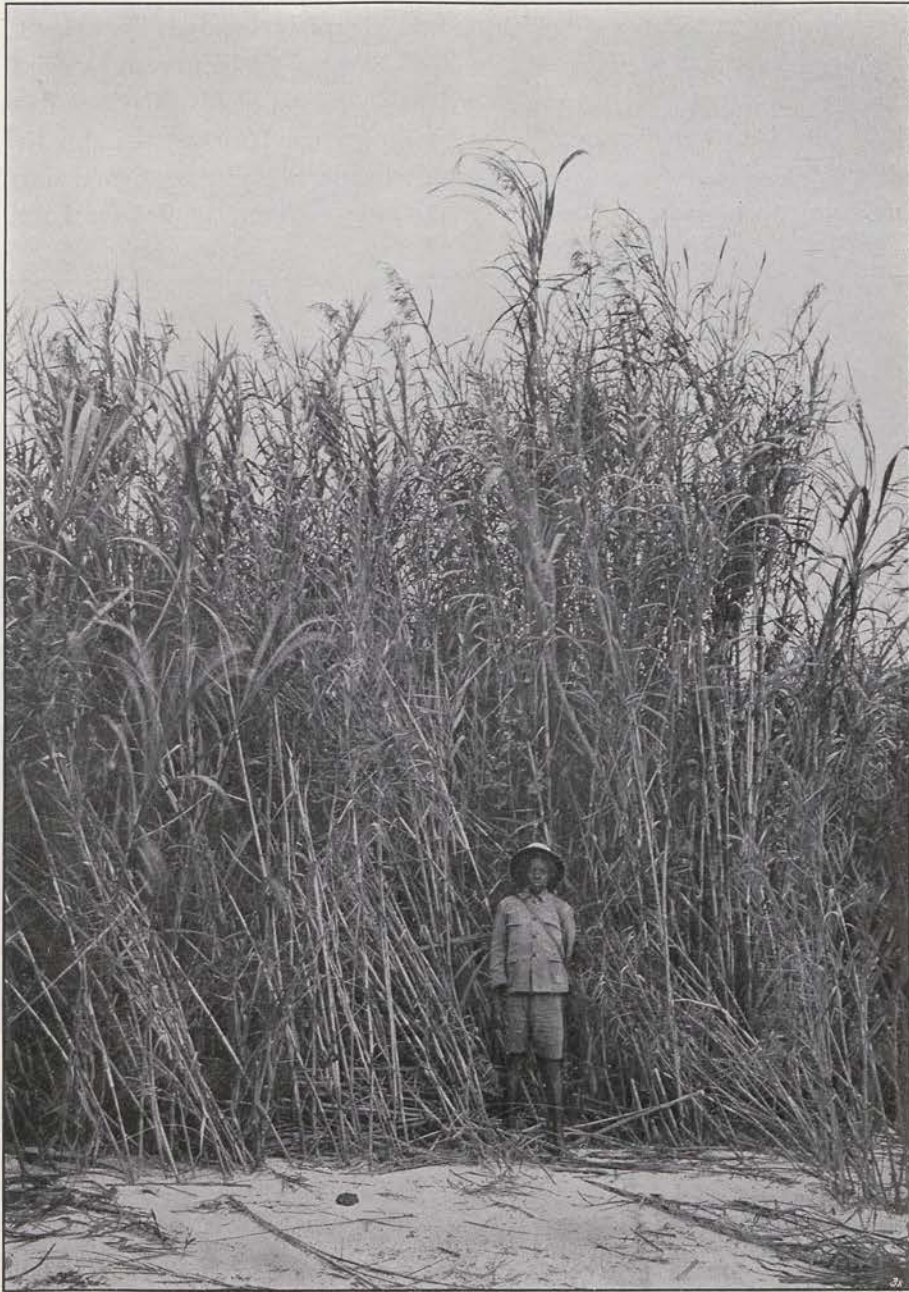


Fig. 7. Schilfsumpf.

Derartige Lücken bilden beispielsweise die Papyrus- und Schilfsümpfe, welche vielfach in den Buchten am Ufer des Victoria-Njansa und an den Flußufern sich ausbreiten. So hat der Kageranil, dessen Ufer auf weite Strecken von seiner Mündung landeinwärts von Papyrusdickichten und Sümpfen eingefaßt ist, keine Glossinen. Dagegen habe ich an dem kleinen Fluß Sakawa (südlich vom Gorifluß und zum Sultanat Mohurru gehörig) etwa anderthalb Meilen oberhalb seiner Mündung zahlreiche Glossinen angetroffen. Es war während der Trockenzeit. Im tief eingeschnittenen Flußbett standen nur einzelne flache Sümpfe, zu denen das Wild aus der Steppe, wie die ausgetretenen Wildpfade zeigten, zur Tränke kam. Die



Fig. 8. Schilfsumpf.

Ufer waren mit dichtem Busch bestanden, der Schutz vor den sengenden Strahlen der Sonne bot. Als ich mich hier im Schatten der Bäume niederließ, um nach einem anstrengenden Marsch in der Mittagshitze mich ein wenig zu ruhen, kamen so viele Glossinen und sie waren so stechlustig, daß ich schleunigst das schattige Flußbett verlassen mußte. Nur wenige Schritte von demselben entfernt, in der offenen Steppe, war keine einzige Glossine mehr zu sehen.

So wie es in den Glossinengegenden fliegenfreie Strecken gibt, so kommen dagegen andere Stellen vor, an welchen die Glossinen sich mit besonderer Vorliebe aufhalten. Es sind das Plätze, wo sie jederzeit Nahrung finden können; z. B. Wasserplätze der Eingeborenen, wie sie jedes Dorf am Ufer des Sees oder eines Flusses

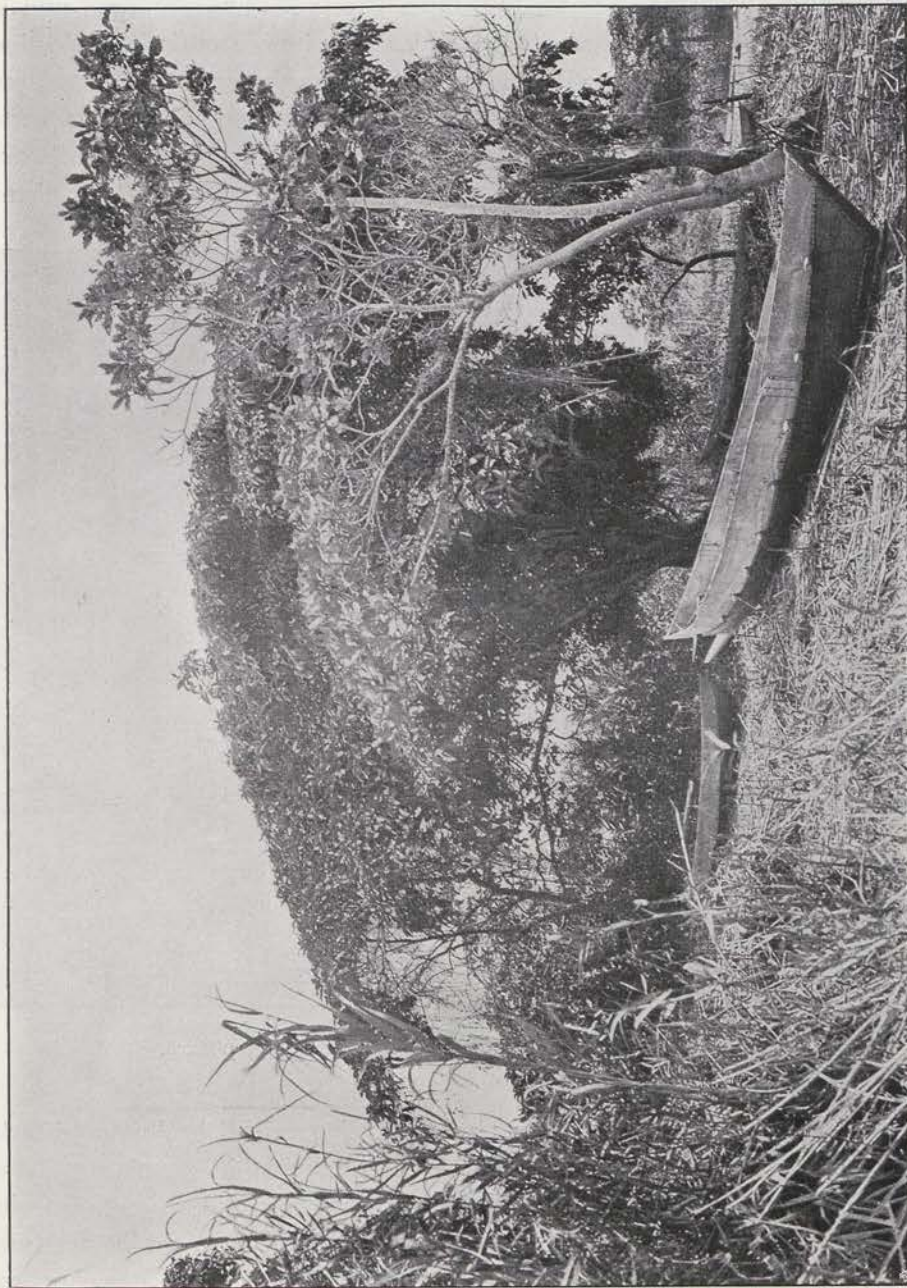


Fig. 9. Bootsplatz.

hat. Zu diesen Plätzen gehen Frauen und Kinder, um Wasser zu holen, Zeugstücke zu waschen, Nahrungsmittel, wie Taro und Süßkartoffeln, zu reinigen usw. Ferner Bootsplätze und Anlegestellen, wo die Boote der Eingeborenen, welche auf dem See zwischen den Inseln und am vielbuchtigen Ufer verkehren, anlegen und ans Land gezogen werden. An solchen Stellen findet man immer zahlreiche Glossinen, und man kann da beobachten, wie sich die Eingeborenen sorglos stechen lassen. In bezug auf diese Stellen machen die Glossinen mitunter merkwürdige Unterschiede. Dicht neben unserem Lager befanden sich zwei Urwaldparzellen, welche bis nahe an den See reichten, wo Glossinen vorkamen. Letztere flogen aber niemals



Fig. 10. Quelle im Urwald in der Nähe unseres Lagerplatzes.

in diese Wälder, obwohl in denselben starke Quellen reichlich Wasser lieferten und die Frauen des benachbarten großen Dorfes beständig dahin kamen, um Wasser zu schöpfen. Einige Meilen westlich davon liegt das Dorf Bukawunde auf einer bewaldeten Anhöhe, an deren Fuß, und zwar ebenfalls im Walde, ein kleiner Quellbach fließt, um sich eine Meile weiter in den See zu ergießen. Die Bewohner von Bukawunde holen sich ihr Wasser aus diesem Bach, und an der ganz flachen Schöpfstelle konnte man regelmäßig Glossinen fangen, während es oberhalb und unterhalb dieser Stelle keine gab. Ich habe den Grund dafür, daß es in dem Urwald neben unserem Lager, obwohl es reichlich Wasser hatte, keine Glossinen gab, während sie an der Wasserstelle von Bukawunde zu finden waren, nicht ermitteln können.





Fig. 11. Urwald mit Gummi-Lianen.  
Die Größenverhältnisse sind von dem gewehrtragenden Eingeborenen zu entnehmen.

Die *Glossina palpalis* gehört offenbar zu dem westafrikanischen Flora- und Faunagebiet, welches sich von Westafrika bis zu den zentralafrikanischen Seen erstreckt und durch ganz bestimmte Pflanzen und Tiere charakterisiert wird, zu welcher letzteren eben auch die *Glossina palpalis* gehört. Alle diese Pflanzen- und Tierformen gehen über den Ostrand des Victoria-Njansa nicht hinaus. Westlich von dieser Linie ist das Klima vorwiegend feucht und ermöglicht dadurch die Entwicklung von Urwald; östlich davon herrscht dagegen ausgesprochenes trockenes Steppenklima. Es ist deswegen nicht zu befürchten, daß die *Glossina palpalis* und damit die Schlafkrankheit sich über das Ost- und Südufer des Victoria-Njansa hinaus in die dann folgende Steppenregion hinein verbreiten wird.

Eine andere von den Glossinen bevorzugte Stelle ist diejenige, wo die Krokodile am Ufer zu liegen pflegen, um sich zu sonnen, und ganz besonders auch da, wo sie ihre Brutplätze haben.

Mit dem Gebundensein der Fliegen an das Wasser hängt es zusammen, daß zuerst und vorzugsweise Fischer und Ruderer von der Krankheit befallen wurden. Unter den Frauen erkrankten auch zuerst solche, welche sich an den Wasserplätzen aufhielten oder Holz im Urwald sammelten. Besonders gefährlich scheint das Gummisammeln im Uferwald zu sein, denn die Gummisammler sind fast sämtlich weggestorben. Die Häuptlinge auf den Inseln haben ihren Leuten deswegen verboten, sich als Gummisammler anwerben zu lassen. Trotzdem hat das Gummisammeln nicht aufgehört. Ich habe noch in der letzten Zeit meines Aufenthalts auf den Sese-Inseln Lager von Gummisammlern getroffen, deren Leute in anderen Gegenden, und zwar vorzugsweise in Kisiba, angeworben waren, wo die Eingeborenen die Gefährlichkeit dieser Beschäftigung noch nicht kannten.

Von Europäern sind bis jetzt auch nur solche erkrankt, welche sich längere Zeit im Uferwald aufgehalten haben. So der Direktor des am Ufer gelegenen Botanischen Gartens von Entebbe; ein Ingenieur, der am Ufer mit Bootsbau zu tun hatte; mehrere Kaufleute, welche durch den Gummihandel zu längerem Aufenthalt in dem Uferwald veranlaßt wurden.

So wie in ihrem örtlichen Verhalten zeigen die Glossinen auch im zeitlichen manche Eigentümlichkeiten.

In bezug auf die Jahreszeiten wurde, wenigstens auf den Sese-Inseln, wo es keine eigentliche Trockenzeit gibt, kein Unterschied wahrgenommen. Unsere Fliegenfänger brachten uns das ganze Jahr hindurch immer annähernd gleiche Mengen von Glossinen und wir haben uns auch selbst von Zeit zu Zeit immer wieder davon überzeugt, daß an bestimmten Stellen, z. B. auf der Halbinsel Lutóboka, welche von den Glossinengegenden unserem Lager am nächsten lag, immer ein gleicher Bestand von Fliegen vorhanden war.

In Gegenden, welche ein trockeneres Klima und ausgesprochene Trennung in Trocken- und Regenzeit haben, wie die Länder am östlichen Ufer des Victoria-Njansa, mag sich dies anders verhalten.

Die Glossinen fliegen nicht bei Nachtzeit. Sie kommen des Morgens nicht früher als gegen neun Uhr, wenn voller Sonnenschein da ist, zum Vorschein und

verschwinden nachmittags bald nach vier Uhr. Bei bedecktem Himmel sieht man nur wenige oder gar keine Glossinen und während des Regens bleiben sie in ihren Verstecken im Gebüsch.

Ihr Flug ist fast lautlos. Sie bewegen sich sehr schnell, so daß man sie in der Luft kaum gewahr wird. Man sieht sie in der Regel erst dann, wenn sie sich irgendwo niedergelassen haben. Mit Vorliebe setzen sie sich auf Steine, auf den Weg oder auf trockene Holzstücke und auf Blätter. Aber sie bleiben niemals lang an einer Stelle sitzen, sondern sie fliegen in schnellem Wechsel von einem Punkt



Fig. 12. Kahn mit zwei Fischern, von welchen der eine das Wasser ausschöpft. Rechts daneben die beiden Fliegenfänger. Der Größere hat ein dunkles Tuch umgehängt, um die Glossinen anzulocken.

zum andern. Am Menschen suchen sie besonders dunkle Stellen auf, den Nacken, die Innenfläche der Hand; beim Eingeborenen die Unterschenkel. Bei bekleideten Menschen suchen sie stets dunkles Zeug aus, um sich darauf zu setzen. Aber auch hier bleiben sie nicht lange sitzen, sondern wechseln beständig, fast sprungartig, ihren Sitz; in diesem Augenblick sitzt die Glossina an einer Schulter, im nächsten, wenn man sich eben anschickt, sie zu fangen, am Bein oder auf dem Rücken. Sie sind deswegen nicht leicht zu fangen. Am besten geschieht dies mit einem Schmetterlingsnetz, das aber recht flink und geschickt gehandhabt werden muß. Einem einzelnen Menschen wird es ziemlich schwer, Glossinen zu fangen. Wir haben

deswegen in der Regel zwei Leute ausgeschickt und, nachdem wir die Vorliebe der Glossinen für dunkle Zeugstoffe bemerkt hatten, dem einen ein Stück schwarzes Zeug gegeben, das er umzulegen hatte, sobald sich Glossinen zeigten. Er hatte dann nur nötig, die Glossinen von der Vorderseite des Körpers zu verjagen; dann setzten sie sich regelmäßig auf seinen Rücken und wurden da von dem zweiten Fliegenfänger mit dem schnell geschwungenen Netz weggefangen.

Die Glossinen fliegen immer einzeln. Kommt man in die Fliegengegend, dann stellt sich zunächst eine Glossina ein, die sich auf den Menschen setzt, an ihm fortwährend herumfliegt und ihn zu stechen sucht. Einer einzelnen Glossine kann man sich noch durch Aufmerksamkeit und fortwährendes Verscheuchen erwehren. Aber sie verläßt ihr Opfer nicht und bald findet sich eine zweite,



Fig. 13. Am Ufer fahrendes und von Glossinen verfolgtes Boot.

ditte usw. und dann kommt schließlich der Zeitpunkt, wo man trotz aller Aufmerksamkeit die Glossinen nicht sämtlich verscheuchen kann und sicher gestochen wird. Ist man aber selbst mit einem Netz bewaffnet und hat zwei geübte Fliegenfänger bei sich, dann ist bei einiger Aufmerksamkeit der Aufenthalt in einer Glossinengegend ganz ungefährlich. Jede Glossine, welche sich zeigt, wird sofort weggefangen, und man läßt es gar nicht zu der gefährlichen Ansammlung der Glossinen kommen. Ein heller Anzug kann, wenn man dunkelgekleidete oder mit dunkler Haut versehene Begleiter hat, den durch das Wegfangen gewährten Schutz noch erhöhen.

Bei dieser Gelegenheit würde noch zu erwähnen sein, daß verschiedene Mittel, welche zum Abhalten der Fliegen dienen sollten und uns zur Prüfung auf ihre Wirksamkeit zugesandt waren, sich nicht als brauchbar erwiesen haben.



Fig. 14. Scharen von Wasservögeln am Ufer des Victoria-Njansa.



Fig. 15. Im Wasser wachsende Ambatschbüsche, an deren Zweigen Nester von Webervögeln hängen.

Der Schmerz, welchen der Stich der *Glossina palpalis* verursacht, ist gering; er ist ungefähr ebenso wie derjenige, welchen man nach einem Moskitostich empfindet.

Aber nicht nur auf dem Lande wird man von der *Glossina palpalis* angefallen, sondern auch auf dem Wasser. Boote, welche in der Nähe des Ufers fahren, können sich der Glossinen, die aus dem Gebüsch und aus dem Uferwald hervorkommen, oft kaum erwehren. Sie setzen sich dann gern auf die Bootswände und lassen sich oft auf weite Strecken mitführen, unterwegs jede Gelegenheit benutzend, um die Ruderer zu stechen. Auf diese Weise können die Glossinen oft meilenweit und nach Orten gebracht werden, welche gewöhnlich ganz frei von Glossinen sind. So war der Landungsplatz für unser Lager, welcher nur Graswuchs hatte, frei von Glossinen; aber ausnahmsweise tauchten doch vereinzelt Exemplare auf, welche durch von auswärts kommende Boote mitgebracht waren.

Die Glossinen greifen aber nicht nur Boote an, welche dicht am Ufer vorbeifahren, sondern sie überfallen dieselben auch in einiger Entfernung vom Ufer. So habe ich es öfters erlebt, daß Glossinen auf einige hundert Meter Entfernung vom Ufer zu unserem Boot geflogen kamen und sich dann längere Zeit bei demselben hielten.

Bei allen diesen Gelegenheiten verhalten sich die Eingeborenen den Fliegen gegenüber recht sorglos. Sie sind früher von denselben gestochen, ohne daß dies gefährliche Folgen hatte und sie können es nicht recht begreifen, daß man nun mit einem Male durch den Stich der Fliege eine so schlimme Krankheit bekommen soll. Man kann oft Zeuge davon sein, daß Eingeborene am Ufer stundenlang bis zu den Hüften im Wasser stehen, um Fische zu angeln und sich dabei fortwährend von den Glossinen stechen lassen. Ebenso gleichgültig verhalten sich die Frauen, wenn sie am Ufer waschen, und die Ruderer, wenn Glossinen das Boot umschwärmen.

Eine sehr wichtige Frage ist die in bezug auf die Ernährung der Glossinen. Auf Grund vielfacher Versuche kann man als sicher annehmen, daß sie ausschließlich vom Blut der Wirbeltiere leben und daß sie in verhältnismäßig kurzen Zeiträumen, etwa alle zwei bis drei Tage, Gelegenheit haben müssen, solches Blut zu saugen, um ihr Leben fristen zu können. Da die Glossinen doch nur stellenweise hinreichende Gelegenheit finden, ihren Blutbedarf am Menschen zu decken, so entstand die weitere Frage, von welchen Tieren sie das zu ihrer Existenz außerdem benötigte Blut entnehmen. Hier bot sich nämlich die Möglichkeit, durch Vertreiben oder Beseitigen dieser Blutlieferanten den Glossinen ihre Existenz zu beschränken oder gar gänzlich abzuschneiden.

Die Eingeborenen gaben an, daß die Glossinen Blut saugen von Krokodilen, Wasservögeln, Nilpferden und von Fischen, welche an der Wasseroberfläche schwimmen, zum Teil mit ihrem Körper darüber hinausragend. Diese Angaben wurden uns von den Missionaren bestätigt. Nun erschienen aber die Krokodile wegen ihrer dicken, panzerartigen Haut keine geeigneten Blutlieferanten zu sein. Eher war dies von den Wasservögeln zu vermuten, namentlich auch, weil sich diese regelmäßig an den Stellen, wo die Glossinen schwärmen, in Menge aufzuhalten pflegen.

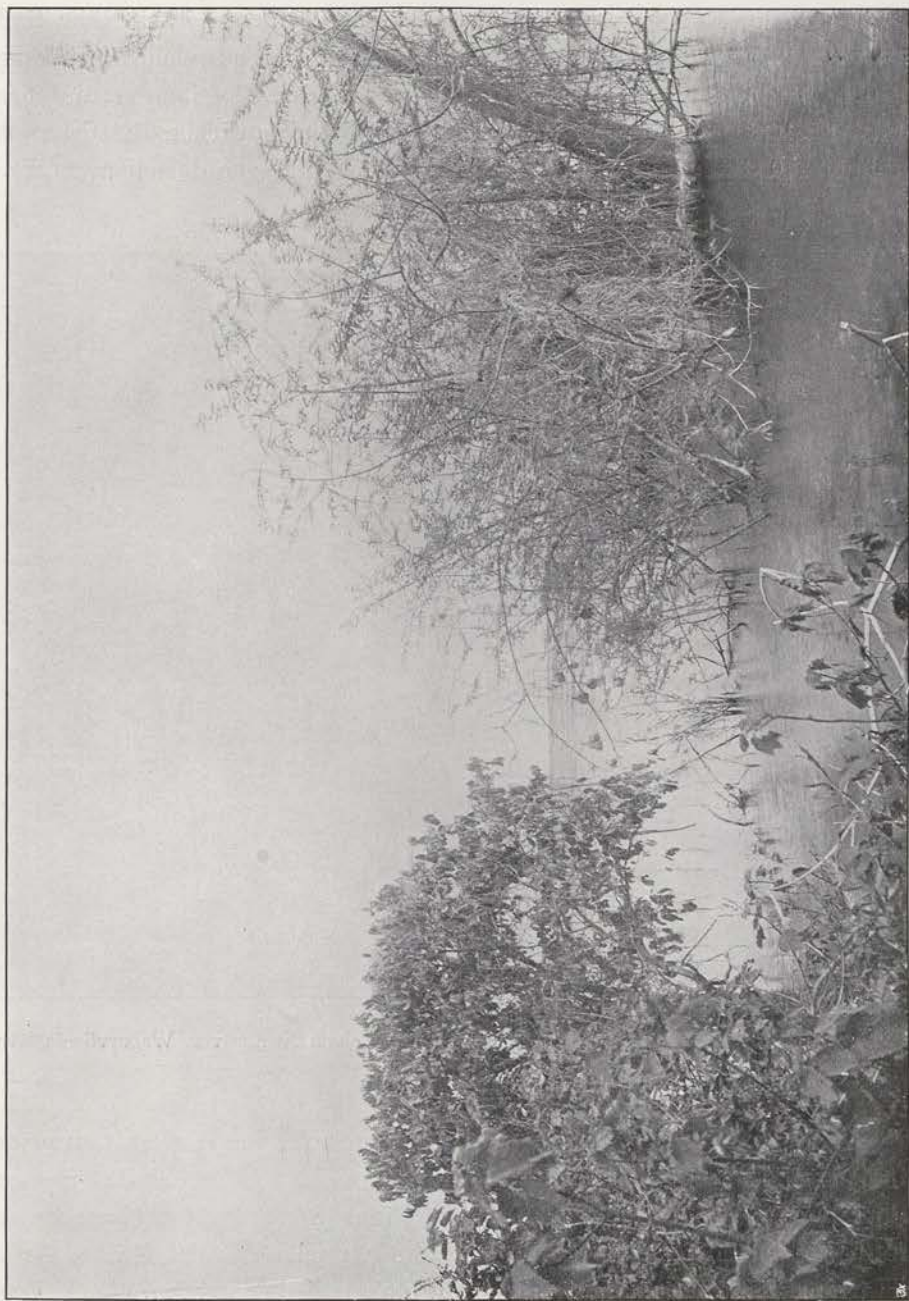


Fig. 16. Im Wasser wachsende Ambatschbüsche, an deren Zweigen Nester von Webervögeln hängen.

So findet man Glossinen und Wasservögel zugleich fast immer an solchen Stellen, wo Ambatschbüsche (*Aeschynomene elaphroxylon*) nahe dem Ufer im Wasser wachsen. Diese Büsche sind gewöhnlich mit den Wasservögeln (Kormoranen, Schlangenhalsvögeln, Reiher, Eisvögeln usw.) besetzt und in ihrer Nähe finden sich dann stets Glossinen, so daß man schon mehrfach irgendwelche Beziehungen zwischen dem Ambatschbusch, den Wasservögeln und den Glossinen vermutet hat.

Um nun aber zu erfahren, welche Tiere denn die eigentlichen Blutlieferanten der Glossinen sind, war es natürlich das einfachste, den Magen derselben zu unter-

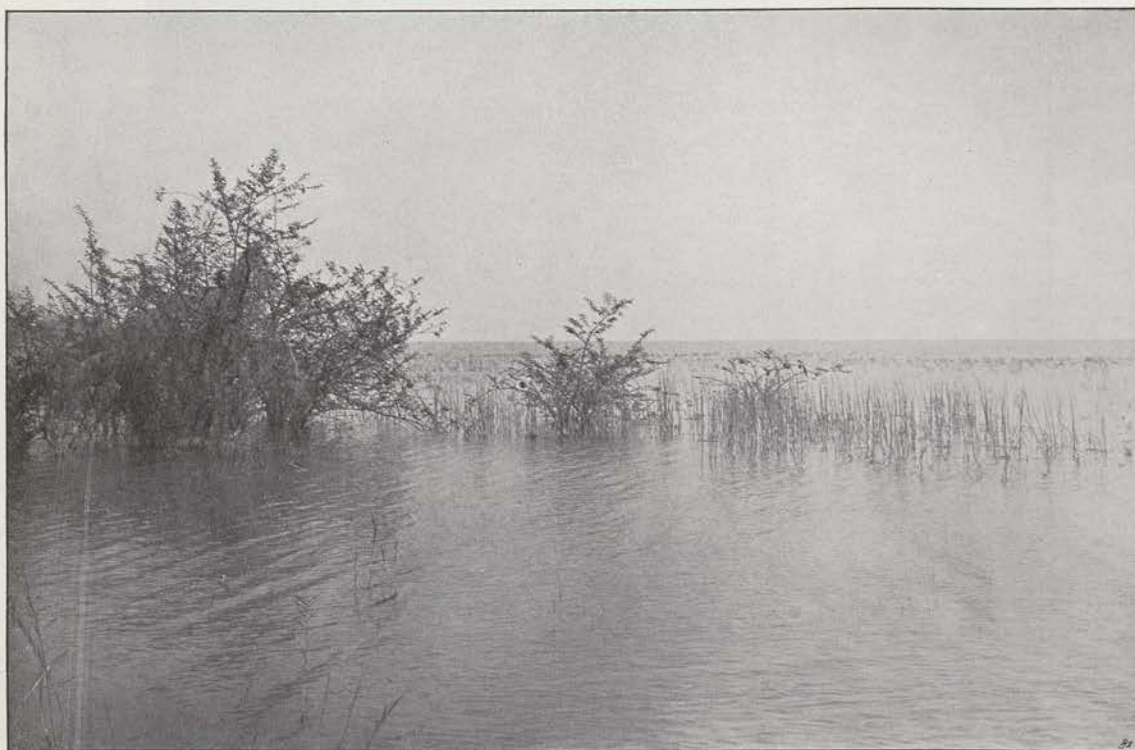


Fig. 17. Im Wasser wachsende Ambatschbüsche, an deren Zweigen Nester von Webervögeln hängen.

suchen und das darin gefundene, frisch gesogene Blut auf seine Herkunft zu prüfen. Glücklicherweise stieß die Bestimmung der Tierarten, von denen das gesogene Blut stammte, auf nicht zu große Schwierigkeiten. Säugetierblut einerseits und Reptilien-, Vogel- und Fischblut andererseits konnte leicht an der Größe, Gestalt und am Kerngehalt der roten Blutkörperchen unterschieden werden. Auch Vogelblut unterscheidet sich wieder durch die längliche Gestalt der roten Blutkörperchen und durch ihre fast stäbchenartigen Kerne von dem Blut der Reptilien, welches fast kreisrunde Körperchen und ebenso gestaltete Kerne besitzt.

Aber auch die einzelnen Spezies ließen sich noch mit Sicherheit an gewissen Blutparasiten erkennen, welche für dieselben spezifisch sind. So hat das Krokodil



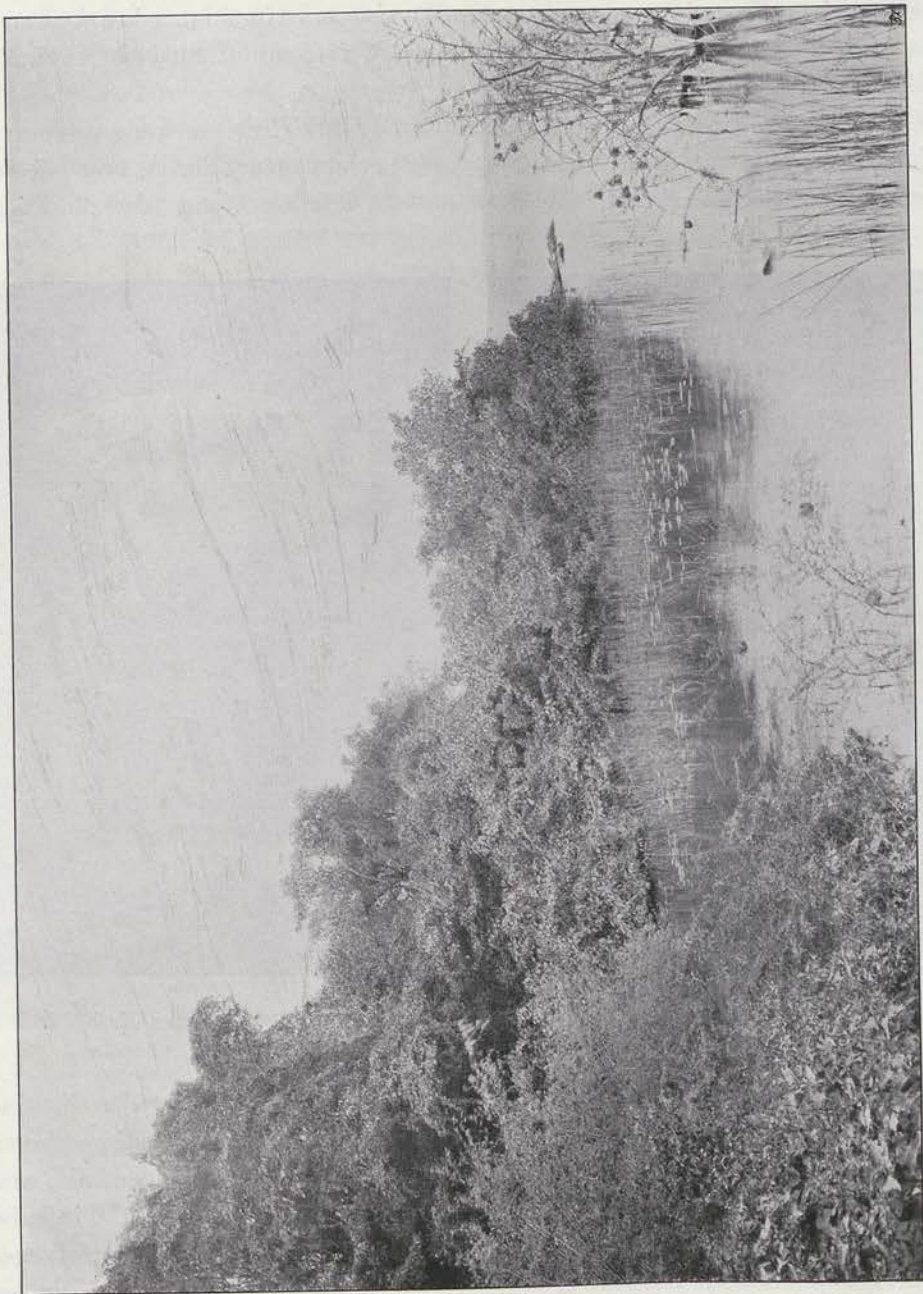


Fig. 18. Im Wasser wachsende Ambatschbüsche, an deren Zweigen Nester von Webervögeln hängen.

fast ausnahmslos eine ihm eigentümliche Hämogregarine, an der man sein Blut, selbst wenn die Blutkörperchen durch die Verdauung schon zum Teil zerstört sind, sofort erkennen kann. Schlangenblut ist ebenfalls durch eine Hämogregarine, welche mit einer Kapsel versehen ist, charakterisiert. Affenblut erkennt man an den fast niemals fehlenden Malariaparasiten. Menschenblut enthält regelmäßig die *Filaria perstans* usw.

Glossinen mit frisch gesogenem und somit für die Untersuchung geeignetem Blut im Magen fanden sich recht oft unter den gefangenen Fliegen, und bei ihrer Untersuchung stellte sich das ziemlich unerwartete Resultat heraus, daß die Fliegen

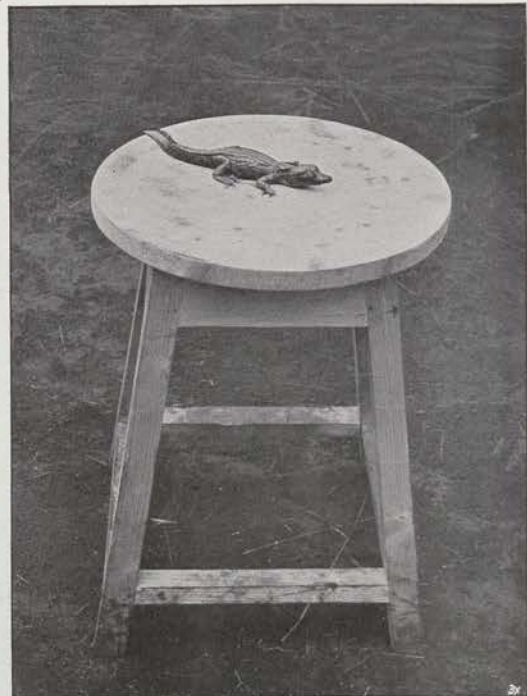


Fig. 19 und 20. Ein aus dem Ei kriechendes und ein eben ausgekrochenes Krokodil.

in den allermeisten Fällen Krokodilblut gesogen hatten. Die Vorliebe der Glossinen für Krokodilblut zeigte sich besonders, wenn ein Krokodil auf dem Lande geschossen wurde; es war dann regelmäßig umschwärmt und besetzt von Glossinen, die, wenn sie weggefangen wurden, von frisch herbeigeflogenen ersetzt wurden. Wir haben auch junge Krokodile, wie die Fig. 19—23 zeigen, zum Füttern der in Gefangenschaft lebenden Glossinen benutzt, welche sich bei dieser Ernährung sehr gut hielten. Daneben kam am häufigsten Menschenblut vor. Außerdem wurde einige Male Blut vom Kenge (*Varanus niloticus*, eine häufig vorkommende, etwa einen Meter lange Eidechse) und von Schlangen gefunden. Ob Blut vom Nilpferd dabei war, ließ sich nicht mit Sicherheit ermitteln, da dasselbe keine genügend scharfen Kennzeichen besitzt. Vogelblut und Fischblut wurden niemals gefunden. Auch

Blut von Rindern und Ziegen nicht, welche Blutarten an der geringen Größe ihrer roten Blutkörperchen kenntlich sind, obwohl diese Tiere oft an den Ufern des Sees weiden.

Es kommen also als Ernährer für die Glossinen in erster Linie das Krokodil und der Mensch in Betracht; daneben noch gelegentlich mit Sicherheit Varanus-Eidechsen und Schlangen. Nach einer im Schiratibezirk von Feldmann gemachten Beobachtung scheint die Varanus-Eidechse (Kenge) unter Umständen, namentlich wo Krokodile fehlen, eine etwas wichtigere Rolle als Blutlieferant spielen zu können. Außerdem werden aber sicher auch noch andere Tiere von den Glossinen gestochen. Zu diesen Tieren gehört zweifellos das Nilpferd. Auf der kleinen Insel Lussevera bei Bukassa, auf welcher ausschließlich Nilpferde hausen,



Fig. 21. Eine Gruppe von jungen Krokodilen.

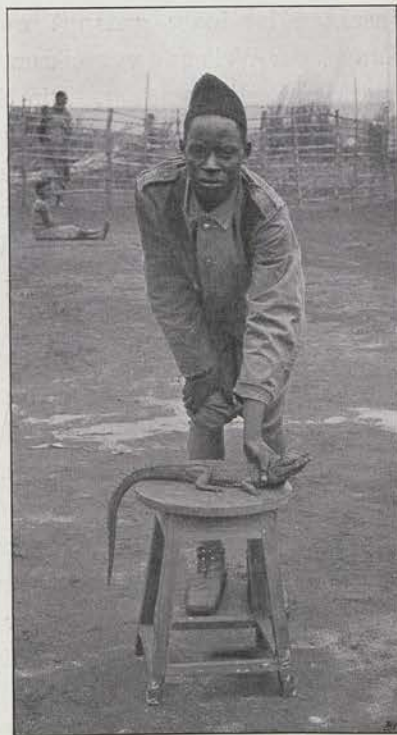


Fig. 22. Ein etwa dreijähriges Krokodil.

finden sich zahlreiche Glossinen, und als ein Nilpferd auf dem Lande geschossen wurde, war es von Glossinen umschwärmt, welche sich auf das Tier setzten und zu stechen versuchten, obwohl es schon verendet war. Aber in der Regel fehlt es den Glossinen an Gelegenheit, Nilpferde zu stechen, weil diese Tiere sich am Tage fast immer im Wasser aufhalten und nur nachts an Land gehen, wenn die Glossinen nicht fliegen.

Auf einer anderen kleinen Insel (Nkosse), welche zur Sese-Gruppe gehört, traf ich als einzigen Bewohner die Sumpfantilope (*Tragelaphus Spekei*) an, zugleich mit zahlreichen Glossinen. Obwohl ich in diesem Falle nicht selbst gesehen habe,

daß die Antilopen gestochen wurden, so bin ich doch davon überzeugt, daß es geschieht, denn die Glossinen haben auf dieser Insel keine anderen Blutlieferanten. Aber diese Antilopen sind so seltene Tiere, daß sie als Ernährer der Glossinen gar nicht in Betracht kommen. Dasselbe gilt von Hunden und Affen, welche in einzelnen Fällen als mit *Trypanosoma gambiense* infiziert gefunden wurden.

Bekanntlich gehören die Glossinen zu den pupiparen Insekten. Das heißt, sie legen keine Eier, sondern bringen in einem uterusartigen Behälter immer nur ein Ei zur Entwicklung, welches das Larvenstadium im Mutterkörper vollkommen durchmacht und dann als ausgewachsene Larve geboren wird. Dieselbe verkriecht sich in den Boden oder in anderweitige sichere Verstecke und verwandelt sich dann im Laufe von wenigen Stunden in eine Puppe. Eigentlich müßten daher diese Insekten larvipare genannt werden. Auf jeden Fall bringen sie immer nur ein Junges zur Welt und vermehren sich im Verhältnis zu anderen, ihnen nahestehenden Insekten, sehr langsam. Die Entwicklung einer Larve erfordert ungefähr einen halben Monat, so daß ein Glossinenweibchen im allgünstigsten Falle, der aber wahrscheinlich nur ganz ausnahmsweise eintritt, im Laufe eines Jahres 24 Junge produziert. Daraus kann man aber den Schluß ziehen, daß die Glossinen, wenigstens die weiblichen Insekten, ein im Verhältnis zu anderen Insekten langes Leben haben müssen, um die zur Erhaltung der Art erforderliche Nachkommenschaft zu erzeugen. Weiter läßt sich daraus folgern, daß die Glossinen keine besonders gefährlichen Feinde besitzen, weil sonst die spärliche Nachkommenschaft nicht genügen würde, um die Art vor dem Aussterben zu schützen. Wir haben auch in der Tat weder beim Beobachten der lebenden Glossinen, noch bei den vielfachen Untersuchungen der toten irgend etwas gefunden, was auf das Vorhandensein solcher Feinde hindeuten würde.

Es ist dies sehr zu bedauern, weil damit die Hoffnung schwindet, gegen die Glossinen in ähnlicher Weise vorgehen zu können, wie es in neuerer Zeit anderen schädlichen Insekten gegenüber mit so viel Erfolg gelungen ist.

Man wird also andere Mittel und Wege versuchen müssen, um die Glossinen möglichst zu beseitigen.

Zur Orientierung über derartige Mittel gehört folgender Versuch, welcher zwar von vornherein wenig Aussicht auf Erfolg versprach, aber doch einmal angestellt werden mußte.

In der Richtung nach Norden von unserem Lager befand sich die bereits früher erwähnte Halbinsel Lutóboka (Fig. 26), welche durch eine ziemlich schmale Verbindung mit der Hauptinsel zusammenhängt. Dieselbe ist zum größten Teil von dichtem Urwald bestanden, der nur in der Mitte von Grasland unterbrochen wird. Auch das westliche Ufer besteht aus einem breiten Streifen Grasland. Dieser letztere Strich ist gänzlich frei von Glossinen, aber sobald man den Urwald betritt, ist man sofort von Fliegen umschwärmt. Nach allen Richtungen hin ist diese Halbinsel von anderen Inseln ziemlich weit entfernt und es ist anzunehmen, daß Glossinen nur durch den Bootsverkehr und über die schmale Verbindung von der Hauptinsel her dahin gelangen können. Es wurde nun der Versuch gemacht, durch

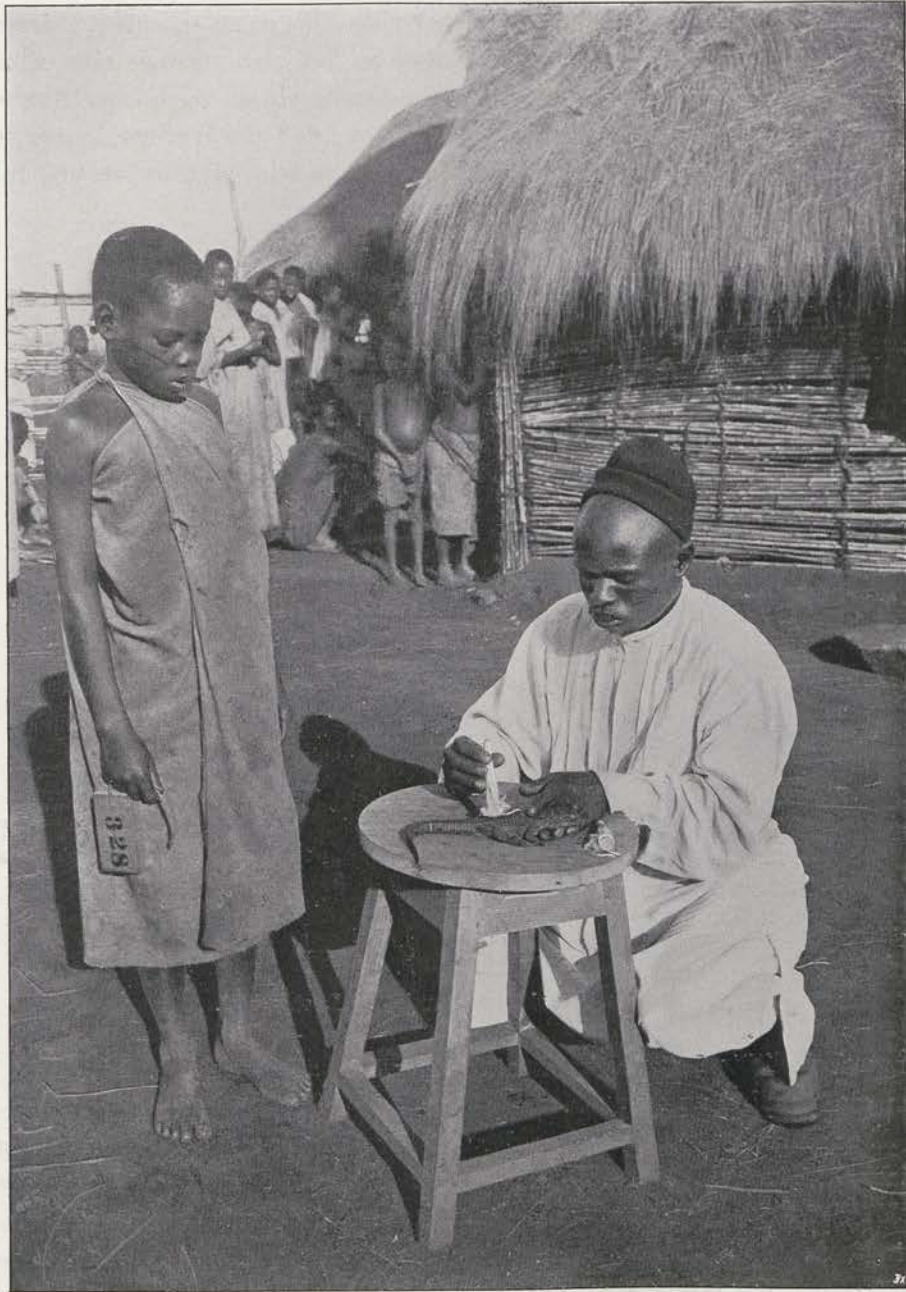
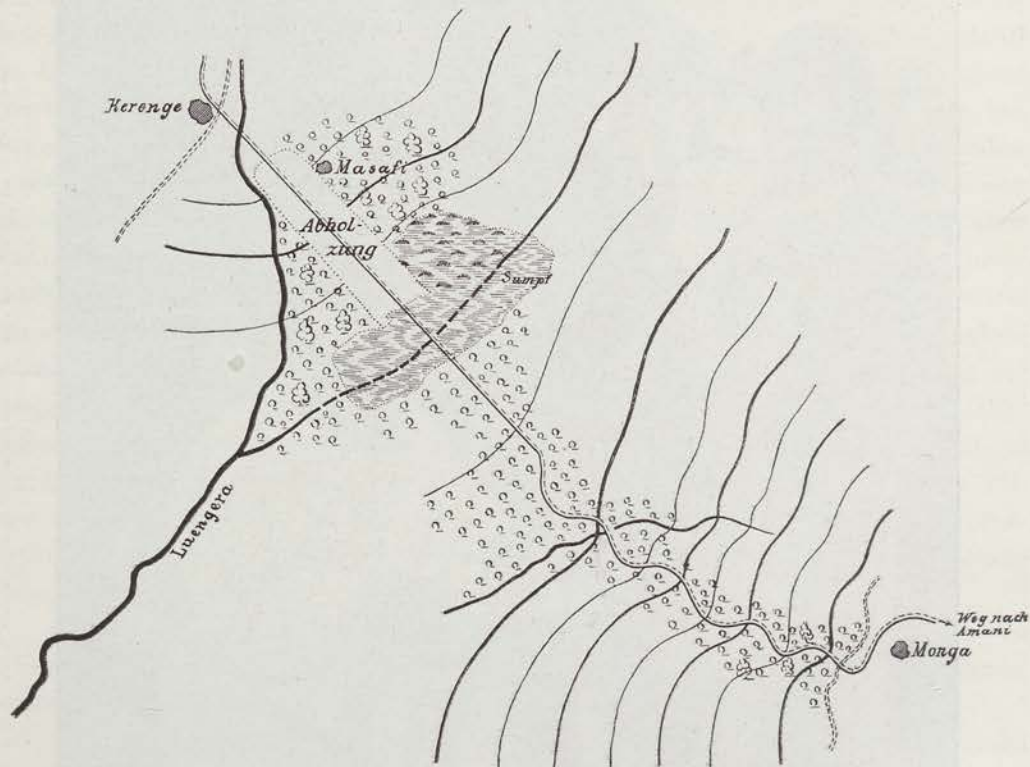


Fig. 23. Fütterung der Glossinen an einem jungen Krokodil.

beständiges und möglichst reichliches Wegfangen der Glossinen diese Halbinsel glossinenfrei zu machen. Wir haben die für unsere Untersuchungen erforderlichen Glossinen vorzugsweise dort fangen lassen und außerdem, sooft es nur ging, unsere Fliegenfänger dahin geschickt, um möglichst viele Fliegen zu erbeuten. Dieser Versuch ist ein ganzes Jahr durchgeführt, aber es ließ sich niemals eine Abnahme der Glossinen konstatieren. Es muß also beständig ein so reichlicher Nachwuchs und Zugang von außerhalb stattgefunden haben, daß der Verlust immer wieder gedeckt wurde. Danach scheint es nicht möglich zu sein, einzelne an und für sich



Plan des Abholzungsversuchs im Luengeratal.




geeignete Lokalitäten, wenn ein Ersatz nicht völlig ausgeschlossen ist, durch Wegfangen glossinenfrei zu machen.

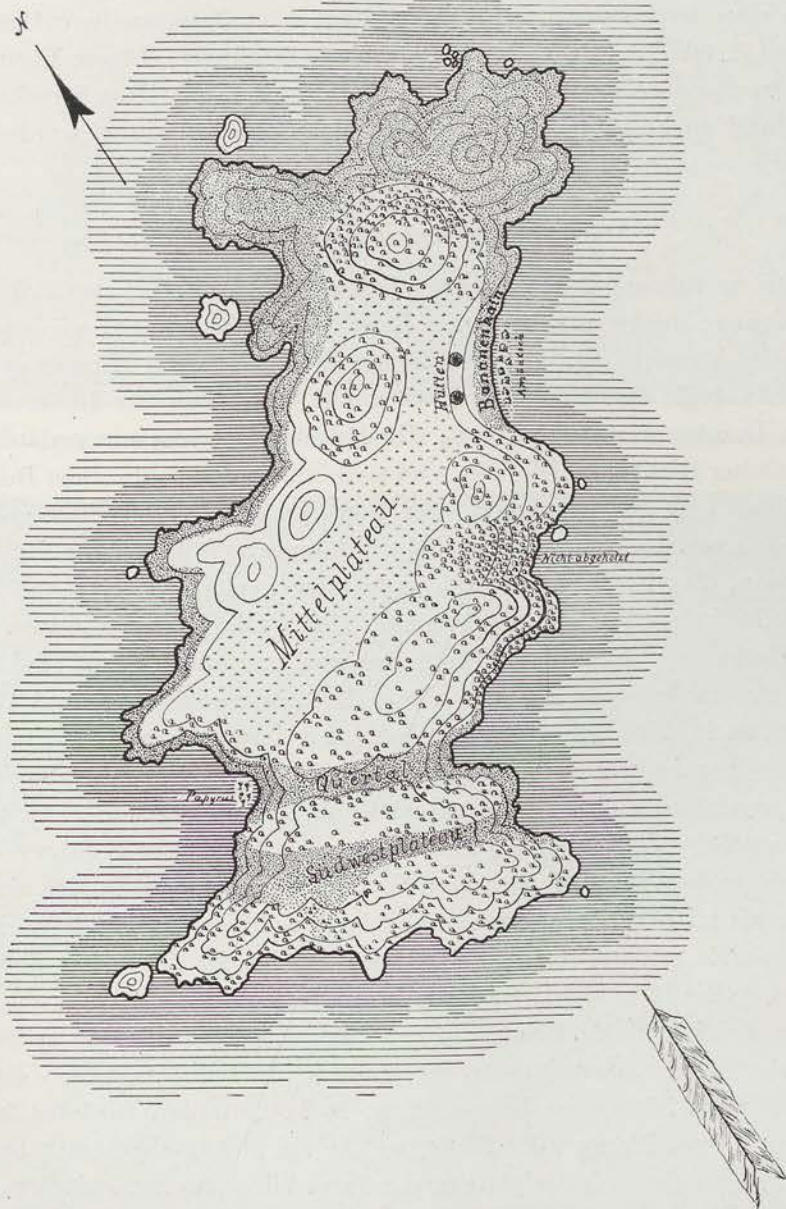
Aber die Lebensgewohnheiten der Glossinen bieten uns doch noch eine andere Möglichkeit, ihre Zahl zu vermindern oder sie strichweise selbst ganz zu vertreiben.

Es war in den früheren Abschnitten schon wiederholt davon die Rede, daß es gelingt, eine Örtlichkeit durch Beseitigung von Busch und Wald von den Glossinen freizumachen. Ich erinnere an das, was über Port Florence und Entebbe gesagt wurde und über die eigenen Versuche im Luengeratal und auf der Insel Sijawanda bei Muanza.

Da die Abholzung schon jetzt eine sehr wichtige Maßregel bei der Bekämpfung der Schlafkrankheit bildet, so wird es zweckmäßig sein, über diese Versuche hier ausführlicher zu berichten.

# Plan der Insel „Sijawanda“

-  Gras
-  Busch
-  abgeholzte Flächen.



### Abholzungsversuch im Luengeratal.

Das Luengeratal trennt das Ost-Usambaragebirge von dem West-Usambaragebirge als eine tiefe und breite Schlucht, welche vom Luengerafluß durchzogen wird. Etwa in der Mitte des Tals liegt das Dorf Kerenge, zu dem ein von Ost-Usambara und zwar von der Plantage Monga herabkommender Weg führt. Auf und neben diesem Weg fanden sich immer viele Glossinen (*Glossina fusca*), besonders in dem bewaldeten Abschnitt östlich vom Luengerafluß. An dieser Stelle wurde unter Aufsicht des Sanitätsfeldwebels Sacher in einer Länge von 1468 Schritten und in einer Breite von etwa 100 Schritten aller Baumwuchs entfernt. Vgl. den Plan auf S. 50. Die Kosten dafür betragen 80 Rupies. Dieser Versuch hatte ein sehr befriedigendes Ergebnis; denn auf der ganzen abgeholzten Strecke waren gleich darauf und auch später, solange die Beobachtung fortgesetzt werden konnte, die Glossinen verschwunden.

### Abholzungsversuch auf der Insel Sijawanda.

Die Ausführung des Versuches auf der Insel Sijawanda hatte Stabsarzt Kudicke übernommen, dessen anschaulicher Bericht hier unverändert wiedergegeben wird.

„Der Versuch wurde angestellt auf der südlich von Muanza gelegenen Insel Sijawanda (vgl. den Plan der Insel auf S. 51). Dieselbe ist etwa 1 km lang und im Durchschnitt 300 m breit. Ihr längster Durchmesser verläuft in südwest-nordöstlicher Richtung. Die Ufer sind steil, nur in den zahlreichen Buchten flachen sie sich ab und gestatten müheloses Betreten des Landes. Der größte Teil der Insel wird von felsigen, mit spärlichem Baumwuchs bedeckten Erhebungen eingenommen, die voneinander durch mehr oder weniger tief einschneidende Senken von wechselnder Ausdehnung getrennt sind. Die letzteren waren ursprünglich wohl alle mit dichtem Busch bestanden, der nur auf Krokodilpfaden zugänglich war. Jetzt finden sich inmitten dieses Busches mehrere nur mit Gras bedeckte Flächen, so im Nordosten, am Nordwestufer, im Osten und im Südwestteil. Ein Teil derselben ist wohl auf Rodung durch Menschenhand zurückzuführen. Noch jetzt befindet sich eine kleine menschliche Ansiedelung am Ostufer. Nach der Erzählung ihrer Bewohner (5) kamen sie und andere vor 8 Jahren auf die Insel und rodeten den Busch an mehreren Stellen. Schon damals fanden sie dort Fliegen vor, die sie mit den ihnen aus ihrer Heimat wohlbekannteren Tsetsefliegen indentifizierten. Die meisten der Ansiedelungen wurden im Laufe der Zeit wieder aufgegeben, da die Insel nicht genug Nahrung bot; nur die am Ostufer blieb bestehen<sup>1)</sup>. Sie liegt an einer flachen Bucht, deren Ufer von einem dichten Bananenhain und zahlreichen Ambatschsträuchern umsäumt wird. Fährt man von dieser Ansiedelung aus nach Süden am Ufer entlang, so kommt man zunächst in eine kleine Bucht (auf dem Plan an der Stelle, welche als „nicht abgeholzt“ bezeichnet ist), die den Zugang zum Mittelplateau der Insel bildet, weiter südwärts gelangt man

<sup>1)</sup> Die Ansiedlung ist inzwischen auch verlassen, das Anwesen an einen Mann aus Muanza verkauft worden.





Fig. 24. Zwei im Wasser neben der Insel Lussevera geschossene Nilpferde, ohne Glossinen.



Fig. 25. Ein auf der Insel im Walde geschossenes Nilpferd, welches unmittelbar nach dem Verenden von den Glossinen umschwärmt und besetzt war.

zu einem Taleinschnitt, der sich quer durch die ganze Breite der Insel erstreckt und so von dem Mittelplateau ein zweites, das Südwestplateau, abgrenzt. Das letztere ist ebenfalls vom Südwestufer aus in einer kleinen Bucht zugänglich, während es sonst steil zum See abfällt.

Die Vegetation wird, wie erwähnt, im großen und ganzen von Busch gebildet, der in den Buchten meist dicht an das Ufer herantritt und nur am Nordost- und Nordwestufer freiem Strand Platz macht.

Von Lebewesen ist die Vogelwelt zahlreich vertreten. Kormorane, Schlangenhalsvögel, Nilgänse rasten auf den Klippen, Eisvögel beleben die Ufer, zahlreiche kleinere Vögel den Busch, Seeadler horsten in den Felsen. Von Säugern wurden

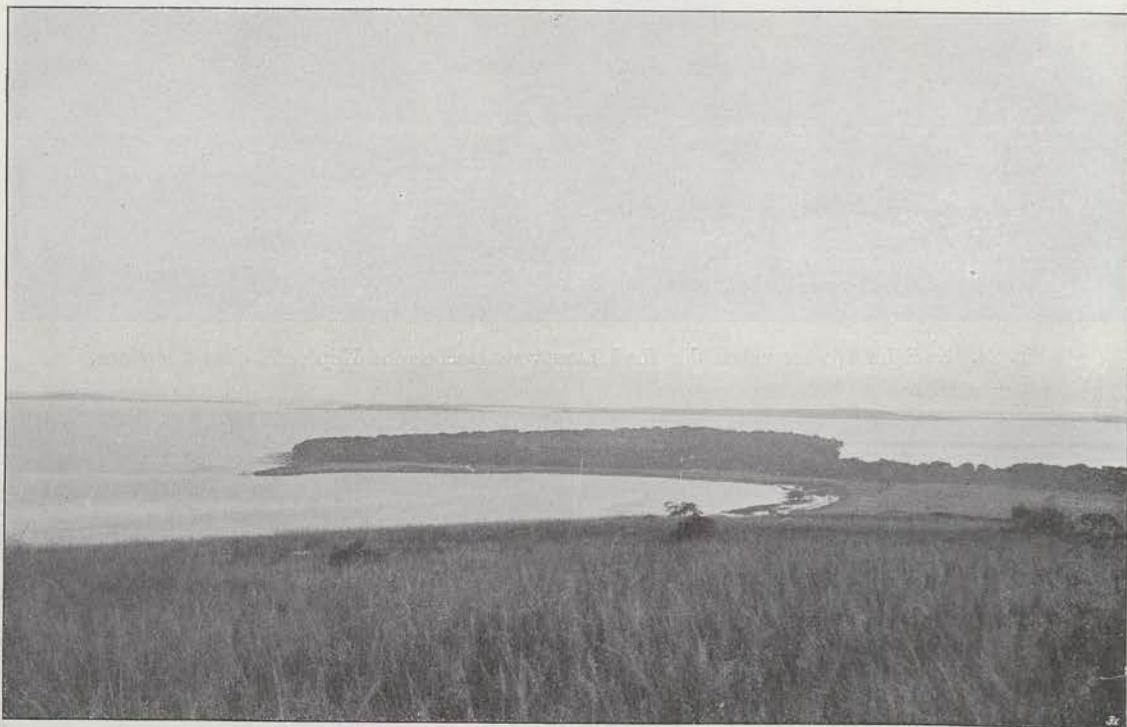


Fig. 26.

nur Meerkatzen und einzelne Fischottern bemerkt — abgesehen von einer, durch einen Hund bewachten, zu der kleinen Ansiedlung gehörigen Ziegenherde. Die Kaltblüter waren durch zahlreiche Eidechsen, Riesenechsen (*Varanus*) und Krokodile vertreten. Von den letzteren, deren Nester oft am Ufer gefunden wurden, wurden drei Exemplare erlegt.

Glossinen wurden zunächst in dem Einschnitt festgestellt, der die Südwestspitze abgrenzt, später wurden sie auch in den Buchten nördlich und südlich dieses Tals, am Südostufer und am Nord- und Nordostufer nachgewiesen. Wie gewöhnlich, waren sie am bewachsenen Ufer am zahlreichsten, weiter nach dem Innern zu spärlicher zu finden. Meist waren es Männchen, die, auf Steinen oder Baumstämmen sitzend, gefangen wurden. Weibchen wurden in größerer Zahl nur auf Krokodilen erbeutet.



Fig. 27. Insel Sijawanda von der Ostseite.  
Im Wasser vor der Insel die Aluminium-Pinasse der Station Muanza.

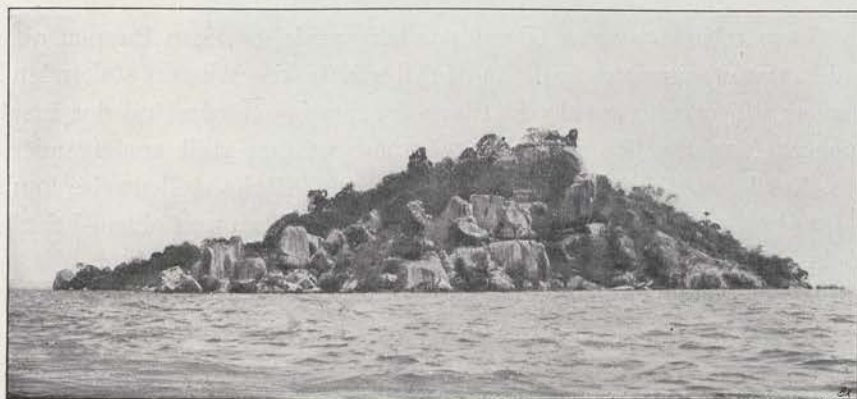


Fig. 28. Insel von Nordosten gesehen.



Fig. 29. Von Südosten.  
An der rechten Seite des Bildes befindet sich die „nicht abgeholzte“ Stelle.

Die Arbeiten begannen am 21. Juli 1906 und wurden am 30. September beendet. Zur Verfügung standen zunächst 21, vom August ab 66 Mann, die mit 1 Säge, 6 Äxten, 27 Buschmessern und einer Anzahl kleiner Beile nach Eingeborenenart ausgerüstet waren. Da die Leute wenig geübt waren, auch öfter wechselten, ging die Arbeit nur langsam vor sich. Von der Ostspitze aus wurde längs des Ufers nach Norden und dann am Nordwestufer nach Westen vorgegangen, am Südostufer entlang bis zur Bananenpflanzung. Weiterhin wurde das Quertal in seiner ganzen Ausdehnung abgeholzt, die Bucht, die den Zugang zum Südwestplateau bildet, und endlich vom Westausgang des Quertals aus wieder nach Norden vorgegangen. Verschont wurde allein die Bucht südlich der Bananenschamba und alle höheren Erhebungen (mit Ausnahme des Südwestplateaus infolge eines Versehens der Aufseher). Das geschlagene Holz wurde, soweit es nutzbar erschien, am Ufer gestapelt, das Reisig verblieb an Ort und Stelle.

Es wurde bei den Arbeiten darauf Bedacht genommen, daß an den Stellen, die vermöge ihrer Bodenbeschaffenheit als Brutplätze der Glossinen dienen konnten, der Busch in möglichst großem Umfange und radikal beseitigt wurde. An den steinigten Uferpartien, wo zwar Glossinen sich aufhielten, ihre Puppen aber nicht zu vermuten waren, wurden nur die in nächster Nähe des Wassers stehenden Bäume und Büsche entfernt. So wurde der flachere, sandige Nordostteil der Insel seines Baumwuchses fast gänzlich beraubt, während an den steil ansteigenden Ufern (Südosten, Nordwesten) die Breite der abgeholzten Fläche stellenweise kaum 10 m betrug. Im Quertal wurde in einer Breite von etwa 30 m von einem Ufer bis zum anderen durchgeschlagen.

Schon während der Arbeiten ließ sich ein allmähliches Abnehmen der Fliegenzahl feststellen. Sicherlich hat sich ein großer Teil der Glossinen zunächst nach ruhigeren Teilen des Inselufers geflüchtet. So wurden am 13. August ziemlich viele Fliegen in einem Teil des Nordwestufers festgestellt, wo sie vorher nicht anzutreffen gewesen waren. Am 21. August wurde das gleiche für die Bananenpflanzung nachgewiesen. Es wurden deshalb — unter Entschädigung des Besitzers derselben — die Bananen niedergelegt, wonach die Glossinen hier zunächst verschwanden. Zur Abnahme der Glossinen überhaupt hat neben der Zerstörung ihrer Schlupfwinkel wohl auch der Umstand beigetragen, daß ihre Hauptnährer, die Krokodile, durch die Arbeiten verscheucht wurden. Immerhin war die Wirkung selbst nach Beendigung des Holzschlages noch keine derartige, daß man von einer Ausrottung hätte sprechen können. Vielmehr fanden sich, wenn auch spärlich, Glossinen fast überall. Vielleicht handelte es sich dabei hauptsächlich um frisch ausgeschlüpfte Exemplare, da ja die im Erdboden befindlichen Puppen durch die Rodungen nicht wesentlich geschädigt sein konnten und die jungen Insekten in dem massenhaft herumliegenden Reisig zunächst Unterschlupf fanden. Es wurde deshalb beschlossen, auf den abgeholzten Flächen zu brennen. Seitdem dies in ausgiebiger Weise geschehen, sind nach den Mitteilungen des Oberarztes Radloff auf den gerodeten Flächen Fliegen nicht mehr festzustellen gewesen. Eine Ausnahme macht allein die Bananenschamba. Hier wurden in den das Ufer



Fig. 30. Südöstliche Spitze der Insel. Sämtliche Aufnahmen sind vor dem Abholzen gemacht.

umsäumenden Ambatschbüschen stets einzelne Fliegen gefangen. Es ist wahrscheinlich, daß diese aus der kleinen, unmittelbar südlich gelegenen Bucht stammen, die allein nicht abgeholzt wurde und wo jetzt noch zahlreiche Fliegen vorhanden sind.

Die Kosten betragen an Arbeitslöhnen 261 Rupies bei einem durchschnittlichen Lohnsatz von 2 Rupies pro Monat, der allerdings wohl als sehr niedrig angesehen werden muß. Gewonnen wurden 160 cbm Holz.“

Diesem Bericht sei noch die Bemerkung hinzugefügt, daß der Preis von Brennholz, wie es von den Dampfmaschinen zum Heizen der Kessel gebraucht wird, 3—5 Rupies für den Kubikmeter beträgt, so daß die Kosten durch eventuelle Verwertung des geschlagenen Holzes, auch wenn ein höherer Lohnsatz gezahlt worden wäre, reichlich hätten gedeckt werden können.

Nachdem Stabsarzt Kudicke Muanza verlassen hatte, übernahm Oberarzt Dr. Radloff, Stationsarzt von Muanza, die weitere Beobachtung der Insel Sijawanda. Derselbe berichtete am 14. Dezember 1906 darüber folgendes: „Die Insel Sijawanda ist in letzter Zeit wiederholt von mir besucht worden. Dort, wo abgeholzt ist, habe ich niemals Glossinen getroffen, auch nicht weiter landeinwärts. Dagegen wurden stets einige wenige an der Ostseite vor der Bananenschamba vom Boot aus im Ambatsch gefangen, am Lande hier nicht. Zahlreich sind die Fliegen ganz wenig südlich dieser Schamba an einem kleinen Einschnitt, wo nicht geholt wurde. Da es hier gleich steil aufwärts geht, wurden nur in unmittelbarer Nähe des Wassers die Glossinen beobachtet, aber, wie gesagt, sehr zahlreich. Dies sind also die beiden einzigen Stellen, wo ich die Glossinen noch gefunden habe.“

Später habe ich noch einmal selbst die Insel besucht, und zwar am 12. Juni 1907, also nahezu ein Jahr nach der Abholzung. Die Insel war noch nicht wieder bewohnt. An den abgeholzten Stellen war Gras und Kraut stark nachgewachsen, namentlich auch an der Stelle, wo sich früher die Ansiedlung befunden hatte. Die Bananenpflanzung hatte überall wieder junge Schößlinge getrieben, auch der Busch wucherte wieder empor. Aber nirgends wurden Glossinen gefunden, mit Ausnahme der einen, auf dem Plan als „nicht abgeholzt“ bezeichneten Stelle, wo früher schon Kudicke und Radloff die Glossinen konstatiert hatten. Hier wurden in kurzer Zeit elf Glossinen gefangen. Zwischen den Bananen und an den Ambatschbüschen, wo von Oberarzt Radloff zuletzt noch einzelne Glossinen gefunden waren, wurde alles gründlich abgesucht, aber nicht eine einzige Glossine gesehen.

Hiernach kann man auch diesen Versuch wohl als vollkommen gelungen bezeichnen. Er lehrt, daß man es ganz in der Hand hat, solche Stellen, welche von Fliegen befreit werden müssen, wie Ortschaften, welche nicht verlegt werden können, Landungsstellen, Bootsplätze, Furten und Fähren, mit Leichtigkeit und ohne zu große Kosten tatsächlich fliegenfrei zu machen.

Eine weitere Maßregel, welche gegen die Glossinen von Erfolg zu werden verspricht, nämlich die Beseitigung der Tiere, von welchen sie Blut saugen, um auf diese Weise den Glossinen die Nahrung abzuschneiden, wird in einem späteren Abschnitt besprochen werden.

## Diagnose der Schlafkrankheit.

Bearbeitet von M. Beck.

### I. Drüsenpunktion.

Die Schwellung der Drüsen, in erster Linie der Halsdrüsen, namentlich in dem oberen Halsdreieck, sowie der Nackendrüsen ist ein diagnostisch ziemlich sicheres Zeichen für die Trypanosomiasis in solchen Gegenden, in denen die Trypanosomenkrankheit endemisch ist. Es ist dies eine schon längst bekannte Tatsache, die sogar die Sklavenhändler als Merkmal benutzten, um die der Schlafkrankheit verdächtigen Eingeborenen auszumerzen. Namentlich auch von den englischen Forschern am Kongo und in Uganda wurde auf diese Drüsenschwellungen hingewiesen. Dutton und Todd<sup>1)</sup> fanden am Kongo unter 3538 Einwohnern einer mit Trypanosomiasis infizierten Gegend bei 89,3% der Eingeborenen vergrößerte Drüsen, während in den nicht infizierten Gegenden nur 1,4% der Einheimischen vergrößerte Drüsen hatten. Nachdem das Trypanosoma gambiense als die Ursache der Trypanosomenkrankheit beim Menschen erkannt worden war, war es nur eine natürliche Folge, daß die Drüsen auf Trypanosomen untersucht wurden.

Zuerst hatten Greig und Gray<sup>2)</sup> in den punktierten Drüsen Trypanosomen nachgewiesen; sie konnten feststellen, daß in der Flüssigkeit der Drüsen sich die Parasiten in größerer Anzahl vorfanden, als in dem Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit. Am geeignetsten zur Untersuchung sind die Cervicaldrüsen. Selbst in erbsengroßen Drüsen konnten noch Trypanosomen festgestellt werden.

Die deutsche Expedition war sofort nach der Ankunft in Muanza bemüht, sich über die Verbreitung der Schlafkrankheit daselbst genauer zu unterrichten. Es war daher zunächst ihre Aufgabe, möglichst viele Eingeborene auf eine Vergrößerung der Drüsen hin zu untersuchen.

Aus der Bevölkerung der etwa 8000 Einwohner zählenden Stadt Muanza sowie deren näheren Umgebung (anliegende Fischerdörfer) wurden im ganzen 2093 Eingeborene auf das Vorhandensein von vergrößerten Drüsen untersucht. Die Leute kamen, nachdem sie erfahren hatten, um was es sich handle, bereitwillig herbei, um sich untersuchen zu lassen. Darunter befand sich auch eine große Anzahl (141) Eingeborener, die teils früher, teils erst in jüngster Zeit aus dem an der westlichen Seite des Sees gelegenen deutschen Bukobabezirk und namentlich aus dem zum englischen Schutzgebiet gehörenden Uganda eingewandert waren.

<sup>1)</sup> Liverpool School of tropical med. Memorial XVIII, p. 34.

<sup>2)</sup> British medic. Journ. 1904, p. 1252.

Von diesen 2093 untersuchten Eingeborenen hatte kein einziger irgendwelche sicheren Symptome der Schlafkrankheit gezeigt. Bei 42 Untersuchten = 2% waren deutlich geschwollene Halsdrüsen zu fühlen; bei 33 von diesen 42 Eingeborenen wurden die Halsdrüsen punktiert, bei sämtlichen aber mit negativem Ergebnis. Die Punktionsflüssigkeit wurde im hängenden Tropfen nach der Vorschrift von Dutton und Todd untersucht.

Dagegen konnten wir auf den Sese-Inseln, wo die Schlafkrankheit schon seit mehreren Jahren endemisch ist, gleich in dem ersten Monat unserer Anwesenheit daselbst die Angaben der englischen Forscher bezüglich des Nachweises von Trypanosomen in den vergrößerten Halsdrüsen vollauf bestätigen. Bis zum 1. Oktober, also in den ersten 6 Wochen unseres Aufenthalts auf den Inseln, waren bei 163 verdächtigen Eingeborenen Drüsenpunktionen vorgenommen und dabei in 160 Fällen die Trypanosomen in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen worden.

Wir haben die Drüsenflüssigkeit in den meisten Fällen nicht wie Dutton und Todd im ungefärbten Zustand untersucht, sondern es vorgezogen, die aus dem aspirierten Drüsensaft auf den Objektträger ausgestrichene Flüssigkeit gefärbt zu untersuchen.

Die Mitteilungen von Greig und Gray, daß die Schwellung der Halsdrüsen in Gegenden, wo die Schlafkrankheit herrscht, ein untrügliches Zeichen zur Feststellung der Seuche sei, liessen sich also hier durchaus bestätigen. Denn außer bei den Eingeborenen mit den sichtbaren Erscheinungen der Schlafkrankheit konnten wir auch bei zahlreichen anscheinend ganz gesunden und kräftigen Bewohnern der Sese-Inseln durch den Nachweis der Trypanosomen in den vergrößerten Drüsen die Diagnose auf Trypanosomiasis sicherstellen.

Nach oberflächlicher Schätzung waren von der Bevölkerung auf den Sese-Inseln mindestens 70—80% mit Trypanosomen infiziert.

Die Drüsenpunktion erfolgte in der Weise, daß zwischen dem Zeigefinger und dem Daumen der linken Hand des Untersuchers eine Drüse des Erkrankten fixiert wurde; darauf wurde mit der anderen Hand mittels der scharf geschliffenen Kanüle einer Pravazschen Spritze durch die vorher gut gereinigte und desinfizierte Haut in die Drüse eingestochen. Die Spitze der Kanüle wurde in der Drüse etwas hin und her bewegt, um festzustellen, ob sie auch wirklich in die Drüse eingedrungen war; dann wurde die Spritze auf die Kanüle aufgesetzt und die Flüssigkeit aus der Drüse angesaugt. Die Kanüle wurde nun, wenn sich Flüssigkeit von leicht gelblicher oder durch Beimischung von Blut schokoladenbrauner Farbe in dem unteren Teil der Spritze befand, herausgezogen, die in der Spritze befindliche Flüssigkeit auf einen Objektträger vorsichtig ausgespritzt und gleichmäßig verteilt (ähnlich wie der Blutstropfen bei der Untersuchung auf Malariaparasiten). Hierauf wurde das Präparat in absolutem Alkohol ca.  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang gehärtet und mit Giemsalösung gefärbt. Wir benutzten dazu die fertige Giemsalösung im Verhältnis von 1 ccm zu 10 ccm destilliertem Wasser. Die Farblösung ließen wir 1—2 Stunden einwirken, spülten das Präparat in Wasser gut ab, ließen es trocknen und untersuchten es mit der Ölimmersionslinse. In den meisten Fällen waren die



Trypanosomen in reichlicher Menge in den Präparaten vorhanden; sie ließen sich an der deutlichen Färbung der Kerne und der Geißel zwischen den blau oder dunkelviolett gefärbten Drüsenzellen erkennen.

In Betracht für die Punktion kamen in erster Linie die Halsdrüsen, da sie am einfachsten zugänglich sind; seltener wurden, wenn die Halsdrüsen als ungeeignet für die Punktion sich erwiesen, die Achseldrüsen oder andere vergrößerte Drüsen gewählt. Die Größe der Drüsen schwankte zwischen der kleiner Erbsen bis zu derjenigen von Walnüssen und Hühnereiern. Am geeignetsten für die Punktion sind die mittelgroßen (bis etwa kirsch kerngroßen) Drüsen. In den größeren, zum Teil schon teigig sich anfühlenden Drüsen wurden die Trypanosomen häufig vermißt. Dagegen ließen sie sich in den Drüsen von fester Konsistenz fast regelmäßig gleich bei der ersten Untersuchung nachweisen.

Bei 525 Kranken<sup>1)</sup> wurden die Drüsen punktiert. Die Trypanosomen konnten bei 468 Kranken, d. i. in 89% der Fälle gleich bei der ersten Punktion gefunden werden. Bei den übrigen 57 Kranken wurden sie in 36 Fällen bei der 2. Drüsenpunktion nachgewiesen, bei 16 Kranken nach der 3. und 4. Punktion; nur in 5 Fällen war eine noch häufigere Punktion notwendig, um den Nachweis der Trypanosomen zu erbringen.

In 141 Fällen wurde außer den Drüsen auch das Blut untersucht; hierbei wurde in der Mehrzahl der Fälle neben dem Befund der Trypanosomen in den Drüsen die Diagnose durch den Nachweis derselben im Blute bestätigt. Da indessen diese Untersuchungen in der ersten Zeit unserer Tätigkeit auf den Sese-Inseln gemacht worden sind, so wurden meistens die Trypanosomen in den Drüsen eher festgestellt als im Blute, denn die Untersuchung des Blutes geschah damals zum Teil noch durch einfachen Ausstrich eines Tropfens auf den Objektträger anstelle des erst später von uns erprobten exakteren Verfahrens.

## II. Lumbalpunktion.

Die Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken, auf die von den englischen Ärzten so großes Gewicht gelegt worden ist, da in der Cerebrospinalflüssigkeit die Trypanosomen häufig gefunden werden, ist von uns nur in einzelnen Fällen angewendet worden.

Nach den Berichten der englischen Schlafkrankheitskommission<sup>2)</sup> fanden sich die Trypanosomen bei den schweren Formen von Schlafkrankheit in der Cerebrospinalflüssigkeit in 100% der Fälle, in dem ersten Stadium der Krankheit in 80% der Fälle. Dutton und Todd<sup>3)</sup> untersuchten in 52 Fällen von Schlafkrankheit die durch die Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit

<sup>1)</sup> In dem Bericht von R. Koch vom 25. November 1906 (Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 2) sind 356 Punktionen mit 347 positiven Befunden = 97,4% angegeben. Später — von Anfang Februar 1907 ab — wurde an Stelle der Drüsenpunktion vorzugsweise die Blutuntersuchung vorgenommen.

<sup>2)</sup> Bruce and Nabarro, Reports of the Sleeping Sickness Commission, 1. Aug. 1903.

<sup>3)</sup> Dutton and Todd, Liverpool School of tropical med. Mem. XVIII, 1906.

und fanden die Trypanosomen in 31 (= 60%) Fällen. 29 Kranke waren schon in einem weit vorgeschrittenen Stadium. 28 von ihnen (= 97%) hatten Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit; von 23 Leichtkranken konnten nur bei 4 (= 13%) die Trypanosomen nachgewiesen werden.

Wir hatten in Muanza Gelegenheit, bei einem schwerkranken Eingeborenen, der aus Uganda stammte, eine Lumbalpunktion auszuführen. Die Krankheit war schon weit vorgeschritten, die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems deutlich ausgesprochen. Der Kranke war zufällig auf dem Markte schlafend angetroffen und nach dem Hospital gebracht worden. Die Lumbalpunktion wurde einige Tage vor seinem Tode ausgeführt; hierbei sowohl wie bei der Obduktion wurden Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit aufgefunden.

Auf den Sese-Inseln verzichteten wir zunächst auf die Lumbalpunktion. Denn bei der Furcht der Bevölkerung vor jedem chirurgischen Eingriff mußten wir darauf gefaßt sein, daß die Kranken, deren Vertrauen wir erworben hatten, bei häufigerer Ausführung dieser Operation sich der weiteren Behandlung entziehen würden.

Erst später hatten wir dann Gelegenheit, im ganzen in 11 weiteren Fällen die Lumbalpunktion auszuführen. Unter den angeführten Umständen konnten wir jedoch bei ein und demselben Patienten die Punktion nur ausnahmsweise wiederholen, so daß unsere Untersuchungen nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen können.

Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde zentrifugiert, der Bodensatz teilweise frisch in ungefärbtem Präparat, in jedem Falle aber auf dem Objektträger ausgestrichen, in absolutem Alkohol gehärtet und mit Giemsalösung gefärbt untersucht.

Nur bei 2 unter den 11 Kranken ließen sich Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen; sämtliche Kranken waren allerdings vorher schon mit Atoxyl behandelt worden. Darauf ist vermutlich das verhältnismäßig geringe positive Ergebnis zurückzuführen.

Die mittels Lumbalpunktion untersuchten Fälle sind folgende:

Nummer	Laufende Journal-Nummer	Name	Herkunft	Alter und Geschlecht	Tag der Punktion	Menge der Flüssigkeit	Beschaffenheit der Flüssigkeit und der Leukocyten	Ob Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit	Ob Trypanosomen im Blut	Letzte Atoxyl-injektion	Bemerkungen
1	29a	Juda	Uganda	♂ Kind	11/6. 07	30 ccm	klar, wenig Leukocyten	—	+	5. und 6. Juni	Im Blut und in den Drüsen wurden früher Trypanosomen nachgewiesen
2	95	Baganda	Bungama	♂ Erwachsen	1/6. 07	45 ccm	klar, viele Leukocyten	—	—		Im Blut wiederholt keine Trypanosomen gefunden, schwerkrank
3	180	Mohamadi	Bussi	♂ Erwachsen	1/6. 07	30 ccm	viele Leukocyten	—	+	22. u. 23. Mai	Im Blut früher Trypanosomen

Nummer	Laufende Journal-Nummer	Name	Herkunft	Alter und Geschlecht	Tag der Punktion	Menge der Flüssigkeit	Beschaffenheit der Flüssigkeit und der Leukocyten	Ob Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit	Ob Trypanosomen im Blut	Letzte Atoxylinjektion	Bemerkungen
4	403	Salome	Bussi	♂ Erwachsen	1/6. 07	12 ccm	viele Leukocyten	+	+	27. u. 28. Mai	Im Blut u. den Drüsen früher Trypanosomen, seit März Verschlechterung. Tod 8/6. 07
5	457	Asia	Bueia	♂ Erwachsen	3/6. 7/6.	18 ccm 25 „	—	—	—	27. u. 28. Mai	
6	498	Maiyawagambo	Entebbe	♂ Erwachsen	27/5.	37 ccm	klar	—	—	22. u. 23. Mai	Seit Mai allmähliche Verschlechterung. Tod 10/8. 07
7	582a	Utagula	Kigarawa	♂ Erwachsen	3/6.	33 ccm	wenig Leukocyten	—	+	21. u. 22. Mai	Nach der Heimat gebessert entlassen 10. Juli
8	588	Elia	Bussi	♂ Erwachsen	5/6.	16 ccm	—	—	+	3. Juni	Tod 12/8. 07
9	784	Zacharia	Kampala	♂ Erwachsen	1/6. 11/6. 21/6.	25 ccm einige „ 30 „	blutig, viele Leukocyten	++ + sehr viel Tryp.	—	28. u. 29. Mai	Vom 11. bis 20. Juni tägl. 2 mal Afridolblau subc. je 20 ccm. Tod 27/6. 07
10	817	Kadjunwi	Bueia	♂ Erwachsen	13/6.	—	klar, wenig Leukocyten	—	—	7. und 8. Juni	
11	825	Bukaniza	Bueia	♂ Erwachsen	18/5. 27/5.	je 20 ccm	klar	—	—	8. und 9. Mai	Seit Mitte Mai Verschlechterung. Tod 17/6. 07

### III. Blutuntersuchung.

Dutton hatte am 18. Dezember 1901 bei einem an remittierendem Fieber leidenden Eingeborenen aus Gambia, nachdem er durch Dr. Fade auf die Anwesenheit von würmchenartigen Gebilden im Blute dieses Kranken aufmerksam gemacht worden war, nachgewiesen, daß es sich bei diesen Gebilden um Trypanosomen handelte, und er hat dieses Trypanosoma als *Trypanosoma gambiense* bezeichnet.

Um die Trypanosomen im Blute nachzuweisen, hatten dann Bruce und Nabarro bei Kranken und der Krankheit Verdächtigen durch Venaesektion 10 ccm Blut entnommen und dieses mit citronensaurem Kalium zusammen in ein Zentrifugenröhrchen fließen lassen. Darauf wurde diese Flüssigkeit 10 Minuten lang zentrifugiert, die oben stehende klare Blutserumschicht abgegossen und nach frischem Zusatz von citronensaurem Kalium das Sediment wiederholt zentrifugiert und schließlich mikroskopisch untersucht.

Später hatten Bruce, Nabarro und Greig in dem Schlafkrankheitsgebiet von Uganda das Blut zahlreicher Neger nach diesem Verfahren untersucht und bei 28,7% im Blut Trypanosomen nachweisen können. Unter 117 aus einer nicht-infizierten Gegend stammenden Eingeborenen war es ihnen nicht in einem Falle gelungen, im Blute ein Trypanosoma zu finden. Ferner stellten diese Forscher fest, daß das von Castellani entdeckte und von ihm als *Trypanosoma ugandense*

bezeichnete *Trypanosoma* morphologisch identisch ist mit dem von Dutton im Jahre 1901 entdeckten *Trypanosoma gambiense*. Auf dem Wege des Tierexperiments konnten ferner Nabarro ebenso wie Laveran feststellen, daß Affen, welche gegen die eine Art der Trypanosomen immun waren, auch eine Resistenz gegenüber der anderen zeigten. Nach dem Vorschlage von Laveran und Mesnil spricht man daher jetzt nur noch von dem *Trypanosoma gambiense* als dem Erreger der Schlafkrankheit.

Einen weiteren Fortschritt in der Diagnose der Schlafkrankheit bedeutete der durch Greig und Gray erbrachte Nachweis der Trypanosomen in den vergrößerten Halslymphdrüsen. Auf diese Weise konnte man verhältnismäßig leicht und schnell die Diagnose stellen. Bei den vergleichenden Versuchen von Greig und Gray hatte sich aber auch gezeigt, daß in vielen Fällen im Blute die Trypanosomen nach der obenerwähnten Methode nicht regelmäßig gefunden wurden, während sie sich in den Drüsen fast in allen Fällen verhältnismäßig leicht nachweisen lassen.

Durch die Mitglieder der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit wurden im Beginne ihrer Tätigkeit auf den Sese-Inseln fast ausschließlich die Drüsen der Kranken punktiert; der mittels der Injektionsspritze gewonnene Inhalt der Drüsen wurde teils ungefärbt im frischen Präparat, teils in dem gehärteten und mit Giemsalösung gefärbten Ausstrichpräparat untersucht. In nahezu sämtlichen Fällen konnte gleich bei der ersten Untersuchung die Diagnose durch den positiven Nachweis der Trypanosomen sichergestellt werden. Bei einer Anzahl von Fällen wurde nebenher auch das Blut auf den Objektträger ausgestrichen, mit Alkohol oder Äther gehärtet, mit Giemsalösung gefärbt und untersucht. Auf diese Weise war es möglich, in einzelnen Fällen die Trypanosomen im Blut nachzuweisen. Jedoch blieb diese Methode der Blutuntersuchung gegenüber der Drüsenpunktion durch ihre Unzuverlässigkeit entschieden im Rückstand. Da mit der Zeit die häufige Drüsenpunktion den Kranken unbequem wurde und viele sich deswegen auch zeitweise der Behandlung entzogen, so mußten wir nach einem gleichwertigen Ersatz für die Drüsenpunktion suchen. Am einfachsten und am wenigsten schmerzhaft ist die Entnahme eines Tropfens Blut aus der Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen. Die bisher bekannten Methoden der Blutuntersuchung genügten aber nicht unseren Anforderungen.

Erst nachdem wir einen ziemlich großen Tropfen Blut auf dem Objektträger antrocknen ließen und diesen, ohne das Präparat vorher mit Alkohol oder Äther zu härten, nach Giemsa gefärbt untersuchten, gelang es, in nahezu sämtlichen verdächtigen Fällen die Trypanosomen auch im Blut nachzuweisen. Diese Methode wurde mit der Zeit soweit ausgearbeitet, daß es mit Leichtigkeit und auf sehr einfache Weise gelang, selbst noch vereinzelte Trypanosomen im Blut verhältnismäßig schnell aufzufinden. Während in den Drüsen die Trypanosomen meist in beträchtlicher Anzahl — 5 bis 6 und mehr Exemplare in einem Ausstrichpräparat — nachweisbar sind, finden sie sich in den Blutpräparaten nur sehr selten in größerer Menge vor. Eine größere Anzahl von Trypanosomen tritt im Blut in der Regel nur zu ganz bestimmten Zeiten und dann meist anfallsweise auf. Wir mußten ferner

noch berücksichtigen, daß die Drüsen infolge der Atoxylbehandlung schrumpfen, so daß sie sich nicht mehr oder nur mit großer Mühe punktieren lassen. Aus diesem Grunde ist man dann mehr oder weniger auf die Blutuntersuchung angewiesen, wenn nicht auf die mit immerhin größeren Umständlichkeiten verknüpfte Lumbalpunktion zurückgegriffen werden soll.

Die Eingeborenen unterzogen sich ohne weiteres der Blutuntersuchung, während sie zur wiederholten Drüsen- und namentlich zur Lumbalpunktion sich nur ungern herbeiließen.

Nach einiger Übung läßt sich bei der Blutuntersuchung der Nachweis der Trypanosomen ebenso leicht wie vermitteltst der Drüsenpunktion erbringen. Jedenfalls verdient die erstere insofern den Vorzug vor der letzteren, als sie weitaus bequemer ausführbar ist. Auch hat sie für den Kranken weniger Unannehmlichkeiten im Gefolge. Nach unseren Erfahrungen läßt sich die Blutuntersuchung, was die Auffindung der Trypanosomen betrifft, der Drüsenpunktion mindestens als gleichwertig an die Seite stellen.

Da die Trypanosomen bei den meisten Kranken nur in ganz geringer Menge und bei den mit Atoxyl behandelten Kranken nach dem Aussetzen des Mittels in der Regel nur vereinzelt im Blute vorhanden sind, so haben wir von Anfang Februar 1907 ab das Blut fast ausschließlich in großen Tropfen untersucht. Bei dieser Untersuchung wird zunächst die Haut der Ohr läppchen oder einer Fingerkuppe mit Alkohol gereinigt, um die losen Epithelschuppen und den Schmutz zu entfernen, und alsdann diese Stelle mit einem reinen Gazebäuschchen trocken gerieben. Hierauf wird in die so vorbehandelte Haut mit einer vorher gut desinfizierten Stecknadel oder Stahlfeder eingestochen. Die Stahlfeder wird in der Weise vorbereitet, daß die eine Zinke abgebrochen und die Spitze der noch stehengebliebenen Zinke auf einem kleinen Schleifstein lanzettförmig angeschliffen wird. Vor dem Gebrauch wird die Stecknadel oder die Stahlfeder durch einige Minuten langes Einlegen in 70%igen Alkohol desinfiziert. Durch sanftes Drücken werden aus der kleinen Hautwunde mehrere Tropfen Blut ausgepreßt, die sofort auf einem vorher gut gereinigten Objektträger aufgefangen werden, und zwar in der Weise, daß sie zu einem großen Tropfen zusammenfließen. Die Haut selbst darf dabei mit dem Objektträger nicht in Berührung kommen. Der ganze Blutstropfen hat dann etwa die Größe eines 1-Pfennigstückes. Der so mit Blut beschickte Objektträger wird auf eine etwas schräg geneigte Unterlage zum Trocknen aufgestellt. Zum Schutz gegen Fliegen, die das Blutpräparat verunreinigen könnten, haben wir die zum Trocknen aufgestellten Objektträger mit einem mit Moskitonetzstoff überzogenen Holzrahmen bedeckt oder mit der Präparatenseite nach unten auf die Höhlung eines Farbschälchens gelegt. Sobald der Tropfen vollständig und gleichmäßig trocken ist, was man daran erkennt, daß er sein glänzendes Aussehen verliert, ist er zum Färben fertig. Die Objektträger werden hierzu am besten in Farbkästchen aus Glas, die etwa 10—12 Objektträger aufnehmen, gelegt und dann, ohne daß die Präparate vorher mit Alkohol, Äther oder dgl. gehärtet worden sind, mit Giemsalösung übergossen.

Die Giemsalösung wurde in der Weise hergestellt, daß zu 80 ccm Wasser 0,43 ccm einer einprozentigen wässerigen Eosinlösung und 4,0 ccm 0,16 prozentiger Azurlösung zugefügt wurden. Da unsere Farbkästchen gerade 80 ccm Lösung faßten, so wurden die 10 Objektträger, welche das Glaskästchen aufnehmen konnte, vollständig von der Farblösung bedeckt.

Sobald die Farblösung genügend eingewirkt hatte, was je nach der Temperatur in  $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{4}$  Stunden der Fall war, wurde jeder einzelne Objektträger vorsichtig in einem Glas Wasser abgespült; darauf ließen wir das Präparat an der Luft trocknen. Um den Blutstropfen, der ja nicht fixiert ist, nicht wegzuspülen, darf man zum Entfernen der Farblösung kein fließendes Wasser verwenden; auch verbietet es sich aus denselben Gründen, den Tropfen durch Aufdrücken von Fließpapier zu trocknen.

Die mikroskopische Untersuchung wird dann am besten ohne Anwendung eines Deckgläschens, mit homogener Immersion 2 mm, Apertur 1,30 und Okular 4 Zeiß mit Hilfe eines beweglichen Objektisches vorgenommen. Es empfiehlt sich, das Präparat immer in seiner ganzen Ausdehnung zu durchsuchen, wozu wir in der Regel 20 Minuten brauchen. Allerdings gehört einige Übung dazu, um das veränderte Aussehen der Trypanosomen sowie auch anderer Protozoen in diesen Präparaten richtig beurteilen zu können; denn die Trypanosomen erscheinen ebenso wie auch die Malariaparasiten in einem solchen unfixierten dicken Blutstropfen in ganz anderer Form, als wir sie in den gehärteten Ausstrichpräparaten zu sehen gewöhnt sind. Die Trypanosomen sind nicht wie in diesen Präparaten in einer Ebene ausgebreitet, wobei sie gewissermaßen gestreckt und plattgedrückt erscheinen, sondern sie liegen in gewundener Form und abgerundet in verschiedenen Ebenen des mikroskopischen Bildes. Zunächst fehlt an den Trypanosomen meist der Randfaden und die Geißel. Wir sehen nur den schwach blau gefärbten Plasmaleib und in diesem die dunkelrot gefärbten Kerne, und zwar den Kern als ein größeres, rundes oder längliches Gebilde, das dunkelrot bis rotviolett leuchtet, und in dessen Nähe den gleichfalls dunkelrot gefärbten Blepharoplast. Es ist wichtig für die Beurteilung des mikroskopischen Bildes, daß stets die beiden Kerne des Trypanosoma deutlich gefärbt sichtbar sind. Nur dann, wenn wir beide Kerne nahe beieinander in dem bläulich gefärbten Plasma sehen, können wir mit Sicherheit im Einzelfall das Vorhandensein eines Trypanosoma annehmen. Ein ähnliches Bild bieten in diesen Präparaten häufig die Malariaparasiten, die man indessen deutlich an dem leuchtend roten Chromatinkern erkennen kann; der Plasmaleib der Malariaparasiten ist in solchen Präparaten meist verzogen und so ihre charakteristische Ringform verwischt. Namentlich die Quartanaringe lassen eine Verwechslung mit Trypanosomen leicht zu; die Ringform ist hier häufig in die Länge gezogen, und der ziemlich große rote Chromatinkern tritt helleuchtend aus dem blauen Plasma hervor. Aber die Färbung der Kerne der Trypanosomen ist stets dunkler als die der Kerne der Malariaparasiten. In zweifelhaften Fällen ist es für die Diagnose notwendig, daß neben dem einen verdächtigen Trypanosoma in dem gleichen Präparat noch mindestens ein deutlicher Parasit gefunden wird. Hat man sich einmal an

das veränderte Aussehen der Parasiten gewöhnt und berücksichtigt man die beschriebenen Kennzeichen, so ist eine Verwechslung nahezu ausgeschlossen. An denjenigen Stellen des Präparates, welche weniger dick sind, also meist am Rande, sind die Parasiten in einer Ebene ausgebreitet, daher findet man hier auch häufig völlig ausgebildete Trypanosomen mit deutlichem Randfaden und deutlicher Geißel. Auch die Malariaparasiten behalten am Rande des Präparates mehr ihre charakteristische Ringform bei.

Während wir in den nach der alten Methode ausgestrichenen und gehärteten Blutpräparaten nur eine relativ geringe Anzahl von positiven Befunden der Trypanosomen im Blut feststellen konnten — nicht anders erging es früheren Forschern, wie z. B. Dutton und Todd<sup>1)</sup>, die nur in 13,6% der auf gleiche Weise untersuchten Fälle Trypanosomen im Blute fanden, — war es dagegen nach der oben beschriebenen Methode möglich, nahezu in allen Fällen die Trypanosomen im Blutpräparate nachzuweisen. Allerdings genügt dazu nicht eine einmalige Untersuchung des Blutes, sondern die Untersuchung muß unter Umständen in Zwischenräumen von einigen Tagen wiederholt werden.

Eine Anleitung zur Herstellung und Färbung des Blutstropfens folgt nachstehend.

#### Anleitung zur Blutuntersuchung bei Trypanosomiasis.

1. Abwischen des Ohrläppchens oder der Fingerkuppe des Kranken mit einem Bausch in Alkohol getauchter Verbandgaze.
  2. Einstechen in das Ohrläppchen oder die Fingerkuppe mit einer breiten, lanzettförmig zugeschliffenen, gut sterilisierten Stahlfederspitze (die andere Spitze vorher abbrechen).
  3. Wenn nötig, vorsichtiges Ausdrücken des Blutstropfens.  
Abziehen des Blutstropfens auf den vorher gut gereinigten Objektträger.  
Größe des Blutstropfens: etwa Umfang eines 1-Pfennigstücks.
  4. Schrägstellen des mit dem Blutstropfen beschickten Objektträgers; den Blutstropfen läßt man an der Luft so eintrocknen, daß er an der einen Seite etwas dicker ist als an der anderen.
  5. Färben der Präparate  $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{4}$  Stunde (am besten in einem Glaskästchen) mit folgender Farblösung:  
80 ccm Wasser,  
4 ccm 0,16 prozentiger Lösung von Azur II,  
0,43 ccm wässriger 1 prozentiger Eosinlösung (BA extra).
  6. Vorsichtiges Abspülen in einem Glas mit gewöhnlichem Wasser (nicht in fließendem Wasser) durch leichtes Hin- und Herschwenken; dann an der Luft trocknen lassen (nicht mit Fließpapier abtrocknen).
  7. Mit Ölimmersion ohne Deckgläschen unter dem Mikroskop untersuchen.
- In einer größeren Versuchsreihe stellten wir schon gleich bei der ersten Untersuchung in 50% der untersuchten Fälle Trypanosomen im Blute fest. Eine zweite Untersuchung gab weitere 20—28% positive Resultate und bis zur 5. Untersuchung

<sup>1)</sup> Liverpool School of tropical med. Mem. XVIII. 1906.

waren fast alle Fälle positiv bis auf zwei, bei denen erst nach der 7. bzw. 8. Untersuchung die Trypanosomen nachgewiesen werden konnten.

Dabei handelte es sich aber meist um solche Patienten, die entweder noch bis vor kurzem mit Atoxyl behandelt worden waren, oder bei denen das Mittel erst seit einigen Monaten ausgesetzt war. Bei frischen und unbehandelten Fällen, namentlich solchen mit schon deutlichen Gehstörungen findet man die Trypanosomen meist in größerer Anzahl im Blut. Nach der Atoxylbehandlung dagegen lassen sich die Trypanosomen meistens erst längere Zeit nach dem Aussetzen des Mittels und in der Regel nur vereinzelt im Blut nachweisen.

Nach dem Gesagten gibt aber auch in schwierigen Fällen die beschriebene Methode der Blutuntersuchung sichere Resultate und hat vor der Drüsenpunktion entschieden die leichtere Durchführbarkeit voraus. Allerdings muß zugegeben werden, daß die Untersuchung des Blutpräparates oft mehr Zeit erfordert als die des Drüsenstoffes, aber es ist das einzige Verfahren, um den Verlauf der Krankheit kontrollieren und außerdem auch die Einwirkung der Arzneimittel verfolgen zu können.

Nach der Atoxylbehandlung, selbst schon nach einigen Doppelinjektionen, verschwinden die Trypanosomen meist dauernd aus den Drüsen, wie wir weiter unten noch sehen werden, und die Drüsen selbst werden unter dem Einfluß des Atoxyls immer kleiner, so daß eine Punktion schließlich nicht mehr möglich ist. In solchen Fällen muß die Blutuntersuchung einsetzen, wenn man über die Wirkung des Mittels Klarheit bekommen will. So war es uns nur durch die Blutuntersuchung möglich, die Wirkung des Atoxyls bei den Kranken zu beurteilen und die Dosen kennen zu lernen, welche notwendig waren, um die Trypanosomen im Blute schließlich ganz zum Verschwinden zu bringen.

Für die Bekämpfung der Schlafkrankheit ist es gleichfalls von Wichtigkeit, daß der Zeitpunkt festgestellt werden kann, in welchem die Kranken nach der Atoxylbehandlung Trypanosomen im Blute nicht mehr beherbergen. Solche Kranke kommen dann auch für die Infektion der Glossinen nicht mehr in Betracht und sind infolgedessen für die Ausbreitung der Krankheit nicht mehr gefährlich.

Im Laufe der Blutuntersuchungen hat sich ferner gezeigt, daß in den nicht wenigen Fällen, bei denen die Lymphdrüsen überhaupt nicht vergrößert waren, diese Untersuchungsmethode die einzige Möglichkeit bot, die Diagnose zu stellen.

Ein lehrreiches Beispiel dafür zeigt der folgende Fall. 52 Ruderer, die in Entebbe angeworben worden waren, um 3 Boote nach den Sese-Inseln zu rudern, — meist Uganda- und Sese-Leute — wurden untersucht, nachdem sie 12½ Stunden lang gerudert hatten. Die Leute waren alle kräftig und machten einen durchaus gesunden Eindruck; sie selbst fühlten sich auf Befragen völlig gesund. Bei 7 von diesen Leuten wurden im Blute gleich bei der ersten Untersuchung Trypanosomen nachgewiesen. Von diesen Ruderern hatten 5 vergrößerte und 2 nicht geschwollene Halslymphdrüsen. Da die Leute sogleich wieder heimkehrten, war es leider nicht möglich, sie wiederholt zu untersuchen. Es würde vermutlich bei wiederholter Untersuchung noch ein ganz erheblich größerer Teil mit Trypanosomen behaftet gefunden worden sein.



Was die Zahl der roten Blutkörperchen bei der Schlafkrankheit betrifft, so fanden wir diese nicht erheblich verändert; nur kurz vor dem Tode der Kranken zeigte sich einige Male eine Verminderung der roten Blutkörperchen. Die weißen Blutkörperchen waren dagegen in vielen Fällen ziemlich stark vermehrt, namentlich fiel die große Anzahl von basophilen Zellen auf. Es kann aber diese Erscheinung wohl nicht als für die Schlafkrankheit eigentümlich angesehen werden, denn die vermehrte Zahl der Leukocyten ist offenbar bedingt durch die erst sekundär auftretende Anämie.

An dieser Stelle sei noch eine Erscheinung des Blutes erwähnt, die auch von uns häufig beobachtet wurde und die von englischen Ärzten als spezifisch für die Trypanosomiasis angesehen worden ist. Es ist dies die Autoagglutination der roten Blutkörperchen.

Zuerst hat Christy<sup>1)</sup> auf diese Erscheinung bei der Trypanosomiasis des Menschen aufmerksam gemacht, nachdem schon vorher Kanthack, Durham und Blandford<sup>2)</sup> bei mit Nagana infizierten Tieren ein Zusammenballen der roten Blutkörperchen beobachtet hatten.

Auch Dutton und Todd halten das Vorkommen der Autoagglutination des Blutes mindestens für sehr verdächtig bei der Trypanosomiasis, indem sie sagen: "the auto-agglutination has so constantly been associated with the presence of trypanosomes that bloods which 'agglutinate' in these manner are looked upon with the greatest suspect".

Im Verlaufe der Expedition ließ sich die Autoagglutination der roten Blutkörperchen bei einer großen Anzahl der Kranken, namentlich auch bei Schwerkranken, wahrnehmen. Die Erscheinung trat deutlich auf, wenn der Objektträger, welcher mit einem Blutstropfen zur späteren Färbung beschickt war, schräg zum Trocknen aufgestellt wurde. Man konnte dann schon mit dem bloßen Auge beobachten, wie die roten Blutzellen sich zu kleinen Klümpchen zusammenballten, während sonst in dem Tropfen die Blutkörperchen gleichmäßig aneinander gelagert waren. In manchen Fällen war die Autoagglutination so stark, daß zwischen den einzelnen Klümpchen größere Zwischenräume entstanden. In einigen Fällen fanden wir in dem agglutinierten Blutstropfen auch reichlich eosinophile Zellen.

Da diese Erscheinung aber einerseits sich auch bei einigen sicher nicht mit Trypanosomiasis behafteten Eingeborenen zeigte und ferner bei einer Anzahl von Kranken, welche durch Atoxyl so weit gebessert waren, daß sie im Blut seit langer Zeit keine Trypanosomen mehr hatten, da sie andererseits bei ein und denselben Kranken an einem Tage deutlich auftrat, am anderen Tag aber fehlte, so dürfte die Autoagglutination der roten Blutkörperchen nicht als spezifisch für Trypanosomiasis anzusprechen sein.

Die Ursache dieser Erscheinung dürfte vielleicht mehr in der Verdünnung des Blutes infolge von Anämie liegen.

<sup>1)</sup> British med. Journ. 1904, 23. Nov.

<sup>2)</sup> Proc. of the Royal Society Bd. 64.

## Klinische Beiträge zur Schlafkrankheit.

Bearbeitet von M. Beck.

Die Symptome der menschlichen Schlafkrankheit sind bei den einzelnen Kranken recht verschieden. Zuweilen schwanken die Krankheitsbilder im Verlauf der Krankheit wiederholt, in manchen Fällen sogar von einem Tag zum anderen. Man kann daher wohl mit Recht sagen, daß fast ein jeder Fall seine Eigentümlichkeiten besitzt und daß man selten zwei Fälle von Schlafkrankheit, die in allen Punkten die gleiche Erscheinung zeigen, zu beobachten Gelegenheit hat. Man muß dabei allerdings berücksichtigen, daß die Krankheitsdauer in den einzelnen Fällen sehr verschieden ist, und daß sich in dem einen Falle die Symptome schon in wenigen Wochen entwickeln, während bei dem anderen es unter Umständen Monate, ja sogar Jahre dauern kann, bis die typischen Krankheitserscheinungen zutage treten. Wir müssen uns daher in erster Linie die Frage vorlegen: von welchem Zeitpunkt ab ist der Beginn der Krankheit zu rechnen? In den Berichten der englischen und französischen Ärzte wird der Anfang der Erkrankung in der Regel mit dem Auftreten schon äußerlich sichtbarer Erscheinungen, frühestens mit dem Befunde von vergrößerten Drüsen, namentlich am Halse, in Zusammenhang gebracht.

Bei dem langsamen Verlauf der Krankheit sind aber eine Anzahl von Personen schon infiziert und beherbergen Trypanosomen im Körper, ehe überhaupt auch nur die geringsten Erscheinungen bemerkt oder selbst von den Kranken empfunden werden.

Charakteristisch ist in dieser Hinsicht die Beobachtung, die bei einer Anzahl Ruderer gemacht werden konnte und auf die schon oben S. 68 in dem Kapitel über Blutuntersuchung hingewiesen wurde. Wie an dieser Stelle mitgeteilt worden ist, wurden bei 7 unter 52 kräftigen Leuten gleich bei der ersten Untersuchung Trypanosomen im Blute gefunden.

Ein in Fig. 31 dargestellter Ruderer gibt ein Bild von dem tadellosen Körperbau dieser Leute. Man kann es diesem kraftstrotzenden jungen Manne nicht ansehen, daß er den Krankheitskeim schon in sich aufgenommen hat und vielleicht schon in kurzer Zeit dem Siechtum und Tode verfallen ist. Auch bei den in Fig. 32 abgebildeten vier kräftigen jugendlichen Individuen ist die Krankheit bereits in der Entwicklung begriffen, da mittels der Blutuntersuchung Trypanosomen bei ihnen nachgewiesen worden sind.

Wie schon in dem Kapitel über Blutuntersuchung ausgeführt worden ist, bildet der Befund von Trypanosomen im Blute das erste Symptom der Schlafkrankheit. Zum Nachweis der Trypanosomen im Blute bedienten wir uns der an anderer Stelle beschriebenen Methode (mikroskopische Untersuchung eines großen,

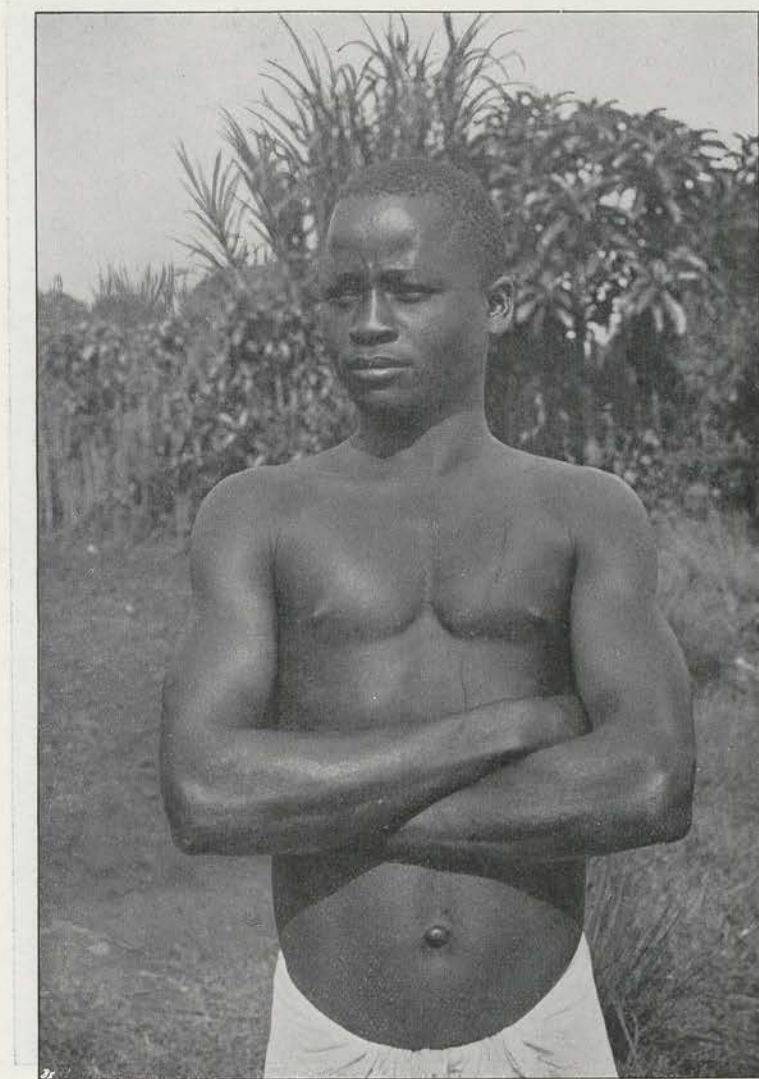


Fig. 31. Ruderer von den Sese-Inseln.

auf dem Objektträger angetrockneten und mit Giemsalösung gefärbten Blutstropfens). Die Trypanosomen kreisen also schon im Blute, ehe äußerlich auch nur die geringsten Zeichen der Krankheit zu beobachten sind. Dabei können die Kranken sich unter Umständen noch so gesund fühlen, daß sie selbst nach anstrengender Arbeit (z. B. nach vielstündigem Rudern, nach tagelangem Marschieren mit schweren Lasten u. dgl.) keine irgendwie verdächtigen Krankheitserscheinungen darbieten.

Die Trypanosomen sind also, wie wir feststellen konnten, bei einer Anzahl von Kranken sicher schon im Körper vorhanden, bevor das am meisten charakteristische äußere Zeichen der Krankheit, die Anschwellung der Nacken- und Halsdrüsen, bemerkbar ist.

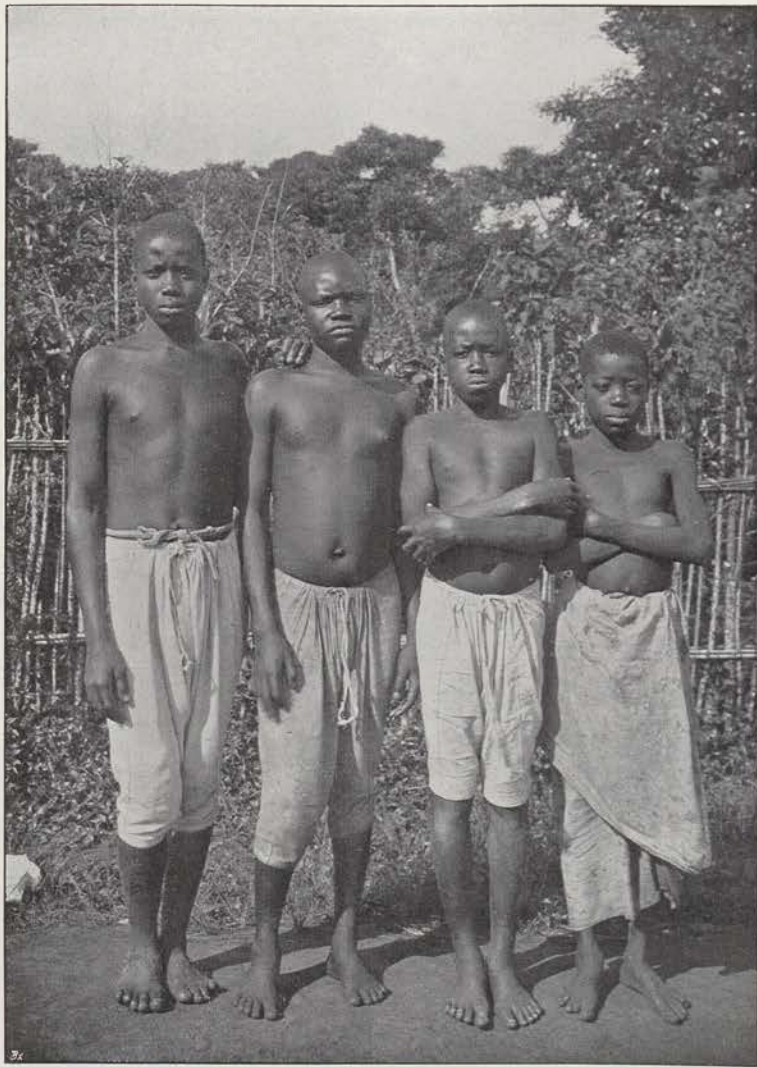


Fig. 32. 4 trypanosomenkranke jugendliche Bewohner der Sese-Inseln.

In solchen Fällen ist auch, trotzdem im Blute unter Umständen eine ziemlich große Anzahl von Trypanosomen vorhanden sein kann, für gewöhnlich kein Fieber zu beobachten. Es ließ sich allerdings bei den von uns untersuchten Eingeborenen schwer entscheiden, ob vorhandenes Fieber nicht auf andere Erkrankungen, namentlich auf Malaria oder auf Recurrens, zurückgeführt werden mußte, da sehr viele Sese-Leute z. B. Malariaparasiten im Blute beherbergten; jedoch wirkte in solchen Fällen eine regelrechte Chininkur bei Malaria immer günstig ein. Außerdem zeigte

es sich, daß die Trypanosomen zu Beginn der Schlafkrankheit in der Regel anfallsweise im Blute auftreten und nur vorübergehende Temperaturerhöhungen hervorrufen. Anhaltendes Fieber sehen wir daher im Beginn der Erkrankung nur ganz selten. In den betreffenden Fällen liegen meist Komplikationen mit anderen Erkrankungen vor.

Es ist sehr häufig vorgekommen, daß die Eingeborenen uns in einem der großen Krankenlager aufsuchten, um sich wegen irgendwelcher Beschwerden (Kopfweg, Rheumatismus u. dgl.) behandeln zu lassen. In sehr vielen Fällen gelang es dann, bei der Blutuntersuchung oder bei der Drüsenpunktion Trypanosomen nachzuweisen. Die Eingeborenen hatten sich an den Stellen, an denen sie Unbehagen fühlten, entweder ein Band umgebunden oder am Hinterkopf die Haare abrasiert. So konnten wir z. B. bei einem Kranken, der sich ein Band aus den Blättern der Raffiapalme oder aus einem getrockneten Bananenblatt um die Brust gelegt hatte, sofort erkennen, daß er über Brustschmerzen zu klagen hatte. Andere sahen wir mit einem Band um die Stirn als Zeichen des Kopfschmerzes. Charakteristisch in dieser Beziehung ist das nebenstehende Bild (Fig. 33). Hier sieht man, daß dieser kräftige Mensch über Kopf- und Brustschmerzen zu klagen hat. Manchmal dient auch ein dünner Bindfaden, der lose um den Kopf geschlungen ist, dazu, um die Stelle des Schmerzes zu bezeichnen (Fig. 34). Andere wieder haben an dem behaarten Teile des Kopfes Stellen vom Umfang eines Fünfmarkstückes und darüber abrasiert, um dadurch die Schmerzen an der betreffenden Kopfstelle zu lindern (Fig. 35). An diesen rasierten Stellen werden namentlich bei hartnäckigem Kopfweg auch Skarifikationen (Fig. 36) oder Blutentziehungen mittels primitiver, aus ausgehöhlten Rinderhörnern hergestellter, Schröpfköpfe vorgenommen. Auch Aderlässe, besonders an der Vena und Arteria temporalis werden häufig von weisen Frauen und Medizinmännern bei hartnäckigen Kopfschmerzen gemacht.

Als das erste charakteristische sichtbare Zeichen der Schlafkrankheit, auf das, wie schon früher mitgeteilt, zuerst die Engländer Greig und Gray hingewiesen hatten, muß die Schwellung der Hals- und Nackendrüsen angesehen werden. Wir fanden bei den Kranken von den Sese-Inseln und aus Uganda diese Drüsen mindestens in 90% der Fälle vergrößert, und zwar vor allem die Lymphdrüsen des supraclavicularen und des hinteren oberen Halsdreiecks. Die Größe der Drüsen ist sehr verschieden und schwankt von der einer Erbse bis zu der eines



Fig. 33.  
Kranker mit Kopf- u. Brustschmerzen.

Taubeneies und darüber (Fig. 37—41). Manchmal findet man auch größere Pakete von Drüsen oder strangförmige Bündel, die vom Ohr bis in das Jugulum sterni herabreichen. Häufig sieht man außer den größeren noch einzelne kleinere Drüsen, die neben dem Kieferwinkel oder unterhalb desselben deutlich zu fühlen sind. Auch die submaxillaren Drüsen sind häufig vergrößert.

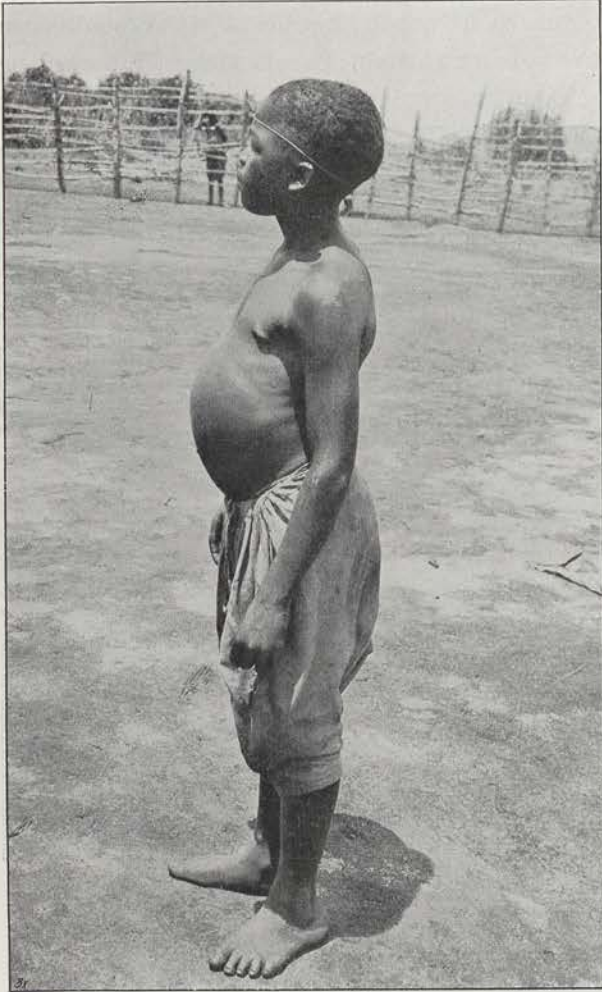


Fig. 34. Kranker mit Kopfschmerzen.

Die Haut über den Drüsen ist in der Regel straff gespannt, und die vergrößerten Drüsen sind daher häufig schon ohne weiteres erkenntlich. Die Drüsen selbst sind auf Druck nicht oder nur wenig schmerzhaft. Eine eigentliche Erweichung und Vereiterung tritt fast niemals ein, jedoch beobachtet man nicht selten im Laufe der Erkrankung und mit der Zunahme der übrigen Erscheinungen, daß die Drüsen von selbst etwas kleiner werden. Aber es kommt niemals zu einem selbstständigen völligen Verschwinden der Drüsen, was nach unseren Wahrnehmungen regelmäßig die Folge der Atoxylbehandlung ist. Neben der Anschwellung der Hals- und Nackendrüsen findet sich häufig eine Vergrößerung der Achseldrüsen und der Ellenbogendrüsen. Auch an anderen Körperteilen kann es zu einer Anschwellung der Drüsen, z. B. der Inguinaldrüsen, kommen, jedoch tritt diese Erscheinung niemals ohne gleichzeitige Vergrößerung der Hals- bzw.

Nackendrüsen auf. Man kann demnach die Schwellung der Halsdrüsen in der Tat als ein charakteristisches Symptom der Trypanosomiasis beim Menschen ansehen. Man muß jedoch bei der Beurteilung dieses Symptomes immerhin vorsichtig sein, denn häufig findet sich bei den Eingeborenen Drüsenschwellung auch bei nur kleinen Verletzungen, die sie sich an den Händen und entblößten Armen zuziehen; solche Wunden werden von den Negern meist vernachlässigt und weiterhin durch Schmutz, Erde u. dgl. infiziert.

So findet man namentlich bei Trägern sehr häufig eine Anschwellung der Hals- und Achseldrüsen, hervorgerufen durch Verletzungen der Haut in der Nähe dieser Stellen infolge des Beförderns von Lasten auf den Schultern.

Auch bei gewissen anderen Erkrankungen, so namentlich bei der Syphilis, die unter den Eingeborenen eine ziemlich ausgedehnte Verbreitung gefunden hat, finden sich oft Drüsenanschwellungen. Ohne Nachweis der Trypanosomen im Drüsensaft oder Blut die Schwellung der Drüsen mit der Schlafkrankheit in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, ist daher in denjenigen Gegenden, wo die Schlafkrankheit nicht endemisch ist, nicht zulässig. In solchen Bezirken jedoch, wo die Schlafkrankheit heimisch ist, kann man die Schwellung der Halsdrüsen als ein charakteristisches Symptom ansehen, das zunächst den Verdacht der Krankheit hervorrufen muß.

Die Achselhöhlendrüsen sind meist erst sekundär infiziert, und in der Achselhöhle finden wir häufig aus fest zusammenhängenden Drüsen geformte, bis faustgroße Drüsenpakete. Auf die Vergrößerung der Cubitaldrüsen aber, sowie der Drüsen an anderen Körperstellen (z. B. Inguinaldrüsen) können wir diagnostisch nur wenig Gewicht legen. Denn äußere Verletzungen führen namentlich hier zu einer Hyperplasie dieser Drüsen und zu einer akuten oder chronischen Adenitis.

Jedoch dürfte auch die Schwellung der Halsdrüsen allein als diagnostisches Merkmal für die Schlafkrankheit nicht immer ausreichen. Um eine sichere Diagnose zu stellen, ist nur die Punktion der Drüsen maßgebend. Gleichwohl können wir aber in einer Gegend, wo die Schlafkrankheit als

eine endemische Erkrankung erkannt worden ist, aus der Zahl der mit vergrößerten Halsdrüsen behafteten Kranken einen gewissen Schluß auf die Verbreitung der Krankheit ziehen. Es ist dabei aber eine notwendige Voraussetzung, daß wenigstens bei einer Anzahl Kranker vorher durch die Drüsenpunktion oder durch die Blutuntersuchung der sichere Nachweis der Trypanosomen erbracht worden ist, oder daß die Erscheinungen der Schlafkrankheit so ausgesprochen sind, daß dadurch Zweifel an der Diagnose nicht entstehen können.

Als ein weiteres, diagnostisch verwertbares Symptom müssen wir, auch in den allerersten Anfängen der Schlafkrankheit, eine auffallende Frequenz der Pulsschläge ansehen, und zwar ist diese Pulsbeschleunigung fast regelmäßig unabhängig von der Temperatur. So finden wir häufig 90—120 Pulsschläge in der Minute bei einer völlig normalen Körpertemperatur (36,5—37°), ja sogar bei

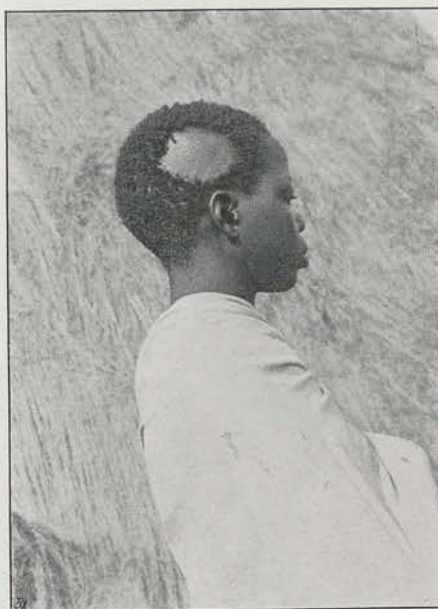


Fig. 35. Kranker mit Kopfschmerzen.

unverhältnismäßig subnormalen Temperaturen ( $36,0-36,3^{\circ}$ ) beobachten wir eine abnorme Pulsfrequenz. Jedoch ist die Spannung der Gefäßwandung schwankend, so daß der Puls zu gewissen Zeiten sich weich, zu anderen Zeiten härter anfühlt. Der Rhythmus des Pulses ist stets ein gleichmäßiger und nur in schweren Fällen und bei drohender Herzschwäche ungleichmäßig. Trotz der hohen Pulszahl wird von den Kranken in diesem Stadium nur ausnahmsweise über Beschwerden von seiten des



Fig. 36. Kranker mit Kopfschmerzen.

Herzens geklagt: Herzklopfen, geringe Dyspnoe, Herzschmerzen finden wir nur in ganz seltenen Fällen. Auch die physikalische Untersuchung des Herzens läßt für gewöhnlich außer vereinzelt Geräuschen über der Mitralklappe, welche auf die Krankheit fast stets begleitende Anämie zurückzuführen sind, keine abnormen Herztöne erkennen. Eine Vergrößerung der Herzdämpfung bei einer Anzahl von Kranken muß wohl in der Mehrzahl der Fälle auf eine infolge der anstrengenden Arbeiten (Tragen schwerer Lasten, langdauerndes Rudern) hervorgerufene Dilatatio cordis zurückgeführt werden.

In dem ersten Stadium der Krankheit ist die Temperatur in der Regel normal; sie schwankt bei den von uns unter-

suchten Eingeborenen zwischen  $36,5$  und  $37,3^{\circ}$ , in der Achselhöhle gemessen, so daß man auf Grund der zahlreichen Messungen diese Temperatur wohl als Normaltemperatur bei den Eingeborenen ansehen kann. Nur ab und zu kamen vorübergehende Temperaturerhöhungen bei den Kranken im ersten Stadium der Schlafkrankheit vor; in manchen Fällen stieg die Temperatur unter leichtem Schüttelfrost um  $1\frac{1}{2}-2\frac{1}{2}^{\circ}$ . In fast allen diesen Fällen hatte aber die Blutuntersuchung eine Vermehrung der Trypanosomen in dem Blut ergeben.



Die Temperatursteigerungen können auch durch andere akute Erkrankungen veranlaßt werden, so in erster Linie durch Malaria. Es kann daher nur eine gewissenhafte mikroskopische Untersuchung des Blutes hier Sicherheit verschaffen. Wenn man bedenkt, wie vielen Schädlichkeiten die Eingeborenen ausgesetzt sind und daß sie im allgemeinen auf jeden geringen äußeren Einfluß mit Tem-

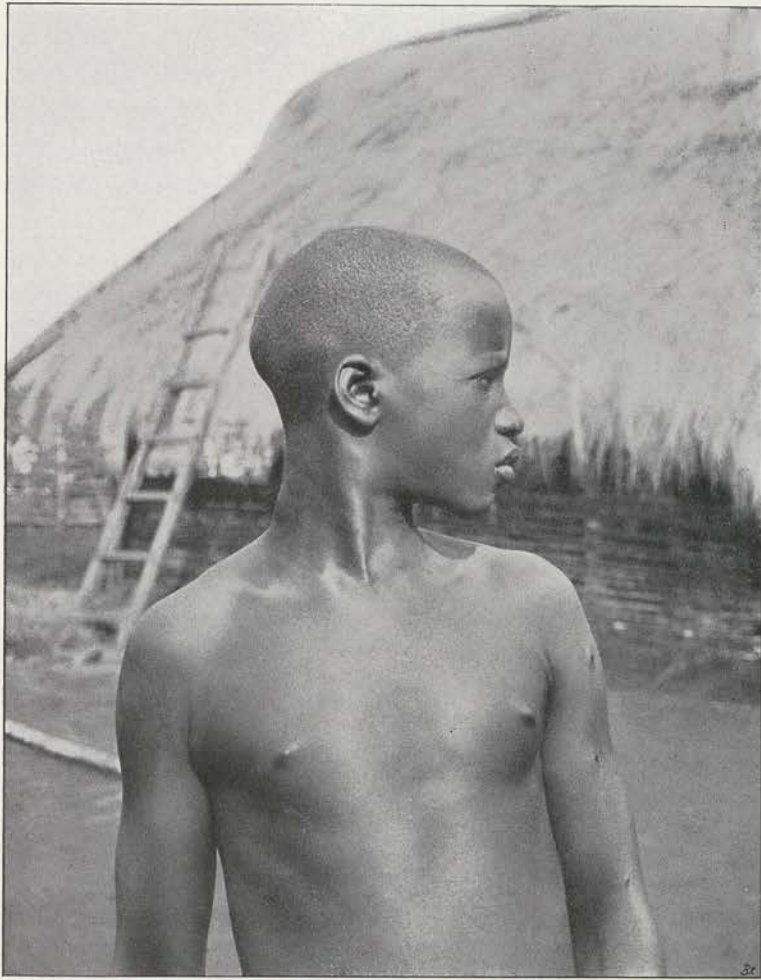


Fig. 37. Kranker mit Halsdrüsenanschwellung.

peratursteigerung reagieren, so zeigt sich namentlich in diesen Fällen der Wert einer genauen Blutuntersuchung. Malariaparasiten, Filarien, Recurrensspirillen findet man in Uganda und auf den Sese-Inseln sehr häufig im Blute der Eingeborenen. In den meisten Fällen rufen diese Blutparasiten bei Erwachsenen gar keine Krankheitserscheinungen hervor, jedoch kommt es unter Umständen, namentlich bei der Malaria, zu einer erneuten Infektion, auf die der Körper dann auch durch eine rasch vorübergehende oder über einige Tage sich hinziehende

Temperatursteigerung reagiert. Die Filarien bewirken in der Regel keine fieberhaften Erscheinungen, und auch gegen die Recurrensspirochäten scheint die Mehrzahl der erwachsenen Eingeborenen, wie auf den Sese-Inseln zu sehen war, wahrscheinlich infolge von früheren in der Kindheit durchgemachten Anfällen, immun zu sein.

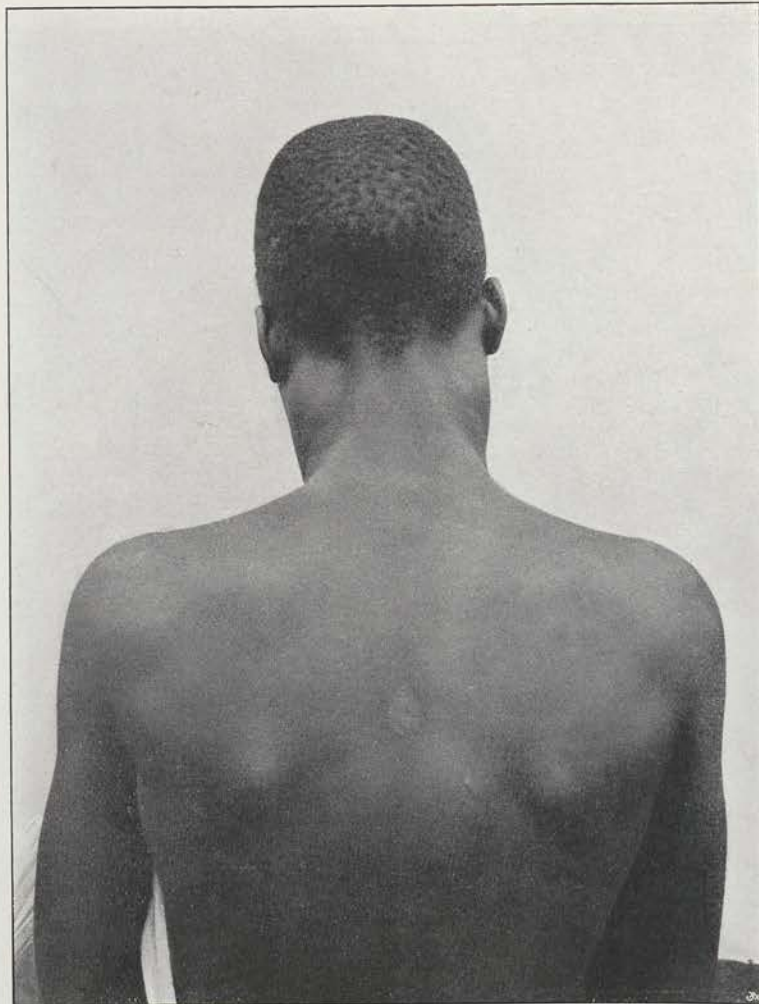


Fig. 38. Kranker mit Halsdrüsenanschwellung.

Auch ist nicht immer gesagt, daß in dem Anfangsstadium der Schlafkrankheit, selbst bei Gegenwart ziemlich vieler Trypanosomen im Blut, eine lang andauernde Temperatursteigerung allein mit der Trypanosomiasis zusammenhängt. Die Temperatursteigerung hängt häufig von einer sich an die Trypanosomiasis anschließenden Sekundärerkrankung ab, die in der Regel septischer Natur (Streptokokken, Meningokokken, Pneumokokken) und ein Zeichen des Fortschreitens der Erkrankung ist.

Die durch Malaria bedingte Temperatursteigerung wurde stets durch genügende Mengen von Chinin wieder zum Verschwinden gebracht, während bei den durch Trypanosomen hervorgerufenen Fieberbewegungen selbst nach großen und andauernden Chiningaben kein Einfluß wahrnehmbar war. Das gleiche zeigte sich auch bei dem durch Recurrensspirochäten hervorgerufenen Fieber bei Kindern, bei dem sich das Chinin gleichfalls als unwirksam zeigte.

Auch die häufig bei Schlafkranken gefundene Vergrößerung von Milz und Leber muß hauptsächlich als eine Anschoppung nach vorausgegangener Malaria angesehen werden.

Wie lange das Inkubationsstadium bei der Schlafkrankheit dauert, ist nach dem eben Gesagten sehr schwierig festzustellen. Offenbar ist es nicht in allen Fällen gleichmäßig. Im allgemeinen kann man mit einiger Sicherheit annehmen, daß die ersten deutlichen Erscheinungen der Krankheit (Gehstörungen, psychische Störungen) erst in einem Zeitraum von 3 bis 12 Monaten und darüber nach der Infektion zutage treten. Indessen kann dieser Zeitraum auch kürzer oder länger sein, da ja im Anfang gar keine oder nur

ganz unbestimmte und leicht unbeachtet bleibende klinische Erscheinungen auftreten. Die sichere Diagnose in diesem Stadium kann nur durch den Nachweis der Trypanosomen im Blut oder in den Drüsen erbracht werden. Aus dem Befund der Trypanosomen im Blut bei anscheinend ganz gesunden Menschen ohne Drüsenanschwellung läßt sich ersehen, wie schwierig es ist, die Dauer der Inkubation bei der Schlafkrankheit richtig zu bemessen.

Auf die allgemeinen Klagen, wie sie von den Eingeborenen häufig vorgebracht werden, wie über Kopfweh, rheumatische Schmerzen verschiedener Art und an verschiedenen Körperstellen, läßt sich eine Diagnose nicht aufbauen. Dazu kommt noch, daß die Schwarzen suggestiven Einflüssen viel

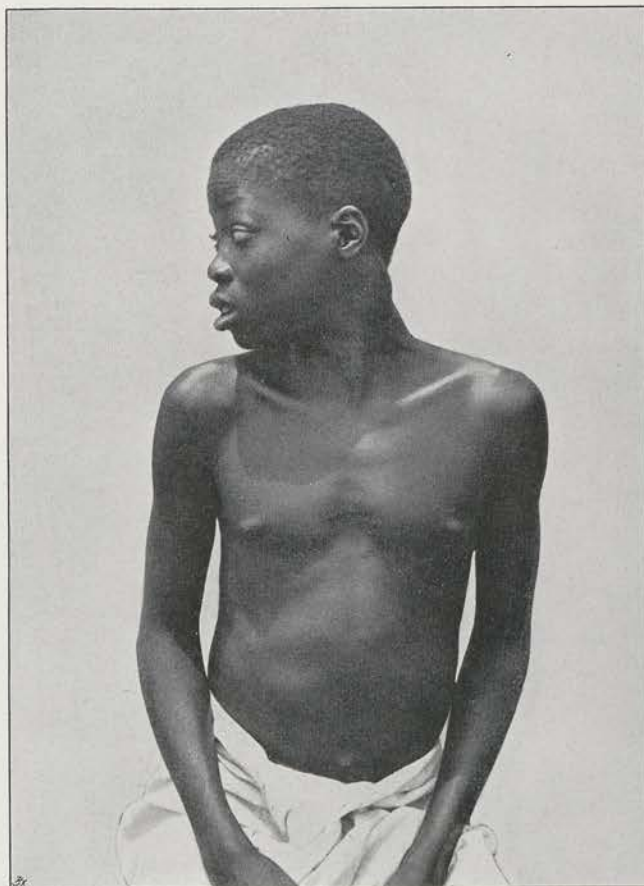


Fig. 39. Kranker mit Halsdrüsenanschwellung.

zugänglicher sind, als die Europäer, eine Erfahrung, die man allgemein in den Tropen machen kann.

Wenn man einen Kranken, bei dem in dem Blut oder in den Drüsen Trypanosomen nachgewiesen sind, und der sonst keine klinischen Erscheinungen zeigt, noch (unbehandelt) einige Zeit beobachtet, so treten nach Wochen, unter Umständen erst nach Monaten äußerlich sichtbare Krankheitssymptome im Nervensystem auf.

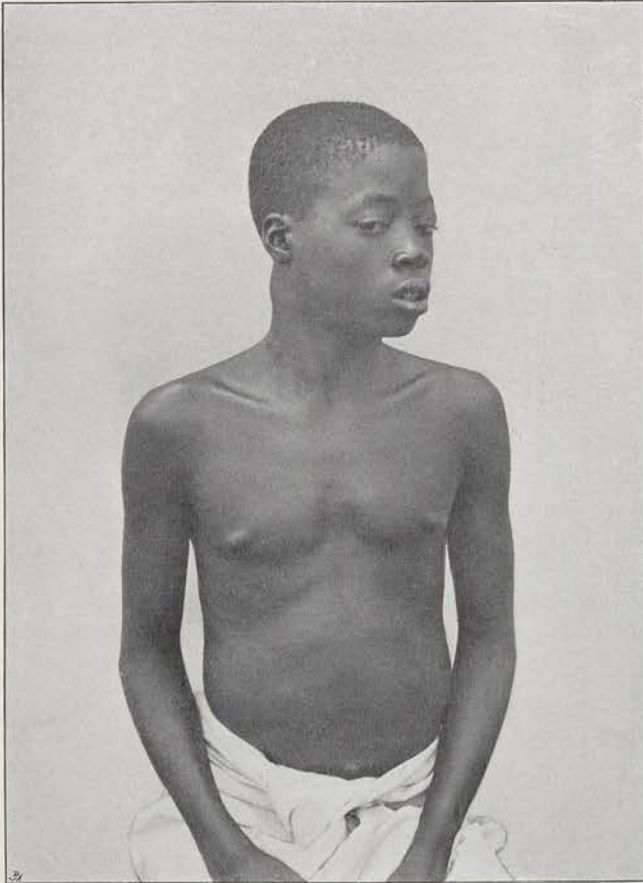


Fig. 40. Kranker mit Halsdrüsenanschwellung.

Diese sind, wie schon bemerkt, bei den einzelnen Kranken sehr verschiedener Art. Während bei dem einen mehr die motorischen Störungen (unsicherer Gang, Zittern u. dgl.) in den Vordergrund treten, zeigen sich bei anderen mehr oder weniger krankhafte psychische Störungen (Depression und Exaltation). Die Symptome treten entweder langsam und allmählich auf, oder sie kommen plötzlich, von einem Tage zum andern, zum Ausbruch. Meist aber ist doch ein Übergang von dem ersten (leichten) Grad der Krankheit zu dem zweiten, dem Stadium mit schweren Krankheitserscheinungen, zu bemerken. So beobachteten wir Fälle, in denen der Zustand des Kranken fast von einem Tag zum andern sich ver-

änderte und ganz plötzlich ohne vorausgehende Symptome (Prodromalstadium) schwere Erkrankungen des zentralen Nervensystems auftraten, und wieder andere, wo sich der Übergang erst in einigen Wochen vollzog. Meist waren es die mit ausgesprochen geistigen Störungen einhergehenden Fälle, die sich in ihrer ganzen Schwere in ein oder zwei Tagen ausgebildet hatten, und wobei die Kranken eine Gefahr für ihre Umgebung bildeten. So wurden die Kranken häufig gefesselt gebracht (Fig. 42 und 43), oder die Angehörigen der Kranken hatten sie in eine Sklavengabel gelegt, um ein Fortlaufen der Kranken zu verhindern (Fig. 44). Manchmal (Fig. 45) war der Kranke außerdem noch mit Baststricken an den Armen gefesselt. Die Sklavengabel war früher bei den Sklavenhändlern gebräuchlich,

um das Entweichen der Sklaven zu verhindern. Sie wird hergestellt aus einem Baumstamm, der sich oben in zwei Teile gabelt, zwischen die durch eine im Nacken quer befestigte Leiste der Hals eingezwängt wird.

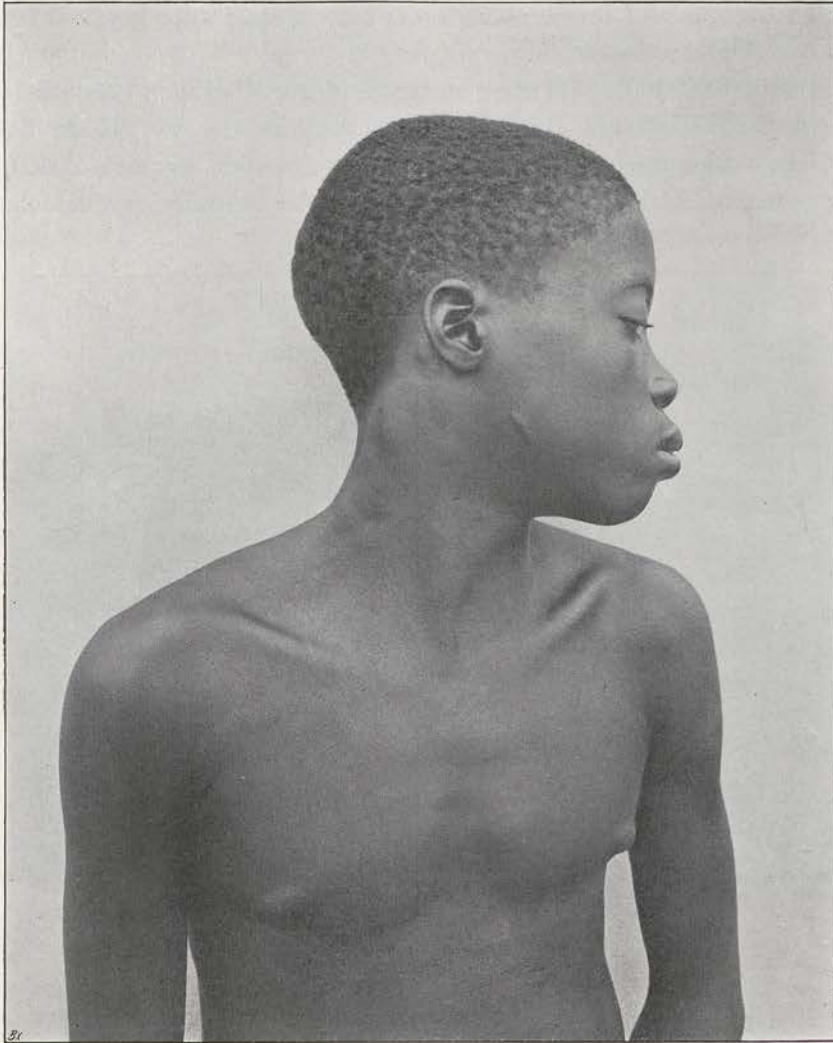


Fig. 41. Kranker mit Halsdrüsenanschwellung.

Während die psychischen Störungen meist akut einsetzten, zeigten die mit motorischen Störungen einhergehenden Fälle einen mehr oder weniger langsam verlaufenden Übergang von dem leichten in das schwere Stadium.

Obgleich die geistigen und motorischen Krankheitsformen der Schlafkrankheit sehr häufig nebeneinander beobachtet werden konnten und im weiteren Verlauf mit der Zunahme der Erscheinungen sich auch regelmäßig miteinander vereinigten, so seien doch aus Zweckmäßigkeitsgründen in nachstehendem die beiden Symptome voneinander getrennt behandelt.

Nach dem Grade ihrer Erkrankung lassen sich die Kranken in zwei Gruppen einteilen: Erstens die Gruppe der leichteren Fälle, in denen nur geringe motorische und keine psychischen Störungen beobachtet werden konnten. Zweitens die schwereren Fälle mit ausgesprochen motorischen Störungen, wozu aber auch schon die leichten Gehstörungen gezählt werden müssen; dazu gehören ferner alle Fälle mit psychischen Defekten.

Es seien zunächst die leichten motorischen Störungen geschildert, da sie am meisten das Krankheitsbild beherrschen und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorkommen. Sie bieten im allgemeinen ein wechselvolles Bild dar. Als ein konstantes Zeichen der Trypanosomiasis, das verhältnismäßig schon früh-



Fig. 42. Gefesselter Kranker.

zeitig auftritt, muß das Muskelzittern aufgefaßt werden, so besonders das Zittern der Zunge, wenn der Kranke aufgefordert wird, sie herauszustrecken. Diese Erscheinung, die fast niemals fehlt, beruht auf mehr oder weniger ausgesprochenen fibrillären Zuckungen der Zungenmuskulatur. Mit der Zunahme der Erkrankung werden diese Zuckungen immer stärker, so daß es den Kranken dann oft schwer fällt, auch nur einen Augenblick die Zunge ruhig zu halten. In der Regel setzen sich dabei die zuckenden Bewegungen auch auf die Muskeln des Zungengrundes weiter fort.

Ferner treten nicht selten auch in den von dem Nervus facialis versorgten Muskeln fibrilläre Zuckungen auf. Schon bei einer großen Anzahl leicht Erkrankter bemerkt man eine einseitige Facialislähmung, wobei der Mundwinkel nach der einen oder anderen Seite verzogen ist, und die Zunge beim Ausstrecken von der Mittellinie abweicht.

Daneben beobachtet man ferner ein mehr oder weniger starkes Zittern der ausgestreckten Hände und der gespreizten Finger. Dieses Zittern kann ebenfalls in seiner Heftigkeit verschieden sein und sich weiter auf die Arme fortsetzen. Außerdem sieht man bei den schon im vorgerückteren Stadium der Krankheit sich befindlichen Kranken eine eigentümliche Stellung des einen Armes in der Weise, daß der Vorderarm im Ellbogen flektiert, die Hand in geringer Dorsalflexion vor die Brust gehalten und in dieser Stellung auch bei lebhaften Bewegungen fast ausschließlich im Schultergelenk bewegt wird (vergl. Fig. 69 den rechtstehenden Jungen). Im weiteren Verlauf beobachtet man ein Zittern der Beine und des Rumpfes. In der Mehrzahl der Fälle zeigte sich schon frühzeitig ein starkes Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen (Rombergsches Phänomen).

Bei sämtlichen Kranken in dem vorgeschrittenen, dem schweren Stadium der Krankheit findet man Störung der Koordination und Reflexerregbarkeit. Diese Erscheinungen müssen offenbar als eine Folge der Giftwirkung aufgefaßt werden, die durch die Toxine der Trypanosomen auf die Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks hervorgerufen wird. Auf Druck der vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit und auf Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute allein diese Erscheinungen zurückzuführen, dürfte deswegen nicht angängig sein, weil sie in der Regel plötzlich auftreten und in ihrer Intensität vielen Schwankungen unterworfen sind.

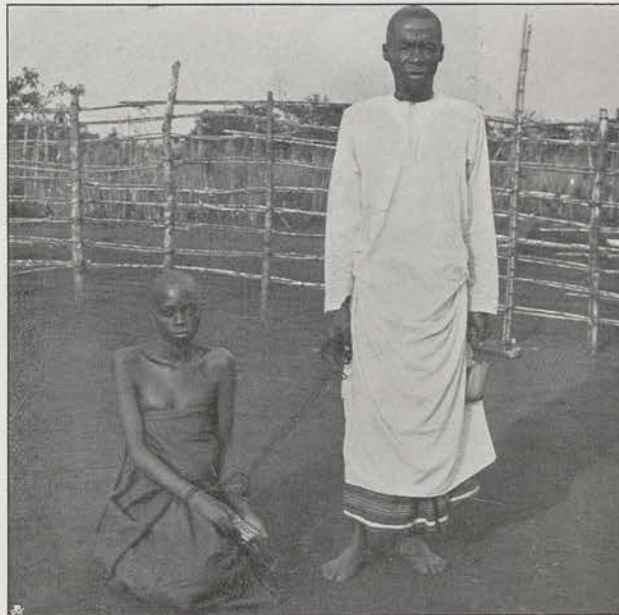


Fig. 43. Gefesselte Kranke.

Das Rombergsche Phänomen, das gewissermaßen den Übergang von dem leichten zu dem schweren Stadium bildet, ist in dem letzteren so stark, daß die Kranken nach vorne fallen, wenn sie nicht gehalten werden. Die Reflexerregbarkeit ist bei der Mehrzahl der Kranken in dem Stadium der leichten Erkrankung normal, jedoch findet sich bei Kranken mit Gehstörung sehr häufig eine verstärkte Reflexerregbarkeit. Intensionszittern wurde nur ganz vereinzelt und dann auch nur bei schweren Fällen beobachtet.

Eigentümlich ist in diesem Stadium der schleppende Gang der Kranken, wobei die Füße nur wenig von dem Boden abgehoben werden und das Weiterstreiten meist durch ein Vorwärtsschleudern des Fußes bewirkt wird. Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung wird infolge Schwäche der Muskulatur der Oberkörper

meist stark nach vorn gebeugt, und um das Gleichgewicht zu erhalten, sind die Kranken genötigt, sich eines Stockes zu bedienen oder sich von anderen führen und stützen zu lassen. Es war oft rührend anzusehen, mit welcher Sorgfalt die Angehörigen oder Freunde den Kranken unterstützten, um ihn zum Lager zu führen, wo er Heilung von seinen Leiden finden sollte.



Fig. 44. Kranker in der Sklavengabel.

Fig. 46 zeigt einen Kranken, der sich nur mittels eines Stockes aufrecht halten kann. Auf Fig. 47 und 48 werden die Kranken von ihren Frauen dem Lager zugeführt und gehalten. Fig. 49 und 50 lassen ersehen, wie Kinder zur Behandlung gebracht werden.

Häufig zeigen sich die Koordinationsstörungen auch in schwankendem, taumelndem Gang. Die Kranken sind dabei nicht imstande, in gerader Linie



vorwärts zu gehen, sondern schwanken nach der einen oder anderen Seite; dabei kommt es häufig vor, daß sie zu Boden fallen. Der Gang der Kranken hat auf diese Weise viel Ähnlichkeit mit dem eines Betrunknen.

Überhaupt bieten diese Koordinationsstörungen ein sehr wechselvolles Bild dar, insofern als sie vorübergehend an manchen Tagen weniger stark ausgeprägt erscheinen, wie an anderen. Regelmäßig nehmen diese Erscheinungen ohne wirksame Behandlung zu, und im weiteren Verlauf ist es den Kranken überhaupt unmöglich, ohne Unterstützung zu gehen. So wurden, namentlich im Beginn unserer Tätigkeit auf den Sese-Inseln, die Kranken von allen Seiten in unser Lager geschleppt und in improvisierten Tragbahren herbeigebracht. Dazu werden meist Decken, Bastmatten, große viereckige Stücke Baumwolltuch und Rindenstoff, wie



Fig. 45. Kranker in der Sklavengabel.

sie auf den Sese-Inseln und dem nahen Festlande von den Eingeborenen als Kleidung benützt werden, verwendet. Die Schmalseiten des Stoffes werden an den beiden Enden zusammengebunden. Alsdann werden diese Enden an einer Stange befestigt. Zwei oder mehr Personen tragen so den Kranken in der auf diese primitive Weise hergestelltem Hängematten. (Fig. 51). In ähnlicher Weise werden Fischernetze zum Transport der Kranken hergerichtet (Fig. 52).

Die Krankheit macht in diesem Stadium meist rasche Fortschritte: die Kranken können dann weder stehen noch aufrecht sitzen und müssen, wenn sie sich aufrichten wollen, unterstützt werden. Es ist dies jedoch mehr als eine Erscheinung des zunehmenden Kräfteverfalls aufzufassen, als die Folge der durch das Trypanosomengift hervorgerufenen Veränderungen im Zentralnervensystem. (Fig. 53 und 54.) Infolge der Untätigkeit der Muskulatur und durch das andauernde

Liegen kommt es dann schließlich zu einer Atrophie der Muskeln besonders an den unteren Extremitäten.

Im weiteren Verlauf, wohl auch infolge der Einwirkung des Giftes auf die graue Substanz des Rückenmarks, treten Ernährungsstörungen und Atrophie in verschiedenen anderen Muskelgruppen auf. So haben wir in mehreren Fällen auch



Fig. 46. Schwerkranker im Schlafkrankheitslager in Bugala.

eine typische Atrophie der Armmuskulatur und der Musculi Interossei an den Händen beobachtet, wie sie bei der progressiven Muskelatrophie vorkommt.

Die Schwäche der Muskeln und des Rumpfes wird schließlich so hochgradig, daß die Kranken von ihren Angehörigen zur Nahrungsaufnahme und beim Aufrichten im Bett gehoben und gestützt werden müssen. Die Kranken befinden sich andauernd in einem Schlafzustand, aus dem sie unter Umständen nur mit

Mühe geweckt werden können. Fig. 55—57 zeigen eine Anzahl solcher Typen, wie sie bei unserer Ankunft auf den Sese-Inseln häufig anzutreffen waren. Zu dieser Schwäche der äußeren Muskulatur kommt meist noch eine Schwäche und Läh-

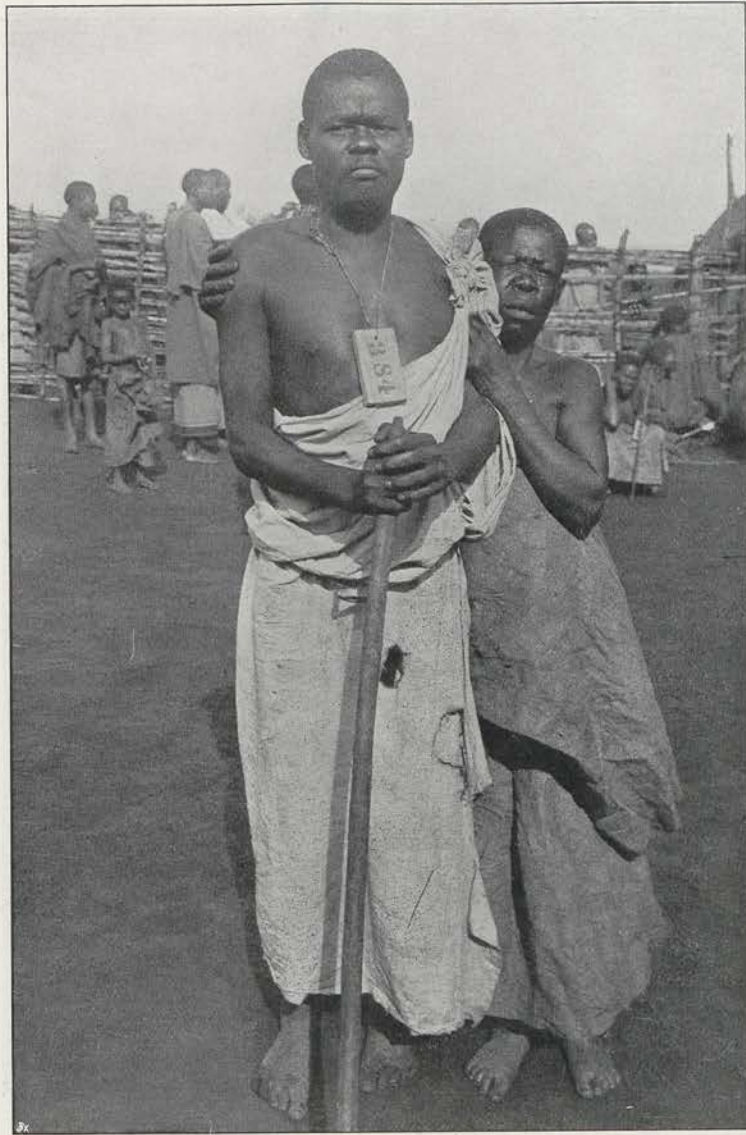


Fig. 47. Schwerkranke Erwachsene im Schlafkrankheitslager in Bugala.

mung der Blase und des Mastdarmes, so daß die Kranken Urin und Kot unwillkürlich unter sich lassen. Bei den Kranken tritt in diesem Zustand sehr leicht Decubitus auf. Es ist daher von seiten des Wartepersonals die größte Sorgfalt nötig, um die Kranken vor einer durch die offenen Stellen eindringenden Infektion mit septischen Krankheitserregern zu behüten.

Einen ganz hervorragenden Anteil an dem Symptomenkomplex bei der Schlafkrankheit nehmen auch die Erscheinungen von seiten des Gehirns ein. Sie sind so vielseitig, daß sie allein schon das Interesse des Spezialisten erregen könnten.

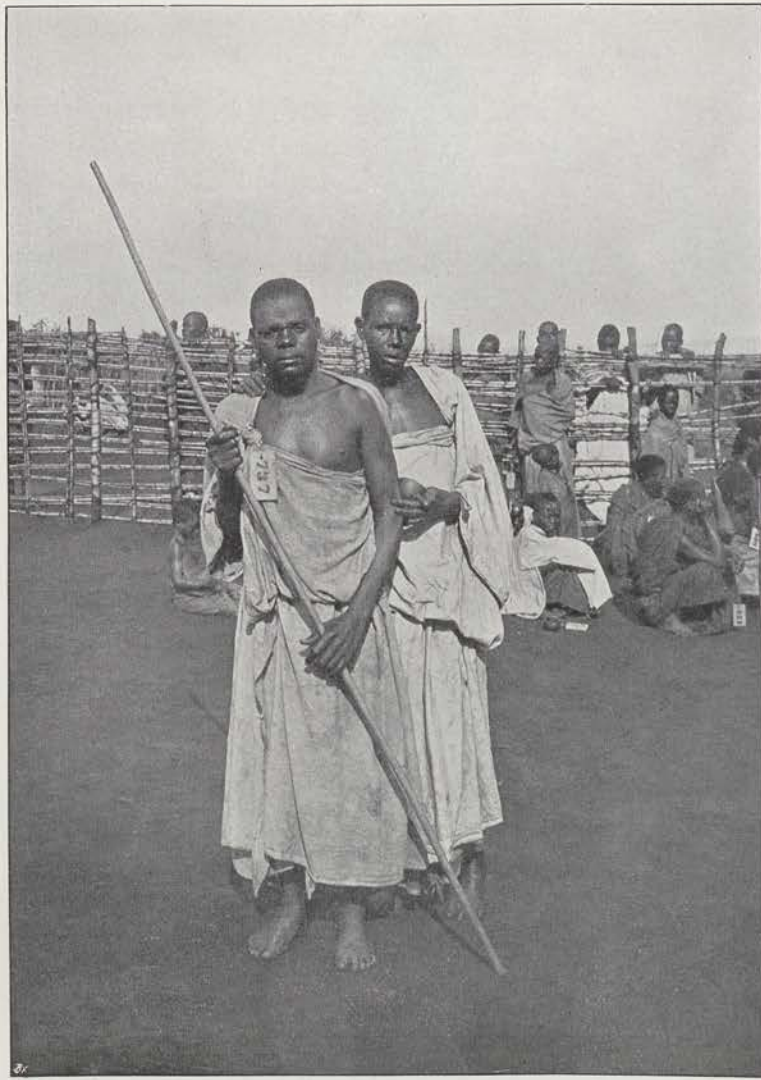


Fig. 48. Schwerkranke Erwachsene im Schlafkrankheitslager in Bugala.

Allerdings zeigen sich diese Symptome offenbar erst dann, wenn durch die Trypanosomen und deren Gifte schon Zerstörungen in den Ganglienzellen des Gehirns zustande gekommen sind. Wie das Gift der Tetanusbacillen scheint auch das Trypanosomengift sich nur langsam in die Gewebe einzuschleichen; hat es aber einmal die Nervenzellen angegriffen, so scheint es sich hier ziemlich fest zu verankern und, wenn überhaupt, so nur langsam die Zellen wieder zu verlassen.

Schon in verhältnismäßig früher Zeit machen sich die nervösen Erscheinungen durch die oben besprochenen allgemeinen nervösen Störungen, wie Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, rheumatische Beschwerden in den verschiedenen Muskelgruppen und in den Gelenken, besonders in dem Kreuzbeingelenk, in dem Kniegelenk und in den Fußgelenken geltend.

Häufig klagen die Kranken auch schon frühzeitig über Nervenschmerzen, besonders im Gebiet des N. Trigemini und des N. Ischiadicus, namentlich in der Form der Hyperästhesie. Eine allgemeine Hyperästhesie der Haut ist in der Mehrzahl der Fälle schon in einem frühen Stadium



Fig. 50. Schwerkrankes Kind im Schlafkrankheitslager in Bugala.



Fig. 49. Schwerkrankes Kind im Schlafkrankheitslager in Bugala.

der Krankheit bemerkbar; sie äußert sich durch heftigen Juckreiz und zwingt dadurch die Kranken zu stetigem Kratzen. Man sieht daher viele Kranke mit ausgedehnten Kratzwunden namentlich an der Brust und an den Armen, so daß unter Umständen direkte Entzündungen und Ekzeme der Haut entstehen. Sonstige Sensibilitätsstörungen werden im allgemeinen nicht beobachtet.

Charakteristisch ist auch der eigentümliche Gesichtsausdruck, den verhältnismäßig viele Kranke zeigen. Die Kranken sind apathisch, nehmen wenig Anteil an der Umgebung; infolgedessen hat auch der Ausdruck des Gesichts etwas Nichtssagendes; der Blick ist meist leblos und starr auf einen bestimmten

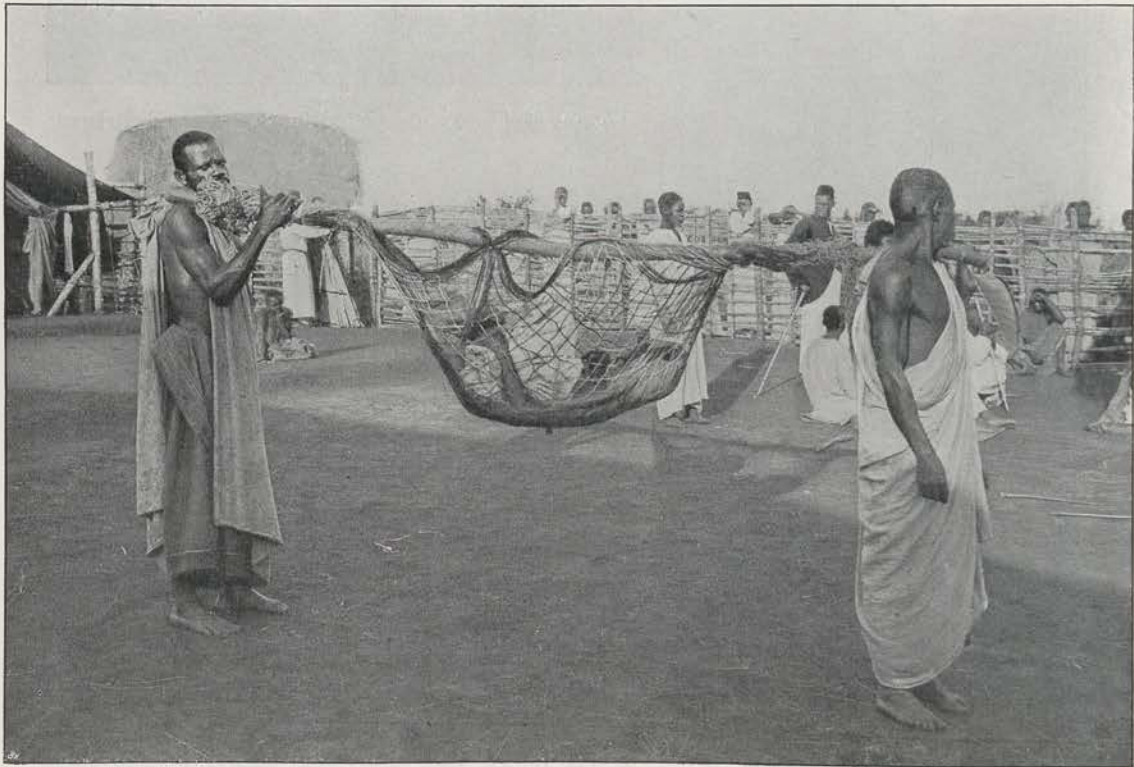


Fig. 51 und 52. Kranke in improvisierten Tragbahren.

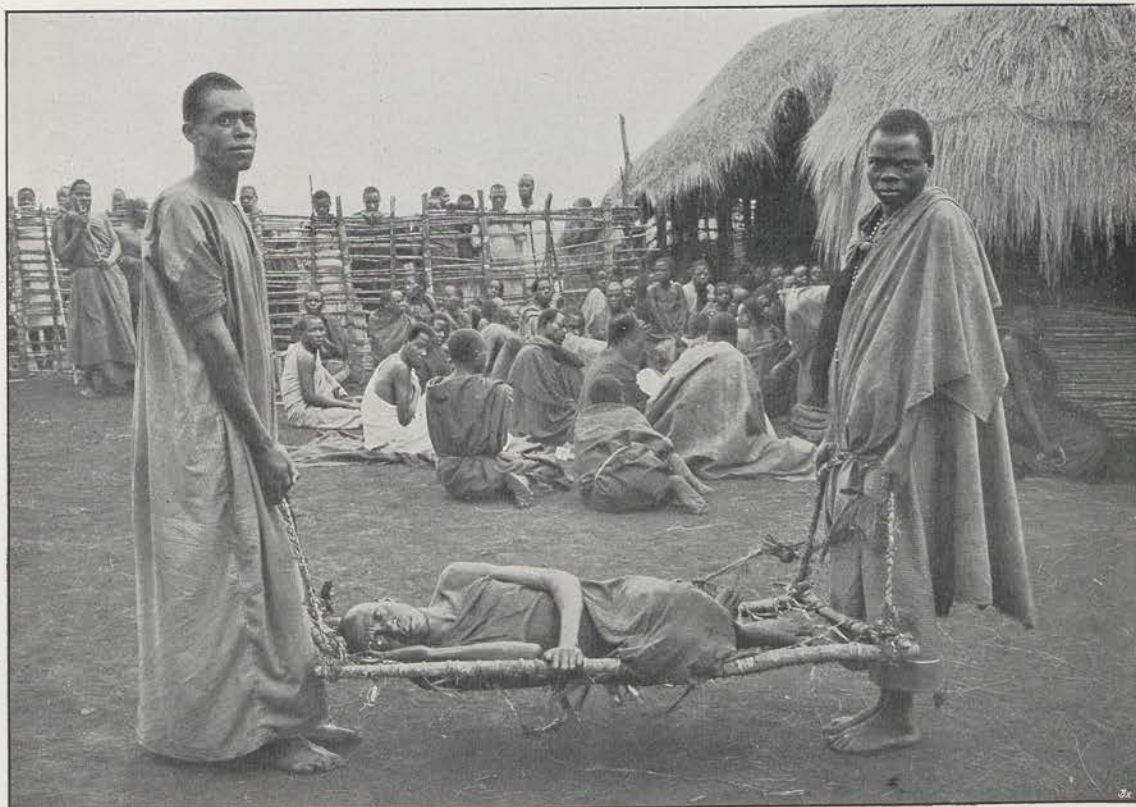
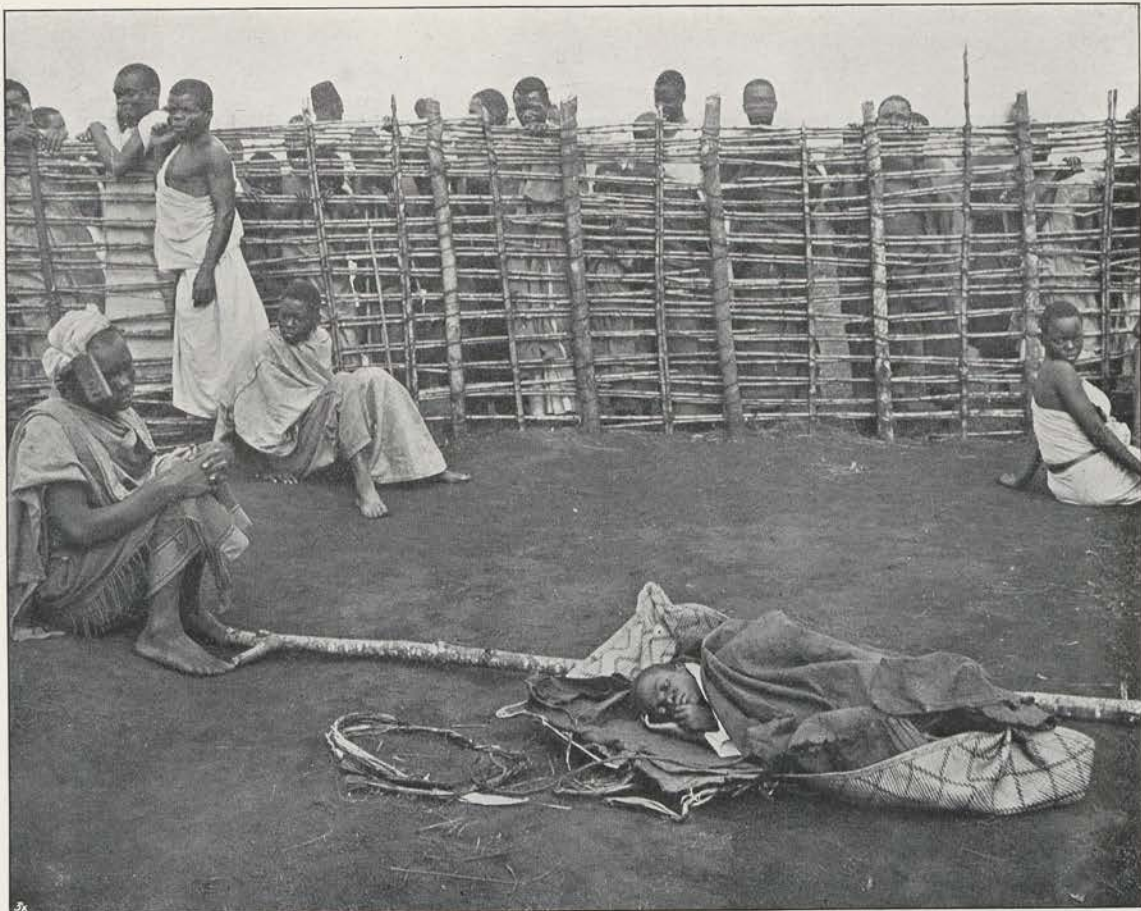


Fig. 53 und 54. Kranke in improvisierten Tragbahnen.

Gegenstand gerichtet. Frühzeitig klagen die Kranken über Gedächtnisschwäche, die Sprache ist oft unzusammenhängend, stotternd. Auch die Intelligenz scheint bei vielen Kranken stark zu leiden. Sich selbst überlassen schlafen die Kranken bald ein. Eigentümlich ist bei vielen Kranken, namentlich bei den Kindern, der ängstliche Gesichtsausdruck und die Schreckhaftigkeit, so daß sie bei dem geringsten in ihrer Nähe verursachten Geräusch zusammenzucken, besonders wenn das Geräusch plötzlich entsteht, oder wenn man mit der Hand oder mit irgendeinem Gegenstand in ihre Nähe, besonders in die Nähe des Gesichtes kommt.

Andere Kranke sind dagegen sehr lebhaft und schlafen verhältnismäßig nur

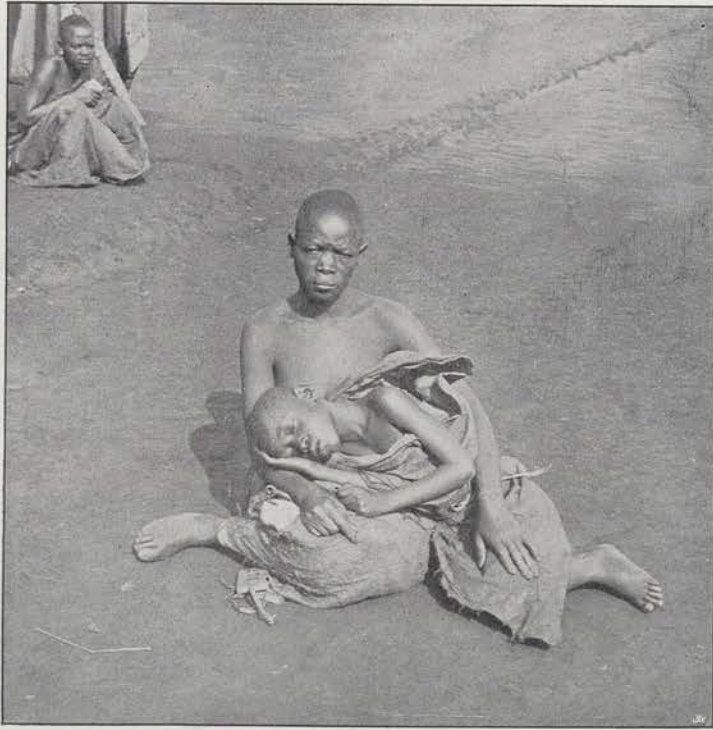


Fig. 55. Schlafkrankes junges Mädchen.

wenig. Sie zeigen ein aufgeregtes Wesen und sind ständig in Bewegung. Sie schreien und reden viel, meist unzusammenhängende und unverständliche Worte. In einzelnen Fällen erreicht die Erregung einen so hohen Grad, daß es ohne Prodromalstadium zur richtigen Manie und zu Tobsuchtsanfällen kommt. In anderen Fällen entwickelt sich dieser Zustand ganz allmählich. Die Kranken fallen dadurch auf, daß sie aufgereggt und leicht reizbar werden, auch mehr sprechen als gewöhnlich. Häufig kommt

es in solchen Erregungszuständen vor, daß die Umgebung von den Kranken bedroht oder tötlich angegriffen wird. Wir trafen bei der Ankunft in dem Missionsspital zu Bumangi einige Kranke an, die schon seit längerer Zeit hatten gefesselt werden müssen, weil sie zur steten Gefahr für ihre Angehörigen geworden waren.

Bei vielen Kranken tritt eine ausgesprochene Pyromanie zutage, in der sie ihre Hütten anzünden.

Andere Kranke befällt Größenwahn; der eine Kranke hält sich z. B. für einen Sultan, der andere für einen sonstigen hohen Würdenträger.

Die Aufregungszustände zeigen sich meist nur zu bestimmten Zeiten, bei manchen Kranken dauern sie längere Zeit an. Die sich selbst überlassenen Kranken



fallen nach dem Excitationsstadium meistens in tiefen Schlaf und richten sich nur noch auf Anrede oder Anstoßen unter Öffnen der Augen auf. Außerdem treten Lähmungserscheinungen einzelner Muskeln oder auch ganzer Muskelgruppen auf.

Einige Kranke klagten in den letzten Tagen vor dem Eintritt des Todes über heftige Schmerzen beim Schlucken, und es war dann oft unmöglich, auch nur flüssige Nahrung ihnen beizubringen. Das Krankheitsbild erinnerte in dieser Beziehung vielfach an die bei der Bulbärparalyse vorkommenden Schlundlähmungen.

Das Endstadium der Krankheit wurde meist von einer Teilnahmlosigkeit eingeleitet, die schließlich in völlige Apathie und dauernde Bewußtlosigkeit überging.



Fig. 56. Schlafkranke Mutter mit Kind.

In diesem letzten Stadium treten dann fast regelmäßig Sekundärinfektionen hinzu; die Temperatur ist meistens dauernd subnormal, und es herrschen auf der Basis einer Sekundärinfektion mit Meningokokken, wie durch die Untersuchungen von Castellani und der portugiesischen Schlafkrankheitsexpedition nachgewiesen wurde, die klinischen Erscheinungen der Gehirnentzündung vor.

Die Veränderung der Körpertemperatur während dieser Epoche muß mit der Einwanderung fremder Infektionskeime in Verbindung gebracht werden. Denn wie schon oben gesagt wurde, ist die Temperatur bei der Schlafkrankheit während der Zeit, in der nur in dem Blut, in den Drüsen oder in der Cerebrospinalflüssigkeit sich Trypanosomen nachweisen lassen, entweder gar nicht oder nur wenig und vorübergehend erhöht. Die Sekundärinfektion erkennt man daher daran, daß sie

regelmäßig mit hohem und unregelmäßigem Fieber einsetzt. Dieses hält auch meist längere Zeit an; gegen das Ende der Erkrankung fällt aber fast regelmäßig die Temperatur bis auf  $36^{\circ}$  und darunter. Mit dem Eintritt dieser subnormalen Temperaturen läßt sich in der Regel das baldige Ende des Kranken voraussehen; diese niedere Körpertemperatur muß daher auch stets als ein prognostisch ungünstiges Zeichen aufgefaßt werden.

In diesem Stadium erkennt man dann auch die ausgesprochenen Zeichen der Meningitis oder der Meningoencephalitis: vollständige Lähmung und Bewußtlosigkeit, außerdem Cheyne-Stokessches Atmen, kleinen und frequenten Puls.



Fig. 57. Gruppe von Schlafkranken im Krankenlager zu Bugala.

Sehr häufig beobachtet man bei den Schwerkranken, besonders wenn die Krankheit ihrem Ende entgegengeht, Konvulsionen des ganzen Körpers oder einzelner Muskelgruppen. Diese Krämpfe sind von den epileptiformen nicht zu unterscheiden. Die Kranken stürzen ohne vorausgehende Zeichen plötzlich zusammen, es tritt Bewußtlosigkeit ein, in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten zeigen sich kurzdauernde klonische Krämpfe, die sich häufig auch noch auf die Gesichtsmuskeln ausdehnen. Ein solcher Anfall dauert in der Regel einige Minuten, die Kranken erholen sich nur langsam davon und können sich später nicht mehr daran erinnern. Wie bei epileptischen Anfällen kommt es auch zu Verletzungen der Zunge durch Biß u. a. m.

Infolge der Bewußtlosigkeit oder infolge eines akuten Glottisödems entsteht eine Aspirations- oder Bronchopneumonie, die meist in wenigen Tagen den Tod herbeiführt.

Aus diesen Ausführungen geht zur Genüge hervor, welch wechselvolles klinisches Bild die Schlafkrankheit darbieten kann. Der Tod jedoch wird fast immer durch eine sekundäre Erkrankung, in der Regel durch Meningitis oder eine Pneumonie herbeigeführt.

Bei den Kindern verläuft die Krankheit in ähnlicher Weise wie bei den Erwachsenen; jedoch treten bei ihnen meist die nervösen (die psychischen) Störungen in den Vordergrund. So war bei den Kindern namentlich der ängstliche Gesichtsausdruck ein charakteristisches Merkmal. In vielen Fällen konnte man bei den Kindern auch choreatische Bewegungen sehen, teils beschränkt auf einzelne Gliedmaßen, teils auf die Gesichtsmuskeln oder auf mehrere Muskelgruppen übergreifend.

Als Nebenfunde, die bei der Schlafkrankheit häufig sich zeigen, kommen zunächst von seiten der äußeren Haut folgende Erscheinungen in Betracht. Die Haut sowohl der Leichtkranken wie der Schwerkranken ist im allgemeinen trocken, oft abschilfernd. Infolge der mehr oder weniger ausgeprägten Anämie ist sie blaß, glanzlos, die dunkle Schokoladenfarbe der Ugandaneger geht in ein schmutziges Gelbbraun über; auch die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Häufig ist die Haut rissig, es treten Knötchen und Erosionen auf. Die Pityriasis, die man sehr häufig bei den Kranken sieht, ist nicht für die Schlafkrankheit charakteristisch, denn man findet sie nicht selten bei den Negern, namentlich am Hals, Nacken und Gesicht. Auch die bei den

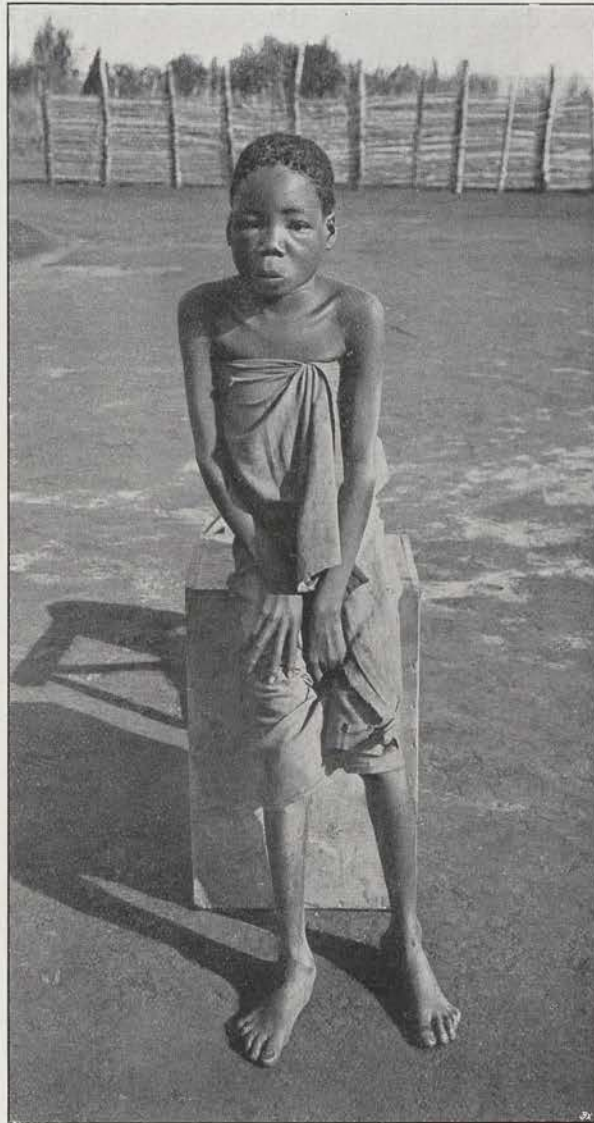


Fig. 58. Krankes Kind mit Augenlidschwellung.

Schlafkranken häufig beobachteten Unterschenkelgeschwüre sind nicht für die Trypanosomiasis spezifisch und lassen sich in der Regel auf eine vernachlässigte äußere Verletzung zurückführen.

Erytheme der Haut, wie sie bei schlafkranken Europäern beobachtet worden sind, haben wir bei den kranken Eingeborenen nicht gesehen. Es ist dies aber wohl damit zu erklären, daß solche Erytheme bei den Schwarzen wegen der starken

Pigmentbildung in der Haut nicht oder weniger auffallen als beim Weißen.

Als der Schlafkrankheit eigentümlich kann ferner eine bei einer ganzen Reihe der Kranken, und zwar namentlich bei Kindern beobachtete Anschwellung der Augenlider betrachtet werden. Da diese Ödeme der Augenlider auch bei Kranken, die nicht mit Atoxyl behandelt worden waren, beobachtet wurden, so muß man sie wohl als etwas Spezifisches ansehen. Diese Ödeme können aber auch während der Atoxylbehandlung das eine oder beide Augen befallen. In einem Fall sahen wir kurz nacheinander innerhalb zweier Tage die Lider beider Augen so stark angeschwollen, daß das Kind nur noch durch einen kleinen Spalt zwischen den Augenlidern hindurchzusehen vermochte. Die Schwellung griff dann tags darauf auch noch weiter auf die Nase und die

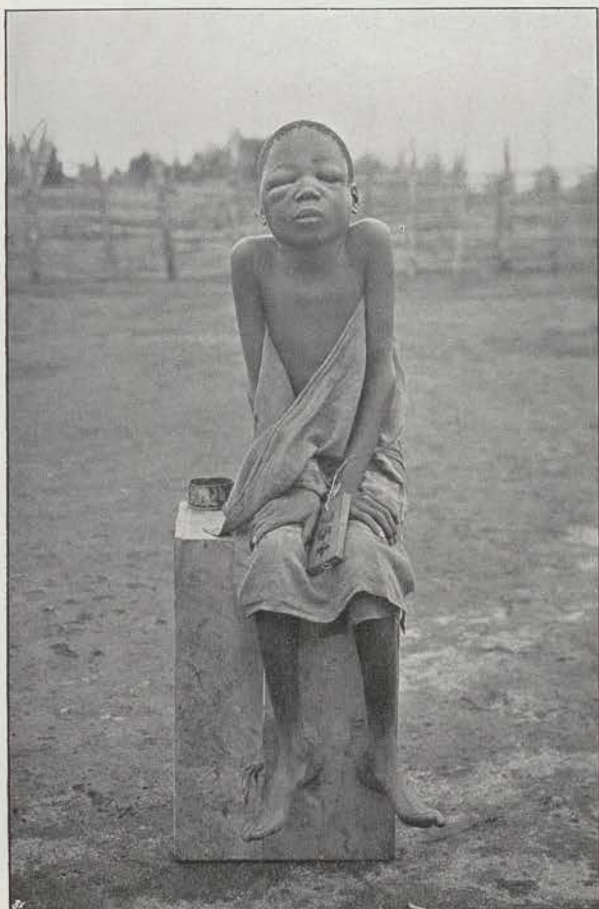


Fig. 59. Krankes Kind mit Augenlidschwellung.

Wangen über (Fig. 58 und 59), so daß dadurch der Gesichtsausdruck des Kindes vollständig verändert wurde.

Fig. 60 zeigt 3 jugendliche Schlafkranke, die sich in dem leichten Stadium der Krankheit befinden; bei allen 3 Kranken sind die Lider auf einem Auge derartig geschwollen, daß das Auge fast vollkommen bis auf einen engen Spalt geschlossen ist. Auf Fig. 61 ist bei zwei Kindern und in Fig. 62 bei einem jungen Mädchen das eine Auge vollständig zugeschwollen.

Die Kranken klagten in solchen Fällen nur über die Beschwerden (Ziehen und Schwere), welche ihnen die geschwollenen Augen verursachten; wirkliche

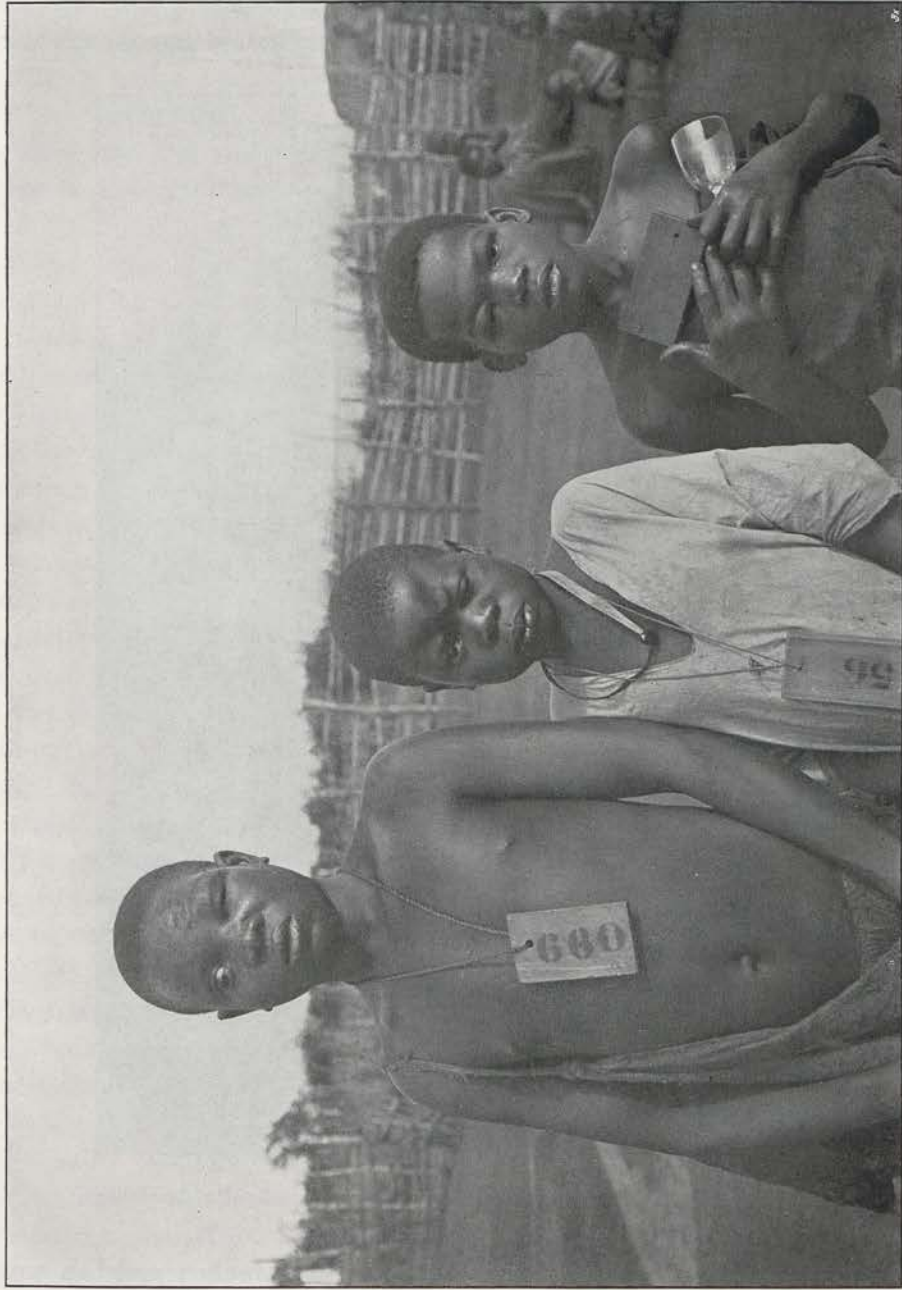


Fig. 60. Kranke mit Augensidenschwellung.

Schmerzen waren nicht vorhanden. Die Schwellung, meist von teigiger Konsistenz, war zunächst meist nur auf das obere Augenlid beschränkt und trat in der Regel plötzlich über Nacht auf. So kamen die Kranken, an denen man noch tags zuvor nichts bemerkt hatte, am anderen Morgen mit dem geschwollenen Auge in die Ambulanz. Der Augapfel selbst war nicht in Mitleidenschaft gezogen, auch war die



Fig. 61. Schlafkranke Kinder mit hochgradiger Schwellung der Augenlider.

Conjunctiva, wenn das Auge nicht zu sehr von dem Kranken gerieben worden war, völlig reaktionslos und ohne Entzündung. Nach 2—3tägigem Bestehen war die Anschwellung fast ebenso rasch, wie sie gekommen, ohne jeden therapeutischen Eingriff, von selbst wieder verschwunden.

Man kann wohl mit Recht annehmen, daß diese partiellen Ödeme auf eine vorübergehende Obliteration einer das betreffende Augenlid versorgenden Vene

zurückzuführen ist. Dafür spricht auch das rasche Auftreten und das schnelle Verschwinden derselben.

Ödeme an anderen Körperstellen, namentlich an den Unterschenkeln und an den Füßen, sind häufig von uns beobachtet worden; sie müssen als Komplikation, als Teilerscheinung der allgemeinen Anämie oder als Sekundäraffektion vonseiten der Nieren und des Herzens aufgefaßt werden.

Bei vielen Kranken war die *Conjunctiva bulbi* stark gerötet, jedoch möchten wir diese *Conjunctivitis* nicht in direkte Beziehung mit der Schlafkrankheit bringen, da Katarrhe auch anderer Schleimhäute sehr häufig bei den Negern beobachtet werden. Denn durch den anhaltenden Aufenthalt in den rauchigen Hütten wird bei den Eingeborenen die Entstehung von Katarrhen der Schleimhäute wesentlich befördert.

Auch die von seiten des Magens und Darmtraktus beobachteten Komplikationen stehen wohl erst in zweiter Linie mit der Schlafkrankheit in Verbindung. So beobachtet man häufig eine ulcerative Stomatitis infolge der vernachlässigten Mundpflege. Die Folge ist oft starker *Foetor ex ore*. Dyspepsie wird bei der Schlafkrankheit in der Regel erst in dem äußersten Stadium beobachtet, beim Beginn der Krankheit ist der Appetit sogar meist gesteigert.

Wohl infolge der vorzugsweise vegetarischen Nahrung der Eingeborenen auf den Sese-Inseln fanden wir bei der Mehrzahl der Kranken eine Erweiterung des Magens. Sonstige Erscheinungen am Darm, wie andauernde Diarrhöe, Schmerzen im Leib usw., müssen wohl größtenteils mit den vielfach bei den Kranken beobachteten sonstigen Darmerkrankungen, unter denen bei den Kranken der Sese-Inseln namentlich die *Ankylostomiasis* eine große Rolle spielt, in Zusammenhang gebracht werden.

Erst in den letzten Wochen vor dem Tode tritt fast regelmäßig Appetitlosigkeit ein. Die Kranken müssen zum Essen direkt gezwungen werden, und da sie



Fig. 62. Schlafkrankes Mädchen mit hochgradiger Schwellung der Augenlider.

in diesem Stadium meistens schlafen, ist von seiten des Wärterpersonals große Sorgfalt erforderlich, damit keine Aspirationspneumonie entsteht. Infolge des Appetitmangels nimmt bei den Kranken die Abmagerung immer mehr zu, und man kann Kranke zu Gesicht bekommen, die tatsächlich bis zum Skelett abgemagert sind, so daß sie, wie man zu sagen pflegt, nur aus Haut und Knochen zu bestehen scheinen.

In einigen Fällen beobachteten wir bei den Kranken blutigen Durchfall, der, wie die bakteriologische Untersuchung ergab, mit einer Dysenterie nicht in Verbindung stand. Man muß daher diese Darmblutungen mit der Schlafkrankheit in ursächlichen Zusammenhang bringen, da sie in ähnlicher Weise auch bei Tieren, die mit Nagana oder Dourine infiziert sind, auftreten.

Von seiten des Respirationsapparats sind im Beginn der Erkrankung physikalisch keine ernsthaften Erscheinungen nachweisbar. Erst später und meist gegen das Ende der Erkrankung bildet sich, wohl infolge der Bettlägerigkeit, ein Ödem an der Lungenbasis aus. Auch sonstige Entzündungserscheinungen der Lungen, namentlich katarrhalischer Natur, aber auch nicht selten Schluckpneumonien treten in dem Endstadium der Schlafkrankheit auf.

Das Sexualsystem wird wohl durch die Störungen in den Leitungsbahnen des Rückenmarks mit der Zeit geschwächt; bei den schweren Formen tritt Impotenz ein. Die Menstruation dauert selbst bei den mäßig schweren Erkrankungsformen fort und bleibt erst bei den Schwerkranken aus.

Was das Urogenitalsystem betrifft, so bemerkten wir, wie schon oben mitgeteilt, in den schweren Fällen fast regelmäßig Lähmung des Schließmuskels der Blase und des Mastdarms; da der Urin bei Blasenlähmung fortwährend abfließt, verbreiten die Kranken einen widerlich penetranten Geruch um sich. Im Urin ist Eiweiß nur selten vorhanden.

An den Augen sind bemerkenswerte Veränderungen, abgesehen von dem schon beschriebenen Ödem der Lider, nicht wahrzunehmen. Die Pupillen reagieren im allgemeinen normal, in schweren Fällen reagieren sie träge und erweitern sich nur langsam. Lähmungserscheinungen (Nystagmus usw.) sind niemals beobachtet worden. Auch die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte keine Veränderungen am Augenhintergrund, weder an dem Sehnerv noch an der Retina. Über die Erblindungen, die im Laufe der Atoxylbehandlung beobachtet worden sind, wird in dem nachfolgenden Kapitel, Seite 112 u. ff., ausführlicher berichtet werden.

Auch die sonstigen Sinnesorgane scheinen bei der Schlafkrankheit nicht alteriert zu sein, wenigstens soweit wir dies mit unseren einfachen Mitteln bei den in dieser Beziehung schwierig zu prüfenden Eingeborenen zu untersuchen imstande waren.



## Behandlung der Schlafkrankheit.

### I. Mit Atoxyl.

Bearbeitet von M. Beck.

Zur Behandlung der Schlafkranken wurde mit wenigen Ausnahmen das von den Vereinigten chemischen Werken in Charlottenburg bei Berlin hergestellte Atoxyl angewendet. In entgegenkommender Weise hatte die Fabrik der Expedition  $\frac{1}{2}$  kg zur Verfügung gestellt, das in der ersten Zeit zur Anwendung kam. Später wurde ein größerer Vorrat des Mittels direkt aus der Fabrik käuflich bezogen, um stets dasselbe Präparat zur Hand zu haben. Das Präparat wurde bis zur Anwendung bei den Kranken in fest verschlossenen und mit Pergamentpapier gegen das Eindringen von Feuchtigkeit geschützten Glasflaschen aufbewahrt.

Fast ausschließlich wurde das Mittel subcutan angewandt. Nur bei einer Anzahl von Kranken wurde es versuchsweise auch innerlich gegeben, worüber weiter unten berichtet wird.

Die Einspritzungen wurden unter die Haut des Rückens zwischen den Schulterblättern gemacht, nachdem die Haut an dieser Stelle mittels Alkohol oder Sublimat gründlich gereinigt worden war. Zur Anwendung kam stets eine Lösung von 20 Teilen Atoxyl auf 100 Teile Wasser. Da wir große Mengen des Mittels nötig hatten, wurde meist ein Quantum Lösung hergestellt, welches bei der großen Anzahl von Kranken für etwa zwei Tage ausreichte. Es wurden zu diesem Zweck in einem Becherglase 100 g Atoxyl mit 500 ccm heißem Wasser, das zuerst aufgeköcht und dann auf 70—80° abgekühlt war, übergossen. Zur vollständigen Auflösung wurde die Mischung noch einige Zeit in ein Wasserbad von 60—70° gestellt und dann die noch heiße Flüssigkeit durch ein steriles Papierfilter filtriert. Nach dem Erkalten ist das Präparat zur Injektion fertig. In einer Dosis von 2 ccm dieser Lösung ist etwa 0,4 g Atoxyl enthalten. Das Atoxyl ist in dieser etwa 20 prozentigen Lösung vollkommen steril und verhindert auch die Schimmelbildung. Wenigstens haben wir niemals, auch nicht in den längere Zeit im offenen Zelt aufgestellten und nur mit Korkstopfen verschlossenen Lösungen, Schimmelbildung gesehen, trotzdem sonst in dem feuchtwarmen Klima alle Gegenstände ohne weiteres in kurzer Zeit mit Schimmel überzogen waren. Bei den vielen tausend Injektionen, die wir machten, haben wir auch niemals einen Absceß oder eine erhebliche Infiltration an den Injektionsstellen beobachtet, ein Zeichen, daß die Lösungen stets steril waren.

Wenn die Lösung eine gelbliche Färbung angenommen hatte, oder wenn eine Trübung der Lösung aufgetreten war, wurde sie zur Behandlung der Kranken nicht mehr angewendet.

Zunächst handelte es sich darum, die geeignete Dosis für den Menschen zu ermitteln. Dabei ergab sich, daß, wenn das Atoxyl abtötend auf die Trypanosomen wirken soll, ähnlich wie das Chinin auf die Malariaparasiten, nur von hohen Gaben Erfolg zu erwarten war. Die Anwendung bei Hautkrankheiten, bei denen das Atoxyl nach der alten Methode der Arsenkur mit aufsteigenden Dosen bis zur Höchstdosis und darauf wieder abnehmend gegeben wurde, war von Anfang an bei der Behandlung der Trypanosomen wenig aussichtsvoll. Man konnte bei dieser Krankheit nur dann auf Erfolg rechnen, wenn in dem Blut von den wirksamen Bestandteilen des Mittels recht viel zur Wirkung gelangte, so daß die im Blute enthaltenen Trypanosomen möglichst rasch und sicher abgetötet wurden. Um die Menge des Atoxyls auszuprobieren, welche von einem erwachsenen Menschen noch gut vertragen wird, ohne Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, wurde bei einer Anzahl der Kranken mit Injektionen der verhältnismäßig kleinen Dosis von 0,06 g begonnen. Als darauf keine Erscheinungen eintraten, wurde die Dosis auf 0,08 g gesteigert, später auf 0,1 g, 0,2 g usw. bis 0,5 g. Auch nach dieser Menge, welche an zwei aufeinanderfolgenden Tagen eingespritzt wurde, traten bei den Kranken Erscheinungen irgendwie nachteiliger Natur nicht auf. Man kann, wie wir sahen, mit der Dosis noch erheblich höher steigen; dabei treten aber bei einzelnen Personen die individuellen Unterschiede mehr oder weniger deutlich hervor.

Um zu sehen, in welcher Weise und wie lange nach Einverleibung des Atoxyls die Trypanosomen aus den Drüsen verschwinden, wurde einer Anzahl von Kranken, bei denen durch die Drüsenpunktion die Trypanosomen festgestellt waren, 0,5 g Atoxyl subkutan eingespritzt. In verschiedenen Zeiträumen nach der Einspritzung wurden die Drüsen wieder punktiert und der Drüsensaft mikroskopisch untersucht. Dabei stellte es sich heraus, daß die Trypanosomen bis zu sechs Stunden nach der Einspritzung des Atoxyls noch im Drüsensaft vorhanden waren, nach sechs bis acht Stunden wurden sie nur noch in wenigen Exemplaren gefunden, und acht Stunden nach der Injektion waren sie völlig aus den Drüsen verschwunden. Für gewöhnlich wurde das Atoxyl zwischen den Schulterblättern unter die Haut gespritzt. Man hätte nun annehmen können, daß das Mittel von hier aus auf dem Lymphwege rascher zu den Halsdrüsen gelangt, als von anderen Stellen des Körpers und infolgedessen auch rascher seine Wirkung auf die Trypanosomen in den Drüsen am Hals zu entfalten vermag. Aus diesem Grunde wurde das Atoxyl in der gleichen Menge wie früher (0,5 g) an anderen, von den Halsdrüsen möglichst entfernten Stellen des Körpers, unter die Haut des Oberschenkels, des Bauchs u. a. m. eingespritzt. Aber auch darnach waren die Trypanosomen bereits nach acht Stunden in dem Saft der Halsdrüsen nicht mehr nachzuweisen. Man kann also mit Sicherheit annehmen, daß sie nach dieser Zeit aus den Drüsen des Körpers überhaupt verschwunden sind.

Nach Feststellung dieser Tatsache handelte es sich in zweiter Linie darum, zu eruieren, wie lange die Drüsen durch die Atoxyleinspritzungen frei von Trypanosomen bleiben. Im Laufe der Versuche ergab sich folgendes:

Mittels einer regelmäßigen Atoxylbehandlung (2—3 monatliche Behandlung mit jeden 9. und 10. Tag wiederholten Dosen von 0,5 g Atoxyl) gelang es, die Drüsen dauernd von Trypanosomen freizuhalten. Während der Behandlung mit Atoxyl selbst konnten in den Drüsen niemals Trypanosomen nachgewiesen werden; aber bei Kranken, die aus eigener Schuld unregelmäßig behandelt worden waren, traten sie unter Umständen wieder auf, indessen niemals vor dem 11. Tage nach der letzten Einspritzung.

Eine auffallende Erscheinung zeigte sich an den Drüsen auch insofern, als sie sich im Laufe der Atoxylbehandlung so sehr verkleinerten, daß es überhaupt unmöglich war, sie zu punktieren. In vielen Fällen waren an Stelle der Drüsen nur noch narbenähnliche, bindegewebige Stränge unter der Haut des Halses durch zufühlen. Von unseren zahlreichen Kranken ließen sich unter denen, die längere Zeit mit Atoxyl behandelt worden waren, schließlich nur noch 53 Fälle auffinden, bei denen noch eine Drüsenpunktion möglich war. Aber bei keinem waren Trypanosomen in den Drüsen nachzuweisen.

Es konnte dabei übrigens beobachtet werden, daß das Verschwinden der Trypanosomen aus den Drüsen und das Kleinerwerden der letzteren keineswegs mit der verabreichten Atoxylmenge parallel ging und auch von der Dauer der Behandlung ganz unabhängig war. Denn bei einer größeren Anzahl von Kranken (89) waren schon nach einer einmaligen Injektion von 0,5 g Atoxyl oder nach einer Doppeldosis von 0,5 g innerhalb von 24 Stunden die Trypanosomen dauernd aus den Drüsen verschwunden. Mengen von weniger als 0,4 g Atoxyl einmal oder selbst wiederholt eingespritzt, hatten in einer größeren Anzahl der Fälle keinen Einfluß auf die Trypanosomen.

Wir stellten ferner fest, daß auch im peripheren Blut die Trypanosomen durch Anwendung von Atoxyl in kurzer Zeit zum Verschwinden gebracht werden konnten. So hatte sich durch zahlreiche Versuche gezeigt, daß 0,4 g Atoxyl bei subcutaner Einspritzung in der Regel genügte, um die Trypanosomen im peripheren Blute abzutöten und zu verhindern, daß sie in den folgenden Tagen im Blute wieder auftraten. Es mußte von vornherein als selbstverständlich angenommen werden, daß eine zweite, tags darauf folgende Injektion der gleichen Menge Atoxyl auf die Trypanosomen, welche etwa noch im Blut zurückgeblieben sind, gleichfalls noch vernichtend einwirken würde.

Nach den von uns ausgeführten zahlreichen Drüsen- und Blutuntersuchungen läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß die Anwendung des Atoxyls — subcutan in der Menge von je 0,4 g an zwei aufeinanderfolgenden Tagen injiziert — regelmäßig genügt, um ein Verschwinden der Trypanosomen aus den Drüsen und aus dem Blute herbeizuführen.

Es kam weiter in Frage, ob eine einzige Doppeldosis schon genügt, um für immer das Wiedererscheinen der Trypanosomen im Blute zu verhindern. Daß nach einer Doppelinjektion von 0,4 g Atoxyl ein völliges Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut eintritt, läßt sich jedoch nach unseren Erfahrungen nur bei einem geringen Prozentsatz von Kranken sagen. Meist waren die Trypanosomen, wenn auch in der Regel erst nach langer Zeit, in dem Blut wiederzufinden. Die kürzeste Zeit, nach deren Ablauf sie zurückkehrten, war 10 Tage nach der letzten Einspritzung; meist traten sie erst nach 30 Tagen und später wieder auf. Wo hatten sich die Trypanosomen in der Zwischenzeit aufgehalten? Leider war es uns aus äußeren Gründen nicht möglich, bei unseren an Schlafkrankheit gestorbenen Patienten Obduktionen auszuführen; auch die Lumbalpunktion konnte nur in einigen wenigen Fällen ausgeführt werden. Wir waren daher auf die Tierversuche und auf die Erfahrungen anderer Forscher angewiesen. Danach scheint es, als ob die Trypanosomen auch bei der Atoxylbehandlung sich in der Cerebrospinalflüssigkeit und den inneren Organen, namentlich der Milz und dem Knochenmark, doch noch längere Zeit lebensfähig halten, daß sie hier der Atoxylwirkung schwer zugänglich sind und später aus diesen Organen wieder in das Blut gelangen.

Daraus hatte sich ergeben, daß bei der Mehrzahl der Kranken und bei fast allen Schwerkranken (mit Gehstörungen oder mit Störungen der Psyche) eine einfache Doppelinjektion nicht genügte. Erst mehrmals wiederholte Doppelinjektionen von 0,4 g oder 0,5 g Atoxyl bewirkten, daß die Trypanosomen längere Zeit, monatelang, meist länger, ja sogar dauernd aus dem Blut verschwanden. Im Laufe der Untersuchungen hat sich weiter ergeben, daß die Doppelinjektionen jeden 10. und 11. Tag wiederholt und daß diese Behandlung mindestens 4 Monate lang fortgesetzt werden muß, um die Wiederkehr der Trypanosomen im Blute zu verhindern.

Diese Art der Anwendung des Atoxyls war nach unserer Wahrnehmung ausreichend, um im Verein mit anderen wirksamen Maßregeln auch zur wirksamen Bekämpfung der Schlafkrankheit im allgemeinen zu dienen. Denn es ist zu bedenken, daß, sobald der *Glossina palpalis* die Gelegenheit entzogen ist, mit dem Blute kranker Menschen den Infektionskeim in sich aufzunehmen, ihr auch die Möglichkeit genommen ist, die Krankheit weiter zu verbreiten.

Durch systematische Untersuchungen des Blutes der von uns längere Zeit regelmäßig mit Doppelinjektionen von 0,5 g Atoxyl behandelten Kranken konnten wir feststellen, daß nach einer mehrmonatigen Kur die Trypanosomen bei einer großen Anzahl von Kranken, soweit wir es übersehen konnten und soweit unsere Beobachtungen reichten, anscheinend dauernd, jedenfalls aber mehrere Monate lang aus dem Blute verschwunden waren. Auch die sonstigen Krankheitssymptome, wie Drüsenschwellung, Pulsfrequenz usw., sahen wir im Laufe der Behandlung verschwinden. Wir konnten ferner feststellen, daß nicht bloß bei den Leichtkranken eine Heilung, sondern selbst bei den Schwerkranken eine sichtliche Besserung auftrat und bei vielen Kranken auch die psychischen Störungen zurückgingen.

Ja selbst bei sehr schweren und verzweifelten Fällen war teilweise eine auffallende Besserung, oft schon nach einigen Doppelinjektionen von Atoxyl, zu bemerken.

Bei einer Anzahl von Kranken beobachteten wir bald nach der Injektion von Atoxyl eine mehr oder weniger erhebliche Temperatursteigerung, die meist nur kurze Zeit anhielt und den Anschein erweckte, als ob es sich dabei um eine spezifische Reaktion handle. Es ist nicht ausgeschlossen, daß infolge der Zerstörung der Trypanosomen durch das Atoxyl im Körper spezifische Stoffe frei

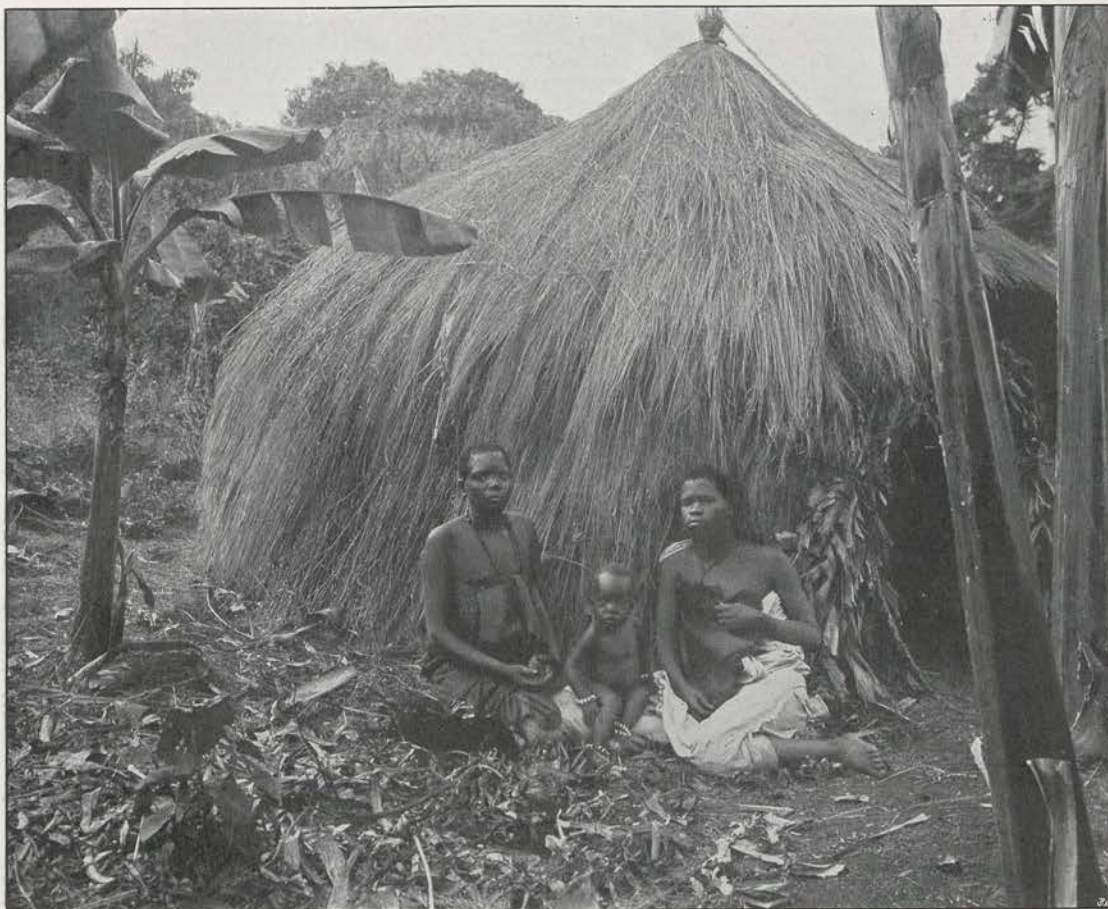


Fig. 63. Schwerkranker (rechts), der in bewußtlosem Zustand in Behandlung genommen wurde und schon nach wenigen Atoxyl Dosen sich wieder erheben konnte.

werden, die eine Temperatursteigerung auslösen, ich möchte dabei namentlich auf die Temperaturkurven von den Kranken Nr. 65 (Elia), Nr. 365 (Taddeo) u. a. hinweisen.

Die ersten Erscheinungen der Besserung der Kranken infolge der Atoxylbehandlung zeigten sich schon äußerlich an der Haut; diese bekam wieder ein mehr glänzendes Aussehen und erschien nicht mehr so stumpf und rissig wie vordem. Auch die Schleimhäute der Lippen und der Augen wurden viel dunkler, die Augen klarer, der Blick freier. Ebenso blieb die Atoxylbehandlung auf die

Pulsfrequenz nicht ohne Einfluß, insofern als der Puls regelmäßiger, voller wurde und seine Frequenz sich verringerte. Ferner verschwanden meist die allgemeinen Klagen, wie Kopfschmerzen, Muskelschmerzen u. dgl. schon nach den ersten Doppeleinspritzungen.

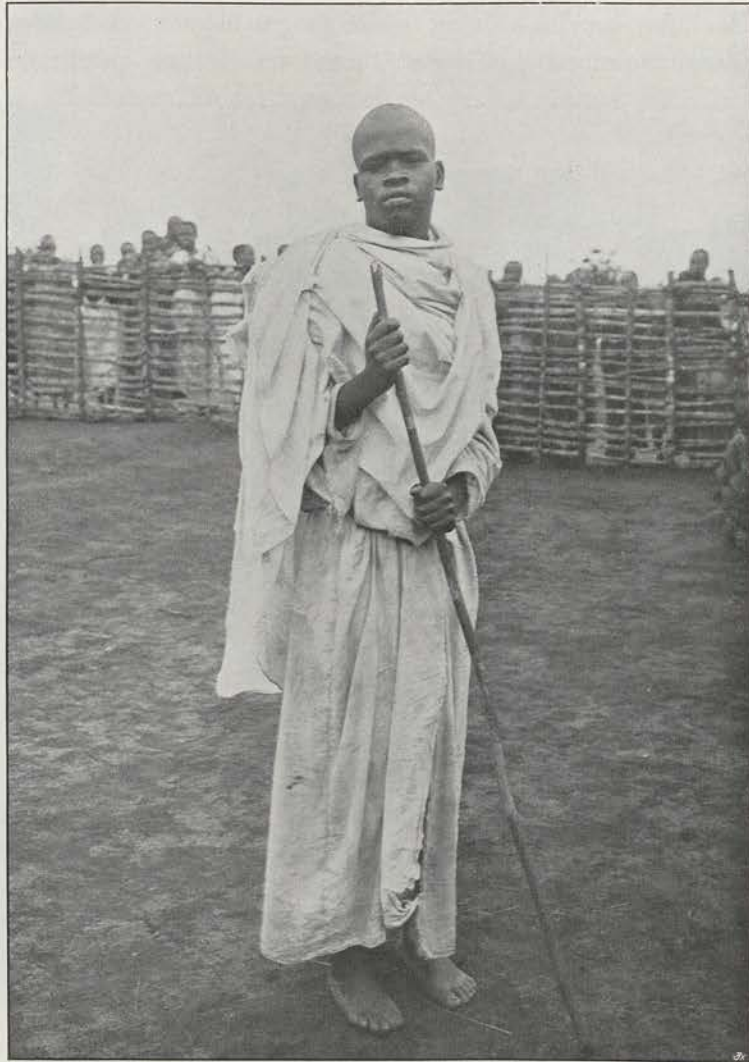


Fig. 64. Derselbe Kranke nach zweimonatiger Behandlung.

Objektiv war mit der fortschreitenden Behandlung in allen Fällen ein Kleinerwerden der Drüsen wahrnehmbar; die Drüsen wurden weicher, und bei genügend langer Behandlung verschwanden sie schließlich vollständig, so daß, wie bereits mitgeteilt, an ihrer Stelle nur noch ein narbiger Strang übrigblieb.

Ferner bemerkte man bei den Fällen mit Gehstörung, bei denen also angenommen werden mußte, daß bereits ein Übergreifen des Leidens auf das zentrale Nervensystem stattgefunden hatte, meist schon nach wenigen Injektionen von

Atoxyl eine ganz erhebliche Besserung. Der Gang wurde sicherer, statt des charakteristischen Schleuderns wurde der Fuß wieder fest auf dem Boden aufgesetzt. In vielen Fällen war es geradezu auffallend, wie rasch sich diese Erscheinungen besserten. Kranke, die seit Monaten, ja sogar einige, die seit Jahren nicht imstande waren, ihr Lager zu verlassen, oder ohne fremde Hilfe sich aufzurichten und zu gehen, hatten sich schon nach wenigen Injektionen mit Atoxyl so erholt, daß sie sich selbständig im Bett erhoben und zunächst mit Hilfe eines Stockes, später auch

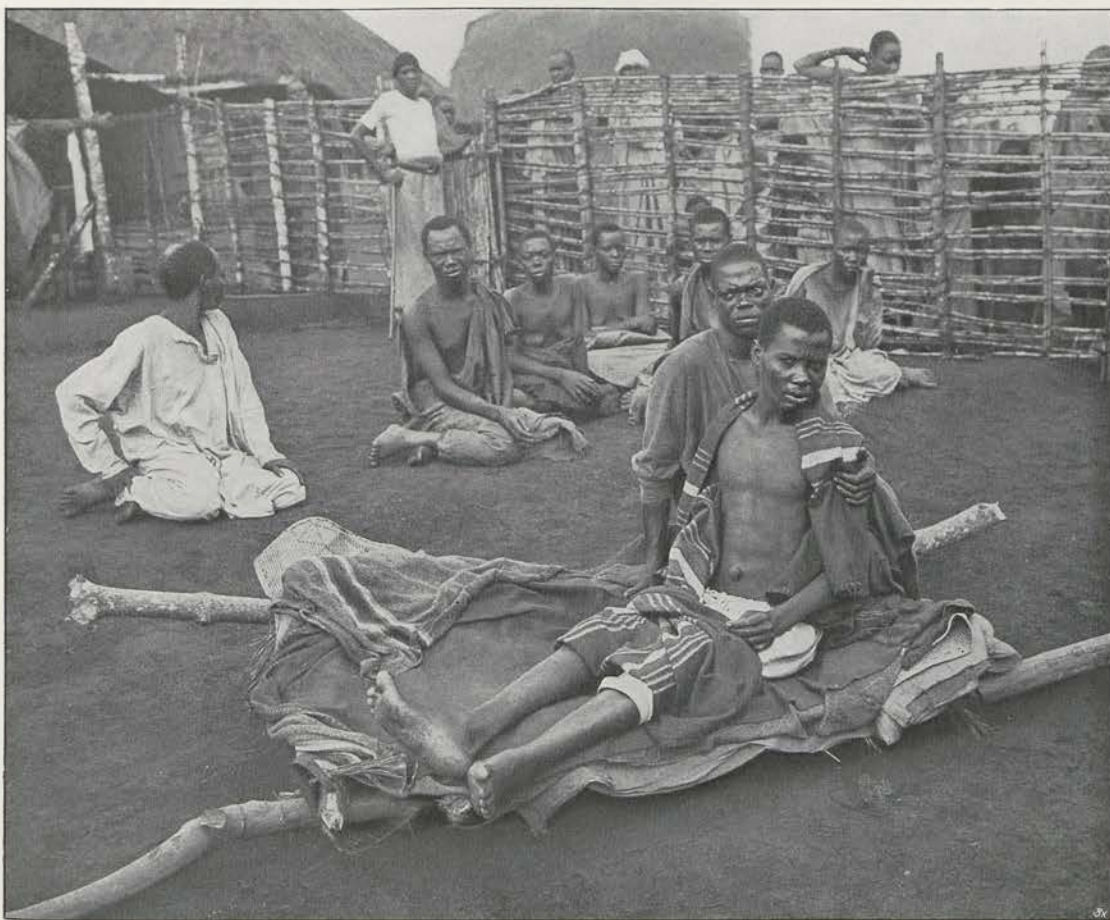


Fig. 65. Schwerkranker Häuptling der Sese-Inseln.

ohne einen solchen zu gehen imstande waren. In einigen Fällen gelang es sogar, Kranke, die vollständig bewußtlos waren und nur schwer aus ihrer Schlagsucht erweckt werden konnten, so weit zu bessern, daß sie wieder zu gehen vermochten und an den Vorgängen der Außenwelt wieder Anteil nahmen. Als ein Beispiel dafür sei vor allem der Kranke 365 (Taddeo) erwähnt, der völlig bewußtlos und fast ohne Lebenszeichen zu Bugala in einer Hütte von uns angetroffen worden war; dort lag er, wie die Angehörigen uns mitteilten, seit einigen Monaten in Schlagsucht verfallen; schon nach wenigen Injektionen von Atoxyl war es

dem Kranken möglich, sich selbständig aufzurichten (Fig. 63), und nach einer konsequent mehrere Monate durchgeführten Atoxylkur vermochte der Kranke selbst größere Wegstrecken (1 Stunde und darüber) ohne Ermüdung zurückzulegen (Fig. 64) und vorgelegte Drucksachen (der Kranke war früher Eingeborenenlehrer) ohne Anstand zu lesen.

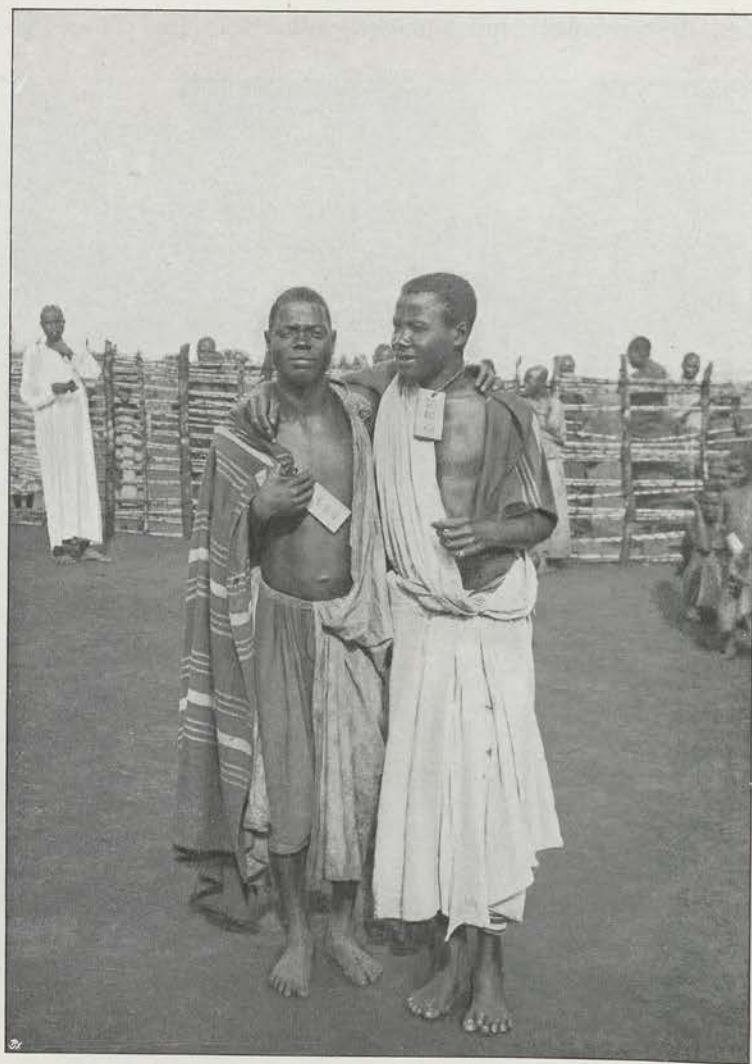


Fig. 66. Derselbe Kranke nach etwa zweimonatiger Atoxylbehandlung.

In ähnlicher Weise hat sich ein schwerkranker Häuptling einer benachbarten Insel gebessert, der auf einer Tragbahre herbeigebracht worden war (Fig. 65) und nach wenigen Injektionen von Atoxyl mit Hilfe seines Begleiters gehen konnte (Fig. 66).

Auch bei den zu einer Familie gehörigen Kranken, die in Abbildung 67—69 dargestellt sind, konnte man die Besserung nach der Atoxylbehandlung deutlich



verfolgen. In schwerkrankem Zustande wurden sie in das Lager gebracht, sie waren unfähig, aufrecht zu sitzen und mußten daher unterstützt werden (Fig. 67). Abbildung 68 zeigt dieselben nach etwa einmonatiger und Abbildung 69 nach dreimonatiger Behandlung.

Auch die psychisch gestörten Kranken zeigten nach Atoxyl regelmäßig eine Besserung. Allerdings war diese meist nicht so auffallend wie bei den Kranken mit motorischen Störungen. Man mußte bei jenen annehmen, daß das Gift,

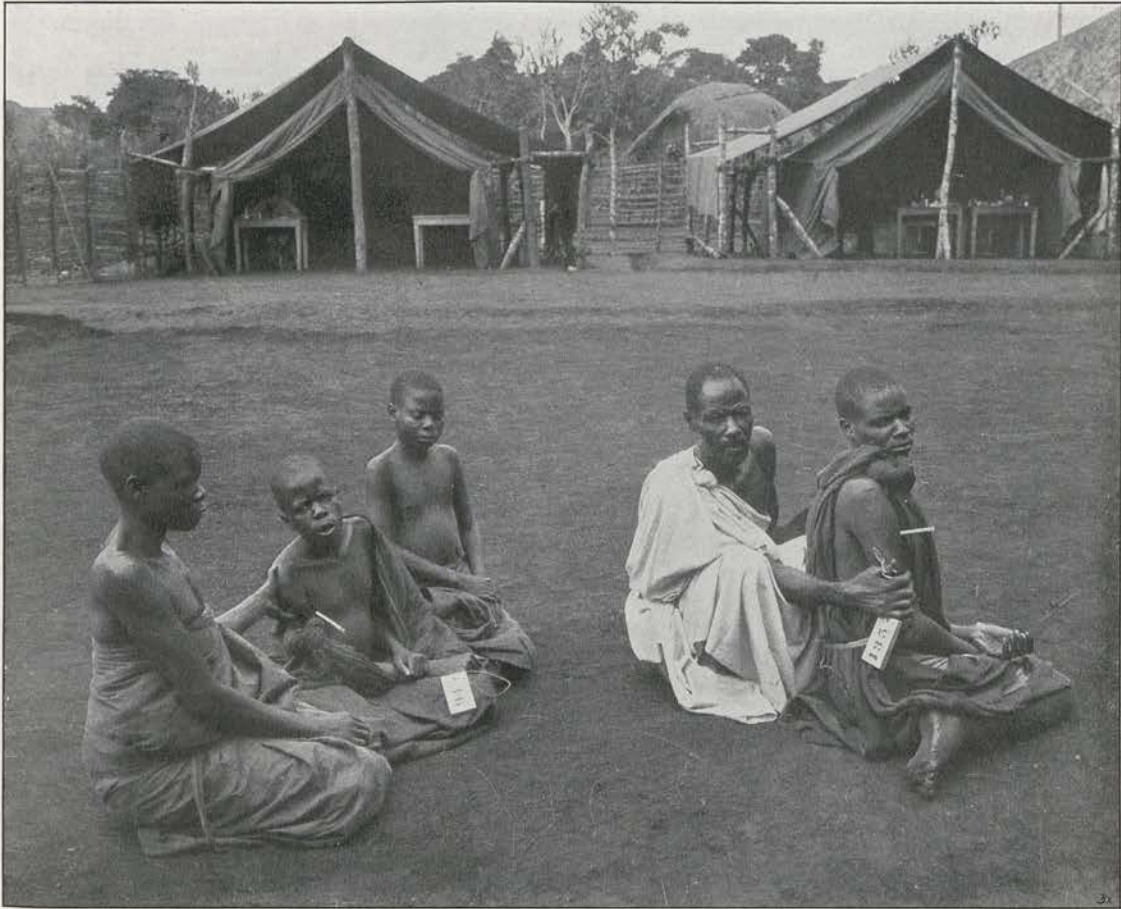


Fig. 67. Schwerkranke vor der Atoxylbehandlung.

welches die Trypanosomen erzeugen, schon tiefgreifende Zerstörungen in den Ganglienzellen des Gehirns hervorgerufen hatte. Infolgedessen erschien auch die Besserung durch Atoxyl in diesen Fällen nicht sehr aussichtsvoll. Jedoch war selbst bei diesen Kranken nach Anwendung von Doppelinjektionen mit großen, eben noch erträglichen Atoxylmengen in einer erheblichen Anzahl der Fälle eine deutliche Besserung zu konstatieren. Es sei aber dabei ausdrücklich betont, daß man bei diesen Fällen nur von Besserungen reden kann. Ausgesprochene Heilungen sind bei den psychisch Gestörten nicht beobachtet worden, wobei allerdings in Betracht zu ziehen ist,

daß, um bei diesen Kranken eine Heilung zu erzielen, eine lange Behandlungs- und Beobachtungszeit sich als nötig erweist. Wir sahen aber immerhin, daß schon nach einigen Atoxyl Dosen die Apathie, welche diesen Patienten eigen zu sein pflegt, nachließ. Die Kranken nahmen wieder regeren Anteil an ihrer Umgebung. Maniakalische Kranke, welche tagelang schrieten und tobten, wurden ruhiger. Die Kranken, welche von den Angehörigen wegen ihrer Tobsucht gefesselt worden waren, konnten ihrer Fesseln ledig umhergehen. War auch die Prognose in bezug auf Heilung hier wenig günstig, so konnten sie doch ihren Angehörigen meist wieder zugeführt werden und hatten zunächst keine besondere Pflege nötig. Jedoch zeigten sich gerade bei diesen

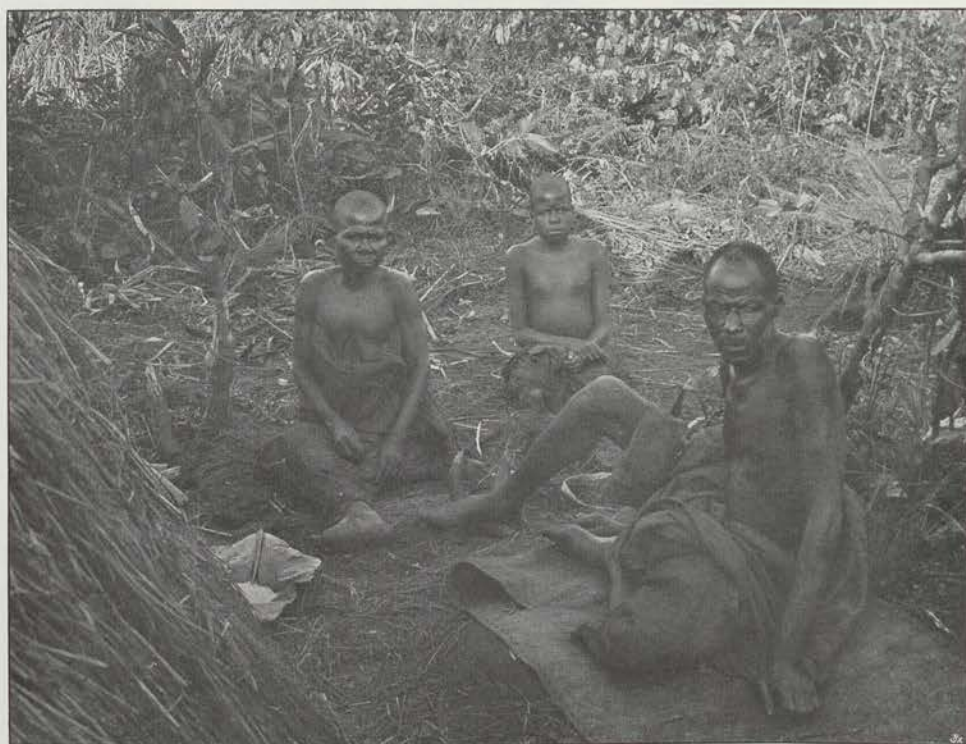


Fig. 68. Dieselben nach einmonatiger Behandlung mit Atoxyl.

Kranken verhältnismäßig bald nach Aussetzen des Mittels Rückfälle. Zwar waren die Trypanosomen meist schon nach 1—2 Doppelinjektionen auf längere Zeit aus dem Blute verschwunden, und es konnten diese Patienten durch eine regelmäßig durchgeführte Behandlung wenigstens auf mehrere Monate frei von Trypanosomen gehalten werden; aber wir sahen doch bei verschiedenen von ihnen selbst bei fort-dauernder Behandlung mit Atoxyl Verschlechterung eintreten, und es stellte sich sogar trotz regelmäßiger Behandlung mehrfach ein tödlicher Ausgang ein. Jedenfalls muß man bei diesen Fällen annehmen, daß die Zerstörungen im Zentralnervensystem schon von vornherein so ausgedehnte und tiefgreifende waren, daß von dem Atoxyl eine spezifische Wirkung nicht mehr erwartet werden konnte.

Um festzustellen, ob etwa eine andere Dosierung des Atoxyls vorzuziehen sei, um die Trypanosomen aus dem Blut dauernd oder doch mindestens eine Reihe von Monaten fernzuhalten, sind zahlreiche Versuche angestellt worden.

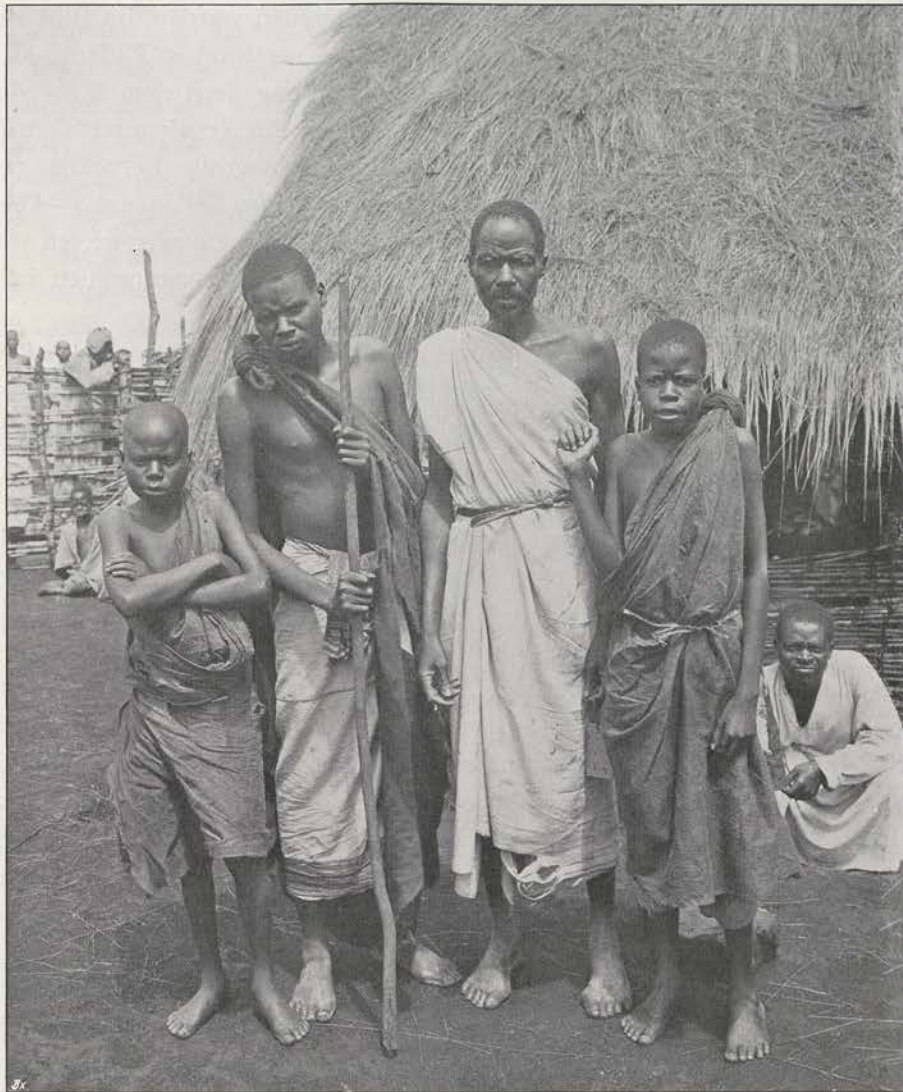


Fig. 69. Dieselben nach dreimonatiger Behandlung mit Atoxyl.

So hatten wir bei einer Anzahl von Kranken 0,4 g Atoxyl in Pausen von 5 Tagen längere Zeit hindurch eingespritzt, bei anderen Kranken wendeten wir Doppeldosen von 0,4 g an jedem 12. und 13. bzw. jedem 15. und 16. Tag an, wieder anderen Kranken haben wir 0,4 g mehrere Tage hintereinander eingespritzt. Aber wir erkannten schließlich immer wieder die ursprüngliche Anwendungsweise als die beste.

Zuerst hatten wir damit begonnen, die Doppelinjektionen von 0,4 g an zwei aufeinanderfolgenden Tagen, und zwar zunächst nur bei Schwerkranken, also bei

Kranken mit Gehstörungen oder psychischen Defekten, alle 10 und 11 Tage zu wiederholen. Leichtkranke erhielten die gleiche Dosis nur jeden 20. und 21. Tag wiederholt injiziert. Während nach solcher Behandlung die Trypanosomen in den Drüsen nicht mehr zum Vorschein kamen, so blieben sie doch bei einigen Kranken, an denen die Injektionen nur alle 20 Tage vorgenommen wurden, im Blut zurück. Immerhin zeigte sich diese Erscheinung in nur ganz vereinzelt Fällen, und zwar waren die Trypanosomen bei dieser Art der Behandlung nach dem Aussetzen des Atoxyls im Blut um so später aufgetreten, je länger die Kranken mit dem Mittel behandelt worden waren. Bei regelmäßiger und länger dauernder Behandlung erwies sich das Blut stets frei von Parasiten. So konnten in einigen Fällen erst 3—4 Monate nach Aussetzen des Atoxyls wieder Trypanosomen im Blut nachgewiesen werden. Bei einer Anzahl von Kranken traten überhaupt keine Trypanosomen im Blut mehr auf.

Nach großen Dosen von 1 g und darüber beobachteten wir bei vielen Kranken Vergiftungserscheinungen. Täglich wiederholten kleinen Dosen von 0,2 bis 0,3 g entzogen sich die Eingeborenen nach kurzer Zeit, da ihnen die alltäglichen Einspritzungen zu schmerzhaft und zu umständlich waren.

Die Vergiftungserscheinungen nach großen Atoxylinjektionen waren Schwindelgefühl, Erbrechen und kolikartige Leibscherzen mit Durchfällen. Bei einigen Patienten war die Sclera des Auges gelblich injiziert, bei anderen trat eine ausgesprochene Conjunctivitis auf. Die Leber war auf Druck schmerzhaft, und viele Kranke fühlten sich so schwach, daß sie ihre Hütten nicht verließen und zur Sprechstunde nicht kommen konnten. Die Vergiftungserscheinungen nach Atoxylinjektionen in großen Dosen waren also analog denjenigen nach großen Gaben von Arsenik. Bei täglichen kleinen Dosen beobachteten wir gleichfalls Fälle von Arsenikvergiftung, jedoch waren die Erscheinungen nur ganz leichter Natur und bestanden in Durchfällen, mäßigem Schwindelgefühl und Druck im Epigastrium; außerdem dauerten diese Erscheinungen meist nur kurze Zeit. Einige (2—3) Tage nach Aussetzen des Mittels waren die Vergiftungserscheinungen, auch nach großen Dosen von 1 g, meist wieder verschwunden und die Kranken fühlten sich wieder wohl. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Opium waren die Beschwerden meist geringer. Bei einer Anzahl der Kranken traten sowohl nach wiederholten Gaben von 1 g als auch nach täglichen Gaben von kleinen Mengen Atoxylin Sehstörungen auf, die bedrohlicher Natur waren und sogar in 23 Fällen zu völliger oder nahezu völliger Amaurose führten. Eine Patientin (1)<sup>1)</sup>, welche mit großen Dosen Atoxylin (0,8 g) innerhalb 3 Wochen und später noch einmal mit einer Doppeldosis von 0,4 g injiziert worden war — im ganzen hatte sie während dieser Zeit 5,6 g Atoxylin, davon 4,0 g allein innerhalb 4 Wochen erhalten — klagte über starke Sehstörungen etwa 8 Tage nach der letzten Einspritzung; das gleiche Schicksal teilte ein anderer Kranker (215), der zwei Injektionen von 0,8 g und vier von je 1,0 g Atoxylin innerhalb 4 Wochen erhalten hatte. Die Mehrzahl der Erblindungen trat

<sup>1)</sup> Journal-Nr. der in Anh. III befindlichen Krankengeschichten.

im Laufe von 2—3 Wochen auf<sup>1)</sup>. Ein Teil der Sehstörungen wurde schon nach verhältnismäßig geringen Mengen von Atoxyl beobachtet. So hatte z. B. ein Patient (34) in 6 Monaten nur 3,6 g Atoxyl injiziert bekommen, und zwar als größte Einzeldosis 0,5 g; ein anderer Patient (B 778) hatte nur eine Doppel-dosis von 0,4 g subcutan und 10 Dosen à 0,5 g innerlich im Laufe von 4<sup>1/2</sup> Mo-naten erhalten. Lesser<sup>2)</sup> hatte empfohlen, über die Gesamtdosis von 6,2 g nicht hinauszugehen. Im Durchschnitt haben unsere Kranken nicht einmal diese Menge erhalten; größere Gesamtmengen des Mittels verteilten sich meist auf die Dauer von mehreren Monaten. Im Anfang hofften wir, daß die Sehstörungen von selbst zurückgehen würden; selbstverständlich wurden bei den betreffenden Kranken die Atoxylinjektionen sofort ausgesetzt. Eine Besserung sahen wir aber nicht in allen Fällen eintreten, ja wir mußten zu unserem Bedauern wahrnehmen, daß bei einer Anzahl von Kranken sich auch noch nach dem Aussetzen des Atoxyls nachträglich Sehstörungen entwickelten, die später in mehreren Fällen sogar in vollständige Erblindung übergingen. In mehreren (7) Fällen trat eine vorüber-gehende, einige Wochen dauernde Verminderung des Sehvermögens des einen oder beider Augen ein. Bei einigen Kranken war die Sehstörung so bedeutend, daß ein Zählen der Finger selbst in der nächsten Nähe des Auges nicht mehr möglich war und nur noch Hell und Dunkel unterschieden werden konnte. In keinem dieser 23 schweren Sehstörungen bemerkten wir im weiteren Verlauf nach Aussetzen des Atoxyls eine wesentliche Besserung, obgleich alles geschah, um wenigstens den Prozeß am Fortschreiten zu verhindern. Injektionen von Strychnin hatten keinen Erfolg.

Mit dem Augenspiegel waren im Augenhintergrunde pathologische Verände-rungen nicht wahrzunehmen; der Sehnerv war intakt, und auch an der Netzhaut sah man zunächst keine so hochgradigen Veränderungen, daß durch sie die Seh-störung hätte erklärt werden können. Bei einer späteren Untersuchung, etwa 3 Monate nach Eintritt der Erblindung, erschien bei einigen Kranken der Nervus opticus an seinem Eintritt in das Auge blaß und die Gefäße der Retina, namentlich die venösen, verdickt, während die arteriellen Gefäße auffallend dünn aussahen.

Bemerkenswert war in den meisten Fällen, daß die Erblindung rasch erfolgte und die Amaurose sich z. T. innerhalb weniger Wochen ausbildete. Da diese Erblindungen fast ausschließlich bei solchen Kranken beobachtet wurden, welche mit großen oder anhaltenden Atoxyldosen eingespritzt worden waren, so konnte die Ursache der Erblindung nur auf das Atoxyl zurückgeführt werden. Zu gleicher Zeit, als bei uns diese Fälle beobachtet wurden, hörten wir, daß auch in Europa bei einigen Fällen nach Syphilisbehandlung mit größeren Atoxylgaben

<sup>1)</sup> Eine eingehende Schilderung der Sehstörungen bei den Schlafkranken im Verlauf der Atoxylinjektion von M. Beck findet sich in dem „Centralblatt für praktische Augenheilkunde“, Maiheft 1909.

In dem Schlußbericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit (Deutsche med. Wochenschrift 1907, Nr. 46) sind von R. Koch nur 22 Erblindungsfälle erwähnt. Der 23. Fall wurde erst später bekannt, da der Kranke seit mehreren Monaten sich in seiner Heimat aufgehalten hatte.

<sup>2)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 32.

Sehstörungen sich eingestellt hatten. Diese Wahrnehmung bestärkte unsere Vermutung, daß die bedauerliche Begleiterscheinung des Erblindens nicht direkt mit der Schlafkrankheit selbst in Verbindung gebracht werden durfte. Die erwähnten Vorkommnisse veranlaßten uns selbstverständlich, bei der weiteren Krankenbehandlung wieder zu den kleinen Atóxyldosen zurückzukehren.

Nach den von uns bei der Schlafkrankheit gemachten Erfahrungen lassen sich die bei Schlafkranken nach der Atoxylbehandlung auftretenden Sehstörungen nicht anders erklären, als durch eine individuelle Disposition der betreffenden Individuen. Denn eine große Anzahl der anderen Kranken hat ohne jede üble Nachwirkung erhebliche Dosen von Atoxyl vertragen. So hatte z. B. einer der Kranken innerhalb 5 Monaten 17,2 g Atoxyl teils subcutan, teils innerlich ohne den geringsten Schaden verabreicht bekommen.

Wie bei der Lues, treten auch bei der Schlafkrankheit Degenerationserscheinungen im zentralen Nervensystem auf. Beide Krankheiten scheinen demnach besonders zu Störungen des Sehvermögens nach Einverleibung größerer Dosen von Atoxyl zu prädisponieren. Der Sitz der Sehstörung ist, wie man annehmen muß, ein zentraler, da man namentlich bei frischen Atoxylblindungen am Eintritt des Nervus opticus in das Auge Veränderungen nicht beobachtet. Für den zentralen Sitz der Erkrankung spricht ferner der Umstand, daß auch Gehörstörungen nach der Atoxylbehandlung bei Schlafkranken sowohl von uns als auch von anderer Seite beobachtet worden sind.

Im übrigen hatte sich im Lauf der Zeit herausgestellt, daß gegenüber der Schlafkrankheit selbst mit großen Dosen von Atoxyl keineswegs bessere Erfolge zu erzielen waren als mit den von uns vorher angewandten mittelgroßen Gaben von 0,4—0,5 g.

Wir kamen daher, wie bereits bemerkt, bald wieder auf die ursprünglich verabreichte Dosis zurück und injizierten in der Folge den Kranken allgemein je 0,5 g Atoxyl an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit zehntägigen Zwischenpausen.

Ein Teil der Eingeborenen hatte sich der länger andauernden Behandlung mit subcutanen Injektionen infolge der damit verbundenen Unbequemlichkeiten und, wenn auch geringen, Schmerzen entzogen, und eine Anzahl der Kranken verweigerte die weiteren Injektionen. Deshalb versuchten wir bei einer größeren Anzahl der Kranken durch die innerliche Darreichung des Atoxyls gegen die Schlafkrankheit vorzugehen.

Zu diesem Zwecke wurde in gleicher Weise wie bei den subcutanen Injektionen den Kranken an zwei aufeinanderfolgenden Tagen Atoxyl, und zwar Erwachsenen 0,5 g, Kindern 0,3 g innerlich gegeben. Einige Patienten erhielten sogar bis 1 g innerlich, jeden 10. Tag wiederholt, während die Doppeldosen von 0,5 g jeden 9. und 10. Tag wiederholt wurden. Das Mittel wurde in dieser Form im allgemeinen ohne Beschwerden vertragen. Nur nach Dosen von 1 g zeigten sich bei vereinzelt Kranken Vergiftungserscheinungen, ähnlich wie nach der subcutanen Einspritzung. Während und nach der Behandlung wurde bei der Mehrzahl der Kranken täglich das Blut untersucht; trotzdem die gleiche Menge Atoxyl per os wie bei der subcutanen Injektion einverleibt worden war, so

fanden wir doch in einer größeren Anzahl der Fälle schon wenige Tage später im Blut Trypanosomen. Im ganzen waren 145 Kranke auf diese Weise behandelt worden, von denen allerdings ein Teil vorher schon mehrere subcutane Injektionen erhalten hatte; ein anderer Teil der Kranken war jedoch bis dahin noch nicht in Behandlung gewesen. Ohne Unterschied fanden sich bei einer großen Anzahl die Trypanosomen verhältnismäßig bald im Blut wieder vor; in einigen Fällen war überhaupt kein Einfluß auf die Trypanosomen zu bemerken (vgl. Nr. 88 der Krankengeschichten). Kleinere Dosen als 0,4 g, die bei einigen erwachsenen Kranken versuchsweise gegeben worden waren, hatten, wie vorauszusehen war, nicht den geringsten Erfolg. Auf den Verlauf der Krankheit selbst schien die innere Darreichung also so gut wie gar keinen Einfluß auszuüben. Wir waren daher genötigt, bei diesen Kranken auf die subcutane Anwendungsweise des Atoxyls zurückzukommen. Es wurden daher im weiteren Verlauf sämtliche Kranke mit 10- und 11tägig wiederholten Injektionen von 0,5 g Atoxyl behandelt, sowohl die Schwerkranken mit mehr oder weniger hochgradigen motorischen oder psychischen Störungen, als auch die Leichtkranken, bei denen nur durch den Befund der Trypanosomen im Blut oder in den Drüsen das Vorhandensein der Krankheit festgestellt worden war.

Kinder erhielten entsprechend kleinere Dosen, je nach dem Alter 0,1—0,3 g, und zwar gleichfalls in Doppeldosen in Pausen von 10 und 11 Tagen.

Wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht, sind in den beiden Schlafkrankenlagern zu Bugala und Bumangi vom August 1906 bis Ende September 1907 im ganzen 1633 Kranke mit Atoxyl behandelt worden; von diesen waren leicht erkrankt (Drüsenschwellung, leichte Gehstörungen) 1259 und schwer erkrankt (an psychischen Störungen und deutlich wahrnehmbaren Gehstörungen) 374. Unter diesen Kranken waren in der angegebenen Zeit 131 Todesfälle zu verzeichnen, die während oder kurz nach der Behandlung erfolgten. Von den Schwerkranken sind 78 gestorben. Von den ursprünglich Leichtkranken, deren Zustand sich aber infolge nicht ausreichender Behandlung verschlechtert hatte, sind 53 gestorben.

#### Zusammenstellung der mit Atoxyl behandelten Schlafkranken.

A. Zahl der Behandelten 1633,	
davon 1. Leichtkranke . .	1259
2. Schwerkranke . .	374
B. Todesfälle insgesamt 131,	
davon 1. Leichtkranke . .	53
2. Schwerkranke . .	78
C. In % gestorben (8%)	
1. Leichtkranke . .	4,2%
2. Schwerkranke . .	20,9%

Ein großer Teil der Kranken hatte sich allerdings frühzeitig der Behandlung entzogen; über deren Schicksal sind Nachrichten nicht eingegangen, so daß nicht angegeben werden kann, wie viele von ihnen im ganzen der Krankheit erlegen sind.

Während aber in früheren Zeiten, man kann wohl mit Recht sagen, sämtliche Kranke an der Schlafkrankheit gestorben sind, haben wir jetzt, in der Zeit, in der die Kranken mit Atoxyl behandelt worden sind, einen erheblich geringeren Prozentsatz an Sterbefällen feststellen können. Danach läßt sich am besten der Wert des Atoxyls und der Methode, nach der es von uns angewendet worden ist, beurteilen.

Nach den Mitteilungen der französischen Missionare sind in dem Spital zu Bumangi, in dem bis dahin hauptsächlich Kranke von den Sese-Inseln aufgenommen worden waren, bei einem durchschnittlichen täglichen Krankenbestand von 20 Patienten

1903—1904 . . . . .	52
1904—1905 . . . . .	72
1905—1906 . . . . .	37
1906—1907 . . . . .	51,

zusammen also in 4 Jahren 212 Schlafkranke aufgenommen worden. Diese sind sämtlich gestorben. Auf das Jahr würden somit, wenn wir einen durchschnittlichen Bestand von 100 Kranken zu Grunde legen, 265 Todesfälle kommen.

Von einem weiteren Hospital der Weißen Väter in Kisubi, das auf dem Festlande einige Stunden von Entebbe liegt, und wo vorzugsweise die Eingeborenen aus Uganda und Buddu behandelt wurden, wurden uns gleichfalls Angaben über die Todesfälle zur Verfügung gestellt. Dort waren in den letzten 3 Jahren bei einem durchschnittlichen Bestand von 80 Kranken 687 Schlafkranke verpflegt worden und gestorben. Auf einen Durchschnittsbestand von 100 Kranken berechnet, würden hier auf das Jahr 286 Todesfälle gekommen sein. Die Anzahl der Todesfälle an Schlafkrankheit auf beiden Missionsstationen war also im Laufe der letzten 3—4 Jahre annähernd gleich groß. Man kann mit großer Sicherheit annehmen, daß früher in den beiden Hospitälern sämtliche wegen Schlafkrankheit Aufgenommene gestorben sind. Dagegen sind in den letzten 10 Monaten während unserer Tätigkeit in Bumangi bei einem Krankenbestand von 365 Patienten nur 34 gestorben, d. i. 9,3%; oder bei einem Bestand von monatlich 20 Kranken 5 in 10 Monaten. Dabei muß berücksichtigt werden, daß in das Hospital während unserer Anwesenheit verhältnismäßig viele Schwerkranke aufgenommen worden sind, während früher auch viele Leichtkranke Unterkunft fanden.

Sicherlich können mit Atoxyl viele Leichtkranke geheilt werden, sofern sie sich lange genug der Behandlung unterziehen; auch von den Schwerkranken läßt sich ein Teil durch Atoxyl noch vom Tode retten. Leider mußten wir die Erfahrung machen, daß die Mehrzahl der Leichtkranken und ein großer Teil der Schwerkranken sich zu früh der Behandlung entzog. Sobald sie eine wesentliche Besserung verspürt hatten, hielten sie eine weitere Behandlung für überflüssig und entließen der Kontrolle. Bei vielen kam hinzu, daß sie zur Bestellung ihrer Felder wieder in ihre Heimat zurückkehren mußten. Da die Kranken oft aus weiter Entfernung und aus dem Innern des Festlandes herbeigekommen waren, so war es äußerst schwierig und in vielen Fällen sogar unmöglich, über ihr weiteres Schicksal



nähere Auskunft zu erhalten. Soweit es möglich war, haben wir in den Krankengeschichten den weiteren Verlauf der Krankheit angegeben.

Eine Frage von prinzipieller Bedeutung für die Heilung der Schlafkrankheit durch Behandlung mit Atoxyl ist die sogenannte Atoxylfestigkeit. Bekanntlich ist es P. Ehrlich<sup>1)</sup> gelungen, durch systematische und lang andauernde Fuchsinbehandlung die Naganaparasiten in der Weise zu beeinflussen, daß schließlich ein fuchsinfester Stamm entstand. Diese Parasiten, auf andere Mäuse übertragen, zeigten eine erhöhte Resistenz gegen Fuchsin. Ähnlich wie gegen Fuchsin, ist es Ehrlich gelungen, auch gegen andere Arzneistoffe unempfindliche Stämme zu erzielen, so gegen Atoxyl, Trypanrot, Trypanblau und gleichzeitig gegen Atoxyl und Trypanblau. Auffallend ist dabei, daß diese Stämme ihre Arzneifestigkeit lange Zeit bewahren; so z. B. hat ein Atoxylstamm seine volle Festigkeit über ein Jahr bewahrt.

Nun erwähnt A. Kopke, daß er Atoxylfestigkeit bei Schlafkranken beobachtet habe nach Verabreichung kleiner Dosen von Atoxyl. Nachdem uns diese interessante Tatsache bekannt geworden war, achteten wir selbstverständlich auch bei unseren Kranken auf einen solchen Vorgang, also darauf, ob während der Atoxylbehandlung selbst im Blute der Kranken Trypanosomen wieder auftraten. Dies wurde aber in keinem Falle beobachtet. Bei sämtlichen Kranken, in deren Blut kürzere oder längere Zeit nach Aussetzen der Atoxylbehandlung Trypanosomen wieder aufgetreten waren, konnten durch eine erneute subcutane Atoxylinjektion die Trypanosomen alsbald wieder zum Verschwinden gebracht werden. Auch bei denjenigen Kranken, welche innerlich mit Atoxyl behandelt worden waren und bei denen eine solche Umwandlung der Parasiten infolge der ungenügenden Menge des dem Körper zugeführten Atoxyls hätte angenommen werden können, ließ sich Atoxylfestigkeit nicht konstatieren; auch diejenigen innerlich behandelten Patienten, bei denen kurz nach dem Aussetzen des Atoxyls die Trypanosomen wieder im Blut aufgetreten waren, verloren dieselben sofort wieder nach Injektion einer genügenden Menge des Mittels. In einem Falle (88) hatten sich sogar die Trypanosomen im Blute während der innerlichen Darreichung von täglich 0,5 g gezeigt; aber auch hier wirkte eine subcutane Injektion sofort zerstörend auf die Parasiten ein.

Nach den Beobachtungen, die wir an unseren Kranken zu machen Gelegenheit hatten, scheint es, als ob das Atoxyl nach einer einmaligen Gabe den Körper ziemlich rasch wieder verläßt. Dies bestätigen auch unsere Versuche mit innerlicher Darreichung des Atoxyls. Auf Veranlassung von Exzellenz Koch sind im Kgl. Preußischen Institut für Infektionskrankheiten unter der Leitung von Geheimrat Proskauer Untersuchungen über die Ausscheidung des Atoxyls aus dem Organismus bei Menschen und bei Hunden angestellt und von Croner und Seligmann<sup>2)</sup> veröffentlicht worden. Diese Forscher kamen zu dem Ergebnis, daß nach einmaliger Injektion einer wässerigen Atoxylösung beim Hunde (0,1 g Atoxyl) die

<sup>1)</sup> P. Ehrlich, Chemotherapeutische Trypanosomenstudien. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 9—12.

<sup>2)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 25 und Med. Klinik 1908, Nr. 17.

Ausscheidung des Arsens innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgt, und zwar am stärksten 6 Stunden nach der Einverleibung. Bei wiederholten Injektionen hatte sich die Ausscheidung verlangsamt; es wurden aber noch nach 72 Stunden deutliche Mengen Arsen im Urin ausgeschieden. Die Hauptmengen des Arsens fanden sich in den ersten Urinabgängen nach der Injektion.

Im Kot konnte erst nach wiederholten Injektionen größerer Mengen Atoxyl Arsen nachgewiesen werden, dagegen nicht schon nach der erstmaligen Injektion. Anscheinend hatte sich das meiste Arsen in der Leber aufgelöst.

Auch beim Menschen wurde nach einer einmaligen Injektion von Atoxyl das Arsen innerhalb der ersten 24 Stunden ausgeschieden, und zwar die größte Menge 2 Stunden nach der Injektion. So wurde z. B. bei einem Menschen, der 0,5 g Atoxyl erhielt, nach 2 Stunden 29,8 mg Arsen, nach 5 Stunden 12,7 mg und fast 4 Stunden später 2,8 mg Arsen im Urin ausgeschieden. Quantitativ wurden bei diesem Kranken etwa 33%, bei einem anderen 50% des eingeführten Arsens im Urin wieder nachgewiesen.

Zu den gleichen Resultaten gelangten Wedemann<sup>1)</sup> im Kaiserlichen Gesundheitsamt sowie Lockemann und Paucke<sup>2)</sup>. So fand Wedemann, der Ratten große Mengen von Atoxyl subcutan einspritzte, daß die Arsenikausscheidung im Urin nach 6 Stunden, im Kot nach 12 Stunden erfolgte und 5—8 Tage anhielt. Lockemann und Paucke beobachteten, daß beim Menschen nach einmaliger subcutaner Einspritzung das Atoxyl innerhalb 24 Stunden fast unverändert durch den Harn ausgeschieden wird, während nach wiederholten Atoxyldosen die Ausscheidung noch lange Zeit hingezogen wird.

Über die Ablagerung des Arsens in den Haaren hat Professor Rabow<sup>3)</sup> in Lausanne Versuche angestellt, und zwar angeregt durch die Versuche von Machon und Styzowski, denen es gelungen war, in den Haaren eines Mannes, der 3 Monate mit Liq. Fowleri behandelt worden war (bis 30 Tropfen dreimal täglich), Arsen nachzuweisen. Professor Rabow hatte durch Exzellenz Koch Haare von einer Anzahl (10) unserer mit Atoxyl behandelten Kranken erhalten, denen bis dahin im Laufe von 3 Monaten im ganzen bis zu 8 g Atoxyl injiziert worden war. Das Ergebnis war indessen negativ. Auch in den Haaren eines nicht behandelten Negers, die zur Kontrolle mitgeschickt worden waren, wurde kein Arsen gefunden.

Dagegen konnten Lockemann und Paucke in Haarproben von einem mit Atoxyl behandelten Patienten, die 2 und 4 Monate nach der letzten Atoxylinjektion entnommen waren, noch Arsen nachweisen; nach 2 Monaten war der Arsengehalt im Haar sogar um das 10fache (von 0,015 mg in 5,25 g Kopfhaar auf 0,150 mg Arsen in 5,0 g Kopfhaar) gestiegen, während der Harn aus derselben Zeit sich als frei von Arsen erwies.

<sup>1)</sup> Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 28, Heft 3, 1908.

<sup>2)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 34.

<sup>3)</sup> Therapeut. Monatshefte 1908, Nr. 4.

## II. Behandlung der Schlafkrankheit mit anderen Präparaten.

Bearbeitet von F. K. Kleine.

Während weitaus die meisten Patienten einer systematischen Atoxylbehandlung unterzogen wurden, versuchten wir bei einigen therapeutische Erfolge durch die Darreichung von Farbstoffen zu erreichen. Mit dieser von P. Ehrlich für die Praxis empfohlenen Therapie haben der Entdecker und dann insbesondere französische Forscher im Tierexperiment bei verschiedenen Trypanosomenarten, wie *Trypanosoma brucei*, *gambiense*, *mal de Caderas* usw., beachtenswerte Resultate, und zwar nicht nur Besserungen, sondern auch Heilungen erzielt.

Wir wendeten zuerst auf Grund der Mesnil und Nicolleschen Veröffentlichung<sup>1)</sup> zwei Azofarbstoffe an: Dichlorbenzidin plus Salzsäure und Diamidodiphenylharnstoff plus Salzsäure, von den Elberfelder Farbwerken „Afridol blau“ und „Afridol violett“ genannt. Von einer 1prozentigen Lösung erhielten zwei Patienten subcutan je 10 ccm. Am 4. Tage und am 6. Tage nach der Injektion wurden im Blut und Drüsen Trypanosomen nachgewiesen. — Zwei andere Patienten bekamen subcutan je 10 ccm einer 1prozentigen Lösung von Ehrlichs Trypanrot. Sie hatten am 6. und 5. Tage Parasiten im Blut.

Wegen der großen Schmerzhaftigkeit ließ sich die Quantität oder Konzentration der Injektionsflüssigkeit nicht erhöhen; letzteres wäre bei der geringen Löslichkeit der Farbstoffe auch nur in mäßigem Grade möglich gewesen. Die Anwendung von Dosen, die den bei Tieren wirksamen entsprechen, verbot sich also von selbst. Wir gingen deshalb zur inneren Darreichung der Farbstoffe über. Ein Mann, der trotz langer Atoxylbehandlung, wenn auch nicht mehr im Blute, so doch in der Cerebrospinalflüssigkeit zahlreiche Trypanosomen hatte, erhielt 4 Tage hintereinander je zweimal 20 ccm einer 1prozentigen Afridolviolettlösung; dann wurde eine Pause von 2 Tagen gemacht und die Medikation in derselben Weise wiederholt. Nachdem die Dosis von 3,2g Farbstoff erreicht war, wurde die Lumbalpunktion ausgeführt, wobei in der Cerebrospinalflüssigkeit sehr zahlreiche Trypanosomen sich vorfanden.

Mit der Darreichung von Ehrlichs ölsaurem Pararosanilin und Parafuchsin (Acetat) erreichten wir keine besseren Erfolge. 10 Leute mit Trypanosomen im peripheren Blute wurden mit Pararosanilin und 20 mit Parafuchsin behandelt. Die einzelnen Arzneydosen schütteten wir den Patienten hinten auf die Zunge und ließen Wasser hinterher trinken. Wir gaben täglich ein halbes Gramm und in neun Fällen sogar ein ganzes Gramm. Die Kur wurde einmal 20 Tage fortgesetzt. Zwei Patienten entzogen sich bald eigenmächtig der Behandlung, drei mußten sie frühzeitig wegen Erbrechen und Leibscherzen aussetzen, auch die anderen Patienten klagten häufig selbst bei der Dosis von 0,5 g über Leibscherzen und Übelkeit. Zu welcher Tageszeit man die Arznei gab, ob bei ungefülltem oder gefülltem Magen, war gleichgültig.

<sup>1)</sup> Traitement des Trypanosomiasés par les couleurs de benzidine. Annales de l'Institut Pasteur 1906. T. XX. Juin et Juillet.

Sieben Personen hatten während der Dauer der Medikation keine Trypanosomen im Blute; allerdings waren sechs von diesen in früherer Zeit mit Atoxyl behandelt worden. Man kann sie deshalb für das Resultat nicht ohne Einschränkung verwerten, denn wir wissen, daß rückfällige Atoxylpatienten im peripheren Blute Parasiten nur sporadisch und häufig mit großen Pausen zeigen. Bei den übrigen 18 Personen fanden sich während der Farbstoffbehandlung mehr oder weniger oft im Blut und in den Drüsen Trypanosomen. Besonders auffällig war eine Frau, die 1,0 g Parafuchsin 10mal hintereinander ohne Beschwerden vertrug und dabei ihre Parasiten, wie die tägliche Untersuchung ergab, nicht verlor.

Auf mangelnde Resorption können wir das Ausbleiben des Erfolges nicht schieben, denn der Urin von Patienten, bei denen eine Beobachtung sich ermöglichen ließ, war rot gefärbt. Ein Mann, der 10mal 0,5 g ölsaures Pararosanilin und dann 6mal 1,0 g erhielt, hatte sogar stets stark rot gefärbten Harn.

Eine Nierenreizung sahen wir nur einmal nach der Farbstoffmedikation eintreten, doch genügt die beschränkte Zahl der bezüglichen Untersuchungen nicht für ein endgültiges Urteil.

Der Gegensatz, in dem unsere Resultate der Farbstofftherapie zu den Erfolgen jener Forscher stehen, die am Tiere experimentierten, zeigt, daß für das Trypanosoma gambiense wenigstens die Beobachtung am Tiere nicht maßgebend ist. Die Virulenzunterschiede des Erregers der Schlafkrankheit sind für Mensch und Tier doch zu groß.

Im übrigen wird trotz der Einwirkung, welche die Farbstoffe auf die Trypanosomen im Tierversuch haben, von allen Experimentatoren einstimmig für menschliche Therapie eine Kombination mit Arsenpräparaten empfohlen. Dies Verfahren wurde indessen von der deutschen Expedition nicht angewendet. Da die Arsenpräparate, insbesondere das Atoxyl, eine sehr langdauernde therapeutische Wirkung entfalten, deren Natur erst der Klarstellung bedurfte, so wäre die gleichzeitige Darreichung zweier Medikamente geeignet gewesen, über den Effekt beider Mittel Täuschungen hervorzurufen. Die kombinierte Anwendung der getrennten folgen zu lassen, dazu reichte bei der Dauerwirkung des Atoxyls die der Expedition zugemessene Zeit nicht aus. Jetzt, nachdem über das Atoxyl Erfahrungen in größerem Maßstabe vorliegen, suchen die Ärzte der Schlafkrankenlager in Deutsch-Ostafrika zu erkunden, ob man durch die Farbstoffe eine Mitigation der Trypanosomen im Ehrlichschen Sinne, d. i. eine Virulenzabschwächung erreichen und sie der Atoxylwirkung besser zugänglich machen kann.

Um festzustellen, inwieweit der therapeutische Effekt des Atoxyls seinem Gehalte an arseniger Säure entspricht, hatten wir einigen Patienten entsprechende Mengen von arseniger Säure gegeben. Wir mußten aber hiervon bald Abstand nehmen, da die Injektionen der arsenigen Säure zu schmerzhaft waren. Wir überschritten dabei die Maximaldosis und erreichten noch nicht die dem Atoxyl adäquate Dosis arseniger Säure. Auch ihre innere Medikation wurde ausgesetzt wegen Leibschmerzen und Erbrechen. Eine Entscheidung, ob das Atoxyl wegen seiner molekulären Konstitution oder wegen der leicht löslichen Form der arsenigen Säure das souveräne Mittel gegen Trypanosomiasis ist, konnten wir somit nicht beibringen.

## Allgemeine Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit.

Bearbeitet von R. Koch.

Der Kampf gegen die Schlafkrankheit hat sich gegen einen der beiden Faktoren zu richten, durch deren Zusammenwirken die Seuche zustande kommt, nämlich gegen die im Blute der Schlafkranken kreisenden Trypanosomen oder gegen die Vermittler der Infektion, die Glossinen, welche die Trypanosomen vom kranken auf den gesunden Menschen übertragen. Am besten wird es sein, gegen beide Faktoren zugleich vorzugehen.

Was läßt sich nun gegen die Trypanosomen tun?

Wenn es möglich wäre, durch irgendein Mittel die Trypanosomen im Körper des Kranken vollständig zu vernichten, dann würden wir uns natürlich dieses Mittels im weitesten Umfange bedienen. Aber auch dann könnten wir uns nicht darauf verlassen, daß die Kranken sich früh genug einfinden würden, um sich behandeln zu lassen. Die Eingeborenen sind viel zu sorglos und indolent, um dies zu tun. Sie würden nicht eher kommen, als bis sie sich selbst ernstlich krank fühlen, also zu einer Zeit, wo sie schon wochen- und selbst monatelang Gelegenheit gehabt haben, den Infektionsstoff zu verschleppen. Also selbst für den Fall, daß wir im Besitz eines sicher wirkenden Spezifikums wären, müßten wir doch die Initiative ergreifen und den Kranken soweit als möglich entgegenkommen. Sie müssen schon zu einer Zeit ermittelt und in Behandlung genommen werden, wenn sich eben die ersten Trypanosomen im Blute zeigen, oder spätestens, wenn die Drüsen zu schwellen beginnen. Aber hierzu bedürfen wir diagnostischer Methoden, welche uns in den Stand setzen, die Trypanosomen auch in den allerersten Stadien der Krankheit im Blute nachzuweisen. Daß es unseren Bemühungen gelungen ist, eine derartige Methode aufzufinden, betrachten wir als besonders wichtig für den Kampf gegen die Seuche. Die Methode selbst wurde in einem früheren Abschnitt (Blutuntersuchungen S. 63 u. ff.) beschrieben.

Diese frühzeitige Diagnose hat nun aber nicht nur für die Prophylaxis, sondern auch für die Behandlung der Krankheit einen hohen Wert, weil das bisher als wirksamstes Mittel befundene Atoxyl nur in den frühen Stadien der Schlafkrankheit von ausreichendem Erfolg ist.

Es kommt also sehr viel darauf an, durch umfangreiche Blutuntersuchungen möglichst alle in den frühesten Stadien befindlichen Kranken aufzufinden, um sie sobald als möglich in Atoxylbehandlung zu nehmen.

Neben seiner heilenden Wirkung hat das Atoxyl noch die ausgezeichnete Eigenschaft, daß es schon nach der ersten kräftigen Dosis die Trypanosomen im Blute zum Verschwinden bringt. Dies bedeutet aber soviel, daß die Kranken, welche vorher imstande waren, die Glossinen mit Trypanosomen zu infizieren und damit die Seuche weiter zu verbreiten, nunmehr ganz ungefährlich sind. In der Regel dauert dieser Zustand zwei Wochen und länger. Um ihn für lange Zeit zu erhalten, müssen, ganz abgesehen von der kurativen Wirkung des Atoxyls, die Injektionen schon vorher, also etwa an jedem zehnten Tage wiederholt werden.

Um diese Behandlung in regelmäßiger Weise durchführen zu können, ist es nun aber unbedingt notwendig, die Kranken in stehenden Lagern zu vereinigen. Nur soweit man der Kranken vollkommen sicher ist, kann man sie ambulant behandeln.

Also die Anlage von Lagern und die Behandlung der in denselben angesammelten Kranken mit Atoxyl bilden die Grundlage für die Bekämpfung der Schlafkrankheit. Sollte mit der Zeit etwa noch ein besseres Mittel als das Atoxyl gefunden werden, so ändert das an dieser Disposition nichts, man wird doch immer die Kranken, um sie mit dem Mittel behandeln zu können, in Lagern sammeln müssen.

Das Lager muß selbstverständlich in einer Gegend errichtet werden, welche frei von Glossinen ist. Das ist auch nicht schwierig zu erreichen, da man in der Regel schon in geringer Entfernung vom Ufer genug Plätze findet, welche dieser Bedingung entsprechen. Ferner ist bei der Auswahl des Ortes darauf zu achten, daß eine fliegenfreie Wasserstelle sich in leicht erreichbarer Nähe befindet und daß eine genügende Zufuhr von Lebensmitteln gesichert ist. Auch dürfen die Entfernungen für das Herbeischaffen von Kranken, welche nicht mehr gehen können, nicht zu groß sein.

Die Größe des Lagers richtet sich in erster Linie nach der Anzahl der Kranken, für welche es berechnet ist. In der Regel wird man einem Lager einen europäischen Arzt nebst einem Lazarettgehilfen geben. In diesem Falle kann man nach den bisherigen Erfahrungen mit einer Krankenzahl von 500 und selbst darüber hinaus rechnen. Sind in der verseuchten Gegend noch mehr Kranke unterzubringen, dann ist es vorzuziehen, mehrere Lager zu errichten, als dem Lager einen zu großen Umfang zu geben.

Die Beschaffung von Unterkunftsräumen für die Kranken gestaltet sich im Innern Afrikas sehr einfach. Dem Klima und den Lebensgewohnheiten der Eingeborenen entsprechen ganz leichte aus dünnen Baumstämmen, Zweigen und Gras in Form von Rundhütten und Baracken hergestellte Behausungen. Bauten derselben Art, nur von etwas soliderer Konstruktion sind für die Europäer, sofern dieselben nicht das Wohnen in Zelten vorziehen, ferner für die Abfertigung der Kranken und für die mikroskopischen Arbeiten zu errichten.

Bei der Überführung der Kranken in das Lager sollte niemals Gewalt angewendet werden, denn die Erfahrung hat gelehrt, daß man dadurch das Gegenteil von dem erreicht, was beabsichtigt wird. Die Eingeborenen werden nur mißtrauisch,

wenn Zwang ausgeübt wird, sie verheimlichen ihre Kranken und entziehen sich auf jede mögliche Weise der ärztlichen Kontrolle.

Durch die Konzentration der Kranken in Lagern und ihre Behandlung mit Atoxyl wird erreicht, daß diejenigen Menschen, welche mit Trypanosomen behaftet sind, für ihre Umgebung ungefährlich werden. Außerdem müssen nun aber auch

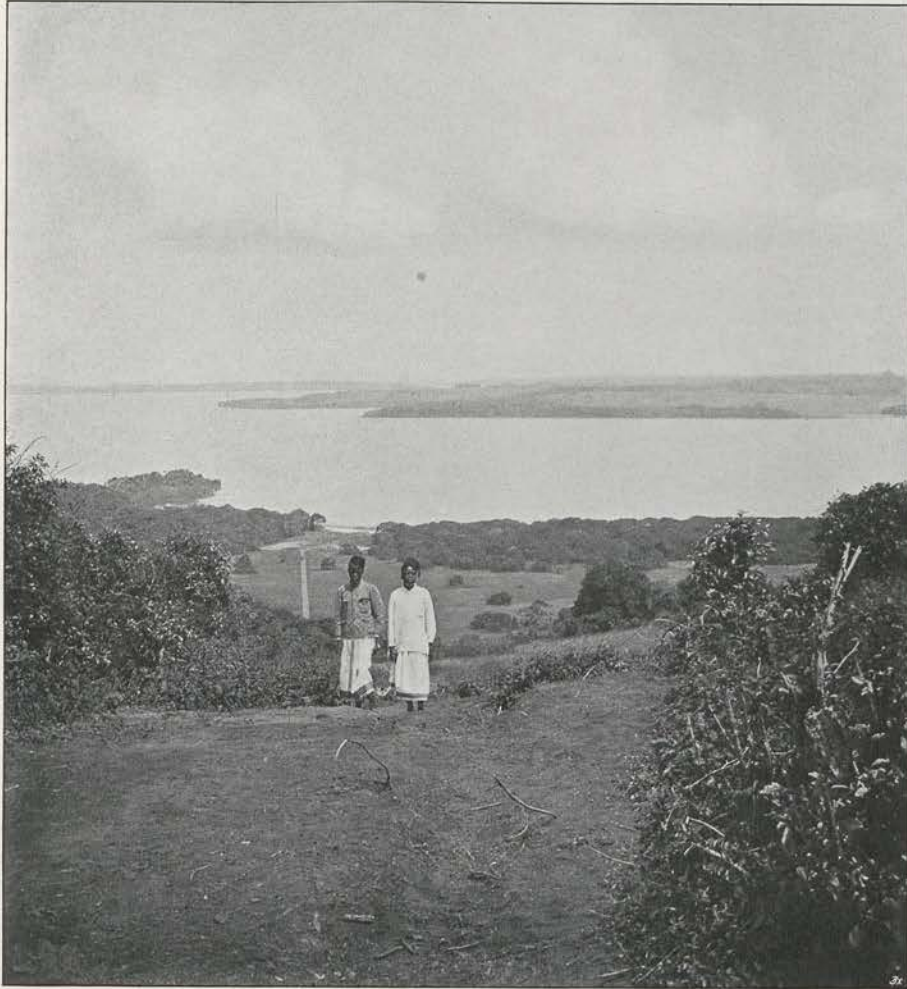


Fig. 70. Ein im Uferwald durch Abholzen freigelegter Landungsplatz am Südufer der Sese-Insel.

noch Maßregeln ergriffen werden, um die Gesunden vor der Infektion durch die trypanosomenhaltigen Glossinen zu schützen.

In dieser Beziehung würde die einfachste Maßregel sein, die zu schützende Bevölkerung aus der mit Glossinen verseuchten in eine glossinenfreie Gegend zu versetzen. In der Regel wird sich diese an und für sich sehr rationelle Maßregel aber doch nur bei einer dünn gesäten und wenig zahlreichen Bevölkerung durchführen lassen. Wo die Verlegung der Dörfer nicht möglich ist, da ist dafür Sorge

zu tragen, daß die Leute sich nicht dahin begeben, wo sie von den Glossinen gestochen werden können. Sie dürfen also so wenig als möglich mit dem Ufer und dem Wasser in Berührung kommen. Zu diesem Zwecke muß ihnen das unnötige Bootsfahren und Fischen, welches die Eingeborenen als einen angenehmen



Fig. 71. Krokodilnest.

Zeitvertreib sehr lieben, untersagt werden. Besonders ist auch das Gummisammeln zu verbieten, wenigstens so lange, als die Ansteckungsgefahr in den Uferwäldern noch so groß ist. Alle Stellen, wo die Eingeborenen notgedrungen am Ufer verkehren müssen, wie Landungsstellen, Wasserplätze usw., müssen in möglichst weitem Umfange durch Abholzen glossinenfrei gemacht werden.



Soviel als möglich ist auch durch Belehrung auf die Eingeborenen einzuwirken, damit sie die Ansteckungsgefahr kennen und vermeiden lernen. Die Vermittlung der Missionare und ganz besonders der Häuptlinge sowie anderer intelligenter und einflußreicher Leute kann in dieser Beziehung sehr nützlich sein.

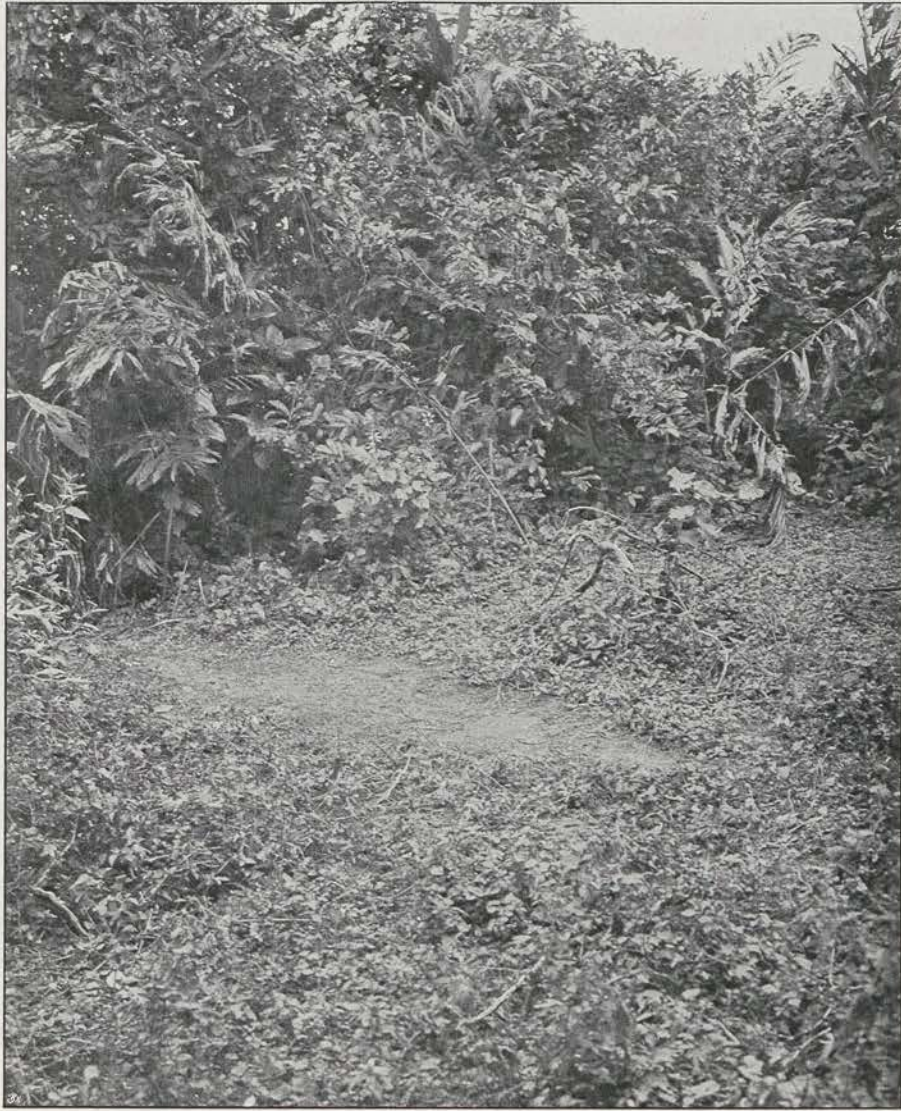


Fig. 72. Krokodilnest.

Wir kommen nun zu den Maßregeln, welche sich gegen die Glossinen richten sollen.

Daß in direkter Weise, z. B. durch Wegfangen der Glossinen oder durch Begünstigung irgendwelcher Feinde derselben nichts zu erreichen ist, wurde früher auseinandergesetzt. Auch die Vernichtung ihrer im Erdboden verborgenen Puppen ist praktisch wohl kaum durchführbar, da sie zu sehr zerstreut sind, als daß das Auffinden derselben in größerer Anzahl zu erreichen wäre.

Aber in indirekter Weise läßt sich doch wirksam gegen die Glossinen vorgehen. Vor allem ist in dieser Beziehung das Abholzen zu erwähnen. Dasselbe hat sich im Experiment, wie unsere früher beschriebenen Versuche im Luengeratale und auf der Insel Sijawanda zeigen, als sehr erfolgreich erwiesen. Aber auch in der Praxis hat sich diese Maßregel schon glänzend bewährt, wie die Beispiele von Port Florence und Entebbe lehren. Das Abholzen wird sich allerdings nur an den dafür geeigneten Lokalitäten anwenden lassen, aber wo es ausführbar ist, da sollte man es auch unter allen Umständen anwenden, dann aber in völlig ausreichendem Maße. Denn wenn die Strecken, welche abgeholzt werden sollen, nicht reichlich bemessen werden, dann ist diese Maßregel gänzlich nutzlos, wie ich öfters auf den Sese-Inseln beobachten konnte, wo von den Häuptlingen eine Anzahl Anlegeplätze für Boote abgeholzt waren (Fig. 70). Bei keiner dieser Stellen konnte man einen Einfluß auf die Glossinen bemerken, weil die Dimensionen der Abholzung viel zu knapp bemessen waren. In diesem Falle sollte immer eher zu viel als zu wenig geschehen. Es lassen sich nicht bestimmte Regeln für den Umfang, innerhalb dessen abgeholzt werden muß, aufstellen. Am besten ist es, den Busch so weit als möglich zu beseitigen und dann einige Zeit hindurch zu beobachten, ob die Glossinen dadurch vertrieben sind. Sollte das nicht der Fall sein, dann muß eben noch weiter abgeholzt werden, und zwar hat dies so oft zu geschehen, bis der Zweck erreicht ist. Die geschlagenen Stellen müssen auch von Zeit zu Zeit immer wieder von dem nachwachsenden Busch gereinigt werden.

Eine weitere Maßregel, um den Glossinen Abbruch zu tun, besteht darin, daß die Tiere, welche ihnen als Blutlieferanten dienen und ohne welche sie nicht zu existieren vermögen, beseitigt werden. Welche Tiere dies sind, ist leicht durch die Untersuchung des im Magen der Glossinen befindlichen Blutes zu ermitteln, und es sollte immer für diejenigen, welche die Schlafkrankheit zu bekämpfen haben, eine der ersten Sorgen sein, dies in Erfahrung zu bringen. Für den Victoria-Njansa kommt in dieser Beziehung, wie früher auseinandergesetzt wurde, fast ausschließlich das Krokodil in Betracht, und man wird sich deswegen bemühen müssen, dieses Tier soweit als möglich auszurotten. Nun gibt es aber in dem See so außerordentlich zahlreiche Krokodile, daß das keine leichte Aufgabe sein wird. Für manchen, welcher die Lebensgewohnheiten des Krokodils und die Verhältnisse am Victoria-Njansa nicht kennt, mag die Vernichtung der im See lebenden Krokodile als ein Ding der Unmöglichkeit erscheinen, und doch läßt sich diese Maßregel nach meiner Überzeugung durchführen, wenn nur etwas guter Wille vorhanden ist.

Daran ist natürlich nicht zu denken, die Krokodile etwa durch Abschießen vernichten zu wollen. Aber sie sind auf andere Weise unschwer zu töten.

Man kann sie nämlich nach meiner Erfahrung leicht mit Arsenik vergiften. Ich habe Vergiftungsversuche in der Weise angestellt, daß Arsenikpulver in die Eingeweide von Schlachttieren, z. B. in den Magen oder Dickdarm von Schafen und Ziegen gebracht und dann diese Teile an den Stellen, wo sich die Krokodile aufzuhalten pflegen, ausgelegt wurden. Derartige Köder wurden von den Krokodilen gern genommen und sie gingen regelmäßig danach ein.

Es würde nicht schwierig sein, auf solche Weise durch Leute, welche mit dem Auslegen der Köder beauftragt werden, ohne zu große Unkosten zahlreiche Krokodile zu beseitigen.



Fig. 73. Das in Fig. 71 abgebildete Nest so weit geöffnet, daß die Eier in ihrer natürlichen Lage sichtbar wurden. Rechts von dem Haufen der großen Krokodileier sieht man sechs kleine Eier, welche von irgendeinem kleinen Reptil in das Krokodilnest gelegt wurden, um sie unter den Schutz des mächtigen Verwandten zu stellen. Solche kleinen Reptileier wurden öfters in den Krokodilnestern gefunden.

Noch größeren Erfolg verspreche ich mir aber von der Zerstörung der Krokodileier. Ein weibliches Krokodil legt in das von ihm hergestellte Nest 60—70 Eier. Es ist mir nicht bekannt, ob das Tier während der Brutzeit, welche von Juni bis in den September hinein dauert, nur einmal oder wiederholt Eier legt. Aber wenn es auch nur einmal geschieht, dann bedeuten 60—70 Nachkommen in einem Jahre

doch eine sehr starke Vermehrung und es lohnt sich daher wohl, die Nester der Krokodile aufzusuchen und die Eier zu zerstören. Die Eingeborenen kennen die Brutplätze ganz genau und würden, wenn sie dafür Bezahlung erhielten, Eier in großer Menge sammeln. Es sind nur ganz bestimmte Plätze für die Anlage der Nester geeignet, und die Krokodile gehen deswegen immer wieder an dieselben Stellen, um ihre Eier abzulegen. Hat man derartige Brutplätze einige Male gesehen, dann findet man die Nester leicht. Das Krokodil wählt für die Anlage des Nestes regelmäßig sandigen oder kiesigen Boden nahe vom Ufer, welcher 1—2 m hoch über

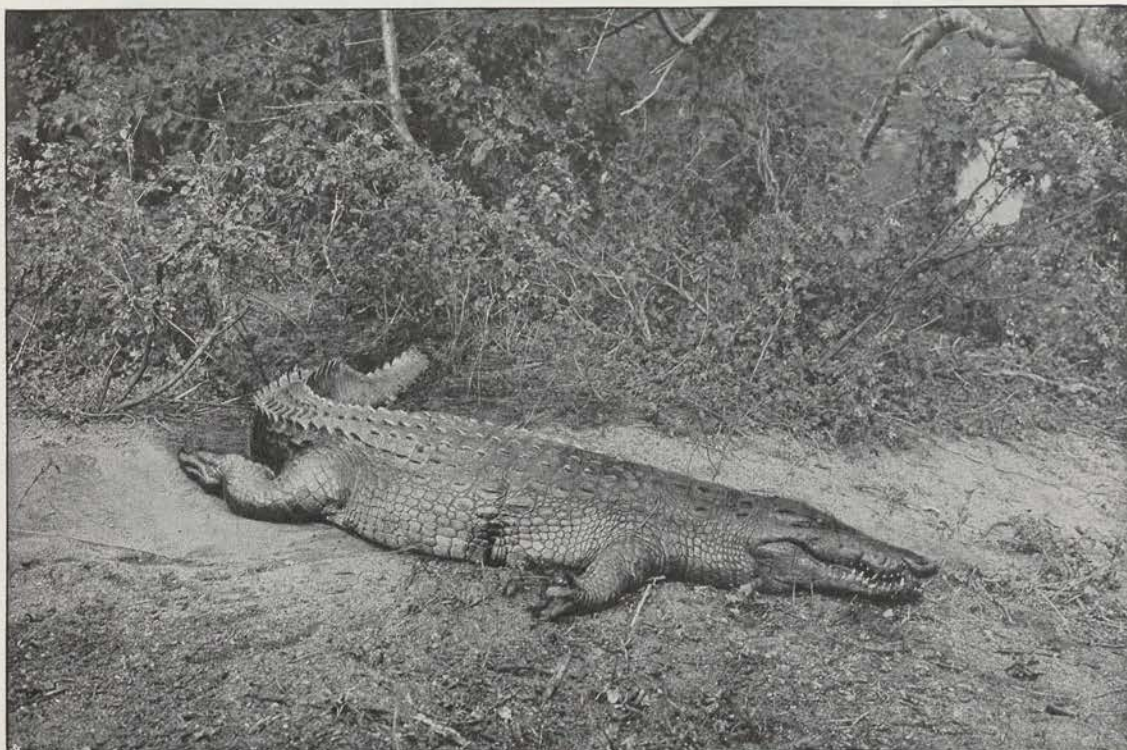


Fig. 74. Ein durch die Wirbelsäule geschossenes und infolgedessen gelähmtes Krokodil. Das Tier hatte auf dem dicht hinter ihm befindlichen Neste gelegen und wurde geschossen, als es eben das Nest verlassen hatte, um zu fliehen.

dem höchsten Wasserstand liegt und von der Sonne beschienen ist. Hier scharrt es eine längliche Vertiefung, legt die Eier hinein und bedeckt sie mit dem Boden so, daß eine ganz flache muldenartige Vertiefung über den Eiern bleibt, welche frei von Pflanzenwuchs gehalten wird und sich durch ihr geglättetes oder vielmehr gefegtes Aussehen von der Umgebung abhebt (Fig. 71—74). In dieser flachen Mulde liegt das weibliche Krokodil tagsüber, nicht um die Eier auszubrüten, wie man noch zu Herodots Zeiten glaubte, sondern um sie vor Räufern, wie die Varanus-Eidechse einer ist, zu schützen. Die Eier brauchen etwa zwei Monate, bis die Jungen ausschlüpfen, die dann von der Mutter zum nahen Wasser geführt werden. Wie leicht es ist, Krokodilnester zu finden, geht daraus hervor, daß ich, ohne besonders

darauf auszugehen, während meines Aufenthaltes am Victoria-Njansa gegen 40 Krokodilnester mit nahezu 2000 Eiern gefunden habe, die natürlich, soweit sie nicht zu wissenschaftlichen Untersuchungen Verwendung fanden, vernichtet wurden.

Wenn man also die erwachsenen Krokodile vergiften und ihre Eier durch Eingeborene, denen Prämien dafür zu zahlen sind, sammeln und vernichten läßt, dann muß es in verhältnismäßig kurzer Zeit gelingen, diese wichtigsten Blutlieferanten der Glossinen auszurotten und damit den Glossinen eine ihrer Existenzbedingungen abzuschneiden.

---

Zu den allgemeinen Maßregeln gegen die Schlafkrankheit gehören auch die internationalen Abmachungen.

Allerdings kann es sich hierbei nicht, wie bei der Pest und der Cholera, um den Weltverkehr betreffende Maßnahmen handeln. Denn die Schlafkrankheit wird nach den bisherigen Erfahrungen sich niemals weiter ausbreiten können, als das Verbreitungsgebiet der *Glossina palpalis* reicht, und dies beschränkt sich auf den tropischen Teil von Afrika. Es bedarf also keiner internationalen Beschränkungen in bezug auf Schifffahrt und Warenverkehr. Die Verhältnisse liegen bei der Schlafkrankheit so, daß in der Hauptsache jedes Land selbständig für sich die Bekämpfung der Seuche übernehmen muß und auch kann. Aber es gibt einige Maßregeln, welche sich leichter und vollständiger ausführen lassen, wenn die benachbarten Länder sich dabei gegenseitig unterstützen. Dahin gehört die Überwachung des Eingeborenenverkehrs zwischen den Nachbarländern, die Fürsorge für die Kranken in den Grenzgebieten, die Beseitigung der blutliefernden Tiere. Es wäre sehr zweckmäßig, wenn es in bezug auf diese Maßnahmen zwischen den benachbarten Ländern zu einer Verständigung käme, und es kann nur mit Freuden begrüßt werden, daß durch die zwischen England und Deutschland am 27. Oktober 1908 über die Schlafkrankheitsbekämpfung getroffene Übereinkunft<sup>1)</sup>, welche am 1. Januar 1909 in Kraft getreten ist, auch diesen Anforderungen in ausreichender Weise Rechnung getragen ist.

---

<sup>1)</sup> Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamts 1908, S. 1285.

## Maßnahmen zur Bekämpfung der Schlafkrankheit in den einzelnen Gebieten.

### I. Britisch-Ostafrika (Sese-Inseln und Uganda).

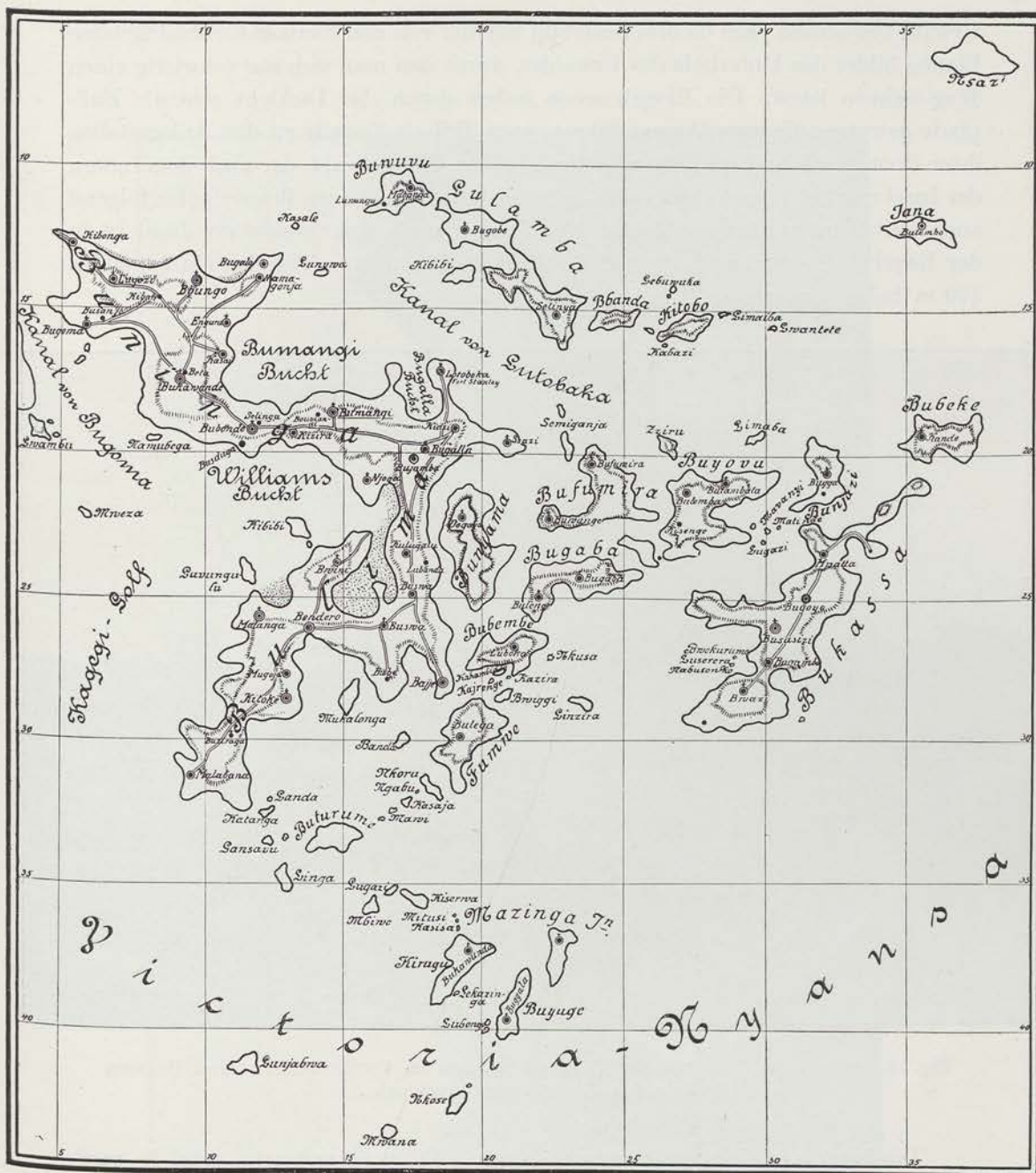
Bearbeitet von M. Beck.

Die Kranken, die unsere Hilfe auf den Sese-Inseln in Anspruch nahmen, stammten ausnahmslos von den Inseln des Victoriasees und dem gegenüberliegenden Festlande. Es mag an dieser Stelle angebracht sein, über diese Länder und ihre Einwohner das Notwendigste zu berichten.

Das ganze nördliche Gebiet am Victoriasee mit der südwestlich daran sich anschließenden Landschaft Buddu und der im Nordosten, jenseits des Nils angrenzenden Landschaft Usoga gehört zu dem unter britischem Protektorat stehenden Königreiche Uganda. Weiter nach Osten dehnt sich die zu Britisch-Ostafrika gehörige Landschaft Kawirondo aus und südlich davon Ugua bis zur deutschen Grenzlinie; jenseits dieser schließt sich der unter deutscher Schutzherrschaft stehende Bezirk Schirati an. Am westlichen Ufer des Sees, südlich von Buddu bildet der 1. Grad südlicher Breite die Grenze zwischen dem englischen und deutschen Schutzgebiet, und hier liegt südlich an dem Flusse Kagera das Sultanat Kisiba. Diese Landschaften umrahmen die nördliche Hälfte des größten afrikanischen Binnensees, in dessen nordwestlichem Winkel eine große Reihe größerer und kleinerer Inseln, die Sese-Inseln, liegen.

Das Königreich Uganda hat eine Ausdehnung von ca. 40 000 qkm und hatte bis zum Jahre 1900 eine Bevölkerung von etwa 500 000 Einwohnern. Die Bewohner, die Waganda, sind echte Bantuneger, vermischt mit dem hamitischen Stamm der Wahuma. Vorzugsweise mit Landbau (Bananen, Kaffee, Mais und Tabak) und Viehzucht beschäftigt, sind die an dem See wohnenden Stämme eifrige Fischer und beherrschen mit ihren langen schmalen Kähnen den ganzen nördlichen Teil des Sees.

Die Sese-Inseln bilden einen im nordwestlichen Teil des Victoriasees gelegenen Archipel, der aus etwa 50 kleineren und größeren Inseln besteht. Vor der Verbreitung der Schlafkrankheit, Ende 1901, waren auf den Inseln etwa 35 000 Menschen ansässig. Gegenwärtig (1907) wohnen im ganzen kaum noch 10 000 Menschen dort. Ein großer Teil der Inseln ist jetzt vollkommen unbewohnt, da die Bevölkerung teils ausgestorben ist, teils sich vor der mörderischen Seuche nach anderen Gegenden



Karte der Sese-Inseln.

geflüchtet hat. Mehr als 20 000 Menschen sind auf den Inseln der Seuche zum Opfer gefallen, und von den Überlebenden trägt mindestens die Hälfte den Keim der Krankheit in sich.

Die Inseln gruppieren sich um eine der größten dieser Inseln, auf der auch der Sitz des Eingeborenenchefs (Queba) sich befindet (vgl. die Karte auf dieser Seite). Diese Insel von S-förmiger Gestalt mit zahlreichen Buchten ist am Ufer mit dichtem

Urwald bewachsen. Ein dichtes Gestrüpp mit tief von den Bäumen herabhängenden Lianen bildet das Unterholz des Urwaldes, durch den man sich nur schwierig einen Weg bahnen kann. Die Eingeborenen haben durch das Dickicht schmale Fußpfade getreten, die zum Wasser führen, zum Teil als Zugang zu den Anlegestellen ihrer Boote auch breitere Lichtungen geschaffen. Der Urwald, der nach dem Innern der Insel zumeist scharf abschneidet, zieht sich nur den kleinen Wasserläufen folgend auch weiter in das Innere hinein. Der Zugang nach dem Innern der Insel ist in der Regel steil ansteigend, denn der ganzen Insel entlang zieht sich ein ca. 80 bis 100 m hoher gratartiger Höhenrücken.

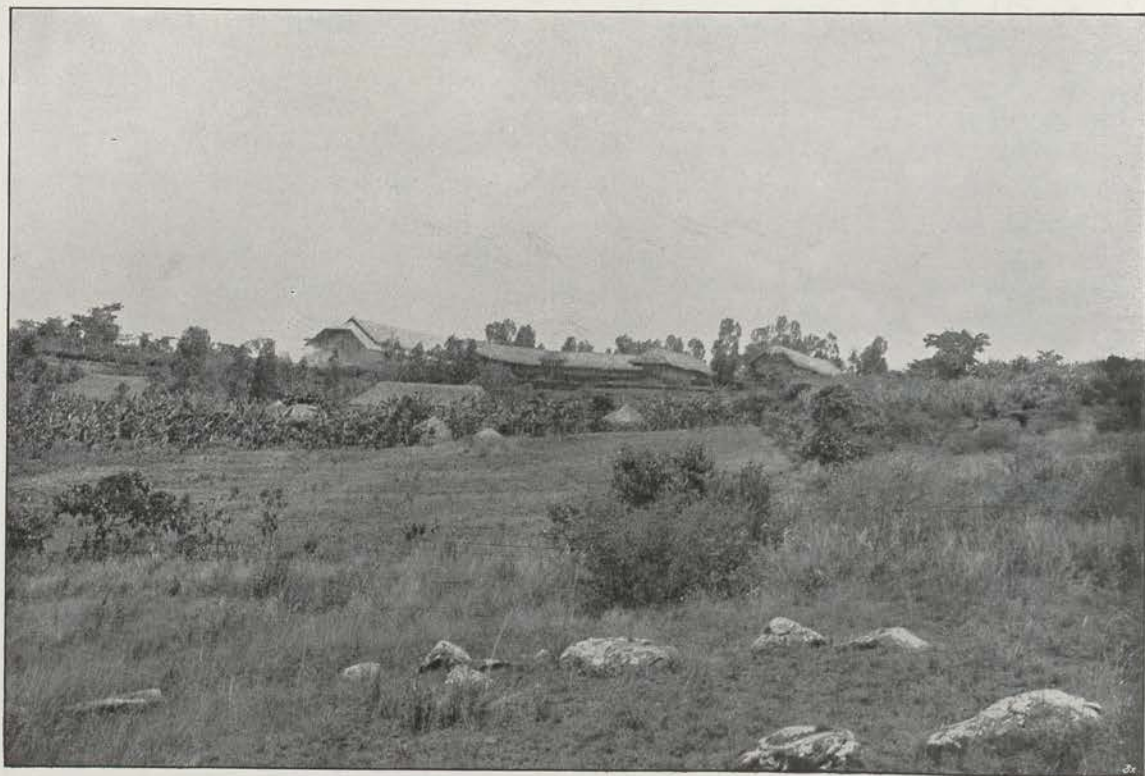


Fig. 75. Ansicht der Missionsstation Bumangi mit dem im Vordergrund zwischen Bananen liegenden Hospital für Schlafkranke.

Die Insel, die sich von Nordwesten nach Südosten erstreckt, wird in zwei, unter je einem besonderen Chef stehende Bezirke geteilt, den südlichen, Bulima, und den nördlichen, Buninga. Etwa an der Grenze der beiden Bezirke liegt die Missionsstation Bumangi der Société des Missionnaires d'Afrique, der weißen Väter, die dort seit Beginn des Auftretens der Schlafkrankheit auf der Insel ein Hospital für Schlafkranke eingerichtet haben (Fig. 75). Bei unserer Ankunft auf der Insel waren 50 Kranke dort untergebracht, teils in 10 Rundhütten, wo sie von ihren Angehörigen gepflegt wurden, teils in einer größeren gemeinsamen Baracke. Während des Aufenthaltes der deutschen Expedition



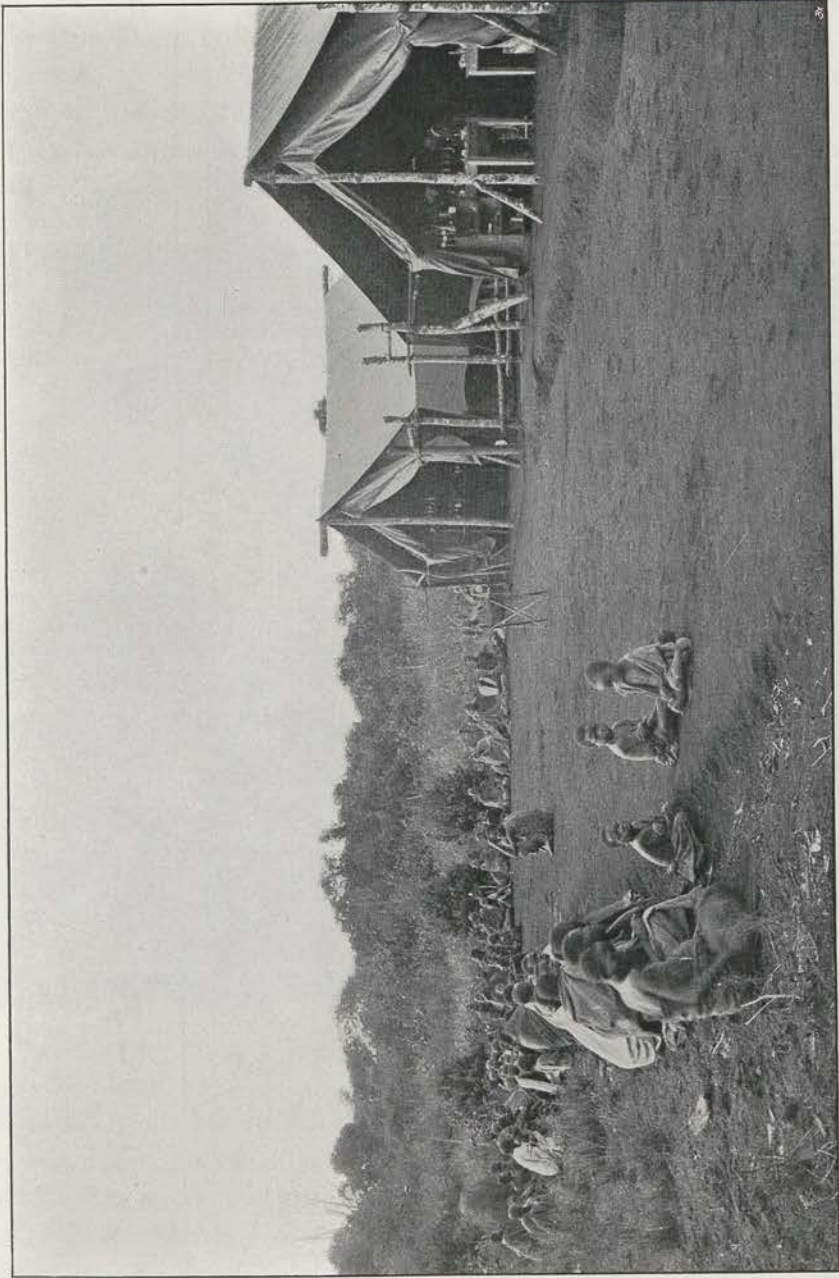
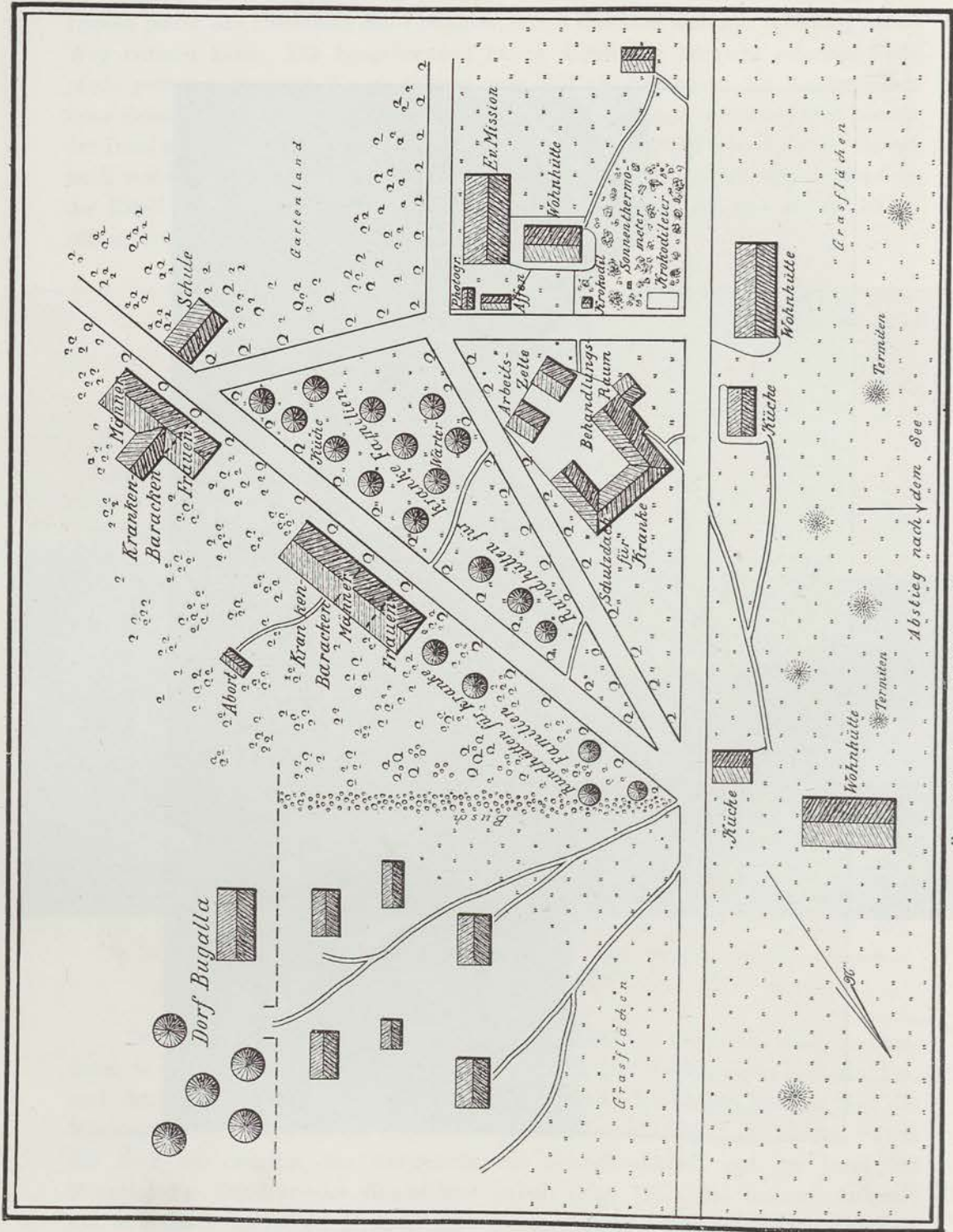


Fig. 76. Arbeitszelte der Expedition im Lager von Bugala.



Übersichtsplan des Schlafkrankheitslagers in Bugalla.

auf der Insel — zwei Mitglieder der Expedition hatten ihren Sitz in Bumangi aufgeschlagen — wurde noch eine zweite größere Baracke und eine größere Anzahl von Rundhütten gebaut, so daß die Krankenanzahl zeitweise bis auf 200 in dem Hospital gebracht werden konnte. Ein mindestens ebenso großer Teil der Kranken wurde in dem Dorfe selbst untergebracht und hatte sich während der täglichen Sprechstunden in dem Hospital zur Behandlung einzufinden. Eine gute Stunde in nördlicher Richtung von Bumangi entfernt liegt die englische protestantische Missionsstation Bugala. Hier war das Hauptlager der Expedition aufgeschlagen. Die meisten Kranken hatten sich infolgedessen hier konzentriert.

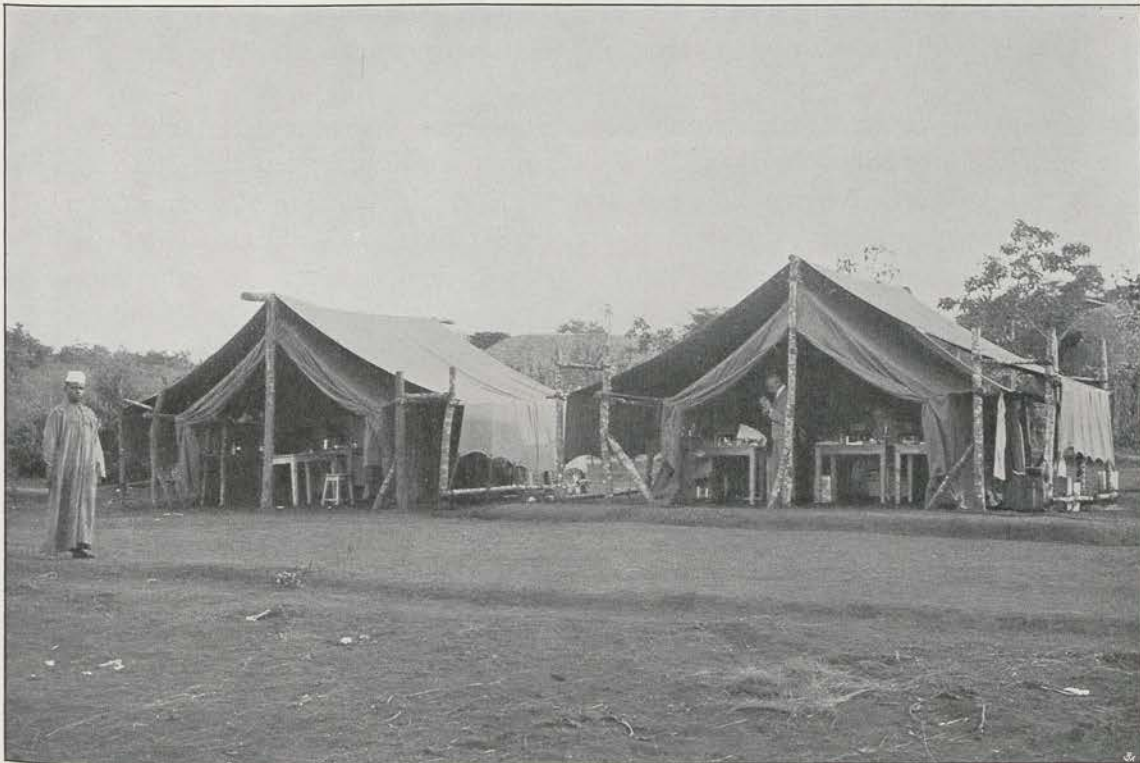


Fig. 77. Arbeitszelte der Expedition im Lager in Bugala.

Eine Übersicht über den Umfang und die Ausdehnung des Krankenlagers in Bugala und dessen einzelne Teile gibt die nebenstehende Skizze.

In Bugala waren auch die zwei Arbeitszelte der Expedition für die mikroskopischen und anderen Untersuchungen mit je zwei Arbeitsplätzen aufgestellt (Fig. 76 u. 77). Es bestand anfangs die Absicht, hier nur ambulante Kranken zu behandeln. Der Andrang der Kranken wurde aber mit der Zeit immer größer. Auch von dem Festlande kam eine große Anzahl zum Teil schwerkranker Schlafkranker nach Bugala, die in dem Dorfe nicht untergebracht werden konnten. Es wurde deshalb der Chef der Insel veranlaßt, eine Anzahl Rundhütten und mehrere Baracken (Fig. 78 u. 79) zur Unterbringung der Kranken zu errichten.

Um die Arbeitszelte herum war schließlich ein großes Lager entstanden, und eine Menge von Eingeborenen aus nah und fern war tagtäglich hier versammelt, um die genesungsverheißende Daua (Arznei) entgegenzunehmen (Fig. 84). Diesen gewissermaßen das Zentrum bildenden Arbeits- und Behandlungsraum umgab südwärts nach dem Dorfe Bugala hin eine Anzahl von Rundhütten für die Kranken und deren Familien sowie eine große Baracke, in der gegen 100 Kranke untergebracht werden konnten (Fig. 80 u. 81). Nördlich nach dem See hin waren die Wohnhütten für die Mitglieder der Expedition und deren Personal aufgeschlagen. Für die Kranken war eine Art Ambulanz eingerichtet, in der sie untersucht und behandelt wurden. Bei der großen Anzahl der Kranken dehnte sich die Sprechstunde fast über den ganzen Tag aus. Die einzelnen Kranken erhielten als Erkennungsmarke ein kleines mit einer Nummer versehenes Holzbrettchen, das mit einem Loch zum Durchziehen einer Schnur versehen war.

Die einzelnen Kranken wurden in eine Liste eingetragen, in die außer Namen, Geschlecht und Alter, Angaben über die Herkunft, über die Drüsen- und Blutuntersuchungen, über Temperaturen sowie über die Behandlung eingetragen wurden. Die Erkennungsmarke wurde von den meisten Kranken mit der daran befindlichen Schnur um den Kopf gelegt; denn nachdem ein Kranker herausgefunden hatte, daß diese Art des Tragens der Marke bequem und kleidsam sei, wurde diese Mode auch von den anderen Kranken mit dem dem Neger eigentümlichen Nachahmungstrieb sofort aufgenommen (Fig. 85 u. 86).

Bei den in den Baracken befindlichen bettlägerigen Kranken wurde die Erkennungsmarke oberhalb der Bettstelle aufgehängt. Die Einführung dieser Marke hat sich mit der Zeit als sehr bequem und zeitsparend erwiesen; bei der großen Anzahl der Kranken, bei den verschiedenen Sprachen und bei der Schwerfälligkeit des Negers wurde durch diese Marken das Aufsuchen des einzelnen Kranken in der Liste ganz erheblich erleichtert. Zum Schutz gegen Witterungseinflüsse waren wir genötigt, für die Kranken noch eine große Schutzhütte und einen daran sich anschließenden, nur mit Stroh bedeckten Behandlungsraum zu errichten (Fig. 82 und 83).

Die Ureinwohner der Inseln stammen, wie wir den Mitteilungen der Missionare, die zum Teil schon seit Jahren auf den Sese-Inseln wirken, entnehmen, aus Unyuro, einem zwischen Uganda und dem Albert-Eduardsee sich ausdehnenden größeren Landstrich. Seit etwa 100 Jahren haben sich die Waganda auf der Insel festgesetzt und allmählich die Herrschaft an sich gerissen. Infolgedessen gehören auch die Chefs der einzelnen Inseln den Waganda an. Die Sprache der Eingeborenen ist jedoch von den Waganda angenommen worden. Die nordöstlich gelegenen Inseln bilden eine kleine Gruppe für sich und sind in den letzten 50 Jahren von den am Nordufer des Victoriasees ansässigen Busoga bevölkert worden. Dieser den Waganda nahe verwandte Volksstamm ist nahezu ebenso mächtig und kriegerisch wie dieser.

Die Sese-Inseln gehören zu dem unter englischem Protektorat stehenden Königreich Uganda. Von der englischen Regierung ist über sie ein Eingeborenenchef (Queba) gesetzt. Ihm zur Seite stehen fünf Unterchefs, die zum Teil aus den

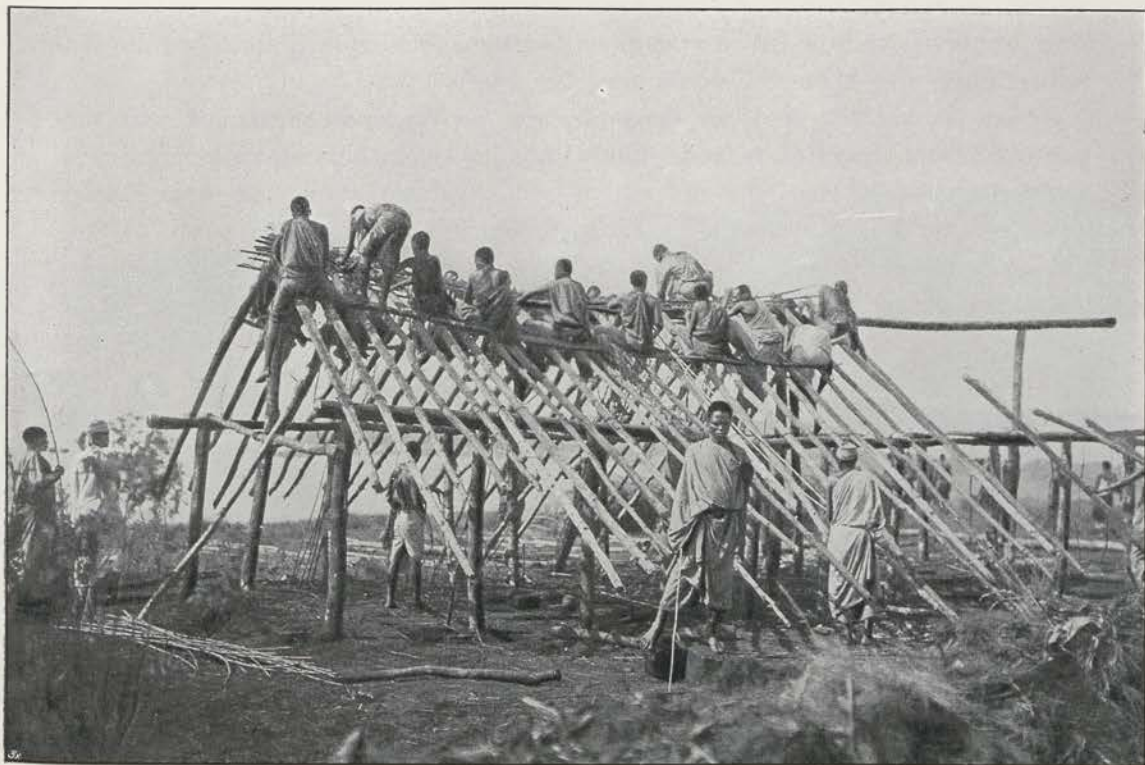


Fig. 78 und 79. Baracken im Bau.

Ureinwohnern der Sese-Inseln stammen. Letzteren wiederum unterstehen die einzelnen Chefs der kleineren Inseln und der Dörfer.

Im allgemeinen sind die Seseleute wie die Waganda muskulöse und gutgebaute Leute. Die Hautfarbe ist dunkel schokoladenfarbig; schwarze Hautfarbe findet man nur bei wenigen, am meisten noch bei den Wahuma, die vom Norden kommend, vorübergehend sich die Landschaften im Norden und Westen des Sees unterworfen haben und jetzt noch in Ruanda die herrschende Bevölkerungsklasse bilden. Sie zeichnen sich durch hohen und geschmeidigen Körperbau aus. Als Viehhirten sind die Wahuma noch vereinzelt auf den Inseln ansässig und zum Teil, wie in Uganda, mit der Bevölkerung allmählich verschmolzen. Die Wahuma sind ein hamitischer, den Galla und Massai nahe verwandter Volksstamm, während die Seseleute ebenso wie die Waganda echte Bantuneger sind, deren Charakter sich auch schon in der breiten Gesichtsbildung mit niedriger Stirn zu erkennen gibt.

Als Kleidung dient fast allgemein sowohl bei Männern als bei Frauen der von einem Ficusbaum hergestellte Rindenstoff, der jedoch in der letzten Zeit namentlich bei der männlichen Bevölkerung dem Baumwolltuch weichen mußte.

Die Hauptnahrung der Eingeborenen bilden fast ausschließlich die Bananen, die auf den Sese-Inseln in ungewöhnlicher Größe vorkommen und meist in unreifem Zustande abgenommen werden. Von Frauen werden diese aus 50—60 Früchten bestehenden Bananentrauben auf dem Kopfe getragen und zu Markte gebracht (Fig. 87). Die Mehrzahl der Eingeborenen auf den Sese-Inseln besitzt ihre eigenen Bananenschamba (Plantagen); sie haben daher ihre Hütten meist in richtigen Bananenhainen aufgeschlagen (Fig. 88). Manche dieser Haine bestehen aus mehreren Hunderten von Bananenpflanzen, so daß durch sie das Nahrungsbedürfnis der Familie für das ganze Jahr gedeckt wird. Durch die weit übergreifenden breiten Blätter sind die Hütten gegen die Sonnenwärme hinreichend geschützt, und da um die Hütten herum kleine Blumenbeete, ferner hochragende Kaffeebäume und schlanke Ficusstämme stehen, welche mit ihrer Rinde den Stoff zur Bekleidung der Eingeborenen bilden, so bilden diese Wohnstätten ein wahrhaft idyllisches Heim. Jetzt findet man allerdings nicht selten diese Hütten, die von ihren Bewohnern infolge der Schlafkrankheit verlassen worden sind, zerfallen und verödet. Sie gewähren so mit ihrer Umgebung einen traurigen Anblick. Dieser wird noch dadurch verstärkt, daß ein vor der Hütte aufgeworfener Erdhügel darauf hindeutet, daß darunter ein früherer Bewohner der Hütte begraben liegt (vgl. Fig. 89 u. 90).

Die unreifen Bananen werden geschält, nach Art unseres Kartoffelbreis gedämpft (Matoki) und bilden in dieser Zubereitung die Hauptnahrung der Sesebewohner. Die Eingeborenen nehmen, um ihr Nahrungsbedürfnis zu befriedigen, große Mengen von dem Bananenbrei zu sich; namentlich die Kinder verzehren sehr viel davon; die Folge davon ist eine starke Auftreibung des Leibes, so daß man bei ihnen zutreffend von einem Bananenbauch sprechen kann (vgl. Fig. 91 u. 91a).



Fig. 80. Baracke im Bau.

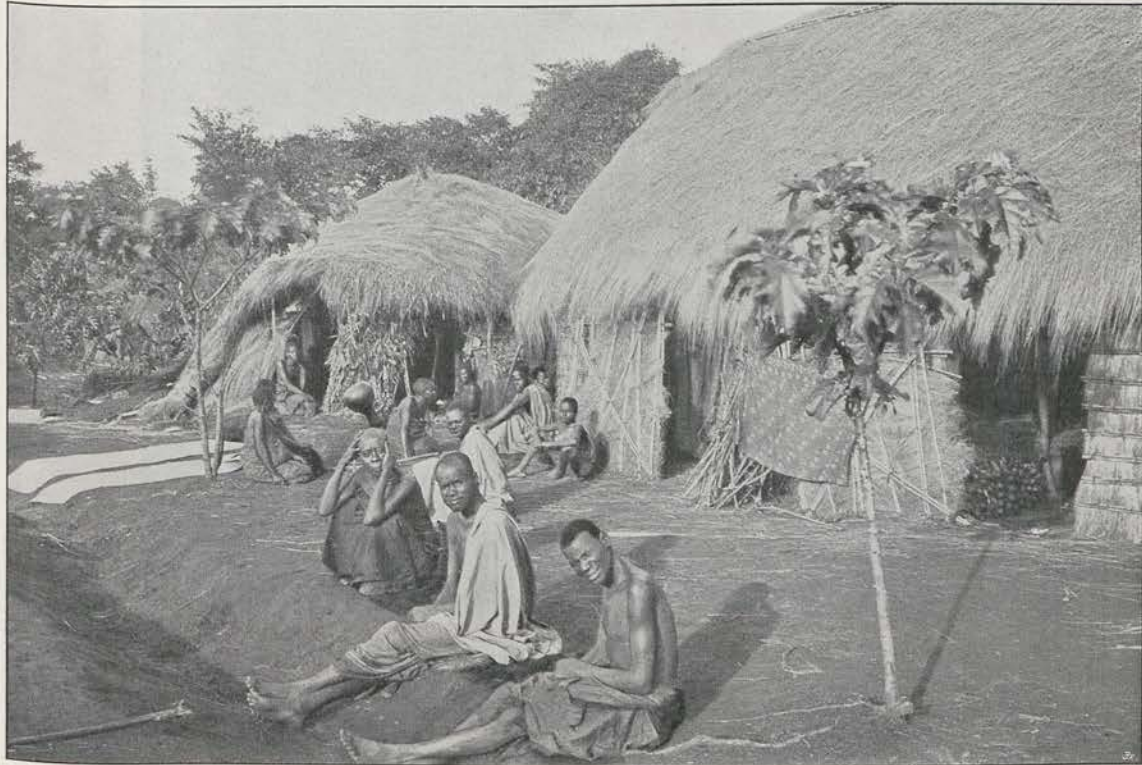


Fig. 81. Kranke vor der Baracke.

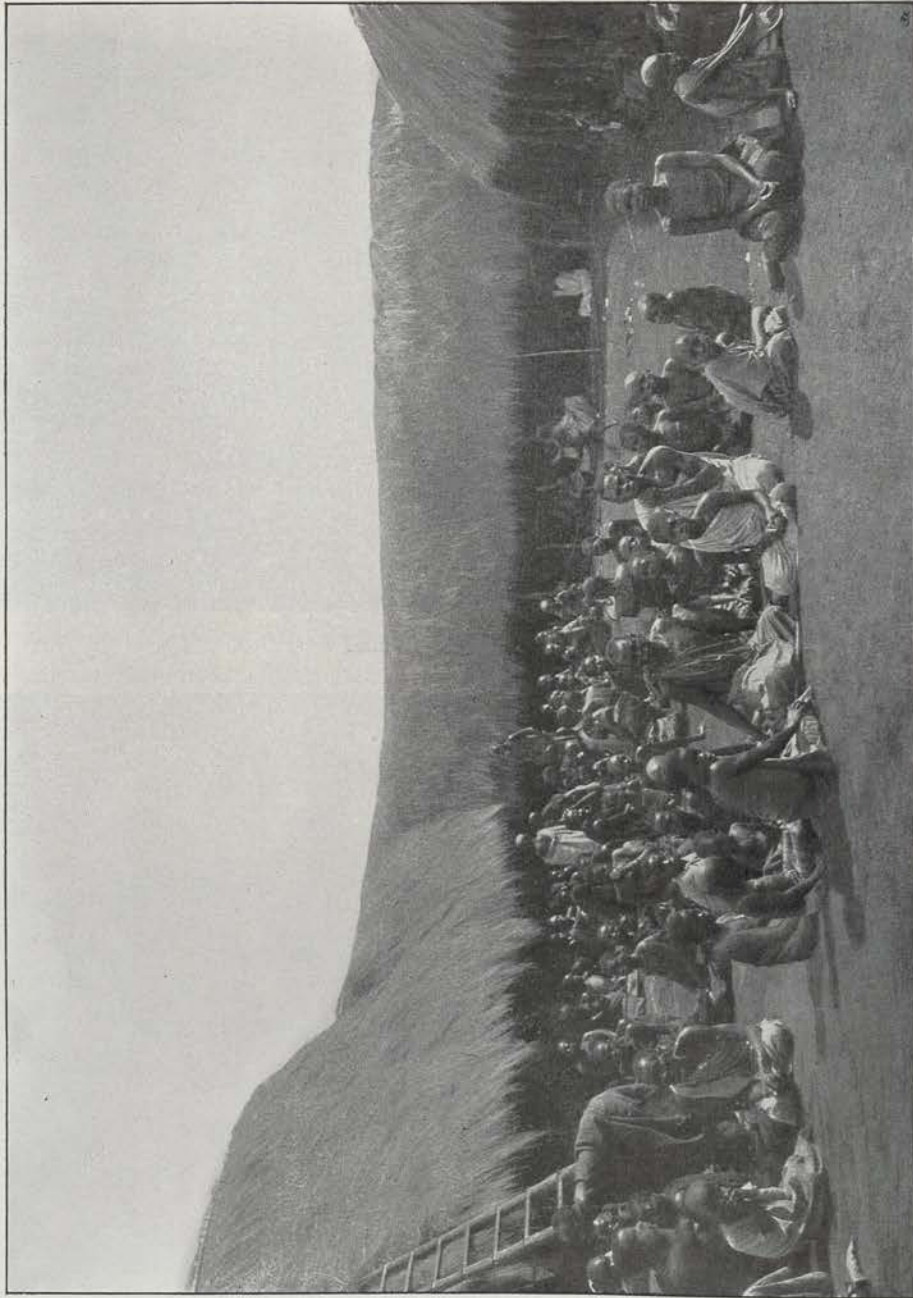


Fig. 82. Kranke in dem Behandlungsraum.



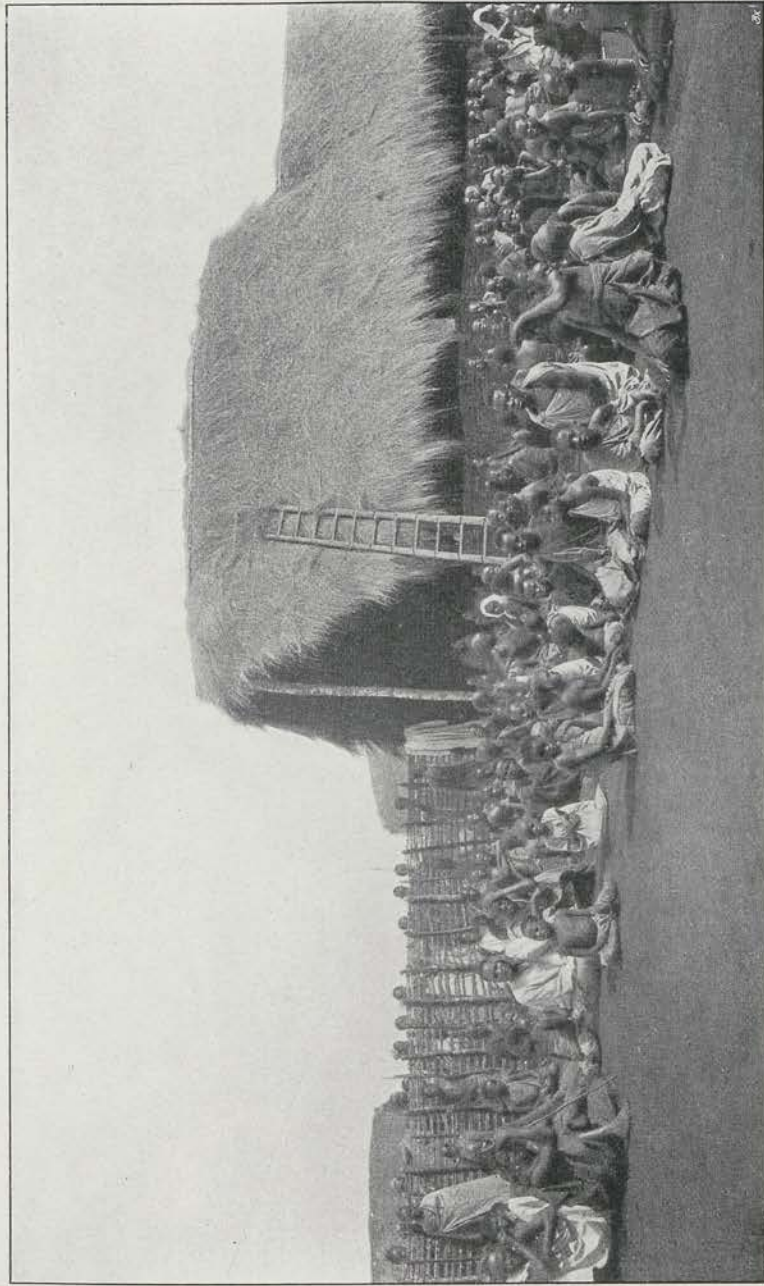


Fig. 83. Kranke in dem Behandlungsraum.

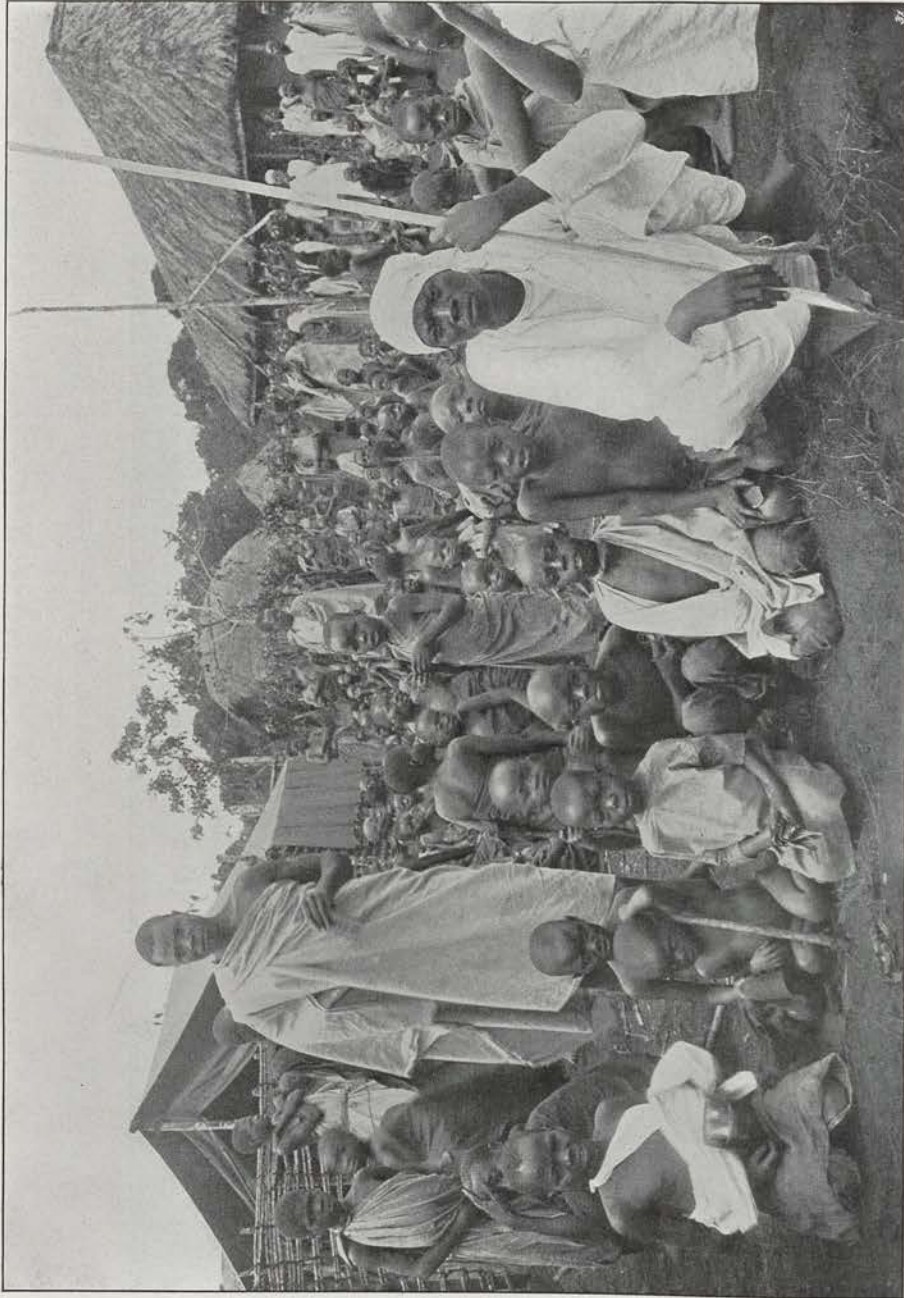


Fig. 84. Kranke außerhalb des Behandlungsraumes.

Außerdem brauen sich die Eingeborenen aus den Bananen ein ungegorenes und ein gegorenes Getränk (Muinge), das in anderen Gegenden aus Hirse oder Zuckerrohr hergestellt wird und als Pombe bekannt ist. Zur Bereitung dieses Getränkes lassen die Eingeborenen die Bananen nach der Abnahme von der Pflanze noch einige Tage nachreifen, wobei sich der Stärkegehalt der Frucht in Zucker umsetzt. Die

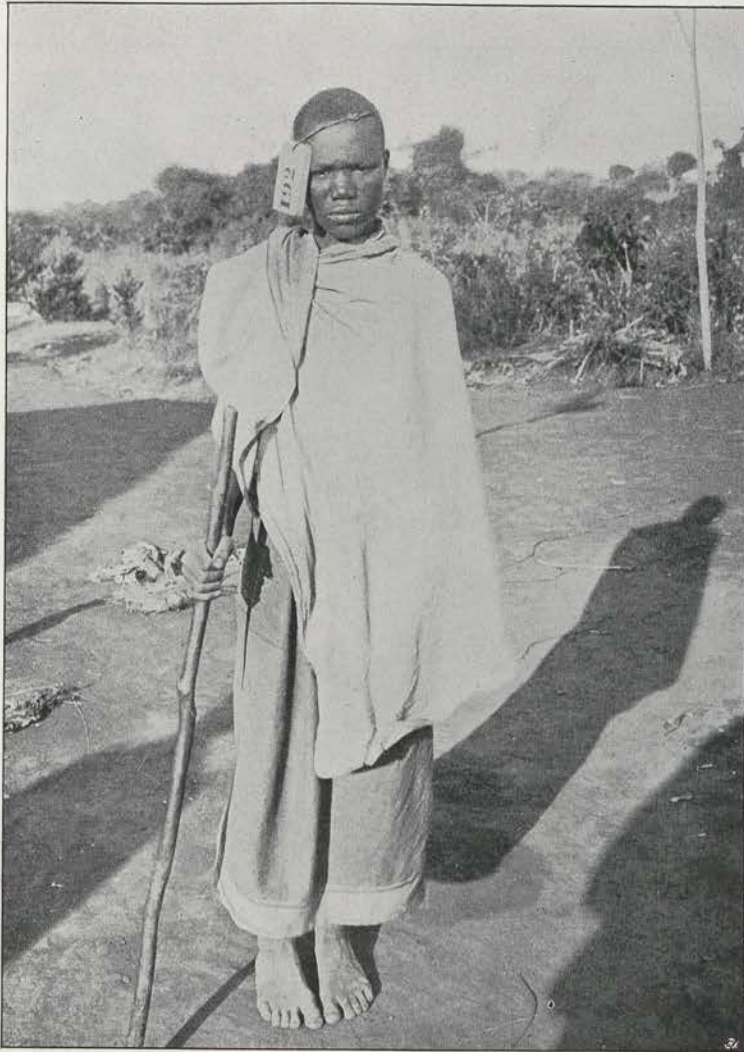


Fig. 85. Eingeborener mit seiner Erkennungsmarke (Kipande).

Bananen werden nun — teils mit teils ohne Schale — zerstampft; dabei werden sie in der Regel in Holztrögen mit Wasser übergossen und mit den Füßen oder mit den Händen zu einem dünnen Brei verarbeitet. Da die Bananen allein nicht in Gärung geraten, werden Hirse oder die Spitzen der Papyrusstauden zugefügt; hierauf wird die Mischung in Kürbisflaschen 2—3 Tage der Gärung überlassen, bis die stark kohlenstoffhaltige Flüssigkeit zum Genusse tauglich ist. Neben den Bananen dienen als Nahrungsmittel noch Manioc, Mais, Bataten (Süßkartoffeln), außerdem auch

Colocassien, deren Knollen teils roh, teils in gekochtem Zustande gegessen werden. Die Fleischnahrung ist sehr beschränkt; selten wird einmal eine Ziege geschlachtet. Von den auf den Inseln befindlichen Rinderherden wird nur gelegentlich ein Stück von dem Häuptling anlässlich eines besonderen Festes geschlachtet. Die Rinderherden sind ausschließlich Besitztum des Chefs und bilden einen Teil seines Vermögens (Pecunia). Ferner dienen als Nahrung die aus dem See gefangenen Fische,

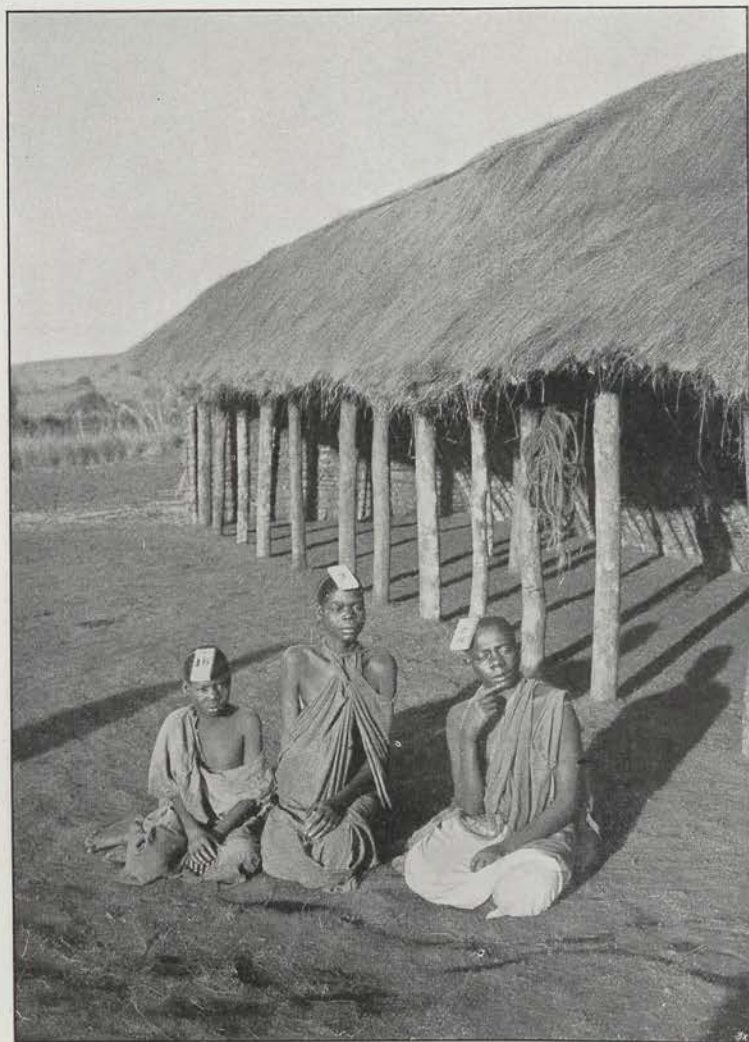


Fig. 86. Eingeborene mit ihren Erkennungsmarken (Kipande).

namentlich eine kleine Art, die an Stäbchen oder Bastfäden aufgezogen wird und getrocknet oder geräuchert in den Handel kommt. Sie bilden gewissermaßen die Zukost zu dem Bananenbrei. Größere Fische, an denen der See reich ist, wie Wels, Protopterus (Lungenfisch), werden nur selten genossen.

In den Bananenpflanzungen wird nebenher Kaffee gepflanzt, außerdem auch etwas Tabak und Mais. Der Kaffeebaum ist vor etwa 100 Jahren durch die Araber

auf den Sese-Inseln eingeführt worden. Die Kaffeepflanzen entwickeln sich meist zu weitverzweigten, bis 5 m hohen, buschähnlichen Bäumen und sind in der Regel reich mit Früchten behangen. Letztere werden von den Eingeborenen in noch nicht völlig reifem Zustande abgepflückt, getrocknet und dann gekaut. Sie schmecken angenehm und erfrischend. Die europäische Zubereitung des Kaffees ist dort nicht üblich. Die Kaffeebäume sind ausschließlich Eigentum des Chefs. Die Eingeborenen haben deswegen auch wenig Interesse an einer rationellen Kultur, obgleich der Kaffee, man kann fast sagen, wild wächst. Daher kommt auch der Kaffee als Ausfuhrartikel nicht in Betracht, obwohl sich der Sese-Kaffee infolge seines feinen Aromas mit den besten arabischen Sorten messen kann. Als besondere Delikatesse gelten die geflügelten Termiten (Ameisen), die während der Schwärmzeit gefangen und gebacken oder geröstet genossen werden. Der Hauptsache nach sind also die Sesebewohner Vegetarianer.

Obwohl die Inseln direkt unter dem Äquator liegen, wird die Temperatur nicht unangenehm empfunden. Es hängt dies in erster Linie mit der Lage der Inseln inmitten des großen Wasserbeckens des Victoria-Njansa zusammen. Dazu kommt noch, daß das Innere Afrikas ein Hochplateau bildet, das im allgemeinen niedrigere Temperaturen als die Gegenden an der Küste besitzt. Die Ufer am südlichen und östlichen Teil des Sees haben reines Steppenklima.

Über den See hin weht fast während des ganzen Jahres nach Nordwesten ein ständiger Luftstrom, der sich über der weiten Wasserfläche mit Feuchtigkeit sättigt und an der Westküste eine zu Regen und Gewitterbildung neigende Luftströmung hervorbringt. Infolgedessen sind an der Westküste Gewitter namentlich in der Frühe und am Abend sehr häufig. Diese feuchtwarme Luftströmung bedingt wesentlich die üppige Vegetation auf den Sese-Inseln und an der Westseite des Sees.

An einzelnen Stellen der Inseln, so namentlich an der Südseite und Südostseite, bei Malabana, ist die Brandung so stark, daß sie mehr einer solchen der offenen See als der eines Binnensees gleicht (Fig. 92).

Das Klima ist auf den Sese-Inseln im allgemeinen gleichmäßig warm und schwankt im ganzen nur um wenig Grade. Die niedrigste Temperatur während unseres Aufenthalts war, wie aus den Tabellen der Anlage II S. 189 u. ff. zu ersehen ist, morgens gegen 6 Uhr 16° C., die höchste mittags 12 Uhr 30° C. (im Schatten). Die höchste Temperatur betrug zwischen 2 und 3 Uhr mittags 33° C. Im

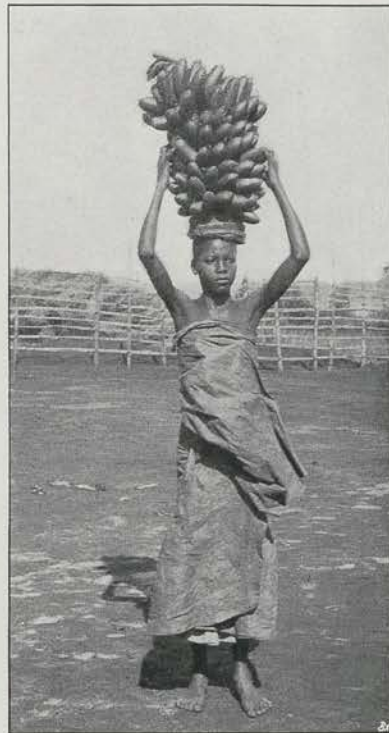


Fig. 87. Frau, welche eine Bananentraube trägt.

allgemeinen schwankte die Temperatur zwischen 18 und 26° (morgens, mittags und abends). Der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist nach dem oben Gesagten ein sehr beträchtlicher und bewegt sich meist zwischen 80—100%. Weniger als 60% sind während unseres Aufenthaltes auf der Insel nicht beobachtet worden.

Eine ausgesprochene Regenzeit gibt es auf den Inseln nicht, was auch bei ihrer Lage inmitten eines großen Wasserbeckens direkt unter dem Äquator nicht wundernehmen kann. Die meisten Regentage zählten wir im Mai, Juli



Fig. 88. Hütte inmitten eines Bananenhains.

und August. Zum Vergleich mit den vorausgehenden Jahren ist in der Tabelle die Anzahl der Regentage in den einzelnen Monaten der Jahre 1905 und 1906 nach Aufzeichnungen der Missionare in Bumangi aufgeführt.

Den klimatischen Verhältnissen entspricht auch die Kleidung der Eingeborenen auf den Sese-Inseln. Als Hauptbekleidung dient der Stoff, der aus der Rinde einer Ficusart hergestellt wird. Dieser Baum, der fast in keiner Bananenpflanzung fehlt — von einigen wird der Anbau gewerbsmäßig betrieben — hat die Eigentümlichkeit, daß die ganze Rinde seines Stammes zusammenhängend bis auf das Cambium wiederholt abgeschält werden kann, ohne daß er Schaden erleidet. Durch

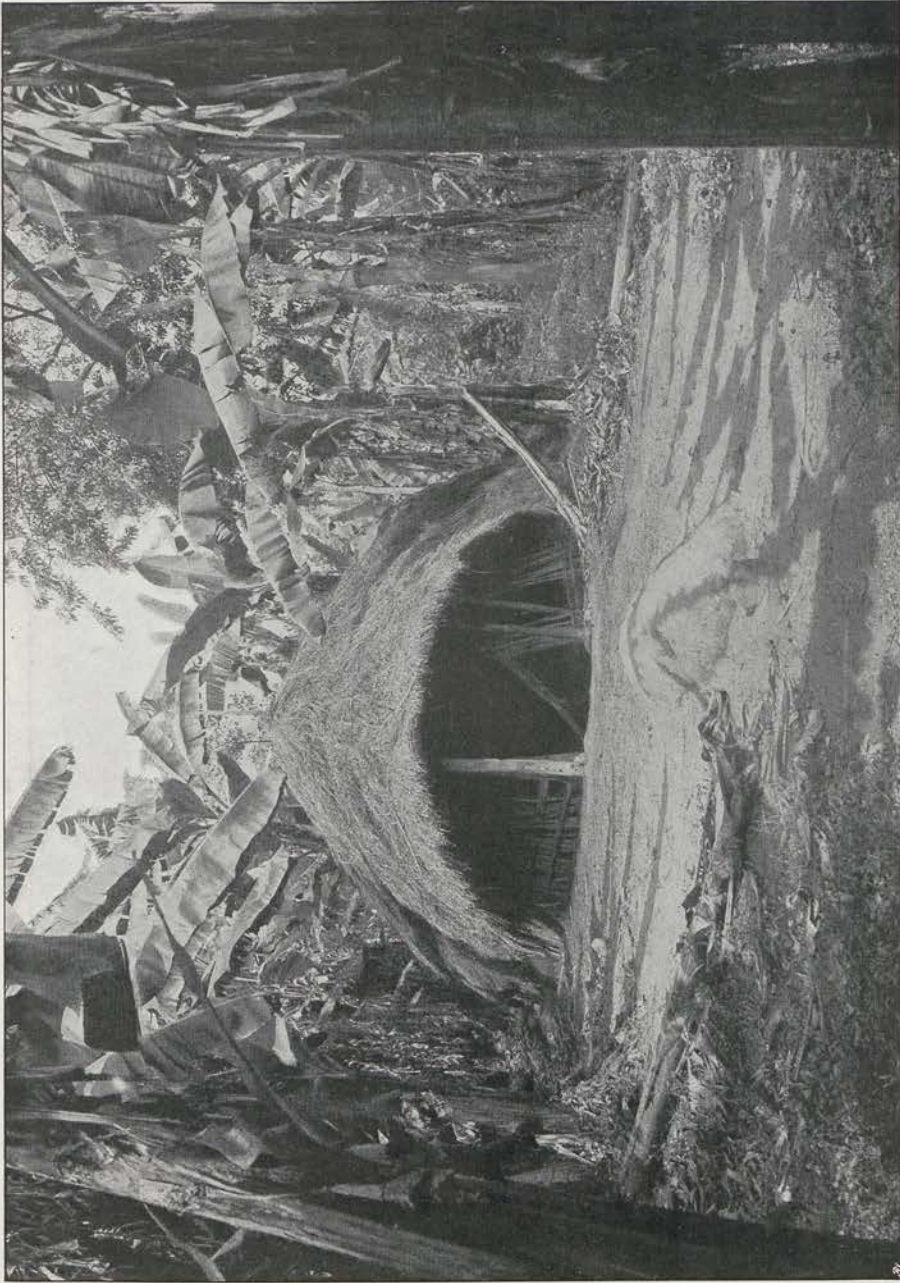


Fig. 89. Verlassene Hütte mit einem Grab vor dem Eingang.

Klopfen der Rinde wird ein brauner Stoff gewonnen, der sowohl Männern als Frauen zur Bekleidung dient. Die Männer tragen diesen Stoff, indem sie ihn unter der linken Achsel hindurch oberhalb der rechten Schulter zu einem Knoten zusammenknüpfen. Auf diese Weise bleibt die linke Schulter frei und der rechte

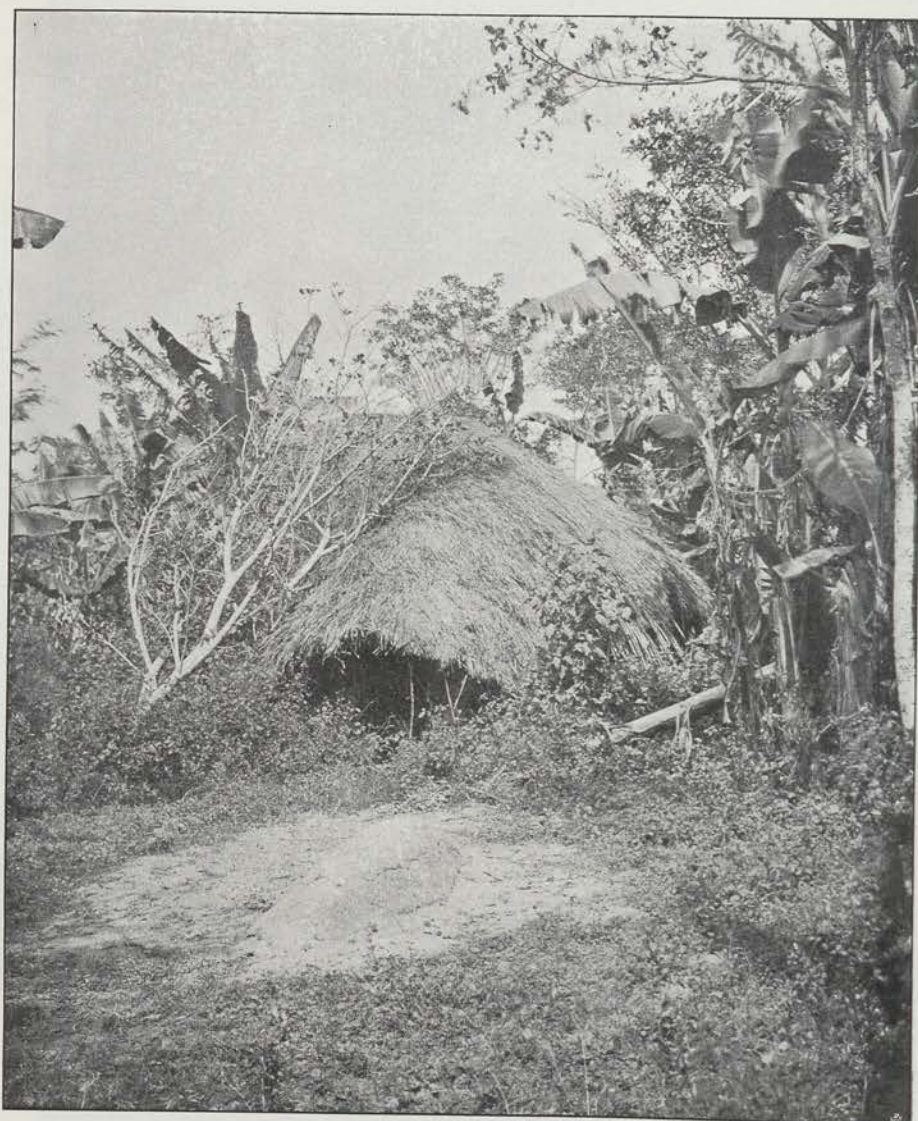


Fig. 90. Verlassene Hütte mit einem Grab vor dem Eingang.

Arm wird in seiner Bewegungsfreiheit nicht gehemmt, während der Stoff den ganzen Oberkörper und die Beine bedeckt. Die Frauen legen den Stoff quer um den Körper bis zu den Achselhöhlen und binden ihn oberhalb der Brüste und an der Hüfte mit einem Band fest. Jedoch sieht man neuerdings namentlich bei den Männern, aber auch bei den Frauen sehr häufig weiße und bunte baumwollene Tücher, die in ähnlicher Weise wie der Rindenstoff angelegt werden.



Der Rindenstoff schützt einerseits gegen die Kälte durch sein festes Gefüge, andererseits hält er auch die sengenden Sonnenstrahlen ab. Gegen den häufigen, manchmal sehr heftigen Regen schützen sich die Eingeborenen durch eigenartige, aus Bast oder Schilf geflochtene Regenhüte von dem Durchmesser unserer Regenschirme; diese Regenhüte besitzen den Vorzug, die Bewegungsfreiheit der Arme und Hände nicht zu beeinträchtigen.

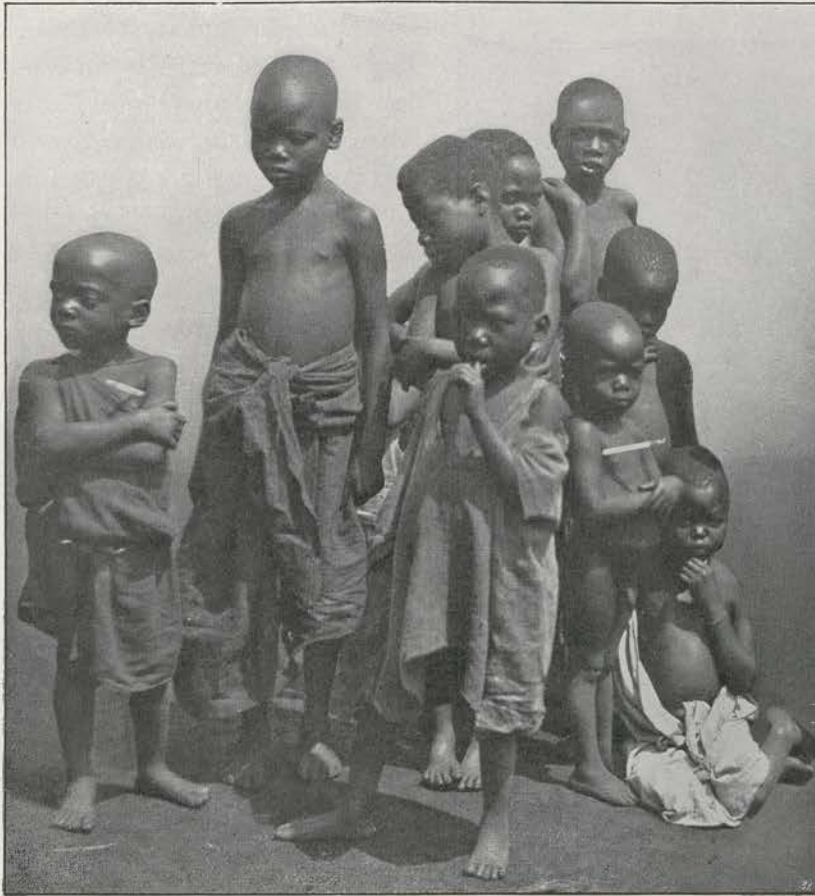


Fig. 91. Kinder mit durch reichlichen Genuß von Bananenbrei aufgetriebenem Unterleib.

Die Kinder bis zum 6. Lebensjahre gehen meist unbekleidet oder mit einem um die Hüfte gelegten Ring, der aus einer Bastschnur besteht oder aus weichem Holz geschnitzt ist, umher (Fig. 93). Auf dem südöstlichen Teil der Insel und auf dem benachbarten Festland sind größere Kinder meist mit einem Ziegenfellstückchen bekleidet, das mit einer Schnur an der einen Schulter befestigt ist (Fig. 94).

Auf dem See selbst herrscht beständig ein ziemlich reger Schiffsverkehr, der allerdings durch die Schlafkrankheit jetzt wesentlich eingeschränkt wird. Von der Uganda Railway wird der Verkehr für Personen und die größeren Güter durch Dampfschiffe vermittelt, welche an den Hauptplätzen des Sees anlegen. Der Verkehr der Eingeborenen bewegt sich nur der Küste entlang auf langen

schmalen Ruderbooten. Zum Verkehr mit dem Festlande mußten auch wir uns eines solchen Bootes bedienen (Fig. 95 u. 96). Die Boote bestehen aus einem durch zweckentsprechende Bearbeitung eines Baumstammes hergestellten Kiel, an dessen Seite vermittels Fasern von der Raphiapalme zwei Planken festgebunden sind. Die Planken selbst sind wieder mit Raphiafasern an der vorderen und hinteren Seite aneinandergenäht. Zwischen beiden Planken sind die Ruderbänke angebracht. Die Boote werden je nach ihrer Länge von 20 oder mehr Ruderern mit kurzen myrtenblattförmigen Rudern fortbewegt. Allerdings dringt durch das undichte Gefüge des Bootes während der Fahrt ständig Wasser ein, so daß einige Männer nur mit dem Ausschöpfen des Wassers beschäftigt sind. Durch gleichmäßige kurze Ruderschläge, die von einem Katikiro (Bootsführer), der zugleich mit seinem Ruder die Steuerung besorgt, kommandiert werden, während sich die Ruderer selbst durch Singen in ihrer monotonen Beschäftigung anfeuern, wird das flache Fahrzeug ungewöhnlich rasch vorwärts bewegt. Von der Ausdauer der Ruderer kann man sich einen Begriff machen, wenn man bedenkt, daß für gewöhnlich die ununterbrochene Fahrt von der Insel nach dem Festland 10—14 Stunden dauert.

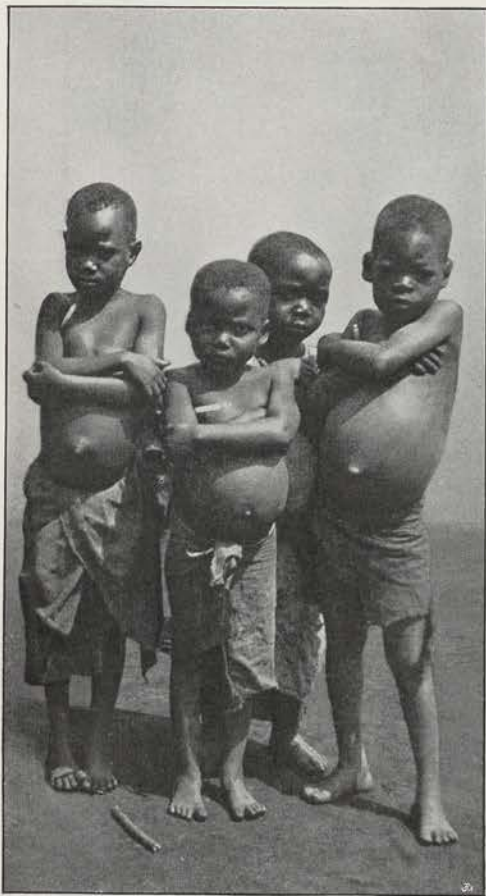


Fig. 91 a. Kinder mit durch reichlichen Genuß von Bananenbrei aufgetriebenem Unterleib.

Der Vorbau des Schiffs besteht aus einem schnabelartigen gebogenen Fortsatz, der an dem gleichfalls spitz auslaufenden Kiel festgebunden und an der Spitze mit einem Antilopengehörn oder den Federn vom Graupapagei geschmückt ist. Für den gewöhnlichen Fischfang bedienen sich die Sesebewohner kleiner primitiver Kähne von ähnlicher Zusammensetzung wie die großen Ruderboote, jedoch können sie damit größere Fahrten auf den See hinaus nicht wagen. Der Fischereibetrieb ist in den Händen der Männer. Die Frauen besorgen die leichte Feldarbeit, während die schwere Arbeit, wie das Fällen von Bäumen, das Schälen der Rindenbäume und das Rudern, ausschließlich von den Männern besorgt wird.

Die Männer errichten die Rundhütten, nachdem durch die Frauen der Boden geebnet ist. Zunächst werden die aus Schilfstengeln bestehenden Sparren auf Pfosten befestigt (Fig. 97). Von innen aus werden dann ringsherum immer mehr Schilfrohre ineinandergeschoben; diese werden in die Höhe gehoben und schließlich,

blattformigen Rudern fortbewegt. Allerdings dringt durch das undichte Gefüge des Bootes während der Fahrt ständig Wasser ein, so daß einige Männer nur mit dem Ausschöpfen des Wassers beschäftigt sind. Durch gleichmäßige kurze Ruderschläge, die von einem Katikiro (Bootsführer), der zugleich mit seinem Ruder die Steuerung besorgt, kommandiert werden, während sich die Ruderer selbst durch Singen in ihrer monotonen Beschäftigung anfeuern, wird das flache Fahrzeug ungewöhnlich rasch vorwärts bewegt. Von der Ausdauer der Ruderer kann man sich einen Begriff machen, wenn man bedenkt, daß für gewöhnlich die ununterbrochene Fahrt von der Insel nach dem Festland 10—14 Stunden dauert.

Der Vorbau des Schiffs besteht aus einem schnabelartigen gebogenen Fortsatz, der an dem gleichfalls spitz auslaufenden Kiel festgebunden und an der Spitze mit einem Antilopengehörn oder den Federn vom Graupapagei geschmückt ist.

Für den gewöhnlichen Fischfang bedienen sich die Sesebewohner kleiner primitiver Kähne von ähnlicher Zusammensetzung wie die großen Ruderboote, je-

wenn die nötige Höhe erreicht ist, mit ihren unteren Enden in der Erde festgetreten. Durch das darauffolgende Bedecken des Baues mit mehreren Lagen von Gras wird ein hinreichender Schutz gegen den Regen und die Hitze geschaffen. Das zum Bedecken der Hütten benötigte Gras tragen die Frauen herbei. Meist dauert der Bau einer solchen Rundhütte 2—3 Tage; durch einen dachartigen Vorsprung am Eingang mit eng aneinandergefügten Schilfrohren bekommt sie ein eigenartiges und doch gefälliges Aussehen (Fig. 88).

Die Sese-Inseln kann man, sowohl was die Vegetation, als auch was die klimatischen Verhältnisse betrifft, als ein gesegnetes Inselgebiet bezeichnen. Man

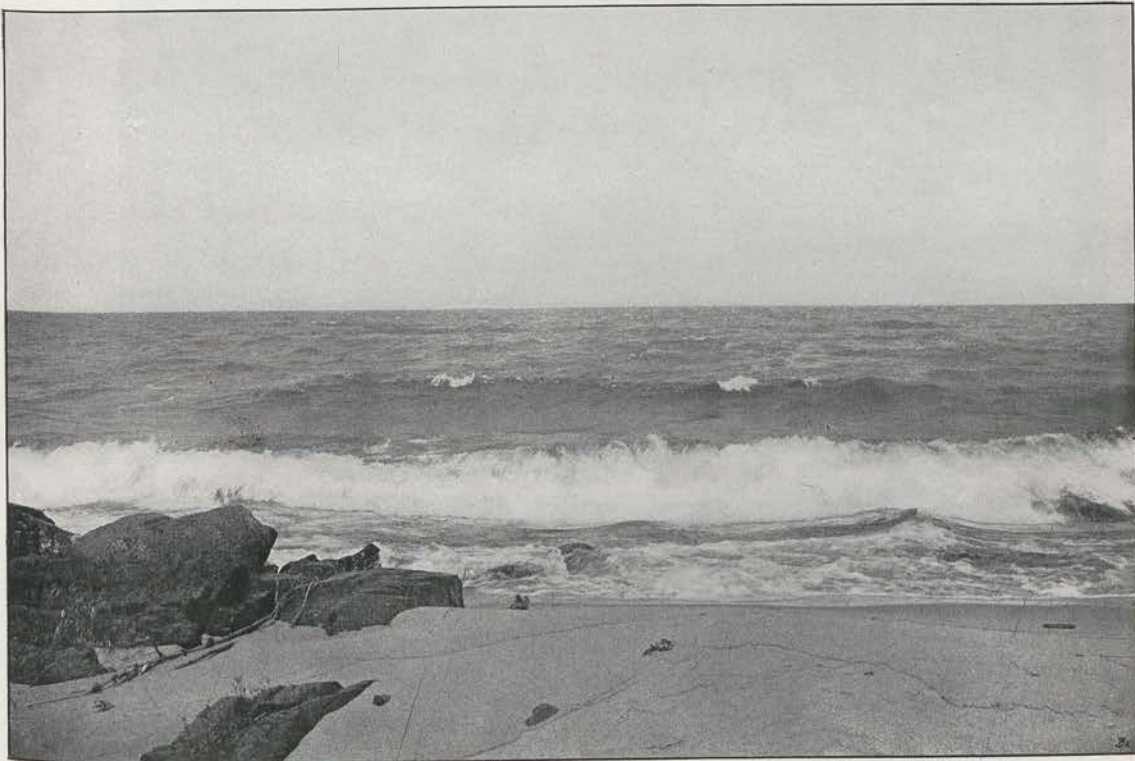


Fig. 92. Brandung an der Südostseite der Sese-Inseln.

kann es daher auch wohl verstehen, daß die Eingeborenen trotz der unter ihnen herrschenden schrecklichen Seuche stets heiteren Gemütes sind und selten über ihr Schicksal klagen. Es ist dies nicht bloß auf die Gleichgültigkeit zurückzuführen, die der Neger gegen sich selbst im allgemeinen zeigt, sondern auch auf die eigenartigen Verhältnisse der Inseln.

Von der englischen Regierung waren in Uganda, soviel wir während unseres Aufenthalts auf den Sese-Inseln in Erfahrung bringen konnten, umfassende Maßregeln getroffen worden, um die weitere Ausbreitung der Schlafkrankheit zu verhüten. Außer den bestehenden Missionshospitälern wurden mehrere Lager errichtet, in denen die Kranken untergebracht wurden. In diesen Lagern wurden

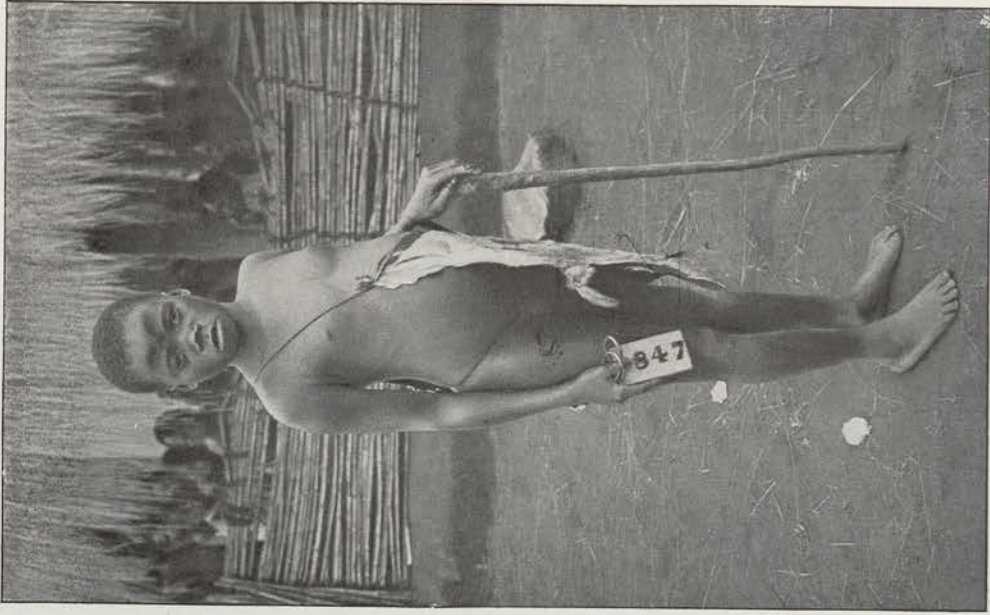


Fig. 94. Junge aus Busoga.

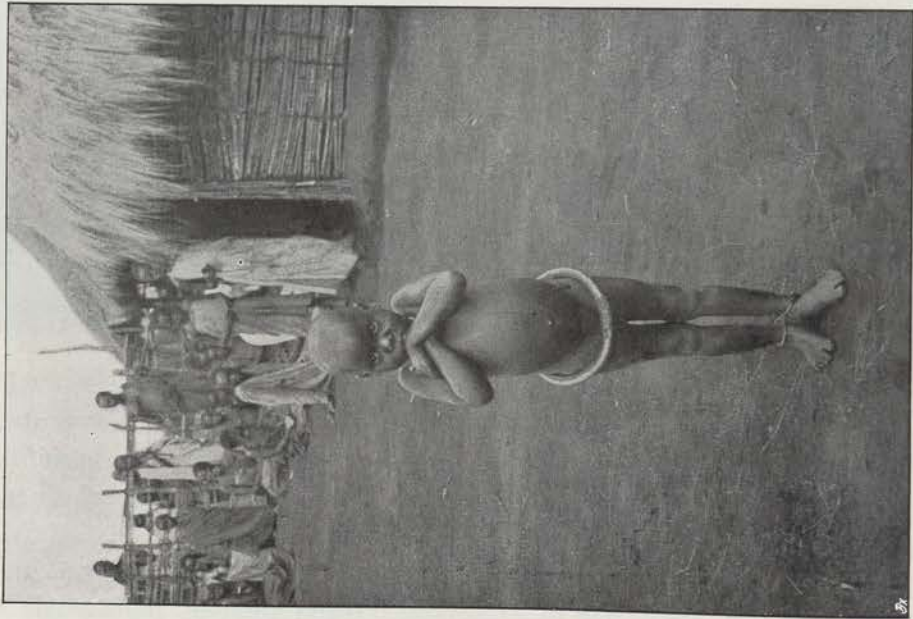


Fig. 93. Kind von den Sese-Inseln.

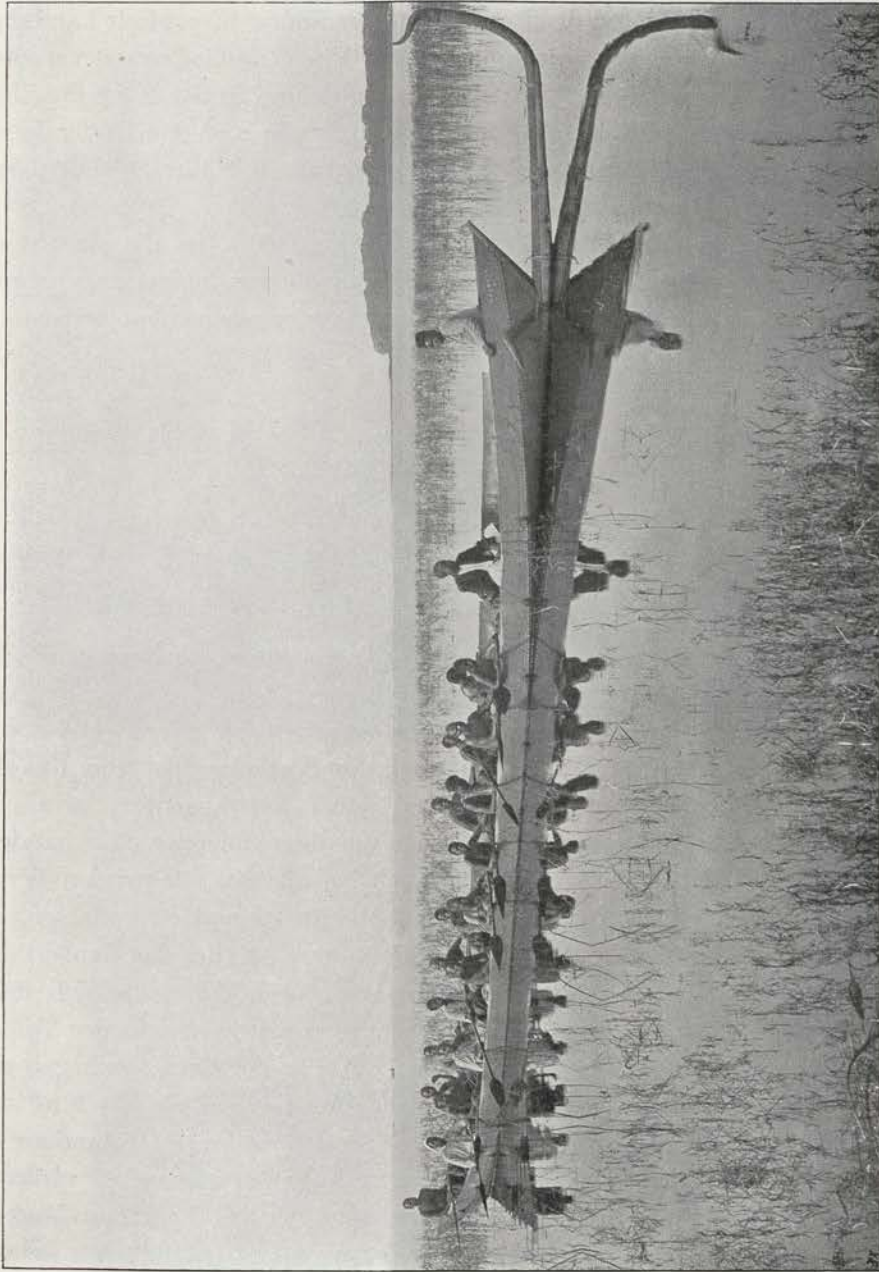


Fig. 95. Eingeborenenboot von Victoriasee — Seitenansicht.

die Kranken meist mit Atoxyl oder anderen Arsenpräparaten behandelt. Die Dörfer am Victoriasee, die von der *Glossina palpalis* gefährdet waren, wurden ins Innere verlegt; ferner wurde versucht, durch ausgedehnte Abholzungen die Brutplätze der Glossinen zu vernichten. So waren auch auf den Sese-Inseln an mehreren Stellen am Ufer durch Abschlagen des Busches und der Bäume fliegenfreie Landungsplätze für die Fischerboote angelegt worden. Den Eingeborenen wurde verboten, an anderen als den vorgeschriebenen Stellen zu landen und in der Nähe des Ufers den Fischfang auszuüben. Die Chefs der einzelnen Inseln und der Dörfer in der Nähe des Sees hatten die Weisung, bei den Eingeborenen mit aller Schärfe darauf zu achten, daß diese Vorschriften innegehalten wurden.

Wie aus Mitteilungen der englischen Ärzte hervorgeht, ist die Anzahl der Schlafkrankheitslager neuerdings noch vermehrt und die vorstehend angegebenen Maßregeln zur Bekämpfung der Seuche sind noch weiter ausgedehnt worden.

## II. Deutsch-Ostafrika.

### a) Kisiba.

Bearbeitet von F. K. Kleine.

Unter den vielen hundert Schlafkranken, die über den See kamen, um bei der deutschen Expedition auf Sese Hilfe zu suchen, waren auch eine größere Anzahl Leute aus deutschem Gebiet, aus dem nördlich von Bukoba gelegenen Sultanat Kisiba. Da nach der bestimmten Versicherung des Stationsarztes von Bukoba, Stabsarzt Feldmann, zu dessen Wirkungskreis jener Bezirk gehört, es an der Küste Kisibas keine Glossinen gab, mußte es sich um eingeschleppte Fälle handeln. Doch die Kranken waren nicht nur Männer, auch bei vier Frauen wurden Trypanosomen nachgewiesen. Frauen pflegen aber nicht ihre Heimat zu verlassen, um außer Landes Arbeit zu suchen. Hier lag ein Widerspruch vor, der den Expeditionsleiter bewog, genaue Feststellungen aufnehmen zu lassen. Es stellte sich dabei heraus, daß die Frauen nie außerhalb Kisibas gewesen waren und in der Tat ihr Leiden nur dort erworben haben konnten. Zur Klärung der Sachlage begab sich im Juli 1907 der Expeditionsleiter selbst in Begleitung von Stabsarzt Kudicke und Stabsarzt Feldmann nach Kisiba. Fliegen wurden dort nicht gefunden; die Krankheitsübertragung mußte also auf anderem Wege erfolgt sein, vielleicht durch Ungeziefer, vielleicht durch geschlechtlichen Verkehr. Letzteres Moment bot gewisse Wahrscheinlichkeit, da es sich nur um Ehefrauen schlafkranker Männer handelte. Stabsarzt Kudicke wurde mit der Ausführung entsprechender Untersuchungen beauftragt, zugleich lag ihm ob, die zahlreichen Kranken, die man vorfand, zu sammeln und ein Lager zu errichten.

Das Ergebnis der Nachforschungen Dr. Kudickes über die Ätiologie der Seuche bei den Frauen war folgendes.



Fig. 96. Dasselbe von vorn. Beachtenswert sind die myrtenblattförmigen Ruder.



Fig. 97. Bau einer Rundhütte auf den Sese-Inseln.

Nach kurzer Zeit standen bereits 20 Frauen in seiner Behandlung, die nach ihrer Angabe nie in einer Gegend gewesen waren, wo es Schlafkrankheit und Fliegen gab. Acht von den Weibern hatten ihre Männer früher durch Schlafkrankheit verloren, zehn besaßen kranke Männer. Eine hatte in derselben Hütte wie ein Schlafkranker einen Monat gewohnt und nur bei einer einzigen fehlte eine befriedigende Anamnese. Drei schlafkranke Frauen gehörten zu ein und demselben kranken Mann. Ein anderer hatte bei seinem Tode zwei schlafkranke Frauen hinterlassen.

Angesichts solcher Tatsachen war es von entscheidender Bedeutung, daß Dr. Kudicke unter den Kindern der Erkrankten trotz wiederholter Untersuchungen keine Infektion feststellen konnte. Eine mechanische Übertragung durch irgendwelche Insekten oder Ungeziefer beim engen Zusammenleben in den Hütten mußte damit ausgeschaltet werden und es blieb als ätiologisches Moment nur die Infektion durch geschlechtlichen Verkehr bestehen. Die Prozentzahl der auf jene Weise erkrankten Frauen scheint nicht groß, so daß die epidemiologische Bedeutung des Übertragungsmodus nur gering anzuschlagen ist; das theoretische Interesse daran wird hierdurch nicht beeinflußt.

In der überwiegenden Mehrzahl haben sich die erkrankten Bewohner der Halbinsel Kisiba ihr Leiden in Uganda zugezogen durch den Stich der *Glossina palpalis*. Um zu verstehen, wie dies geschehen konnte, müssen wir die äußeren Verhältnisse jener Küstenbevölkerung betrachten.

Grund und Boden wie Rinder sind Eigentum weniger, mächtiger Sultane. Die Untertanen erhalten das Land sozusagen in Erbpacht zur Nutznießung zugewiesen. Sie leben in der Hauptsache von Bananenbau und auch vom Fischfang. Eine nicht unbeträchtliche und im Vergleich zu vielen Stämmen des Binnenlandes leicht zu bemerkende Intelligenz ließ sie nach Erwerbsquellen suchen. Da es diese im Bezirk Bukoba bislang nur in geringer Menge gab, richtete sich das Augenmerk auf das nahe englische Gebiet, wohin zudem viele verwandtschaftliche und freundschaftliche Beziehungen Zugkraft ausübten. Die Europäer in Entebbe und Port Florence kauften Fische, und die verschiedenen Unternehmungen der Engländer boten zahlreichen Arbeitern Verdienst. Mit dem erworbenen Gelde, das die Söhne nach Hause brachten, pflegte der Vater die Steuern (4 Rupie pro Hütte) an die Residentur zu zahlen und sonstigen Verpflichtungen nachzukommen.

Nach den Erhebungen der Residentur hat indessen der Verkehr nach Uganda nie einen auffallenden Umfang angenommen. Es handelte sich um etwa 500 Menschen im Jahre 1904 und ebenso 1905. In den beiden nächstfolgenden Jahren scheint die Fortwanderung ins englische Gebiet nicht unerheblich angewachsen zu sein. Diese Tatsache steht mit dem Zunehmen der Schlafkrankheit in Uganda in Zusammenhang. In den wegen der Seuche geräumten Bananenschamben bei Entebbe schlugen die Ugandagänger Bananen und brachten sie zum Verkauf nach Entebbe, ebenso verfuhrten sie auf den verlassenem Teilen der Sese-Inseln. Der reichliche, leichte und unverhoffte Verdienst mußte eine gewaltige Lockung auf eine besitzlose Bevölkerung ausüben, der jede Würdigung der damit verbundenen Gefahr fehlte.





Reiseweg der Expedition in den Sultanaten Kisiba und Bugabu. Die Stelle des Schlafkrankenlagers in Kigarama selbst ist mit einem Pfeil bezeichnet.

Außer dem Bananenverkauf bot sich als neuer gutbezahlter Erwerbszweig das Kautschuksammeln in dem Augenblick, wo die Waganda diese Tätigkeit auf Befehl der englischen Regierung einstellten. Nach der Angabe des Père supérieur der Sese-Mission hielten sich auf diesen Inseln beständig 200—300 Männer aus Kisiba auf, die in den fliegenreichen Urwäldern Gummi suchten.

Die Bananenverkäufer wie die Gummisammler kehrten infiziert aus den schwer verseuchten Gebieten in ihre Heimat zurück. Da beide Erwerbszweige erst jüngsten Datums sind, ist die Zahl der Erkrankten in immerhin noch erträglichen Grenzen geblieben. Beim Abschluß der deutschen Expedition hatte Stabsarzt Kudicke

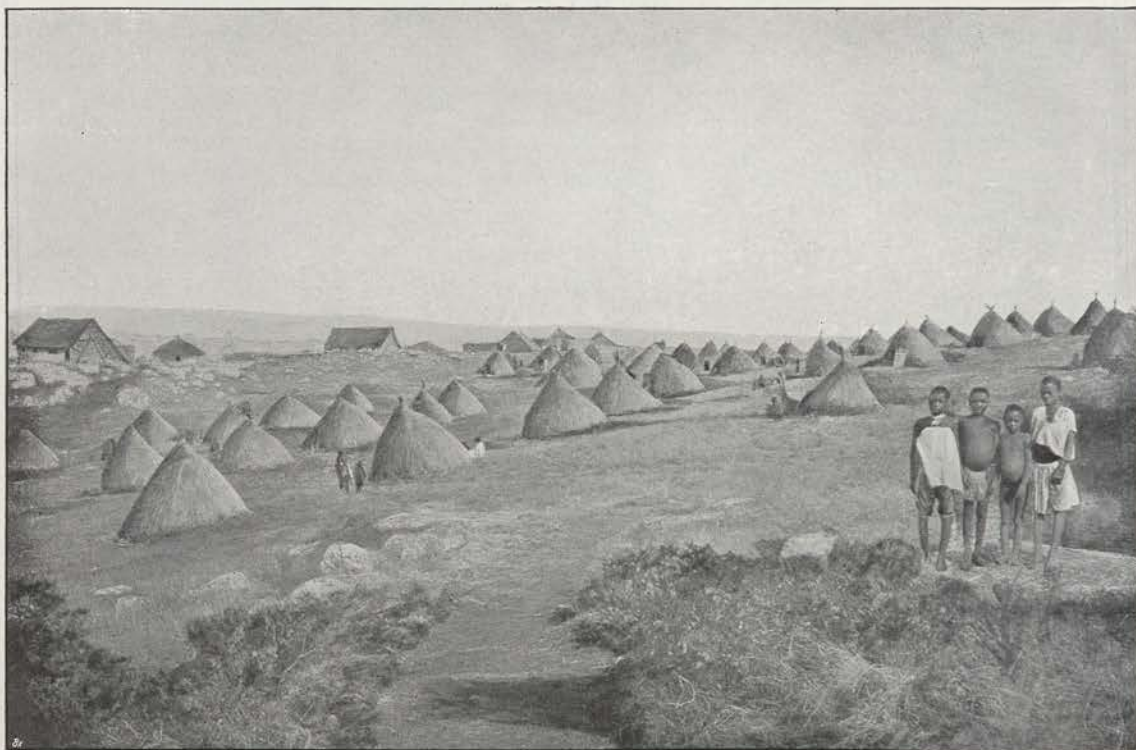


Fig. 98. Konzentrationslager bei dem Dorfe Kigarama im Sultanat Kisiba.

etwa 400 Kranke in Behandlung. Auf viel mehr als auf die doppelte Zahl wird man alle Infizierten der Halbinsel Kisiba und der unmittelbar angrenzenden Landschaften kaum schätzen können.

Mit dem Erkennen der Ursachen für die Krankheit in jenem Bezirk waren die Bekämpfungsmaßregeln ohne weiteres gegeben.

Zuerst mußten die Infizierten gesammelt und in Behandlung genommen werden. So schwer dies an andern Punkten Ostafrikas durchzuführen ist, so leicht war es in Kisiba zu bewerkstelligen, dank dem großen Einfluß der Sultane. Das Konzentrationslager Dr. Kudickes war schnell gebaut (Fig. 98 u. 99) und die Eingeborenen entzogen sich der ärztlichen Untersuchung nicht, so daß das Lager sich bald füllte.

Ein weiteres Wachsen ist mit Sicherheit zu erwarten und die Anlage eines zweiten Lagers steht bevor. Die pekuniären Kosten der Unterhaltung sind gering (ca. 3 Heller pro Tag und Kopf), da die Verwandten den kranken Angehörigen Nahrung (Bananen) zu bringen pflegen.

Noch wichtiger als die Behandlung der Kranken war es, den Zuzug weiterer unmöglich zu machen. Das Verbot der Ugandagängerei mußte erfolgen. Da die Sultane Herren des Grund und Bodens sind, werden sie durch eventuelle Entziehung der Nutznießung auch die Durchführung des Verbots erzwingen können, insbesondere wenn die Residentur ihre Bestrebungen durch vorläufigen Steuernachlaß unter-

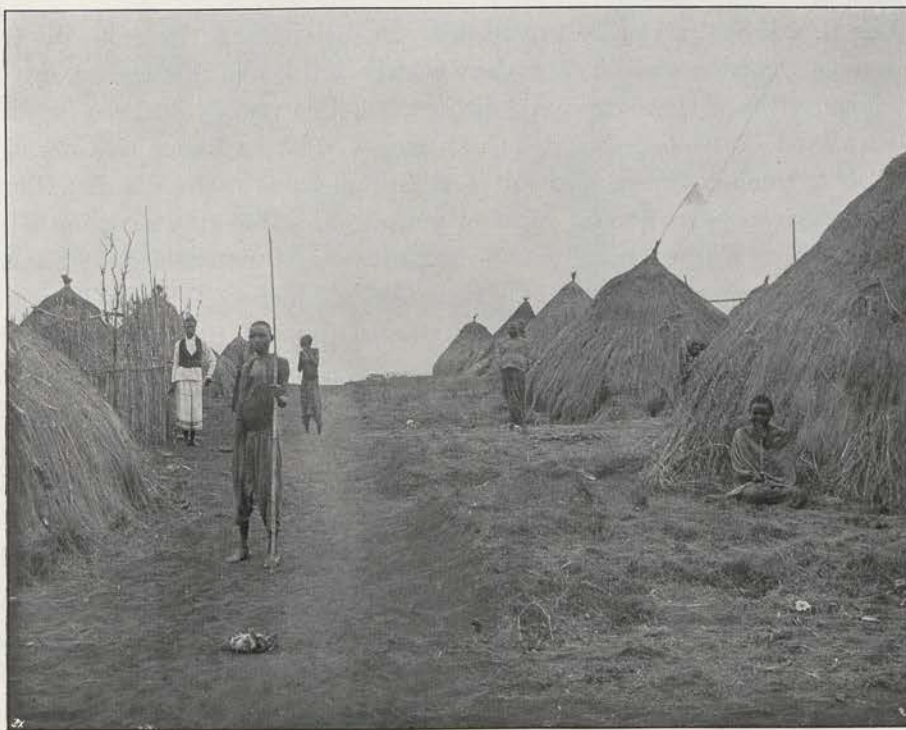


Fig. 99. Straße im Konzentrationslager.

stützt. Späterhin bieten sich hoffentlich im Bezirk Bukoba selbst den Eingeborenen Erwerbsmöglichkeiten, so daß der durch jene Maßregel entstandene pekuniäre Ausfall ersetzt wird. Die Residentur hat bereits eingehende Vorschläge zur Hebung des Bezirks vorbereitet.

#### b) Schirati.

Bearbeitet von F. K. Kleine.

Während des Aufenthalts der Expedition in Muanza im Juli 1906 gelangte das Gerücht dahin, daß im angrenzenden Bizirk Schirati und zwar in der Moribucht, Fälle von Schlafkrankheit vorgekommen seien. Eine Reise, die der

Expeditionsleiter mit Stabsarzt Panse dorthin unternahm, führte zu keinem Ergebnis.

Fast ein Jahr später sandte der Bezirksamtssekretär Häuser aus Schirati einige Blutpräparate zur Untersuchung nach Sese von Leuten, die ihm verdächtig auf Schlafkrankheit erschienen waren. In den Präparaten wurden in der Tat Trypanosomen festgestellt. Infolgedessen begab sich der Expeditionsleiter mit Stabsarzt Feldmann nach Schirati, um sich selbst über die dortigen Verhältnisse zu orientieren. Dr. Feldmann verweilte einige Monate im Bezirk, und die nachfolgende Schilderung stützt sich hauptsächlich auf seine Feststellungen<sup>1)</sup>.

Der Bezirk Schirati stößt unmittelbar an die englische Kolonie; die Grenze läuft wenige Stunden südlich von dem schwer infizierten Flußgebiet des Gori. Die steinige, vielfach zerklüftete mit dichten Büschen und Sträuchern bestandene Seeküste wird von der *Glossina palpalis* bewohnt, doch es finden sich dazwischen weite, flache, sandige Uferpartien mit vereinzelt Schilfinselfen, die den Glossinen nicht den nötigen Schatten zu spenden vermögen. Hier gibt es keine Fliegen. Auf vorgelagerten Klippen und Steinen am Strande sieht man zahlreiche Krokodile.

An der Mündung des größten Flusses im nördlichen Teil des Bezirks, des Mori, ist Papyrusumpfen. Ungefähr anderthalb Stunden flußaufwärts geht der Weg durch kahle Steppen, dann werden die Ufer mehr und mehr von dichtem Galeriewald besäumt, der erst einen Tagemarsch weiter in der Landschaft Utegi sich zu lichten beginnt. Auch die Nebenflüsse des Mori haben zu den Seiten des tiefeingeschnittenen Bettes dichtes Buschwerk. Überall wo Wald oder Busch steht, finden sich am Mori und seinen Zuflüssen Fliegen in Menge. Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen nimmt Feldmann an, daß sie am Mori anstatt von Krokodilen, wie am Seeufer, hauptsächlich von dem Blute der Kenge (*Varanus-Eidechse*) leben. Bei seiner Reise sah er ganze Kengefamilien. Krokodile können nicht in Betracht kommen, denn während der Trockenzeit trocknet der Fluß zum großen Teil aus und es bleiben nur flache Tümpel stehen.

An der Seeküste nördlich der Moribucht wurden unter 994 Personen 50 Schlafkranke festgestellt. Südlich der Moribucht waren Küsten wie Flüsse von der Seuche frei. (Vgl. nebenstehende Karte.) Besonders schlimm stand es um die Anwohner des Mori. In den nahe dem Flusse gelegenen Dörfern der Landschaft Kirugu waren unter 671 untersuchten Personen 91 infiziert. Einen sehr hohen Prozentsatz stellten die Weiber, die Wasser vom Fluß zu holen und im Wald Holz zu suchen pflegen. Daß diese Zahlen keineswegs die Menge der Erkrankten erschöpften, war anzunehmen, denn alle Eingeborenen, die über ihren Gesundheitszustand nicht durchaus beruhigt sind, pflegen sich voll Mißtrauen der ärztlichen Untersuchung zu entziehen.

In dem nördlichen Teil des Bezirks Schirati war also die Schlafkrankheit endemisch und die Fliegen an der Küste gaben Gelegenheit zur Weiterverbreitung

<sup>1)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 14.



nach Süden. Auf welche Weise die Seuche vom englischen Gebiet ins deutsche eingeschleppt worden ist, durch den Verkehr der Fischer entlang dem Seeufer oder auf dem Landweg durch wandernde Eingeborene, läßt sich schwer entscheiden. Wahrscheinlich kommen beide Wege in Betracht. Das Gebiet des nahen dem Mori parallel fließenden Gori ist schwer verseucht.

Die sanitären Maßnahmen, die unverzüglich in Angriff genommen wurden, suchten weitere Infektionen der Menschen wie der Fliegen zu verhindern.

Als ein Hauptmoment der Seuchenbekämpfung gilt das Zusammenbringen der Erkrankten an einen fliegenfreien Platz zur eigenen Heilung und zum Schutze der noch Gesunden. Alle Schlafkranken, die Feldmann bei der Bereisung des Bezirks antraf, veranlaßte er, sich sofort nach Schirati zu begeben. Da der Ort von den meisten infizierten Dörfern in einem Tage zu erreichen ist, so schien er für Behandlungszwecke günstig gewählt. Es wurden Hütten für die Kranken gebaut und ihnen freie Beköstigung gewährt. Die Ausgaben für Verpflegung beliefen sich auf 10 Heller pro Tag. In kurzem waren über 200 Infizierte beisammen, die in Atoxylbehandlung genommen wurden.

Um den Zuzug neuer Kranker unmöglich zu machen, erschien die Sperrung der englischen Grenze als notwendig. Nach Ansicht der Bezirksnebenstelle Schirati genügten zur Bewachung der Grenze schon 14 Wächter. Bei der Aufstellung dieser geringen Ziffer ging man von dem Gedanken aus, daß die Eingeborenen wenige bestimmte Wege zu nehmen pflegen und insbesondere die Massaissteppe aus Furcht vor ihren Bewohnern nicht zu durchqueren wagen.

Nördlich von Schirati wurden einige am fliegenreichen Strand gelegene Hütten entfernt und ihre Besitzer landeinwärts angesiedelt.

Im allgemeinen scheint die Sanierung der Küste, sei es durch Abholzung, sei es durch Verlegung von Dörfern, nicht allzuviel Schwierigkeiten zu bieten; denn dort, wo Busch und Wald und viele Fliegen sind, gibt es wenig Menschen und, wo Menschen wohnen, ist der Strand fliegenfrei. Zudem werden Schiffahrt und Fischerei nur im mäßigen Umfang betrieben, da die Eingeborenen hauptsächlich von Viehzucht und Ackerbau leben.

Am Morifluß stehen wir vor einer schweren Aufgabe. Alle Bewohner der Steppe zu beiden Seiten nehmen das notwendige Wasser aus dem Fluß oder seinen Zuläufen und treiben das zahlreiche Vieh dorthin zur Tränke.

Während der Regenzeit, wo der Mori in seinem Oberlauf Wasser führt, pflegen die Männer zu fischen. Doch auch in den flachen Tümpeln, die während der trockenen Monate stehenbleiben, finden sich zahlreiche Fische, die von Zeit zu Zeit mit Reusen gefangen werden.

Es wurde damit begonnen, Wasserstellen am Mori freizuschlagen, um wenigstens einige sichere Trinkplätze zu schaffen. Auf die Gefahr der Fischerei wurde die Bevölkerung aufmerksam gemacht und ein Verbot erlassen.

Gegen die Krokodile, von deren Blut die Fliegen am See sich nähren, wird nach dem neuen Jagdgesetz im ganzen Schutzgebiet gleichmäßig vorgegangen. Auch für die Eier werden Prämien gezahlt.

Zur Ausrottung der Kenge hat Dr. Feldmann empfohlen, unter Aufbietung vieler Menschen in den Waldstreifen der Flußufer während der Trockenzeit große Jagden zu veranstalten.

### c) Tanganjika.

Bearbeitet von M. Beck.

Der Tanganjikasee ist ringsum von Gebirgszügen eingefafßt, die bis zu 2000 m zum Teil direkt aus dem See aufsteigen und sich fast senkrecht über die Seeoberfläche erheben. Er hat eine Länge von 650 km und eine Breite von 76—90 km; der Flächeninhalt beträgt 31 450 qkm. Sein östliches Ufer gehört zu der deutschen Interessensphäre, während das westliche Ufer dem belgischen Kongostaat und das südliche dem englischen Njassaland (Nord-Sambesia) zugehört. Die Ufer sind teils mit dichtem Schilf, teils mit dichten, aus Öl- und anderen Palmenarten bestehenden Waldungen besetzt, dazwischen liegen steile nackte Felswände oder auch Grassteppen. Der See beherbergt ebenso wie der Victoriasee zahlreiche Fische, daneben auch ziemlich viele Krokodile und Nilpferde. Zu den bedeutenderen Zuflüssen gehört der aus dem nördlich gelegenen Kivusee kommende Russissi, der an der Nordspitze des Sees in der Nähe von Usumbura in diesen mündet. Vom Osten fließt der von mehreren Nebenflüssen gespeiste Mlagarasi, von Süden der Lofu zu. Die bedeutendsten Niederlassungen sind im Norden Usumbura, im Osten Udjidji und im Süden Bismarckburg. Die Beschäftigung der Eingeborenen besteht in erster Linie im Fischfang.

Die Küste des Tanganjikasees ist wohl zuerst im Jahre 1901 vom oberen Kongo über Mäniema her mit der Schlafkrankheit infiziert worden. Diese breitete sich rasch an der Nordhälfte der kongostaatlichen Küste aus, wo sie sich bis zum Jahre 1903 in den Landschaften Massausa, der Halbinsel Ubuari und den Landschaften Kalamba, Ugoma, Uguha und Uhorrohorro festsetzte. Namentlich wütete die Krankheit in den nördlichen Bezirken sehr heftig. Die Furcht vor der Seuche bewirkte eine massenhafte Auswanderung nach den gegenüberliegenden deutschen Küsten, namentlich nach Urundi, Udjidji und Lukalanga. An der deutschen Küste sind die ersten Fälle von endemischer Schlafkrankheit wahrscheinlich am Anfang des Jahres 1904 in Niansa (Südurundi) vorgekommen; daran schlossen sich in dem gleichen Jahre Krankheitsfälle in dem weiter nördlicher liegenden Kiguena und Rumonge. Von hier aus scheint sich die Krankheit dann weiter an der deutschen Küste entlang nach dem Süden und dem Norden verbreitet zu haben.

Während dieser Zeit ist offenbar auch auf dem westlichen, dem kongolesischen Ufer des Sees die Seuche weiter getragen worden, und zwar von der Uhorrohorroküste der langen Marunguküste entlang nach dem südlichen Teil des Sees. Im Jahre 1906 scheint die Schlafkrankheit die Südgrenze des zum Kongostaate gehörigen Teils des Sees erreicht zu haben. Über diese hinaus hat sie sich in den letzten Jahren noch weiter nach Süden auf das englische Gebiet ausgedehnt.

Die Schlafkrankheit ist jetzt an der deutschen Küste des Tanganjikasees weit verbreitet, namentlich an der Küste der Urundilandschaft, und zwar findet man auch hier die Schlafkrankheit stets an den Stellen, wo die *Glossina palpalis* vorkommt. Letztere dringt sehr häufig den Flußläufen entlang nach dem Innern vor; nicht selten trifft man sie mehrere Meilen von dem See entfernt, im Innern des Landes an.

Die nachstehenden Ausführungen stützen sich hauptsächlich auf Berichte, die Stabsarzt Feldmann Ende des Jahres 1906 und zu Beginn des darauffolgenden Jahres an das Gouvernement in Daressalam gerichtet hat.

Wie am Victoriasee findet sich auch am Tanganjika die *Glossina palpalis* namentlich an Stellen mit lichtem Gebüsch. Die Ufer des Tanganjika sind sehr viel mit Schilfrohr (*Matete*) umsäumt und es scheint, als ob gerade hier die Glossinen sich besonders gerne aufhalten.

Das Verbreitungsgebiet der *Glossina palpalis* erstreckt sich fast auf die ganze deutsche Ostküste des Tanganjika, sowie auf die Mündung nahezu sämtlicher, sich in den See ergießender Flußläufe (vgl. die Übersichtskarte Tafel V). Nur zwei Stellen an der Küste sind bis jetzt noch von der *Glossina palpalis* freigeblieben, es sind dies die unmittelbaren Seeufer bei den Stationen Udjidji und Usumbura; daneben sind noch frei einige andere den Flußmündungen angelagerte, aus Schwemmsand bestehende Küstenstriche sowie einige versumpfte Flachlandstreifen, die den alten Seeboden bilden und bei hohem Stand des Seewassers überschwemmt zu sein pflegen. Dazu gehört die flache Küste der Missionsstation Karema, die der Hauptsitz der sogenannten weißen Väter am Tanganjika ist. Dagegen findet sich die *Glossina palpalis* am Russissi und dessen Mündungsgebiet und ferner an dem nördlichen Teil des Sees vor; in der Landschaft Urundi ist sie der ganzen Küste entlang im Schilfrohr anzutreffen. Den Flüssen und Bächen entlang, die sich hier in den Tanganjika ergießen, folgt sie teilweise zwei Stunden weit ins Land hinein. So hat Dr. Feldmann die *Glossina* sehr zahlreich bei Kiguena gefunden und an dem Flusse gleichen Namens. Im November 1906 wurden von ihm daselbst 550 Personen untersucht und zwar 210 Männer, 315 Frauen und 25 Kinder. Ein größerer Teil der Bevölkerung hatte sich leider der Untersuchung durch die Flucht entzogen. Bei 38 Männern (= 18%), 10 Frauen (= 3%) konnten Trypanosomen durch die Drüsenpunktion nachgewiesen werden. Bei den Kindern sind jedoch in keinem einzigen Falle Trypanosomen gefunden worden. Die Infizierten hatten sämtlich stark vergrößerte Halsdrüsen. Ausgesprochene Krankheitserscheinungen konnten nur bei 4 Männern festgestellt werden, während 9 Männer und 1 Frau die beginnenden Symptome der Krankheit darboten. Von den durchseuchten Leuten waren 33 vom Kongo her eingewandert, 30 waren, wie sie angaben, seit mindestens 6 Jahren nicht mehr auf kongolesischem Gebiete gewesen. Bei 18 der Kranken erscheint es nicht ausgeschlossen, daß sie sich auf der anderen Seite des Sees im belgischen Kongogebiet infiziert haben. Denn namentlich im nördlichen Teil des Sees war der Verkehr der Eingeborenen auf beiden Ufern stets ein reger; in dem südlichen Teil des Sees dagegen findet ein verhältnismäßig unbedeutender Verkehr zwischen dem deutschen und dem belgischen Ufer statt.



An der Küste von Urundi werden die bisherigen Bewohner, die Warundi, die sich ihren Unterhalt namentlich durch Handelsverkehr mit Usumbura und Udjidji erwerben, durch die aus dem Kongostaat eingewanderte Bevölkerung immer mehr zurückgedrängt. Die Mehrzahl der Händler und der Fischerbevölkerung, welche das flache Land am See bewohnt, besteht aus Leuten, die von der kongolesischen Seite eingewandert sind.

Welche Verheerungen die Schlafkrankheit an der Küste von Urundi angerichtet hat, davon ist ein beredtes Zeugnis das Vorkommen von zahlreichen Trümmerhaufen niedergebrannter oder niedergerissener Hütten. Denn wie in Pest- und Pockenzeiten, so pflegen auch jetzt die Kranken die Sterbehäuser zu verlassen, um sich in größerer Entfernung vom Ufer neu anzubauen. So fand sich im Jahre 1906 an der Stelle, wo am See das Dorf Niansa vor 7 Jahren eine stattliche, blühende Ortschaft mit vielen Hütten und Pflanzungen war, nur noch ein verlassener Trümmerhaufen vor.

Nach Feldmanns Schätzung beträgt die Zahl der an der Urundiküste infizierten Einwohner etwa 400. Die Krankheit hat hier in den letzten Jahren anscheinend deutliche Fortschritte gemacht und schreitet auch jetzt noch weiter.

In dem südlich von der Landschaft Urundi gelegenen Bezirk Udjidji ist die *Glossina palpalis* außerordentlich stark verbreitet; man kann sie auch hier den Flußläufen entlang bis tief in das Innere des Landes hinein verfolgen. In diesem Bezirk waren zur Zeit, als Feldmann seine Untersuchungen ausführte, nur die Bucht von Kigoma, kleinere Küstenstriche an den Landschaften Ukamba und Bangwe, die unmittelbare Nähe der Stadt Udjidji, der Unterlauf des Flusses Luitschi, die Küste der Landschaft Bugere frei von der *Palpalis*. Weiter südlich erwies sich gleichfalls als noch frei von der *Palpalis* ein Küstenteil der Landschaft Ulimba.

Infolge der großen Scheu der Bevölkerung, namentlich vor Absonderungsmaßregeln, gelang es hier nur eine verhältnismäßig kleine Anzahl von Eingeborenen auf Drüsenvergrößerung zu untersuchen und die Drüsenpunktion vorzunehmen. So ließen sich in dem etwa 15 000 Einwohner zählenden Udjidji im ganzen nur 2144 Personen (1305 männliche und 839 weibliche) zur Untersuchung zusammenbringen.

Im Bezirk Udjidji wurden 5455 Personen (2835 Männer, 2328 Weiber und 292 Kinder untersucht.

Von diesen erwiesen sich im ganzen 26, und zwar 22 Männer und 4 Weiber, bei der Drüsenpunktion mit Trypanosomen infiziert, 4 davon mit klinischen Erscheinungen der Schlafkrankheit.

Unter den Untersuchten waren auch diejenigen Eingeborenen mit inbegriffen, welche Feldmann unterwegs angetroffen hatte und die meist zu den Einheimischen am Orte der Untersuchung gehörten. Es waren das 447 Personen (266 Männer, 137 Frauen und 44 Kinder), darunter 100 Gummihändler, die auf Booten die Küste entlangfuhren und von Kungwe aus nach der Kongoseite übersetzten, ferner 325 Wafipa, ein im südlichen Teil des Sees ansässiger Stamm, der den Fischfang hauptsächlich an der Küste von Ulimba und bei Kungwe betreibt.

Von den Infizierten hatten sich 15 die Krankheit anscheinend an dem deutschen Ufer des Tanganjika zugezogen; 10 von ihnen haben sich wahrscheinlich an der Urundiküste infiziert, während bei den übrigen 5 eine Infektionsmöglichkeit an der Küste von Lukalanga, südlich des Luitschi und im Norden von der Mlagarasimündung, vorlag.

Der südlich vom Mlagarasi gelegene Teil des Udjidjibezirks ist bisher noch frei von der Schlafkrankheit geblieben. Dagegen sind augenscheinlich die Küsten des nördlichen Teils davon befallen. So bildet Niansa erwiesenermaßen einen weit ausgedehnten Infektionsherd, und man kann annehmen, daß der ganze Küstenstrich von Niansa bis Kigoma von der Schlafkrankheit heimgesucht ist (vgl. Tafel V Karte vom Tanganjika).

Die überwiegende Mehrzahl der Bewohner von Udjidji besteht aus eingewanderten Gummihändlern, die ihren ursprünglichen Sitz am anderen Ufer auf der Kongoseite hatten. Von Udjidji aus fahren diese Gummihändler die deutsche Küste entlang in großen Einbäumen nach dem Norden und setzen von Niansa über den See nach Kalamba über. Manche fahren auch weiter nordwärts über Kiguena und Rumonge nach Ubuari und Massansa. Im Süden des Sees wird die Überfahrt nach dem westlichen Ufer meist von Kungwe aus nach Uguha, Uhorrohorro, Marungu ausgeführt. Auf demselben Wege kehren die Boote mit den Eingeborenen wieder zurück. Dabei halten sie sich sowohl auf der Hin- als auf der Rückfahrt die meiste Zeit an der deutschen Küste auf. Häufig werden sie wegen der Gefahr, die die Überfahrt mit ihren gebrechlichen Fahrzeugen bietet, gezwungen, sich lange Zeit an der deutschen Seite aufzuhalten.

Feldmann neigt daher der Ansicht zu, daß die Mehrzahl der Gummihändler sich hauptsächlich bei ihrer Fahrt an der Küste entlang auf dem deutschen Ufer infizieren; er glaubt nicht, daß sie zur Einschleppung der Krankheit von der kongolesischen Küste her beitragen. Denn die Küstenstriche von Kungwe und Ulimba, von wo ein größerer Verkehr nach der kongolesischen Seite stattfindet als von Urundi aus, sind bisher von der Schlafkrankheit noch verschont geblieben, obgleich die den genannten Küstenstrichen gegenüberliegenden Uferstrecken des Sees, namentlich die Küste Uguha, stark von der Schlafkrankheit heimgesucht sind. Auch die südlichen Bezirke der kongostaatlichen Seite, namentlich die Landschaft Marungu, sind von der Schlafkrankheit stark betroffen. So sollen nach Mitteilung der dortigen Missionare in der Landschaft Marungu von 1600 Christen in 10 Monaten 157 an der Schlafkrankheit gestorben sein.

Infolge der ungünstigen Lebensbedingungen und der schlechten Erwerbsverhältnisse einerseits und der Furcht vor der Schlafkrankheit andererseits ist in den letzten Jahren eine starke Auswanderung aus den Küstengebieten des Kongostaates erfolgt. Diese Auswanderung, an der sich ganze Familien, ja selbst ganze Gemeinden beteiligten, fand hauptsächlich von der nördlichen Landschaft Massansa bis Uhorrohorro aus statt und nahm ihre Richtung vorzugsweise nach der gegenüberliegenden deutschen Seite, in erster Linie nach Usumbura mit der Landschaft Urundi und nach den Landschaften Udjidji und Lukalanga.

Die Bewohner der südlichen Landschaft der kongostaatlichen Seite des Tanganjikasees, die Einwohner der Landschaft Marungu haben sich vor der in ihrem Gebiet sich stetig weiter ausdehnenden Krankheit in die höher gelegenen Berge des Hinterlandes geflüchtet; die gegenüberliegende deutsche Küste erschien ihnen vermutlich infolge des dort in den letzten Jahren herrschenden Notstandes für eine Einwanderung für ihre Zwecke nicht geeignet.

Auch an der deutschen Küste hatte sich im Laufe der Zeit aus Furcht vor der Schlafkrankheit ein Wanderungstrieb der einzelnen Stämme gezeigt. Das Ziel der Auswanderer richtete sich namentlich nach dem stark bevölkerten und glossinenfreien Udjidji. Infolgedessen entvölkerten sich die Küste von Lukalanga und ebenso die Küstenstriche am Urundi und der Landschaft Udjidji, während die Stadt Udjidji selbst in den letzten 6 Jahren fast um das Doppelte zunahm und im Jahre 1907 gegen 15 000 Einwohner zählte.

Von hier aus droht allerdings eine große Gefahr für die südlichen Küstendistrikte, wo die Krankheit bislang noch keinen festen Fuß gefaßt hat, wo man aber infolge der festgestellten Anwesenheit von Glossinen jederzeit mit dem Auftreten der Seuche rechnen muß. So sind namentlich die Küstenlandschaften von Ngobwe, Ulimba und Kungwe gefährdet. Denn an diesen Küsten ist ebenso wie an den Flußmündungen die *Glossina palpalis* zu finden. Man darf daher nach den Erfahrungen an anderen Flußläufen mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß sie auch hier in den Tälern der kleineren Zuflüsse sich einfinden und so die Krankheit auch noch tiefer ins Land hineintragen wird. Jedenfalls ist eine Verschleppung der Schlafkrankheit auf dem Landweg ebenso zu befürchten wie auf dem See, besonders da die *Glossina palpalis* an der ganzen Küste mit Ausnahme vereinzelter kleiner Küstenstriche angetroffen wird.

Ferner ist die Gefahr der Verschleppung der Krankheit auf den Handelswegen gegeben. Namentlich zu fürchten sind die Gummihändler, welche den Verkehr zwischen nichtinfizierten und infizierten Gegenden vermitteln, und welche ihre Lager der günstigeren Landungsverhältnisse wegen gerade an den von der *Glossina palpalis* besonders bevorzugten Mündungen der Flußläufe aufschlagen.

Die Verbreitung der *Glossina palpalis* an den Südufern des Tanganjikasees und den Flußufern des Bezirks Bismarckburg ist ebenso groß und allgemein, wie im Bezirk Udjidji. Mit Ausnahme einiger weniger schmaler Streifen ist die *Palpalis* an der ganzen Küste zu finden von Udjidji bis zu der englisch-deutschen Grenze. Namentlich an den Mündungen der Flüsse und Bäche, die dem See zufließen, ist sie zahlreich zu sehen.

Frei von der *Glossina palpalis* sind hier nur diejenigen Küstenstriche, welche sich auf dem alten Seeboden aufbauen und während der Regenzeit meist längere Zeit unter Wasser stehen. So waren mehrere der fliegenfreien Gegenden während der Regenzeiten der Jahre 1906 und 1907 ganz unter Wasser gewesen.

Während im Norden die Mehrzahl der Bevölkerung sich der Untersuchung durch die Flucht entzog, fand Feldmann in dem Bezirk Bismarckburg unter den Eingeborenen überall bereitwilliges Entgegenkommen. So war es ihm möglich,

hier etwa die Hälfte der Bevölkerung zu untersuchen; die übrigen Einwohner am Südtanganjika, deren Ernten in den Jahren 1906 und 1907 durch Hochwasser vernichtet worden waren, hielten sich meist in ihren Feldern auf, um die Wildschweine, die dort große Verheerungen angerichtet hatten, zu verjagen.

Es wurden im Bezirk Bismarckburg im ganzen 5107 Personen untersucht (2021 Männer, 2207 Weiber und 879 Kinder). Von diesen erwiesen sich bei der Drüsenpunktion 12 infiziert (11 Männer und ein 8jähriger Knabe). Außer der Drüsenvergrößerung wurden aber die klinischen Erscheinungen der Schlafkrankheit bei keinem einzigen dieser Leute gefunden.

Bei 8 Personen ließ sich die Infektion mit Sicherheit auf den Aufenthalt an der Westküste zurückführen, während sich die übrigen 4 vielleicht an der östlichen deutschen Küste in Lukolanga oder an dem Kiguenafluß infiziert haben<sup>1)</sup>.

Im Bezirk Bismarckburg war zu jener Zeit die Küste frei von endemischer Trypanosomiasis. Der Verkehr in diesem Bezirk mit der kongostaatlichen Seite ist gering. Eine Auswanderung von dort nach dem Bezirk findet zurzeit nicht statt, jedoch ist eine Änderung dieser Verhältnisse möglich, sobald die durch die Überschwemmung des Sees bedingte Hungersnot aufgehört hat.

Von dem Kongostaat hat die Seuche auch auf das englische Gebiet übergriffen. Die Gefahr, daß von da aus der Süden des Sees auch auf deutschem Gebiet infiziert wird, ist groß, namentlich da zwischen Bismarckburg und dem englischen Gebiet der Hauptverkehr durch den Tanganjikasee vermittelt wird. Ein reger Verkehr besteht aber hier auch unter den Einwohnern von Deutsch- und Englisch-Urungu, da diese einen Stamm bildenden Einwohner einem und demselben Sultanat (Urungu) angehören.

Mit der Ausbreitung der Seuche in dem englischen Gebiet wird auch die Gefahr für den Bezirk Bismarckburg immer größer. Hat die Schlafkrankheit erst einmal am Süden des Sees festen Fuß gefaßt, so ist auch ihre Verbreitung an der Küste des Deutsch-Urungulandes nur eine Frage der Zeit.

Vom Norden her ist eine Einschleppung augenblicklich weniger zu befürchten, es sei denn, daß die Küsten von Ulimba und Kungwe von der Seuche ergriffen würden und durch die Wafipa, die meist den Küsten entlang Fischerei treiben,

<sup>1)</sup> Im ganzen wurden von Feldmann mittelst Drüsenpunktion in der Zeit von Oktober 1906 bis März 1907 (4 Monate) an dem deutschen Ufer des Tanganjika untersucht

11 511 Personen und zwar:

im Russissidelta . . . . .	310
in Usumbura . . . . .	100
an den Küsten Urundis . . . . .	550
„ „ „ des Bezirks Udjidji . . . . .	5450
„ „ „ „ „ Bismarckburg . . . . .	5101.
Von diesen erwiesen sich mit Trypanosomen infiziert 88 und zwar:	
an den Küsten Urundis . . . . .	50
„ „ „ des Bezirks Udjidji . . . . .	26
„ „ „ „ „ Bismarckburg . . . . .	12.

Bemerkt muß dazu werden, daß die große Mehrzahl der Kranken und Verdächtigen nur einmal untersucht worden ist. Wäre die Drüsenpunktion wiederholt ausgeführt worden, so wäre die Anzahl der mit Trypanosomen infiziert befundenen wohl höher ausgefallen.

die Krankheit auch auf ihre Landschaft übertragen wird. Nach Hebung des Notstandes in den Ländern am Südtanganjika muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß diese Gegenden wieder mehr das Ziel von Einwanderern, namentlich aus dem gegenüberliegenden verseuchten Marungugebiet werden und daß dann die Gefahr einer Einschleppung der Krankheit auf dem Seewege wiederum wächst.

Auch am Tanganjika müssen die gleichen Maßnahmen ergriffen werden, wie an den anderen Stellen von Deutsch-Ostafrika, wo die Schlafkrankheit endemisch ist. Selbstverständlich ist aber erforderlich, daß diese Maßregeln den jeweiligen örtlichen Verhältnissen angepaßt werden.

Zunächst kommt es darauf an, die Kranken aufzusuchen und durch Blutuntersuchung oder Drüsenpunktion bei allen Verdächtigen festzustellen, ob sie von der Krankheit befallen sind.

Ferner müssen sämtliche Kranken, bei denen die Trypanosomen nachgewiesen worden sind, auch wenn sie keine deutlichen Erscheinungen der Krankheit haben, womöglich in einem vor Glossinen geschützten Lager untergebracht werden.

Außerdem muß gerade am Tanganjika, wo der Verkehr mit der infizierten Uferseite des Kongostaates eine so große Gefahr für die Einschleppung bietet, durch Grenzsperrren oder wenigstens durch geeignete Verkehrsbeschränkungen der Weiterverbreitung der Seuche entgegengetreten werden.

Durch Vernichtung der blutliefernden Tiere, durch das Ausrotten der Krokodile und durch Prämien auf Ablieferung der Krokodileier wäre schon manches zu erreichen. Ferner wäre durch die Schaffung bestimmter Landungsplätze, in deren Umgebung Schilf mit Busch durch Abbrennen, Wegschneiden und Abholzen beseitigt wird, durch ein Verbot des Fischens an den von Glossinen bevölkerten Stellen, durch Verlegen der infizierten Ortschaften in glossinenfreie Gegenden ein wirksamer Schutz gegen die Infektion zu erlangen.

Seit dem Sommer 1907 ist Stabsarzt Feldmann wieder am Tanganjika tätig, um dort die Bekämpfungsmaßregeln gegen die Schlafkrankheit zu leiten.

Für die Kranken wurde bei Usumbura und bei Udjidji in einer noch unbewohnten Gegend, einige Stunden von der Station entfernt, ein Lager errichtet. Leider suchten sich die meisten Kranken der Absonderung daselbst zu entziehen.

Es wurden in der Folge nur diejenigen Kranken, die der Lazarettbehandlung bedürftig waren, sowie die obdachlosen Trypanosomenkranken in dem Lazarett in Udjidji untergebracht. Den übrigen Kranken dagegen, die sich noch im Anfangsstadium der Krankheit befanden, wurde das Wohnen in der Stadt gestattet, sie mußten sich jedoch jeden Morgen zur Behandlung in dem Lazarett vorstellen.

Auf diese Weise wurde der Scheu Rechnung getragen, welche die Eingeborenen vor der Isolierung zeigten.

Mit der Zeit trat in Udjidji immer mehr das Bedürfnis nach einem eigenen umfangreichen Lager zur Aufnahme der Schlafkranken hervor. Zur Ermittlung aller Infizierten wurden von dem leitenden Arzte regelmäßige Untersuchungen der

Bevölkerung der Stadt und der umgebenden Küsten ausgeführt. Dabei war eine Kontrolle der Einwanderung vom kongostaatlichen Ufer oder von der deutschen Küste her notwendig. Namentlich war für den von der Schlafkrankheit noch verschonten südlichen Teil des Sees eine strenge Überwachung notwendig. Vor allem mußte man darauf dringen, daß den von den infizierten Küsten kommenden Wafigaleuten, die an den Küsten des ganzen Sees zu fischen gewohnt sind, bei der Rückkehr in die Heimat gewisse Beschränkungen auferlegt wurden oder überhaupt deren Verkehr an den außerheimatischen Küsten verhindert wurde.

Um die von der Krankheit noch nicht heimgesuchten Küsten der südlichen Bezirke, namentlich auch Bismarekburg gegen eine Infektion zu schützen, muß eine Kontrolle des Personenverkehrs aus dem Kongostaat mit diesen Landstrichen eingerichtet werden. Zu dieser Kontrolle, außerdem aber zur Unterbringung und Pflege der Kranken wären namentlich auch die Missionsstationen geeignet.

Die Überwachung des Handelsverkehrs an der langen deutschen Küste und der des Kongostaates wird sich jedoch nur durch internationale Maßregeln strenge durchführen lassen.

Jedenfalls war bis zum Jahre 1907 eine Verbreitung der Seuche nach dem südlichen Teil des Sees noch nicht erfolgt. Es sind jedoch in Usumbura und Udjidji und neuerdings auch in Niansa nach den gleichen Prinzipien wie an dem Victoriasee Krankenlager eingerichtet worden. An jedem Lager wirkt ein Arzt, dem ein weißer Sanitätsunteroffizier und mehrere Askari zur Hilfe beigegeben sind.

Aufgabe der Ärzte ist es, neben der Behandlung der Kranken auch die Ausbreitung der Seuche zu verhindern, namentlich durch Aufsuchen der Kranken und frühzeitige Diagnose der Verdächtigen.

Es hat sich gezeigt, daß die Eingeborenen der Urundiküste und auch die der kongolesischen Seite eine abergläubische Furcht vor Ansteckung mit der Schlafkrankheit bekunden. Infolgedessen werden die Kranken von ihren Angehörigen verlassen oder ausgesetzt. Die Schwerkranken wenden sich unter solchen Umständen meist freiwillig an die Schlafkrankheitslager. Dagegen ist es sehr schwierig, die Leichtkranken in Behandlung zu bekommen, namentlich solche, die objektiv noch keine Zeichen der Krankheit zeigen. Denn sobald sie als Schlafkranke der Behandlung unterzogen werden, laufen sie Gefahr, von ihren Stammesgenossen als infiziert betrachtet zu werden.

Hoffentlich wird es allmählich mit Hilfe der Eingeborenenhäuptlinge und durch Überredung der Kranken, durch Übernahme der Verpflegkosten von seiten der Lager gelingen, die Kranken längere Zeit innerhalb der Lager in Beobachtung zu behalten.

Während in Udjidji die Reisenden vor Ankunft und vor der Abfahrt der Schiffe untersucht und die Verdächtigen in dem Schlafkrankheitslager untergebracht werden, ist dies in Usumbura bis jetzt noch nicht geschehen. Jedoch dürfte sich auch hier diese Maßregel als wirksam erweisen, um nicht den Verkehr mit Udjidji nach einem anderen Teil des Sees abzuleiten. Denn es besteht die Gefahr, daß die Eingeborenen, die an sich schon sehr ängstlich sind, infolge der Kontrolle, die in

Udjidji, wenn auch nur vorsichtig ausgeübt wird, ihre Wege nach einer Gegend verlegen, wo sie unbeobachtet und ungestört von einem Ufer zum anderen gelangen können.

Jedenfalls muß an den Küstenstrichen ein Wandern der einzelnen Stämme verhütet werden. Infolge des Notstandes in den südlichen Bezirken ist eine Auswanderung der Wafiga außer auf dem Wasserwege auch auf dem Landwege zu befürchten. Deshalb muß mit möglichster Strenge darauf geachtet werden, daß sie in der Heimat bleiben; ferner muß von seiten der Stationen an der Hebung des herrschenden Notstandes nach Kräften mitgearbeitet werden.

Auch im Norden muß das Hin- und Herwandern der Urundistämme auf dem Landwege möglichst beschränkt und auf die Händler, namentlich auf die Gummihändler, ein wachsames Auge gerichtet werden.

---

## Beobachtungen über andere Krankheiten.

Bearbeitet von M. Beck.

a) Malaria. Die Malaria fanden wir sowohl in Muanza als auch auf den Sese-Inseln unter den Eingeborenen sehr verbreitet.

In Amani dagegen, wo wir uns zuerst aufgehalten hatten, scheint die Malaria nur sehr selten vorzukommen. Sie ist hier nicht endemisch und wird von den Kranken, die sich an der Küste oder in der Ebene infiziert haben, nach den höher gelegenen Gebieten hinaufgebracht. Wir hatten in Amani einige Säuglinge und Kinder im Alter bis zu 3 Jahren untersucht, bei ihnen aber keine Malariaparasiten finden können. Dagegen stellten wir bei mehreren (8) Eingeborenen, die allerdings behaupteten, seit Jahren Amani nicht verlassen zu haben, Halbmonde im Blut und bei zwei weiteren Personen auch kleine Ringe fest. Tertianparasiten hatten wir bei keinem der untersuchten Eingeborenen nachweisen können.

Anophelesmücken wurden in Amani nicht gefunden; allerdings hatten wir uns dort kurz vor und während der Regenzeit aufgehalten.

Sehr verbreitet ist die Malaria unter den Eingeborenen an dem Victoriasee. In Muanza waren bei einer Anzahl von Eingeborenen und Europäern, die das Hospital teils wegen Fieber teils wegen anderer Krankheiten aufgesucht hatten, Malariaparasiten nachgewiesen worden. Hier in Muanza wurde von uns auch eine Anzahl Kinder bis zum 7. Lebensjahr (im ganzen 21) untersucht; bei sämtlichen wurden Malariaparasiten im Blut gefunden. Von den Kindern kann man daher wohl sagen, daß in den ersten 7 Lebensjahren sämtliche mit Malaria infiziert sind. Von den erwachsenen Eingeborenen war beinahe jeder zweite Mensch mit den Parasiten der Malaria behaftet. Bei Erwachsenen sowohl als auch bei den Kindern war die tropische Form vorherrschend. Anophelesmücken fanden sich in großer Menge in den Europäerhäusern und in den Hütten der Eingeborenen vor. Die nahe am See gelegenen Pflanzungen boten mit ihren zahlreichen Tümpeln für die Anophelesmücken äußerst günstige Brutstätten; auch ein durch die Stadt langsam fließender Bach, der sich hinter der Boma in den See ergießt und in den stets eine Menge Schmutz aus den Eingeborenenhäusern entleert wurde, ist für die Entwicklung der Anopheleslarven äußerst günstig. In diesem Bach und in einigen Tümpeln, die in den am See gelegenen Gärten noch von der Überschwemmung während der Regenzeit zurückgeblieben waren, haben wir zahlreiche Anopheleslarven finden können.



Auch auf den Sese-Inseln fanden wir die Malaria unter den Eingeborenen stark verbreitet. Es war allerdings nicht gelungen, Anopheles oder deren Larven in der Nähe unserer Lager, sei es in Bugala, sei es in Bumangi, aufzufinden. Aber bei den reichlichen von uns ausgeführten Blutuntersuchungen stellten wir als beiläufigen Befund bei den Eingeborenen, Kindern sowohl wie Erwachsenen, gleich bei der ersten Untersuchung sehr häufig Malariaparasiten fest. Bei der Mehrzahl der Kinder konnte man schon äußerlich an dem aufgetriebenen Leib eine Vergrößerung der Milz erkennen, die sich dann durch die Palpation bestätigen ließ. Namentlich die Kinder bis zum 12. Lebensjahre wiesen oft eine ganz erhebliche Vergrößerung der Milz auf.

Bei genauerer Durchsichtung der Blutpräparate auf Malaria wäre die Anzahl der Parasitenträger sicher wesentlich größer gefunden worden. Immerhin stellten wir bei mehr als 30% der Kranken, die wir wegen der Schlafkrankheit untersuchten, Malaria fest. Von den 1600 Kranken, deren Blut wir untersuchten, fanden wir bei 522 Malariaparasiten, die teils bei der ersten, teils erst bei einer späteren Untersuchung nachgewiesen wurden. Unter diesen 522 Malariaparasitenträgern waren 115 Kinder = 51,6% von 223 untersuchten Kindern.

Die Verteilung der drei verschiedenen Malariaformen läßt sich aus nachfolgender Tabelle erkennen:

Formen der Malaria	Anzahl der Kranken überhaupt	Zahl der malariakranken Kinder unter 12 Jahren	Verhältniszahl der Malariaformen		
			I. im ganzen	II. bei den Kindern	
Tropica . . . . .	415	93	79,5 %	80,87 %	} Anzahl der Untersuchten überhaupt 1600, darunter 223 Kinder bis zum 12. Lebensjahre
Quartana . . . . .	60	14	11,49 %	12,17 %	
Tertiana . . . . .	47	8	9 %	6,9 %	
Summe der Malariaerkrankungen .	522	115			

Von den Kindern waren demnach an Tropica und an Quartana nur wenig mehr erkrankt als Erwachsene, an Tertiana aber verhältnismäßig erheblich mehr Erwachsene als Kinder. Die meisten Kranken mit Quartana stammten von den östlichen Inseln der Sese-Gruppe (Bukassa, Fumwe u. a.), die Kranken mit Tertiana zum größten Teil vom Festlande Uganda (namentlich Entebbe).

Zu bemerken ist noch, daß die Mehrzahl der Kinder nur ein oder einige Male untersucht worden ist. Sehr viele Kinder sind, da der Verdacht der Schlafkrankheit sich bei ihnen nicht bestätigte, überhaupt nur einmal untersucht worden. Sicher wäre daher die Anzahl der malariakrank befundenen Kinder noch größer geworden, wenn eine regelmäßige und öfters wiederholte Untersuchung stattgefunden hätte.

Die Infektion der Kranken mit Malaria war zum Teil in ihrer Heimat erfolgt, wie bei den von dem Festlande herübergekommenen Kranken (Waganda, Basoga u. a.). Aber auch die auf den Inseln wohnenden Eingeborenen hatten Gelegenheit zur Infektion, sei es, daß sie als Schiffer oder Ruderer an die Küsten des Festlandes kamen, sei es, daß sie als Kinder von den Eltern oder Verwandten dahin mitgenommen wurden, sei es, daß sie an anderen Gegenden der Inseln beim

Sammeln von Kautschuk oder bei sonstigen Gelegenheiten infiziert wurden. Außer unter den Kindern sahen wir nur bei wenigen der Kranken richtige Fieberanfälle auftreten. Bei der Mehrzahl der Erwachsenen war eine Vermehrung der Parasiten ohne irgend sichtliche äußere Erscheinung vor sich gegangen. Einige klagten während des Anfalls über Kopfschmerzen. Allerdings muß erwähnt werden, daß selbst Temperatursteigerungen bis  $40^{\circ}$  und darüber von den Eingeborenen zuweilen ohne große Beschwerden vertragen werden. Die Kranken klagten nur über allgemeine oder Kopfschmerzen und Hitze, im übrigen gingen sie aber ihrer gewohnten Beschäftigung ungehindert nach. Kinder dagegen bis zu 7—10 Jahren zeigten bei einem Malariaanfall in der Regel deutliche subjektive Erscheinungen, und man konnte bei ihnen auch die Krankheit meist am veränderten Äußeren deutlich erkennen. Der Kopf fühlte sich heiß an, die Augen waren matt, die Conjunctiva bulbi injiziert; sie klagten über starken Durst, die Schleimhaut des Mundes war meist gerötet und man fühlte deutlich die vergrößerte Milz. Die Zunge war stark belegt. Ferner klagten die Kinder über Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit, so daß auch den Eltern ohne weiteres der krankhafte Zustand auffiel und sie die Kinder in diesem Zustand zu uns brachten, um Hilfe zu erlangen.

Während eine Chininkur nach Kochscher Vorschrift sich in allen Fällen, wo sie angewandt wurde, als wirksam erwies und die Mehrzahl der Kranken sich auch ohne weiteres ihr unterzog, sahen wir bei subcutaner Anwendung des Atoxyls gegen Malaria nur einen vorübergehenden Erfolg. Die Parasiten hatten sich allerdings kurz nach der Einspritzung des Mittels in der Regel verringert und waren manchmal auch vorübergehend aus dem Blute verschwunden, jedoch traten sie selbst unter andauernder Atoxylbehandlung mit der Zeit wieder auf, so daß also ein wirksamer Einfluß auf die Malariaparasiten und namentlich auf die Gameten nicht bemerkt werden konnte.

b) Das Rückfallfieber (Recurrans), das nach den eingehenden Untersuchungen R. Kochs<sup>1)</sup> durch die in Ostafrika weitverbreitete Zecke *Ornithodoros moubata* übertragen wird und an den Karawanenwegen entlang in der Richtung nach dem Inneren Deutsch-Ostafrikas weit verbreitet ist, hat auch in den Landschaften um den Victoriasee eine allgemeine Verbreitung.

In Muanza hatten wir zu wiederholten Malen Gelegenheit, bei Eingeborenen, die zur Untersuchung ins Hospital gekommen waren, im Blute Recurrensspirochäten nachzuweisen. In der Boma von Muanza wurden in den Fugen und in Löchern der mit Kalk beworfenen Steinwand Nester mit *Ornithodoren* gefunden. Eine Stelle der Wand im inneren Raume der Boma in Muanza wurde von uns photographiert. Fig. 100 zeigt die Löcher, in denen unter dem losgelösten Kalkbewurf die Zeckennester sich vorfanden. Auf Veranlassung von Exzellenz Koch wurden diese Löcher mit Kalk ausgefüllt und überstrichen; die Wände und Lehmfußböden der einzelnen Räume wurden festgestampft. Auf diese Weise wurde

<sup>1)</sup> R. Koch, Der afrikanische Recurrens. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 7.

eine vorübergehende Vernichtung der Zecken bewirkt; ferner wurde für die Zukunft der Rat erteilt, wiederholt die Wände auf Nester von Zecken zu untersuchen und mindestens alle Vierteljahre einmal die Wände frisch zu kalkan.

Auf den Sese-Inseln fanden wir in dem Haus der evangelischen Mission, das nur vorübergehend von dem englischen Missionar während seines Aufenthaltes auf den Inseln bewohnt zu werden pflegte, viele Ornithodoren. Auch in dem Staub einer Anzahl Hütten von Eingeborenen haben wir stellenweise große Mengen von Ornithodoren gefunden, und zwar in mehreren Hütten regelmäßig auch mit Spirochäten infizierte weibliche Zecken. Bei unseren Kranken fanden wir in verschiedenen Fällen Spirochäten des Rückfallfiebers, aber nur in vereinzelt Exemplaren, und zwar bei 11 Erwachsenen und bei 2 Kindern von 2 Jahren.

In der Regel hatten die erwachsenen Kranken weder Beschwerden noch erhebliches Fieber. Es scheint demnach, daß wenigstens bei erwachsenen Eingeborenen ebenso wie für Malaria ein gewisser Grad von Immunität eingetreten ist. Anders verhielt es sich bei den beiden Kindern, welche wegen hohen Fiebers ( $40^{\circ}$  und darüber) von uns untersucht worden waren und in deren Blut wir große Mengen von Recurrensspirochäten gefunden hatten. Die Kinder klag-

ten über heftige Kopfschmerzen, die Augen waren stark injiziert und tranten; die Schleimhäute des Mundes waren hochgradig gerötet, die Zunge war trocken, der Puls frequent und die Atmung sehr beschleunigt. Auch über den Lungen waren reichliche Rasselgeräusche nachzuweisen, kurz die Kinder machten einen schwerkranken Eindruck. Die Anfälle wiederholten sich mit fieberfreien Pausen nach einigen Tagen, wurden dann schwächer und auch die Menge der Spirochäten nahm mit der Zahl der Anfälle stetig ab. Nach 3 und 4 Anfällen war anscheinend die Krankheit beendet, wenigstens ergab eine spätere Untersuchung des Blutes und des Allgemeinbefundes keine weiteren Anhaltspunkte für das Vorhandensein der



Fig. 100. Mit Kalk beworfene Wand der Boma in Muanza mit zahlreichen Löchern, in denen sich Ornithodorennester vorfanden.

Parasiten. Die betreffenden Kinder waren mit den Eltern auf dem benachbarten Festlande gewesen und hatten sich offenbar dort die Infektion zugezogen.

Das Atoxyl, welches in diesen Fällen angewandt wurde, hatte auf die Krankheit nicht den mindesten Einfluß auszuüben vermocht; ein späterer Anfall wurde auch durch wiederholte Einspritzung von Atoxyl nicht hintangehalten.

Es darf hier erwähnt werden, daß wir die Untersuchungen Kochs über die Entwicklung der Spirochäten in den Zecken vollauf bestätigen konnten. In den Hütten der Eingeborenen fanden wir eine Menge von infizierten Zecken. Bei der Untersuchung der Eierstöcke zeigten sich die Parasiten in großen Mengen in den Eiern, wo sie durch Färbung mit Giemsalösung deutlich nachgewiesen werden konnten.

c) Filarien. Ein sehr häufiger Befund im Blute der Eingeborenen von den Sese-Inseln und Uganda sind Filarien, und man kann wohl sagen, daß hier mit nur wenigen Ausnahmen alle Erwachsenen Embryonen der *Filaria perstans* im Blute beherbergen.

Bekanntlich hatte seinerzeit Manson diesen Fadenwurm mit der Ätiologie der Schlafkrankheit der Neger in Verbindung gebracht; denn das Verbreitungsgebiet der Filarien schien sich mit der Ausbreitung der Schlafsucht der Neger zu decken.

Christy<sup>1)</sup> fand in Uganda und Busoga bei 60—80% der Eingeborenen *Filaria perstans* im Blut. Nach dem Osten des Sees nahm die Anzahl der damit behafteten Eingeborenen immer mehr ab, so daß südlich von der Kawirondobucht auch nicht in einem einzigen Falle mehr ein Embryo gefunden wurde. Auffallend ist es, daß die Ausbreitung der *Filaria perstans* am Victoriasee sich deckt mit der Anpflanzung von Bananen, daß also die *Filaria perstans* nur da gefunden wird, wo auch Bananen gepflanzt werden, und anscheinend auch dem geringeren Bestand an Bananen entsprechend langsam abnimmt. Die beiden dem Bericht von Christy in dem dritten Bericht der englischen Schlafkrankheitskommission beigefügten Karten geben über diese Verhältnisse und über den Zusammenhang der Bananenkultur und der Verbreitung der *Filaria perstans* ein anschauliches Bild.

In welcher Weise aber ein Zusammenhang besteht, ob etwa infolge einer bestimmten Infektion durch Mücken, die sich in den Bananenpflanzungen aufhalten, oder ob durch die Ernährung mit den Bananen selbst die Übertragung des Fadenwurms geschieht, das bedarf noch weiterer Forschung. In den Bananenhainen ist jedenfalls bei der Feuchtigkeit der Luft und bei der Bildung von Pfützen in den Pflanzungen sowie der Wasseransammlung in den Blattständen der Bäume nach den häufigen Regengüssen, ein äußerst günstiger Brutplatz für Mückenlarven geschaffen. Aber auch eine andere Theorie ist nicht ganz von der Hand zu weisen, nach welcher die Infektionserreger in einer Zwischenform sich in den Bananen oder den fauligen Bananenhülsen vorfinden und so durch die Nahrung in den menschlichen Organismus eindringen. Bekannt ist auch, daß die Stechmücken gerne an Bananen saugen. So wäre es wohl möglich, daß sie

<sup>1)</sup> Report of Sleeping Sickness Commission II u. III.

mit dem Rüssel beim Saugakt die Filarien in irgendeinem Entwicklungsstadium auf die Banane überimpfen. Das ungegorene Bananenbier (Muinge) nehmen die Eingeborenen täglich sowohl während als auch außerhalb der Mahlzeiten zu sich, und es ist nicht unmöglich, daß damit Entwicklungskeime von Filarien in den Körper mit aufgenommen werden. Vielleicht richteten spätere Forscher ihr Augenmerk auf die angedeuteten verschiedenen Wege der Übertragung der *Filaria perstans*. Leider war es uns nicht möglich, diese Frage eingehender zu studieren. Auffallend war jedenfalls, daß die Häuptlinge und auch einige Mohammedaner, die versicherten, den ungegorenen Bananensaft niemals getrunken zu haben, als frei von Filarien befunden wurden. Ohne Filarien sahen wir auch das Blut von solchen Eingeborenen, die nicht aus einer Bananengegend stammten, wie z. B. die von uns von der Küste mitgebrachten einheimischen Diener, die Eingeborenen in Muanza u. a. Sodann vermißten wir die Filarienembryonen bei den schon seit vielen Jahren in diesen Gegenden tätigen Missionaren, die bei ihrer Tätigkeit den Stichen der Insekten (Mücken, Zecken u. dgl.) doch ebenso ausgesetzt sind wie die Eingeborenen.

Bemerkt sei noch, daß wir bei Kindern unter 8 Jahren auch unter den aus Uganda und den Sese-Inseln stammenden Eingeborenen die *Filaria perstans* regelmäßig nicht fanden.

Krankhafte Erscheinungen infolge der *Filaria perstans* konnten wir bei keinem der Eingeborenen wahrnehmen. Wie es scheint, ist sie nur ein harmloser Schmarotzer; ob irgendwelche Veränderungen durch sie in inneren Organen zustande kommen, konnten wir nicht entscheiden, da wir leider nicht in der Lage waren, Obduktionen auszuführen.

Es darf an dieser Stelle noch erwähnt werden, daß das Atoxyl auf die Filarienembryonen nicht den geringsten Einfluß ausübte. Wir haben einige Kranke und einen gesunden Krankenwärter, die im Blute zahlreiche Embryonen von *Filaria perstans* beherbergten, längere Zeit täglich untersucht. Wir konnten jedoch in der Menge der Parasiten im Blut weder nach Injektionen von Atoxyl, noch auch nach größeren inneren Gaben von Parafuchsin den geringsten Unterschied erkennen.

d) Von der Amöben-Dysenterie, die gerade in der Gegend um den Victoriasee herum so sehr gefürchtet ist, ist die Expedition sowohl während des Aufenthaltes in Muanza, wo vor 1½ Jahren eine heftige Epidemie selbst nahezu sämtliche Europäer ergriffen hatte, als auch bei der Anwesenheit auf den Sese-Inseln verschont geblieben. Allerdings waren um die Mitte des Novembers 1906 durch einige schlafkranke Basogaleute in dem Hospital in Bumangi einige Fälle eingeschleppt worden, jedoch konnte durch sofortige strenge Isolierung eine Verbreitung der Seuche verhütet werden. Auch im weiteren Verlauf kamen auf den Inseln keine neuen Fälle von Dysenterie mehr zur Beobachtung.

e) Die Ankylostomiasis ist unter den Eingeborenen auf den Sese-Inseln sowohl wie auch unter den vom Festland kommenden Schlafkranken und deren Angehörigen sehr verbreitet. Es war leider nicht möglich, eine größere Anzahl von Kranken nach dieser Richtung hin zu untersuchen. Aber aus der verhältnismäßig erheblichen Zahl von Kranken, bei deren Blutuntersuchung ungewöhnlich

zahlreiche eosinophile Zellen sich zeigten, darf man wohl annehmen, daß die Krankheit unter den Eingeborenen des Seengebietes eine weite Ausdehnung besitzt.

Trinkwasser ist bei den vielen Niederschlägen auf den Sese-Inseln reichlich vorhanden. Zu beiden Seiten des die Hauptinsel durchziehenden Grates bilden sich zahlreiche Quellen, aus denen von der Bevölkerung sowohl das zum Genuß als auch das zum Waschen bestimmte Wasser geholt wird. Diese Quellen liegen meist im Urwald, der sich hier weit ins Land hinein erstreckt; sie kommen direkt aus dem Gestein hervor, oft in einem mächtigen Strahl. Zuweilen wird das Wasser auch durch Zusammenleiten mehrerer kleiner Zuflüsse mittels eines Rohres oder in einer Steinrinne gesammelt (vergl. Fig. 10). Durch Frauen und Kinder wird das Wasser zum täglichen Gebrauch in großen irdenen Töpfen gesammelt. Vor dem Ausfluß der Quelle hat sich in der Regel ein kleiner Sumpf gebildet, aus dem das Wasser zwar nicht geschöpft wird, wo es aber unmittelbar oder auch im weiteren Verlauf zum Waschen von Kleidern usw. dient.

Das Quellwasser ist im allgemeinen klar und von gutem Geschmack; nur nach stärkeren oder anhaltenden Regengüssen wird es mehr oder weniger getrübt.

Obgleich die meisten Quellen ziemlich weit von den menschlichen Behausungen entfernt sind, so gelangt dennoch in die eine oder andere Quelle, die gerade unterhalb der Wohnungen der Eingeborenen liegt, nach starkem Regen Unrat, Erde u. dgl. hinein. Einer Infektionsgefahr sind solche Quellen also leicht ausgesetzt.

Anerkennenswert ist es immerhin, daß von den Eingeborenen selbst eine absichtliche Verunreinigung der Umgebung der Quelle sorgfältig vermieden wird.

f) Lepra. Auf der Reise nach dem Victoriasee hatten wir Gelegenheit, in Mombasa das Krankenhaus für Leprakranke zu besichtigen. Das Asyl, welches etwa eine Stunde Wegs von der Stadt entfernt liegt, ist ringsum von schattigem Buschwerk umgeben und vollständig isoliert. Es besteht aus mehreren Steinbaracken, die luftig gebaut sind und auch genügenden Schutz gegen Hitze bieten. Wir fanden dort 12 Kranke in allen Stadien und mit den verschiedenen Formen der Lepra. Anscheinend fühlen sich die Kranken wohl, wenigstens teilten uns die eingeborenen Wärter mit, daß Fluchtversuche der Kranken nur äußerst selten vorkommen.

Auf den Sese-Inseln bekamen wir nur zwei Fälle von Lepra bei Erwachsenen zu sehen. Beide Kranke stammten aus dem südlichen Teil der Hauptinsel und sollen schon seit vielen Jahren krank sein. Beide litten an der tuberösen Form und waren in einem mittleren Stadium. Die Haut war an den Extremitäten und im Gesicht eigenartig gelb gefärbt. Leider ließen sich diese Kranken zu späteren genaueren Untersuchungen nicht mehr herbei und blieben unserem Lager fern. Sie sollen in einem kleinen abgelegenen Dorf auf der Hauptinsel isoliert sein und werden auch von den Eingeborenen gemieden.

Wie uns von den Missionaren mitgeteilt wurde, soll die Krankheit früher in Uganda ziemlich häufig gewesen sein. In den letzten 10 Jahren kommt sie dagegen nur noch sehr selten vor, und die Eingeborenen schützen sich vor den Kranken durch deren möglichst baldige Absonderung.

g) Tuberkulose ist von uns unter der einheimischen Bevölkerung der Sese-Inseln niemals beobachtet worden.

h) Die Lues ist sowohl in Uganda wie auch auf den Sese-Inseln weit verbreitet. Sie kommt offenbar schon seit langer Zeit unter den Eingeborenen vor. Jedenfalls wurde sie von den Arabern eingeschleppt, die auf ihren Sklavenraubzügen gerade die Umgebung des Victoriasees heimgesucht haben.

Von unseren Schlafkranken auf den Sese-Inseln war eine erhebliche Anzahl gleichzeitig mit Syphilis infiziert, so daß es in manchen Fällen schwierig war, zu entscheiden, ob die motorischen Störungen mit der Schlafkrankheit in Verbindung zu bringen oder als eine Folge von Lues anzusehen waren. Ob das Atoxyl auch einen spezifischen Einfluß auf die Lues ausübte, darüber konnte bei den wegen Schlafkrankheit behandelten Kranken ein abschließendes Urteil nicht gewonnen werden. In einigen Fällen sahen wir während der Atoxylbehandlung tertiäre Erscheinungen auftreten, wie Knochen- und Gelenkschwellungen. Die primären Erscheinungen waren allerdings, wie das auch von anderer Seite beobachtet wurde, bei einer Anzahl der Kranken verhältnismäßig rasch geschwunden. In einem Fall heilten auch syphilitische Hautgeschwüre, die an einigen Stellen, namentlich an der Brust und dem Gesäß, fast handteller groß waren, anfänglich rasch ab; später jedoch zog sich die Heilung hin, so daß es zu einer vollständigen Vernarbung nicht kam.

i) Masern. Wir hatten auch Gelegenheit, eine kleine, auf Kinder beschränkte Masernepidemie zu beobachten, die auf der Missionsstation in Bumangi ausgebrochen war. Die Kinder waren im Alter von 3—11 Jahren. Die Krankheit begann mit allgemeinen Symptomen (Erbrechen, plötzlicher Temperatursteigerung ohne ausgesprochene Prodromalstadien). Der Ausschlag ergriff zuerst Gesicht und Hals und ging dann bei drei Kindern auf die Extremitäten und den Rumpf über. Bei einem Kinde beschränkte er sich auf Hals und Gesicht. Die Haut war an diesen Stellen dunkler gefärbt und das Exanthem war deutlich auch auf der dunkleren Haut als solches erkennbar. Die Schleimhäute des Mundes waren stark gerötet. Neben dem Exanthem waren heftige bronchitische Erscheinungen vorhanden. Zuerst war bei drei und etwa 8 Tage später bei den anderen Kindern der Ausschlag hervorgetreten. Die Kinder gehörten zu zwei in derselben Hütte untergebrachten Familien, die nur durch eine Wand voneinander getrennt waren; jedoch herrschte zwischen den Erwachsenen und den Kindern ein reger Verkehr. Weitere Fälle von Masern sind nicht aufgetreten, nachdem der Verkehr mit den anderen Eingeborenen eingeschränkt worden war. Die Einschleppung geschah anscheinend durch Erwachsene vom Festland her. Der Verlauf der Krankheit unterschied sich in keiner Weise von dem Verlauf der Masern bei gleichaltrigen Kindern in Europa.

k) Pocken sollen auf den Sese-Inseln und in Uganda zuweilen noch vorkommen. Wir selbst haben allerdings weder auf deutschem Gebiete noch in der englischen Kolonie Fälle von Pocken zu Gesicht bekommen. Die Zahl der Eingeborenen, namentlich unter den Waganda und Basoga, welche die Narben von früher überstandenen Pocken zeigten, war aber recht groß. In den deutschen

Kolonien ist während einer Pockenepidemie die Zwangsimpfung der farbigen Bevölkerung eingeführt worden; im allgemeinen unterziehen sich, wie uns gesagt wurde, die Eingeborenen willig der Vaccination. Auf englischem Gebiet existiert eine Zwangsimpfung nicht, jedoch ließen sich auch hier während der letzten großen Epidemie die Eingeborenen ohne Zögern impfen, da der Nutzen der Vaccination auch von den Farbigen in kürzester Zeit erkannt wurde.

In einigen Gegenden am Victoriasee ist schon seit Menschengedenken die Impfung mit echten Pocken (Variolatio) bekannt und wurde von den Eingeborenen dort schon früher ausgeübt. In einigen Gegenden, so namentlich auf den Sese-Inseln, wurden die Variolakranken in ihren Hütten isoliert und von solchen, die früher die Pocken überstanden hatten, gepflegt, während die übrige Bevölkerung das Dorf verließ und sich an anderen Stellen ansiedelte.

l) Die Hautkrankheiten, die wir bei den Eingeborenen sahen, waren in der Regel bedingt durch Ungeziefer, vor allem waren es Skabies und außerdem Ekzeme, die sich an Kratzwunden anschlossen, sowie Eiterungen der Haut infolge von Unreinlichkeit.

m) Sehr viel haben die Eingeborenen unter Muskelrheumatismus zu leiden. Es ist dies offenbar eine Folge der leichten Bekleidung, die allerdings für gewöhnlich der warmen Witterung angemessen ist. Aber nach den vielen und reichlichen Regengüssen pflegt namentlich morgens eine starke Abkühlung einzutreten. Die Oberkörper der Eingeborenen sind entweder nur mit einem leichten Baumwollstoff oder mit Rindenstoff bekleidet; der obere Teil der Brust und der Hals ist bei Frauen stets unbedeckt, und selbst während der kälteren Jahreszeit wird ein dickeres Tuch nicht umgelegt. So kommt es, daß die Eingeborenen namentlich über Rheumatismus in dem Rücken, der Hals- und Schultermuskulatur klagen. Da aber rheumatische Schmerzen und Neuralgien sehr häufig eine Begleitung der Schlafkrankheit sind, so ist es unter Umständen sehr schwierig zu entscheiden, ob diese Schmerzen wirklich auf die Trypanosomiasis oder auf einen einfachen Muskelrheumatismus zurückzuführen sind. Dazu kommt, daß die Eingeborenen über die Art der Schmerzen meist nur unbestimmte Angaben machen.

Akuter Gelenkrheumatismus, der auf eine spezifische Infektion zurückgeführt werden konnte, wurde unter den Eingeborenen der Sese-Inseln und unter den vom Festlande kommenden Kranken niemals beobachtet. In einigen Fällen sahen wir mit heftigen Allgemeinerscheinungen einhergehende Schwellungen einzelner oder mehrerer Gelenke, die aber bei näherer Untersuchung als Begleiterscheinungen von Gonorrhöe aufgefaßt werden mußten.

n) Unter einer Plage, die wir nicht vergessen möchten anzuführen, hatten wir in ganz erheblichem Maße auf den Sese-Inseln zu leiden. Es war dies die Sandfloh-Plage. Das befruchtete Weibchen des Sandfloh (Pulex oder Sarcopsylla penetrans) bohrt sich in die Haut ein, namentlich an der unteren Seite der Zehen und an härteren Stellen am Ballen des Fußes, oder unter die Nägel; es bleibt hier unter der Haut oder unter dem Nagel sitzen und der Eierstock dehnt sich bis zu einer erbsengroßen Geschwulst aus, in der die



zahlreichen Eier des Insektes sich entwickeln. Die Umgebung dieser gelblich durchscheinenden Geschwulst ist meist entzündet, und nach dem vollständigen Ausreifen der Eier platzt der Eierstock mit der darüberliegenden dünnen Haut. Die Eier werden auf den Boden ausgeleert und entwickeln sich nun hier in dem trockenen Staub oder Sand weiter zu Larven. Bei diesem spontanen Aufgehen der kleinen Geschwulst kommt es sehr häufig zu tiefgehenden Entzündungen der umgebenden Haut, und es kann sich daran unter Umständen eine schwere Entzündung der Lymphgefäße anschließen. Die Schlafkranken haben unter diesen Sandflöhen sehr viel zu leiden, namentlich die Schwerkranken. Infolge der Apathie kommt ihnen der Schmerz, welchen die Sandflöhe machen, nicht zum Bewußtsein, und die frühzeitige Entfernung, die sonst mit einem Schlag auch die unangenehmen stechenden Schmerzen hebt, wird daher bei ihnen meist unterlassen. Allerdings wurde von uns stets darauf geachtet, daß durch die Angehörigen der Kranken und namentlich auch bei den im Hospital untergebrachten Kranken von Zeit zu Zeit die Füße nach Sandflöhen untersucht und diese entfernt wurden. Trotz aller Vorsicht waren aber doch häufig bei den Kranken die Fußsohlen heftig entzündet und mit Sandflohgeschwüren oft völlig übersät, so daß ihnen das Gehen beschwerlich fiel und große Schmerzen bereitete.

Solche Kranke bilden stets eine Gefahr für die Weiterverbreitung der Sandflöhe. Häufig sah man in der Ambulanz an der Stelle, wo Schwerkranke gestanden hatten, Häufchen mit den sandkorngroßen Eiern der Sandflöhe. Durch Übergießen mit Sublimatlösung wurde die Brut leicht vernichtet.

Eine Übertragung spezifischer Krankheiten durch die Sandflöhe scheint jedoch ausgeschlossen.

Auch wir selbst hatten unter der Sandflohplage viel zu leiden; denn trotz fester Schuhe war es nicht zu vermeiden, daß die Insekten bei unserem Aufsuchen der Kranken in ihren Hütten oder während der Sprechstunden in die Schuhe eindringen und sich in der Haut des Fußes einbohrten. Eine frühzeitige Entfernung unter antiseptischen Cautelen war das einzige Mittel, um unangenehme Nachwirkungen vorzubeugen.

Die im Verlauf der Schlafkrankheit bei unseren Kranken aufgetretenen Erkrankungen an Pneumonie, Enteritis usw. müssen wohl als Folgekrankheit der Trypanosomiasis angesehen werden.

Bronchitis wird unter den Eingeborenen häufig beobachtet; zweifellos kommen auch schwerere Entzündungen der Lungen unabhängig von der Schlafkrankheit vor. Jedoch hatten wir keine Gelegenheit, solche spontan entstandenen Fälle zu beobachten.

# Anhang.

## Anlage I.

### Denkschrift über die Entsendung einer wissenschaftlichen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit.

(Beilage zum Etatsentwurf für das Reichsamt des Innern auf das Rechnungsjahr 1906.)

Die Schlafkrankheit, welche in Afrika seit langer Zeit bekannt ist, hat sich innerhalb der letzten 10 Jahre in beunruhigender Weise über große Gebiete ausgedehnt. Sie wurde 1896 vom Kongogebiete, wohin sie vermutlich von der Westküste her eingedrungen war, nach Busoga am Nordufer des Victoria-Njansa verschleppt und breitete sich dort nach Westen und Osten so schnell aus, daß die Zahl der Todesfälle in den letzten Jahren auf 50 000—200 000 geschätzt worden ist. Von hier aus sind mehrere Fälle auch in die benachbarten deutschen Gebiete eingeschleppt worden, ohne daß jedoch hier zunächst eine Weiterverbreitung der Krankheit beobachtet worden ist. Ferner fand in vereinzelt Fällen eine Einschleppung auf der Ugandabahn nach Mombasa und Zanzibar dicht an dem deutsch-ostafrikanischen Gebiete statt. Unter diesen Umständen erscheint Deutsch-Ostafrika von zwei Seiten durch die Schlafkrankheit bedroht.

Auch in den beiden anderen, im tropischen Afrika belegenen Schutzgebieten Togo und Kamerun sind Fälle von Schlafkrankheit schon beobachtet worden.

Über das Wesen, die Ursache und die Verbreitungsweise der Krankheit sowie über die Notwendigkeit weiterer Forschungen auf diesem Gebiet ist nachstehendes zu bemerken.

In ausgeprägten Fällen zeigen die von der Schlafkrankheit Befallenen das klinische Bild einer allmählich auftretenden und sich langsam steigernden allgemeinen Mattigkeit, Schwere der Glieder, Teilnahmslosigkeit und Schlafsucht. Meist tritt ein tödlicher Ausgang ein, doch kann die Erkrankung sich monatelang hinziehen. Nicht selten scheinen jedoch Abweichungen von diesem typischen Krankheitsbilde vorzukommen, die noch weiterer Erforschung bedürfen.

Als anatomische Grundlage der geschilderten Erscheinungen findet sich eine Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshaut.

Über den Erreger der Krankheit war man längere Zeit im unklaren. Eine von portugiesischer Seite entsandte Expedition glaubte in bestimmten Bakterien die Krankheitsursache gefunden zu haben. Da bei vielen Schlafkranken das Vorhandensein von Filarien (Fadenwürmchen) festgestellt worden ist, wurden diese als die Erreger angesehen.

Eine aus England entsandte Kommission stellte jedoch fest, daß die *Filaria* nicht die Ursache der Krankheit sein kann; dagegen konnten die Mitglieder der genannten Kommission Castellani und Bruce regelmäßig in der Cerebrospinalflüssigkeit sowie im Blute der Kranken kleine, lebhaft bewegliche, den Protozoen, und zwar der Gattung „*Trypanosoma*“ zugehörige Organismen nachweisen, welche mikroskopisch den schon lange als Erreger der Tsetsekrankheit der Rinder bekannten Trypanosomen fast völlig gleichen. Der weitere Fortgang der Arbeiten der englischen Kommission machte es dann immer wahrscheinlicher, daß die Trypanosomen die Ursache der Krankheit sind, ferner daß die Übertragung durch eine Stechfliege, die *Glossina palpalis*, erfolgt. Dies bietet eine weitere Analogie mit der vorerwähnten Tsetsekrankheit, die durch eine andere *Glossina*-Art übertragen wird. Bisher scheint die Krankheit in der Tat nur da vorzukommen, wo jene Fliege lebt.

Nach dem Gesagten ist das Auftreten der Schlafkrankheit an zwei Bedingungen geknüpft: Es müssen an Schlafkrankheit leidende oder im Inkubationsstadium befindliche Personen vorhanden sein, welche den Ansteckungsstoff liefern, und die bestimmte Fliegenart (*Glossina palpalis*), welche ihn überträgt. Die erste Bedingung ist für Deutsch-Ostafrika sowohl am Victoriasee, wo ein dauernder Verkehr mit dem verseuchten Nachbargebiete stattfindet, als auch an der Meeresküste gegeben, wo man bei verstärkter Benutzung der Ugandabahn mit einer häufigeren Verschleppung nach der englischen Küste, insbesondere nach Zanzibar rechnen muß. Wenn auf Quarantänemaßnahmen als Abwehrmittel hingewiesen wird, durch welche kranke Eingeborene von der Benutzung der Eisenbahn ferngehalten werden können, so ist der Erfolg solcher Maßregeln schon deswegen nur als unvollständig anzusehen, weil von anderen, ebenfalls durch Zwischenwirte übertragbaren Blutkrankheiten, z. B. Malaria, besonders aber auch von den anderen Trypanosomenkrankheiten bekannt ist, daß für ihre Übertragung gerade die latenten Fälle die Hauptgefahr bilden. Bei dem langen und fast ohne charakteristische äußere Merkmale verlaufenden Inkubationsstadium der Schlafkrankheit müssen daher auch bei der Schlafkrankheit die latenten Fälle, die sich jeder Kontrolle entziehen, als besonders gefährlich angesehen werden.

Was die zweite zur Verbreitung der Krankheit nötige Bedingung, die *Glossina palpalis*, betrifft, so soll die Fliege am Ostufer des Victoriasees nicht vorkommen, dagegen ist sie an mehreren Punkten im Süden und Westen des Sees gefunden worden; neuerdings liegen Nachrichten vor, daß unter den Bewohnern des von der *Glossina* heimgesuchten deutschen Gebiets eine auffallende Sterblichkeit beobachtet wurde.

Daß anderseits diese Fliege auch in der Nähe der Meeresküste vorkommt, wird, zunächst für das englische Gebiet, vom Geheimen Medizinalrat Professor

Dr. Robert Koch bestätigt; ihm wurden in Mombasa Exemplare gezeigt, die 30 englische Meilen oberhalb dieses Ortes gefangen waren.

Von besonderer Bedeutung sind aber die neuerdings auf deutschem Gebiete gemachten Beobachtungen, wonach die *Glossina palpalis* am westlichen Ufer des Victoria-Njansa auf der Wanderung begriffen zu sein scheint; sie wurde, wie Stabsarzt Dr. Feldmann im Mai d. J. berichtet hat, in Gegenden angetroffen, die sich bei früheren Untersuchungen als frei davon erwiesen hatten. Auch auf Dampfern und Ruderbooten wurden diese Fliegen gelegentlich festgestellt; man darf also annehmen, daß sie durch derartige Fahrzeuge verschleppt werden. Unter diesen Umständen erscheint nicht ausgeschlossen, daß demnächst in weitere und größere Gebietsteile eine Einwanderung der Fliegen erfolgen wird.

Von den Ufern des Tanganjikasees sind neuerdings ebenfalls Nachrichten über das Vorkommen von Trypanosomenkrankheit bei Eingeborenen und von Glossinen eingetroffen. Es wird daher auch von dieser Seite ein Vordringen der Krankheit befürchtet werden müssen.

Auch für die Schutzgebiete Togo und Kamerun ist die Möglichkeit einer größeren Ausdehnung nicht ausgeschlossen.

Die Beobachtungen der englischen Kommission über die ätiologische Bedeutung der Trypanosomen für die Schlafkrankheit und über die Vermittlung der Ansteckung durch die *Glossina palpalis* sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden; immerhin erscheint es erwünscht, daß noch weitere Forschungen angestellt werden; wenigstens sind von einigen Kennern Zweifel gegen die ausschließliche ätiologische Bedeutung der Trypanosomen erhoben worden; ferner ist noch aufzuklären, ob die genannte Fliege die einzige Trägerin des Ansteckungsstoffs ist.

Kürzlich haben englische Forscher eine im Kongostaate vorkommende Fliegenlarve beschrieben, von der sie annehmen, daß sie möglicherweise bei der Übertragung der Schlafkrankheit mitbeteiligt ist.

Vielleicht kommen neben dem eigentlichen Zwischenwirt auch andere Insekten als gelegentliche Überträger in Frage, indem sie den Parasiten, ohne daß derselbe in ihrem Körper eine Entwicklung durchzumachen braucht, gewissermaßen in mechanischer Weise übertragen. In allen diesen Beziehungen sind weitere Forschungen notwendig; vor allem werden die neuesten Beobachtungen englischer Forscher über die Entwicklung des Parasiten in der Fliege nachzuprüfen und zu ergänzen sein. Auch wird zu untersuchen sein, ob der Ansteckungsstoff auf die Nachkommenschaft der infizierten Fliege (wie das für die das Texasfieber übertragenden Zecken nachgewiesen ist) übergeht.

Nimmt man die ätiologische Bedeutung der Trypanosomen für die Schlafkrankheit als erwiesen an, so erhebt sich die Frage, in welcher Beziehung mit dieser Krankheit das zuerst für das Kongogebiet beschriebene „Trypanosomenfieber“ steht, das durch verhältnismäßig leichte, längere Pausen aufweisende Fieberanfälle mit Vorkommen von spärlichen Trypanosomen im Blute charakterisiert ist. Zunächst neigte man dazu, beide Krankheiten, von denen die eine immer tödlich, die andere relativ leicht zu verlaufen schien, zu trennen und demgemäß

zwei verschiedene beim Menschen vorkommende Trypanosomenarten anzunehmen.

Allmählich kam man dazu, als wahrscheinlich anzunehmen, daß das „Trypanosomenfieber“ das erste Stadium der außerordentlich langsam verlaufenden Trypanosomeninfektion, die eigentliche Schlafkrankheit aber das Endstadium desselben Prozesses sei. Hiermit würde der langsame, oft über Jahre sich hinziehende Verlauf der Krankheit und das sehr lange Inkubationsstadium übereinstimmen; ebenso würde erklärlich, warum es so lange gedauert hat, bis die ersten Erkrankungen an Europäern beobachtet wurden. Seit einiger Zeit sind eine Anzahl von Fällen bei Weißen bereits bekannt geworden; zum Teil ist bei ihnen die eigentliche Schlafkrankheit erst in Europa ausgebrochen. Immerhin bedarf auch diese wichtige Frage, ob das „Trypanosomenfieber“ und die Schlafkrankheit auf demselben Erreger beruhen, noch neuer Untersuchungen.

Auch wenn man aber eine Einheit beider Krankheiten als erwiesen annimmt, so steht noch keineswegs fest, daß sämtliche Fälle von einfachem Trypanosomenfieber in die eigentliche Schlafkrankheit übergehen müssen. Es sind einige Fälle beobachtet worden, ohne daß Symptome von Schlafkrankheit sich zeigten. Es erscheint sogar nicht als unmöglich, daß die Trypanosomeninfektion in völlige Heilung ausgehen kann; hierüber sind weitere Forschungen erwünscht.

Bei den an Schlafkrankheit Gestorbenen finden sich häufig entzündliche Veränderungen der Hirnhaut, die durch sekundäre Einwanderung von Kokken hervorgerufen sind. Es wird deshalb zu untersuchen sein, inwieweit diese Kokken einwanderung an den eigentlichen Schlafkrankheitssymptomen und an dem tödlichen Ausgange der Krankheit beteiligt ist, und ob und unter welchen Umständen die Trypanosomeninfektion zu solcher Kokkeneinwanderung disponiert.

Daß sich die Trypanosomen aus Krankheitsfällen von Menschen auf eine Reihe von Tierarten übertragen lassen, ist sicher; hierdurch ist die Möglichkeit gegeben, eine Reihe wichtiger Fragen über die Natur der Parasiten, die Übertragung, etwaige Immunisierungs- oder Heilverfahren an Tieren zu studieren.

Die große Empfänglichkeit, welche gewisse Tierarten, insbesondere Affen, im Laboratoriumsversuche für die Erreger der Schlafkrankheit zeigen, legt aber auch die Frage nahe, ob sie nicht auch unter natürlichen Verhältnissen infiziert werden; in diesem Falle würde der Mensch nicht der einzige Träger der Parasiten sein.

Ferner wird die Züchtung der Trypanosomen zu versuchen sein. Zuerst ist es dem amerikanischen Forscher Novy, danach auch anderen Untersuchern gelungen, eine Anzahl von Trypanosomenarten, die bei Säugetieren und Vögeln vorkommen, darunter auch die Tsetse-Trypanosomen zu züchten. Auch ist schon über gelungene Versuche, mit solchen Kulturen Versuchstiere gegen Tsetse zu immunisieren, berichtet worden.

Im Tierversuche haben sich einige chemische Mittel, nämlich Trypanrot, Malachitgrün und Arsenik als wirksam bei Trypanosomeninfektionen erwiesen; nach den letzten englischen Berichten scheint die Anwendung des Arseniks auch

bei Menschen Erfolg zu versprechen. Eine Fortsetzung derartiger Versuche erscheint daher dringend geboten.

Das Studium der Schlafkrankheit kann unter Umständen eine wesentliche Förderung erfahren, wenn dabei andere Krankheiten einbezogen werden, die auf ähnlichen Erregern beruhen und in ähnlicher Weise übertragen sind; umgekehrt werden die bei dieser Krankheit gefundenen Resultate vielleicht neues Licht auf andere Krankheiten zu werfen vermögen, und zwar auch auf solche, die in Europa heimisch sind.

Gerade bei Protozoenkrankheiten, bei denen ein vollständiges Studium der Entwicklung des Parasiten und des Vorganges der Infektion unendlich viel schwieriger als bei Bakterien ist, ließ sich schon mehrfach ein wichtiger Fortschritt in der Erkenntnis eines Parasiten nur dadurch ermöglichen, daß zunächst der analoge Vorgang an einem anderen nahestehenden Parasiten studiert wurde. So wurde z. B. die bedeutsame Entdeckung des bekannten englischen Malariaforschers Roß über die Entwicklung der Malariaparasiten in der Mücke nur durch das vorangehende und gleichzeitige Studium der entsprechenden Entwicklung der Vogel-Proteosomen ermöglicht.

Es eröffnet sich hiernach der deutschen Forschung ein reiches Gebiet und es darf als eine Ehrenpflicht Deutschlands bezeichnet werden, sich an der Bearbeitung desselben zu beteiligen, nachdem andere Nationen bereits seit längerer Zeit darin vorangegangen sind.

Vor allem stehen jedoch schwerwiegende praktische Interessen in Frage, denn ein Umsichgreifen der Schlafkrankheit in einem der deutschen Schutzgebiete würde eine große wirtschaftliche Schädigung bedingen. Wie schwer es aber ist, der Krankheit dann wirksam entgegenzutreten, wenn sie bereits eine größere Ausdehnung angenommen hat, zeigt das Beispiel des englischen Uganda; es ist daher nicht ratsam, mit der Entsendung einer Expedition etwa so lange zu warten, bis die Seuche im deutschen Gebiete festen Fuß gefaßt hat. Außerdem kommt in Betracht, daß auch bei Weißen Fälle von Schlafkrankheit im Tropenhygienischen Institute zu Hamburg beobachtet worden sind und daß somit die Arbeiten zur Erforschung der Schlafkrankheit auch denjenigen zugute kommen werden, die aus Deutschland nach den Tropengegenden kommen und dort Aufenthalt nehmen.

Schließlich darf man hoffen, daß das Studium der Schlafkrankheit dazu beiträgt, das wichtige Gebiet der krankheiterregenden Protozoen weiter zu klären.

Das Studium der krankheiterregenden Protozoen hat in den letzten Jahren durch verschiedene neue Befunde ein erhöhtes Interesse gewonnen, und zwar auch für solche Krankheiten, die in Europa heimisch sind. Es ist sehr wahrscheinlich geworden, daß zunächst eine Art von Spirochäten nicht, wie bis dahin angenommen wurde, ein Bakterium, sondern ein Protozoon ist und ein Entwicklungsstadium von anderen unter der Bezeichnung Halteridien und Trypanosomen bekannten Formen darstellt; es liegt nahe, anzunehmen, daß ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Spirochätenarten vorliegen.

Die Untersuchung gerade der Spirochäten hat in jüngster Zeit eine ganz neue Bedeutung durch die überraschende Entdeckung gewonnen, daß eine wohl charakterisierte Art von echten Spirochäten — soweit die bisherigen Befunde reichen — regelmäßig in frischen syphilitischen Produkten sich findet. Diese Entdeckung ist bereits von vielen Seiten bestätigt worden und namhafte Forscher (Metschnikoff, C. Fränkel) sind so weit gegangen, die gefundenen Spirochäten mit größter Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Syphilis zu erklären. Es ist jedoch geboten, die Entscheidung hierüber aufzuschieben, bis noch Genaueres über den Bau und die Entwicklung der bei Syphilis gefundenen Spirochäte und ihr Verhältnis zu anderen Spirochätenarten bekannt geworden ist. Zur Klärung dieser Fragen würde das Studium der anderen hauptsächlich in den Tropen vorkommenden pathogenen Spirochätenarten von großer Bedeutung sein. Die bei Syphilis vorkommende Spirochäte bietet wegen ihres zarten Baues und ihrer Kleinheit sowie wegen der Schwierigkeit und Unvollkommenheit der Übertragung auf Tiere ganz besonders ungünstige Verhältnisse für ein genaueres Studium ihres Entwicklungsganges, und es wäre daher eine Aufklärung vielleicht am ehesten durch das Studium anderer Spirochätenarten zu erwarten; hierzu würde sich voraussichtlich in Ostafrika Gelegenheit bieten.

Die Untersuchungen in den angedeuteten Richtungen sollen kurz zusammengefaßt dazu dienen, die ursächliche Bedeutung und die Verbreitung der Trypanosomen, ihren Entwicklungsgang und die Möglichkeit ihrer Beeinflussung durch chemische Mittel innerhalb des Körpers festzustellen, um vielleicht eine Handhabe dafür zu gewinnen, durch Vernichtung der Parasiten der Ausbreitung der Krankheit entgegenzutreten.

Ein anderes Mittel zur Bekämpfung der Krankheit würde die Vernichtung des Zwischenträgers, der Glossina, sein. Die Lebensbedingungen und -gewohnheiten dieser Insekten zu erforschen, würde daher der Expedition als weitere Aufgabe zufallen. Nach den bisherigen Berichten ist das Vorkommen der Glossina palpalis an ganz bestimmte Bedingungen geknüpft. Wald- und Buschland gelten als die besten Brutstätten. Durch Niederschlagen von Buschwerk sollen an einzelnen Punkten die Insekten zum Verschwinden gebracht sein; demnach hätte die Expedition die Aufgabe, die Möglichkeit einer Ausrottung der Glossinen auf diesem oder ähnlichem Wege unter Benutzung der bei der Tsetsekrankheit gemachten Erfahrungen zu erforschen.

Hinsichtlich der Zusammensetzung und Ausrüstung der Expedition und hinsichtlich der Wahl des Reiseziels kommt folgendes in Betracht:

Diejenigen Umstände bei der Schlafkrankheit, welche verhältnismäßig leicht und durch einfachere Untersuchungsmethoden zu finden waren, sind in der Hauptsache bereits festgestellt. Zur weiteren Forschung bedarf es sehr sorgfältiger Untersuchungen, für die erforderlich sind:

- a) ein Sachverständiger, der mit den protozoischen Parasiten und ihren Überträgern schon eingehend bekannt ist und mit den nötigen Hilfsmitteln zu protozoischen, entomologischen und bakteriologischen Untersuchungen versehen wird;

- b) ein mit den ostafrikanischen Verhältnissen vertrauter Arzt;
- c) ein auf dem Gebiete der Immunitätslehre und Seuchenbekämpfung bewanderter Bakteriologe.

Das Hilfspersonal würde zweckmäßig nicht aus Deutschland mitgenommen werden, sondern erst unterwegs angeworben werden.

Als Ausrüstung würde eine Laboratoriumseinrichtung notwendig sein, wie sie bei ähnlichen, früheren Expeditionen sich bewährt hat.

Als Reiseziel würde nur eine Gegend in Betracht kommen, wo reichliches Material zum Studium der Krankheit vorhanden ist; dies ist gegenwärtig auf deutschem Gebiete nicht der Fall, dagegen in hervorragendem Maße in dem dem deutschen Gebiete benachbarten Uganda. Hier findet sich in Entebbe eine geeignete Station für längere und eingehendere Laboratoriumsarbeit. Dasselbst hat seinerzeit die englische Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit den größten Teil ihrer Untersuchungen gemacht; auch jetzt befindet sich noch ein Laboratorium dort, woselbst deutsche Ärzte schon wiederholt entgegenkommende Aufnahme gefunden haben. Von hier aus würden, je nachdem sich die Notwendigkeit ergibt, kleinere Expeditionen in deutsches und englisches Gebiet unternommen werden können. Wenn zunächst Entebbe als das Hauptziel ins Auge gefaßt wird, so wird doch der zu entsendenden Kommission freigestellt bleiben müssen, geeignet erscheinenden Falls ihre Tätigkeit auch noch an anderen Orten zu entfalten.

Die Dauer der Expedition würde voraussichtlich 1½ Jahre betragen.

Die Kosten sind veranschlagt

im ersten Jahre

auf 50 000 Mk. für Personal und Reisekosten,

auf 70 000 Mk. für Ausrüstung und sonstige sächliche Ausgaben;

im zweiten Jahre

auf 25 000 Mk. für Personal und Reisekosten,

auf 40 000 Mk. für sächliche Ausgaben.

13/6.  
14/6.  
15/6.  
16/6.  
17/6.  
18/6.  
19/6.  
20/6.  
21/6.  
22/6.  
23/6.  
24/6.  
25/6.  
26/6.  
27/6.  
28/6.  
29/6.  
30/6.



## Anlage II.

### Tabellen über meteorologische Beobachtungen.

Bearbeitet von M. Beck.

#### Regentage in Bumangi.

Nach Aufzeichnungen von Père Reynès.

Monat	Zahl der Regentage und Gewittertage <sup>1)</sup>	Zahl der Regentage und Gewittertage <sup>1)</sup>
	1905	1906
Januar	10 (2)	5 (2)
Februar	3 (1)	10 (2)
März	14 (3)	21 (1)
April	15 (3)	17 (3)
Mai	14 (3)	12 (1)
Juni	10 (1)	10
Juli	9 (1)	5 (2)
August	10 (1)	8 (2)
September	2 (1)	12 (1)
Oktober	13 (1)	8 (2)
November	18 (2)	10 (1)
Dezember	20 (4)	

#### Meteorologische Beobachtungen.

Datum	Feuchtig- keit %	Tem- peratur Grad	Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtig- keit %	Tem- peratur Grad	Witterung	Ort der Beobachtung
<b>1906</b>									
13/6. abds. $\frac{1}{2}$ 8	80	22	klar	Tanga	20/6. $\frac{1}{2}$ 2	85	26,5	klar	Mombasa
14/6. abds. 8	80	25	"	Mombasa	$\frac{1}{2}$ 8	80	27	"	
15/6. früh $\frac{1}{2}$ 7	78	21	"		2	81	27	"	
abds. $\frac{1}{2}$ 8	85	24	"		7	80	26,5	"	
16/6. früh $\frac{1}{2}$ 7	95	23,8	bedeckt		22/6. früh 7	85	27,5	"	Abfahrt von Mombasa nach dem Victoriasee
abds. $\frac{1}{2}$ 8	85	23	"						
17/6. $\frac{1}{2}$ 8	80	25,5	klar		23/6. früh 7	60	—	"	} Bahnfahrt
$\frac{1}{2}$ 2	82	27	bedeckt		mittgs. 2	65	—	"	
$\frac{1}{2}$ 8	90	23,8	Regen		abds. 7	65	—	"	
18/6. $\frac{1}{2}$ 7	85	22	bedeckt		24/6. früh 7	50	—	"	} Port Florence
$\frac{1}{2}$ 2	85	25,5	"		mittgs. 2	50	—	"	
$\frac{1}{2}$ 8	95	24	"		abds. 7	100	—	Regen	
19/6. $\frac{1}{2}$ 8	78	26,5	"		25/6. früh 7	75	—	klar	
$\frac{1}{2}$ 2	78	27	"		mittgs. 2	80	—	"	
19/6. $\frac{1}{2}$ 8	80	26,5	"		abds. 7	95	—	Regen	
20/6. $\frac{1}{2}$ 8	85	25,5	klar						

<sup>1)</sup> Die in Klammern beigefügten Tage bedeuten Gewittertage.

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad				%	Temperatur Grad		
26/6 <sup>1)</sup> .	55	—	klar	Port Florence	14/7.	35	28	klar	Muanza
	50	—	"				35	26	
	75	—	Regen		15/7.	40	20	"	
27/6.	60	—	klar			38	27	"	
	75	—	"			40	27	"	
	95	—	Regen		16/7.	40	19	"	
28/6.	75	—	klar			40	28	"	
				Abfahrt mit Dampfer von Port Florence		40	23	"	
	70	—	"		17/7.	45	18	"	
	70	—	"			35	26	"	
			"	bei der Ankunft in Schirati		45	24	"	
29/6.	80	—	"		18/7.	35	19	"	
	65	—	"			40	26	"	
	60	—	"			40	26	"	
			"	bei der Ankunft auf Ukerewe	19/7.	60	19	"	
30/6.	65	—	"			35	27	"	
	70	—	"			40	25	"	
			"	bei der Ankunft in Muanza	20/7.	40	19	"	
	65	—	bewölkt			35	27	"	
1/7.	75	20	klar			40	26	"	
	60	25	"	Muanza	21/7.	45	20	"	
	60	26	"			32	28	"	
2/7.	80	20	"			65	26	"	
	70	25	"		22/7.	55	20	"	
	65	22	"			48	27	"	
3/7.	60	19	"			75	25	"	
	70	24	"		23/7.	60	20	"	
	55	23	"			45	26	"	
4/7.	60	20	"			60	24	"	
	75	23	bedeckt		24/7.	65	19	"	
	70	24	"			42	26	"	
5/7.	55	20	klar			45	26	"	
	60	23	"		25/7.	60	22	"	
	65	24	"			45	26	"	
6/7.	50	19	"			40	28	"	
	65	24	"		26/7.	60	19	"	
	65	23	"			30	27	"	
7/7.	45	19	"			25	26	"	
	50	24	"		27/7.	60	19	"	
	55	24	"			42	26	"	
8/7.	55	19	"			35	24	"	
	70	24	"		28/7.	40	21	leicht bewölkt	
	55	24	"			30	29	"	
9/7.	50	20	"			35	26	"	
	50	20	"		29/7.	60	20	klar	
	55	24	"			60	26	"	
10/7.	45	18	"			75	24	"	
	40	22	"		30/7.	70	20	leicht bedeckt	
	40	25	"			65	26	"	
11/7.	40	18	"			95	24	"	
	50	24	"					Gewitter, Regen	
	48	24	"		31/7.	60	20	"	
12/7.	40	20	"			45	25	"	
	45	27	"			55	22	"	
	45	26	"		1/8.	95	20	Gewitter, Regen	
13/7.	48	20	"					"	
	35	26	"			95	22	"	
	35	26	"			98	21	"	
14/7.	40	18	"		2/8.	95	20	bedeckt	
			"			80	23	klar	

<sup>1)</sup> Die drei Beobachtungen jedes Tages beziehen sich stets auf früh, mittags und abends, im Schatten gemessen.

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad				%	Temperatur Grad		
2/8.	65	21	klar	Muanza	23/8.	60	27	klar	Muanza
3/8.	75	18	"			80	22	"	
	45	25	"		24/8.	70	21	"	
	60	21	"			55	26	"	
4/8.	70	19	"			75	25	"	
	50	26	"		25/8.	70	21	"	
	65	20	"			55	27	"	
5/8.	60	20	"			65	25	"	
	40	26	"		26/8.	60	21	"	
	45	25	"			45	26	"	
6/8.	55	20	"			75	21	"	
	45	26	"		27/8.	65	22	"	
	50	25	"			50	29	bedeckt	
7/8.	55	21	"			75	23	"	
	65	25	"		28/8.	70	23	klar	
	75	23	"			55	30	"	
8/8.	70	20	"			65	22	"	
	45	27	"		29/8.	65	20	bedeckt	
	90	24	bedeckt			45	28	"	
9/8.	85	21	"			60	25	klar	
	50	27	"		30/8.	60	22	bedeckt	
	87	25	"			50	30	"	
10/8.	90	21	"			65	21	klar	
	65	27	"		31/8.	65	21	"	
	80	24	"			45	27	"	
11/8.	75	21	"			75	25	"	
	90	25	"		1/9.	68	21	bedeckt	
	90	27	"			65	23	"	
12/8.	95	21	Regen			75	21	"	
	80	23	"		2/9.	70	21	klar	
	85	22	bedeckt			55	27	"	
13/8.	100	20	"			75	23	"	
	85	25	klar		3/9.	75	20	bedeckt	
	90	20	bedeckt			65	25	"	
14/8.	95	20	"			70	24	"	
	65	25	klar		4/9.	75	22	klar	
	65	24	"			70	25	"	
15/8.	90	21	"			95	24	"	
	65	26	"		5/9.	60	26	"	
	95	24	"			55	27	"	
16/8.	98	21	Gewitter			75	24	bedeckt	
	75	25	bedeckt		6/9.	65	22	klar	
	85	24	"			40	29	"	
17/8.	95	21	"			45	23	"	
	60	25	klar		7/9.	55	23	"	
	98	22	"			40	26	"	
18/8.	98	20	"			65	22	"	
	62	27	"		8/9.	45	21	"	
	95	26	bedeckt			57	28	"	
19/8.	90	21	"			60	23	"	
	60	26	klar		9/9.	85	21	"	Abfahrt von Muanza
	98	24	"			75	22	"	
20/8.	95	20	"			75	21	"	Bukoba
	65	26	"			80	20	"	
	98	23	"		10/9.	75	24	"	
21/8.	70	21	bedeckt			85	21	"	
	55	25	klar			90	21	"	
	65	25	bedeckt		11/9.	80	23	"	
22/8.	75	21	klar			85	22	"	Entebbe
	50	26	"			95	21	"	
	85	23	"		12/9.	75	26	"	
23/8.	85	22	"						

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Grad				%	Grad		
12/9.	90	24	klar	Abfahrt nach den Sese-Inseln auf den Sese-Inseln (Bugala)	1/10.	90	23	klar	Bumangi
13/9.	95	21	trübe		2/10.	100	22	Regen	
	90	28	"			95	25	"	
14/9.	100	20	Gewitter		3/10.	100	22	klar	
	95	24	"			90	20	bedeckt	
15/9.	100	20	klar			75	25	klar	
	95	21	"		4/10.	80	22	"	
	95	20	trübe			100	22	Regen	
	95	23	klar			95	26	klar	
16/9.	88	22	"		5/10.	95	23	"	
	95	21	"			100	20	"	
	95	26	"			85	24	bedeckt	
	95	24	"		6/10.	90	22	"	
17/9.	100	20	trübe		90	20	klar, später Gewitter		
	85	25	klar		80	25	bedeckt		
	95	22	trübe	7/10.	100	20	"		
18/9.	95	19	"		100	18	Gewitter- regen		
	85	26	klar		90	20	bedeckt		
	95	21	trübe	8/10.	100	22	"		
19/9.	100	19	Gewitter		100	21	klar		
	90	24	klar		85	25	"		
	95	20	"	9/10.	100	23	leicht bedeckt		
20/9.	100	17	Gewitter, Regen		80	21	klar		
	90	25	"		70	26	"		
	95	21	klar	10/10.	100	21	"		
21/9.	95	20	"		90	20	Gewitter in der Ferne etwas Regen		
	80	24	"		75	26	klar		
	98	22	"	11/10.	95	22	"		
22/9.	100	20	Gewitter		90	21	"		
	100	22	klar		65	25,5	"		
	95	21	"		85	20	"		
23/9.	100	20	"	12/10.	88	20	"		
	80	24	"		65	25	"		
	95	22	"		80	22	"		
24/9.	100	20	"	13/10.	90	20	"		
	85	23	"		80	25	"		
	100	21	trübe		95	21	"		
25/9.	75	20	bedeckt	14/10.	90	20,5	"		
	75	24	klar		80	25	"		
	80	23	bedeckt		95	22	"		
26/9.	95	21	trübe	15/10.	95	20	bedeckt		
	98	24	Regen		75	26	leicht bedeckt		
	90	22	Gewitter		90	21	klar		
27/9.	100	20	klar	16/10.	95	19	bedeckt		
	80	26	"		75	25	klar		
	95	23	"		95	22	"		
28/9.	90	20	"	17/10.	95	21	Gewitter		
	90	26	trübe		70	26	klar		
	100	22	"		95	22	"		
29/9.	95	20	bedeckt	18/10.	90	20,5	"		
	90	26	"		60	26	"		
	100	23	trübe, später Regen		98	22	"		
30/9.	100	22	Regen	19/10.	100	18	Gewitter aufklärend		
	70	25	leicht bedeckt		85	22	klar		
	80	24	klar	20/10.	90	21	"		
1/10.	100	21	bedeckt		95	20	"		
	80	24	klar		95	22	"		
					85	21	"		

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Grad				%	Grad		
21/10.	85	20	Regen	Bumangi	9/11.	95	21	halb bedeckt	Bumangi
	80	23	klar		10/11.	100	18	bedeckt	
22/10.	87	20	"			90	23	"	
	100	15	bedeckt		11/11.	95	20	halb bedeckt	
	70	21	heiter, etwas bedeckt			65	25	leicht bedeckt	
23/10.	100	19	klar		12/11.	90	22	bedeckt	
	90	17	"			90	20	klar, halb bedeckt	
	70	21	"			65	26	klar	
	95	20	bedeckt		13/11.	90	22	"	
24/10.	85	17,5	klar			95	21	trübe	
	70	22	"			75	25	bedeckt	
	90	19	bedeckt		14/11.	95	22	klar	
25/10.	95	17	"			90	20	"	
	65	23	heiter			75	26	bedeckt	
	95	20	bedeckt		15/11.	95	22	klar	
26/10.	95	15	"						
	95	16	klar		16/11.	90	21	"	
	85	18	"			85	25	bedeckt	
27/10.	100	17	Regen			85	23	halb bedeckt	
	100	17	klar		17/11.	98	21	bedeckt	
	100	17,5	bedeckt			55	26	klar	
28/10.	100	18	Regen		18/11.	95	22	bedeckt	
	95	19	halb bedeckt			85	22	klar	
29/10.	100	17	bedeckt		19/11.	65	26	"	
	95	18	klar			90	23	bedeckt	
30/10.	100	18	"			85	22	"	
	95	18	"		20/11.	85	21	bedeckt	
	70	23	halb bedeckt			85	22	halb bedeckt	
	95	18	klar			65	26,5	klar	
31/10.	100	16	Regen		21/11.	80	22	"	
	95	20	klar			85	21	bedeckt	
	95	18	bedeckt			70	26	halb bedeckt	
1/11.	100	20	klar		22/11.	75	21	klar	
	85	22	bedeckt			100	19	Gewitter, dann Regen	
	95	20	klar			80	24	bedeckt	
2/11.	95	19	bedeckt			95	22	klar	
	80	24	klar		23/11.	100	21	bedeckt	
	90	20	bedeckt			100	21	Regen	
3/11.	90	22	leicht bedeckt			100	21	bedeckt	
	70	26	klar		24/11.	100	20	halb bedeckt	
	90	20	bedeckt			85	25	klar	
4/11.	85	20	klar			85	21	"	
	80	23	"		25/11.	90	20	"	
	90	22	"			90	24	bedeckt	
5/11.	100	19	Regen			95	21	"	
	80	24	klar		26/11.	100	19	"	
	95	22	bedeckt			100	18	Regen	
6/11.	98	21	klar, später Gewitterregen			100	18	klar	
	75	26	klar		27/11.	100	18	bedeckt	
	85	22	halb bedeckt			85	22	halb bedeckt	
7/11.	85	20	klar			100	20	bedeckt	
	60	26	"		28/11.	95	19	leicht bedeckt	
	100	20	"			75	22	klar	
8/11.	75	22	leicht bedeckt			95	21	"	
	75	24	wechselnde Bewölkung		29/11.	100	22	bedeckt	
	80	20	klar			75	26	"	
9/11.	90	22	"						
	60	26	leicht bedeckt						

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Grad				%	Grad		
29/11.	85	21	klar	Bumangi	20/12.	100	17	Regen	Bumangi
30/11.	100	19	"		100	22	"		
	80	26	leicht bedeckt		95	20	bedeckt		
	95	21	klar		21/12.	100	19	klar	
1/12.	85	20	bedeckt		85	26	"		
	70	26	klar		90	21	"		
	95	22	halb bedeckt		22/12.	100	19	bedeckt	
2/12.	75	22	klar		80	25	leicht bedeckt		
	60	27	"		90	21	klar		
	80	21	bedeckt		23/12.	100	20	bedeckt	
3/12.	60	22	klar		65	24	klar		
	40	27	"		95	22	"		
	75	22	"		24/12.	100	19	Gewitter	
4/12.	90	20	"		65	24	klar		
	55	26	"		95	22	"		
	85	21	"		25/12.	100	19	Regen	
5/12.	75	20	bedeckt		95	25	bedeckt		
	60	27	klar		95	22	"		
6/12.	85	20	"		26/12.	100	19	Regen	
	85	21	"		70	26	klar		
	65	26	trübe, leichter Nebel		85	22	"		
	75	20	dunstig, trübe		27/12.	100	20	bedeckt	
7/12.	88	22	bedeckt		70	24	klar		
	85	25	"		90	21	"		
	90	22	"		28/12.	100	20	bedeckt	
8/12.	100	20	"		60	26	klar		
	83	23	klar		85	20	"		
	95	22	"	29/12.	100	19	bedeckt		
9/12.	100	21	bedeckt	85	25	halb bedeckt			
	55	26	dunstig	100	20	Nacht starkes Gewitter			
	85	20	bedeckt	30/12.	100	18	Regen		
10/12.	95	19	dunstig	85	23	halb bedeckt			
	65	26	klar	100	20	bedeckt			
	95	20	bedeckt	31/12.	95	19	"		
11/12.	100	18	Gewitter	75	25	leicht bedeckt			
	85	25	trübe	90	21	bedeckt			
	90	19	bedeckt	<b>1907</b>					
12/12.	100	18	Regen	1/1. vorm.	7	100	20	bedeckt	
	85	25	bedeckt	mittgs.	12	95	23	klar	
	95	21	klar	abs.	7	100	20	bedeckt	
13/12.	100	18	bedeckt	2/1.		100	18	"	
	75	25	klar	70	25	klar			
	90	20	bedeckt	95	21	bedeckt			
14/12.	100	18	"	3/1.	100	17	Gewitter		
	85	24	halb bedeckt	85	23	leicht bedeckt			
	90	19	bedeckt	100	19	bedeckt			
15/12.	95	17,5	"	4/1.	100	19	"		
	100	22	Regen	75	25	leicht bedeckt			
	95	20	bedeckt	95	21	bedeckt			
16/16.	100	18	Regen	5/1.	100	16	"		
	95	20	bedeckt	100	19	klar			
	98	18	klar	75	20	"			
17/12.	100	17	Regen	6/1.	95	21	bedeckt		
	100	20	"	75	26	klar			
	90	18	bedeckt	90	22	"			
18/12.	95	19	klar	7/1.	100	20	bedeckt		
	85	24	"	60	24	halb bedeckt			
	90	21	"	100	23	klar			
19/12.	100	18	Regen	8/1.	90	20	"		
	90	21	bedeckt	60	26	"			
	95	20	klar						

Datum	Feuchtig- keit		Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtig- keit		Witterung	Ort der Beobachtung	
	%	Tem- peratur Grad				%	Tem- peratur Grad			
8/1.	100	19	leicht bedeckt	Bumangi	28/1.	95	18	bedeckt	Bumangi	
9/1.	95	19	klar		29/1.	95	29	"		
	65	25	"			90	23	aufklärend		
	95	20	"			100	21	bedeckt		
10/1.	90	19	"		30/1.	100	20	leicht bedeckt		
	60	24	"			65	23	klar		
	98	19	bedeckt			95	20	"		
11/1.	100	18	"		31/1.	90	19	"		
	55	25	klar			80	24	"		
	100	21	bedeckt			100	21	bedeckt		
12/1.	90	20	leicht bedeckt		1/2.	100	19	Regen, nachts		
	65	26,5	klar					Gewitter		
	90	22	"			95	22	klar		
13/1.	95	20	bedeckt			100	20	bedeckt		
	75	24	"		2/2.	100	19	Regen	Bugala	
	90	22	"			75	25	klar		
14/1.	95	21	"			95	20	"		
	70	25,5	"		3/2.	100	20	bedeckt		
	95	22	"			90	24	"		
15/1.	95	20	"			95	18	"		
	75	25	"		4/2.	100	18	Gewitter		
	95	21	"			100	22	Regen		
16/1.	95	20	"			100	20	bedeckt		
	90	25	"		5/2.	100	19	Gewitter		
	95	21	klar			100	21	Regen		
17/1.	100	19	bedeckt			100	21	Regen		
	75	27	leicht bedeckt			95	19	leicht bedeckt		
	100	20	klar		6/2.	100	19	bedeckt, etwas		
18/1.	100	19	leicht bedeckt					Regen		
	78	26	klar			95	23	leicht bedeckt		
	100	19	bedeckt			100	20	bedeckt		
19/1.	95	20	leicht bedeckt, später		7/2.	100	17	Regen		
			Gewitter			90	22	bedeckt		
			bedeckt			95	18	klar		
	18	25	"		8/2.	100	18	bedeckt		
	95	20	"			65	25	klar		
20/1.	100	19	klar			90	20	"		
	75	27	"		9/2.	95	19	"		
	90	22	"			60	26	"		
21/1.	100	20	bedeckt			95	19	"		
	80	26	klar		10/2.	100	18	"		
	95	21	"			65	26	"		
22/1.	100	23	"			95	20	"		
	95	26	"		11/2.	100	20	klar, nachts		
	95	18	"					Gewitter		
23/1.	98	20	bedeckt			55	27	klar		
	80	21	klar			98	20	"		
	95	19	"		12/2.	100	19	klar, morgens		
24/1.	90	20	"					Gewitter		
	60	25	"			70	28	klar		
	95	20	bedeckt			90	19	"		
25/1.	100	19	klar		13/2.	95	18	"		
	100	22	Regen			75	25	"		
	98	20	bedeckt			100	20	"		
26/1.	100	17	Gewitter		14/2.	100	20	"		
	100	18	Regen			70	26	leicht bedeckt		
	100	18	bedeckt			90	21	klar		
27/1.	100	16	Gewitter	keine Sonne	15/2.	100	20	bedeckt		
	100	18	Regen				70	25	leicht bedeckt	
	100	19	klar				100	20	klar	
28/1.	100	16	leichter Regen		16/2.	100	20	"		
	100	18	bedeckt			70	26	"		

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung	Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad				%	Temperatur Grad		
16/2.	100	20	leicht bedeckt	Bugala	5/3.	100	19	bedeckt	Bugala
17/2.	100	20	klar		75	25	leicht bedeckt		
	65	27	"		100	20	bedeckt		
	100	21	"		6/3.	100	20	"	
18/2.	100	20	bedeckt		60	26	klar		
	70	27	klar		95	21	"		
	100	20	"		7/3.	100	20	"	
19/2.	100	19	leicht bedeckt		75	27	"		
	70	25	klar		100	21	"		
	100	19	leicht bedeckt		8/3.	100	21,5	"	
20/2.	100	18	bedeckt,		65	26	leicht bedeckt		
			nachts		100	21	bedeckt		
			Gewitter		9/3.	100	20	"	
	70	25	bedeckt		65	27	klar		
	100	20	klar		100	20	bedeckt		
21/2.	100	19	"		10/3.	100	20	"	
	70	26	"		75	26	klar		
	100	20	"		100	20	bedeckt		
22/2.	95	20	bedeckt		11/3.	100	19	"	
			} Gewitter		75	26	"		
	85	23			"			aufklärend	
	100	20	leicht bedeckt		100	20	klar		
23/2.	100	19	bedeckt,		12/3.	100	20	"	
			Regen		65	27	"		
	75	25	klar		100	21	bedeckt		
	100	20	"		13/3.	100	20	klar	
24/2.	100	19	bedeckt		50	26	"		
	90	24	"		100	19	bedeckt		
	100	20	"	14/3.	100	19	klar		
25/2.	100	17	"	45	30	"			
			Gewitter	100	21	"			
	100	23	bedeckt	15/3.	100	22	"		
	100	19	"	50	29	"			
26/2.	100	19	"	100	21	"			
			Gewitter	16/3.	100	20	"		
	100	20	bedeckt	50	27	"			
	100	18	"	100	21	"			
27/2.	100	19	"	17/3.	100	21	"		
			nachts	45	29	"			
			Gewitter	100	21,5	"			
	96	22,5	aufklärend	18/3.	100	20	"		
	100	18	leicht bewölkt	60	25	"			
28/2.	100	19	bedeckt,	100	21	"			
			nachts	19/3.	100	21	bedeckt		
			Gewitter	55	27	klar			
	85	22	aufklärend	100	22	"			
	100	18	bedeckt	20/3.	100	22	bedeckt		
1/3.	98	19	halb bedeckt,	65	21	klar			
			nachts	100	20	"			
			Gewitter	21/3.	95	20	bedeckt,		
	70	24	leicht bedeckt			Gewitter			
	100	20	"			klar			
2/3.	100	19	bedeckt	80	25	bedeckt			
	80	20	"	100	20	bedeckt,			
	95	19	"	100	19	Gewitter			
3/3.	100	20	"			bedeckt			
	80	22,5	aufklärend	70	25	"			
	100	20	leicht bedeckt	100	20	"			
4/3.	100	19	halb bedeckt	23/3.	100	20	"		
	70	26	leicht bedeckt,	70	24	"			
			aufklärend	100	20	"			
	100	20	klar	24/3.	100	21	"		
				85	23	"			



Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	keit	Temperatur		
	%	Grad		
24/3.	100	20	bedeckt	Bugala
25/3.	100	19	"	
	80	25	klar	
26/3.	100	20	bedeckt	
	100	19	Gewitter	
27/3.	90	26	klar	
	100	20	bedeckt	
28/3.	100	19	Regen, Gewitter	
	100	24	leicht bedeckt	
29/3.	100	20	"	
	100	20	bedeckt	
30/3.	75	26	leicht bedeckt	
	100	21	"	
31/3.	100	20	klar	
	60	27	"	
1/4.	100	21	"	
	100	21	"	
2/4.	100	21	"	
	65	27,5	"	
3/4.	100	22	"	
	95	21	leicht bedeckt	
4/4.	60	28	klar	
	100	22	"	
5/4.	100	20	leicht bedeckt	
	95	26	bedeckt, Regen	
6/4.	100	22	bedeckt	
	100	20	"	
7/4.	68	27	Gewitter	
	100	24	klar	
8/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	"	
9/4.	100	20	Gewitter	
	100	18	Regen	
10/4.	100	18	bedeckt	
	100	17	Regen	
11/4.	90	22	bedeckt	
	100	19	"	
12/4.	100	18	Regen, Gewitter	
	100	21	bedeckt	
13/4.	100	17	leicht bedeckt	
	100	17	bedeckt, Gewitter	
14/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	aufklärend	
15/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
16/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
17/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
18/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
19/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
20/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
21/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
22/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
23/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
24/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
25/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
26/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
27/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
28/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
29/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	
30/4.	100	18	bedeckt	
	100	18	bedeckt	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	keit	Temperatur		
	%	Grad		
12/4.	100	19	bedeckt	Bugala
13/4.	100	19	"	
	100	19	"	
14/4.	100	23	klar	
	100	19	bedeckt	
15/4.	100	18	"	
	95	21	"	
16/4.	100	20	aufklärend	
	100	19	bedeckt	
17/4.	75	25	klar	
	100	21	leicht bedeckt	
18/4.	100	20	bedeckt	
	85	22	aufklärend	
19/4.	100	20	bedeckt	
	100	19	"	
20/4.	100	19	später Gewitter	
	100	19	bedeckt	
21/4.	100	19	"	
	100	18	klar	
22/4.	100	18	klar	
	95	20	leicht bedeckt	
23/4.	100	19	bedeckt	
	100	19	Regen	
24/4.	95	21	aufklärend	
	100	18	bedeckt	
25/4.	100	17	Regen	
	95	22	bedeckt und Regen	
26/4.	100	19	aufklärend	
	100	18	klar	
27/4.	100	20	"	
	100	19	leicht bedeckt	
28/4.	100	23	"	
	100	20	aufklärend, später Gewitter	
29/4.	100	20	leicht bedeckt	
	100	19	klar	
30/4.	100	24	bedeckt	
	100	19	"	
1/5.	100	19	"	
	100	19	leicht bedeckt	
2/5.	100	18	Regen	
	100	18	"	
3/5.	100	16	"	
	100	18	"	
4/5.	100	18	"	
	100	16	"	
5/5.	100	22	aufklärend	
	100	20	bedeckt	
6/5.	100	18	leicht bedeckt	
	100	23	"	
7/5.	100	18	bedeckt	
	100	19	"	
8/5.	100	19	bedeckt	
	100	19	"	
9/5.	100	19	bedeckt	
	100	19	"	
10/5.	100	19	leichter Regen	
	100	23	aufklärend	
11/5.	100	20	klar	
	100	20	klar	
12/5.	100	18	leicht bedeckt	
	95	25	klar	
13/5.	100	20	leicht bedeckt	
	100	20	Regen	
14/5.	100	16,5	bedeckt	
	100	20	bedeckt	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Grad		
30/4.	100	18	Regen	Bugala
1/5.	100	16,5	"	
	95	21	aufklärend	
2/5.	100	19	bedeckt	
	100	18	"	
3/5.	100	20	aufklärend	
	100	17	Spur Regen	
4/5.	100	18	bedeckt	
	95	23	aufklärend	
5/5.	100	20	Regen	
	100	18	"	
6/5.	100	20	klar	
	100	19	bedeckt,	
7/5.	100	18	später Regen	
	100	21	leicht bedeckt	
8/5.	100	19	klar	
	100	19	bedeckt	
9/5.	90	23	klar	
	100	20	bedeckt	
10/5.	100	20	"	
	95	22	aufklärend	
11/5.	100	19	leicht bedeckt	
	100	19	bedeckt	
12/5.	100	19	klar	
	95	23	bedeckt	
13/5.	100	20	"	
	100	20	"	
14/5.	100	22	Gewitter	
	100	19	bedeckt	
15/5.	100	18	"	
	90	24	Regen	
16/5.	100	20	aufklärend	
	100	19	bedeckt	
17/5.	100	21	leicht bedeckt	
	100	20	klar	
18/5.	100	20	Regen	
	100	21	nachts	
19/5.	100	20	Gewitter	
	100	19	bedeckt,	
20/5.	100	20	leichter Regen	
	100	20	bedeckt	
21/5.	100	20	leicht bedeckt	
	100	22	bedeckt und	
22/5.	100	22	Gewitter	
	100	22	Gewitter	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Grad		
17/5.	100	20	bedeckt	Bugala
18/5.	100	19	"	
	95	25	klar	
19/5.	100	20	"	
	100	20	leicht bedeckt	
20/5.	93	24	aufklärend	
	100	21	bedeckt	
21/5.	100	20	"	
	95	25	klar	
22/5.	100	21	"	
	100	18	Regen	
23/5.	100	19	"	
	100	19	klar	
24/5.	100	19	"	
	100	25	bedeckt	
25/5.	100	20	klar	
	90	25	"	
26/5.	100	21	leicht bedeckt	
	100	19	bedeckt	
27/5.	95	23	aufklärend	
	100	20	klar	
28/5.	100	21	"	
	90	25	"	
29/5.	100	21	"	
	95	21	"	
30/5.	90	25	"	
	100	21	"	
31/5.	100	19	Regen	
	90	24	trübe	
1/6.	100	20	klar	
	100	20	Regen,	
2/6.	100	19	nachts	
	95	25	Gewitter	
3/6.	100	25	bedeckt	
	100	20	bedeckt	
4/6.	100	20	klar	
	95	25	leicht bedeckt	
5/6.	100	21	"	
	100	20	"	
6/6.	100	20	Regen	
	80	25	leicht bedeckt	
7/6.	100	20	klar	
	100	20	bedeckt	
8/6.	95	23	leicht bedeckt	
	100	20	klar	
9/6.	100	19	"	
	85	25	"	
10/6.	100	20	leicht bedeckt	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad		
6/6.	100	19	bedeckt	Bugala
	100	23	"	
7/6.	100	20	"	Bugala
	100	18	Gewitter	
8/6.	95	25	aufklärend	Bugala
	100	20	bedeckt	
9/6.	100	18	"	Bugala
	100	22	"	
10/6.	100	18	"	Bugala
	100	19	Regen	
11/6.	85	24	klar	Bugala
	100	20	"	
12/6.	100	19	leicht bedeckt	Bugala
	80	25	klar	
13/6.	100	21	bedeckt	Bugala
	100	20	klar	
14/6.	95	23	leicht bedeckt	Bugala
	100	20	bedeckt,	
15/6.	100	19	Regen	Bugala
	88	24	bedeckt	
16/6.	100	19	klar	Bugala
	100	17	bedeckt	
17/6.	100	19	Regen,	Bugala
	100	19	Gewitter	
18/6.	100	19	bedeckt	Bugala
	100	19	"	
19/6.	95	23	klar	Bugala
	100	20	bedeckt	
20/6.	100	17	bedeckt, Nebel	Bugala
	95	24	klar	
21/6.	100	22	"	Bugala
	100	18	leicht bedeckt,	
22/6.	85	24	Nebel	Bugala
	100	20	klar	
23/6.	100	18	"	Bugala
	100	20	Regen	
24/6.	100	20	bedeckt	Bugala
	100	19	"	
25/6.	95	19	leicht bedeckt	Bugala
	90	24	dunstig	
26/6.	100	19	bedeckt	Bugala
	100	24	Regen	
27/6.	100	24	bedeckt	Bugala
	100	19	Regen	
28/6.	100	24	bedeckt	Bugala
	90	23	dunstig	
29/6.	100	20	bedeckt	Bugala
	100	19	leicht bewölkt	
30/6.	85	24	klar	Bugala
	100	21	bewölkt	
1/7.	100	19	Gewitter,	Bugala
	95	22,5	Regen	
2/7.	100	19	bedeckt	Bugala
	85	19	klar	
3/7.	75	24	"	Bugala
	95	20	"	
4/7.	95	18	bedeckt	Bugala
	75	25	klar	
5/7.	95	20	"	Bugala
	90	19	leicht bedeckt	
6/7.	80	24	klar	Bugala
	90	20	"	
7/7.	90	19	bedeckt	Bugala
	85	23	leicht bedeckt	
8/7.	90	20	klar	Bugala
	85	17,5	bedeckt, früh	
9/7.	80	23	Gewitter	Bugala
	100	19	bedeckt	
10/7.	100	19	kleiner Regen	Bugala
	95	19	Regen	
11/7.	75	24	aufklärend	Bugala
	100	20	bedeckt	
12/7.	100	17	Gewitter,	Bugala
	85	22	Regen	
13/7.	100	20	bedeckt	Bugala
	100	18	Regen, früh	
14/7.	75	23	Gewitter	Bugala
	100	21	bedeckt	
15/7.	100	19	Gewitter	Bugala
	85	23	Regen	
16/7.	100	20	bedeckt	Bugala
	90	20	"	
17/7.	80	22	"	Bugala
	95	20	klar	
18/7.	100	19	Regen, in der	Bugala
	75	23	Nacht Ge-	
19/7.	95	20	witter	Bugala
	95	20	aufklärend	
20/7.	100	18	leicht bedeckt	Bugala
	75	24	klar	
21/7.	95	20	"	Bugala
	100	18	"	
22/7.	75	23	aufklärend	Bugala
	95	20	leicht bedeckt	
23/7.	100	18	"	Bugala
	75	24	klar	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad		
25/6.	95	21	klar	Bugala
	75	20	"	
26/6.	75	24	"	Bugala
	95	21	"	
27/6.	100	20	leicht bewölkt	Bugala
	75	24	dunstig	
28/6.	95	21	bewölkt	Bugala
	100	20	leicht bewölkt	
29/6.	90	23	dunstig	Bugala
	100	20	bewölkt	
30/6.	100	19	leicht bewölkt	Bugala
	85	24	klar	
1/7.	100	21	bewölkt	Bugala
	100	19	Gewitter,	
2/7.	95	24	Regen	Bugala
	85	19	bewölkt,	
3/7.	75	24	aufklärend	Bugala
	95	20	"	
4/7.	95	18	bedeckt	Bugala
	75	25	klar	
5/7.	95	20	"	Bugala
	90	19	leicht bedeckt	
6/7.	80	24	klar	Bugala
	90	20	"	
7/7.	90	19	bedeckt	Bugala
	85	23	leicht bedeckt	
8/7.	90	20	klar	Bugala
	85	17,5	bedeckt, früh	
9/7.	80	23	Gewitter	Bugala
	100	19	bedeckt	
10/7.	100	19	kleiner Regen	Bugala
	95	19	Regen	
11/7.	75	24	aufklärend	Bugala
	100	20	bedeckt	
12/7.	100	17	Gewitter,	Bugala
	85	22	Regen	
13/7.	100	20	bedeckt	Bugala
	100	18	Regen, früh	
14/7.	75	23	Gewitter	Bugala
	100	21	bedeckt	
15/7.	100	19	Gewitter	Bugala
	85	23	Regen	
16/7.	100	20	bedeckt	Bugala
	90	20	"	
17/7.	80	22	"	Bugala
	95	20	klar	
18/7.	100	19	Regen, in der	Bugala
	75	23	Nacht Ge-	
19/7.	95	20	witter	Bugala
	95	20	aufklärend	
20/7.	100	18	leicht bedeckt	Bugala
	75	24	klar	
21/7.	95	20	"	Bugala
	100	18	"	
22/7.	75	23	aufklärend	Bugala
	95	20	leicht bedeckt	
23/7.	100	18	"	Bugala
	75	24	klar	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad		
13/7.	95	20	klar, später bedeckt	Bugala
14/7.	95	19	bedeckt	
	75	22	aufklärend	
15/7.	100	20	bedeckt	
	95	20	"	
	80	24	leicht bedeckt	
	95	20	bedeckt	
16/7.	95	20	aufklärend	
	85	21	Regen (Gewitter)	
	100	20	bedeckt	
17/7.	100	18	"	
	90	22	(Gewitter) bedeckt, später Regen	
18/7.	100	18	bedeckt	
	95	17	dunstig	
	85	23	klar	
	95	19	leicht bedeckt	
19/7.	95	19	"	
	85	23	"	
	95	20	dunstig bedeckt	
20/7.	100	17	Regen, etwas	
	95	19	aufklärend	
	100	19	leicht bedeckt	
21/7.	100	19	"	
	85	21	aufklärend	
	100	19	leicht bedeckt	
22/7.	100	18	"	
	90	22	aufklärend, dunstig bedeckt	
23/7.	100	19	"	
	100	18	"	
	80	24	aufklärend	
	95	20	bedeckt	
24/7.	100	19	leicht bedeckt	
	75	24	dunstig, aufklärend	
	95	21	bedeckt	
25/7.	100	19	"	
	65	22	"	
	100	20	"	
26/7.	75	20	klar	
	65	24	"	
	95	21	bedeckt	
27/7.	100	18	"	
	80	21	"	
	100	19	"	
28/7.	100	19	leicht bedeckt	
	85	21	bedeckt	
	100	20	leicht bedeckt	
29/7.	100	18	"	
	95	23	bedeckt	
	100	20	"	
30/7.	100	19	"	
	100	22	Regen, Gewitter	
	100	20	Regen bedeckt	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad		
31/7.	100	18	Regen, Gewitter	Bugala
	90	23	bedeckt	
	100	19	"	
1/8.	100	17	"	
	100	22	"	
	100	20	"	
2/8.	100	20	dunstig	
	100	21	Gewitter	
	100	20	bedeckt	
3/8.	100	18	"	
	85	24	klar	
	100	21	"	
4/8.	100	19	"	
	85	23	etwas bedeckt	
	100	19	bedeckt	
5/8.	100	18	dunstig	
	95	22	bedeckt	
	100	19	"	
6/8.	100	18	"	
	100	21	Regen	
	100	19	bedeckt	
7/8.	85	21	klar	
	90	22	Regen	
	100	19	trübe	
8/8.	100	19	leicht bedeckt, später klar	
	85	23	bedeckt	
	100	19	"	
9/8.	100	19	dunstig	
	80	23	klar	
	100	20	"	
10/8.	90	20	dunstig	
	70	24	klar	
	95	21	"	
11/8.	100	20	dunstig	
	80	25	klar	
	85	20	"	
12/8.	85	19	"	
	65	24	"	
	90	21	"	
13/8.	80	20	"	
	65	24	"	
	85	21	"	
14/8.	90	19	leicht bedeckt	
	80	23	klar	
	90	20	"	
15/8.	85	18	"	
	75	25	"	
	88	19	klar, später Gewitter	
16/8.	75	19	bedeckt	
	65	26	klar	
	70	20	"	
17/8.	85	19	"	
	60	25	dunstig	
	90	21	"	
18/8.	70	20	klar	
	65	25	dunstig	
	85	21	klar	
19/8.	95	18	"	
	90	22	bedeckt	
			"	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Grad		
19/8.	95	19	bedeckt	Bugala
20/8.	90	18	leicht bedeckt	
	75	24	klar, später Gewitter	
21/8.	90	19	bedeckt	
	85	20	klar	
22/8.	65	24	bedeckt	
	90	20	"	
23/8.	85	19	klar	
	65	25	"	
24/8.	80	20	"	
	85	20	leicht bedeckt	
25/8.	100	17	bedeckt	
	85	23	"	
26/8.	95	19	leicht bedeckt	
	85	19	"	
27/8.	75	25	klar	
	95	20	bedeckt	
28/8.	90	19	"	
	85	24	leicht bedeckt	
29/8.	95	19	bedeckt, später Gewitter	
	95	18	bedeckt	
30/8.	90	22	Regen	
	98	19	"	
31/8.	100	19	bedeckt	
	85	23	aufklärend	
1/9.	90	20	leicht bedeckt	
	78	20	klar	
2/9.	65	26	"	
	90	19	trübe	
3/9.	90	17	"	
	85	23	aufklärend	
4/9.	90	20	leicht bedeckt	
	75	18	klar	
5/9.	60	24	"	
	75	20	"	
6/9.	80	20	"	
	65	24	"	
7/9.	90	21	bedeckt	
	95	18	"	
8/9.	85	21	Gewitter bedeckt	
	95	20	"	
9/9.	100	17	"	
	95	21	"	
10/9.	100	19	"	
	85	19	leicht bedeckt	
11/9.	70	23	aufklärend	
	95	20	klar	
12/9.	100	18	bedeckt, Gewitter	
	85	23	aufklärend	
13/9.	95	19	leicht bedeckt	
	80	22	bedeckt	
14/9.	90	19	Gewitter, Regen	
	100	15	"	
15/9.	95	21	"	
	100	17	aufklärend	
16/9.	100	19	Regen	
	65	25	klar	
17/9.	95	20	"	
	90	20	aufklärend	
18/9.	65	24	klar	
	95	21	bedeckt	
19/9.	100	18	"	
	85	21	aufklärend	
20/9.	95	20	leicht bedeckt	
	75	22	bedeckt	
21/9.	95	20	Regen	
	100	18	bedeckt	
22/9.	95	21	bedeckt, vorher Gewitter	
	80	24	klar	
23/9.	90	20	dunstig	
	90	20	bedeckt	
24/9.	90	20	"	
	85	21	Gewitter bedeckt	
25/9.	95	19	"	
	90	20	aufklärend	
26/9.	90	24	bedeckt	
	95	20	Regen	
27/9.	80	20	klar	
	65	26	"	
28/9.	85	21	leicht bedeckt	
	95	19	klar, später bedeckt	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Grad		
8/9.	90	19	bedeckt	Bugala
9/9.	85	23	"	
	90	20	aufklärend	
10/9.	100	19	leicht bedeckt	
	70	23	klar	
11/9.	95	20	"	
	100	18	bedeckt, Gewitter	
12/9.	85	23	aufklärend	
	95	19	leicht bedeckt	
13/9.	80	19	"	
	75	24	klar	
14/9.	90	20	"	
	90	18	bedeckt	
15/9.	80	22	leicht bedeckt	
	90	19	bedeckt	
16/9.	100	15	Gewitter, Regen	
	95	21	"	
17/9.	100	17	aufklärend	
	100	19	Regen	
18/9.	65	25	klar	
	95	20	"	
19/9.	90	20	aufklärend	
	65	24	klar	
20/9.	95	21	bedeckt	
	100	18	"	
21/9.	85	21	aufklärend	
	95	20	leicht bedeckt	
22/9.	75	22	bedeckt	
	95	20	"	
23/9.	90	19	Gewitter bedeckt	
	85	21	"	
24/9.	95	19	"	
	90	20	aufklärend	
25/9.	90	24	bedeckt	
	95	20	Regen	
26/9.	80	20	klar	
	65	26	"	
27/9.	85	21	leicht bedeckt	
	95	19	klar, später bedeckt	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad		
26/9.	100	26	Gewitter	Bugala
	95	20	bedeckt	
27/9.	95	18	klar	
	65	25	„	
	90	21	bedeckt	
28/9.	100	19	Regen, Gewitter	
	80	21	bedeckt	
	95	19	leicht bedeckt	
29/9.	90	18	dunstig	
	70	25	klar	
	90	21	„	
30/9.	85	20	„	

Datum	Feuchtigkeit		Witterung	Ort der Beobachtung
	%	Temperatur Grad		
30/9.	60	25	klar	Bugala
	90	20	etwas bedeckt	
1/10.	95	18	bedeckt	
	75	22	„	
	90	20	leicht bedeckt	
2/10.	95	19	bedeckt	
	65	26	klar	
	90	21	„	
3/10.	90	20	leicht bedeckt	
	65	26	klar	
	95	21	leicht bedeckt	
4/10.	95	18	bedeckt	Abreise von den Sese-Inseln
	85	25	leicht bedeckt	

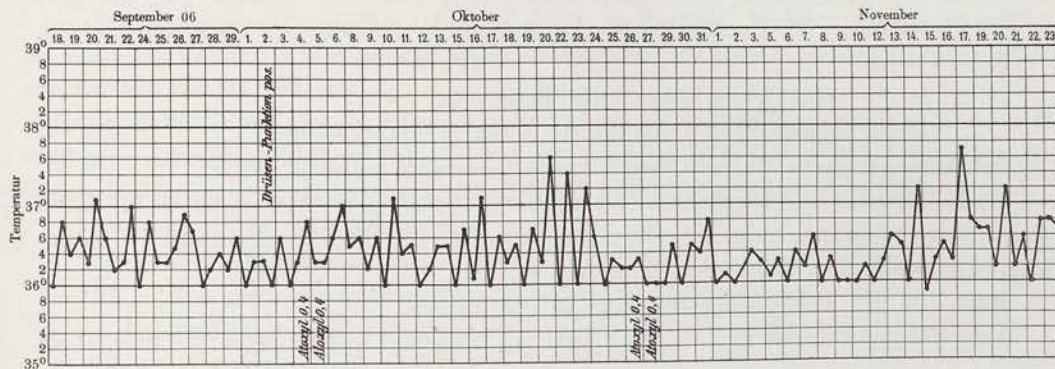
Anlage III.  
**Krankengeschichten.**

Bearbeitet von M. Beck.

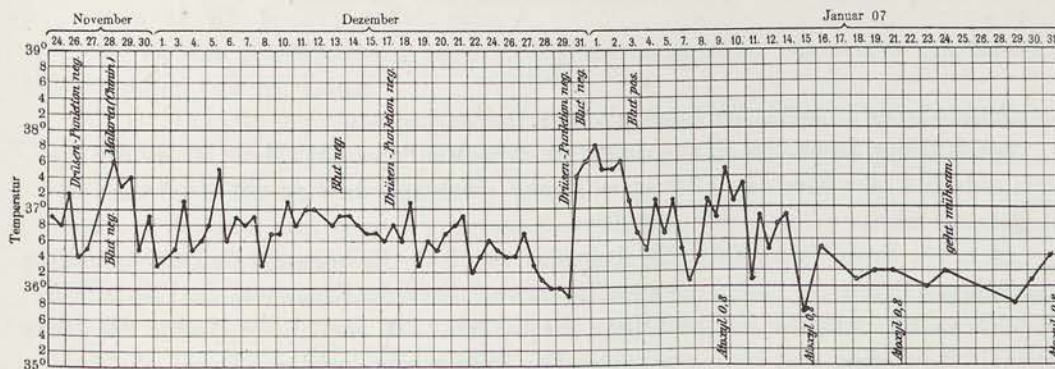
I.

1<sup>1)</sup>. Georgia, weibl., 25 Jahre alt, von Bumangi.

Seit 3 Jahren krank. Ein Kind von ihr ist gesund. Der Mann ist vor 3 Jahren gestorben, wahrscheinlich an Schlafkrankheit, er war Fischer und Holzhauer. Die Eltern der Pat. wohnen auf der Insel Lulamba (NW.), wo sie dieselben öfter besuchte.



Zu I. Georgia. Kurve I.



Zu I. Georgia. Kurve II.

18. 9. 1906. Status. R. im Triangulum colli ist eine bohnen große Drüse, kleinere Drüsen sind r. hinter dem Ohr sowie auf der l. Seite. Pat. hat traurigen Blick, die Pupillen reagieren langsam. Die Zunge und die Hände zittern beim Ausstrecken. Sie kann wenig gehen. Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt.

1) Nr. des Kranken-Journals.

22. 9. Allgemeinbefinden unverändert.  
29. 9. Allgemeinbefinden unverändert, der Puls kräftig.  
3. 10. Die Drüsenpunktion und Blutuntersuchung sind positiv.  
4. u. 5. 10. Je 0,4 g Atoxyl subcutan.  
16. 10. Der Gang ist etwas besser. Pat. zittert weniger, das Allgemeinbefinden hat sich entschieden gebessert. Die Drüsen anscheinend kleiner.  
26. 27. 10. 0,4 g Atoxyl subcutan.  
2. 11. Pat. geht noch etwas unsicher, zittert aber fast gar nicht mehr.  
Am 3. Jan. 07 sind im Blut vereinzelte Trypanosomen gefunden worden. 9. 1., 15. 1., 21. 1., 31. 1. je 0,8 g Atoxyl subc. 8. u. 9. 2. je 0,4 g subc.  
Anfang Febr. 07. Beginnende Sehstörung.  
8. 2. Die Halsdrüsen sind oben rechts erbsengroß, die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen nicht zu fühlen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Pat. fühlt sich schwach. Gang mit Hilfe eines Stockes ziemlich sicher. Ernährung dürftig. Muskulatur atrophisch. Blut: Filarien, spärlich basophile Zellen.  
20. 2. Seit 15. 2. ist Pat. nicht erschienen. Sie ist seit 4 Tagen plötzlich erblindet. Die Sehfähigkeit begann angeblich schon Ende Dezember schlechter zu werden. Pat. hat jetzt nur noch Lichtschein. Die Pupillen beiderseits sind gleich, ziemlich eng. Herz: kein Befund. Keine Ödeme.  
26. 2. In der Sehfähigkeit bisher keine Besserung.  
1. 3. Vermag angeblich Hell und Dunkel nicht zu unterscheiden.  
Ophthalmoskopische Untersuchung: Papille beiderseits grauweiß, scharf.  
17. 5. Zustand im allgemeinen unverändert. Sehfähigkeit beiderseits = 0. Keine Drüsen. Gang motorisch nicht behindert. Zunge ruhig. Der Ernährungszustand ist mittelmäßig. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper.  
Mitte Juli 07. Hochgradige Schwäche in den Beinen.  
Anfang August richtet sich Pat. nur noch mit Mühe auf und ist nicht imstande, allein zu gehen.  
Mitte Sept. 07 ist Pat. unter zunehmender Schwäche gestorben.

## II.

2. Alphonsia, weibl., 30 Jahre alt, von Bumangi.  
Seit 3 Jahren krank. Sie ist aus demselben Haus wie Pat. 1. Ihr Mann ist vor der Epidemie gestorben. Ein Kind von 4 Jahren ist gesund. Sie gingen häufig zusammen an den See, um Holz zu holen.  
18. 9. 06. R. im Triangulum colli sind mehrere erbsen- bis bohngroße Drüsen, 1. sind einige kleinere Drüsen zu fühlen. Es besteht starkes Zittern der Zunge und der Hände beim Ausstrecken. Man bemerkt heftiges Zittern des Körpers. Pat. zeigt stilles Wesen. Sie geht mühsam. Die Reflexe sind fast aufgehoben. Die Drüsenpunktion ist positiv.  
22. 9. Das Allgemeinbefinden ist unverändert. Der Puls ist mäßig kräftig. 78.  
3. 10. Die Drüsen- und Blutuntersuchung ist positiv.  
4. u. 5. 10. Je 0,4 g Atoxyl.  
16. 10. Das Zittern ist geringer. Der Gang ist noch etwas unsicher. Pat. klagt über Schwäche in den Gliedern. Das Allgemeinbefinden ist gut, der Puls ist kräftig.  
26. u. 27. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.  
1. 11. Pat. zittert weniger. Der Gang ist sicherer.



10. 11. Pat. geht gut. Das Aussehen ist befriedigend. Der Puls ist kräftig, 84.

10. 1. 07. Die Blutuntersuchung ist positiv (vereinzelte Trypanosomen).

14. 1. u. 29. 1. Je 0,8 g Atoxyl, 12. 2. 1 g Atoxyl subc.

22. 2. Die mittleren und oberen Halsdrüsen r. sind kaum erbsengroß. Die Achseldrüsen beiderseits sind kaum bohngroß, die Cubitaldrüsen sind nicht verändert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Das Rombergsche Phänomen ist negativ.

Von 29. 3. bis 26. 6. wird Pat. mit 8 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

Im Blut finden sich vereinzelte Filarien.

17. 5. Die Achseldrüsen r. sind erbsengroß. Das Gesicht ist gedunsen, blaß. Die Zunge zeigt starken Tremor. Das Rombergsche Phänomen ist negativ. Der Ernährungszustand ist mäßig, der Gang zeigt nichts Besonderes.

Der Zustand bessert sich noch etwas im Laufe der nächsten Monate.

Nach neueren Nachrichten ist der Zustand der Pat. ein guter.

### III.

3. Cecilia, weibl., 15 Jahre alt, von Bumangi.

Seit 2 Jahren krank. War früher 3 Jahre im Hospital in Campala zur Ausbildung als Krankenschwester. Die Krankheit wurde bei ihr schon in Campala festgestellt. Sie stammt aus Bendero im SO. der Insel.

18. 9. 06. Links oben sind bohngroße Drüsen, im rechten Triangulum colli, daneben fühlt man noch einige kleinere Drüsen. Pat. zittert etwas beim Gehen und Ausstrecken der Zunge. Die Reflexe sind nicht abnorm. Der Puls (88) ist kräftig. Die Drüsenpunktion ist positiv.

19. u. 20. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

22. 9. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Drüsen l. sind etwas weicher.

27. 9. Pat. geht anscheinend etwas sicherer und zittert weniger.

4. 10. Pat. klagt über beiderseitigen Kopfschmerz. Die Drüsenpunktion ist negativ.

10. 10. Pat. klagt wieder über heftige Kopfschmerzen. Die Drüsenpunktion ist negativ, Puls 90.

11. u. 12. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

16. 10. Die Kopfschmerzen haben bedeutend nachgelassen, das Zittern des Körpers hat aufgehört, Puls 86, kräftig.

1. 11. Das Allgemeinbefinden ist gut. Pat. hat keine Klagen. Der Gang ist normal.

3. u. 4. 11. Je 0,4 g Atoxyl subcutan. Das Befinden ist andauernd gut. Puls 88.

Vom 18. 1. bis 19. 2. dreimal 0,8 g Atoxyl.

19. 2. Im Blut sind keine Trypanosomen zu finden, aber ziemlich zahlreiche Malaria-parasiten (Tropica) und spärliche basophile Zellen.

22. 2. Die mittleren Halsdrüsen l. sind kaum bohngroß, die oberen beiderseits erbsengroß. Die Achseldrüsen l. sind kaum bohngroß. Die Zunge zeigt starken Tremor.

17. 5. Die Halsdrüsen l. in der Mitte sind fast bohngroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Am Gang ist nichts Besonderes. Der Ernährungszustand ist gut, lebhaftes Wesen. Macht keinerlei kranken Eindruck. Pat. wird vom 26. 3. bis 3. 7. mit im ganzen 9 Doppeldosen von je 0,4 g Atoxyl subcutan behandelt.

Im September ist der Zustand der Pat. zufriedenstellend. Sie hat keine Klage, der Gang ist normal, Kopfschmerzen sind seit längerer Zeit nicht mehr aufgetreten.

Wiederholte Blutuntersuchungen in den letzten Monaten sind negativ (gegen Malaria Chininkur).

IV.

4. Franziska, weibl., ca. 35 Jahre alt, aus Bumangi.

Ca. 1½ Jahr krank. Es bestehen keine deutlichen Gehstörungen. R. oben fühlt man im Triangulum colli eine weiche ca. haselnußgroße Drüse, l. ist nichts zu fühlen. Der Puls (96) ist kräftig.

28. 9. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

11. u. 12. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

2. 11. u. 3. 11. Desgl.

21. 11. Rechts in der Mitte des Halses fühlt man eine bohngroße Drüse l. einige, strangförmige kleine Drüsen.

3. 12. Die Drüsenpunktion ist positiv. Die Blutuntersuchungen auf Trypanosomen sind wiederholt negativ, aber auf Malaria positiv (Tropenringe und Halbmonde).

10. 12. Man fühlt l. kirschkerngroße und r. kleine erbsengroße Drüsen.

21. 12. Die Drüsenpunktion ist negativ.

30. 1. 07. Pat. ist ängstlich, es geht anscheinend schlechter mit ihr. Blutuntersuchung am 8. 2. ergibt wenig basophile Zellen, am 10. 2. Filarien und basophile Zellen, am 12. 2. Malariaparasiten (Tropica), am 13. 2. Filarien, wenig basophile Zellen und am 14. 2. Malariaparasiten (Tropica).

22. 2. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die oberen r. fast bohngroß. Die Cubitaldrüsen r. sind erbsengroß. Die Achseldrüsen r. sind kaum bohngroß. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang ist ungestört.

Von 5. 4. bis 18. 7. wird Pat. mit 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

14. 5. Die mittleren und oberen Halsdrüsen r. sind kaum erbsengroß. Die Cubitaldrüsen sind etwa erbsengroß. Die Achseldrüsen sind bohngroß. Die Zunge ist ruhig. Pat. klagt über Kreuzschmerzen.

Der Zustand der Pat. bessert sich auch in den nächsten Monaten. Ende Sept. ist statt der Drüsen nur ein dicker Strang zu fühlen. Der Gang ist normal.

Nach neueren Nachrichten ist der Zustand der Kranken zufriedenstellend.

V.

5. Luisa, weibl., 25 Jahre alt, aus Bumangi.

Seit 2 Jahren krank. Stammt aus Kaboima in der Nähe des Sees (Annex. im NO von Bumangi). In diesem Ort sollen fast sämtliche Personen gestorben sein. Pat. ist nicht verheiratet.

18. 9. 06. Pat. hat schleppenden Gang. Die Zunge zittert beim Ausstrecken, ebenso die Hände. Romberg ist negativ. Die Pupillen reagieren gut. Der Puls ist kräftig (102). Temperatur 37,4. In der l. Supraclavicular-Grube fühlt man einige kleine Drüsen, welche sich in einen Strang nach oben fortsetzen.

29. 9. Das Allgemeinbefinden unverändert.

3. 10. Puls 110 Schläge in der Minute, Temperatur morgens 36,8, abends 38,7. In den Drüsen und dem Blut finden sich Trypanosomen. Im Blut außerdem Malariaparasiten (Tertiana) und wenig basophile Zellen.

4. 10. u. 5. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

16. 10. Das Allgemeinbefinden ist besser. Pat. zittert weniger, der Gang ist aber noch etwas schleppend und unsicher.

24. u. 25. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 11. Der Gang ist sicherer. Das Allgemeinbefinden ist gut, Körpergewichtszunahme, der Puls (88) ist kräftig, Temperatur 37,8.

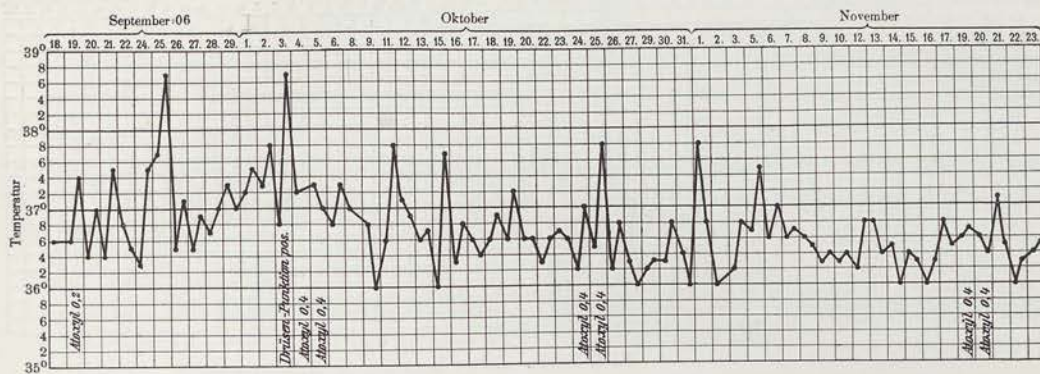
19. 11. u. 20. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

5. 2. 07. Die Halsdrüsen in der Mitte l. sind kirschkerngroß. Bei der Blutuntersuchung finden sich einige Tertianparasiten und Filarien. Spärliche basophile Zellen.

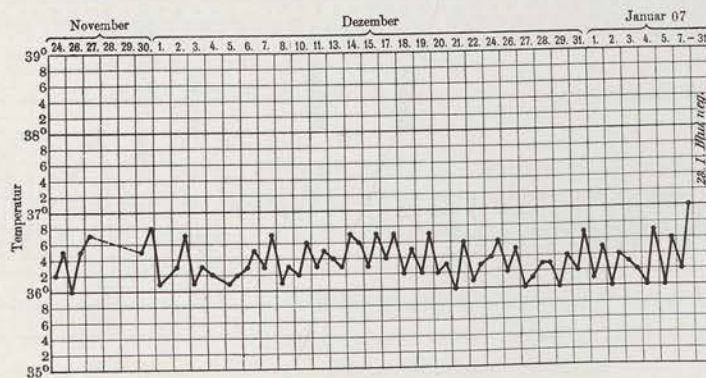
15. 2. Man findet im Blut spärliche Malariaparasiten und spärliche basophile Zellen.

13. 3. Eine Halsdrüse Mitte l. ist fast kirschkerngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist gut.

15. 4. Es besteht Ödem beider Lider am r. Auge, besonders des oberen (Chemosis) und Conjunctivitis bulbi. Der Bulbus ist vorgewölbt.



Zu 5. Luisa. Kurve I.



Zu 5. Luisa. Kurve II.

20. 4. Das Lidödem ist zurückgegangen, der Bulbus aber immer noch vorgetrieben (Glotzauge).

17. 5. Von den Halsdrüsen l. unten ist eine kirschkerngroß. Die Zunge ist ruhig. Das r. Auge ist unverändert, die Pupillen beiderseits gleich reagierend. Der Ernährungszustand ist gut.

Vom 4. 4. bis 23. 7. wird Pat. mit 11 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt. Während dieser Zeit waren keine Trypanosomen im Blut nachzuweisen, aber vereinzelt Malariaparasiten und Filarien.

Ende September ist der Zustand der Pat. ein guter, sie kann wieder arbeiten. Am Gange bemerkt man nichts Besonderes. Das r. Auge ist noch etwas vorgetrieben, aber ohne Entzündungserscheinungen. Von den Drüsen ist nur ein bindegewebiger Strang im l. Halsdreieck zu fühlen.

Nach neuesten Nachrichten geht es der Pat. andauernd gut.

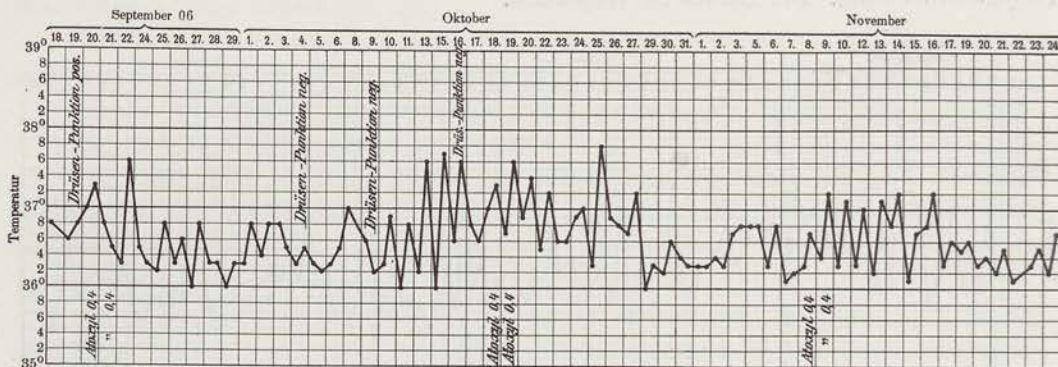
VI.

6. Maria, weibl., 25 Jahre alt, aus Bumangi.

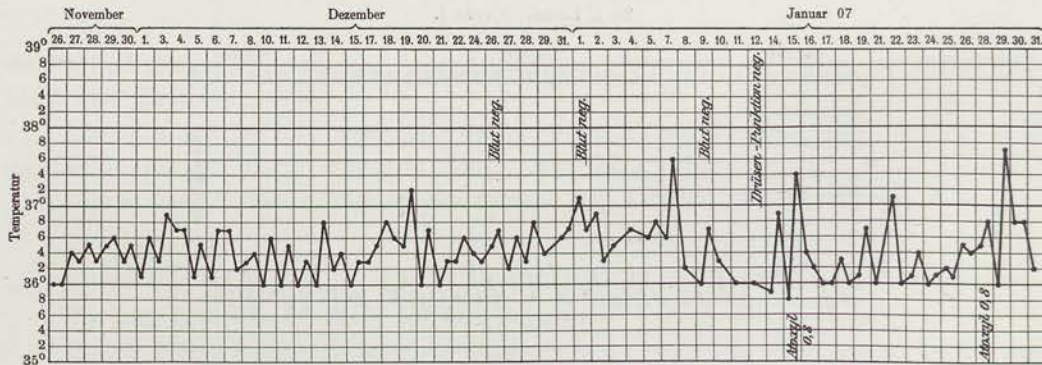
Seit 6 Monaten krank. Sie stammt aus Bukassa (Insel im NO von Bumangi). Dort gibt es sehr viele Kranke (früher 3000, jetzt 300 bis 400 Einwohner).

18. 9. 1906. Pat. geht schlecht und zittert stark beim Gehen. Die Zunge zittert stark. Die Pupillen reagieren träge. Der Puls ist kräftig (86). Temperatur 36,8. Im l. oberen Halsdreieck sind einige weiche über haselnußgroße Drüsen zu fühlen; im r. Triangulum eine kleine harte Drüse. Die Drüsenpunktion ist positiv.

20. u. 21. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.



Zu 6. Maria. Kurve I.



Zu 6. Maria. Kurve II.

29. 9. Der Gang ist anscheinend sicherer, Pat. zittert weniger. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Puls ist kräftig.

4. 10. Die Blut- und Drüsenuntersuchung ist negativ.

9. 10. Desgl. und 16. 10.

18. u. 19. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 11. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Drüsen sind kleiner. Der Gang ist sicherer.

8. u. 9. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

9. 1. 07. Die Blutuntersuchung auf Trypanosomen ist positiv.

15. u. 28. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

5. 2. Die r. mittlere Halsdrüse ist fast bohnen groß. Die Achseldrüsen beiderseits sind bohnen groß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang ist sicher.

11. 2. u. 25. 2. Je 0,8 g Atoxyl subc.

15. 3. Die mittlere Halsdrüse r. ist erbsengroß, die Cubitaldrüsen beiderseits sind erbsengroß. Die Achseldrüsen sind nicht zu fühlen. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist mäßig.

Vom 27. 3. bis 25. 6. wird Pat. mit 8 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl behandelt. Der Blutbefund ist stets ein negativer. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.

Mai bis September 1907 Befinden ununterbrochen gut.

Nach neueren Nachrichten von den Sese-Inseln geht es der Pat. andauernd gut.

## VII.

7. Daudi, Fischer, männl., 25 Jahre alt, aus Kibale (Buninga).

Seit 3 Jahren krank. In Kibale sind viele Menschen an Schlafkrankheit gestorben.

18. 9. 06. Zittert wenig beim Gehen und wird bald müde. Die Zunge und die Finger zittern beim Ausstrecken. Man fühlt große Drüsen r. oben und hinter dem r. Ohr. Kleinere Drüsen sind in der r. Supraclavicular-Grube zu fühlen. Die Patellarreflexe sind aufgehoben. Der Puls ist kräftig (96). Temperatur 37,5. Die Drüsenpunktion ist positiv. Die Blutuntersuchung ist negativ.

20. u. 21. 9. 0,4 g Atoxyl subc.

4. 10. Die Drüsenpunktion ist positiv (13 Tage nach der letzten Atoxylinjektion).

5. u. 6. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc. Puls, 84, Temperatur 36,8.

15. 10. Drüsenpunktion negativ.

16. 10. Der Gang ist sicherer. Das Allgemeinbefinden ist gut. Pat. zittert fast gar nicht mehr. Die Drüsen sind erheblich kleiner. Der Puls (84) ist kräftig. Temperatur 36,5.

27. 10. 29. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 11. Hat an Gewicht bedeutend zugenommen. Am Gang ist nichts Auffallendes mehr zu bemerken.

17. 1. 07. Pat. wird wegen Verlegung seines Heimatdorfes nach dort beurlaubt. Er wird am 12. 7. von dort zurückgebracht, da er seine Hütte anstecken wollte und wurde wegen seiner Aufregung gefesselt. Drüsen sind nicht zu fühlen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

Im Juli und August erhält er noch 3 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl. Sein Zustand hat sich gebessert. Er ist aber noch immer etwas aufgereggt und will weglaufen.

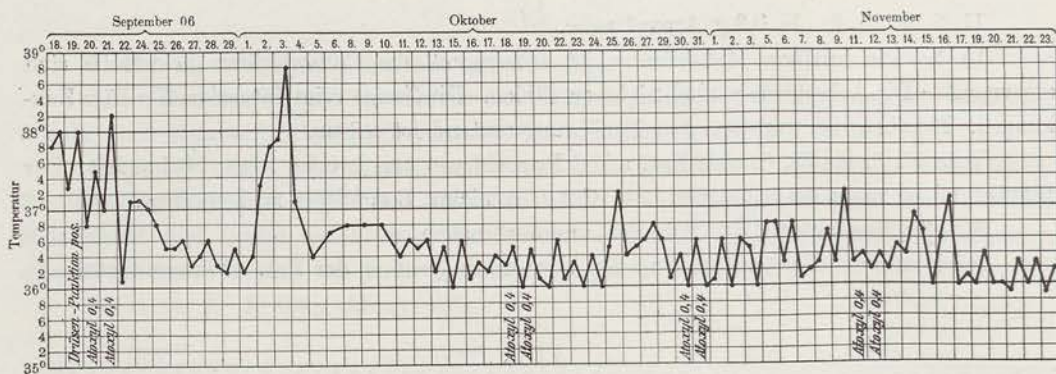
Nach neueren Mitteilungen ist sein Zustand zufriedenstellend.

## VIII.

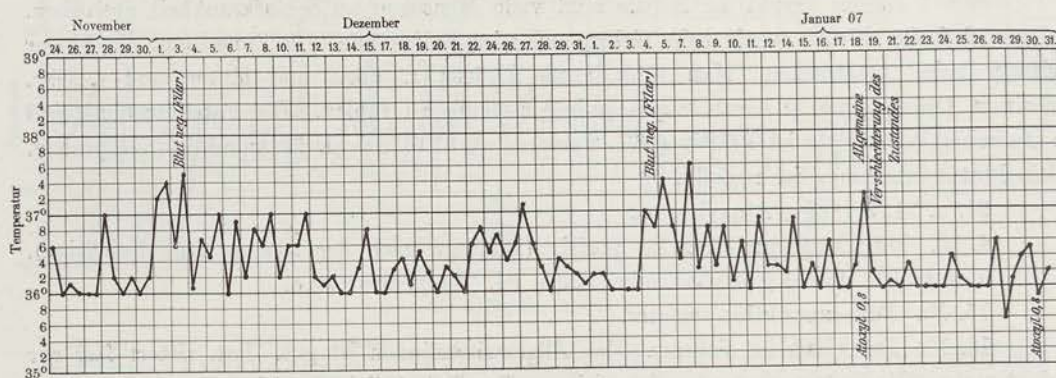
8. Auxentius, 30 Jahre alt, männl., aus Bbungo (im W. der Landschaft Buninga, sehr nahe am See). Ist Fischer und später Katechist gewesen, als solcher kam er viel auf die benachbarten Inseln.

18. 9. 06. Zittert stark am ganzen Körper beim Gehen, auch die Zunge zeigt starke fibrilläre Zuckungen. Die Pupillen sind verengt und reagieren langsam. Der Puls ist kräftig, aber frequent (120), die Temperatur 37,8 bis 38,0°. R. hinter dem Ohr und in der Supraclavicular-Grube sind walnußgroße Drüsen, l. einige kleinere zu fühlen. Die Patellarreflexe sind vermindert. Das Allgemeinbefinden ist im wesentlichen gut. Die Drüsenpunktion ergibt ziemlich zahlreiche Trypanosomen.

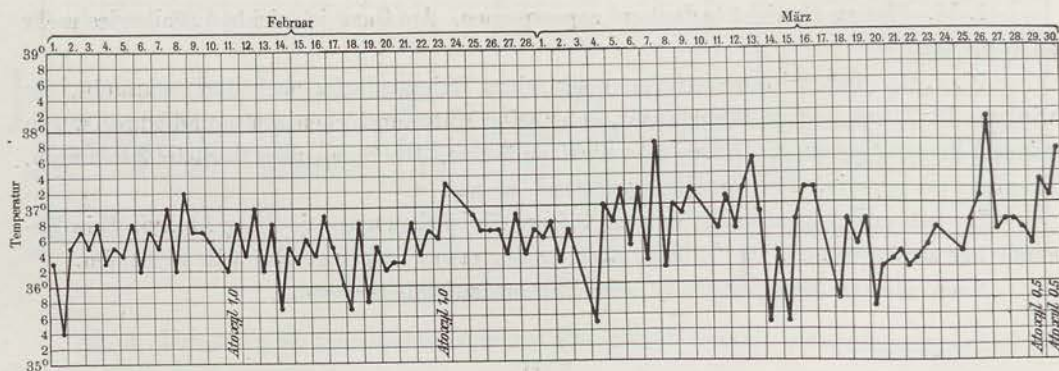
20. 9. u. 21. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.



Zu 8. Auxentius. Kurve I.



Zu 8. Auxentius. Kurve II.



Zu 8. Auxentius. Kurve III.

29. 9. Das Zittern hat anscheinend etwas nachgelassen, auch die Drüsen scheinen etwas weicher zu sein.

2. 10. Pat. ist heute etwas benommen, gibt aber auf Anreden richtige Antwort. Er atmet schwer (Bronchitis acuta), Puls klein (118), Temperatur morgens 37,9, abends 38,8.

5. 10. Pat. erscheint heute wieder munterer, sitzt auch von selbst auf. Puls 86, Temperatur 36,4.

10. 10. Pat. ist immer noch sehr schwach, richtet sich von selbst auf, kann aber nicht gehen. Puls ist kräftig (86), Temperatur 36,8.

18. u. 19. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

30. u. 31. 10. Desgl.

11. u. 12. 11. Desgl.

18. 11. Pat. geht wieder etwas sicherer, zittert aber noch sehr stark, Puls 82, kräftig, Temperatur 36,5.

18. 1. u. 30. 1. 07. Je 0,8 g Atoxyl subc.

8. 2. Der Blutbefund ist negativ, nur wenig basophile Zellen.

11. 2. Pat. geht unsicher. Die Zunge zittert stark. Es besteht mäßiger Tremor der Finger. Bei dem Rombergschen Phänomen bemerkt man Zittern und Schwanken. Die Halsdrüsen, mittlere und obere l., sind fast bohnen groß. Es besteht Zittern der Lippen beim Sprechen.

11. 2. u. 23. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

5. 3. Der Ernährungszustand ist gut. Von den Halsdrüsen oben beiderseits ist je eine bohnen groß. Der Gang ist langsam und unsicher. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Bei dem Rombergschen Phänomen leichtes Schwanken. Geistig und körperlich ist Pat. wenig regsam.

28. 3. Der Gang ist unsicher, zitternd. Es besteht allgemeines Intensionszittern. Die Zunge zittert stark, desgl. die Lippen.

Vom 29. 3. bis 10. 7. 07 wird Pat. mit 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt.

Im Blut sind nur Filarien und wenig basophile Zellen nachzuweisen.

18. 4. Der Gang ist sehr unsicher, Pat. zittert stark beim Gehen. Starker Tremor der Finger. Bei dem Rombergschen Phänomen starkes Zittern. Starke fibrilläre Zuckungen der Finger und der Lippen.

30. 4. Pat. kann das Lager nicht mehr verlassen und ohne Unterstützung sich nicht aufrichten, es besteht starker allgemeiner Tremor. Die Kniereflexe sind positiv.

17. 5. Der Ernährungszustand ist unverändert gut. Sonst zeigt sich aber fortschreitende Verschlechterung. Der Kranke kann sich nicht mehr aufrichten. Er zeigt auf Verlangen die Zunge nicht. Die Lippen zittern stark beim Versuche zu sprechen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind stark zitternd. Die Kniereflexe sind r. schwach, l. normal vorhanden. Es besteht Incontinentia urinae. Der Puls ist beschleunigt (120), wenig gespannt.

Juni 07. Pat. ist fortdauernd bettlägerig und nicht imstande, sich aufzurichten. Zunehmende Schwäche, ißt nicht.

Tot am 19. 7. unter allgemeiner Schwäche.

## IX.

9. Jakobo, männl., 12 Jahre alt, aus Bbungo.

Seit 2½ bis 3 Jahren krank.

18. 9. 06. Kann nur mit Hilfe anderer gehen. Die Zunge zittert stark beim Ausstrecken. Die Hände zittern weniger. Romberg ist positiv. Die Patellarreflexe sind etwas verstärkt. Pat. ist ängstlich und eigensinnig. Puls kräftig (120), Temperatur 36,8.

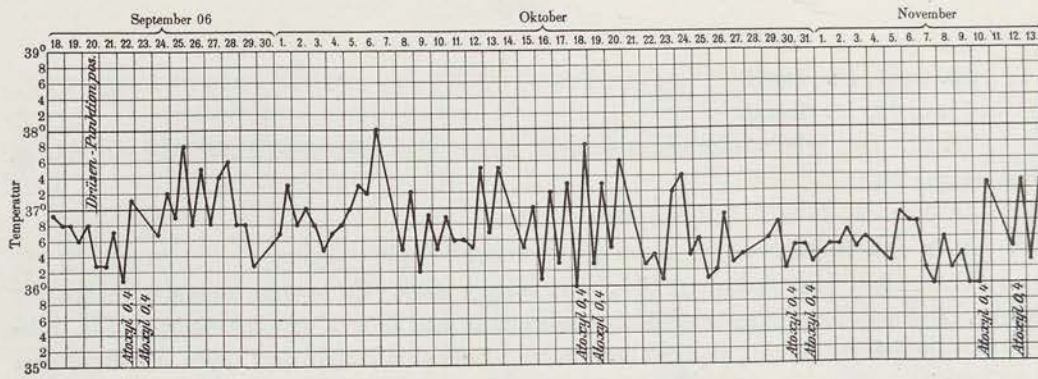
Auf beiden Seiten des Halses fühlt man bis walnußgroße Drüsen, r. stärker wie links.

21. 9. Die Drüsenpunktion ist positiv, die Blutuntersuchung ist negativ.

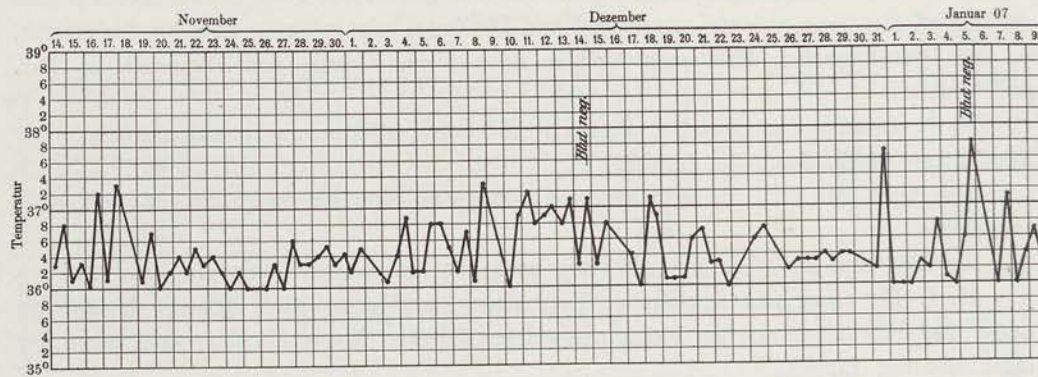
22. u. 23. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 10. Pat. ist noch immer sehr ängstlich, sein Gang ist aber ruhiger. Puls 90, Temperatur 36,8.

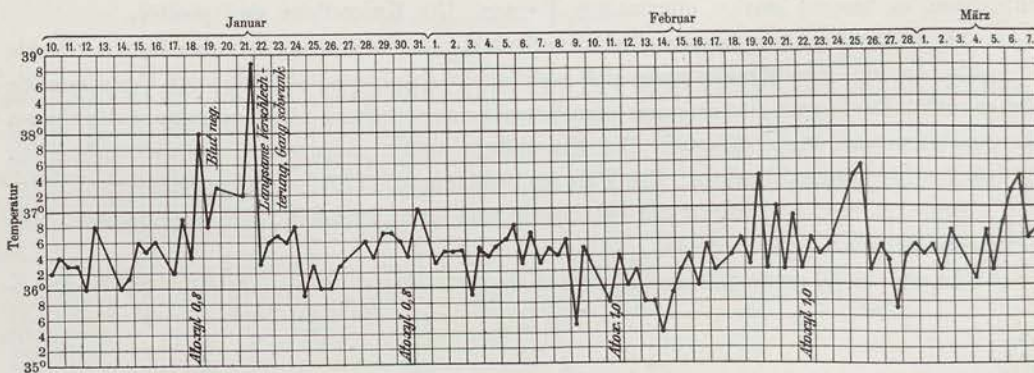
5. 10. u. 10. 10. Die Drüsenpunktion ist negativ (11 bzw. 16 Tage nach der letzten Atoxyleinspritzung).



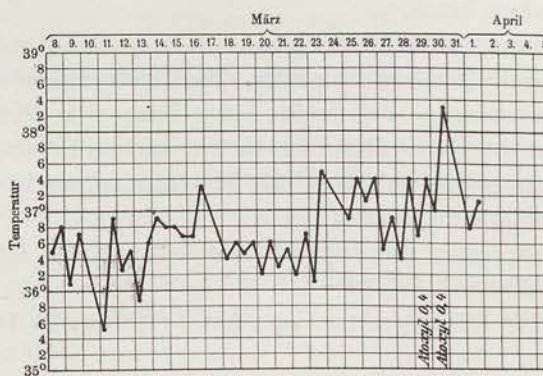
Zu 9. Jakobo. Kurve I.



Zu 9. Jakobo. Kurve II.



Zu 9. Jakobo. Kurve III.



Zu 9. Jakobo. Kurve IV.



18. 10. u. 19. 10., 30. 10. u. 31. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

3. 11. Pat. geht noch etwas unsicher und ist auch noch immer sehr ängstlich, sonst hat sich aber sein Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, die Drüsen sind bedeutend kleiner.

11. u. 12. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

21. 1. und 4. 2. 07 Je 0,8 g Atoxyl subc.

8. 2. Pat. ist noch immer etwas ängstlich und scheint auch schlecht zu hören. Die Halsdrüsen l. oben sind erbsengroß, die Achseldrüsen beiderseits sind bohngroß, alle Bewegungen sind langsam. Der Gang ist unsicher. Die Muskulatur ist atrophisch. Der Ernährungszustand ist immer noch etwas mangelhaft.

18. 2. 0,8 g Atoxyl subc.

Vom 29. 3. bis 26. 6. wird Pat. mit 8 Doppelinjektionen von je 0,4 g Atoxyl subc. behandelt. Im Blut sind spärliche basophile Zellen und vereinzelte kleine Tropenringe gefunden worden.

16. 5. Die Achseldrüsen sind noch fast bohngroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang ist sicher. Der Ernährungszustand ist dürftig. Das Wesen ist lebhafter wie früher.

Juni 07. Pat. hat sich anscheinend gut erholt, eine Gehstörung ist nicht mehr zu merken. Pat. ist bedeutend lebhafter wie früher, liest und ist nicht mehr ängstlich. Pat. hat auch an Gewicht erheblich zugenommen.

Nach Nachrichten der Missionare von den Sese-Inseln ist der Zustand des Pat. auch jetzt noch ein andauernd guter.

## X.

10. Ermogast, männl., 30 Jahre alt, aus Bumangi.

Seit etwa 3½ Jahren krank. Pat. ist Katechist und hat als solcher öfter die Inseln besucht. Nach Bumangi ist er vor ca. 1 Jahr ins Hospital gekommen. Er ist einer der ersten Kranken auf der Insel.

18. 9. 06. Pat. geht gut. Die Zunge zittert wenig, ebenso die Hände. Auf beiden Seiten des Halses sind walnußgroße Drüsen zu fühlen. Die Patellarreflexe sind nicht verändert. Es besteht starkes Zittern bei geschlossenen Augen. Der Puls (92) ist kräftig. Temperatur 37,0 bis 37,4. Die Drüsenpunktion ist positiv.

21. u. 22. 9. 0,4 g Atoxyl subc.

4. 10., 8. 10., 12. 10. Drüsenpunktion negativ (6, 12 bzw. 20 Tage nach der letzten Atoxylinjektion).

21. u. 22. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

26. 10. Das Allgemeinbefinden ist gut. Pat. zittert fast nicht mehr. Die Drüsen sind klein.

10. 11. u. 11. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

6. 2. 07. Die Halsdrüsen r. in der Mitte sind kirschkernegroß, die r. oberen sind fast haselnußgroß, die l. mittleren und oberen bohngroß, die l. unteren kaum bohngroß. Romberg ist negativ. Die Zunge zeigt starke fibrilläre Zuckungen. Blutuntersuchung: spärliche Ringe und basophile Zellen, Filarien, keine Trypanosomen.

11. 3. Die r. mittleren und oberen Halsdrüsen sind bohngroß, die l. mittlere erbsengroß, die Cubitaldrüsen sind erbsen- bis bohngroß, die Achseldrüsen beiderseits kirschkernegroß. Die Zunge zeigt intensives fibrilläres Zucken. Der Ernährungszustand ist mäßig. Romberg ist negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Das Gesicht ist blaß.

Vom 5. 4. bis 30. 7. wird Pat. mit 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt. Im Blut finden sich einzelne Malariaparasiten (kleine Tropenringe, Tertianaparasiten, Filarien und wenig basophile Zellen).

18. 5. Von den Halsdrüsen Mitte r. ist eine bohnen groß, eine Mitte l. und eine oben beiderseits kaum bohnen groß. Die Cubitaldrüsen beiderseits sind erbsen groß, die Achsel drüsen beiderseits bohnen groß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Das Gesicht ist etwas blaß. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. zeigt lebhaftes Wesen.

Von Juni bis September 07 befindet sich Pat. andauernd gut.

Der Zustand des Pat. ist auch später nach Mitteilungen von den Sese-Inseln ein guter.

## XI.

11. Barnabe, 25 Jahre alt, männl., aus Bugoma. Seit 2 Jahren krank. War früher Chef in Bugoma, einem Dorf, das vor Ausbruch der Schlafkrankheit etwa 600 Einwohner hatte und jetzt kaum noch 150 zählt. Der Ort liegt nahe am See, die Eltern des Pat. sind an Schlafkrankheit gestorben.

18. 9. 06. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, hat stupiden Gesichtsausdruck und zittert am ganzen Körper. Er ist unfähig zu gehen und kann nur mit Unterstützung aufstehen. Es besteht Bindehautkatarrh beiderseits. Die Haut ist blaß und stumpf. Im rechten Triangulum colli fühlt man mehrere bis walnußgroße Drüsen, die sich zum Teil weich anfühlen. Der Puls ist klein (120), Temperatur 36,3 bis 36,8. Die Drüsenpunktion ist positiv, die Blutuntersuchung negativ.

29. 9. u. 1. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

12. u. 13. 10. Desgl.

24. u. 25. 10. Desgl.

27. 10. Pat. hat sich wesentlich gebessert, er gibt auf Anreden verständigere Antwort. Das Zittern ist bedeutend weniger, er kann mit Hilfe eines Stockes gehen. Die Drüsen sind unverändert. Puls (82) ist mäßig kräftig, Temperatur 36,3.

6. u. 7. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

16. u. 17. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

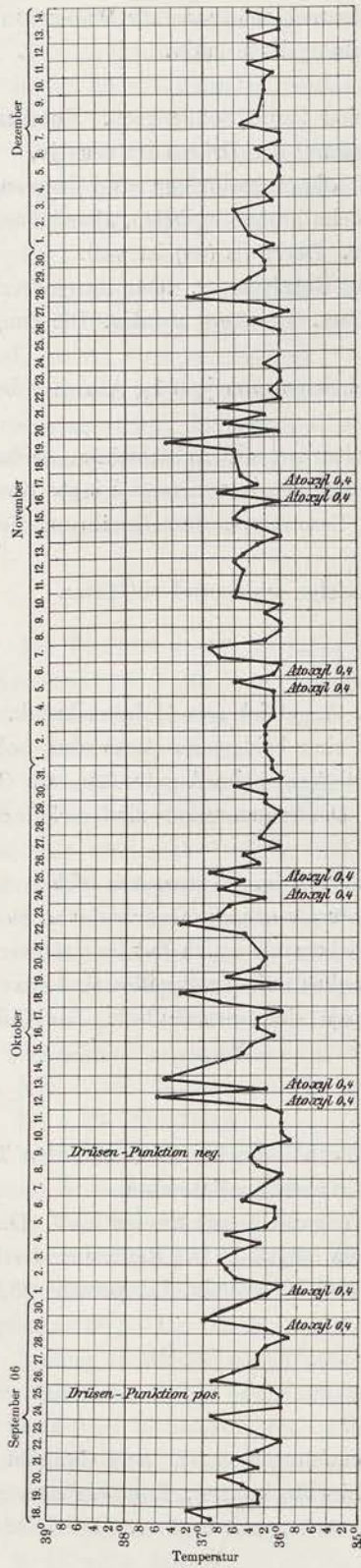
Ende November hat das Zittern fast ganz aufgehört. Pat. geht schleppend, aber allein, nur mit Hilfe eines Stockes. Der Gesichtsausdruck ist bedeutend freier. Die Haut ist nicht mehr so stumpf, die Drüsen sind wesentlich kleiner.

Anfang Januar 07 tritt langsam, aber allmählich eine Verschlechterung ein. Der Pat. wird wieder stumpfsinniger, auch die Gehstörungen werden wieder stärker. Pat., der früher an Gewicht bedeutend zugenommen hatte, magert jetzt wieder stark ab. Pat. wird wieder mit Atoxyl, und zwar mit großen Dosen behandelt. Am 18. 1. 07, 23 1., 28. 1., 3. 2., 12. 2. erhält er je 0,8 g subc. Die Nahrungsaufnahme ist aber andauernd gering. Unter zunehmender Schwäche, wobei das Bewußtsein vorübergehend verloren war, tritt der Exitus am 11. März ein.

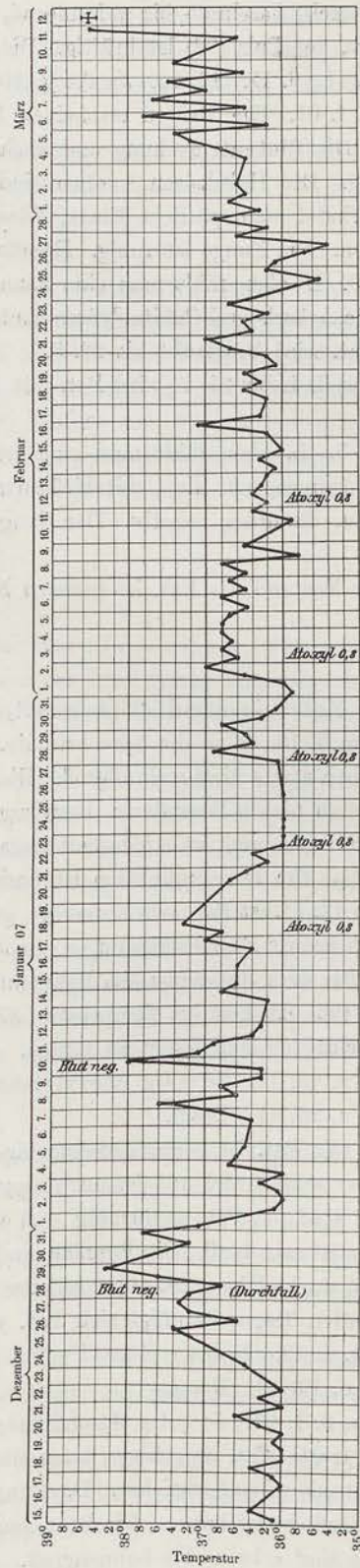
## XII.

12. Bagenzi, männl., 45 Jahre alt, aus Bugoma. Wie lange Pat. krank ist, ist nicht zu sagen.

9. 10. 06. Der Gang ist schleppend, die Haut stumpf. Der Pat. zittert beim Ausstrecken der Zunge und Hände am ganzen Körper. Bei dem Rombergschen Phänomen tritt eine geringe Schwankung auf, die Sehnenreflexe sind nicht aufgehoben. Die Drüsen



Zu II. Barnabe, Kurve I.



Zu II. Barnabe, Kurve II.

sind beiderseits haselnuß- bis walnußgroß, von außen deutlich sichtbar. Die Drüsenpunktion ist positiv, der Puls (98) ist kräftig. Die Blutuntersuchung ist negativ.

28. 11., 6. 12., 19. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

14. 1. 07. Die Drüsen erscheinen flacher und sind kaum bohngroß. Romberg ist negativ. Die Blutuntersuchung und auch die Untersuchung der Drüsen ist negativ.

2. 2. Die Halsdrüsen l. oben sind bohngroß, die Achseldrüsen sind bohngroß. Im Blut findet man spärliche Ringe, Filarien und spärliche basophile Zellen, aber keine Trypanosomen. Die Zunge ist ruhig. Romberg ist negativ. Der Puls (84) ist voll.

2. 3. L. oben fühlt man eine kaum bohngroße Halsdrüse, r. oben einzelne erbsengroße. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Romberg negativ. Die Zunge ist ruhig. Pat. wird beurlaubt bis 22. 3.

Vom 5. 4. bis 21. 7. wird Pat. mit 10 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt.

17. 5. L. oben fühlt man eine erbsengroße Halsdrüse, die Achseldrüsen beiderseits sind fast bohngroß, die Cubitaldrüsen sind erbsengroß. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Der Gang zeigt nichts Besonderes. Der Ernährungszustand ist gut.

Der Zustand des Pat. ist neueren Nachrichten zufolge andauernd ein guter.

### XIII.

13. Zefrini, männl., 25 Jahre alt, aus Bukassa. Angeblich seit  $\frac{1}{2}$  Jahre krank. Pat. kommt am 9. 10. 06 in die Sprechstunde. Die Drüsen sind beiderseits etwas über bohngroß, l. oben etwas über walnußgroß. Die Zunge zittert etwas beim Ausstrecken, am Gange bemerkt man nichts Besonderes, Romberg ist negativ. Die Sehnenreflexe sind nicht erhöht. Die Blutuntersuchung ist wiederholt negativ.

5. 11. Die Drüsenpunktion ist positiv. Puls (92) kräftig. Temperatur 36,5.

Am 12. 11. ist Pat. sehr aufgereggt, geht wie ein Betrunkener, die Gesichtsfarbe ist blaß, es besteht leichte Facialislähmung r., nach dem Niedersetzen kann sich Pat. nur schwer aufrichten. Bei dem Rombergschen Phänomen tritt Schwanken auf, die Pupillen sind erweitert. Der Puls (98) ist kräftig, Temperatur 37,3. Die Drüsen sind unverändert. Die Cubital- und Achseldrüsen sind kaum zu fühlen.

12. u. 13. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

24. u. 26. 11. Desgl.

29. 11. Pat. ist bedeutend unruhiger. Die Unruhe hält auch in den nächsten Tagen noch an, er schreit viel und ist auch aggressiv gegen die anderen Patienten.

Am 4. 12. ist Pat. so unruhig, daß er in die Sklavengabel gelegt werden muß. Die Gesichtsfarbe ist sehr blaß. Die Pupillen sind weit, reagieren langsam. Die Reflexe sind erhöht, es besteht starke Überempfindlichkeit der Haut. Puls (96) ist kräftig, Temperatur 38,2. In den folgenden Tagen beruhigt sich Pat. wieder.

6. u. 7. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

18. u. 19. 12. Desgl.

1. u. 2. 1. 07. Je 0,4 g Atoxyl subc.

14. 1. 07. Pat. ist ruhiger, kann aus der Gabel genommen werden. Sein Gang ist noch etwas schwankend und unsicher. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Die Gesichtsfarbe ist besser. Die Blut- und Drüsenuntersuchung ist negativ. Die Halsdrüsen beiderseits sind erbsen- bis bohngroß.

5. 2. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die Achseldrüsen beiderseits bohngroß. Die Zunge zittert, weicht etwas nach r. ab. Die Stimmung ist freudig erregt. Im Blut findet man vereinzelt Tertianparasiten, Filarien, basophile Zellen, aber keine Trypanosomen.

5. 3. Die Halsdrüsen sind kleiner. Die Zunge zeigt noch fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg bemerkt man leichtes Schwanken. Der Gang ist nicht ganz sicher. Pat. ist in seinem Wesen launisch und eigensinnig.

12. 3. Seit mehreren Tagen wieder stärker erregt.

Vom 15. 3. bis 15. 5. erhält Pat. 6 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc.

18. 5. Von den Halsdrüsen ist l. oben eine bohngroß, r. Mitte eine erbsengroß. Die Achseldrüsen l. sind bohngroß. Die Zunge zeigt noch starken Tremor und fibrilläre Unruhe. Romberg ist nicht vorhanden. Der Ernährungszustand ist gut. Psychisch herrscht fast dauernd leichter Erregungszustand, gewöhnlich heiterer Art, Pat. läuft viel umher und verläßt das Hospital wiederholt, so daß er längere Zeit gefesselt werden mußte.

Er verläßt Ende Juni das Hospital, um nach seiner Heimat zurückzukehren und soll dort Ende Juli gestorben sein.

#### XIV.

14. Thekla, weibl., 20 Jahre alt, aus Bugala. Seit 2 Jahren krank. Festgestellt wurde die Krankheit vor 7 Monaten. Die Pat. kam viel auf der Insel herum zum Besuch von Verwandten und Bekannten, sie ist seit 3 Monaten im Hospital und war dort vor einem Jahr an Lues behandelt worden.

18. 9. 06. Pat. hat ängstlichen Gesichtsausdruck. Die Pupillen reagieren langsam, die Zunge und die Hände zittern stark, sie geht langsam und leicht schleppend, wird beim Gehen bald müde, die Reflexe sind etwas vermindert. Die Haut ist stumpf. Im r. Triangulum colli sind mehrere bis haselnußgroße Drüsen, l. einige kleinere. Die Drüsenpunktion ist positiv. Der Ernährungszustand ist mäßig.

19. 9. 0,2 g Atoxyl, 20. 9. 0,4 und 21. 9. 0,4 g Atoxyl subc.

3. 10. Der ängstliche Gesichtsausdruck hat nachgelassen, der Gang ist anscheinend etwas sicherer. Der Puls (74) ist kräftig, Temperatur 36,4. Bei der Drüsenpunktion findet man vereinzelt Trypanosomen (12 Tage nach der letzten Atoxylinjektion).

5. u. 6. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

27. u. 29. 10. Desgl.

Pat. geht etwas sicherer, das Zittern hat nachgelassen, auch der ängstliche Gesichtsausdruck ist verschwunden. Die Drüsen sind klein, der Puls (88) ist kräftig.

15. 11. Das Allgemeinbefinden ist andauernd gut. Am Gange ist fast nichts Abnormes mehr zu bemerken. Bei Romberg leichtes Schwanken, die Reflexe sind normal, die Gesichtsfarbe ist wieder besser. Die Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Der Puls (86) ist kräftig, Temperatur 36,8. Der Ernährungszustand ist gut.

Anfang Januar 07 treten wieder Gehstörungen auf. Der Gang ist schleppend und unsicher. Die Reflexe sind etwas erhöht. Die äußere Haut und die Schleimhäute sind blaß, Pat. klagt über Kopfschmerzen. Der Puls ist beschleunigt.

Atoxyl ist seit dem 29. 10. ausgesetzt. Die Drüsen sind kaum noch zu fühlen, sind 30, 40 und 50 Tage nach der letzten Atoxyleinspritzung bei der Punktion ohne Trypanosomen.

4. 1. 07. Im Blut findet man vereinzelt Trypanosomen.

9. 1. 0,8 g Atoxyl.

12. 1. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen, sie kann das Lager nicht verlassen. Es wird eine Facialislähmung links festgestellt. Temperatursteigerung seit 9. 1. Puls 130—140.  
Am 14. u. 15. 1. sind deutliche meningitische Erscheinungen aufgetreten. Puls klein, vorübergehende Bewußtlosigkeit.

16. 1. Exitus letalis.

#### XV.

15. Elias, männl., 10 Jahre alt, aus Entebbe. Seit 1½ Jahren krank. In Entebbe wurde vor 3 Monaten die Krankheit durch einen Arzt festgestellt. (Drüsenpunktion?) Der Vater des Kindes ist vor einem Jahre an Schlafkrankheit gestorben, ebenso die Mutter und eine Schwester, sämtlich in Entebbe.

18. 9. 06. R. unten im Triangulum colli finden sich einige kleine erbsengroße Drüsen, oben sind sie fast bis walnußgroß, l. sind einige kleinere, teilweise erweichte Drüsen. Die Kniereflexe sind etwas verstärkt. Es bestehen Zittern der Hände und fibrilläre Zuckungen der Zunge, am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken, Romberg ist negativ. Die Pupillen reagieren gut. Der Puls (86) ist kräftig, die Temperatur ist nicht erhöht. Der Ernährungszustand ist mäßig kräftig. Kopfkem.

20. 9. Die Drüsenpunktion ist positiv.

21. u. 22. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

16. 10. Das Allgemeinbefinden ist gut, das Zittern der Zunge und der Hände ist weniger. Das Kopfkem hat sich wesentlich gebessert.

19. u. 20. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Puls (90) kräftig, Temperatur leicht erhöht (37,2). Die Blutuntersuchung ist negativ (keine Trypanosomen), es finden sich aber vereinzelte Malariaparasiten und Filarien.

2. 11. Das Zittern ist fast verschwunden, die Drüsen sind wesentlich kleiner.

30. 11. Das Allgemeinbefinden ist gut. Pat. hat an Körpergewicht zugenommen, die Drüsen sind fast verschwunden, die Reflexe sind normal.

8. 2. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind fast bohngroß, die Cubital- und Achseldrüsen sind etwas vergrößert. Pat. hat keine Klagen. Pat. wird beurlaubt bis 26. 3.

Vom 10. 5. ab wird Pat. mit 6 Doppeldosen von je 0,4 g Atoxyl subc. behandelt.

17. 5. Die Halsdrüsen beiderseits sind fast bohngroß, die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ, der Gang zeigt nichts Besonderes, der Ernährungszustand ist gut. Bis Anfang Oktober 1907 hat sich in dem Allgemeinbefinden des Pat. nichts geändert.

Der Blutbefund ist stets negativ, nur am 15. 4. sind vereinzelte Tropenringe nachgewiesen.

Auch späteren Nachrichten zufolge ist das Befinden des Pat. andauernd ein gutes.

#### XVI.

18. Athanasius, 20 Jahre alt, männl., aus Campala.

Seit 2 Jahren krank, war früher Diener bei dem Eingeborenen-Chef von Uganda und mußte als solcher häufig nach den See-Inseln fahren, um dort Nachrichten zu holen.

18. 9. 06. Ist sehr aufgeregt, zeitweise lustig, tanzt viel, zeitweise ist er wieder traurig gestimmt und weint. Es besteht schwankender Gang und Zittern der Zunge. Romberg ist negativ. Die Reflexe sind unverändert. Die Pupillen reagieren gut.

In der rechten Supraclaviculargrube ist eine mäßig große Drüse zu fühlen.

1. 10. Die Drüsenpunktion ist positiv.

2. u. 3. 10. je 0,4 g Atoxyl subc.

In den folgenden Tagen nimmt die Aufregung des Pat. zu. Er wird aggressiv, so daß er in eine Sklavengabel gelegt wurde. Puls 90, Temperatur 37,3.

24. u. 25. 10. 0,4 g Atoxyl.

Pat. wird gegen Ende des Monats ruhiger, so daß er wieder aus der Gabel genommen werden konnte. Auch die Temperatur ist wieder gleichmäßiger.

16. 11. Am Gang nichts Abnormes zu sehen. Die Reflexe sind etwas verstärkt. Pat. ist ruhiger und verständiger. Die Drüsen sind etwas kleiner. Puls 80, Temperatur 36,3.

19. u. 20. 11. Je 0,4 g Atoxyl.

Am 16. 1. 07 finden sich vereinzelt Trypanosomen im Blut.

6. 2. 07. Die l. mittlere Halsdrüse bohnen groß, die r. kaum bohnen groß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht verändert. Die Zunge zittert. Bei dem Rombergschen Versuch tritt Schwanken auf. Der Ernährungszustand ist sehr gut. Die psychische Stimmung meist freudig erregt. Wiederholte Blutuntersuchung ergibt: Filarien, vereinzelt Ringe und Halbmonde, wenig basophile Zellen, keine Trypanosomen.

Pat. wird innerlich mit Atoxyl behandelt und erhält 4. und 5. 2. je 0,6 g Atoxyl, 7. 2. u. 8. 2., 15. u. 16. 2., 18. u. 19. 2., 27. u. 28. 2., 7. 8. 9. 3., 16. 17. 19. 20. 3., 27. 28. 29. 3., 4. 5. 6. 4. je 0,6 g Atoxyl innerlich.

Vom 12. 4. ab subc. in Doppeldosen je 0,5 g Atoxyl, und zwar am 12. u. 13. 4., 23. u. 24. 4., 3. u. 4. 5., 15. u. 16. 5., 27. u. 28. 5., 10. u. 11. 6.

16. 5. Die Halsdrüsen r. Mitte sind fast kirschkerne groß, hart, undeutlich zu fühlen (wie in Narbengewebe eingeschlossen), die Zunge zeigt leichten Tremor. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Am Gang nichts Besonderes. Es besteht Juckreiz. Psychisch ist Pat. meist ruhig, seltener leichte heitere Erregung, die Intelligenz ist ziemlich stark beeinträchtigt.

In den ersten Tagen des Juni klagt Pat. über Sehstörungen. Das Gesichtsfeld ist nasal eingeschränkt. Finger auf einen Meter noch zählbar. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand gut.

Mitte Juni Gesichtsfeldeinschränkungen stärker. Finger auf 15 cm kaum zu erkennen. Ophthalmoskopisch: Papille blaß. Keine Injektionen der Sklera. Die Pupillen reagieren sehr langsam. In der nächsten Zeit Zunahme der Sehstörungen. Ernährungszustand gut.

Pat. ist im Mai 1908 gestorben.

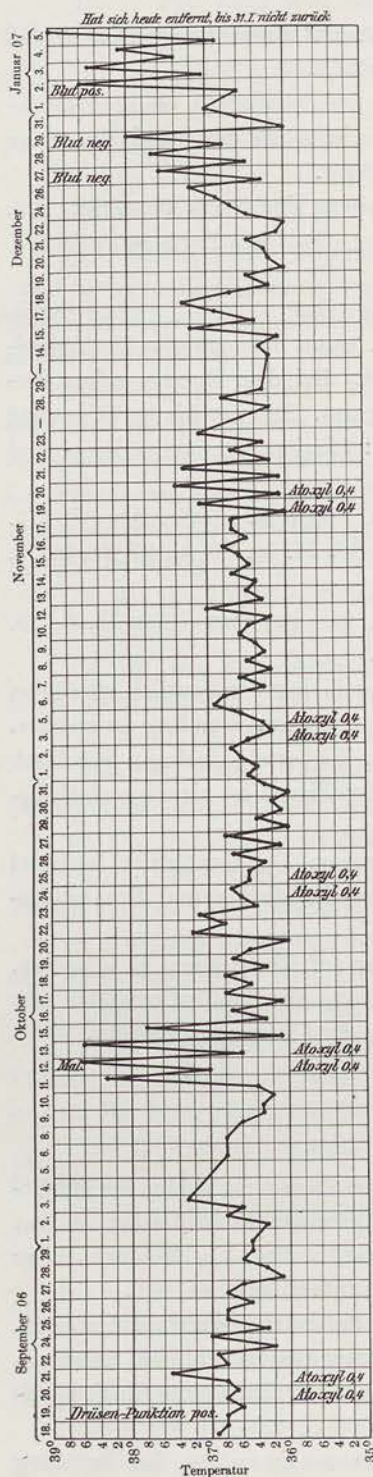
## XVII.

27. Mata ulila, männl., 25 Jahre alt, aus Namagonia (Halbinsel im Westen der Hauptinsel von Sese, dort waren stets sehr viele Kranke). 2—3 Jahre krank. Er ist Fischer und hat außerdem Kautschuk gezapft und nach dem Festland gebracht. Seit 2½ Monaten ist er geistesgestört, er soll vorher geistig sehr frisch und temperamentvoll gewesen sein.

In Namagonia war angeblich die Schlafkrankheit zuerst auf den Sese-Inseln aufgetreten.

18. 9. 06. Pat. zittert am ganzen Körper, er ist bald lustig ausgelassen, bald traurig in sich gekehrt. Das Gehen ist erschwert, und er vermag sich nur mit Hilfe eines Stockes aufrecht zu erhalten.

Die Patellarreflexe sind fast aufgehoben. Die Pupillen reagieren gut, bei Romberg tritt starkes Zittern auf und Pat. fällt nach vorne. Die Zunge macht starke fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist etwas verlangsamt, leichtes Silbenstolpern. Der Ernährungszustand ist gut. Der Puls ist kräftig (104). Drüsen: r. oben einige zum Teil erweichte bis Haselnußgröße.



Zu 17. Mataulia.

Im 1. Triangulum colli sind einige kleine kaum fühlbare Drüsen. Die Drüsenpunktion ist positiv.

20. u. 21. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Im Blut sind keine Trypanosomen, aber vereinzelte Tertianaparasiten.

2. 10. Pat. ist sehr aufgeregt und gegen seine Umgebung aggressiv und wird daher in eine Sklavengabel gelegt. Die Aufregung dauert etwa 14 Tage an. Jedoch schläft Pat. nachts regelmäßig.

12. u. 13. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

24. u. 25. 10. Desgl.

Pat. ist in der letzten Zeit bedeutend ruhiger und verständiger, ab und zu treten vorübergehend noch Aufregungszustände ein. Der Gang des Pat. ist freier, aber immer noch etwas schleppend. Das Allgemeinbefinden ist gut.

18. 11. Pat., der sich wieder bedeutend beruhigt hat, wird aus der Sklavengabel genommen. Die Reflexe sind noch abgeschwächt, am Gange ist nichts Besonderes zu bemerken. Bei Romberg starkes Schwanken. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Drüsen beiderseits sind erbsengroß, hart.

Anfang Dezember ist Pat. wieder vorübergehend mehr aufgeregt, im allgemeinen aber bedeutend ruhiger und vernünftiger wie früher.

2. 1. 07. Die Blutuntersuchung auf Trypanosomen ist positiv. Drüsen sind nicht mehr zu fühlen. Pat. ist noch laut beim Sprechen. Der Gang ist noch etwas schleppend. Bei Romberg tritt starkes Schwanken ein. Es ist mäßige Gewichtszunahme festzustellen, der Puls ist kräftig (86). Es besteht leichte Temperatursteigerung, durch Malaria hervorgerufen.

Am 6. 1. wird Pat. nach seiner Heimat beurlaubt. Seit Mitte März soll Pat. dort wieder sehr aufgeregt gewesen sein, er wird aber trotz mehrfacher Aufforderungen nicht nach dem Hospital gebracht.

In der Heimat ist er Anfang Juni gestorben.

### XVIII.

31. Mutambusi, männl., ca. 40 Jahre alt, aus Bungo. Pat. ist seit ca. 2 Jahren krank. Er kam als Bote viel auf den Inseln herum. Von Haus aus ist er Fischer und hat sich wohl die Krankheit in seinem Berufe zugezogen. Er ist seit 6 Monaten wegen Lues

im Hospital. Hier wurden auch die ersten Schlafkrankheitssymptome bei ihm festgestellt. Seine Frau ist vor 3 Jahren an Schlafkrankheit gestorben.



24. 9. 06. Pat. ist kräftig, die Haut ist etwas blaß, aber nicht stumpf. In der r. Claviculargrube fühlt man einige kleinere Drüsen, l. oben eine größere Drüse. Die Achseldrüsen sind nicht, die Cubitaldrüsen beiderseits deutlich zu fühlen. Der Gang ist etwas unsicher, schwankend. Bei Romberg tritt leichtes Schwanken auf. Die Zunge und Hände zittern ziemlich stark. Die Patellarreflexe sind abgeschwächt. Die Pupillen reagieren gut. Der Puls (86) ist kräftig. Die Temperatur ist nicht verändert. Die Drüsenpunktion ist positiv.

21. 9. u. 1. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

22. u. 23. 10. Desgl.

27. 10. Der Gang ist sicherer, Pat. zittert weniger, die Drüsen sind entschieden kleiner. Der Puls (86) ist kräftig. Der Allgemeinzustand ist gut. Blutuntersuchung: Malariaparasiten (zahlreiche kleine Tropenringe), Filarien, keine Trypanosomen.

10. 11. Der Allgemeinzustand ist gut, die Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Es besteht noch ein geringes Zittern der Zunge.

10. 11. u. 12. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Von Dezember 06 bis April 07 hat sich in dem Allgemeinbefinden des Pat. nichts geändert.

Anfang April erscheint Pat. nicht mehr in der Sprechstunde. Letzte Injektionen von Atoxyl je 0,5 am 4. u. 5. 4. 07.

Neueren Nachrichten zufolge ist der Zustand des Kranken ein andauernd guter.

#### XIX.

**34.** Kifamba, männl., ca. 65 Jahre alt, aus Bumangi.

Drüsenpunktion am 25. 11. 06 ist positiv.

26. 11., 1. 12., 6. 12. u. 16. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

4. 2. 07. Eine untere und eine mittlere l. Halsdrüse ist bohngroß, oben r. fühlt man eine bohngroße Drüse. Die Achseldrüsen l. kaum bohngroß. Der Puls (84) ist kräftig. Es besteht keine Temperatursteigerung. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Beim Gehen zittert Pat. stark. Romberg ist negativ.

Die Drüsenpunktion ist positiv.

10. 3. Von den Halsdrüsen ist Mitte l. eine erbsengroß, weich, die Cubital- und Achseldrüsen sind nicht zu fühlen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Es besteht Zittern der Finger und Intensionszittern. Der Gang ist leicht ataktisch. Die Fußspitzen hängen herab. Der Ernährungszustand ist dürrig.

4. 4., 15. 4. u. 16. 4., 27. 4. je 0,4 g Atoxyl subc.

29. 4. Bis vor kurzem war der Zustand ganz unverändert.

Seit 5 Tagen bestehen Sehstörungen. Die Finger werden auch in nächster Nähe nicht erkannt. Anscheinend besteht noch Lichtempfindung. Es bestehen eine alte Hornhaut- und Linsentrübung am l. Auge. Die r. Pupille reagiert auf Licht, die l. nicht deutlich.

20. 5. Keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Pupillen-Lichtreaktion: r. positiv, l. negativ, l. zackig, mittelweit. Sehfähigkeit: r. Handbewegungen in 30 cm werden noch wahrgenommen, Fingerzählen negativ., l. Handbewegungen in 30 cm negativ, Fingerzählen l. negativ. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Gang wie früher.

Ende Sept. ist der Zustand unverändert.

#### XX.

**35.** Wakolera, weibl., 35 Jahre alt, aus Beta bei Bukawunde im Nordwesten der Insel, ca. 100—120 m über dem See und 1 km vom See entfernt. Die Einwohner sind meistens Fischer, die Frauen kommen häufig ans Ufer, um den Männern Lebensmittel zu bringen.

Pat. ist seit ca. 2 Jahren krank, hat starren Blick, die Pupille kontrahiert sich gut, der Gang ist langsam und schleppend. Bei Romberg tritt starkes Zittern auf, auch die Zunge zittert beim Ausstrecken stark. Die Patellarreflexe sind vermindert. R. fühlt man im Triangulum colli strangförmige Drüsen von Erbsen- bis Bohnengröße, sie sind weich, auf der l. Seite fühlt man strangförmige kleinere Drüsen. Der Puls ist klein (78), Temperatur 36,8. Der Ernährungszustand ist gut. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut sind keine Trypanosomen gefunden worden, aber Filarien, kleine Ringe und basophile Zellen.

23. u. 24. 9. 06. Je 0,4 g Atoxyl subc.

5. 10. 11 Tage nach der letzten Injektion von Atoxyl Drüsenpunktion positiv (ein Trypanosoma).

6. u. 7. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

29. u. 30. 10. Desgl.

2. 11. Die Drüsen sind kaum mehr zu fühlen. Pat. zeigt noch leicht schleppenden Gang. Romberg ist negativ. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Anfang Januar 07 treten vorübergehende leichte Gehstörungen auf. Erneute Behandlung: 22. 1. 0,8 g, 5. 2. 1,0 g, 19. 2. u. 5. 3. je 1 g Atoxyl subc.

26. 2. Die Halsdrüsen beiderseits sind etwas vergrößert, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt starken Tremor, Romberg ist negativ. Der Gang ist jetzt wieder ziemlich sicher.

Vom 12. 4. bis 19. 7. wird Pat. mit 7 Doppelinjektionen von je 0,4 g Atoxyl behandelt.

17. 5. Pat. kommt regelmäßig zur Sprechstunde.

Der Allgemeinzustand hat sich in den letzten Monaten nicht geändert. Am Gang nichts Besonderes zu bemerken. Pat. klagt über Schmerzen in den Beinen. Die Zunge zeigt noch starken Tremor. Die Drüsen sind klein. Die Schleimhäute sind etwas blaß. Der Allgemeinzustand ist gut.

Nach neueren Nachrichten ist Pat. im Anfang des Jahres 1908 gestorben.

## XXI.

36. Raphaelo, männl., 18 Jahre alt, aus Seweru (Buddu). Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren krank. Die Haut ist blaß. Im l. Triangulum colli fühlt man einige kleinere Drüsen, r. mehrere fast haselnußgroße und einige kleinere erbsengroße Drüsen. Die Achseldrüsen sind vergrößert. Man bemerkt leichtes Zittern der Zunge und leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. Der Gang ist schleppend und langsam. Die Reflexe sind nicht abnorm. Der Puls ist beschleunigt. Der Ernährungszustand ist gut.

28. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

29. 11. 0,5 g Atoxyl subc.

30. 11. Desgl.

5. 12., 10. 12. u. 15. 12. Desgl.

26. 12. Die Drüsen r. sind fast verschwunden. Das Zittern der Zunge ist weniger. Der Gang ist normal.

15. 1. 07. Der Gang ist sicher. Romberg ist negativ. Die Halsdrüsen sind nicht, die Achseldrüsen leicht vergrößert. Blutbefund: Trypanosomen keine, vereinzelte Malariaparasiten. Das Allgemeinbefinden ist gut.

21. 1. Im Blut finden sich vereinzelte Trypanosomen.

22. 1., 23. 1., 25. 1. u. 26. 1. je 0,4 g Atoxyl subc.

8. 2., 9. 2., 11. 2., 12. 2. Desgl.

11. 3. Die Halsdrüsen sind nicht zu fühlen. Die Cubital- und Achseldrüsen sind noch leicht vergrößert. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

Pat. erhält 29. 3. u. 12. 4., ferner 22. 4. u. 23. 4., 3. u. 4. 5. je 0,5 g Atoxyl sube.

13. 5. Die Achseldrüsen sind leicht vergrößert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Pat. hat keine Klagen und fühlt sich gesund. Auf Wunsch entlassen.

Neueren Nachrichten der Missionare zufolge ist Pat. gegen Ende des Jahres 1907 gestorben.

## XXII.

37. Denensi, männl., 35 Jahre alt, Chef und Fischer aus Mugoje (bei Bukawunde). In dem Orte selbst sind fast alle Personen krank oder gestorben. Er hatte viel am See zu tun und besorgte den Fischhandel nach Kisumu (Port Florenz). Meist verweilte er dort längere Zeit. Auf der Rückreise von dort kam er vor 1½ Jahren krank hier an. Er soll früher sehr beleibt gewesen sein, jetzt ist Pat. stark abgemagert, die Haut blaß, ebenso die Schleimhäute. Im Triangulum colli r. eine walnußgroße Drüse, deutlich von außen sichtbar, daneben einige kleinere Drüsen, im l. Triangulum mehrere größere, zum Teil sich weich anfühlende Drüsen, daneben ein Strang kleinerer, der nach abwärts zum Sternum zieht. Der Gang ist schwankend und unsicher. Bei dem Rombergschen Phänomen tritt starkes Schwanken auf. Die Zunge zittert stark, die Sehnenreflexe sind leicht erhöht, der Puls ist kräftig, frequent (102). Die Temperatur ist leicht erhöht (Malaria). Die Pupillen reagieren träge.

24. 9. 06. Drüsenpunktion positiv.

24. u. 25. 9. je 0,4 g Atoxyl sube.

20. u. 22. 10. Desgl.

3. 11. Die Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Das Allgemeinbefinden ist gut. Am Gange ist nichts Abnormes mehr zu bemerken. Beim Romberg besteht leichtes Schwanken.

18. 1. 07. Im Blut findet man vereinzelte Trypanosomen.

7. 2. Blutuntersuchung: einzelne Quartanaparasiten und vereinzelte Ringe.

Innerliche Behandlung von je 0,6 g Atoxyl am 7. 8. 9. 2., 15. 16. 18. 2., 25. 26. 27. 28. 2., 7. 8. 3., 15. 16. 3., 19. 20. 21. 3., 28. 29. 30. 3., 6. 7. u. 8. 3.; am 15. 4. u. 16. 4. je 0,5 g Atoxyl sube.

20. 2. Im Blut Filarien, spärliche basophile Zellen, Trypanosomen keine.

28. 2. Die Halsdrüsen r. Mitte sind erbsengroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge weicht nach r. ab. Bei Romberg leichtes Schwanken, der Gang ist ungestört. Der Ernährungszustand ist gut.

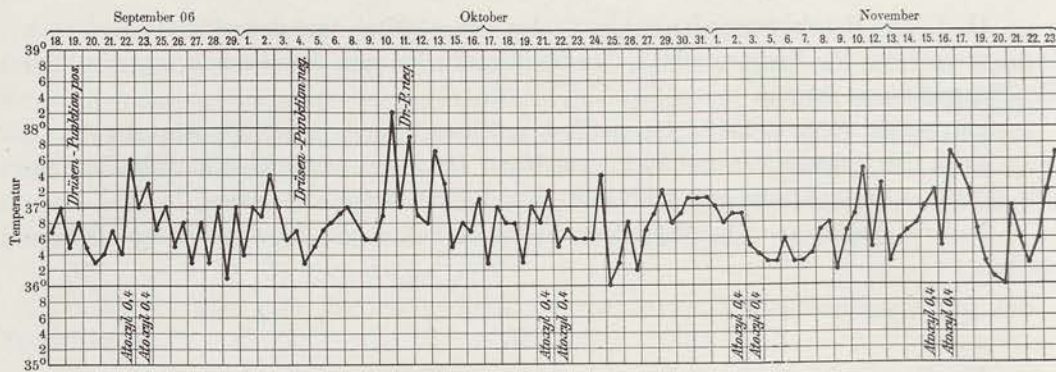
April 07. Allgemeinbefinden andauernd gut. Seit Mitte des Monats hat sich Pat. der Behandlung entzogen.

Pat. hatte sich Anfang Okt. 1907 wieder vorgestellt. Sein Ernährungszustand war ein guter. Drüsen waren nicht mehr zu fühlen, am Gang nichts Besonderes mehr zu bemerken. Pat. war etwa 6 Stunden an jenem Tage gegangen ohne besondere Anstrengung.

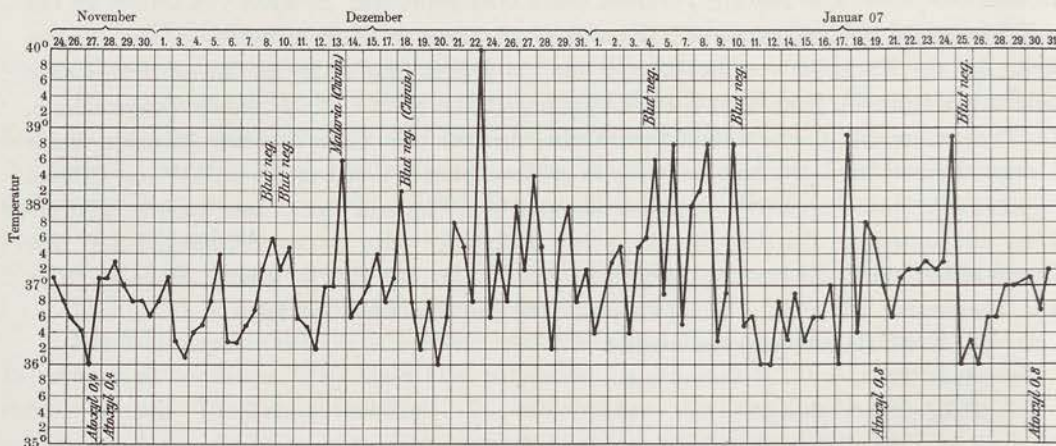
## XXIII.

39. Kilidia, männl., 16 Jahre alt, aus Bugoma (wie Nr. 12). Seit 2 Jahren krank, war viel am See, um den Fischern beim Auslegen der Netze zu helfen.

18. 9. 06. Der Gang ist schwankend und unsicher. Die Pupillen reagieren gut, Pat. ist sehr unruhig und ängstlich. Die Hände zittern stark. Bei dem Romberg-Phänomen ziemlich



Zu 23. Kilidia. Kurve I.



Zu 23. Kilidia. Kurve II.

starkes Zittern. Die Zunge zeigt fibrilläres Zucken. Die Sehnenreflexe sind etwas erhöht. Im r. Triangulum colli sind mehrere bis walnußgroße Drüsen, l. einige kleinere Drüsen. Der Puls (88) ist kräftig. Die Drüsenpunktion ist positiv.

22. u. 23. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

21. u. 22. 10. Desgl.

2. u. 3. 11. Desgl.

15. u. 16. 11., 27. u. 28. 11. Desgl.

Der Gesichtsausdruck des Pat. ist freier, er ist jetzt nicht mehr so ängstlich. Die Haut ist dunkler und glänzender, die Schleimhäute sind noch etwas blaß. Pat. geht bedeutend besser, nur bei schnellem Laufen ist er noch unsicher, beim Aufrichten schwankt und zittert er noch. Mäßig starkes Zittern der Hände und Zunge. Die Reflexe sind etwas erhöht. Die Drüsen beiderseits sind kleiner und weicher. Der Allgemeinzustand hat sich wesentlich gebessert. Zunahme des Körpergewichts.

Im Dezember dauert die Besserung noch an, ebenso im Januar 1907.

19. 1. erhält Pat. 0,8 g Atoxyl subc., am 30. 1., 11. 2., 22. 2. desgl.

21. 2. Halsdrüsen r. oben und l. Mitte sind kaum bohngroß. Die Zunge ist ziemlich ruhig. Es bestehen choreatische Bewegungen namentlich der oberen Extremitäten. Der Kräftezustand hat sich in den letzten Wochen wesentlich verschlechtert.

13. 3.—23. 3. Im Blut findet man Filarien, spärliche basophile Zellen, Halbmonde und nur einzelne kleine Tropenringe.

15. 3. Die Halsdrüsen r. oben und l. Mitte sind erbsengroß, Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Leichte allgemeine Chorea. Auch die Zunge macht leichte choreatische Bewegungen. Romberg ist negativ. Der Gang ist ziemlich sicher. Der Ernährungszustand ist unverändert. Ende März hat sich Pat. aus dem Hospital entfernt und sich nach seiner Heimat begeben, dort ist er am 28. 7. gestorben, angeblich unter zunehmender Schwäche und Schlaflosigkeit seit Mai.

#### XXIV.

49. Baridi, männl., 35 Jahre alt, aus Bussi. Die Haut ist blaß und stumpf. Der Gang ist unsicher und leicht schwankend. Die Sehnenreflexe sind etwas erhöht. Bei Romberg tritt starkes Schwanken auf. Die Zunge zittert sehr stark. Der Ernährungszustand ist mäßig. Im l. Triangulum colli fühlt man einige bohngroße Drüsen, r. hinter dem Ohr einige kleinere bis bohngroße Drüsen. Pat. ist angeblich  $\frac{3}{4}$  Jahre krank. Er ist Fischer. Der Puls ist kräftig (112), die Temperatur ist nicht erhöht.

1. 12. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

3. 12., 9. 12. 0,5 g Atoxyl subc.

14. 1. 07. Die Drüsen sind kleiner. Pat. geht sicherer. Blutuntersuchung: Filarien und wenig basophile Zellen. Temperatur 35,9.

29. 1. Pat. schwankt wieder mehr beim Gehen und zittert stärker. Der Ernährungszustand ist offenbar wieder schlechter. Der Puls (36,1) ist mäßig kräftig.

5. 2. Bei der Blutuntersuchung findet man Filarien und wenig basophile Zellen.

11. 2. Die Blutuntersuchung zeigt einige Trypanosomen im Blut, daneben Filarien und wenig basophile Zellen.

22. 2. Die oberen und mittleren Halsdrüsen l. sind erbsengroß. Die Achseldrüsen beiderseits sind etwas vergrößert. Die Cubitaldrüsen sind nicht zu fühlen. An der Zunge Tremor und fibrilläre Zuckungen. Es besteht Tremor der Finger. Romberg ist negativ. Der Gang ist ungeschickt. Man bemerkt Zittern der Lippen beim Trinken.

2. 3. 0,8 g Atoxyl subc.

Der Gang ist unsicher, stolpernd. Bei Romberg besteht starkes Schwanken. Die Zunge ist ruhig.

10. 3. Die Halsdrüsen beiderseits sind erbsengroß, die Cubital- und Achseldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Romberg: leichtes Schwanken. Der Gang ist nur wenig unsicher. Psychisch ist Pat. etwas stumpfsinnig. Im Blut findet man Filarien und einige kleine Tropenringe.

Seit 11. 5. nicht mehr erschienen. Bis dahin war seit März das Befinden im allgemeinen immer gut.

Vom 20. 3. bis 4. 5. ist Pat. mit 5 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl behandelt worden.

Anfang September hat sich Pat. wieder vorgestellt, sein Gang ist unsicher, schleppend. Die Drüsen im oberen Halsdreieck sind fast bohngroß. Er ist leicht aufgeregt und spricht viel. Sein Allgemeinbefinden ist gut. Der Ernährungszustand ist gut. Die Haut ist glänzend, dunkel.

Über seinen späteren Zustand ist nichts mehr in Erfahrung gebracht worden.

#### XXV.

51. Bisivu, männl., etwa 30 Jahre alt, aus Buganga.

Seit einem halben Jahre krank. Der Gang des Pat. ist schwankend und schleppend. Das Rombergsche Phänomen ist stark ausgeprägt. Im l. Triangulum colli fühlt man einige

walnußgroße, im r. einige kleinere Drüsen. Die Temperatur ist unregelmäßig, der Puls (108) ist mäßig voll. Der Ernährungszustand ist mäßig, 21. 10. 06 ist die Drüsenpunktion positiv.

3. 12., 8. 12., 13. 12. je 0,5 g Atoxyl subc., 18. 1. 07, 23. 1., 28. 1., 2. 2., 8. 2., 14. 2., 20. 2. u. 28. 2. je 0,8 g subc.

22. 2. Die mittleren Halsdrüsen l. sind bohngroß, die oberen kaum bohngroß. Die Achseldrüsen beiderseits sind fast kirschgroß. Die Cubitaldrüsen sind nicht zu fühlen. Die Zunge zittert leicht. Bei Romberg Schwanken. Der Gang ist unsicher, schwankend. Der Ernährungszustand ist gut.

10. 3. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang zeigt nichts Besonderes. Ernährungszustand ziemlich gut.

26. u. 27. 3., 5. u. 6. 4., 16. u. 17. 4. Je 0,5 g Atoxyl subc.

24. 4. Pat. gibt an, seit 14 Tagen schlecht zu sehen. Fingerzählen beiderseits negativ, auch dicht vor dem Auge. Anscheinend kaum noch Lichtempfindung.

17. 5. Es sind keine Drüsen zu fühlen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Pupillen reagieren auf Licht. Sehfähigkeit: Handbewegung beiderseits in 20 cm nicht erkannt. Angeblich besteht noch etwas Lichtempfindung. Der Ernährungszustand ist gut.

Nach neueren Nachrichten ist der Zustand des Pat. unverändert.

#### XXVI.

**51a.** Siferini, männl., 8 Jahre alt, aus Bumangi. Ca. 3 Monate krank. Hinter dem r. Ohr sind einige bohngroße Drüsen. Die Haut und Schleimhäute sind blaß. Der Gang ist normal. Die Zunge zeigt leichtes fibrilläres Zucken. Der Puls ist beschleunigt (106). Die Temperatur ist leicht erhöht (Malaria).

26. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

30. 11. 0,2 g Atoxyl subc.

6. 12., 15. 12. u. 20. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

4. 1. 07. Die Blutuntersuchung ist negativ. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Haut hat ein frischeres Aussehen. Das ängstliche Wesen, das Pat. früher zeigte, ist vollständig verschwunden.

23. 1. Die Blutuntersuchung auf Trypanosomen ist negativ, es finden sich nur vereinzelte Malariaringe und Filarien.

Anfang Februar wird Pat. aus der Behandlung entlassen. Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Es besteht wieder lebhafter Gesichtsausdruck. Die Zunge zittert ein wenig. Der Ernährungszustand ist gut.

Der Zustand des Kranken ist nach Mitteilungen der Missionare auf den Sese-Inseln andauernd gut.

#### XXVII.

**56.** Tisita, weibl., ca. 60 Jahre alt. Seit 2 Jahren krank, aus Beta.

27. 11. 06. 0,5 g Atoxyl subc.

17. 1. 07. Pat. zeigt stupiden Gesichtsausdruck, geht langsam und schwankend. Im r. Triangulum colli eine walnußgroße, weiche Drüse, l. eine kleine Drüse von etwas über Erbsengröße. Die Drüsenpunktion ist positiv. Der Puls (98) mäßig kräftig. Temperatur nicht erhöht. 15., 16., 17., 18., 19. 1. je 0,4 g Atoxyl subc.

4. 2. Die Halsdrüsen r. unten sind bohngroß, die Cubital- und Achseldrüsen beiderseits bohngroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Gang und sonstige Bewegungen sind kraftlos, langsam. 5., 6., 8., 9., 11. 2. je 0,4 g Atoxyl subc.

30. 3. Pat. klagt über Sehstörungen, die seit einem Monat bestehen sollen; außerdem Schmerzen im Kopf und in den Beinen. R. Fingerzählen 30 cm negativ. Handbewegungen werden nicht bemerkt. L. Auge: Fingerzählen auf 30 cm negativ, Handbewegungen positiv.

25. 5. Sehstörungen und sonstiger Befund unverändert. Ophthalmoskopischer Befund ist negativ.

Ende Juni Sehstörungen r. wesentlich gebessert. Finger auf 1 m noch deutlich zu zählen, l. starke Gesichtsfeldeinschränkungen: Finger auf 25 cm noch zu zählen, aber nicht auf 50 cm. Allgemeinbefinden gut.

Neueren Nachrichten zufolge ist Pat. gestorben.

### XXVIII.

57. Babulisa, weibl., 30 Jahre alt, aus Beta. Seit 4 Jahren angeblich krank. Sie war öfter am Strand, um Holz zu sammeln und um ihren Angehörigen Lebensmittel zu bringen. Pat. zeigt müden und stumpfsinnigen Gesichtsausdruck. Die Zunge zittert nur wenig, die Hände zittern beim Ausstrecken. Der Gang ist leicht schleppend. Pat. wird angeblich bald müde. Die Sehnenreflexe sind etwas vermindert. Die Haut ist stumpf und blaß, ebenso die Schleimhäute. Auf der l. Halsseite sind einige kleine Drüsen, r. mehrere bis walnußgroße Drüsen. Der Ernährungszustand ist mäßig. Die Drüsenpunktion ist positiv.

20. u. 21. 9. 06. Je 0,4 g Atoxyl subc.

6. u. 8. 10. Desgl.

28. u. 29. 10. Desgl.

19. 11. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist andauernd gut. Der Gang ist ziemlich sicher, ein Zittern der Zunge ist nicht mehr zu bemerken. Pat. klagt vorübergehend über starke Kopfschmerzen, die aber in der letzten Zeit wieder verschwunden sind. Drüsen sind nicht zu fühlen. Puls (86) ist kräftig. Die Temperatur vorübergehend leicht erhöht (durch Malaria). Die Blutuntersuchung ergibt: Trypanosomen keine, Filarien, vereinzelte Malaria-parasiten und basophile Zellen.

8. 1. 07 wird Pat. entlassen, sie kommt nur vorübergehend in die Sprechstunde. Bis Juli 07 Allgemeinbefinden und Kräftezustand andauernd gut.

### XXIX.

61. Adjonia, weibl., 18 Jahre alt, aus Beta. Seit 1½ Jahren krank. Pat. kam öfter an den See, um Holz zu holen und ihren Angehörigen Lebensmittel zu bringen.

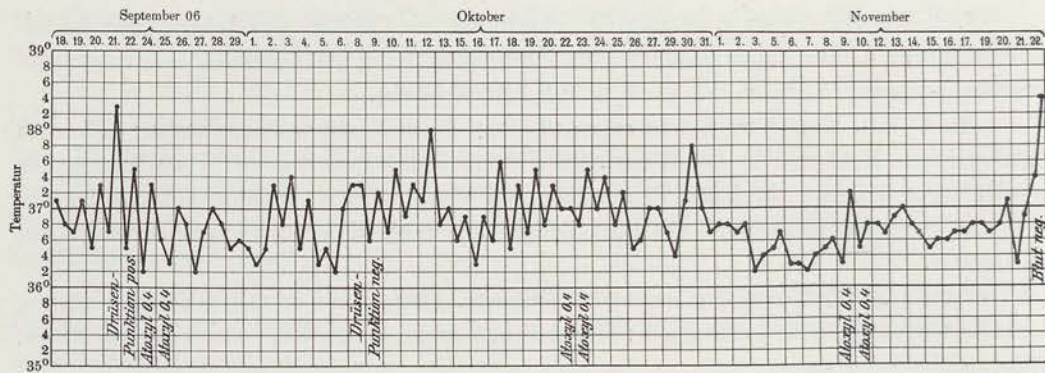
18. 9. 06. Pat. zittert wenig an Händen und Zunge.

Bei Romberg tritt leichtes Schwanken auf. Der Gang ist etwas schleppend, aber sicher. Die Sehnenreflexe erscheinen etwas gestört. Am Triangulum colli r. Mitte fühlt man eine haselnußgroße Drüse. Die Achseldrüsen sind etwas vergrößert, der Puls ist mäßig kräftig (92). Die Drüsenpunktion ist positiv.

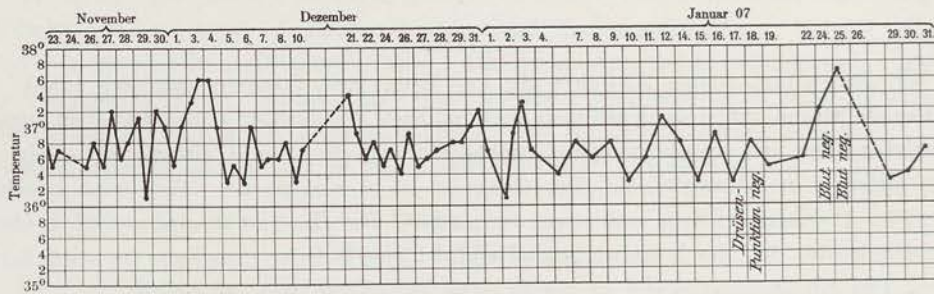
24. 25. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

22. u. 23. 10. Desgl.

9. 11. Das Allgemeinbefinden ist andauernd gut, Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Der Ernährungszustand ist mäßig. Die Haut ist blaß, nicht abgestumpft. Blutuntersuchung: Trypanosomen keine, Malaria (vereinzelte Tropenringe), basophile Zellen.



Zu 29. Adjonia. Kurve I.



Zu 29. Adjonia. Kurve II.

9. 11. u. 10. 11. 0,4 g Atoxyl subc.

Im Dezember 06 und Januar 07 hat sich im Allgemeinbefinden der Pat. nichts geändert, jedoch magert sie ziemlich stark ab, trotz guten Appetits.

7. 2. Die Halsdrüsen sind noch beiderseits in der Mitte etwas vergrößert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg leichtes Schwanken.

15. 3. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gesichtsausdruck ist etwas blöde. Psychisch ist Pat. albern und laut. Der Gang ist etwas ungeschickt. Der Ernährungszustand ist mäßig.

Vom 26. 3. bis 10. 7. erhält Pat. 9 Doppelinjektionen zu je 0,5 g Atoxyl subc.

20. 5. Psychisch ist Pat. etwas ruhiger, sonst unverändert. In den nächsten Monaten zeigt sich im Zustand der Pat. keine wesentliche Änderung. Der Ernährungszustand ist andauernd mäßig.

Neueren Nachrichten der Missionare zufolge ist Pat. gestorben.

### XXX.

**62a.** Sulemkemba, männl., 40 Jahre alt, aus Muboga (Buninga). Seit 2 Jahren krank. Die Haut ist blaß. Pat. hat stieren Blick, ist stumpfsinnig. Er geht unsicher und schwankend. Pat. zittert stark beim Gehen und Stehen, auch mit offenen Augen. Die Sehnenreflexe sind anscheinend vermindert. Die Drüsen r. oben sind nußgroß, weiter nach abwärts im Triangulum fühlt man einige kleinere Drüsen, l. im Triangulum mehrere bis nußgroße, zusammenhängende, strangförmig sich nach oben ziehende Drüsen.

16. 10. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut findet man einige Malariaparasiten.

7. u. 8. 11. 0,4 g Atoxyl subc.

29. 11. Desgl.



30. 11. u. 1. 12. Desgl.

10. u. 11. 12. Desgl.

22. u. 24. 12. Desgl.

Der Gang des Pat. ist etwas sicherer, sein Allgemeinzustand hat sich entschieden gebessert, jedoch ist er immer noch stumpfsinnig und gibt auf Anreden verkehrte Antworten. Die Sprache ist etwas stotternd. Die Drüsen l. sind bohngroß, r. sind sie kaum noch zu fühlen.

8. 2. 07. Es bestehen keine Drüsenschwellungen mehr. Die Zunge zittert. Der Gang ist zwar langsam, aber sicher. Romberg negativ. Psychisch ist Pat. noch wenig regsam. Der Ernährungszustand ist sehr gut.

Im Blut findet man keine Trypanosomen, aber zahlreiche Filarien und wenig basophile Zellen. Seit 29. 3. wird Pat. mit 10 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl behandelt. Zuletzt erhält er am 26. und 27. 7. eine Einspritzung.

1. 4. Keine Änderung. Pat. ist psychisch dauernd stumpfsinnig. Der Ernährungszustand sehr gut.

16. 5. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Der Gang ist immer noch unsicher. Das psychische Verhalten ist unverändert. Pat. ist auch zu körperlicher Betätigung in keiner Weise zu bewegen.

Dieser Zustand dauert auch in den nächsten Monaten Juni, Juli und August an.

Ende September sind die Drüsen wieder etwas größer. Pat. geht etwas langsam und schleppend. Sein psychisches Verhalten ist auch jetzt noch stumpfsinnig, jedoch nimmt er an seiner Umgebung wieder regeren Anteil. Der Ernährungszustand ist andauernd gut.

Nach neueren Mitteilungen ist Pat. Ende 1907 gestorben.

### XXXI.

64. Omonakoatambusiamojia, weibl., 50 Jahre alt, aus Busowe im Nordwesten der Insel, direkt am See gelegen. Aus diesem Dorf ist angeblich der 7.—8. Teil an Schlafkrankheit gestorben. Pat. angeblich seit 2 Jahren krank. Einäugig.

18. 9. 06. Der Gang der Pat. ist etwas unsicher, und schleppend. Bei Romberg bemerkt man leichtes Schwanken. Die Zunge und die Hände zittern. Die Sehnenreflexe sind etwas erhöht. Im r. Triangulum colli hinten oben hinter dem Muskelansatz ist eine walnußgroße Drüse, l. eine walnußgroße erweichte Drüse. Die Drüsenpunktion ist positiv. Die Haut ist etwas stumpf und blaß. Das Allgemeinbefinden ist gut, Puls (90) ist mäßig kräftig.

20. u. 21. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

5. 10. Bei der Drüsenpunktion wird ein Trypanosoma gefunden (13 Tage nach der letzten Atoxylinjektion).

6. u. 7. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

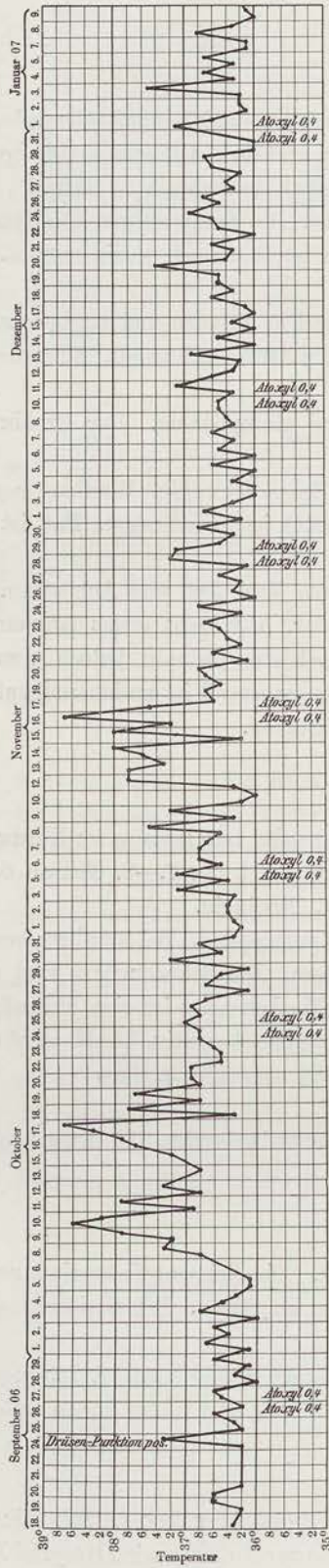
29. u. 30. 10. Desgl.

20. 11. Das Allgemeinbefinden ist andauernd gut. Die Sehnenreflexe sind normal. Der Gang ist sicher und ruhig. Die Drüsen sind fast nicht zu fühlen. Der Gesichtsausdruck ist freier. Der Blutbefund ist negativ.

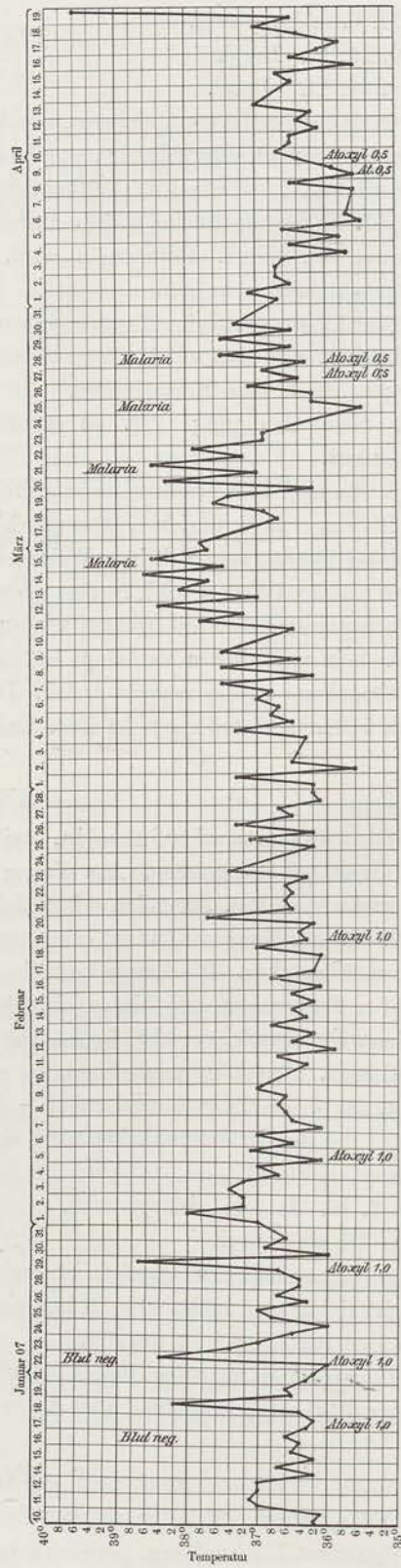
15. 12. wird Pat. nach der Heimat beurlaubt. Sie starb daselbst am 28. 12. angeblich mit blutigem Stuhlgang, Durchfall und Erbrechen, die 2 Tage angehalten haben sollen.

### XXXII.

65. Elia, männl., 20 Jahre alt, aus Campala. Seit 2½ Jahren krank. Soll früher angeblich verhältnismäßig intelligent gewesen sein. Er war bis zur Aufnahme ins Hospital Diener



Zu 32. Elia. Kurve I.



Zu 32. Elia. Kurve II.

des katholischen Bischofs in Campala und kam auf diese Weise bei dessen Reisen häufiger auf die Inseln, wahrscheinlich hat er sich bei dem Besuch einer der Sese-Inseln infiziert.

18. 9. 06. Pat. leidet an Größenwahndeen. Er spricht viel unverständlich durcheinander. Die Sprache ist unsicher. Er hat schwankenden Gang. Die Zunge zittert sehr stark beim Ausstrecken. Bei Romberg tritt ziemlich starkes Schwanken auf. Die Sehnenreflexe sind nicht verstärkt, die Pupillen reagieren langsam, aber deutlich. Die Haut ist blaß und stumpf. Der Ernährungszustand ist mäßig. Die Arme im Ellenbogen sind leicht kontrahiert. Der Ernährungszustand ist mäßig. Der Puls ist klein, frequent (112). Die Drüsenpunktion ist positiv. Bei der Blutuntersuchung findet man keine Trypanosomen, auch keine Filarien, vorübergehend vereinzelte Malariaparasiten. Die Drüsen beiderseits sind nur wenig vergrößert.

26. 9. u. 27. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

6. 10. Pat. ist seit gestern abend bewußtlos. Er atmet sehr schwer, über beiden Lungen besteht ziemlich ausgebreitetes Rasseln, keine Dämpfung. Der Puls ist klein (120).

Am 10. 10. ist die Atmung etwas ruhiger. Pat. gibt auf Anrufen Antwort, schläft aber fest. Puls (106) ziemlich klein. Temperatur 38,6.

16. 10. Pat. richtet sich mit Unterstützung auf und kennt auch die Umgebung.

23. 10. Pat. ist etwas freier, schläft weniger und gibt auf Anreden Antwort. Es besteht Incontinentia urinae. Der Puls ist wieder etwas kräftiger (88), Temperatur 36,9.

25. u. 26. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 11. Pat. ist bedeutend munterer. Die Rasselgeräusche sind vollständig verschwunden. Die Incontinenz hat aufgehört. 5. 11. u. 6. 11., 16. u. 17. 11. je 0,4 g Atoxyl subc.

19. 11. Pat. verläßt sein Lager und geht mit Unterstützung einige Schritte. Nimmt an der Umgebung wieder mehr Anteil. Spricht viel und unzusammenhängend. Die Sprache ist lallend.

28. u. 29. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

10. u. 11. 12. Desgl.

31. 12. u. 1. 1. 07. Desgl.

17. 1., 22. 1., 29. 1., 5. 2., 19. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

12. 1. 07. Nachdem in der letzten Zeit sich das Allgemeinbefinden des Kranken wesentlich gebessert hatte und Pat. auch mit Hilfe eines Stockes sich fortbewegen konnte, treten heute wieder Schwächezustände ein.

Seit Anfang Februar kann Pat. nicht mehr gehen, die Schwäche wird immer stärker. Die Nahrungsaufnahme ist verhältnismäßig gut.

Am 20. 2. tritt wieder Bewußtlosigkeit ein, die aber nach einigen Tagen wieder verschwindet.

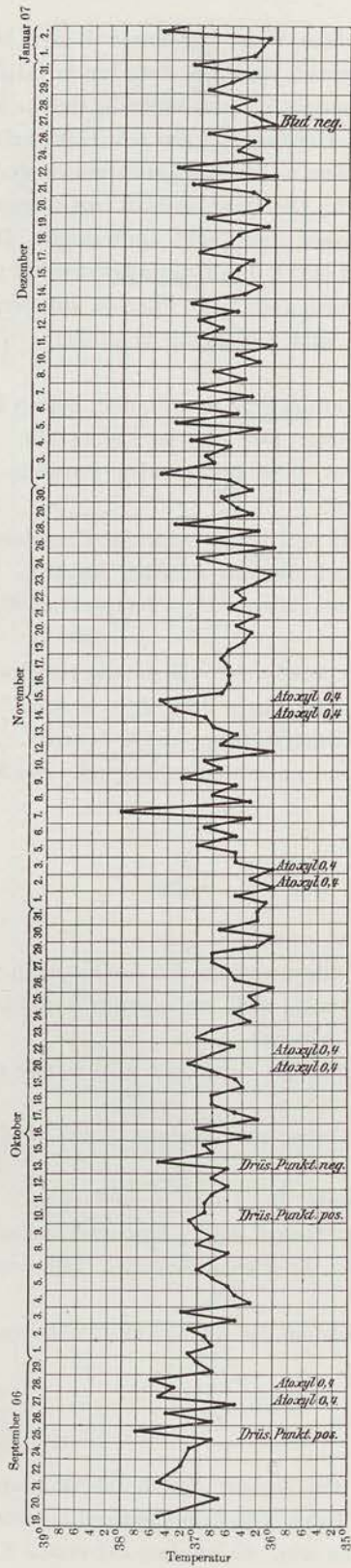
In den nächsten Monaten ist Pat. nicht imstande, das Lager zu verlassen.

Vom 27. 3. bis 9. 4. je 2 Doppeldosen à 0,5 g Atoxyl subc. Blutuntersuchung vom 4. 2. bis 19. 3.: Im Blut stets spärliche basophile Zellen, Filarien, vereinzelte Halbmonde und einzelne kleine und große Tropenringe (Chininkur).

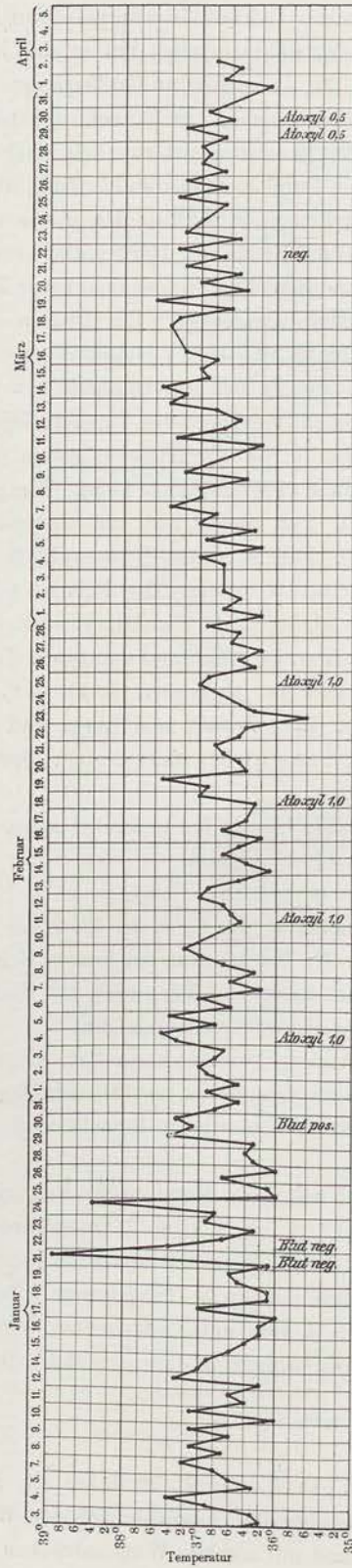
Am 19. 4. tritt unter allgemeiner Schwäche, nachdem der Kranke in den letzten 3 Wochen meistens bewußtlos dagelegen hat, der Tod ein.

### XXXIII.

66. Anteri, männl., 30 Jahre alt, Katechist aus Bungo. Seit 3 Jahren krank. Als Katechist bereiste Pat. hauptsächlich den Westen der Insel. Die Krankheit soll bei ihm gleich sehr heftig und mit starken Wutausdrücken aufgetreten sein. Er ist einer der ersten Kranken



Zu 88, Anteri. Kurve I.



Zu 88, Anteri. Kurve II.

der Insel. Er ist seit 2 Jahren geistesgestört und während dieser Zeit immerzu in der Sklavengabel oder gefesselt. Früher soll er sehr intelligent und ein ruhiger Mensch gewesen sein.

19. 9. 06. Pat. ist in der Sklavengabel, da er alles zerstört und seine Umgebung angreift. Er leidet an Verfolgungswahn, hat ängstlichen Gesichtsausdruck. Die Haut ist blaß, stumpf. Der Gang ist unsicher, schleppend und nur mit Unterstützung möglich. Die Sehnenreflexe sind erhöht. Die Pupillen sind mäßig weit, reagieren aber prompt. An der r. Halsseite ist eine etwa haselnußgroße, weich sich anfühlende Drüse. Der Puls ist beschleunigt (108), die Temperatur leicht erhöht.

25. 9. Die Drüsenpunktion ist positiv. Pat. wird aus der Sklavengabel genommen (Drüsenpunktion vorher mehrere Male negativ).

27. u. 28. 9. 0,4 g Atoxyl subc.

20. u. 21. 10. Desgl.

2. u. 3. 11. Desgl.

Der Gang des Pat. ist noch etwas unsicher, jedoch kann er ohne Hilfe gehen. Sein Gesichtsausdruck ist immer noch etwas ängstlich, er gibt aber auf Fragen richtige Auskunft. Die Hautfarbe ist dunkler, glänzender. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Anscheinend Gewichtszunahme. Er ist nicht mehr aggressiv. Der Puls ist noch 84, die Temperatur ist nicht erhöht.

14. 11. u. 15. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Im Dezember 06 hat sich Pat. ganz erheblich erholt. Er ist geistig noch sehr minderwertig, ist auch noch sehr ängstlich. Der angreifende Charakter des Pat. hat sich vollständig verloren. Pat. ißt viel, sein Allgemeinbefinden ist gut.

6. 2. 07. R. Mitte ist eine bohnen große Halsdrüse zu fühlen, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Bei Romberg tritt leichtes Zittern auf, die Zunge ist ruhig. In seinen Bewegungen ist Pat. sehr ungeschickt und immer noch ängstlich. Der Ernährungszustand ist gut.

4. 2., 11. 2., 18. 2., 25. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

Vom 29. 3. bis 10. 7. erhält Pat. 9 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc. injiziert.

17. 3. Körperlich und geistig fast unverändert. Gewöhnlich stumpfsinnig, wird er zeitweise ängstlich erregt und versucht bei dem geringsten Anlaß davonzulaufen. Eine einzige Halsdrüse r. Mitte ist fast bohnen groß. Die Zunge zittert. Der Ernährungszustand ist gut.

Nachdem bis Ende Mai dieser Zustand angehalten, tritt Anfang Juni eine größere geistige Abnahme ein. Pat. wird blödsinnig und kindisch. Er kann aber noch gut gehen und hat guten Appetit.

Im Juli tritt eine weitere Abnahme der geistigen Eigenschaften ein. Der Pat. verläßt sein Lager wenig, schläft aber nur wenig und ist bei der geringsten Veranlassung sehr aufgeregt.

Am 21. Juli tritt ein starkes Exzitationsstadium ein, wobei er seine Umgebung bedroht. Er lärmt und schreit viel.

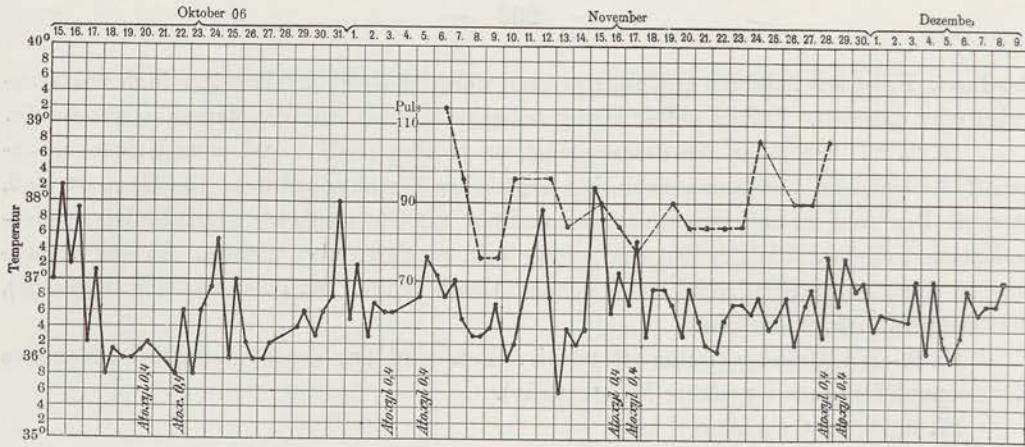
Am 24. 7. tritt im Aufregungsstadium der Tod ein.

#### XXXIV.

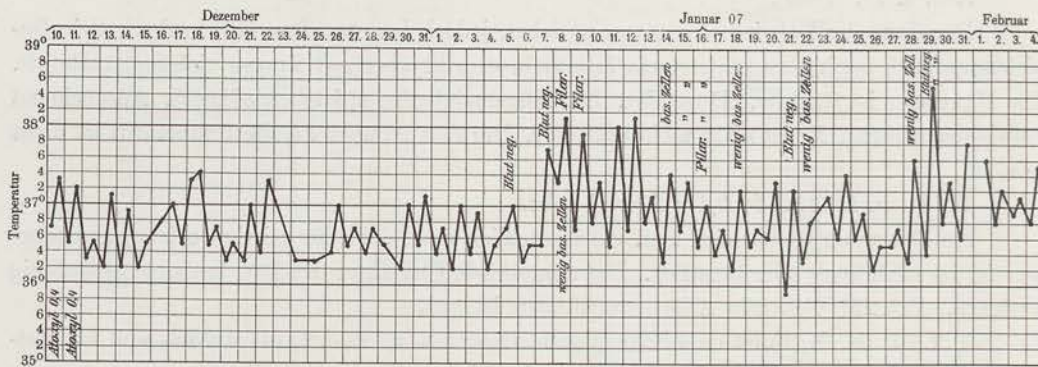
67. Simeoni, männl., 28 Jahre alt, aus Bumangi. Seit 1½ Jahren krank.

18. 9. 06. Die Haut ist blaß, es besteht ein ängstlicher Gesichtsausdruck. Pat. kann nur mit Hilfe gehen, schläft viel und liegt meistens teilnahmslos in seiner Hütte. Der Puls ist klein, beschleunigt. Die Halsdrüsen r. sind bis nuß groß, l. sind sie nicht vergrößert.

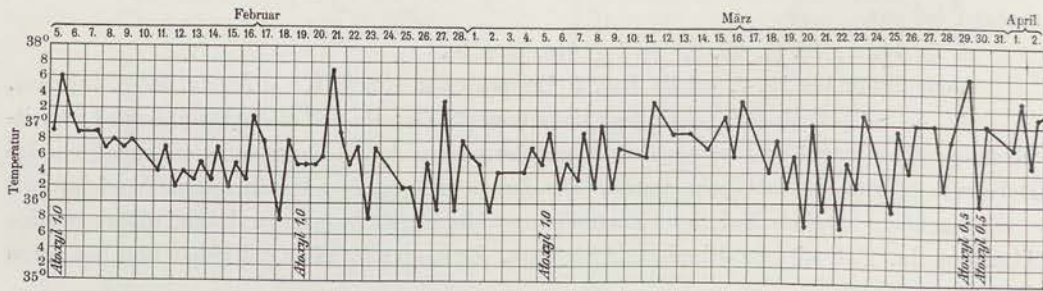
29. 9. Die Drüsenpunktion ist positiv.



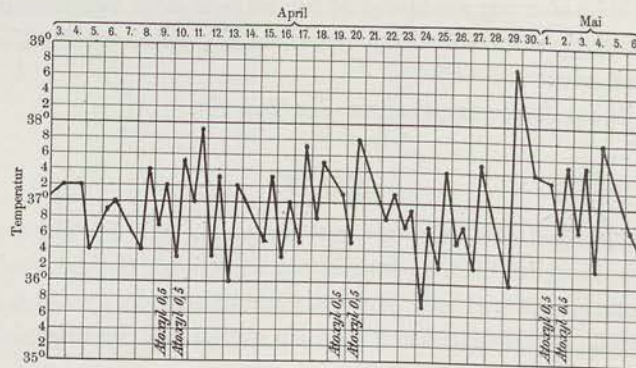
Zu 34. Simeoni. Kurve I.



Zu 34. Simeoni. Kurve II.



Zu 34. Simeoni. Kurve III.



Zu 34. Simeoni. Kurve IV.

20. u. 22. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.  
3. u. 5. 11. Desgl.
7. 11. Es besteht allgemeine Hyperästhesie der Haut. Pat. kratzt beständig an seinem Körper. Man bemerkt choreaartige Zuckungen namentlich der oberen Extremitäten. Es besteht ferner leichte Facialispapese r. Die Zunge ist ruhig. Pat. kann sich jetzt ohne Hilfe aufrichten und stehen, aber der Gang ist sehr unsicher, stolpernd. Pat. ist psychisch schreckhaft, aber meist heiter gestimmt.
12. 11. Die Zuckungen sind wesentlich geringer und nur noch bei Unterhaltung hervortretend. Pat. sitzt jetzt häufig aufrecht. Die Hyperästhesie der Haut dauert noch fort.
16. 11. 0,4 g Atoxyl subc. Pat. vermag mit Hilfe eines Stockes zu gehen. Kommt selbst in die Ambulanz.
17. 11. 0,4 g Atoxyl subc.
28. u. 29. 11. Desgl.
10. u. 11. 12. Desgl.
19. 12. Es sind keine Drüsen mehr fühlbar. Die Hyperästhesie ist unverändert. Der Gang ist sicherer, ohne Stock. Bei Romberg geringes Schwanken. In Erregung sind Bewegungen choreaartig. Psychisch ist Pat. meist heiter, aber leicht erregbar und störrisch.
10. 1. 07. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper.
21. 1. Die Klagen sind wechselnd. Psychisch und körperlich bestehen keine wesentlichen Änderungen. Im Blut sind bisher keine Trypanosomen gefunden, nur wenig basophile Zellen.
31. 1. Seit 14 Tagen ist eine langsame Verschlechterung eingetreten. Er liegt viel und ist kaum zum Aufstehen zu bewegen. Die choreaartigen Zuckungen sind wieder sehr ausgesprochen.
5. 2. Atoxyl 1 g subc. Es besteht eine starke Hyperästhesie der Haut, sonst wie früher.
14. 2. Der Gang sowie alle Bewegungen sind choreaartig. Es besteht noch starke Hyperästhesie und Hyperalgesie. Die Stimmung ist meist heiter.
19. 2. 1 g Atoxyl subc.
25. 2. Der Gang ist unsicher. Bei Romberg starkes Schwanken. Die Zunge ist ruhig. Es besteht starker Juckreiz. Die Bewegungen sind unruhig, Pat. hat keine Schmerzen, fühlt sich aber schwach.
5. 3. 1 g Atoxyl subc.
16. 3. findet man im Blut nur spärliche basophile Zellen.
- Vom 29. 3. bis 10. 7. erhält Pat. 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.
17. 5. Der Gang ist ziemlich sicher, auch die sonstigen Bewegungen sind im allgemeinen sicherer, nur bei Erregungen leicht choreatisch. Romberg ist negativ. Die Zunge ist ruhig. Von den Halsdrüsen ist r. oben eine erbsengroß. Der Ernährungszustand ziemlich gut.
- Neueren Nachrichten zufolge ist Pat. gestorben.

XXXV.

68. Michael Kapere, männl., 15 Jahre alt, aus Buninga. Bruder von Nr. 8. Er ist angeblich seit 2 Jahren krank. War häufig am See, wo er den Fischern beim Netzauslegen u. dgl. half.

19. 9. 06. Am Gange ist bei dem Pat. nichts zu bemerken. Romberg ist negativ. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Haut ist etwas stumpf und blaß. Er klagt viel über Kopfschmerzen. Die Reflexe sind nicht verändert. Die Pupillen reagieren gut. An der r.

Halsseite sind einige kleinere erbsengroße Drüsen, l. oben mehrere bis walnußgroß. Puls etwas beschleunigt, kräftig. Die Temperatur ist leicht erregt.

22. 9. Die Drüsenpunktion ist positiv.

24. u. 25. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

16. u. 17. 10. Desgl.

3. u. 4. 11. Desgl.

11. 11. Pat. befindet sich sehr wohl, die Kopfschmerzen, über die Pat. früher viel geklagt hat, sind vollständig verschwunden. Gewichtszunahme. Die Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Die Zunge zittert noch leicht.

Pat. kommt noch vorübergehend in die Sprechstunde.

Im Jan. 07 erhält er am 15. und 17., 27. und 28. je 0,5 g Atoxyl subc.

Im Blut sind keine Trypanosomen zu finden, aber reichlich Filarien und Quartanparasiten. Der Allgemeinzustand des Pat. ist andauernd ein guter. Drüsen sind nicht mehr zu fühlen.

Im Mai erscheint Pat. wieder kurze Zeit. Sein Zustand ist unverändert ein guter. Er erhält am 9., 10., 20. und 21. Mai je 0,5 g Atoxyl subc.

Anfang Juli 07 soll bei dem Pat., der sich in seiner Heimat befindet, wieder eine ganz erhebliche Verschlechterung eingetreten sein: Abmagerung, Schwäche, Gehstörungen, viel Schlaf.

Nach neueren Nachrichten der Missionare der Sese-Inseln ist der Gesundheitszustand des Pat. ein andauernd guter.

#### XXXVI.

**72.** Georgia Dionysia, weibl., 25 Jahre alt, aus Bubonde. Seit einem Jahre krank. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Haut ist glänzend, dunkel. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Puls ist frequent (98). Die Temperatur ist normal.

26. 9. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv. Der Blutbefund auf Trypanosomen ist negativ, aber es sind viele Filarien im Blut vorhanden.

28. u. 29. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Die Achseldrüsen sind etwas vergrößert. Spätere Blut- und Drüsenuntersuchungen sind negativ bis 115 Tage nach der letzten Atoxylidosis.

13. 3. 07. Die Halsdrüsen oben r. sind erbsengroß. Die Achseldrüsen beiderseits sind bohngroß. Die Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Pat. klagt über Brustschmerzen. Allgemeinbefinden gut.

Seit 19. 3. nicht mehr erschienen bis zum Ende.

Vom 16. 5. bis 17. 7. erhält Pat. 5 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl.

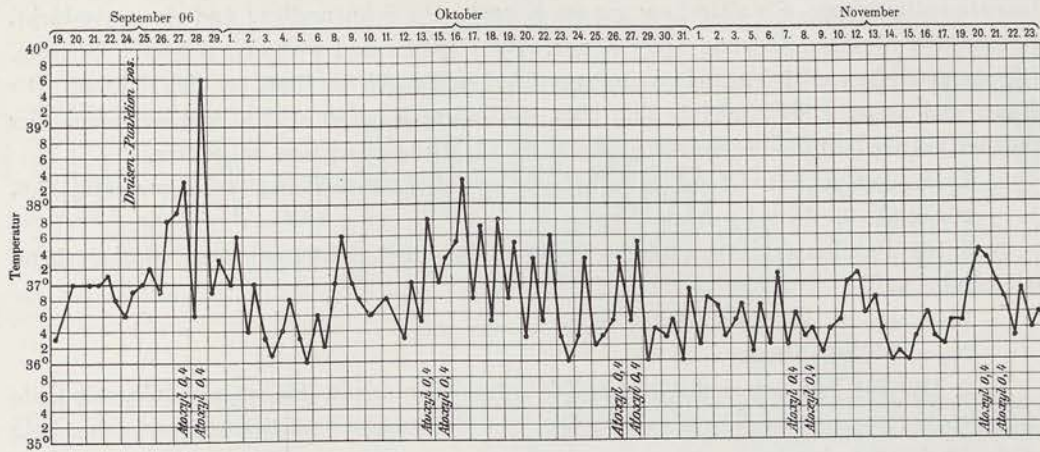
Nach den Nachrichten der Missionare auf den Sese-Inseln ist der Zustand der Pat. ein guter.

#### XXXVII.

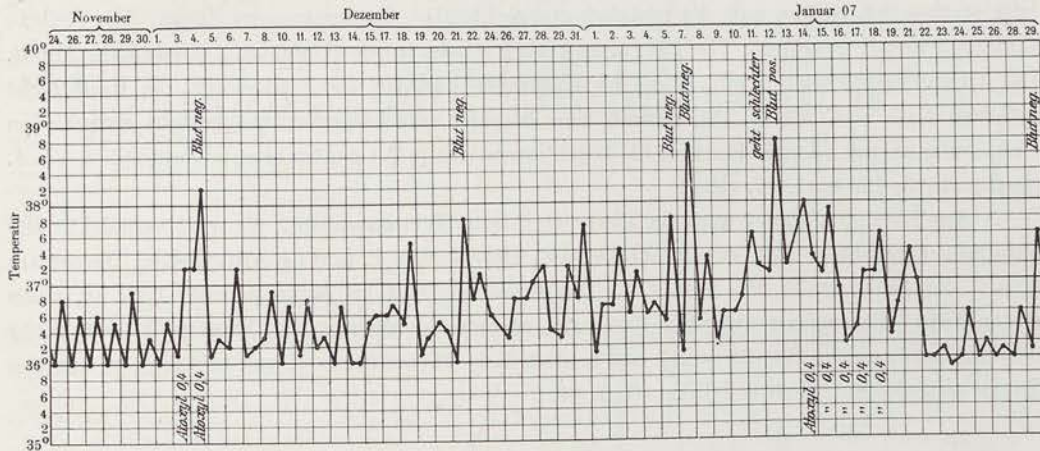
**75.** Felicita, weibl., 25 Jahre alt, aus Bendero. Seit 3 Jahren krank. Pat. ist seit einem Monat im Hospital. Sie ist Katechumenin der katholischen Mission und kam als solche viel auf den Inseln herum.

19. 9. 06. Pat. ist geistesgestört, lacht sehr viel. Sie ist nicht imstande, zu gehen oder sich selbst aufzurichten. Beim Aufrichten fällt sie sofort wieder in sich zusammen. Es besteht

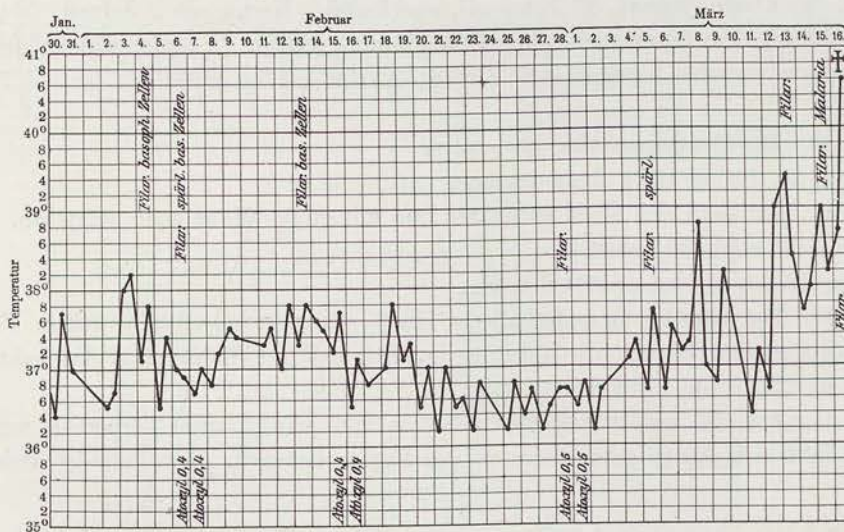




Zu 37. Felicita. Kurve I.



Zu 37. Felicita. Kurve II.



Zu 37. Felicita. Kurve III.

Incontinentia urinae. Sie zittert am ganzen Körper. Die Sehnenreflexe sind etwas verstärkt. Es bestehen fibrilläre Zuckungen der Zunge. Die Pupillen sind weit und reagieren langsam. Die oberen Drüsen auf beiden Seiten sind vergrößert und durch die Haut deutlich sichtbar. Die Haut- und äußeren Schleimhäute sind blaß, die äußere Haut ist stumpf und schuppig. Der Puls ist kräftig (78), die Temperatur 37—37,8. Die Drüsenpunktion ist positiv.

1. 10. Pat. schläft viel und ist vollständig apathisch. Puls klein (100), Temperatur 37,6.

26. u. 27. 9. Je 0,4 g Atoxyl subc.

3. 10. Pat. hat sich in den letzten Tagen wieder erholt, richtet sich sogar vorübergehend selbständig auf.

13. u. 15. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

26. u. 27. 10. Desgl.

3. 11. Pat. hat sich in der letzten Zeit entschieden erholt. Sie ist imstande, mit Hilfe eines Stockes kürzere Strecken allein zu gehen. Die Drüsen sind erheblich kleiner, auch geistig erscheint die Pat. frischer.

19. 11. Pat. geht ohne Unterstützung ziemlich sicher, aber schleppend. Bei Romberg tritt starkes Schwanken auf. Es bestehen starke fibrilläre Zuckungen der Zunge. Die Reflexe sind noch immer verstärkt. Die Pat. nimmt auch wieder an der Umgebung etwas mehr Anteil. Der Gesichtsausdruck ist lebhafter, die Hautfarbe dunkler und glänzender, die Haut nicht mehr so rauh wie früher. Die Drüsen sind beinahe verschwunden. Es besteht entschieden Gewichtszunahme. Am 7. 11. u. 8. 11. Injektionen von je 0,4 g Atoxyl subc., am 20. u. 21. 4. desgl., am 3. 12. u. 4. 12. desgl.

Am 13. 1. 07. findet man im Blut vereinzelte Trypanosomen. Es wird verstärkte Behandlung eingeleitet. Pat. erhält am 14., 15., 16., 17., 18. 1. je 0,4 g Atoxyl subc., ferner am 6. u. 7. 2., 15. u. 16. 2., 28. 2. u. 1. 3. Die Besserung hält bis Mitte Februar 1907 an, dann treten Schwächezustände auf. Die Pat. kann nicht mehr allein gehen, kann auch nicht mehr das Lager verlassen. Sie ißt wenig und schläft viel. Dieser Zustand war plötzlich in wenigen Tagen eingetreten. Exitus letalis 16. 3. 07.

### XXXVIII.

80. Bantate, männl., 23 Jahre alt, aus Buddu. Krank seit 2 Jahren.

22. 10. 06. Pat. kann nicht ohne Unterstützung gehen. L. findet man in der Supraclaviculargrube einzelne haselnußgroße Drüsen, r. eine mäßig große. Es besteht Pityriasis am Hals.

23. 10. Die Drüsenpunktion ist positiv.

27. u. 29. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

6. 11. Pat. kann sich allein aufrichten und mit großer Mühe auch aufstehen. Er vermag aber nicht allein zu gehen.

9. u. 10. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

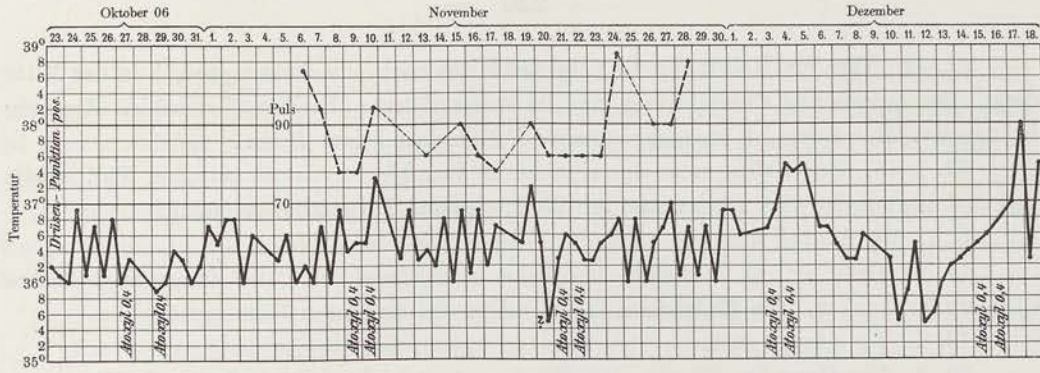
19. 11. Pat. sitzt häufig außerhalb der Hütte, vermag auch allein zu gehen. Psychisch ist er noch etwas stumpfsinnig. Die Halsdrüsen r. Mitte sind fast kirschgroß, l. oben bohngroß.

21. u. 22. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

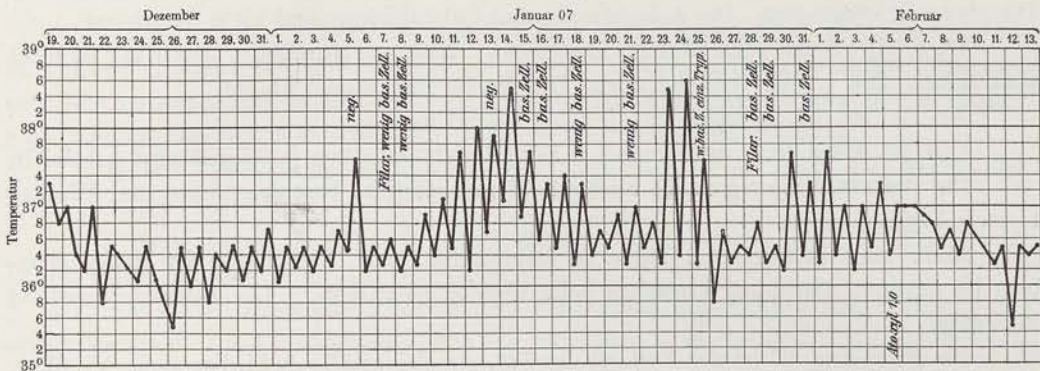
24. 11. Pat. ist wieder völlig teilnahmslos und geistig sowie körperlich wenig regsam. Er läßt sich kaum zum Verlassen des Lagers bewegen. Der Gang ist freier, aber unsicher.

3. u. 4. 12. 0,4 g Atoxyl subc.

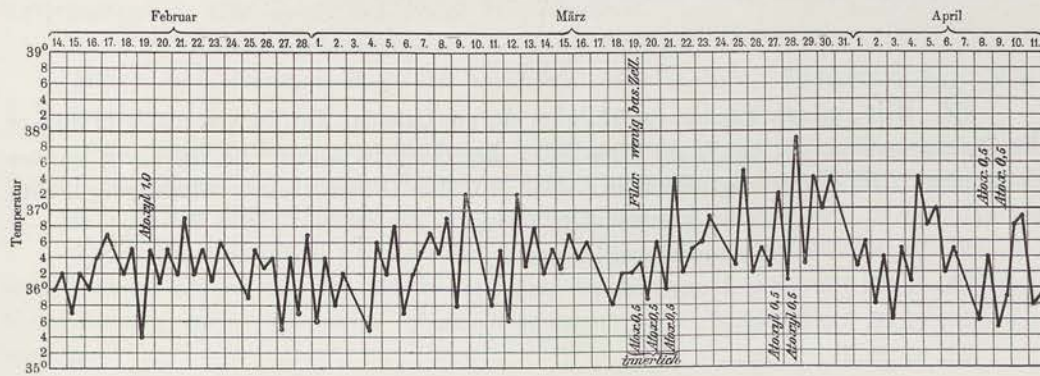
15. u. 16. 12. Desgl.



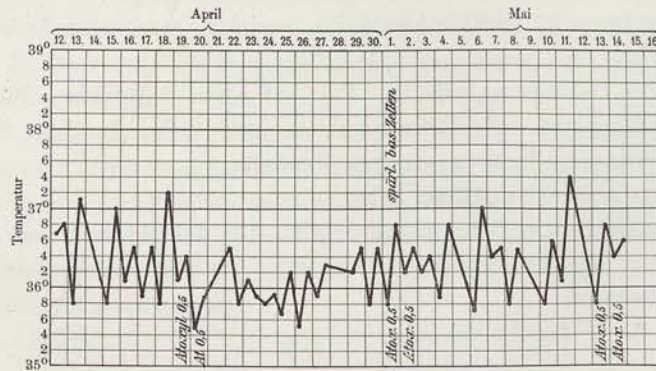
Zu 38. Bantate. Kurve I.



Zu 38. Bantate. Kurve II.



Zu 38. Bantate. Kurve III.



Zu 38. Bantate. Kurve IV.

31. 12. Von den Halsdrüsen ist r. in der Mitte noch eine bohngroß, l. in der Mitte desgl. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Romberg ist negativ. Der Gang ist ungeschickt, aber Pat. bedarf keiner Hilfe.

31. 1. 07. Seit 10 Tagen ist eine allmähliche Verschlechterung eingetreten. Pat. schläft viel und liegt meist. Im Blut waren am 25. 1. einzelne Trypanosomen gefunden worden.

5. 2. 1 g Atoxyl subc.

14. 2. Gang ist nicht sicher, die Beine sind atrophisch. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Die Halsdrüsen Mitte beiderseits sind noch bohngroß.

19. 2. 1 g Atoxyl subc.

25. 2. Der Gang ist sicherer. Bei Romberg tritt leichtes Schwanken auf. Die Zunge macht fibrilläre Zuckungen. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, hart. Die oberen l. erbsengroß. Die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert.

18. 3. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang ist nicht ganz sicher. Das r. Bein schleppt nach. Der Ernährungszustand ist gut.

Am 19., 20., 21. 3. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

Vom 28. 3. bis 10. 7. wird er mit 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

Die Blutuntersuchung ergibt bis Sept. 07 nur spärliche basophile Zellen und Filarien, niemals Trypanosomen.

23. 5. Eine Halsdrüse r. Mitte ist bohngroß, hart. Die Zunge ist ruhig, Romberg ist negativ. Der Gang besonders beim Wenden nicht sicher. Der Ernährungszustand ist mäßig.

Bis Mitte Aug. 07 ist der Zustand des Pat. ein gleichmäßig befriedigender. Am 31. 8. treten Krämpfe auf, am 1. Sept. starkes Rasseln über beiden Lungen, Puls klein (Temp. 40,1). Am 2. tritt der Tod ein unter Erscheinungen des Lungenödems.

### XXXIX.

82. Elia, männl. Fischer, ca. 30 Jahre alt, aus Uganda. Pat. ist von mäßig kräftigem Ernährungszustand. Er hat blasse Hautfarbe. Der Gang ist sicher. Bei Romberg leichtes Schwanken. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Drüsen r. sind bohngroß, l. sind sie walnußgroß. Der Puls ist beschleunigt, kräftig.

25. 10. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

26. u. 27. 10. 0,4 g Atoxyl subc.

16. u. 17. 11. Desgl.

28. u. 29. 11. Desgl.

10. 11. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc. Die Drüsen beiderseits sind bohngroß. Bei Romberg tritt leichtes Schwanken auf. Der Ernährungszustand ist gut.

28. 12. Der Gang ist leicht schwankend, unsicher, sonst unverändert. Die Reflexe sind leicht verstärkt.

10. 1. 07. Die Gehstörung hält an. Pat. hat etwas ängstlichen Blick. Die Drüsen beiderseits sind bohngroß. Die Drüsenpunktion ist negativ. Im Blut finden sich keine Trypanosomen, vereinzelte Tertianaparasiten, Filarien.

18. 1. u. 29. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

6. 2. Die Halsdrüsen sind kaum bohngroß. Die Achseldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Bei Romberg Schwanken. Der Gang ist unsicher. Die Füße sind mit Sandflohwinden bedeckt.

9. 2. u. 20. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

15. 3. Die Drüsen sind erbsen- bis bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht geschwollen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang ist ziemlich sicher. Der Ernährungszustand ist mäßig. Psychisch ist Pat. leicht erregbar, eigensinnig.

16. 5. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Der Ernährungszustand ist dürftig. Die Zunge ist ruhig. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Der Gang ist unsicher. Die psychische Störung dauert an.

Vom 29. 3. bis 25. 6. wird Pat. mit 8 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt. Pat. ist neueren Nachrichten zufolge gestorben.

#### XL.

83. Cäcilia, ca. 30 Jahre alt, aus Bugala, seit 1½ Jahr krank. Pat. leidet an Gehstörung (schleppender und unsicherer Gang). Bei geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken auf. Die Kniesehenreflexe sind nicht aufgehoben. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, deutlich von außen sichtbar. Es besteht leichte Temperaturerhöhung.

7. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv. Puls frequent und klein. Der Ernährungszustand ist sehr schlecht.

10., 14. u. 16. 11. je 0,2 g, 24. 11. u. 26. 11. je 0,4 g Atoxyl subc. 6. 12. u. 13. 12., 19. 12. u. 20. 12., 31. 12. u. 1. 1. 07. Desgl.

2. 2. 07. Die Halsdrüsen r. unten sind bohngroß und r. oben fast bohngroß, l. oben erbsengroß. Die Achseldrüsen sind etwas vergrößert. Gang unsicher. Zittern der Extremitäten und der Zunge. Der Puls 84, weich. Der Ernährungszustand ist dürftig.

13. 2. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper, liegt viel. Sonst ist der Befund unverändert. Im Blut finden sich einige Trypanosomen.

21. 2. u. 22. 2. 0,4 g Atoxyl subc.

5. 3. u. 6. 3., 16. 3. u. 18. 3., 28. 3. u. 29. 3., 8. 4. u. 9. 4., 19. 4. u. 20. 4., 1. 5. u. 2. 5. Desgl.

26. 4. Die Kranke, die sich im Laufe des März wieder erholt hatte, klagt seit einigen Tagen über Schmerzen im ganzen Körper und geht unsicherer als vor 14 Tagen.

6. 5. Klagt über Sehstörungen. S. beiderseits = 0.

23. 5. Die Halsdrüsen r. in der Mitte sind erbsengroß. Die Achseldrüsen r. bohngroß. Zunge, Lippen zittern. Die Bewegungen der Arme sind zitternd. Pat. kann ohne Unterstützung nicht aufstehen. Stark abgemagert. Die Sehfähigkeit ist vollständig erloschen.

#### XLI.

84. Sacharia, männl., 35 Jahre alt, aus Goro (Buganga, nahe am See), Fischer. Seit 2 Jahren krank. In Goro sind viele Personen an Schlafkrankheit gestorben, eine genaue Zahl kann nicht angegeben werden.

15. 10. 06. Pat. ist stark abgemagert, ist nicht imstande zu gehen und richtet sich im Sitzen nur mühsam mit Hilfe eines Stockes auf. Beim Aufsitzen zittert er am ganzen Körper. Es besteht Inkontinenz. Die Pupillen reagieren sehr langsam. Die Reflexe sind aufgehoben. Die äußere Haut und die Schleimhäute sind sehr blaß. Die Drüsenpunktion ist positiv. Die Blutuntersuchungen negativ. Puls 90, kräftig. Temperatur 35,3.

23. u. 24. 10. 0,4 g Atoxyl subc.

2. u. 3. 11. Desgl.

15. 11. Pat. nimmt an der Umgebung etwas regeren Anteil, kann mit Hilfe eines Stockes gehen, zittert aber noch stark beim Gehen und ist unsicher. Die Gesichtsfarbe fängt an dunkler zu werden.

14. u. 15. 11., 8. u. 10. 12., 20. u. 21. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Anfang Januar 07. Pat. geht noch etwas unsicher mit Hilfe eines Stockes. Der Gesichtsausdruck ist wesentlich freier. Das Allgemeinbefinden ist erheblich gebessert.

7. 2. Die Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß. Die Achseldrüsen etwas vergrößert. Die Zunge zeigt starken Tremor. Auch besteht ein heftiger Tremor des ganzen Körpers bei Bewegungen. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Der Gang ist unsicher, aber keine Hilfe notwendig. Blutbefund auf Trypanosomen wiederholt negativ, aber viel Filarien und wenig basophile Zellen.

4. 3. Liegt seit mehreren Tagen, schläft viel, Gang sehr unsicher, fällt beim Gehen nach vorne, ebenso bei Romberg.

Pat. wird erneut in Behandlung genommen.

5. 3. u. 6. 3. je 0,5 g Atoxyl subc.

16. u. 18. 3. Desgl.

29. u. 30. 3. Desgl.

9. u. 10. 4. Desgl.

24. 4. Pat. klagt über Sehstörungen, er hat noch Lichtempfindungen, kann aber Finger nicht zählen. Die Pupillen reagieren langsam. Der Lichtreflex beiderseits ist positiv. Der Gang ist zitternd.

27. 4. Pat. kann Finger r. in einem Meter zählen, l. in einem halben Meter.

20. 5. Halsdrüsen r. bohngroß, ebenso Achseldrüsen rechts. Die Zunge zeigt intensives fibrilläres Zucken. Pat. kann ohne Unterstützung aufstehen, geht jedoch sehr unsicher. Die Sehfähigkeit ist beiderseits erloschen. Ernährungszustand mäßig.

Auch im Anfang Sept. ergibt eine wiederholte Untersuchung, daß die Sehfähigkeit auf beiden Augen vollkommen fehlt. Lichtempfindung ist anscheinend noch vorhanden. Der ophthalmoskopische Befund ist stets negativ. Pat. ist unfähig zu gehen und zu stehen, gibt auf Anfrage aber Antworten. Er schläft viel und muß zum Essen geweckt werden.

Pat. starb am 16. 9. 07 unter zunehmender Schwäche.

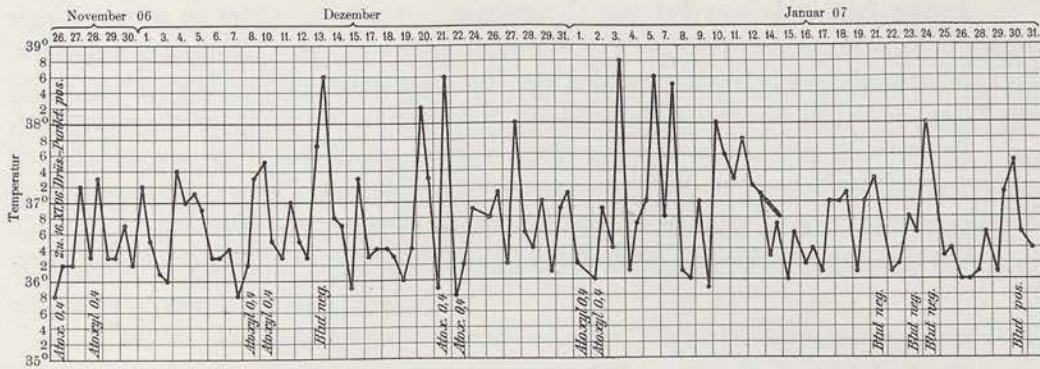
## XLII.

**84a.** Maria, weibl., 30 Jahre alt, aus Bumangi. Seit 2 $\frac{1}{2}$  Jahren krank. Pat. liegt schon seit über einem Jahr und kann das Lager nicht verlassen. Sie ist nicht imstande, sich aufzurichten oder umzudrehen, sondern vollständig auf die Hilfe Fremder angewiesen. Die Haut ist trocken, stark abschuppend, blaß. Pat. ist hochgradig bis zum Skelett abgemagert. Psychisch ist Pat. blöde und sehr eigensinnig. Sie nimmt nur wenig Nahrung zu sich und schläft fast immerzu. Die Reflexe sind nahezu aufgehoben. Die Pupillen sind eng, reagieren nur langsam. Es besteht ziemlich starke Conjunctivitis. Die Zunge zittert stark und ist stark belegt. Starker Foetor ex ore. Die Drüsen im r. Halsdreieck sind fast walnußgroß, im l. fühlt man einen Strang von Drüsen, die anscheinend von selbst kleiner geworden sind. Der Puls ist klein, mäßig frequent. Die Temperatur ist subnormal. Bei der Drüsen- und Blutuntersuchung findet man reichlich Trypanosomen.

14. 11. u. 16. 11. Je 0,2 g Atoxyl subc.

26. u. 28. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

8. u. 10. 12. Desgl.



Zu 42. Maria.

Pat. richtet sich mit Hilfe anderer auf, ist auch imstande, mit Hilfe anderer zu gehen und wird täglich mehrere Stunden in die frische Luft gebracht.

21. u. 22. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. u. 2. 1. 07. Desgl.

12. 1. Die Drüsen sind kleiner. Pat. geht mit Hilfe eines Stockes. Sie nimmt wieder etwas mehr Essen zu sich, jedoch ist ihr Ernährungszustand immer noch ein sehr dürftiger. Pat. friert sehr viel und sucht daher stets das Feuer oder die Sonne auf.

30. 4. Bei der Blutuntersuchung findet man vereinzelte Trypanosomen, nachdem wiederholte frühere Untersuchungen negativ waren.

Ende März trat plötzlich eine Lungenentzündung ein, an der Pat. am 29. 3. 07 starb.

### XLIII.

**85a.** Bartholomeo, 30 Jahre alt, männl., aus Buninga, Fischer.

Seit 1½ Jahren krank. Pat. schläft im Sitzen ein, er ist nur imstande, mit Hilfe eines Stockes zu gehen. Die Kniereflexe sind langsam. Pupillen beiderseits sind weit, reagieren langsam, keine Sehstörungen. R. sind mehrere bohnen große Drüsen, l. Mitte eine erbsen große Drüse zu fühlen.

22. 10. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blute finden sich vereinzelte Trypanosomen.

23. u. 24. 10. 0,4 g Atoxyl subc.

3. u. 5. 11. 0,4 g Atoxyl subc.

16. u. 17. 11. Desgl.

28. u. 29. 11. Desgl.

30. 11. Pat. geht sicherer, zittert aber noch stark. R. in der Tiefe des Triangulum colli sind noch einige winzige Drüsen zu fühlen.

11. u. 12. 12. 0,4 g Atoxyl subc.

27. 11. Die Drüsen sind kaum zu fühlen, Pat. kann zeitweise ohne Unterstützung gehen, zittert aber noch ziemlich stark. Blutuntersuchung negativ, Puls 86, kräftig. Temperatur 36,9.

4. 1. 07. Die Blutuntersuchung ist negativ, der Zustand unverändert. Gewichtszunahme.

11. 1. Pat. wird auf seinen Wunsch beurlaubt, kehrt aber nicht mehr zur Behandlung zurück. Allgemeinzustand gut, Gang sicher mit Hilfe eines Stockes. Puls 84, Temperatur 37,2. Im Blute ziemlich viele Malariaparasiten, außerdem Filarien und basophile Zellen.

Am 7. 3. wird berichtet, daß Pat. vollkommen erblindet sei, die Sehstörung soll sich seit Mitte Januar ziemlich rasch entwickelt haben.

Anfang Juni 07 kommt Pat. zur Untersuchung, er gibt an, nichts zu sehen. Finger werden in 5 cm Entfernung beiderseits nicht gezählt, jedoch ist etwas Lichtschein vorhanden. Die Pupillen reagieren sehr langsam und sind weit. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine Blässe der Papille beiderseits, die Gefäße im Augenhintergrund erscheinen etwas erweitert.

Der sonstige Allgemeinzustand des Pat. ist zufriedenstellend, er ist gut und kräftig genährt, zittert noch etwas mit der Zunge, kann aber mit Hilfe eines Führers noch stundenlange Märsche unternehmen. Geistig ist an dem Pat. nichts Abnormes zu bemerken.

Über den späteren Zustand des Kranken ist nichts mehr in Erfahrung gebracht worden.

#### XLIV.

86. Ualaka, männl., etwa 40 Jahre alt, Fischer, aus Sorakuno. Seit 2 Jahren krank.

12. 10. 06. Pat. geht sehr unsicher und wird von seiner Frau beim Gehen unterstützt. Er zittert stark am ganzen Körper. Sein Gesichtsausdruck ist schläfrig, jedoch soll er nach Aussage seiner Frau verhältnismäßig wenig schlafen. Im r. und l. Triangulum colli sind mehrere bis walnußgroße Drüsen. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind leicht vergrößert. Die Kniereflexe sind stark vermindert. Der Ernährungszustand ist sehr dürrig.

20. 10. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut findet man vereinzelte Malaria-parasiten, Filarien und wenig basophile Zellen.

23. u. 24. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

30. 10. u. 1. 11. Desgl.

10. u. 12. 11. Desgl.

24. u. 26. 11. Desgl.

30. 11. Pat. geht ohne Unterstützung Fremder am Stock. Die Temperatur ist stets etwas subnormal, 36—36,5. Der Puls (86) ist mäßig kräftig. Der Körper des Kranken zittert noch stark.

6. u. 7. 12., 18. u. 19. 12., 1. u. 2. 1. 07. Je 0,4 g Atoxyl subc.

18. 1. Der Zustand des Kranken ist im allgemeinen unverändert. Der Gang ist noch unsicher, jedoch kann Pat. mit dem Stock ziemlich lange gehen. Sein Ernährungszustand hat sich etwas gehoben, die Temperatur ist aber immer noch etwas niedrig.

21. 1. u. 28. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

4. 2. Die mittlere Halsdrüse r. und l. ist kirschgroß. Die Achsel- und Pectoraldrüsen sind vergrößert. Es besteht allgemeiner Tremor. Der Gang ist unsicher und tappend.

4. 2., 11. 2., 18. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

15. 3. Die Halsdrüsen beiderseits, sowie die Achseldrüsen sind etwa bohnen groß. Die Zunge und die Lippen zittern. Bei Romberg leichtes Zittern. Es besteht Intensionszittern der oberen Extremitäten.

Am 20., 21. u. 22. 3. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

Vom 29. 3. bis 5. 7. wird er mit 8 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

18. 5. Die Halsdrüsen sind unverändert. In der l. Achselhöhle ist eine fast bohnen große Drüse. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg leichtes Zittern. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Der Gang ist besser wie früher, aber nicht sicher.

8. 7. Die Drüsen sind unverändert. Pat. zittert beim Gehen und Stehen, kann aber mit Hilfe eines Stockes selbst Strecken von  $\frac{1}{2}$  Stunde und mehr zurücklegen, ohne zu sehr zu ermüden. Der Ernährungszustand ist ein guter.

Über das fernere Schicksal des Kranken konnte später nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.



XLV.

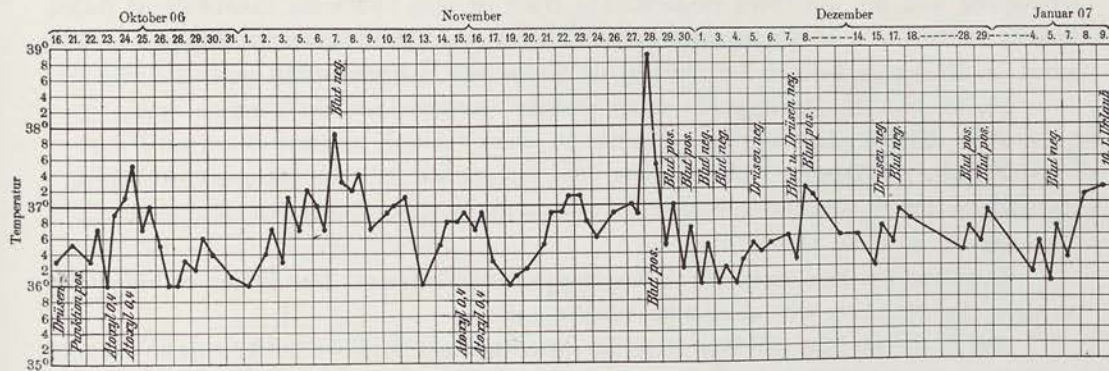
88. Lwamulega, männl., 40 Jahre alt, Viehhirte (Mtussi) aus Bumangi. Groß, schlank gewachsen, mäßig muskulös. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Pat. klagt nur über allgemeine Mattigkeit und über rheumatische Schmerzen, namentlich im Ellenbogen, in den Schultern und dem Hüftgelenk. Im l. Triangulum colli ist eine etwas über erbsengroße frei liegende Drüse, r. sind mehrere kleine zusammenhängende und zum Teil frei bewegliche Drüsen zu fühlen. Die Drüsen am Ohr und unter dem Kiefer sind geschwollen, schmerzhaft; es bestehen heftige von beiden Ohren ausgehende Schmerzen. Die Temperatur ist nicht erhöht. Der Puls ist kräftig, frequent.

19. 10. 06. Die Drüsenpunktion ergibt ziemlich zahlreiche Trypanosomen, die Blutuntersuchung vereinzelte Trypanosomen, Filarien, mäßig basophile Zellen.

23. u. 24. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

15. u. 16. 11. Desgl.

28. 11. (12 Tage nach der letzten Atoxylinjektion). Pat. klagt über starke allgemeine Schmerzen, namentlich heftige Kreuz- wie Kopfschmerzen. Am Gange ist nichts Besonderes zu sehen. Es bestehen leichte fibrilläre Zuckungen der Zunge. Die Temperatur morgens 10 Uhr



Zu 45. Lwamulega.

38,9. Der Puls ist kräftig, 118. Im Blut finden sich ziemlich zahlreiche Trypanosomen. In den darauffolgenden Tagen war die Temperatur wieder auf die Norm gefallen, am 29. 11. ergab die Blutuntersuchung eine mäßige Anzahl, am 30. 11. nur noch vereinzelte Trypanosomen neben Filarien und ziemlich zahlreichen basophilen Zellen. In den nächsten Tagen fiel die Blutuntersuchung negativ aus.

Am 8. 12. Temperatur 37,2. Im Blut sind vereinzelte Trypanosomen. Die Punktion der bedeutend verkleinerten Drüsen war negativ.

Am 15. 12. 06. Temperatur 36,5. Im Blut sind vereinzelte Trypanosomen, am 29. 12. Temperatur 36,4, im Blut vereinzelte Trypanosomen, 2. 1. 07 findet man wieder Trypanosomen im Blut (Temperatur 1. 1. 37,1, 2. 1. 36,6). 5. 1. Der Blutbefund ist negativ.

6. 2. Eine Halsdrüse r. ist kaum bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Angeblich seit 3 Monaten Durchfall. Atoxyl 0,8 g innerlich.

7. 2. Im Blut finden sich spärliche Trypanosomen. 8. 2. 0,8 g Atoxyl innerlich. Behandlungs- und Blutbefund: Am 16. u. 18. 2., 28. 2. je 0,8 g, am 7. 8. u. 9. 3. u. am 16., 18., 19., 20. 3. je 0,6 g Atoxyl innerlich, desgl. am 26., 27. u. 28. 3., 4. 5. u. 6. 4. Vom 12. 4. wird Pat. mit 6 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl bis zum 25. 6. behandelt. Am 14. 2., 15. 2.,

20. 2., 23. 2., 28. 2., 9. 3., 14. 3., 15. 3., 19. 3. werden während einer bis zum 5. 4. ausgeführten täglich sich wiederholenden Blutuntersuchung vereinzelte, teilweise auch mehrere Trypanosomen im Blut nachgewiesen. An den anderen Tagen fast regelmäßig Filarien und basophile Zellen, vorübergehend auch Halbmonde und Tropenringe. Während und nach der Behandlung mit Doppelinjektionen von Atoxyl waren die Trypanosomen dauernd verschwunden.

Objektiv ist während der Behandlungs- bzw. Beobachtungszeit bis Mitte September 07 keine Änderung zu bemerken. Subjektiv sind dauernd Klagen über schmerzhaftes Sensationen von wechselnder Lokalisation vorhanden. Die Drüsen sind kaum zu fühlen. Der Ernährungszustand ist mäßig. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Gang und Reflexe zeigen nichts Besonderes.

Nach den neueren Nachrichten der Missionare auf den Sese-Inseln ist der Gesundheitszustand des Pat. andauernd ein guter.

#### XLVI.

89. Adulfu, männl., 35 Jahre alt, aus Lulamba (Insel). Seit 1½ Jahren krank. Pat. hat ein blödes Aussehen, zittert sehr stark am ganzen Körper. Der Gang ist mühsam und schleppend und nur am Stock möglich. Die Haut ist blaß und rissig. Der Puls ist mäßig kräftig, 108. R. u. l. im Triangulum colli fühlt man einen kleinfingerdicken Strang zum Teil schon im Rückgang befindlicher Drüsen, sie fühlen sich ziemlich schlaff an.

23. 10. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

26. u. 27. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

7. u. 8. 11. Desgl.

19. u. 20. 11. Desgl.

30. 11. u. 1. 12. Desgl.

Der Gang des Pat. ist immer noch schleppend und langsam. Das Zittern ist bedeutend weniger. Bei Romberg tritt starkes Schwanken auf.

Am 7. 12. ist Pat. aus dem Hospital entwichen und wird am 10. 12. wieder zurückgebracht.

11. 12. u. 12. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

31. 12. Pat. ist an manchen Tagen ziemlich stark erregt, an anderen tritt wieder mehr ein Depressionsstadium ein. Sein Zustand hat sich aber im allgemeinen ganz erheblich gebessert. Er geht ohne Stock, wenn auch langsam. Er nimmt auch an der Umgebung regeren Anteil wie früher. Bei Romberg besteht noch leichtes Schwanken. Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Die Hautfarbe ist noch etwas blaß, aber frischer. Der Ernährungszustand ist mäßig.

21. 1. 07. Die Temperatur ist leicht erhöht. Der Puls ist kräftig, regelmäßig (88). Es finden sich im Blut vereinzelte Trypanosomen, Filarien und einzelne Tertianaparasiten. Die wiederholte Blutuntersuchung war bis dahin stets ergebnislos gewesen.

25. 2. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang ist noch unsicher. Der Ernährungszustand ist mäßig. Psychisch ist Pat. wenig regsam.

Vom 4. 2. ab wird Pat. innerlich mit 0,6 g Atoxyl behandelt bis zum 6. 4., vom 12. 4. ab bis zum 25. 6. erhält er 6 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

17. 5. Keine Drüsen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Der Gang ist stolpernd (beiderseits am Auge bestehen leichte alte Cornealtrübungen, daher auch der unsichere Gang). Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Psychisch ist Pat. unverändert.

In den letzten 3 Monaten hat sich bei dem Pat. nichts verändert. Geistig erscheint er regsamer.

Nach den neueren Nachrichten von den Sese-Inseln ist das Befinden des Pat. ein befriedigendes.

XLVII.

**90.** Kasimiri, männl., ca. 35 Jahre alt, aus Budiadju. Seit 1 Jahre krank. Pat. schläft viel. Er hat leicht unsicheren Gang, und man bemerkt mäßiges Schwanken bei geschlossenen Augen. Die Zunge zittert leicht. Die Drüsen beiderseits von den Ohren bis in die Supraclaviculargrube strangförmig hinuntergehend, sind verdickt, zum Teil bis Kirschgröße. Der Blick ist schläfrig. Pat. gibt auf Fragen verständige Antworten. Die Haut und Schleimhäute sind ziemlich dunkel. Der Puls ist kräftig, mäßig frequent. Keine Temperatursteigerung.

22. u. 23. 10. 06. Das Blut wird wiederholt negativ auf Trypanosomen untersucht, man findet nur vereinzelte Filarien und basophile Zellen.

24. 10. Die Drüsenpunktion ist positiv. Auch im Blut findet man vereinzelte Trypanosomen.

25. u. 26. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

14. u. 15. 12. Desgl.

28. u. 29. 12. Desgl.

Die Drüsen sind beiderseits bedeutend kleiner, l. ist noch eine bohnen groß. Pat. geht sicher. Romberg ist neg.

Pat. entzieht sich der weiteren Behandlung.

Über seinen ferneren Zustand wurde nichts mehr in Erfahrung gebracht. Bei einer zufälligen Anwesenheit des Pat. im August 1907 auf den Sese-Inseln konnten krankhafte Erscheinungen bei ihm nicht nachgewiesen werden. Trypanosomen waren damals im Blut nicht zu finden.

XLVIII.

**93.** Lukka, männl., 30 Jahre alt, aus Kissubi (Uganda). Ca. 2 Jahre krank. Pat. ist von mäßigem Ernährungszustand, hat blasse, trockene Haut, es besteht ein Exanthem an Brust und Oberschenkel (Kratzwunden). Er kratzt sich sehr viel am ganzen Körper. Sein Gang ist unsicher, stolpernd, die Sehnenreflexe etwas verlangsamt, auch die Pupillen reagieren langsam. Man bemerkt starkes Schwanken bei geschlossenen Augen und heftige fibrilläre Zuckungen der Zunge. Pat. ist in einem leichten Aufregungsstadium. Die Drüsen im Halsdreieck sind r. etwa walnuß groß, im l. Halsdreieck bis fast bohnen groß. Der Puls ist frequent (98), kräftig, Temperatur nicht erhöht.

25. 10. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

26. u. 27. 10. 0,4 g Atoxyl subc.

7. u. 8. 11. Desgl.

19. u. 20. 11. Desgl.

1. u. 3. 12. Desgl. Von den Drüsen ist r. eine bohnen groß, die l. Drüsen sind kaum zu fühlen. Pat. geht mit Hilfe eines Stockes ziemlich sicher, sein Kräftezustand hat sich wesentlich gehoben, er ist aber immer noch leicht aufgereg.

2. 1. 07. 0,5 g Atoxyl subc.

17. 1., 23. 1. u. 29. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

7. 2. Die Halsdrüsen beiderseits sind fast erbsengroß, die Cubital- und Pectoraldrüsen sind vergrößert. Das Gesicht ist fahl. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen, der Gang ist ungestört.

4. 2., 13. 2. u. 18. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

15. 3. Eine Halsdrüse oben r. ist bohnen groß, die Achseldrüsen beiderseits sind bohnen groß. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.

Vom 29. 3. bis 10. 7. wird Pat. mit 9 Doppeldosen zu je 0,5 g Atoxyl behandelt.

Im Blut werden keine Trypanosomen gefunden, nur wenig basophile Zellen.

16. 5. Eine Halsdrüse Mitte r. ist bohnen groß. Die Zunge zittert. Es besteht noch immer Juckreiz. Der Ernährungszustand ist dürrig. Das Gesicht ist fahl. Bei Romberg leichtes Schwanken. Am Gang nichts Besonderes.

18. 6. Pat. mußte, da er in den letzten Tagen ziemlich stark aufgeregt war und öfter weglief, gefesselt werden. Sein Ernährungszustand ist immer noch dürrig, am Gang nichts Besonderes.

Mitte August klagt Pat. über Schwäche in den Beinen. Er liegt viel, der Gang ist unsicher, tappend. Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Die Zunge zittert sehr stark. Pat. klagt über starke Kopf- und Brustschmerzen.

Ende September 07. Pat. kann seit einigen Tagen das Lager nicht mehr verlassen. Die Nahrungsaufnahme ist sehr gering. Beim Aufrichten klagt er über starke allgemeine Schmerzen. Der Blick ist unsicher und wirr. Pat. gibt aber auf Anreden vernünftige Antworten und ist sich auch bewußt, schwer krank zu sein. Pat. ist hochgradig abgemagert.

Pat. ist nach Nachrichten von den Sese-Inseln bald darauf seinen Leiden erlegen.

#### XLIX.

94. Damasso, männl., 20 Jahre alt, aus Entebbe. War bei dem Ein- und Ausladen der Kähne beschäftigt, außerdem ist er Ruderer. Pat. ist von kräftigem Körperbau, er geht leicht schwankend und klagt auch über Mattigkeit in den Beinen. Romberg ist negativ. Man beobachtet starkes fibrilläres Zucken der Zunge. Der Blick ist frei. Die Hautfarbe ist etwas blaß. Die Drüsen r. hinter dem Ohr sind etwas vergrößert, im l. Triangulum colli sind gleichfalls einige deutlich fühlbare Drüsen.

26. 10. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv. Bei der Blutuntersuchung vereinzelte Trypanosomen, ziemlich zahlreiche kleine Ringe, Filarien, basophile Zellen. Die Temperatur ist leicht erhöht, unregelmäßig. Der Puls ist kräftig (86).

29. u. 30. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

9. u. 10. 11. Desgl.

7. u. 8. 12. Desgl. Der Gang ist sicherer, Romberg zeigt leichtes Schwanken. Die Drüsen r. sind nicht mehr zu fühlen, l. aber ein kleiner Strang bohnen großer Drüsen.

7. u. 8. 1. 07. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Pat. klagt in den nächsten Tagen nach der Injektion über heftige Kopfschmerzen, allgemeines Unwohlsein und zeitweises Erbrechen. Subjektiv ist eine Veränderung nicht wahrzunehmen. Die Blutuntersuchung ist negativ.

30. 1. Bei der Blutuntersuchung werden Trypanosomen nachgewiesen.

11. 2. Die mittleren Halsdrüsen sind kaum bohnen groß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

1. 3. Pat. kommt, nachdem er sich einige Zeit der Behandlung entzogen hatte, wieder in die Ambulanz, klagt über Schwindel und Kopfschmerzen. Der Ernährungszustand ist gut. Es sind keine Drüsen zu fühlen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ.

Am 4. 2., 6. 2. u. 8. 2. erhält Pat. je 0,6 g Atoxyl innerlich.  
Am 2. 3. 1 g subc. Vom 3. 4. bis 27. 6. erhält er 7 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc. Im Blut werden nur einigemal Halbmonde gefunden, daneben wenig basophile Zellen.  
28. 6. 07. Pat. wird nach seiner Heimat beurlaubt.  
Über sein späteres Schicksal wurde nichts mehr bekannt.

L.

95. Elisa, weibl., 10 Jahre alt, aus Buddu. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren krank. Pat. hat blasse Hautfarbe, die Haut ist trocken und stumpf. Am Gange ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Zunge zittert stark beim Ausstrecken. Bei Romberg tritt leichtes Schwanken auf. Im l. Triangulum fühlt man strangförmig angeordnete bohnen große Drüsen, r. sind einige bis Haselnußgröße. Der Blick ist frei.

2. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

3. u. 5. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

26. u. 27. 11. Desgl.

17. u. 18. 12. Desgl. Drüsen beiderseits sind erbsengroß. Ernährungszustand gut. In den letzten Tagen besteht leichte Temperatursteigerung, bedingt durch Malaria (Quartana, Chininkur). Der Puls ist kräftig (86).

10. 1. 07. 0,8 g Atoxyl subc.

30. 1. Die Blutuntersuchung ist negativ.

31. 1. 0,8 g Atoxyl subc. 13. 2., 17. 2. Desgl.

11. 2. Die r. mittlere Halsdrüse ist kaum bohnen groß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Pat. wird bis Anfang März beurlaubt.

Am 20. 3. und 21. 3. je 0,5 g Atoxyl innerlich. Vom 29. 3. bis 14. 5. wird sie mit 5 Doppelinjektionen von je 0,4 g Atoxyl behandelt. Blutbefund ergibt keine Trypanosomen.

17. 5. Pat. ist seit März wieder in Behandlung. Sie klagt seit 14 Tagen dauernd über Schwindelgefühl. Ernährungszustand mäßig. Es sind kleine Drüsen zu fühlen, die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Seit Anfang April besteht remittierendes Fieber. Leichte choreatische Bewegungen namentlich des Gesichts und der Zunge.

Anfang Juni tritt ein starker Kräftezerfall ein. Pat. ist andauernd bettlägerig, klagt über starke Kopfschmerzen. Die Nahrungsaufnahme ist sehr gering, der Puls ist klein. Pat. zittert sehr stark beim Aufrichten.

7. 6. tritt unter allgemeiner Schwäche plötzlich der Tod ein.

LI.

96. Dineaula, 20 Jahre alt, weibl., aus Bugonga. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren krank. Pat. hat blasses Aussehen und etwas ängstlichen Gesichtsausdruck. Der Gang ist schleppend. Romberg ist negativ. Es bestehen fibrilläre Zuckungen der Zunge. Im l. Halsdreieck ist eine bohnen große Drüse, r. sind einige kleinere bis erbsengroße Drüsen zu fühlen. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Der Ernährungszustand ist mäßig.

7. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv. Bei der Blutuntersuchung findet man einige Trypanosomen und Filarien, Malariaparasiten.

9. u. 10. 11. 0,4 g Atoxyl subc.

12. 11. Seit einigen Tagen besteht ein hühnereigroßer Absceß am l. Oberschenkel (Incision, keine Trypanosomen).

21. u. 22. 11. 0,4 g Atoxyl subc.  
3. u. 4. 12. Desgl.  
10. 12. Pat. geht sicherer. Die Zunge zeigt leichten Tremor. L. ist eine fast bohnen-  
große Drüse, r. sind im Supraclaviculardreieck 2 stark erbsengroße Drüsen zu fühlen.  
19., 21., 22. u. 23. 1. 07. Je 0,4 g Atoxyl subc.  
30. 1. Pat. geht ganz sicher. Der Ernährungszustand ist gut. Sie hat frischeres Aus-  
sehen und lebhaften Blick. Die Drüsen l. sind erbsengroß, r. sind sie verschwunden. Die  
Blutuntersuchung ist negativ.  
25. 3. Die Halsdrüsen r. in der Mitte und eine l. oben sind bohnen groß. Die Zunge zeigt  
leichten Tremor. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht geschwollen. Romberg ist negativ.  
Der Ernährungszustand ist gut.  
Anfang April wird Pat. nach der Heimat entlassen.  
Im Mai kommt sie wieder zurück und wird vom 3. 5. bis 15. 7. mit 6 Doppelinjektionen  
von je 0,5 g Atoxyl behandelt.  
Im Blut finden sich vereinzelte Malariaparasiten und basophile Zellen, keine Trypano-  
somen.  
Der Allgemeinbefund der Pat. ist auch im August ein guter. Nur ab und zu trägt sie  
ein aufgeregtes Wesen zur Schau.  
Pat. soll im Anfang des Jahres 1908 in ihrer Heimat gestorben sein.

### LII.

97. Kitunsi, männl., 25 Jahre alt, aus Kisiba. Leicht schwankender Gang. Rom-  
berg ist negativ. Die Haut ist trocken und rau, etwas blaß. Der Blick ist frei. Der Ernährungs-  
zustand ist gut. Im l. und r. Halsdreieck sind einige bis bohnen große Drüsen. Pat. ist Kaut-  
schuksammler und angeblich seit  $\frac{1}{2}$  Jahr krank.  
7. 11. 06. Bei der Drüsenpunktion findet man ziemlich zahlreiche Trypanosomen.  
9. u. 10. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.  
21. u. 22. 11. Desgl.  
3. u. 4. 12. Desgl.  
10. 12. Der Gang ist sicherer. Die Drüsen erheblich kleiner. Die Zunge zittert wenig.  
15. u. 17. 12. 0,4 g Atoxyl subc.  
7. 1. 07. Im Blut findet man vereinzelte Malariaparasiten, Filarien, keine Trypano-  
somen trotz wiederholter Untersuchung. Die Gehstörungen sind vollständig verschwunden.  
Romberg ist negativ. Man beobachtet leichte fibrilläre Zuckungen der Zunge. Die Drüsen  
beiderseits sind fast bohnen groß. Der Ernährungszustand ist gut.  
15. 3. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohnen groß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind  
nicht vergrößert. Die Zunge zeigt noch immer fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ.  
Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.  
11. 4. Die Halsdrüsen sind unverändert. Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht ver-  
größert. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Unruhe. Der Gang ist leicht ataktisch. Linker-  
seits besteht leichte Facialisparesie. Bei Romberg tritt Schwanken auf.  
17. 5. Einzelne Halsdrüsen l. sind bohnen groß. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen.  
Es besteht noch leichte Facialisparesie links, bei Romberg leichtes Schwanken. Der Gang ist  
sicher. Ernährungszustand gut.  
Über den späteren Zustand des Pat. ist nichts weiter in Erfahrung gebracht worden.

LIII.

98. Adoni, männl., 35 Jahre alt, Fischer aus Bugoma. Pat. ist in kräftigem Ernährungszustand. Er geht etwas unsicher und schwankt bei geschlossenen Augen. Die Reflexe sind normal. Die Zunge zittert leicht. Die Drüsen im l. Triangulum colli sind bohngroß, im r. etwas kleiner. Puls (90) ist kräftig. Es besteht keine Temperaturerhöhung. Pat. ist angeblich seit  $\frac{1}{2}$  Jahr krank.

7. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

8. u. 9. 11. 0,4 g Atoxyl subc.

14. 11. Im Blut finden sich ziemlich zahlreiche kleine Tropenringe.

20. u. 21. 11. 0,4 g Atoxyl subc.

30. 11. u. 1. 12. Desgl.

12. u. 13. 12. Desgl.

13. 12. Am Gang ist nichts Abnormes zu sehen. Die Drüsen sind kleiner.

7. 2. 07. Die Halsdrüsen r. Mitte sind erbsengroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.

Mitte Februar 07 hatte sich Pat. aus dem Hospital entfernt. Am 20. 5. kehrt er wieder zurück. Die Halsdrüsen l. oben sind erbsengroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg: Pat. fällt nach l. Das Gesicht ist ausdruckslos. Der Gang ist unsicher. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. klagt über Kopfschmerzen.

21. u. 22. 5. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Vom 5. 6. bis 27. 7. wird Pat. mit im ganzen 4 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

7. 7. Pat. ist leicht erregt. Am Gange ist nichts Besonderes. Bei Romberg leichtes Schwanken. Die Halsdrüsen sind klein, kaum zu fühlen. Der Ernährungszustand ist gut.

Ende September hat sich in dem Zustande des Kranken nichts geändert.

Nach neueren Nachrichten von den Missionaren der Sese-Inseln ist der Zustand des Pat. andauernd ein guter.

LIV.

99. Kitatabala, männl., ca. 50 Jahre alt, aus Bungo. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr krank. Pat. ist nicht imstande, ohne Hilfe zu gehen. Er hat blasse und trockene Haut. Sobald er nicht unterstützt wird, fällt er um. Er schläft viel. Die Sehnenreflexe sind verlangsamt. Es besteht starkes Zittern der Zunge. Die Pupillen reagieren prompt. Die Drüsen an beiden Seiten des Halses, deutlich sichtbar, sind bis über bohngroß.

7. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist negativ.

9. 11. Die Drüsenpunktion ist positiv. Die Blutuntersuchung ergibt einzelne Trypanosomen, Filarien, Malariaparasiten. Der Puls ist frequent, mäßig kräftig. Die Temperatur subnormal. Der Ernährungszustand ist ziemlich dürftig. Es besteht ein blöder Gesichtsausdruck.

10. u. 12. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

24. u. 26. 11. Desgl.

6. u. 7. 12. Desgl.

10. 12. Die Drüsen beiderseits sind kleiner. Pat. geht ohne Unterstützung, nur mit Hilfe eines Stockes. Bei Romberg tritt starkes Schwanken auf. Der Gesichtsausdruck ist etwas freier.

18. u. 19. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

29. u. 30. 12. Desgl.

18., 24. u. 30. 1. 07. Je 0,8 g, 5. 2. 1 g Atoxyl subc.

2. 2. 07. Pat. geht ohne Stock, schwankt noch bei geschlossenen Augen. Es sind auch noch fibrilläre Zuckungen der Zunge zu bemerken. Die Drüsen sind kaum zu fühlen. Die Haut ist glänzend. Der Ernährungszustand ist mäßig gut. Pat. kommt nur noch selten in die Sprechstunde.

Am 28. 2. u. 1. 3. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl subc. Im Blut sind Filarien und basophile Zellen, keine Trypanosomen.

Ende Juli ist Pat. imstande, ohne Stock zu gehen. Sein Gesichtsausdruck ist frei, er schwankt nur wenig bei geschlossenen Augen. Der Ernährungszustand ist gut. Diese Besserung hatte auch im September des gleichen Jahres noch fortbestanden.

Das spätere Schicksal des Kranken ist nicht bekannt.

#### LV.

**100.** Jakob, männl., ca. 30 Jahre alt, aus Bumangi, Fischer. Seit einem Jahre krank. Er war häufig auch in den Wäldern am Ufer des Sees zur Beaufsichtigung der Kautschuk-sammler. Sein Gang ist leicht schwankend und unsicher. Pat. ist leicht aufgeregt. Die Hände und Zunge zittern stark, bei geschlossenen Augen zittert Pat. stark und fällt nach vorne. Die Drüsen an der l. Halsseite sind fast haselnußgroß, r. sind einige kleinere Drüsen zu fühlen.

8. 10. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

12. 11. Im Blut findet man vereinzelt Trypanosomen, daneben Malariaparasiten und Filarien sowie basophile Zellen.

19. u. 20. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Gang unsicher, Abmagerung.

3. u. 4. 12. 0,4 g Atoxyl subc.

10. 12. In beiden Supraclaviculargruben sind noch einige bohnen große Drüsen zu fühlen. Die Achseldrüsen sind vergrößert. Der Gang ist sehr unruhig. Pat. zittert stark. Es besteht eine leichte Facialisparese. Pat. ist andauernd in starker Aufregung.

17. u. 18. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

7. u. 8. 1. 07. Desgl.

19., 21., 22., 23. 1. Desgl.

Pat. bleibt dann längere Zeit der Sprechstunde fern. Am 6. April kommt Pat. wieder. Er ist ruhiger. Die Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Von 3. 5. bis 18. 7. erhält Pat., der unregelmäßig sich zur Behandlung einfindet, Doppelinjektionen von 0,5 g Atoxyl.

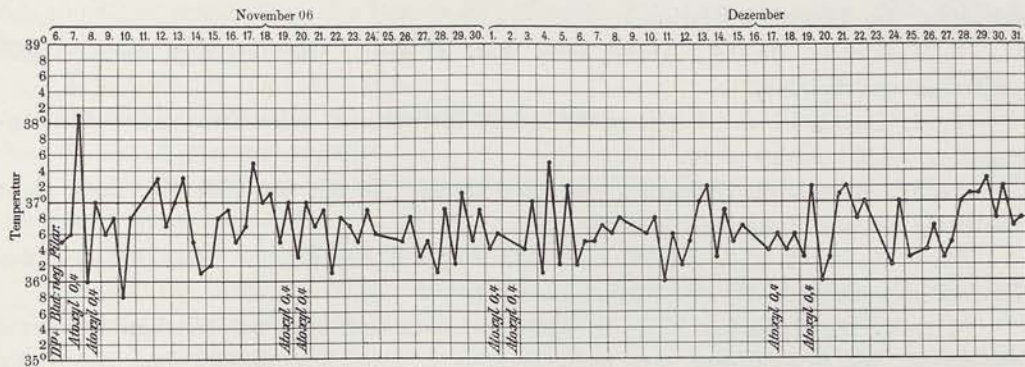
Im September 1907 ist sein Allgemeinzustand ein befriedigender. Auch bis in die jüngste Zeit war der Allgemeinzustand des Kranken ein guter.

#### LVI.

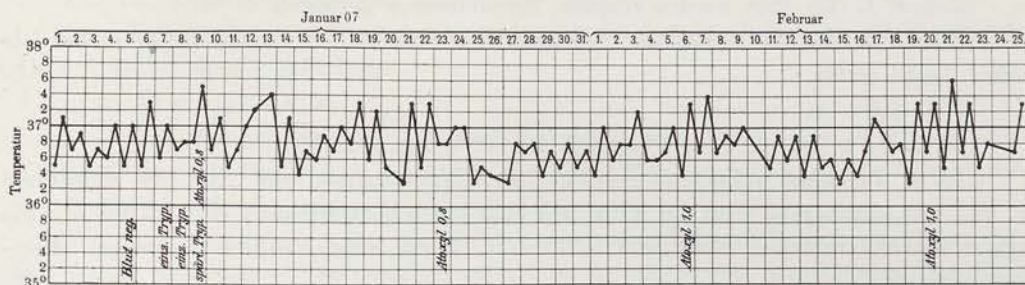
**101.** Jeremia, männl., ca. 23 Jahre alt, aus Busoga.

6. 11. 06. Pat. weiß die Dauer seiner Krankheit nicht anzugeben. Er war in der letzten Zeit in heftigem Erregungszustand, wurde deswegen in eine Sklavengabel gelegt und in solchem Zustande in das Lager gebracht. Die Gesichtsfarbe ist stumpf, die Lippen sind trocken. Die Nacken- und Halsdrüsen sind kirschgroß, ziemlich weich. Die Zunge ist unruhig. Die Hände zittern. Pat. spricht viel und laut und ist aggressiv gegen die Umgebung und die Ärzte. Beim Sprechen zucken die Lippen. Der Gang ist breitbeinig, unsicher. Bei Romberg tritt Schwanken

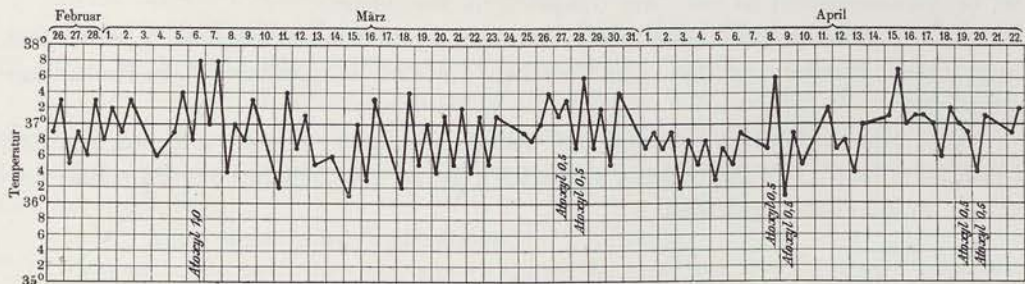




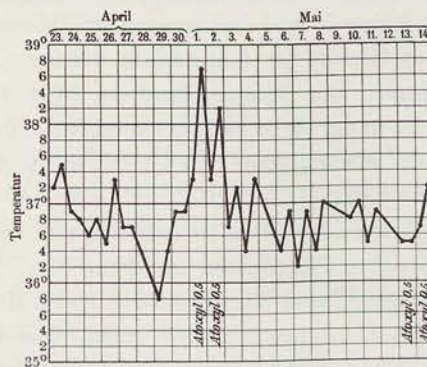
Zu 56. Jeremia. Kurve I.



Zu 56. Jeremia. Kurve II.



Zu 56. Jeremia. Kurve III.



Zu 56. Jeremia. Kurve IV.

auf. Die Kniereflexe sind lebhaft, es besteht mäßige motorische Unruhe. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut sind Filarien.

7. 11. u. 8. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc. Pat. ist wieder sehr aufgeregt, schwatzt und gestikuliert unaufhörlich.

9. 11. Dauernde, meist heitere Erregung, fortwährend Schwatzen und Grimassenschneiden, schläft nachts nicht.

17. 11. Allmähliche Besserung und Beruhigung. Zurzeit hat sich Pat. noch nicht vollständig an seine Umgebung gewöhnt.

19. u. 20. 11., 1. u. 2. 12., 17. u. 19. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc. Das Befinden des Kranken ist noch exaltiert, aber leidlich geordnet.

4. 1. 07. Die Halsdrüsen r. in der Mitte und oben sind noch fast kirschgroß, l. kaum bohngroß. Die Achseldrüsen sind nicht vergrößert. Psychisch ist Pat. jetzt fast völlig normal, jedenfalls ganz ruhig.

7. u. 8. 1. Im Blut werden einzelne Trypanosomen gefunden.

9. 1. Im Blut sind spärliche Trypanosomen. Pat. ist seit einigen Tagen wieder lebhafter, leicht erregt.

9. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

23. 1. 0,8 g Atoxyl, 6. 2. 1 g, 19. 2. 1 g, 6. 3. 1 g Atoxyl subc.

18. 3. Psychisch ruhig und geordnet. Ernährungszustand gut. Von den Halsdrüsen ist eine fast kirschgroße r. in der Mitte und eine kaum bohngroße l. oben zu fühlen. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ.

10. 4. Beiderseits sind die mittleren Halsdrüsen bohngroß. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist gut. Am Gange nichts Besonderes.

18. 5. Eine mittlere Halsdrüse r. ist noch kaum bohngroß, eine l. erbsengroß. Zunge ruhig. Romberg negativ. Das Verhalten des Pat. ist geordnet. Sein Ernährungszustand gut.

Pat. wird am 28. 5. 07 gebessert auf Wunsch nach seiner Heimat entlassen, nachdem er vom 24. 3. bis 21. 5. 6 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc. erhalten hatte. Im Blut wurden nur einige Filarien gefunden.

## LVII.

**103.** Biassi, männl., 28 Jahre alt, aus Busoga. Seit 1½ Jahren krank.

6. 11. 06. Die Nackendrüsen l. sind bohngroß, r. kleiner. Pat. kann sich nur mit großer Mühe aufrichten. Das Gesicht ist schmerzhaft verzogen, Facialisparesie rechts, die Zunge zittert, ebenso die Finger. Der Gang ist langsam, schwankend, man beobachtet bei Bewegungen und auch teilweise in der Ruhe mäßige choreatische Zuckungen der oberen Extremitäten. Die Kniereflexe sind lebhaft. Der Puls ist beschleunigt (120).

7. 11. Drüsenpunktion positiv.

8. u. 9. 11. Je 0,3 g Atoxyl subc. Pat. ist schwach und teilnahmslos, er läßt sich nur mit Widerstreben zu irgendwelchen Handlungen bewegen.

17. 11. Pat. ist seit einigen Tagen häufig außerhalb der Hütte. Pulsfrequenz 84—96. Gang unsicher. Facialisparesie r., Zunge ziemlich ruhig. Die choreaartigen Bewegungen sind immer noch vorhanden. Das Gesicht ist blaß. Die Halsdrüsen sind unverändert.

19. 11. Drüsenpunktion negativ.

20. u. 21. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 12. Seit gestern Fieber. Im Blut finden sich spärliche Trypanosomen. Pat. ist sichtlich schwächer, schlafsüchtig, das Gesicht ist gedunsen. Puls 120, sehr weich. Milz 2 Finger breit vor dem 1. Rippenbogen.

2. u. 3. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Am 2. 12. Blutbefund vor der Injektion negativ.

17. 12. Blutbefund negativ.

18. 12. Pat. geht sehr unsicher und langsam. Im Blut finden sich wieder einzelne Trypanosomen, desgl. am 19. 12.

26. 12. u. 28. 12. Im Blut werden einige Trypanosomen gefunden.

19. 12. Die Zunge ist ruhig. Gesicht gedunsen. Der Gang ist langsam und unsicher. R. in der Mitte des Halses fühlt man eine erbsengroße Halsdrüse, oben beiderseits sind die Drüsen kaum erbsengroß, l. in der Mitte über bohngroß. Im Blut werden wieder einzelne Trypanosomen gefunden, desgl. am 2. 1. 07.

4. 1. 07. Drüsenpunktion und Blutbefund negativ.

5. 1. Es tritt eine geringe schmerzhaftige Anschwellung der l. Ohrgegend auf. Die l. Submaxillardrüse ist druckempfindlich.

8. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

10. 1. Die Anschwellung und Druckempfindlichkeit der l. Gesichtseite ist geschwunden.

21. 1. Von den Halsdrüsen l. Mitte ist noch eine fast kirschgroß, r. eine bohngroß.

22. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

5. 2. 1 g Atoxyl subc. Der Kranke hat sich wesentlich erholt und gekräftigt. Der Gang ist fast völlig sicher. Der Gesichtsausdruck ist ein zufriedener. Der Ernährungszustand ist gut. 19. 2. u. 5. 3 je 1 g Atoxyl subc.

18. 3. An der l. Halsseite noch eine bohngroße Drüse. Die Cubitaldrüse l. fast bohngroß. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg: Schwanken. Der Gang ist unsicher. Am 19., 20. u. 21. 3. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

10. 4. Von den Halsdrüsen l. Mitte ist eine bohnen- und r. in der Mitte eine erbsengroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht geschwollen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Der Gang ist ungeschickt. Romberg: Schwanken. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. hat keine Klagen.

18. 5. Keine wesentlichen Änderungen.

Vom 28. 3. bis 10. 7. wird Pat. mit 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt. Der Blutbefund ist seit 13. 3. stets negativ.

Über den späteren Zustand des Kranken konnte nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

#### LVIII.

**107.** Mkasa, männl., 12 Jahre alt, aus Busoga. Seit einem Jahre krank.

8. 11. 06. Die oberen Halsdrüsen sind beiderseits bohnen-, die unteren beiderseits fast kirschgroß. R. ist eine erbsengroße Cubitaldrüse. Die Achseldrüsen sind beiderseits kirschgroß. Die Zunge zittert. Der Gang ist ziemlich sicher. Es bestehen leichte choreatische Zuckungen des ganzen Körpers bei Erregungen. Die Kniereflexe sind lebhaft.

7. 11. Die Drüsenpunktion ist positiv.

8. u. 9. 11., 30. 11. u. 1. 12. Je 0,2 g Atoxyl subc.

17. 12. Man findet im Blut Filarien, spärliche Ringe und halberwachsene Tertiana-parasiten.

2. 1. 07. Die Blutuntersuchung ist negativ. Die mittleren und oberen Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die Submaxillardrüsen fast walnußgroß. Die Cubitaldrüsen sind erbsengroß, die Achseldrüsen bohngroß.

4. 1. Die Drüsenpunktion ist negativ. 12. 1. findet man im Blut einzelne Trypanosomen und wenig basophile Zellen.

22. 1. Mehrere Halsdrüsen l. Mitte sind bohngroß, oben beiderseits desgl. Die Cubital- und Achseldrüsen sind beiderseits bohngroß.

23. 1. 0,4 g Atoxyl subc.

30. 1. 0,6 g Atoxyl subc.

6. 2., 12. 2. u. 19. 2. Je 0,8 g Atoxyl subc.

18. 3. Die Halsdrüsen Mitte l. und oben sind beiderseits gut erbsengroß. Die Achseldrüsen beiderseits fast bohngroß, die Cubitaldrüse r. ist erbsengroß. Die Zunge macht choreatische Bewegungen beim Ausstrecken. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

Vom 2. 4. bis 9. 7. wird Pat. mit 9 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

10. 4. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind fast bohngroß, die oberen erbsengroß, die Achseldrüsen bohngroß, die Cubitaldrüsen erbsen- bis bohngroß. Die Zunge ist leicht choreatisch.

18. 5. Die Halsdrüsen sind erbsengroß, die Zunge ist etwas unruhig. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

Nach neueren Nachrichten soll Pat. gestorben sein. Näheres ist nicht mitgeteilt.

#### LIX.

**108.** Telungania, weibl., 30 Jahre alt, aus Busoga.

7. 11. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv. Die Halsdrüsen sind kirsch- bis bohngroß, die Achseldrüsen sind vergrößert. Die Zunge ist ruhig, der Gang ist langsam, beim Umdrehen ist Pat. unsicher. Die Kniereflexe sind positiv. Rombergsches Phänomen ist nicht vorhanden. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut.

8. 11. u. 9. 11., 24. u. 26. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

16. 12. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Im Blut finden sich einige kleine Ringe, Filarien, keine Trypanosomen.

21. u. 22. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc. Die Halsdrüsen sind kleiner.

22. 1. 07. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Im Blut Filarien, wenig basophile Zellen.

5. 3. Pat. klagt andauernd über Kopfschmerzen. Der Gang ist schleppend, nicht ganz sicher. Von den Halsdrüsen ist eine Mitte l. bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zittert stark. Bei Romberg Zittern.

Vom 5. 3. bis 10. 7. erhält Pat. 11 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

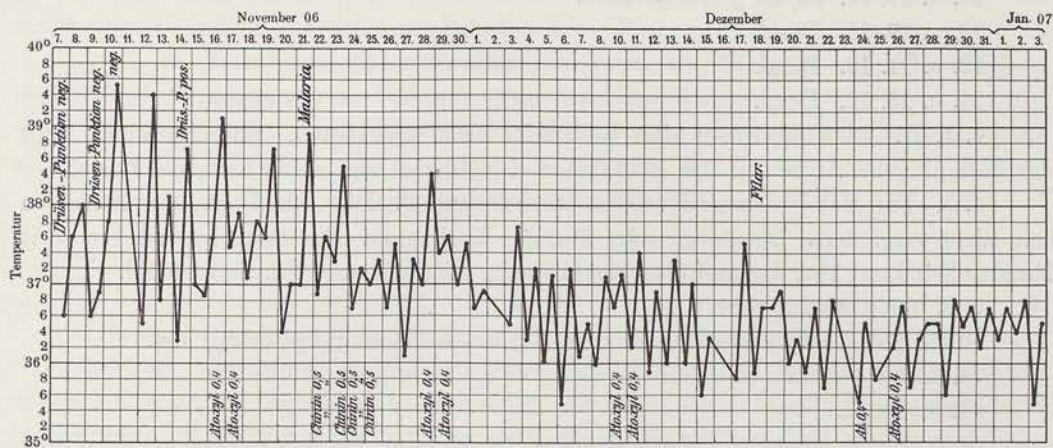
10. 4. Die Drüsen sind unverändert. Die Zunge zeigt intensives fibrilläres Zucken. Der Gang ist schwerfällig. Der Ernährungszustand ist gut, Pat. hat keine Klagen. Im Blut finden sich Filarien und spärliche basophile Zellen.

18. 5. Der Zustand ist unverändert.

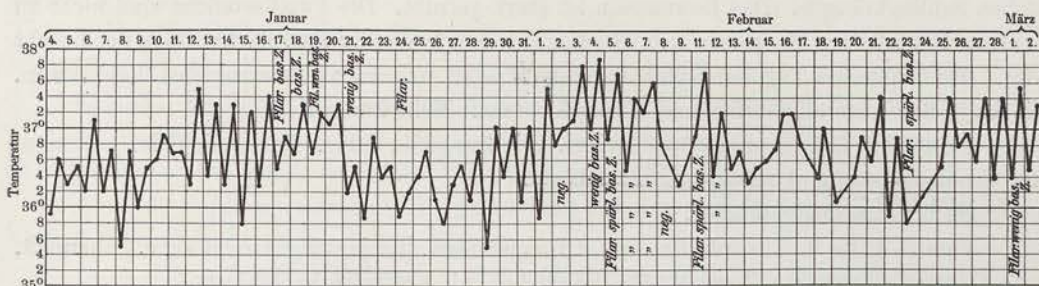
#### LX.

**109.** Waniya, weibl., 28 Jahre alt, aus Busoga. Seit 2 Jahren krank.

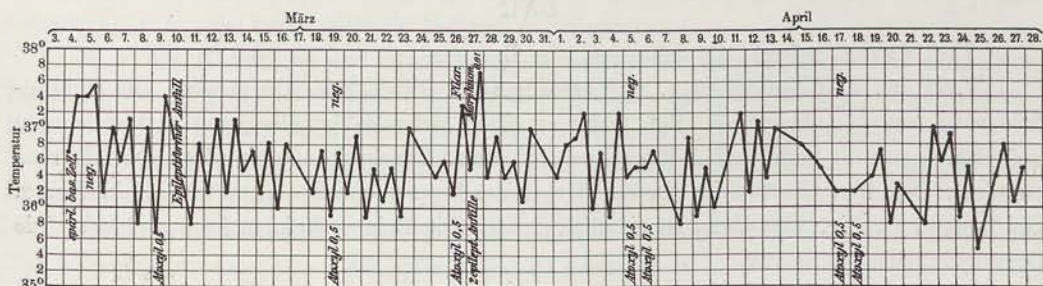
14. 11. 06. Die mittleren und oberen Halsdrüsen sind ziemlich weich, bohngroß, die Cubital- und Achseldrüsen etwas vergrößert. Das Gesicht ist blaß, die Zunge ist ruhig. Der Gang ist ungestört. Die Drüsenpunktion ist positiv.



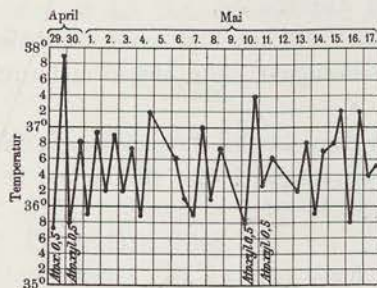
Zu 60. Waniya. Kurve I.



Zu 60. Waniya. Kurve II.



Zu 60. Waniya. Kurve III.



Zu 60. Waniya. Kurve IV.

16. u. 17. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

28. u. 29. 11. Desgl.

10. u. 11. 12. Desgl.

24. u. 26. 12. Desgl.

4. 1. 07. Die Halsdrüsen sind beiderseits noch bohngroß. Im allgemeinen zeigt der Zustand keine Änderung. Im Blut finden sich Filarien und wenig basophile Zellen.

8. 3. Die Halsdrüsen sind erbsen- bis bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Gang ist unsicher. Seit längerer Zeit klagt Pat. dauernd über Kopfschmerz, zeitweilig auch Schwindelgefühl.

9. 3. 0,5 g Atoxyl subc.

10. 3. Pat. hatte heute früh einen Anfall anscheinend epileptiformer Art.

19. 3. 0,5 g Atoxyl subc.

26. 3. Desgl.

27. 3. Morgens hat Pat. 2 Krampfanfälle. Die Krämpfe beschränken sich auf die oberen Extremitäten und die oberen Rumpfmuskeln, es steht Schaum vor dem Munde, auch bestehen Schlingkrämpfe. Das Bewußtsein ist stark getrübt. Die Pupillarreflexe sind nicht zu prüfen. Nach 0,01 g Morphium tritt Beruhigung ein, jedoch ist Pat. nachmittags noch nicht klar. Am folgenden Tag antwortet Pat. auf Fragen und ist vollkommen bei Bewußtsein. Sie klagt nur über allgemeine und Kopfschmerzen. Kein Zungenbiß.

10. 4. Die Drüsen sind etwas kleiner. Die Zunge ist ruhig. Das Gesicht ist gedunsen, der Ernährungszustand mäßig. Keine Klagen.

20. 5. Zustand verändert.

Vom 5. 4. bis 9. 7. wurde Pat. mit 8 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt. Über den späteren Zustand der Pat. haben wir nichts mehr erfahren.

#### LXI.

110. Saike, männl., 13 Jahre alt, aus Busoga.

7. 11. 06. Die Halsdrüsen r. sind erbsengroß, l. kirschgroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen beiderseits bohngroß. Pat. leidet an einem urticariaähnlichen, aus dichtstehenden isolierten Quaddeln bestehenden Exanthem auf der r. Bauchseite, vereinzelte Quaddeln sind auf der r. Schulter. Es besteht starker Herpes der Lippen und Foetor ex ore. Kein Fieber. Die Zunge ist ruhig. Der Gang ist ziemlich sicher. Die Beinmuskulatur ist atrophisch. Die Drüsenpunktion ist positiv.

8. u. 9. 11. Je 0,2 g Atoxyl subc.

12. 11. Das Exanthem ist verschwunden. Die Haut stößt sich in kleinen Schüppchen ab.

30. 11. u. 1. 12. Je 0,2 g Atoxyl subc.

26. 12. Im Blut finden sich Filarien und wenig basophile Zellen. Die unteren Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohngroß, die r. oberen und mittleren bohngroß, die obere l. kirschgroß.

4. 1. 07. Im Blut findet man einzelne Trypanosomen, Filarien, einzelne Tertianringe.

22. 1. Die Drüsen sind unverändert. Der Blutbefund ist negativ.

27. 1. 0,4 g Atoxyl subc.

29. 1. 0,6 g Atoxyl subc.

5. 2., 12. 2. u. 19. 2. Je 0,8 g Atoxyl subc.

18. 3. Die Achseldrüsen sind fast bohngroß, die Halsdrüsen beiderseits erbsengroß. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist gut. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.

10. 4. Die Halsdrüsen sind unverändert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Pat. hat keine Klagen.

17. 5. Die Halsdrüsen beiderseits sind erbsengroß. Die Zunge ist ruhig. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. hat keine Klagen.

Vom 2. 4. bis 9. 7. wird Pat. mit 9 Doppeldosen von je 0,4 g Atoxyl in Behandlung genommen.

Über seinen späteren Zustand existieren keine Nachrichten.

## LXII.

**112.** Kaiungo, männl., ca. 20 Jahre alt, aus Buaja. Dauer der Krankheit unbekannt.

7. 11. 06. Der Gang ist unsicher (Sandflohgeschwüre). Es besteht Zucken um die Augen und den Mund beim Sprechen. Die Zunge und Finger sind ruhig. Die Wadenmuskulatur ist atrophisch. L. fühlt man eine bohnen große Drüse am Hals. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Bei Erregung tritt Zittern in den Armen auf. Die Untersuchung des Blutes ist negativ.

9. 11. Die Drüsenpunktion ist positiv.

16. u. 17. 11., 28. u. 29. 11., 10. u. 11. 12., 21. u. 22. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

5. 1. 07. Es finden sich einzelne Malariaringe, wenig basophile Zellen im Blut.

22. 1. Der Gang ist sicher. Der Ernährungszustand ist gut. Eine Halsdrüse l. Mitte ist bohnen groß. Die Zunge ist ruhig. Pat. fühlt sich wohl.

Am 7. 2. findet man spärliche Trypanosomen und basophile Zellen im Blut. Pat. klagt bis 9. 2. über Schmerzen im ganzen Körper.

18. 3. Die mittleren Halsdrüsen l. sind kaum bohnen groß. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut, der Gang sicher.

Vom 5. 4. bis 9. 5. wird Pat. mit 4 Doppeldosen Atoxyl à 0,5 g subc. behandelt. Wegen Sehstörung wird von einer weiteren Behandlung abgesehen.

16. 5. Die Halsdrüsen sind unverändert, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Bei Romberg tritt leichtes Schwanken auf. Der Gang ist ziemlich sicher. Pat. klagt über Sehstörungen: zählt die Finger beiderseits in 2 m Entfernung.

Der Blutbefund ist während dieser Zeit stets negativ, in der Folgezeit findet man vereinzelt Filarien im Blut.

8. 7. Die Sehstörung hat sich wieder gehoben bis auf eine leichte Schwäche der Augen, Pat. behauptet, in die Ferne nicht mehr so gut zu sehen wie früher. Ophthalmoskopisch kann man am Augenhintergrund außer einer Blässe desselben nichts wahrnehmen. Der Allgemeinzustand ist gut.

Nach neuesten Nachrichten ist das Befinden des Pat. ein andauernd gutes.

## LXIII.

**114.** Philomera, weibl., 18 Jahre, aus Busoga.

7. 11. 06. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohnen groß. Die Zunge zittert nur wenig. Der Gang ist ziemlich sicher. Die Muskulatur ist schwach, der Ernährungszustand ziemlich gut. Drüsenpunktion positiv. Puls (114) kräftig.

8. u. 9. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

29. u. 30. 11. Desgl. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Die Temperatur ist erhöht. Im Blut findet man Malariaringe und halberwachsene Tertianaparasiten.

11. 12. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die Temperatur ist subfebril. Die Schleimhäute sind blaß. Im Blute finden sich Filarien.

21. u. 22. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

8. 1. 07. Pat. klagt immer noch über Kopfschmerz, der meistens an den Schläfen lokalisiert ist. Die Halsdrüsen r. sind fast kirschgroß, l. ist eine bohngroße Drüse.

11. 1. Im Blut findet man einige Trypanosomen und wenig basophile Zellen.

12. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

26. 1., 28. 1., 12. 2. u. 15. 2. Desgl.

13. 3. Die Halsdrüsen in der Mitte beiderseits sind bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Das Gesicht ist etwas fahl. Der Ernährungszustand ist gut.

16. 3. Im Blut finden sich wieder vereinzelt Trypanosomen. Am 19., 20. und 21. 3. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl innerlich. Vom 28. 3. bis 9. 7. im ganzen 9 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc.

17. 5. Pat. erscheint kräftig und gut genährt. Von den Halsdrüsen Mitte r. ist eine fast kirschgroß, hart. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.

Nach Nachrichten der Missionare auf den Sese-Inseln ist Pat. Anfang 1908 gestorben.

#### LXIV.

**115.** Magereko, männl., 45 Jahre alt, aus Sese. Seit 4 Jahren krank.

8. 11. 06. Die Halsdrüsen r. sind erbsen-, l. sind sie bohngroß. Die Achseldrüsen sind beiderseits bohngroß. Die Kniereflexe sind schwach ausgebildet. Die Zunge ist ruhig. Der Gang ist etwas unsicher. Der Puls (96) ist mäßig kräftig. Leichter Nystagmus beim Blick nach oben. Drüsenpunktion positiv.

8. u. 9. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

27. 11. Unverändert.

30. 11. u. 1. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc. Im Blut findet man Filarien und basophile Zellen, keine Trypanosomen.

3. 1. 07. Die mittleren Halsdrüsen l. sind kaum bohngroß, im übrigen eben fühlbar. Der Blutbefund ist negativ.

23. 2. Die Halsdrüsen l. sind kaum bohngroß. Die Achseldrüsen beiderseits sind kaum bohngroß. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Der Puls (66) ist kräftig. Pat. hat keine Klagen. Auf eigenen Wunsch wird Pat. am 23. 2. entlassen.

Über das spätere Schicksal des Pat. ist nichts bekannt.

#### LXV.

**117.** Numeula, männl., 45 Jahre alt, aus Bugoma. Seit 4 Jahren krank.

8. 11. 06. Die Halsdrüsen sind bohngroß, die Achseldrüsen desgl., die Cubitaldrüsen erbsengroß. Die Zunge zittert stark. Der Gang ist langsam, Pat. zittert beim Gehen. Die Kniesehnenreflexe sind ziemlich lebhaft, die Muskulatur ist im allgemeinen schwach. Der Gesichtsausdruck des Pat. ist leidend. Die Schleimhäute sind blaß. Puls (132, nachmittags) mäßig kräftig.

9. u. 10. 11. Je 0,3 g Atoxyl subc.



15. 11. Seit 3 Tagen Schmerzen im ganzen Körper. Temperatur 39,8, Puls 156. Im Blut finden sich große Ringe (Chininbehandlung).

21. u. 22. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

3. u. 4. 12. Desgl.

17. u. 18. 12. Desgl. Die Drüsen sind unverändert. Die Zunge zittert. Der Gang ist sicher.

5. 2. 07. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die unteren und oberen r. sind kaum bohngroß. Achseldrüsen sind nicht zu fühlen. Im Blut finden sich spärliche basophile Zellen und Filarien.

14. 2. Pat. hat angeblich keine Klagen. Die Zunge zeigt noch fibrilläre Zuckungen. Rombergsches Phänomen ist negativ. Die Drüsen sind unverändert. Auf Wunsch wird Pat. entlassen.

Über seinen späteren Zustand ist nichts mehr in Erfahrung gebracht worden.

#### LXVI.

**120.** Mundu, männl., 42 Jahre alt, aus Uganga. Seit 7 Monaten krank.

8. 11. 06. Die Halsdrüsen sind beiderseits erbsen- bis bohngroß. Die Cubital- und Achseldrüsen sind gleichfalls vergrößert. Das Gesicht ist blaß, der Ausdruck teilnahmlos. Die Zunge zittert stark. Die Kniereflexe sind vorhanden und etwas verstärkt. Der Gang ist langsam, stolpernd. Die Beinmuskulatur ist atrophisch. Puls (90) kräftig. Die Drüsenpunktion ist positiv.

9. u. 10. 11., 21. u. 22. 11., 3. u. 4. 12., 15. u. 16. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc. Am Hals fühlt man r. unten und l. oben je noch eine bohngroße Drüse.

9. 1. 07 findet man im Blut einzelne Trypanosomen.

11. 1. Im Blut finden sich Filarien und basophile Zellen. 0,8 g Atoxyl subc.

26. u. 28. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

7. 2. Eine mittlere Halsdrüse r. ist erbsengroß. Der Gang ist unsicher, ataktisch, Intensionszittern. Es besteht auch Tremor der Zunge.

11. 2., 13. 2., 16. 2. Je 0,8 g Atoxyl subc.

25. 2. Das Gesicht ist gedunsen, der Ernährungszustand ist gut.

Der Gang ist unsicher. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Es besteht leichter Tremor der Zunge und der Finger.

13. 3. Das Gesicht ist gedunsen. Der Ernährungszustand ist gut. Der Gang ist nicht ganz sicher. Bei Romberg tritt Zittern auf. Die Zunge zeigt intensives fibrilläres Zucken. Die Halsdrüsen beiderseits sind erbsengroß.

16. 5. Der Ernährungszustand ist gut. Die Hals- und Achseldrüsen sind nicht zu fühlen. Eine Cubitaldrüse l. ist bohngroß. Die Zunge zeigt noch leichten Tremor. Bei Romberg tritt Zittern auf. Der Gang ist nicht ganz sicher, doch benützt Pat. keinen Stock mehr. Man bemerkt auch keinen allgemeinen Tremor mehr bei Bewegungen. Auf Wunsch wird Pat. am 16. 5. entlassen.

Er wurde vom 20. 3. bis 16. 5. mit 6 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl behandelt. Der Blutbefund ist in dieser Zeit wiederholt negativ.

Sein späteres Schicksal ist unbekannt.

#### LXVII.

**121.** Alexi, männl., 22 Jahre alt, aus Bumangi. Seit 1 Jahre krank, Katechist.

5. 11. 06. Pat. ist sehr schwach. Das Gesicht ist schmerzhaft verzogen (Facialisparese). Pat. vermag sich nur wenig zu bewegen. Er antwortet auf Fragen nur zögernd und mit

schwacher Stimme, schläft viel. Urin und Stuhlentleerungen erfolgen willkürlich. Die Muskulatur ist allgemein atrophisch. Das Fettpolster ist gering. Es besteht starker Juckreiz. Blasse Hautfarbe. Die Halsdrüsen sind beiderseits bohngroß, ziemlich hart. Die Cubitaldrüsen sind erbsengroß. Die Drüsenpunktion ist positiv.

5. u. 6. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

17. u. 18. 11. Je 0,3 g Atoxyl subc.

24. 11. Pat. ist etwas reger, macht Versuche, sich aufzusetzen. Er schläft jedoch meistens und antwortet wenig auf Fragen. Der Juckreiz besteht fort. Zwei auf dem Kreuzbein und dem r. Trochanter entstandene hellergroße Decubitalgeschwüre sind abgeheilt.

29. u. 30. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

8. 12. Pat. geht allein und ohne Stock. Schläft weniger. Zeigt mehr Teilnahme für seine Umgebung. Sieht besser aus.

11. u. 12. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

20. 12. Pat. steigt jetzt schon Treppen, der Gang ist aber noch unsicher. Der Gesichtsausdruck ist freier.

24. u. 26. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

2. 1. 07. R. oben und l. Mitte ist noch je eine kaum bohngroße Halsdrüse zu fühlen. Der Facialis ist beiderseits wieder gleich. Die Zunge ist gerade, beim Ausstrecken ruhig. Der Allgemeinzustand ist wesentlich besser. Der Blutbefund ist negativ.

Am 15. 1., 17. 1. u. 18. 1. finden sich spärliche Trypanosomen im Blut.

19. 1., 26. 1. u. 2. 2. Je 0,8 g Atoxyl subc.

14. 2. Pat. geht ziemlich sicher, aber ungerne. Die Beinmuskulatur ist atrophisch. Es besteht immer noch starker Juckreiz. Die Zunge wird gerade ausgestreckt. Die mittleren und oberen Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohngroß.

23. 2. 1 g Atoxyl subc. Zunge weicht etwas nach r. ab. Bei Romberg tritt Zittern auf, sonst wie am 14. 2.

18. 3. Von den Halsdrüsen l. Mitte ist eine fast bohngroß, r. oben eine erbsengroß. Die Achseldrüsen r. sind fast bohngroß. Die Zunge ist ruhig. Bei Romberg Schwanken. Der Gang ist ungeschickt. Der Ernährungszustand ist ziemlich dürftig.

Am 20., 21. u. 22. 3. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

17. 5. Eine l. mittlere Halsdrüse ist fast bohngroß, sonst sind keine Drüsen zu fühlen. Zunge ruhig. Romberg: Zittern. Gang unbeholfen, unsicher (Sandflöhe). Ernährungszustand dürftig.

Vom 29. 3. bis 10. 7. wird Pat. mit 9 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt.

Der Zustand bleibt bis Mitte Juni der gleiche, dann verschlechtert sich derselbe. Pat. ist nicht mehr imstande, sein Lager zu verlassen. Die Nahrungsaufnahme ist sehr mangelhaft. Er schläft viel, und am 28. 7. tritt unter Zunahme der Schwäche der Tod ein.

#### LXVIII.

123. Lugonda, männl., 14 Jahre alt, aus Busoga. Seit 1 Jahre krank. Die Halsdrüsen sind bohngroß und ziemlich hart. Die Achseldrüsen sind kirschgroß, die Cubitaldrüsen erbsengroß, Pat. ist schreckhaft, das Gesicht ist blaß, die Zunge zittert. Bei Romberg besteht Zittern. Die Knierreflexe sind vorhanden. Der Gang ist unsicher. Die Muskulatur ist schwach, das Fettpolster gering, keine Milzschwellung. Die Drüsenpunktion ist positiv, Puls 96.

16. 11. 06. 0,3 g Atoxyl subc.

3. 12. Atoxyl 0,3. 24. 12. Im Blut Filarien, spärliche Ringe. Die l. mittleren und r. oberen Halsdrüsen sind kaum bohngroß.

31. 12. Im Blute findet man spärliche Halbmonde.

23. 1. 07. Die l. mittleren und r. oberen Halsdrüsen sind erbsengroß. Der Ernährungszustand ist mangelhaft. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, es besteht keine Milzschwellung. Im Blut sind einzelne Halbmonde, Filarien, spärliche basophile Zellen.

7. 2. Pat. ist in seinem Ernährungszustande beträchtlich heruntergekommen. Er schläft viel. Das Gesicht ist blaß. Er fiebert seit mehreren Tagen. Von den Halsdrüsen l. Mitte ist eine kaum bohngroß, die Cubitaldrüse r. ist erbsengroß, desgl. die Achseldrüse r. Im Blut finden sich einzelne Halbmonde, Filarien, wenig basophile Zellen.

Atoxyl 0,6 g subc.

15. 2. Desgl. 23. 2., 9. 3. Desgl.

13. 3. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge zeigt intensives fibrilläres Zucken. Der Ernährungszustand ist dürftig, doch ist das Aussehen besser. Bei Romberg leichtes Schwanken.

26. 3. u. 27. 3., 5. 4. u. 6. 4., 16. 4. u. 17. 4., 26. 4. u. 27. 4., 8. 5. u. 9. 5., 20. u. 21. 5. je 0,4 g Atoxyl subc., 3. 6. u. 4. 6., 22. u. 24. 6. desgl.

16. 5. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Es bestehen aber noch fibrilläre Zuckungen der Zunge. Bei Romberg leichtes Zittern. Der Gang ist unsicher (wohl durch Sandflohunden verursacht). Der Ernährungszustand ist dürftig.

Mitte August treten Sehstörungen auf. Pat. behauptet, schon seit 3 Wochen eine Schwäche der Augen zu spüren, in den letzten Tagen nahm dieselbe sehr stark zu. Beiderseits sind Finger auf  $\frac{1}{2}$  m Entfernung noch zu zählen, auf 1 m nicht sicher. Es besteht starke Lichtscheu. Anfang September treten Ödeme beider Beine auf. Kein Eiweiß im Urin. Pat. ist gestorben.

#### LXIX.

127. Urbani, männl., 23 Jahre alt, aus Blansuku (Uganda). Seit 1 Jahre krank.

17. 11. 06. Die Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß, r. in der Mitte ist eine nußgroße Drüse. Die Achseldrüsen sind bohngroß. Die Zunge zittert beim Ausstrecken. Der Gang ist sehr unsicher, mäßiges Intensionszittern. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Knierreflexe sind nicht auszulösen, Pupillarreflexe sind vorhanden. Die Drüsenpunktion ist positiv.

26. 11. 0,4 g Atoxyl subc. Das Benehmen des Kranken ist wenig lebhaft, der Gesichtsausdruck absolut teilnahmslos. Puls klein (90).

3. 12. 0,4 g Atoxyl subc.

Am 9. 12. hat sich Pat. in einem unbewachten Augenblick aus dem Hospital entfernt. Er wurde am folgenden Tage aufgefunden; er weiß später von seiner Exkursion nichts, behauptete nur, er sei zu Hause gewesen.

11. 12., 17. 12. u. 24. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Am 4. 1. 07. Die Halsdrüsen sind kirsch- bis bohngroß. Die Zunge zittert und zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Gang ist noch sehr unsicher, mit Neigung nach der linken Seite zu fallen. Im Blut finden sich Filarien und basophile Zellen.

29. 1. Im Blut finden sich neben Filarien vereinzelte Trypanosomen.

4. 2. Pat. ist körperlich sehr gebessert, psychisch herrscht leichter Erregungszustand.

4. 2., 5. 2., 7. 2., 8. 2., 12. 2., 16. 2., 18. 2. Je 0,6 g Atoxyl innerlich. Desgl. 19. 2., 26. 2., 27. 2., 1. 3., 2. 3., 9. 3., 11. 3., 12. 3., 13. 3.

Ferner erhält Pat. noch vom 20. bis 21., 23. 3., 28., 29., 30. 3. u. 6. 4. je 0,5 g Atoxyl innerlich, vom 9. 4. ab wird er mit subc. Doppelinjektionen in Behandlung genommen und erhält bis 10. 7. 6 Doppelinjektionen à 0,5 g.

18. 5. Der Zustand des Pat. ist bisher konstant geblieben. Von den Halsdrüsen Mitte ist beiderseits eine bohngroß. Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg leichtes Schwanken. Der Ernährungszustand ist gut. Geistig gestört (kindisches Wesen). Es treten in der nächsten Zeit anscheinend leichte vorübergehende Besserungen ein. Der psychische Zustand bleibt aber stets schlecht.

Am 2. 8. starb der Kranke plötzlich unter Krampfanfällen.

#### LXX.

**130.** Katunda-Akola, weibl., 23 Jahre alt, aus Bugoma. Seit 2 Jahren krank.

10. 11. 06. Die Halsdrüsen l. sind erbsen-, r. bohngroß. Die beiderseitigen Achseldrüsen sind fast kirschgroß. Das Gesicht ist blaß. Der Ernährungszustand ist schlecht. Die Zunge zittert etwas, ist stark belegt. Die Kniereflexe sind schwach. Puls 102. Drüsenpunktion positiv.

16. u. 17. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

28. u. 29. 11. Desgl.

10. u. 11. 12. Desgl.

Seit 10. 12. Fieber. Im Blut einige Malariaringe.

12. 12. Fieber hält trotz Chinin an. Deutlich fühlbarer Milztumor.

21. u. 22. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

31. 12. Die Halsdrüsen sind erbsengroß. Die Achseldrüsen sind beiderseits bohngroß. Im Blut finden sich Filarien, wenig basophile Zellen, keine Trypanosomen.

13. 3. 07. Die Halsdrüsen sind nicht mehr zu fühlen. Die Achseldrüsen beiderseits sind fast bohngroß. Die Zunge zeigt leichten Tremor. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist dürftig, Pat. hat keine Klagen.

22. 4. Die Halsdrüsen und Cubitaldrüsen sind nicht mehr zu fühlen, die Achseldrüsen beiderseits erbsengroß. Die Zunge ist ruhig. Die Ernährung ist mäßig. Pat. klagt über Schmerzen in den Beinen.

Am 9. 4. u. 10. 4., desgl. am 19. 4. u. 20. 4. erhielt Pat. je 0,4 g Atoxyl subc. Im Blut fanden sich in der letzten Zeit nur Filarien sowie wenig basophile Zellen.

Der Gesundheitszustand des Pat. ist den Mitteilungen der Missionare auf Sese zufolge ein guter.

#### LXXI.

**134.** Baliza, 24 Jahre alt, aus Uganda.

12. 11. 06. Der Gang ist langsam, stolpernd. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Die Halsdrüsen r. sind bohnen- bis kirschgroß, l. oben bohngroß. Die Achseldrüsen sind kirschgroß, die Cubitaldrüsen bohngroß. Die Drüsenpunktion ist positiv. Puls kräftig (108).

26. 11., 3. 12., 10. 12. u. 17. 12. Je 0,6 g Atoxyl subc.

28. 12. Die Drüsen sind unverändert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Im Blut finden sich einzelne Tropenringe, Halbmonde und basophile Zellen.

3. 1. 07. Die Halsdrüsen sind beiderseits erbsengroß, die mittleren beiderseits bohngroß. Im Blut sind einzelne Trypanosomen, Filarien und wenig basophile Zellen.

18. 1. u. 19. 1. Je 0,4 g Atoxyl subc.

21. 1., 22. 1., 23. 1., 24. 1., 7. 2., 8. 2., 9. 2., 11. 2., 12. 2. u. 13. 2. Desgl.

13. 3. Die Halsdrüsen sind kaum bohnen groß, die Cubital- und Achseldrüsen nicht mehr vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Der Ernährungszustand ist gut.

Vom 26. 3. bis 10. 7. erhält Pat. 8 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

2. 4. Die Halsdrüsen sind erbsengroß. Die Zunge zeigt noch fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ.

18. 5. Die Halsdrüsen sind fast bohnen groß, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht geschwollen. An der Zunge sind noch fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Rombergsches Phänomen ergibt Schwanken. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. hat keine Klagen.

23. 5. Mittags tritt ein Krampfanfall ein, im Verlauf der nächsten 2 Stunden noch zwei weitere Anfälle. Die Pupillen sind dabei weit, reaktionslos. Das Bewußtsein ist auch in Intervallen erloschen. Es tritt dabei eine Verletzung an der Unterlippe ein. Der Puls (132—150) ist klein.

Nach Mitteilungen der Missionare ist Pat. Ende 1907 gestorben.

#### LXXII.

**135.** Anna, weibl., 34 Jahre alt, aus Bungo. Seit 4 Monaten krank.

13. 11. 06. Der Gang ist sehr unsicher, ataktisch, die Bewegungen sind langsam, energie los. Die Zunge zittert stark. Es bestehen zuckende Mitbewegungen der Lippen beim Sprechen. Man fühlt beiderseits einzelne bohnen große, ziemlich harte Halsdrüsen.

Die Drüsenpunktion ist positiv.

15. u. 16. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

27. u. 28. 11. Desgl.

10. u. 11. 12. Desgl.

21. u. 22. 12. Desgl.

3. 1. 07. Die Halsdrüsen sind etwas kleiner. Die Zunge zittert. Bei Romberg besteht Zittern. Es besteht auch leichter Tremor des ganzen Körpers beim Gehen und Stehen mit offenen Augen. Im Blut finden sich Filarien und basophile Zellen.

Am 11. u. 12. 1. einige Filarien im Blut.

16. 1. u. 30. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

14. 2. Pat., deren Zustand sich deutlich gebessert hatte (Zittern weniger stark, Gang sicherer), ist, um sich einer Atoxylinjektion zu entziehen, davongelaufen, gefallen und hat sich am Kopf und an den Beinen verletzt, so daß sie nicht auftreten kann.

Am 20. 3. ist die Wunde verheilt, das verletzte Bein ist schon seit einiger Zeit gebrauchsfähig.

Vom 4. 4. bis 13. 7. erhält Pat. 9 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc.

17. 5. Beiderseits ist je eine mittlere Halsdrüse bohnen groß zu fühlen. Die Zunge zittert. Bei Romberg Zittern. Der Gang ist ziemlich sicher. (Schwäche im l. Peroneus.) Der Ernährungszustand ist gut.

Pat. ist nach Mitteilungen der Missionare im Jahre 1908 gestorben.

#### LXXIII.

**136.** Viktoro, männl., ca. 20 Jahre alt, aus Buddu. Seit 2 Jahren krank.

13. 11. 06. Der Gesichtsausdruck des Kranken ist stumpfsinnig. Die Zunge zittert stark, die Schleimhäute sind blaß. Die Halsdrüsen r. sind bohnen- bis kirschgroß, l. bohnen groß. Die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind vergrößert. Bei Romberg besteht mäßiges

Schwanken. Der Gang ist heftig mit ausfahrenden Bewegungen. Es besteht leichte Hyperästhesie der Haut. Die Drüsenpunktion ist positiv. Puls 102.

15. 11. Es herrscht ein Erregungszustand leichter Art. Pat. spricht viel, mengt sich in jede Unterhaltung. Puls 120.

16. u. 17. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

20. 11. Der Erregungszustand des Pat. dauert fort, er spricht fast ununterbrochen; er läßt den Urin unter sich. Im Blutpräparat: Filarien, basophile Zellen und vereinzelte kleine Tropenringe. Der Puls ist wenig gespannt, ziemlich klein (126).

22. 11. Kollapstemperatur. Es besteht allgemeine Körperschwäche. Die Erregung ist etwas geringer. Die Lungen sind frei. Der Puls ist klein (84).

24. 11. Es besteht intermittierendes Fieber. Pat. ist wieder sehr aufgeregt und läuft planlos umher. Chininkur.

28., 29. 11. Je 0,3 g Atoxyl subc. Der Aufregungszustand hält an, schwatzt viel und läuft triebartig umher.

4. 12. Seit einigen Tagen ist Pat. ruhiger, wahrscheinlich infolge körperlicher Schwäche. Die Temperatur ist unregelmäßig.

8. 12. Seit 2 Tagen ist Pat. wieder aufgeregter, wenn auch nicht in dem Grade wie früher. Heute abend Ohnmachtsanfall, nachdem er nachmittags fortgesetzt umhergelaufen ist.

Seit 9. 12. ist Pat. aus dem Hospital verschwunden.

#### LXXIV.

**140.** Nabando, männl., 40 Jahre alt, aus Busoga. Seit 3 Monaten krank.

27. 11. 06. Die Halsdrüsen beiderseits sind klein, von Bohnen- bis Kirschkernegröße. Die Achseldrüsen sind beiderseits kirschgroß, eine Cubitaldrüse l. ist deutlich zu fühlen. Der Ernährungszustand des Pat. ist gut. Die Zunge zittert leicht. Die Kniereflexe sind vorhanden. Romberg negativ. Der Gang ist sicher. Die Drüsenpunktion ist positiv. Der Puls nachmittags (120) mäßig kräftig.

27. 11., 4. 12., 11. 12., 18. 12. Je 0,6 g Atoxyl subc.

3. 1. 07. Die mittleren Halsdrüsen r. sind kaum bohnen groß. Pat. klagt vorübergehend über Kopf- und Brustschmerzen. Im Blut finden sich Filarien, außerdem basophile Zellen. Am 5. 1., 7. 1. u. 14. 1. u. 17. 1. findet man vereinzelte Trypanosomen im Blut.

18. 1., 19. 1., 21. 1., 22. 1., 23. 1., 24. 1. Je 0,4 g Atoxyl subc. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Husten. Seit 29. 1. klagt Pat. über Schwindelgefühl.

8. 2. Die Kopfschmerzen sind verschwunden. Die Halsdrüsen, namentlich die r. mittleren, sind bedeutend kleiner. Die Achseldrüsen sind nicht mehr vergrößert.

9. 2., 11. 2., 12. 2., 13. 2., 14. 2. Je 0,4 g Atoxyl subc. 14. 2. nachmittags treten heftige Leibscherzen auf (15 Tropfen Tinktura Opii).

28. 2. Die Halsdrüsen in der Mitte l. sind erbsengroß, Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Der Puls (72) kräftig. Pat. hat keine Klagen. Auf Wunsch wird Pat. entlassen.

Das spätere Schicksal des Kranken ist unbekannt.

#### LXXV.

**141.** Sabakaki, männl., 14 Jahre alt, aus Buganga. Seit 5 Monaten krank.

24. 11. 06. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohnen- bis kirschgroß, ziemlich weich. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind deutlich zu fühlen. Das Gesicht ist blaß, die Haut stumpf.

Die Stimme ist heißer. Die Zunge ist ziemlich ruhig. Der Gang ist sicher. Die Drüsenpunktion ist positiv. Puls 120.

27. 11., 4. 12., 10. 12., 17. 12., 24. 12. Je 0,3 g Atoxyl subc.

2. 1. 07. Die Halsdrüsen sind noch unverändert. Im Blut findet man Filarien und basophile Zellen.

26. 1. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Fieber. Man findet einzelne Trypanosomen im Blut.

28. 1. 0,6 g Atoxyl subc.

4. 2., 5. 2., 7. 2., 8. 2., 15. 2. u. 16. 2. je 0,5 g Atoxyl innerlich. Desgl. 18. u. 19. 2., 26. u. 27. 2.

23. 2. Die Halsdrüsen oben beiderseits und die mittleren l. sind bohngroß, die mittleren r. kaum bohngroß.

Vom 1. 3. ab erhält Pat. zunächst jeden 4. Tag 0,6 g Atoxyl subc., am 21., 22., 23. 3. je 0,6 g subc., am 28., 29., 30. 3. je 0,6 g innerlich und am 8. 4. und 9. 4. je 0,6 g, am 12. 4. 0,4 g Atoxyl subc.

4. 3. Pat. klagt seit längerer Zeit über Brustschmerzen und Kollern im Leibe. Im Blut wurden bisher trotz dauernd erhöhter Temperatur Trypanosomen nicht gefunden. Der Kranke sieht matt aus.

10. 4. Das Gesicht ist blaß. Der Ernährungszustand des Pat. ist dürrtig. Von den Halsdrüsen oben beiderseits sind einzelne bohngroß, in der Mitte ist je eine kaum bohngroß. Die Cubitaldrüsen sind erbsen-, die Achseldrüse r. kaum bohngroß. Die Zunge ist ruhig. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Auf Wunsch wird Pat. am 12. 4. entlassen.

Über das spätere Schicksal des Pat. fehlen Nachrichten.

#### LXXVI.

**143.** Anna, weibl., 30 Jahre alt, aus Kampalla. Seit 6 Monaten krank.

23. 11. 06. Die Halsdrüsen sind bohnen- bis kirschgroß. Die Achseldrüsen sind bohngroß, die Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Der Puls (78) ist wenig gespannt. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Temperatur 36,6. Die Muskulatur ist schwach. Die Drüsenpunktion ist positiv.

26. 11., 3. 12., 10. 12., 17. 12. u. 24. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

3. 1. 07. Die Drüsen sind kleiner. 11. 1. findet man im Blut einzelne Trypanosomen, Filarien, einzelne Ringe und Halbmonde (letztere wurden auch am 9. 1. gefunden).

12. 1., 26. 1., 28. 1., 11. 2., 13. 2., 16. 2. Je 0,8 g Atoxyl subc.

Die Halsdrüsen sind nicht mehr deutlich zu fühlen. Die Achseldrüsen l. sind kaum bohngroß.

4. 3. Pat. sieht gesund aus. Die Zunge zittert etwas. Der Gang ohne Besonderheiten. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Keine Klagen.

13. 3. Von den Halsdrüsen ist oben eine fast bohngroß, ebenso eine Achseldrüse r. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Der Ernährungszustand ist gut.

18. 5. Die Halsdrüsen nicht vergrößert. Die Achseldrüse r. ist kaum erbsengroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Gang zeigt nichts Besonderes. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. hat keine Klagen.

Vom 26. 3. bis 10. 7. erhält Pat. 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

Im Blut werden niemals wieder Trypanosomen gefunden, nur Filarien und einzelne basophile Zellen.

Pat. ist nach Mitteilung der Missionare später gestorben.

LXXVII.

145. Waswa, Kind, 5 Jahre alt, aus Busoga. 1 Jahr krank.

26. 11. 06. Die Halsdrüsen sind bohngroß und fühlen sich ziemlich hart an. Die Achseldrüsen sind bohngroß, die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Der Puls (78) ist kräftig. Die Ernährung ist gut. Der Gang ist sicher. Die Drüsenpunktion ist positiv.

27. 11., 4. 12., 11. 12., 17. 12. u. 24. 12. Je 0,1 g Atoxyl subc.

4. 1. 07. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen und einzelne kleine Tropenringe.

5. 1. Die Blutuntersuchung ergibt einzelne Halbmonde.

22. 1. Die Halsdrüsen sind bohngroß und ziemlich hart. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen, spärliche Ringe und basophile Zellen. 0,4 g Atoxyl subc.

29. 1., 5. 2., 12. 2. u. 14. 2. Je 0,6 g Atoxyl subc.

13. 3. Die Halsdrüsen sind erbsengroß, die Achseldrüsen r. desgl. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Der Gang zeigt nichts Besonderes. Der Ernährungszustand des Pat. ist gut.

10. 4. Die Drüsen und Allgemeinzustand sind unverändert. Keine Klagen.

17. 5. Der Allgemeinzustand ist unverändert. Von den Halsdrüsen fühlt man eine r. Mitte erbsengroß, von den Achseldrüsen r. einzelne erbsengroß. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut.

Vom 2. 4. ab erhält Pat. regelmäßig Doppelinjektionen von je 0,3 g Atoxyl subc., jeden 10. und 11. Tag, und zwar bis 9. 7. 9 solcher Doppelinjektionen.

Am 10. 7. wird Pat. von seinen Anverwandten wieder mit nach der Heimat genommen. Die Drüsen sind kaum noch zu fühlen. Der allgemeine und der Ernährungszustand ist ein guter.

Die Blutuntersuchungen sind wiederholt negativ.

Über das spätere Schicksal des Kranken konnte nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

LXXVIII.

147. Tulinumbezi, männl., 30½ Jahre alt, aus Buninga. Seit 3 Jahren krank.

23. 11. 06. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die Achseldrüsen l. bohngroß, die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Der Puls (72) ist weich. Kniereflexe sind vorhanden. Romberg negativ. Die Drüsenpunktion ist positiv.

26. 11. u. 3. 12. 0,6 g Atoxyl subc.

17. 12., 19. 12., 21. 12. u. 29. 12. finden sich im Blute einzelne Trypanosomen.

21. 12. Die Halsdrüsen sind etwas kleiner. Die Drüsenpunktion ist negativ.

7. 1. 07. Die Halsdrüsen sind unverändert. Pat. klagt noch über Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Im Blut finden sich basophile Zellen, aber Trypanosomen sind in den letzten Tagen keine mehr nachgewiesen worden.

8. 1. Es herrscht Fieber, Heiserkeit und Husten. 1 g Antipyrin. Im Blut findet man Filarien und basophile Zellen.

17. 1. u. 1. 2. Je 0,8 g Atoxyl subc. und am 15. 2. 1 g.

18. 5. Der Zustand des Pat. ist bisher unverändert. Die Zunge macht fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. klagt noch über Gliederschmerzen.

Vom 26. 3. bis 5. 7. erhält Pat. 7 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

Pat. soll Ende 1907 gestorben sein.

LXXIX.

149. Melia, weibl., 44 Jahre alt, aus Nugulu. Seit 4 Jahren krank.

27. 11. 06. Die Halsdrüsen sind beiderseits bohngroß. Die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind beiderseits deutlich zu fühlen. Die Zunge ist beim Ausstrecken unruhig. Das



Rombergsehe Phänomen ergibt geringes Schwanken. Die Kniereflexe sind vorhanden. Puls 72. Das Gesicht ist etwas blaß. Die Drüsenpunktion ist positiv.

30. 11. 0,5 g Atoxyl subc.

14. 12. Drüsenpunktion positiv.

18. 12. Im Blut findet man Filarien und einzelne Trypanosomen.

22. u. 24. 12. Im Blut sieht man spärliche Trypanosomen.

31. 12. Die Halsdrüsen sind etwas kleiner. In den Drüsen sind ziemlich zahlreiche, im Blut einzelne Trypanosomen, daneben Filarien und basophile Zellen.

10. 1. 07. 0,8 g Atoxyl subc.

12. 1. ist Pat. leicht benommen, versteht noch, was man mit ihr spricht, ist aber selbst nicht imstande, zu sprechen. Der Nervus facialis r. ist paretisch. Der Puls (54) klein. Es besteht Andeutung von Nackensteifigkeit. In der nächsten Zeit tritt große Schwäche ein. Pat. ißt sehr wenig, spricht wenig und mühsam, klagt über Kopfschmerzen, schläft viel. Untertemperatur (34,3°), Puls 42.

22. 1. Sehr schwach, läßt den Urin unter sich. Atoxyl 0,4 g subc.

5. 2. Bisher ist der Zustand im wesentlichen unverändert. 0,4 g Atoxyl subc. Puls 48. Untertemperatur.

Am 14. 2. wird Pat. ins Spital aufgenommen.

Vom 18. 2. bis Anfang Juni erhält Pat. 8 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

1. 3. Pat. hat sich wieder erholt, vermag etwas zu gehen, liegt aber meist. Der Ernährungszustand ist dürftig. Pat. ist psychisch wenig regsam.

25. 4. Der Zustand hat sich bisher wenig verändert. Am 23. 4. hat Pat. sich aus dem Hospital entfernt und ist in eine benachbarte Ortschaft gegangen. Sie wird heute von dort zurückgebracht, weil sie versucht haben soll, Feuer anzulegen. Pat. ist sehr stumpfsinnig und spricht fast gar nicht, wenn man sie anredet.

10. 5. Pat. macht wieder mehrfach den Versuch, fortzulaufen, sie ist dabei gefallen und hat sich im Gesicht verletzt. Der Gang ist unsicher.

17. 5. Körperlich wesentlich schwächer wie bisher. Die Kranke scheint völlig verblödet. Es sind keine Drüsen mehr deutlich zu fühlen. Puls (66) ziemlich voll. Die Zunge weicht etwas nach r. ab. Die Nahrungsaufnahme noch gut. Die Kranke vermag sich aufzurichten und noch etwas zu gehen, jedoch ist der Gang sehr unsicher.

Die Schwäche nimmt rasch zu, Pat. vermag sich nicht mehr vom Lager zu erheben. Die Nahrungsaufnahme läßt sehr nach, und am 16. 6. 07 tritt unter allgemeiner Schwäche und Krampfanfällen der Tod ein.

#### LXXX.

**150.** Sekibo, männl., 50 Jahre alt, aus Buganga. Seit 2 Jahren krank.

26. 11. 06. Die Halsdrüsen in der Mitte r. sind kirsch-, l. bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt geringe fibrilläre Zuckungen. Die Knie-sehnenreflexe sind verstärkt. Romberg'sches Phänomen ist negativ. Puls 96. Die Drüsenpunktion ist positiv.

27. 11. u. 4. 12. Je 0,6 g Atoxyl subc.

15. 12. Im Blut finden sich Filarien. 28. 12. Die Drüsenpunktion ist negativ, im Blut keine Trypanosomen.

1. 1. 07. Die Drüsen sind unverändert.

3. 1. Pat. klagt über Husten, Heiserkeit, Kopfschmerzen (Schnupfen). Im Blut finden sich basophile Zellen.

7. 1. Pat. klagt noch über Brustschmerzen und starken Husten. Von den Halsdrüsen r. in der Mitte sind noch 3 bohnen- bis kirschgroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge ist fast ruhig. Der Puls (78) ist voll. Im Blut finden sich wenig basophile Zellen. Die Drüsenpunktion ist negativ. Auf Wunsch entlassen.

Über das spätere Schicksal des Pat. fehlen Nachrichten.

LXXXI.

**151.** Namsoge, weibl., 13 Jahre alt, aus Busoga. Seit 3 Jahren krank.

26. 11. 06. Die Halsdrüsen l. sind kirsch-, r. sind sie bohnen groß und ziemlich hart. Die Drüsenpunktion ist positiv. Der Puls (102) ist wenig gespannt. Die Zunge ist ruhig, der Gang sicher. Der Ernährungszustand ist gut.

27. 11., 4. 12., 11. 12., 18. 12. Je 0,2 g Atoxyl subc.

27. 12. Im Blut findet man einzelne Trypanosomen.

4. 1. 07. Die Halsdrüsen sind jetzt beiderseits kirschgroß. Im Blut findet man einzelne Trypanosomen und einzelne kleine Tropenringe.

22. 1. Die Halsdrüsen sind unverändert. 0,4 g Atoxyl subc.

29. 1. 0,6 g und 5. 2. u. 12. 2. u. 19. 2. je 0,8 g Atoxyl subc.

13. 3. Die mittlere Halsdrüse l. ist fast kirschgroß, die r. erbsengroß, die oberen beiderseits sind fast bohnen groß. Die Achseldrüsen beiderseits sind erbsengroß, die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

17. 5. Die Hals- und Achseldrüsen sind beiderseits erbsengroß. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungs- und Kräftezustand ist gut.

Vom 2. 4. bis 9. 7. erhält Pat. 9 Doppelinjektionen à 0,4 g Atoxyl subc.

Über das spätere Schicksal der Pat. konnten wir nichts mehr erfahren.

LXXXII.

**153.** Muniabwa, männl., 37 Jahre alt, aus Entebbe. Seit 6 (?) Jahren krank.

26. 11. 06. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß. Die Achseldrüsen sind kirschgroß, die Cubitaldrüse r. bohnen groß. Die Zunge ist beim Ausstrecken ruhig. Die Kniereflexe sind deutlich. Romberg ist negativ. Der Gang ist sicher. Puls (102) ziemlich stark gespannt. Drüsenpunktion positiv.

27. 11. u. 4. 12. Je 0,6 g Atoxyl subc.

19. 12. Der Blutbefund ist negativ.

22. 12. Im Blut einzelne Trypanosomen und Filarien.

28. 12. Die Drüsenpunktion ist negativ.

31. 12. Im Blut viel basophile Zellen mit starker Körnung.

3. 1. 07. Die Halsdrüsen r. Mitte sind walnußgroß, l. Mitte sind sie kirschgroß und l. unten bohnen groß.

7. 1. Im Blut finden sich einzelne Halbmonde und basophile Zellen.

Am 8. 1. sind im Blut einzelne Trypanosomen gefunden worden, am 11. 1. ist der Blutbefund wieder negativ.

17. 1. Die Drüsen sind unverändert. 0,4 g Atoxyl subc.

18. 1., 19. 1., 21. 1., 22. 1. u. 23. 1. Desgl.

1. 2. Pat. hat keine Klagen. Die Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß. Die Achseldrüsen r. sind fast nuß-, l. kirschgroß, die Cubitaldrüsen bohnen groß. Die Zunge macht geringe

fibrilläre Zuckungen. Der Puls (96) ist kräftig. Der Ernährungszustand ist gut. Das Gesicht ist noch etwas blaß, ebenso die Schleimhäute.

17. 5. Die Halsdrüsen beiderseits sind zum Teil bohngroß, ebenso die Achseldrüsen. Die Zunge ist ruhig. Die Gesichtsfarbe ist noch etwas fahl. Der Ernährungszustand des Kranken ist ein guter.

Pat. wird nach 3 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl in der Zeit vom 16. 4. bis 20. 5. auf eigenen Wunsch entlassen.

Der Zustand des Pat. ist zufolge den letzten Nachrichten andauernd ein guter.

#### LXXXIII.

**157.** Mkomper, weibl., 14 Jahre alt, aus Bumangi. Seit 2½ Jahren krank.

27. 11. 06. Die Halsdrüsen sind bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ziemlich ruhig. Puls 102. Bei Romberg Schwanken. Leichte choreatische Zuckungen im Gesicht und in den Gliedern. Die Drüsenpunktion ist positiv.

3. 12. u. 17. 12. Je 0,3 g Atoxyl subc. Im Blut finden sich einzelne Ringe und Halbmonde.

16. 1. 07 findet man im Blut einzelne Trypanosomen, Filarien und basophile Zellen.

19. 1. 0,8 g Atoxyl subc., 4. 2. u. 18. 2. je 1 g Atoxyl subc.

20. 5. Der Zustand ist während der Beobachtungs- bzw. Behandlungszeit im wesentlichen unverändert geblieben. Eine Halsdrüse r. Mitte ist noch erbsengroß. Die Zunge ist ruhig. Das Gesicht ist blaß, leicht gedunsen. Romberg negativ. Der Gang ist schwerfällig, aber sicher. Der Ernährungszustand ist mittelmäßig. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind bisweilen choreatisch.

Vom 28. 3. bis 24. 7. erhält Pat. 9 Doppelinjektionen von je 0,4 g Atoxyl subc.

Das spätere Schicksal der Pat. ist unbekannt.

#### LXXXIV.

**160.** Almasi, männl., 28 Jahre alt, aus Bujagga (Buddu). Seit 1 Jahre krank.

27. 11. 06. Das Gesicht ist fahl. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Die Halsdrüsen sind bohnen- bis kirschgroß, die Achseldrüsen l. nußgroß, r. bohngroß. Die Cubitaldrüsen sind nicht geschwollen. Die Zunge macht beim Ausstrecken fibrilläre Zuckungen. Die Kniereflexe sind ziemlich lebhaft. Puls 72. Drüsenpunktion positiv.

3. 12. u. 17. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

2. 1. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind kaum noch bohngroß. Im Blut findet man Filarien, Tertianringe und basophile Zellen.

21. 1. Die Halsdrüsen r. Mitte sind teilweise bis bohngroß, l. sind einzelne bohngroß. Im Blut findet man einzelne Halbmonde, spärliche basophile Zellen und Filarien.

14. 2. Die Halsdrüsen sind kaum bohngroß, die Achseldrüsen desgl. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

2. 3. Die mittleren Halsdrüsen l. sind kaum bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

19. 4. Pat. klagt in letzter Zeit häufig über Kopf- und Brustschmerzen sowie über Herzklopfen.

Vom 19. 4. bis 30. 7. erhält Pat. 8 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

16. 5. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge und die Lippen zeigen noch leichten Tremor. Romberg ist negativ. Der Gang zeigt nichts Besonderes. Der Ernährungszustand ist gut. Subjektiv ist der Allgemeinzustand des Kranken unverändert.

2. 8. Allgemeinzustand im ganzen unverändert. Pat. klagt über große Schwäche in den Beinen.

Pat. ist den Nachrichten der Missionare zufolge Anfang 1908 gestorben.

LXXXV.

162. Sadia, männl., 6 Jahre alt, aus Bugoje. Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr krank.

27. 11. 06. Die Halsdrüsen sind bohngroß, die Cubital- und Achseldrüsen sind deutlich zu fühlen. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Die Kniereflexe sind verstärkt. Der Gang ist ohne Störung, der Ernährungszustand ist gut. Puls (108) ist kräftig.

3. 12. u. 10. 12. Je 0,2 g Atoxyl subc.

23. 12. findet man im Blut ziemlich viele Trypanosomen.

11. 1. 07 findet man im Blut einzelne Trypanosomen und spärliche basophile Zellen.

23. 1. Die unteren Halsdrüsen l. und die mittleren r. sowie die oberen beiderseits sind bohngroß. 0,4 g Atoxyl subc.

30. 1., 5. 2., 12. 2., 19. 2. Je 0,6 g Atoxyl subc.

4. 3. Die mittleren und oberen Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Der Ernährungszustand ist gut. Der Gang ist ohne Störung. Der Blutbefund ist in der letzten Zeit stets negativ gewesen, ab und zu findet man kleine Tropenringe.

Vom 28. 3. bis 30. 7. wird Pat. mit 8 Doppelinjektionen von je 0,3 g Atoxyl behandelt.

16. 5. Der Ernährungszustand ist mittelmäßig. Das Gesicht ist etwas blaß und gedunsen. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind erbsengroß. Die Zunge ist ruhig. Am Gang sieht man nichts Besonderes. Pat. hat keine Klagen.

6. 8. Pat. ist andauernd in gutem Ernährungszustand. Die Drüsen sind noch etwas kleiner geworden. Der Allgemeinzustand ist befriedigend.

Nach neueren Nachrichten geht es dem Pat. andauernd gut.

LXXXVI.

167. Moße, männl., 9 Jahre alt, aus Buganga.

Die mittleren und oberen Halsdrüsen r. sind bohngroß. Die Achseldrüsen beiderseits sind kaum bohngroß. Die Zunge ist unruhig, das Gesicht ist blaß, der Puls (90) ist weich. Der Ernährungszustand ist mittelmäßig. Die Drüsenpunktion ist positiv.

3. 12. 06. 0,1 g Atoxyl subc.

17. 12. Desgl.

19. 12. Im Blut Filarien, spärliche Ringe.

28. 12. Im Blut einzelne Trypanosomen, spärliche Ringe.

1. 1. 07. Im Blut finden sich Filarien, spärliche Tertianaringe und einzelne Trypanosomen.

5. 1. Im Blut sind einzelne Trypanosomen, spärliche Ringe, einzelne Halbmonde.

7. 1. Einzelne Ringe.

11. 1. Blut negativ.

22. 1. Die mittleren Halsdrüsen l. sind bohngroß, die r. mittleren und oberen erbsengroß. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut findet man einzelne Trypanosomen, spärliche Ringe und basophile Zellen.

Atoxyl 0,4 g subc.

29. 1. Desgl.

6. 2. 0,5 g Atoxyl subc.

13. 2. 0,6 g Atoxyl subc.

27. 2. Desgl.

Vom 16. 3. bis 12. 4. ist Pat. nicht erschienen. Am letzteren Tage Allgemeinbefinden unverändert.

4. 5. Pat. sieht nach Angabe der Mutter seit 8 Tagen schlecht. Handbewegungen beiderseits, auch in nächster Nähe, werden nicht erkannt.

Seit 6. 5. nicht mehr erschienen.

Pat. ist später gestorben.

#### LXXXVII.

**169.** Benasi, männl., 35 Jahre alt, aus Zinga. Seit 2 Jahren krank.

27. 11. 06. Die Halsdrüsen sind beiderseits kaum bohngroß, die mittleren kirsch- kerngroß, die oberen bohngroß. Die Achseldrüsen l. sind bohngroß, die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zittert leicht. Der Gang ist sicher. Romberg ist nicht vorhanden. Pat. ist psychisch leicht erregbar. Die Drüsenpunktion ist negativ. Im Blut finden sich einzelne Tropenringe und basophile Zellen, Filarien. Puls (90) kräftig.

3. 12., 10. 12., 17. 12., 24. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

3. 1. 07. Die Halsdrüsen r. sind heute erbsengroß, die l. unteren bohngroß, die mittleren l. kirschgroß, die oberen l. Halsdrüsen sind kaum fühlbar.

21. 1. findet man einzelne Trypanosomen im Blut, Filarien und basophile Zellen.

24. 1. Die Halsdrüsen sind unverändert. Atoxyl 0,8 g.

7. 2. 1 g Atoxyl subc.

19. 2. Die Drüsen sind fast unverändert. Die Zunge zeigt starke fibrilläre Zuckungen, es besteht außerdem mäßiger Tremor der Finger. Romberg ist nicht vorhanden. Im Blut sind wenig basophile Zellen. Der Ernährungszustand ist gut.

28. 2. 1 g Atoxyl subc. Vom. 26. 3. bis 27. 3. 1 Doppeldosis von je 0,5 g Atoxyl subc.

3. 4. Die Drüsen sind unverändert, der Allgemeinzustand ebenso. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Über das weitere Schicksal des Pat. konnte nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

#### LXXXVIII.

**171.** Akuzalon, weibl., 35 Jahre alt, aus Zinga. Seit 3 Jahren krank.

27. 11. 06. Die Halsdrüsen sind kirsch- bis bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind deutlich zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Romberg ist negativ. Die Stimme ist heiser. Der Gang ist sicher. Puls (96) klein.

3. 12. u. 10. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

24. u. 26. 12. finden sich einzelne Trypanosomen im Blut, Filarien und spärliche Malariaringe.

3. 1. 07. Die Halsdrüsen unten und oben beiderseits sind fast verschwunden.

8. 1. Im Blut findet man einzelne Trypanosomen, Basophilie, einzelne Ringe. Die Drüsenpunktion ist negativ.

18. 1. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind fast kirschgroß. 0,8 g Atoxyl subc.

1. 2. Desgl.

15. 2. 1 g Atoxyl subc.

14. 2. Die Halsdrüsen Mitte l. sind fast kirschgroß, r. kaum bohngroß. Die Achsel- drüsen sind kirsch-, die Cubitaldrüsen bohngroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

1. 3. 1 g Atoxyl subc.

13. 3. Unverändert.

25. u. 26. 3. Je 0,5 g Atoxyl subc.

3. 4. Die Halsdrüsen oben sind beiderseits bohnen groß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen beiderseits sind gleichfalls etwa bohnen groß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Auf Wunsch entlassen.

Nach späteren Nachrichten soll der Zustand der Pat. ein guter sein.

#### LXXXIX.

175. Maria, weibl., 38 Jahre alt, aus Buninga. Seit 2 Jahren krank.

29. 11. 06. Die Halsdrüsen r. unten sind gut bohnen groß, hart, die mittleren bohnen groß, die oberen walnuß groß, die l. unteren sind bohnen groß, hart, die mittleren kirsch groß, die oberen walnuß groß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind etwas vergrößert. Die Zunge und Lippen zeigen leichte fibrilläre Zuckungen. Der Gang ist sicher, aber langsam. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Romberg negativ. Die Drüsenpunktion ist positiv.

3. 12., 10. 12., 17. 12., 24. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

5. 1. 07. Die Halsdrüsen unten sind fast bohnen groß, von den oberen mehrere kirsch groß, l. Mitte ist eine erbsen groß, eine bohnen groß und l. oben eine bohnen groß.

7. 1., 9. 1., 10. 1. werden im Blut spärliche Trypanosomen und wenig basophile Zellen gefunden.

12. 1., 26. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

9. 2. 1 g Atoxyl subc.

4. 3. Die Halsdrüsen l. in der Mitte sind gut bohnen groß, r. in der Mitte kaum bohnen groß, hart, die r. oberen sind kaum bohnen groß, weich. Die Cubitaldrüsen l. sind erbsen groß, die Achseldrüsen beiderseits bohnen groß. Der Gang ist ungestört. Im Blut finden sich vereinzelt Tertianparasiten. Entlassen auf Wunsch.

Die späteren Nachrichten über die Kranke lauten günstig.

#### XC.

176. Jakobo, männl., 30 Jahre alt, aus Zinga. Seit 1 Jahre krank.

1. 12. 06. Die Halsdrüsen l. sind bohnen groß, r. kirsch- bis bohnen groß. Die Achseldrüsen sind bohnen groß. Die Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Der Gang ist sicher. Die Zunge ist ziemlich ruhig. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist dürftig. Puls (96) weich. Drüsenpunktion zunächst wiederholt negativ, die Blutuntersuchung ergab vereinzelt Trypanosomen.

3. 12., 10. 12., 17. 12., 24. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

3. 1. 07. Die Halsdrüsen in der Mitte sind fast bohnen groß, die übrigen kaum fühlbar.

9. 1. Im Blut spärliche Malariaringe, einzelne Halbmonde, Filarien, Basophilie.

8. 2. Die Achseldrüsen l. und die Halsdrüsen Mitte r. sind kaum bohnen groß.

11. 2. u. 13. 2. Im Blut findet man einzelne Trypanosomen.

25. 2. Seit 2 Tagen bestehen Kopfschmerzen. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohnen groß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht geschwollen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ.

13. 3. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Bei Romberg tritt leichtes Schwanken auf. Der Ernährungszustand ist gut.

16. 5. Keine Drüsen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Der Ernährungszustand ist gut.

Vom 8. 4. bis 17. 9. erhält Pat. 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.  
Nach neueren Nachrichten der Missionare ist Pat. gestorben.

XCI.

**179.** Elua, männl., 35 Jahre alt, aus Kibibi. Seit 3 Jahren krank.

3. 12. 06. Die Halsdrüsen l. unten sind bohngroß, die r. mittleren sind fast kirschgroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zittert beim Ausstrecken. Die Kniereflexe sind vorhanden. Romberg ist negativ. Der Gang ist sicher. Der Ernährungszustand ist gut. Der Puls (72) ist weich. Die Drüsenpunktion ist positiv.

6. 12. 0,6 g Atoxyl subc.

20. 12. Pat. hat nachts einen Krampfanfall gehabt, der jedoch nur von kurzer Dauer war, er klagt noch über Schmerzen im r. Arm und im Nacken. An der l. Zungenhälfte befindet sich eine 2 cm lange frische Bißwunde. Früher sollen Anfälle nicht aufgetreten sein. Der Blutbefund ergibt Filarien, keine Trypanosomen.

26. 12. Seit gestern ist Pat. schwer erkrankt, er klagt über Brustschmerzen, starke Dyspnoe. Verlängertes, von lautem Rasseln begleitetes Expirium. Puls (96) voll, mäßig gespannt. Temperatur anscheinend nicht erhöht (Kal. jod. innerlich).

28. 12. Pat. ist sehr schwach, wagt sich nicht aufzusetzen. Die Rasselgeräusche über der Lunge sind verschwunden. Der Lungenschall hinten unten l. leicht verkürzt, das Atemgeräusch h. u. l. ist abgeschwächt, h. u. r. verschärft. Puls 108. Temperatur abends 39,5. Der Blutbefund ist negativ.

31. 12. Zustand unverändert.

15. 2. bis 18. 2. 07. findet man einzelne Trypanosomen im Blut.

Vom 25. 2. bis 9. 8. erhält Pat. 12 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc.

15. 3. Die Halsdrüsen in der Mitte r. sind fast kirschgroß, l. erbsengroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zittert stark. Bei Romberg starkes Schwanken. Der Gang ist unsicher, stolpernd. Ernährungszustand gut.

15. 4. geht es dem Pat. wesentlich besser. Am 16. 5. ist der Gang ziemlich sicher. Bei Romberg Schwanken. Die Zunge zittert stark. Die Halsdrüse r. ist nur noch ein narbiger Strang. Der Ernährungszustand des Pat. ist gut.

Nachdem sich die Besserung bis Ende August 1907 hingezogen hatte, tritt Anfang Sept. wieder ein Rückfall ein. Pat. ist sehr schwach und liegt meist.

Nach Mitteilungen der Missionare ist Pat. einige Monate darauf gestorben.

XCII.

**191.** Bwaliwa, weibl., 30 Jahre alt, aus Zinga. Krank seit 2 Jahren.

5. 12. 06. Die Halsdrüsen l. Mitte sind kirschgroß, r. Mitte bohngroß, die oberen beiderseits erbsengroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Gesichtsfarbe ist blaß, der Gang unsicher, die Muskulatur atrophisch. Die Zunge zittert stark. Der Ernährungszustand ist dürftig. Puls (120) ziemlich klein.

12. 12. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut einzelne Tropenringe.

14. 12. u. 27. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

5. 1. 07. Die Halsdrüsen r. Mitte sind kaum bohngroß, die l. mittleren bis bohngroß, die oberen beiderseits kaum bohngroß. Im Blut finden sich Filarien, spärliche kleine Ringe, Basophilie.

28. 1. Von den r. mittleren Halsdrüsen ist eine erbsengroß. Im Blut sind einzelne Trypanosomen, Filarien und basophile Zellen.

5. u. 6. 2. Je 0,6 g Atoxyl innerlich.

11. 2., 13. 2., 15. 2., 25. 2., 27. 2. u. 28. 2. Desgl.

4. 3. Abends bekommt Pat. einen epileptischen Anfall mit längerdauernder Bewußtlosigkeit; die Pupillen sind mittelweit und reagieren nicht auf Lichteinfall. Starke Salivation, Zungenbiß. Zur Beruhigung erhält Pat. 0,01 Morphinum.

20. 5. Krampfanfälle sind bisher nicht wieder aufgetreten. Der körperliche Zustand ist fast unverändert. Die Ernährung ist dürftig, das Fettpolster gering. Der Gang ist sicher. Bei Romberg Schwanken. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Keine Drüsen mehr zu fühlen.

Vom 4. 5. bis 5. 7. wurde Pat. mit 8 Doppeldosen à 0,5 g Atoxyl behandelt.

Nach Mitteilung der Missionare ist Pat. gestorben.

### XCIH.

**192.** Mkassa, männl., 30 Jahre alt, aus Buwuma. Seit 3 Jahren krank.

4. 12. 06. Die unteren Halsdrüsen beiderseits und die mittlere l. sind bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Knie-reflexe l. sind positiv, r. negativ. Zuckungen im r. Arm. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Bei Romberg bemerkt man mäßiges Schwanken. Die Beinmuskulatur ist atrophisch, der Ernährungszustand im übrigen ziemlich gut. Der Gang ist unsicher. Drüsenpunktion positiv. Puls (120) klein.

5. 12., 12. 12., 19. 12. 06. Je 0,6 g Atoxyl subc.

8. 1. 07. Im Blut Filarien und spärlich basophile Zellen.

24. 1. Pat. klagt seit längerer Zeit über Schmerzen im r. Arm und der r. Brustseite. Im Blut einzelne Trypanosomen, wenig basophile Zellen.

28. 1., 29. 1., 31. 1., 2. 2., 6. 2., 7. 2., 8. 2. Je 0,4 g Atoxyl subc.

14. 2. Der Gang ist ungeschickt und unsicher. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Bei Prüfung des Rombergschen Phänomens fällt Pat. um. Die Halsdrüsen r. Mitte sind fast kirschgroß, l. kaum erbsengroß.

15. 3. Der Kranke geht besser, macht auch sonst kräftigeren Eindruck.

16. 4. Das Befinden des Kranken im allgemeinen ist in der letzten Zeit unverändert, es sind keine Drüsen zu fühlen. Mäßiger Tremor der Zunge. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

Vom 29. 3. bis 10. 7. erhält der Kranke 9 Doppelinjektionen. Das Blut ist stets frei von Trypanosomen.

Nach neueren Nachrichten ist Pat. im Laufe des Jahres 1908 gestorben.

### XCIV.

**193.** Msigire, männl., 26 Jahre alt, aus Buziri (Buzoga). Die r. mittleren und oberen Halsdrüsen sind kirschgroß, l. eine untere und eine obere kirschgroß. Die Achseldrüsen r. sind kirschgroß. Puls (108) ist weich. Die Kniereflexe sind deutlich. Die Zunge zittert stark, die Finger wenig. Der Gang ist taumelnd. Bei Romberg schwankt der Kranke stark.

4. 12. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

5. 12. 0,4 g Atoxyl subc. 12. Desgl. 19. 12. Desgl.

17. 1. 07. Man findet einzelne Trypanosomen im Blut, daneben basophile Zellen und vereinzelte Malariaparasiten.

19. 1., 21. 1., 22. 1., 24. 1., 25. 1., 26. 1., 11. 2., 12. 2., 13. 2., 14. 2., 15. 2., 16. 2. je 0,4 g Atoxyl subc.



14. 2. Der Gang ist unsicher, leicht ataktisch. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Die r. mittleren Halsdrüsen sind bohngroß.

13. 3. Die Halsdrüsen r. Mitte und oben sind bohngroß. Die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt leichtes Zittern. Bei Romberg Schwanken. Der Ernährungszustand ist gut, der Gang sicher.

Vom 29. 3. ab mit je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt in folgender Weise: 29. u. 30. 3. 0,5 g Atoxyl subc., 9. u. 10. 4., 19. u. 20. 4., 1. u. 2. 5., 13. u. 14. 5., 24. u. 25. 5. desgl.

16. 5. Die Halsdrüsen r. Mitte sind kaum bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht zu fühlen. Die Zunge zeigt leichten Tremor. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut, der Gang ist ziemlich sicher. Pat. hat sich gegen früher wesentlich gebessert und gekräftigt.

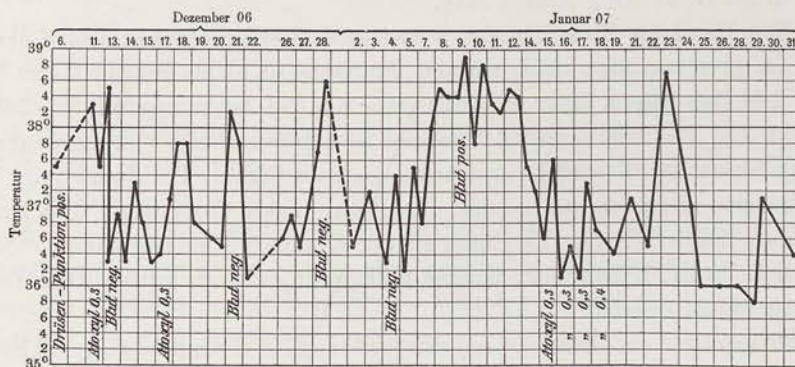
Anfang Juni treten Sehstörungen auf beiden Augen auf. Finger werden selbst in  $\frac{1}{2}$  m Entfernung nicht mehr richtig gezählt.

Anfang August tritt zunehmende Schwäche mit Krampfanfällen auf, am 4. 8. ist Pat. gestorben.

XCV.

200. Theresa, weibl., 6 Jahre alt, aus Bumangi. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre krank. Schwächliches Mädchen mit blasser Gesichtsfarbe. Am Gang nichts Besonderes zu bemerken. Leichtes fibrilläres Zucken der Zunge. Das Rombergsche Phänomen ist negativ. Pat. ist sehr lebhaft und geistig rege.

8. 10. 06. Im r. Triangulum colli sind mehrere kleine erbsengroße Drüsen, l. einige winzige Drüsen zu fühlen.



Zu 95. Theresa.

6. 12. Die Drüsen sind jetzt beiderseits erbsengroß. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut ziemlich zahlreiche Ringe, keine Trypanosomen und keine Filarien.

11. 12. 0,3 g Atoxyl subc.

17. 12. Desgl.

7. 1. 07. Die Drüsen r. sind fast walnußgroß. Die Drüsenpunktion ist negativ. Sonst keine Änderung.

9. 1. 07. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Temperatur 38,4, abends 38,9. Im Blut vereinzelte Trypanosomen.

15. 1., 16. 1., 17. 1., 18. 1., 19. 1. Je 0,3—0,4 g Atoxyl subc.

22. 3. Die Halsdrüsen r. und l. oben sind kirschgroß, hart. Ernährungszustand gut.  
18. 5. Linke obere und mittlere sowie einzelne Halsdrüsen r. Mitte und oben sind bohngroß und fühlen sich ziemlich hart an. Die Achseldrüsen sind beiderseits etwas vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen und ist belegt. Die Pat. klagt über Schmerzen in der r. Halsseite.

Vom 4. 4. bis 30. 7. wird Pat. regelmäßig mit Doppelinjektionen von je 0,3 g Atoxyl subc. behandelt. Anzahl der Doppelinjektionen 10. Im Blut finden sich einige basophile Zellen, vorübergehend Malariaparasiten (*Tertiana*) und Filarien.

Nach neueren Nachrichten ist der Zustand der Pat. ein guter.

#### XCVI.

**206.** Raphaelo, männl., 25 Jahre alt, aus Buddu. 2½ Jahre krank, war vor 3 Jahren längere Zeit an der Küste des Victoriasees in der Nähe von Entebbe beschäftigt. Seitdem auf der Missionsstation Bukalassa.

29. 12. 06. Der Gang ist leicht schleppend, unsicher. Bei Romberg leichtes Schwanken. Die Reflexe sind unverändert. Die Gesichtsfarbe ist blaß. Man bemerkt Tremor der Hände und der Zunge. In beiden Halsdreiecken sind erbsen- bis bohngroße Drüsen zu fühlen. Die Achseldrüsen sind etwas vergrößert. Der Puls ist beschleunigt, die Temperatur normal. Die Drüsenpunktion fällt positiv aus.

30. 12. 0,5 g Atoxyl subc.

7. 1. 07 u. 12. 1. Desgl.

19. 1. Die Drüsen sind etwas kleiner. Das Allgemeinbefinden ist gut. Blutuntersuchung: Trypanosomen negativ, Filarien negativ, vereinzelte Recurrensspirillen.

20. 1. u. 29. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

5. 2. Eine Halsdrüse Mitte l. ist fast bohngroß. Der Ernährungszustand des Kranken ist gut. Er ist aber psychisch wenig regsam. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.

17. 5. Die Halsdrüse l. Mitte ist erbsengroß, von den Achseldrüsen l. eine bohngroß. Die Zunge ist ruhig. Das Rombergsche Phänomen ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

Anfang September 07 sind Drüsen kaum noch zu fühlen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Am Gang nichts Besonderes. Der Ernährungszustand ist gut. Keine Klagen. Psychisch ist der Kranke wieder regsamer.

Vom 4. 4. bis 31. 7. erhält der Kranke 9 Doppelinjektionen à 0,5 g Atoxyl subc. Der Blutbefund ist immer negativ.

Nach Mitteilungen der Missionare auf den Sese-Inseln hält die Besserung des Kranken an.

#### XCVII.

**210.** Semela, weibl., 25 Jahre alt, aus Bussi (Uganda). Angeblich seit 2 Jahren krank. Pat. geht schwankend und schleppend. Sie ist nur mit Mühe imstande, aufzustehen. Die Zunge zittert sehr stark, ebenso die Hände beim Ausstrecken. Romberg ist positiv. Die Reflexe sind unverändert. Die Pupillen reagieren langsam. Von den Drüsen r. sind einige haselnußgroß, l. in der Tiefe ist ein Strang kirschkernegroßer Drüsen. Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind l. deutlich zu fühlen, r. nicht fühlbar. Puls 96, Temperatur 38,1—38,7. Die Drüsenpunktion ist positiv am 24. 12. 06.

31. 12. 0,5 g Atoxyl subc.

14. 1. 07. Unverändert. Temperatur 35,9, Puls (86) mäßig kräftig.

15. 1. u. 28. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

2. 2. Von den Halsdrüsen beiderseits ist je eine bohngroße zu fühlen. Die Achsel-  
drüsen sind beiderseits bohngroß. Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Der Puls (84) ist  
klein. Die Zunge zittert stark. Der Gang ist ungestört. Bei Romberg Schwanken.

9. 2. u. 23. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

15. 3. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge zeigt intensives fibrilläres Zucken.  
Der Gang ist langsam, ziemlich sicher. Der Ernährungszustand ist gut.

29. 3., 8. u. 9. 4., 20. u. 21. 4., 6. u. 7. 5., 20. 5. Je 0,5 g Atoxyl subc.

20. 5. Keine Drüsen. Die Zunge zeigt intensiven Tremor. Romberg ist negativ. Der  
Ernährungszustand ist gut. Es bestehen keine Klagen.

Anfang Juni wird gemeldet, daß Pat. seit einigen Tagen schlecht sehe.

17. 6. hat Pat. erhebliche Sehstörungen, Finger auf  $\frac{1}{4}$  m noch deutlich erkennbar, aber  
nicht zu zählen.

Neueren Nachrichten der Missionare der Sese-Inseln zufolge ist Pat. gestorben.

#### XCVIII.

**211.** Ernest, männl., 15 Jahre alt, aus Beta. Seit ca. 3 Jahren krank. Blasse Gesichts-  
farbe, der Gang ist etwas schleppend. Die Sehnenreflexe sind normal. Man bemerkt leichte  
fibrilläre Zuckungen der Zunge. Romberg negativ.

30. 11. 06. Man fühlt beiderseits strangförmige Drüsen von Walnuß- bis fast Taubenei-  
größe, namentlich hinter dem Kieferwinkel. Die Drüsenpunktion ist positiv. Die Achsel-  
und Cubitaldrüsen beiderseits sind vergrößert. Im Blut Filarien, Trypanosomen, vereinzelte  
Malariaparasiten, wenig basophile Zellen. Der Puls ist beschleunigt (104), die Temperatur  
normal.

30. 11. 0,5 g Atoxyl subc.

6. 12. Desgl.

11. 12. Desgl.

18. 12. Desgl.

5. 1. 07. Der Gang ist sicherer. Die Drüsen sind kleiner.

18. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

28. 1. Desgl.

11. 3. Die Halsdrüsen l. Mitte sind fast kirschgroß, r. oben einige sind bohngroß.  
Die Achseldrüsen l. und Cubitaldrüsen sind beiderseits bohngroß. An der Zunge macht  
sich intensives fibrilläres Zucken bemerkbar. Romberg negativ.

Seit 8. 4. ist Pat. nicht mehr erschienen.

Nach neueren Nachrichten ist sein Befinden ein sehr gutes.

#### XCIX.

**212.** Musibika, weibl., 10 Jahre alt, aus Ulamba. Pat. ist seit ca. einem Jahre krank.  
Der Gang ist leicht schwankend. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Romberg negativ. Pat.  
ist sehr leicht erregbar. Die Gesichtsfarbe dunkel. Die Schleimhäute etwas blaß. Der Puls  
ist beschleunigt (112), kräftig, es ist geringe Temperatursteigerung vorhanden. Die Halsdrüsen  
beiderseits sind fast haselnußgroß, die Achseldrüsen etwas vergrößert. Drüsenpunktion am  
6. 10. 06 ist positiv. Bei der Blutuntersuchung werden wiederholt keine Trypanosomen  
gefunden, aber ziemlich zahlreiche Malariaparasiten und Filarien, sowie basophile Zellen.

4. 12. Der Zustand ist unverändert. Die Blutuntersuchung auf Trypanosomen ist positiv.

5. 12., 13. 12., 17. 12., 22. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

5. 1. 07. Die Halsdrüsen sind erbsengroß, die Drüsenpunktion und Blutuntersuchung ist aber negativ. Der Gang ist unsicher, der Ernährungszustand gut. Wiederholte spätere Untersuchungen des Blutes sind stets negativ.

2. 2. Die Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohngroß, die beiderseitigen Achseldrüsen aber deutlich zu fühlen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Puls 120. Der Ernährungszustand ist mäßig. Die Körperbewegungen erscheinen ungestört.

4. 3. Der Kranke liegt jetzt meist, klagt viel über Schmerzen im Kopf und im ganzen Körper.

5. 3. u. 6. 3., 16. 3. u. 18. 3., 28. 3. u. 29. 3., 8. 4. u. 9. 4., 19. 4. u. 20. 4., 1. 5. u. 2. 5., 13. 5. u. 14. 5., 27. 5. u. 28. 5., 10. 6. u. 11. 6. je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 4. Der Zustand hat sich wieder etwas gebessert, die Kranke geht wieder herum, der Ernährungszustand ist jedoch immer noch dürftig.

17. 5. Mittlere und obere Halsdrüsen beiderseits sind erbsengroß, die Achseldrüsen leicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Ernährungszustand ist dürftig, das Gesicht gedunsen. Die Füße sind mit Sandflohwanen und Eiterblasen bedeckt, die Unterschenkel und die beiden Fußrücken ödematös geschwollen und gerötet. Pat. klagt außer über Schmerzen in den Beinen auch über Brustschmerzen.

10. 6. Die Schwellung der Beine und des Unterschenkels hat etwas zugenommen, auch das Gesicht ist noch stark gedunsen. Pat. liegt meistens. Puls klein. In dem spärlichen Urin ziemlich viel Eiweiß.

8. 7. Der Zustand ist unverändert, der Ernährungszustand sehr dürftig.

17. 7. tritt Exitus letalis ein.

### C.

222. Emmere egunjula, weibl., 40 Jahre alt, aus Buendero. Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr krank.

3. 12. 06. Pat. geht schwankend und unsicher. Die Sehnenreflexe sind leicht erhöht. Bei Romberg besteht ziemlich starkes Schwanken. Die Zunge und die Hände zittern stark. Der Ernährungszustand ist mäßig. Die Halsdrüsen r. Mitte: eine walnußgroß, in der l. Supraclaviculargrube mehrere bis haselnußgroß. Der Puls ist beschleunigt (104), kräftig.

7. 12. Drüsenpunktion: ziemlich zahlreiche Trypanosomen. Im Blut findet man vereinzelte Trypanosomen, Filarien, Malaria-Quartanaparasiten und mäßig viele basophile Zellen.

10. 12. 0,5 g Atoxyl subc.

4. 1. 07. Die Drüsen erscheinen etwas kleiner. Zustand unverändert.

17. 1., 18. 1., 19. 1., 21. 1. u. 22. 1. Je 0,4 g Atoxyl subc.

2. 2. Die Halsdrüsen r. oben sind fast kirschgroß, die Cubital- und Achseldrüsen vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Gang ist ziemlich sicher. Puls (114) weich.

15. 3. Die Halsdrüsen und Achseldrüsen sind nicht mehr zu fühlen, die eine Cubitaldrüse r. ist kaum bohngroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken.

16. 3. Im Blut werden vereinzelte Trypanosomen gefunden.

17. 5. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge zeigt noch leichte fibrilläre Zuckungen. Am Gang nichts Besonderes. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Keine Klagen. Die Pat. hat lebhaftes, aber nicht aufgeregtes Wesen.

Vom 26. 3. bis 8. 7. 07 erhält Pat. 9 Doppelinjektionen à 0,5 g Atoxyl subc.

Über das weitere Schicksal der Pat. ist später nichts mehr bekannt geworden.

CI.

**224.** Theresa, weibl., 10 Jahre alt, aus Bumangi. Ca. 2 Monate krank. Lebhaftes, kräftiges Mädchen. Am Gange ist nichts Besonderes zu sehen. Romberg negativ. Im r. Triangulum colli einige erbsengroße Drüsen, im l. eine bohngroße Drüse. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Die Drüsenpunktion ist zweimal negativ, beim drittenmal am 8. 12. 06 positiv. Im Blut findet man vereinzelt Malaria-Parasiten und Trypanosomen. Der Puls ist beschleunigt (110), kräftig, es besteht keine Temperatursteigerung.

10. 12., 17. 12. u. 21. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

14. 1. 07. Drüsen l. u. r. Mitte erbsengroß. Drüsenpunktion und Blutuntersuchung negativ.

5. 2. Die Halsdrüsen Mitte r. sind erbsengroß, l. oben bohngroß. Eine linke Achseldrüse ist leicht vergrößert. Die Zunge ist belegt und zeigt fibrilläre Zuckungen. Pat. wird am 12. 2. auf Wunsch entlassen. In den nächsten 4 Monaten hatte sich bei der Pat. nichts geändert, wie die Eltern mitteilen.

Nach späteren Mitteilungen geht es der Pat. auch Mitte 1908 noch immer gut und sind keine neueren Erscheinungen wieder aufgetreten.

CII.

**235.** Tadeo, männl., ca. 30 Jahre alt, Katechist, aus Bumangi. S. auch Abbildung 63 u. 64. (Seite 105 u. 106.)

11. 9. 06. Pat. wird bewußtlos in seiner Hütte aufgefunden, er kann nach Angabe seiner Angehörigen seit 6 Wochen nicht mehr gehen und schläft fast beständig. Wenn er aufgeweckt wird, so gähnt er, schläft aber bald wieder ein. Er ist vollkommen teilnahmslos. Läßt den Urin unter sich gehen. Auf Anrufen gibt er leise Antworten. Die äußere Haut und Schleimhäute sind blaß. Der Ernährungszustand ist mäßig. Die Pupillen reagieren auf Licht-einfall träge. Die Zunge zittert stark beim Ausstrecken und ist stark belegt. Puls frequent, mäßig kräftig. Die Drüsenpunktion ist positiv. In beiden Halsdreiecken fühlt man mäßig viele, ziemlich weiche kleine Drüsen.

Pat. kam als Katechist viel auf der Insel herum. Im Februar 1906 war er noch vollständig gesund, jedoch sollen sich schon im Laufe des Mai und Juni die ersten Erscheinungen der Krankheit (Schwäche in den Beinen, Unsicherheit im Gehen) eingestellt haben. Seit Anfang August war bei dem Pat. dauernde Schlafsucht eingetreten.

14. 9. 0,2 g Atoxyl subc.

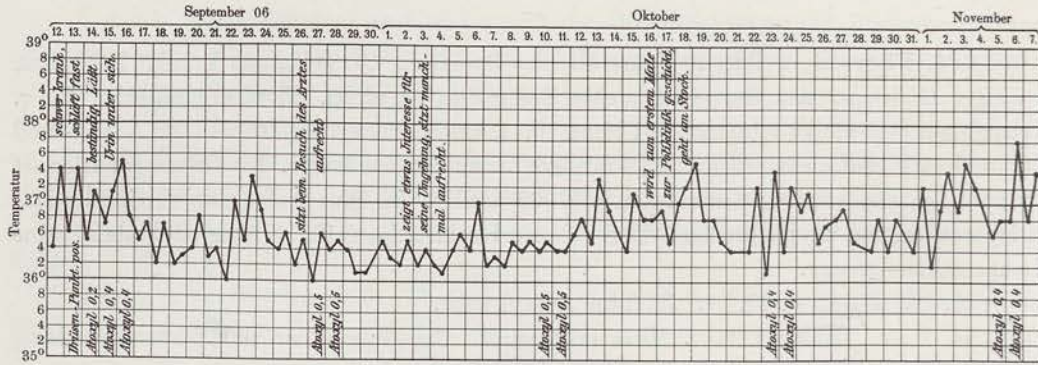
15. u. 16. 9. 0,4 g Atoxyl subc.

25. 9. ist eine geringe Besserung zu bemerken. Pat. scheint bisweilen für seine Umgebung ein gewisses Interesse zu haben. Sitzt beim Essen aufrecht, meist gestützt. Läßt aber den Urin immer noch unter sich.

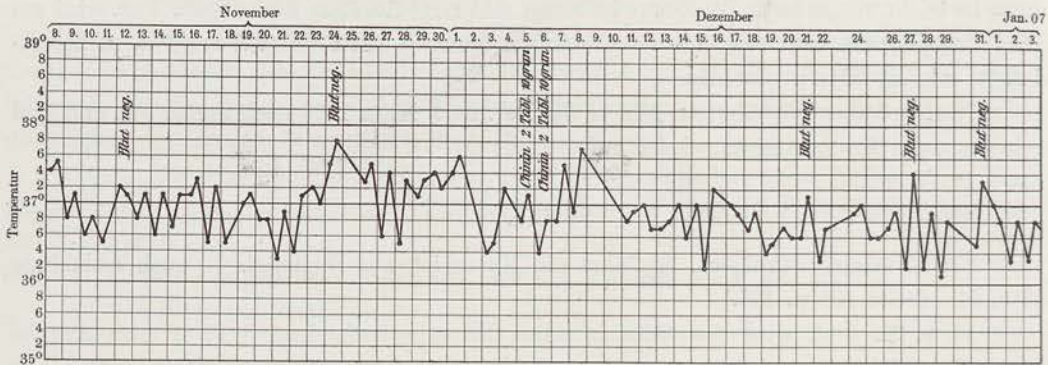
25. 10. Pat. kommt am Stock in die Sprechstunde. Er geht auch schon etwas spazieren und hat anscheinend mehr Interesse für seine Umgebung. Incontinentia urinae besteht noch fort, er bemerkt es aber, was früher nicht der Fall war.

Am 13. 11. geht er schon ohne Stock spazieren.

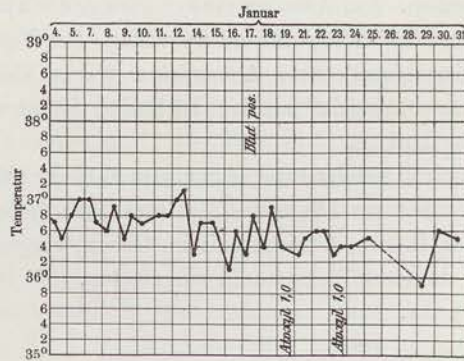
3. 12. Die Besserung hält an, macht aber anscheinend keine Fortschritte. Pat. geht zwar ohne Stock, doch langsam und schleppend. Sein Gesichtsausdruck ist etwas freier. Er ist imstande, aus einem Buche langsam, aber deutlich vorzulesen. Die Sprache ist aber noch etwas langsam, stockend. Er erinnert sich an seinen früheren Zustand nicht. Der Puls ist



Zu 102. Tadeo. Kurve I.



Zu 102. Tadeo. Kurve II.



Zu 102. Tadeo. Kurve III.

mäßig kräftig, frequent. Temperatursteigerung ist nicht vorhanden. Die Pupillen reagieren langsam, aber deutlich. Die Reflexe sind etwas vermindert. Beim Rombergschen Phänomen besteht starkes Schwanken. Ziemlich starkes Zittern der Hände und der Zunge.

11. 12. Die Drüsen im r. und l. Triangulum sind ziemlich zahlreich und bis bohngroß, auch die Achseldrüsen sind etwas vergrößert.

17. 1. 07. Keine wesentliche Änderung. Blutuntersuchung: vereinzelte Trypanosomen.

19. 1. u. 23. 1. Je 1 g Atoxyl subc.

4. 2. Desgl.

Vom 10. 4. bis 3. 7. erhält Pat. noch 7 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

Die Blutuntersuchungen waren stets negativ. Der Zustand des Kranken ist in dieser Zeit andauernd ein guter.

Seit 26. 8. tritt in dem Befinden des Pat. eine plötzliche Verschlechterung ein. Er kann nur mit Mühe gehen und verläßt sein Lager nur wenig. Er klagt über starke allgemeine Schmerzen, namentlich aber über der Brust. Starker Husten. Über beiden Lungen weit verbreitetes Rasseln. Drüsen sind kaum zu fühlen. Dieser Zustand hält in den nächsten Tagen an. Zeitweise tritt Bewußtlosigkeit ein, jedoch ist Pat. noch imstande, Nahrung zu sich zu nehmen, und der Ernährungszustand ist daher auch noch immer zufriedenstellend.

3. 9. Die Bewußtlosigkeit des Kranken hält länger an. Auf Injektion von Atoxyl tritt keine Besserung ein. Der Kräftezustand des Pat. nimmt mehr und mehr ab. Zeitweise treten auch Krämpfe des ganzen Körpers ein. Pat. stöhnt sehr viel und klagt über heftige Brustschmerzen. Über den Lungen weit verbreitetes Rasseln, keine Dämpfung. Die Bewußtlosigkeit nimmt in den nächsten Tagen zu und am 5. 9. tritt der Exitus ein.

### CIII.

**236.** Bereta, weibl., 35 Jahre alt, aus Buendero. 1½ Jahre krank. Pat. macht einen stumpfsinnigen Eindruck, sie geht langsam, aber ohne deutliche Störung. Sie klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Die Zunge und Hände zittern ziemlich stark. Romberg ist negativ. Die Reflexe sind erhalten. Beiderseits fühlt man kleine bis bohngroße Drüsen, r. hinter dem Ohr ist eine bohngroße, deutlich sichtbare Drüse.

13. 12. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv, der Puls (96) ist mäßig kräftig, Temperatur 37,6, auch in den nächsten Tagen ziemlich unregelmäßig.

17. 12. 0,4 g Atoxyl subc. Desgl. 24. u. 29. 12.

In der nächsten Zeit ist die Temperatur regelmäßiger, 36,2—37,1.

23. 1. 07. Pat. ist kaum imstande, zu gehen. Bei Romberg starkes Schwanken. Es besteht starkes Zittern der Zunge. Incontinentia urinae. Temperatur 35,9. Atoxyl 0,8 g subc. Desgl. 29. 1. u. 4. 2., 11. 2. u. 19. 2.

5. 2. Die Drüsen beiderseits sind bohngroß. Die Cubitaldrüse l. ist erbsengroß.

19. 2. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Pat. kommt am 29. 3. wieder zur Behandlung. 29. u. 30. 3., 9. u. 10. 4., 19. u. 20. 4., 1. u. 2. 5., 13. u. 14. 5. je 0,5 g Atoxyl subc.

20. 5. Eine Halsdrüse Mitte l. ist fast bohngroß. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist noch dürftig, der sonstige Zustand ist zufriedenstellend. Pat. klagt heute über Sehstörungen, die angeblich schon vor 2 Monaten begonnen haben sollen. Der Pupillen-Lichtreflex ist beiderseits positiv. Die Sehfähigkeit beiderseits = 0.

17. 7. Die Sehfähigkeit ist unverändert beiderseits = 0. Pat. liegt viel. Der Allgemeinzustand ist befriedigend.

Pat. ist später gestorben.

### CIV.

**241.** Muzei, weibl., 50 Jahre alt, aus Bumangi. Seit 3 Jahren krank.

6. 12. 06. Die Halsdrüsen l. Mitte sind über bohngroß, r. erbsengroß, eine obere r. kirschgroß. Die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Der Puls ist klein (90). Die Zunge ist unruhig. Die Kniereflexe sind lebhaft. Romberg ist nicht vorhanden. Bei der Drüsenpunktion werden ziemlich zahlreiche Trypanosomen gefunden. Im Blut sind spärliche Tropenringe.

10. 12. 0,5 g Atoxyl subc.

1. 1. 07. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen auch noch während der nächsten Tage, außerdem Filarien und basophile Zellen.

17. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

18. 1. Desgl. (versehentlich).

19. 1. Seit gestern abend Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Temperatur normal, Puls (90) kräftig.

20. 1. Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten, aber die Leibschmerzen (namentlich in der Magengegend) und Kopfschmerzen dauern noch an. Der Puls (90) ist kräftig, Stuhl angehalten, Appetit gering.

21. 1. Keine Leibschmerzen mehr, dagegen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Puls unverändert gut. Appetit etwas besser. Der Stuhlgang ist noch angehalten.

31. 1. Pat. klagt noch über Schwindelgefühl. Die mittleren Halsdrüsen l. sind bohnen- groß. Das Gesicht ist blaß, die Zunge belegt. Im Blut Filarien und basophile Zellen.

13. 3. Das Gesicht ist blaß, die Zunge belegt und zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg nicht vorhanden. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Pat. klagt über Rückenschmerzen.

16. 5. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. klagt über Kreuzschmerzen. Die eine Halsdrüse l. Mitte ist fast bohnen- groß. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen.

Vom 15. 4. 07 bis 12. 5. erhält die Kranke noch 3 und vom 23. 5. bis 22. 7. noch 5 Doppeldosen à 0,4 g Atoxyl subc.

Ihr Zustand ist auch nach neueren Nachrichten ein guter.

#### CV.

**246.** Lukusabiza, 32 Jahre alt, männl., aus Mazinga. Seit 3 Jahren krank. Die Hals- drüsen r. Mitte und oben sind fast kirschgroß, die l. mittleren bohnen- groß. Die Achseldrüsen l. kirschgroß, r. bohnen- groß. Puls (72) weich, Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

7. 12. 06. Drüsenpunktion positiv. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen.

14. 12. u. 21. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

5. 1. 07 werden im Blut basophile Zellen und Filarien gefunden, 10. 1. einzelne Try- panosomen und vereinzelte Malariaringe.

12. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

14. 1. Die Halsdrüsen sind l. kirschgroß, r. bohnen- groß. Die Zunge ist ziemlich ruhig, Puls (78) weich.

20. 2. sind im Blut einzelne Trypanosomen, Filarien, basophile Zellen.

13. 3. Die beiderseitigen Halsdrüsen sind bohnen- groß, von den oberen eine kaum bohnen- groß. Die Achseldrüsen sind beiderseits kaum bohnen- groß. Die Zunge zittert. Rom- bergsches Phänomen ist nicht vorhanden.

16. 5. Der Ernährungszustand ist gut, am Gang nichts Besonderes zu merken, die r. mittlere und obere Halsdrüse bohnen- groß. Die Achseldrüsen r. erbsen- groß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ.

Vom 27. 3. bis 9. 7. erhält Pat. 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl. Im Blute werden trotz wiederholter Untersuchung nur vereinzelte basophile Zellen und Filarien gefunden.

Pat. soll im Laufe des Jahres 1908 gestorben sein.

#### CVI.

**250.** Sabakaki, männl., 20 Jahre, aus Namagonja, ist seit 2 Jahren krank.

8. 12. 06. Die unteren Halsdrüsen beiderseits sind fast kirschgroß, die mittleren und oberen kirschgroß, die Achseldrüsen sind beiderseits kirschgroß. Die Cubitaldrüsen sind nicht



vergrößert, der Puls (78) ist kräftig. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Die Drüsenpunktion ist positiv. Es finden sich spärliche Malariaparasiten und Filarien im Blut.

14. 12. u. 21. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

18. 1. 07. Im Blut einzelne Trypanosomen, einzelne Malariaparasiten, Filarien und basophile Zellen.

21. 1., 22. 1., 23. 1., 24. 1., 25. 1. Je 0,4 g Atoxyl subc., desgl. am 26. 1., ferner am 11. 2., 12. 2., 13. 2., 14. 2., 15. u. 16. 2.

8. 2. Im Blut sind einzelne Malariaparasiten, Filarien und spärliche basophile Zellen vorhanden.

13. 3. Die Halsdrüsen Mitte beiderseits und außerdem die oberen r. sind erbsengroß. Die Achseldrüsen sind leicht vergrößert, Zunge ruhig, Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

16. 5. Pat. ist in gutem Ernährungszustand. Am Gang nichts Besonderes zu bemerken. Romberg negativ. Die Zunge ist ruhig, die Drüsen sind kleiner.

Vom 29. 3. bis 11. 5. erhält Pat. 4 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl. Pat. kam dann Ende Juni wieder zur Behandlung, blieb aber nach 3 Doppelinjektionen fort.

Sein Zustand ist auch heute noch ein guter.

#### CVII.

**255.** Alibakireza, weibl., 17 Jahre alt, aus Kasai, seit 2 Jahren krank.

Aufgenommen am 8. 12. 06. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind fast kirschgroß, die obere l. desgl., die obere r. kirschgroß, die Achseldrüsen r. bohngroß. Puls (114) weich, ziemlich klein, Zunge ruhig. Romberg nicht vorhanden. Drüsenpunktion positiv. Im Blut werden Filarien und vereinzelt Malariaringe nachgewiesen.

14. 12. 0,5 g Atoxyl subc.

18. 1. 07. Bei der Untersuchung des Blutes einzelne Halbmonde und spärliche basophile Zellen.

5. 2. Die Halsdrüsen l. mitten sind bohngroß, r. mitten kaum bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert.

15. 2. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen.

13. 3. Die Halsdrüsen sind unverändert, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig, Romberg nicht vorhanden. Der Ernährungszustand ist gut.

19. 4. wird ein Ödem des r. oberen Augenlides beobachtet, das erst wieder am 25. 4. geschwunden ist.

17. 5. Von den Halsdrüsen sind oben r. einzelne erbsengroß, die Achseldrüsen beiderseits kaum bohngroß. Die Zunge ist ruhig, Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. hat keine Klagen.

Vom 4. 4. bis 21. 5. erhält Pat. 5 Doppeldosen Atoxyl à 0,5 g und später vom 3. 6. bis 19. 7. 4 gleiche Doppeldosen.

Im Blut außer Filarien spärliche basophile Zellen, keine Trypanosomen.

Nach Mitteilung der Missionare von Bumangi ist Pat. im Jahre 1908 gestorben.

#### CVIII.

**258.** Mwaniko, männl., 26 Jahre alt, aus Bufumira. Seit 3 Monaten krank. Die Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß, die Achseldrüsen etwas größer, die Cubitaldrüsen sind nicht

vergrößert. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Der Puls (90) ist weich. Bei Romberg zeigt sich leichtes Schwanken. Der Gang ist unsicher.

10. 12. 06. Die Drüsenpunktion ist positiv.

14. 12. Es finden sich im Blut spärliche Tertianparasiten, Filarien, einzelne Trypanosomen.

15. 12. Atoxyl 0,6 g subc.

4. 1. 07. Die Halsdrüsen wie bei der Aufnahme. Der Blutbefund ist negativ.

24. 1. Im Blut werden einige Ringe, Halbmonde, Filarien und wenig basophile Zellen gefunden.

28. 1. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die unteren beiderseits kirsch kerngroß, die oberen r. kaum bohngroß.

4. 2. Es sind einzelne Trypanosomen im Blut, wenig basophile Zellen.

Längere Zeit wird Pat. innerlich mit Atoxyl behandelt, und zwar am 4. 2. mit 0,5 g Atoxyl, 5. u. 6. 2. mit 0,6, ferner erhält er 0,6 g Atoxyl innerlich am 16., 17., 18. 2., 25., 26., 27. 2., 15., 16., 18. 3., 19., 20. 3., 27., 28., 29. 3., 4. 4., 5. 4., 6. 4. Vom 12. 4. ab wird er mit 3 Doppelinjektionen à 0,5 g Atoxyl subc. in Behandlung genommen. Letzte Injektion am 4. 5.

13. 3. Die l. mittleren Halsdrüsen sind bohngroß, die r. oberen erbsengroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Der Ernährungszustand ist gut.

2. 4. Mehrere mittlere l. Halsdrüsen sind bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Pat. hat keine Klagen.

15. 5. Pat. klagt über Sehstörungen, die angeblich seit einem Monat bestehen. Auf dem l. Auge ist nur Lichtschein, auf dem r. Fingerzählen in einem Meter. Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar, die Papille l. grauweiß, r. graurötlich. Es sind keine Drüsen zu fühlen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Ernährungs- und Kräftezustand ist gut. Die Atoxylbehandlung wird ausgesetzt.

Anfang September 07 ist der Zustand des Pat. unverändert. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen, der Ernährungszustand ist ein guter. Auf dem l. Auge hat Pat. nur noch einen Lichtschein, auf dem r. werden die Finger in einer Entfernung von 1 m noch richtig gezählt. Beim ophthalmoskopischen Befund erscheinen die Papillen beiderseits blaß.

Nach neueren Mitteilungen ist der Zustand des Pat., abgesehen von seiner Erblindung, ein guter.

#### CIX.

**262.** Andrea, männl., ca. 26 Jahre alt, aus Buddu, seit 1 Jahr krank.

Bei seiner Aufnahme am 11. 12. 06 sind die unteren Halsdrüsen beiderseits walnußgroß, die mittleren kaum kirschgroß. Die Achseldrüsen sind beiderseits kirschgroß, Puls (84) ziemlich voll. Die Zunge zittert stark. Rombergsches Phänomen zeigt starkes Schwanken, die Kniesehnenreflexe sind verstärkt. Drüsenpunktion positiv. Im Blut findet man Filarien und basophile Zellen.

Pat. erhält am 14. 12. u. 21. 12. je 0,5 g Atoxyl subc.

5. 1. 07 finden sich im Blut einzelne Trypanosomen, desgl. am 17. 1.

Am 8. 1., 15. 1., 18. 1. u. 1. 2. erhält Pat. wieder je 0,8 g Atoxyl subc.

8. 2. sind im Blut ziemlich viel Malariaringe, Filarien und spärliche basophile Zellen.

15. 2. 1 g Atoxyl subc., desgl. am 1. 3.

2. 3. Von den Halsdrüsen in der Mitte r. ist eine fast kirschgroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge macht choreatische Bewegungen. Romberg negativ. Ernährungs- und Kräftezustand gut.

16. 5. Von den Halsdrüsen r. ist eine bohngroß, Zunge zeigt leichten Tremor. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist gut, der Gang schwankend, aber sonst sicher.

Von Mitte April bis Ende Juni 07 werden 6 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl gemacht.

Im Blut finden sich ab und zu Filarien, auch einige Quartanparasiten, aber niemals Trypanosomen.

Pat. wurde Anfang Juli plötzlich schwächer, es traten epileptiforme Krämpfe auf. Die Schwäche nahm immer mehr zu. Auf beiden Lungen traten am 6. 7. pneumonische Erscheinungen auf. Der Tod erfolgte am 8. 7. 07.

#### CX.

269. Katula, männl., 50 Jahre alt, aus Namagonja, seit 4 Monaten krank.

17. 12. 06. Pat. ist sehr schwach, zittert am ganzen Körper, Zunge zeigt starken Tremor. Puls 84, Halsdrüsen r. untere kirschgroß, Achseldrüsen l. desgl. Kniereflexe lebhaft, Romberg negativ. Drüsenpunktion positiv. Im Blut Filarien und basophile Zellen.

19. 12. 0,6 g Atoxyl subc.

10. 1. 07. Einzelne Trypanosomen und spärliche Malariaringe im Blut.

12. 1. 0,7 g Atoxyl subc.

19. 1. Halsdrüsen unten beiderseits, je eine bohngroße Drüse zu fühlen.

26. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

Pat. klagt seit 4 Tagen über Kopfschmerzen, die angeblich vom rechten Ohr ausgehen. Die Austrittsstelle des oberen Trigeminusastes ist druckempfindlich.

9. 2. 1 g Atoxyl subc.

14. 2. Gang sicher, Romberg leichtes Zittern, Tremor der Zunge und der Finger. Eine Halsdrüse r. oben ist vergrößert, etwa bohngroß, Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert.

13. 3. Keine Drüsen, Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen, Romberg Zittern, der Gang nichts Besonderes. Ernährungszustand mäßig. Im Monat Mai und Juni erhält er noch 5 Doppeldosen à 0,5 g Atoxyl subc.

15. 5. Ernährungszustand unverändert, Gang nicht ganz sicher, Zunge zittert noch etwas, bei Romberg Zittern. Von den Halsdrüsen Mitte beiderseits je eine fast bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht geschwollen. Die Blutuntersuchung ist wiederholt negativ.

Nach Nachrichten von Mitte des Jahres 1908 ist das Befinden des Kranken ein gutes.

#### CXI.

277. Hieronymo, männl., 12 Jahre alt, aus Kibale. Pat. ist seit etwa einem halben Jahre krank, er hat ängstlichen Gesichtsausdruck, die Hautfarbe ist blaß, der Gang etwas unsicher. Das Rombergsche Phänomen ist nicht vorhanden, aber fibrilläres Zucken der Zunge. An beiden Seiten des Halses fühlt man zahlreiche bis kirschkernegroße Drüsen. Die Reflexe sind unverändert, der Puls kräftig, beschleunigt (110). Temperatur 36,0. Die Drüsenpunktion ist positiv am 31. 12. 06.

1. 1. 07. 0,5 g Atoxyl subc.

18. 1., 19. 1., 21. 1., 22. 1. Je 0,4 g Atoxyl subc.

6. 2. Die oberen Halsdrüsen sind beiderseits erbsengroß, die Achseldrüsen beiderseits etwas vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

Vom 6. 2. bis 18. 3. erhält Pat. 13 Dosen von 0,6 g Atoxyl innerlich.

18. 5. Die Halsdrüsen sind beiderseits erbsengroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Unruhe. Das Gesicht ist immer noch etwas blaß. Das Rombergsche Phänomen ist negativ.

Vom 13. 4. bis 24. 6. wird Pat. mit 6 Doppeldosen à 0,5 g Atoxyl subc. behandelt. Außer Filarien und vereinzelt Tropenringen, sowie spärlichen basophilen Zellen ist im Blut nichts zu finden.

Im Jahre 1908 trat nach anfänglicher Besserung eine Verschlechterung im Befinden des Kranken ein.

### CXII.

**282.** Alexi, männlich, 30 Jahre alt, aus Budjadju, seit 2 Jahren krank.

21. 12. 06. Die unteren Halsdrüsen r. sind fast kirschgroß, die mittlere bohngroß, l. obere kirsch- bis bohngroß. Die Cubitaldrüsen beiderseits bohngroß, Achseldrüsen vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, Puls (96) weich. Bei Romberg leichtes Schwanken. Drüsenpunktion positiv.

22. 12. 0,7 g Atoxyl subc.

12. 1. 07. Im Blut spärliche Trypanosomen, Filarien, vereinzelt Malariaringe. Pat. klagt über heftige Kopf- und Gliederschmerzen.

14. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

28. 1., 31. 1. u. 14. 2. Desgl.

13. 3. Halsdrüsen l. Mitte bohngroß, Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

14. 4. Seit einigen Tagen auffällige Verschlechterung des Befindens. Die eine Halsdrüse l. Mitte ist kaum bohngroß, Zunge starkes Zittern, allgemeines Zittern beim Sitzen und Stehen, Tremor der gespreizten Finger, beim Romberg Zittern stärker. Sprache leise, stotternd, Gang ataktisch. Pat. wird wieder mit Atoxyl behandelt. Von Anfang Mai bis Ende Juni 6 Doppeldosen à 0,5 g Atoxyl.

30. 4. Gang sicherer, Tremor fast geschwunden.

16. 5. Eine Halsdrüse l. Mitte bohngroß, Zunge zeigt noch intensives fibrilläres Zucken, bei Romberg noch Zittern vorhanden. Am Gang nichts Besonderes. Die Bewegungen sind sicher. Leichter Tremor der Finger, Ernährungszustand mittelmäßig. Im Blute bei wiederholten Untersuchungen keine Trypanosomen gefunden.

Pat. ist im Anfang des Jahres 1908 gestorben.

### CXIII.

**283.** Mkumumbi, männl., 38 Jahre, aus Budjadju. Seit 1 Jahr krank.

21. 12. 06. Die Sprache ist zögernd, es bestehen leichte Zuckungen der Lippen und fibrilläre Zuckungen der Zunge. Der Puls (120) ist klein. Die unteren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die mittleren kirschgroß und die oberen bohngroß. Die Achseldrüsen sind vergrößert. Bei Romberg tritt Zittern am ganzen Körper auf. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut Filarien, spärliche Ringe und basophile Zellen.

22. 12. Der Puls (96) ist weich, ziemlich voll. 0,7 g Atoxyl subc.

11.—14. 1. 07. Blutuntersuchung negativ.

- 17., 18. u. 19. 1. Einzelne Trypanosomen, wenig basophile Zellen.  
19. 1., 26. 1., 2. 2. Je 0,8 g Atoxyl, 9. 2. u. 16. 2. je 1 g Atoxyl subc.  
7. 2. Die mittleren Halsdrüsen noch bohngroß, sonst nichts zu finden.  
13. 3. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohngroß, die Cubital- und Achseldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist gut.  
16. 5. Von den Halsdrüsen ist eine Mitte l. bohngroß. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Starkes Fettpolster.  
Vom 26. 3. ab wird Pat. regelrecht behandelt und erhält bis 4. 7. im ganzen 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl.  
Der Blutbefund ist andauernd negativ, nur vereinzelt finden sich Filarien.  
Nach neueren Nachrichten ist das Befinden des Kranken ein gutes.

#### CXIV.

- 288.** Masimba, männl., 50 Jahre alt, aus Buganga. Seit 3 Jahren krank.  
22. 12. 06. Die Halsdrüsen sind kirschgroß, die Achseldrüsen beiderseits bohngroß, die Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Drüsenpunktion ist positiv. Im Blut Filarien und basophile Zellen.  
24. u. 27. 12. Je 0,6 g Atoxyl subc.  
16. 1. u. 18. 1. Man findet im Blut einzelne Trypanosomen.  
19. 1. u. 26. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.  
9. 2. u. 23. 2. Je 1 g Atoxyl subc.  
14. 2. Der Gang ist nicht ganz sicher. Bei Rombergschem Versuch zeigt sich leichtes Schwanken, die Zunge zittert. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß, die unteren fast kirschgroß, die oberen bohnen- bis walnußgroß.  
25. 2. Der Gang ist sicherer. Romberg ist negativ. Es besteht Tremor der Zunge und der Finger. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind fast kirschgroß, die oberen r. fast nußgroß.  
13. 3. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, von den Achseldrüsen l. ist eine bohngroß. Die Zunge zittert stark. Romberg ist negativ. Der Gang ist nicht ganz sicher.  
14. 4. Die Achseldrüsen sind unverändert, Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge weicht etwas nach l. ab und zittert. Es besteht Tremor der gespreizten Finger. Romberg negativ.  
14. 5. Pat. hat sich heute aus dem Hospital heimlich entfernt. Zustand bis dahin unverändert.  
Vom 2. 4. bis 4. 5. war Pat. mit 4 Doppeldosen von 0,5 g Atoxyl subc. behandelt worden. Während dieser Zeit fanden sich im Blut Filarien, basophile Zellen und kleine Tropenringe.  
Nach neuesten Nachrichten ist Pat. gestorben.

#### CXV.

- 289.** Alibayagadde, weibl., 25 Jahre alt, aus Buninga. Seit 3 Jahren krank.  
22. 12. 06. Das Gesicht ist blaß, fahl, Puls (78) klein. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Halsdrüsen r., Mitte und oben r. sind bohngroß, l. unten bohnen-, in der Mitte kirschgroß, Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert, die Achseldrüsen etwas vergrößert. Der Gang ist ziemlich sicher. Die Drüsenpunktion ergibt zahlreiche Trypanosomen, im Blut einzelne Trypanosomen, wenig basophile Zellen.  
9. 1. u. 23. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.  
6. 2. u. 20. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

4. 3. Die Kranke macht einen wesentlich besseren Eindruck und ist lebhafter wie früher. Die Halsdrüsen sind kleiner, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt noch fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Pat. klagt noch über Rückenschmerzen.

13. 3. Die Halsdrüsen l. Mitte sind kirschgroß, r. Mitte fast bohngroß. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Der Zustand ist sonst unverändert.

Vom 26. 3. bis 3. 7. Behandlung mit 9 Doppeldosen von 0,5 g Atoxyl subc.

16. 5. Der Ernährungszustand ist gut. Von den Halsdrüsen ist l. Mitte eine kaum bohngroß, die übrigen sind nicht mehr zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Keine Klagen.

Das Befinden der Kranken ist andauernd ein sehr gutes.

#### CXVI.

**292.** Julia, weibl., 30 Jahre alt, aus Buninga. Seit 5 Jahren krank.

26. 12. 06. Die Halsdrüsen r. beiderseits sind kirschgroß, die mittleren l. walnußgroß und die oberen beiderseits kirschgroß. Die Achseldrüsen sind gleichfalls vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Puls (120) ist ziemlich voll, die Drüsenpunktion ist positiv.

8. 1. 07 werden im Blut einzelne Trypanosomen und basophile Zellen nachgewiesen.

14. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

28. 1. Die oberen und mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, unten l. ist eine Drüse fast kirschgroß. 0,8 g Atoxyl subc.

30. 1. u. 14. 2. Desgl.

Am 7. 3. werden im Blut vereinzelte Trypanosomen nachgewiesen.

16. 5. Das Allgemeinbefinden ist seit Februar fast dauernd gut. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Der Gang ist zwar noch schwerfällig, aber sicher. Der Ernährungszustand ist gut.

Vom 29. 3. bis 16. 7. erhält Pat. 8 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc.

Der Zustand der Kranken bleibt dauernd unverändert.

#### CXVII.

**295.** Saja II. Mogoje, männl., 10 Jahre alt. Wie lange krank, ist unbekannt.

18. 12. 06. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohnen- bis walnußgroß. Drüsenpunktion positiv.

24. 1. 07. Im Blut werden vereinzelte Trypanosomen nachgewiesen.

28. 1. 0,4 g Atoxyl subc.

6. 2. u. 13. 2. 0,6 g Atoxyl subc., desgl. am 20. 2. u. 27. 2.

10. 3. Die oberen Halsdrüsen sind beiderseits erbsengroß, die mittleren bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig, der Ernährungszustand gut.

16. 5. Das Allgemeinbefinden ist gut, die Halsdrüsen sind erbsengroß. Ernährungszustand gut.

Vom 29. 3. bis 10. 7. wird Pat. mit Doppeldosen von je 0,4 g Atoxyl behandelt; er erhält im ganzen 8 solcher Doppelinjektionen.

Die Blutuntersuchung ist seit Februar ab stets negativ.

Das Befinden des Kranken ist andauernd, auch späteren Nachrichten vom Jahre 1908 zufolge ein gutes.

CXVIII.

**296.** Terusira, weibl., 35 Jahre alt, aus Bukawunde. Seit 1 Jahre krank. Die Halsdrüsen r. unten sind bohngroß, l. unten kirschgroß, mittlere l. walnußgroß, r. kirschgroß, obere beiderseits kirschgroß, die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind vergrößert, Drüsenpunktion positiv (ziemlich viel Trypanosomen).

14. 1. 07. Im Blute einzelne Trypanosomen, basophile Zellen.

17. 1., 31. 1., 2. 2. je 0,8 g Atoxyl subc., 16. 2. 1 g subc.

13. 3. Von den Halsdrüsen ist eine l. Mitte bohngroß, r. oben eine erbsengroß, die Achseldrüse l. ist kirschgroß, r. bohngroß, die Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen, Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut.

6. 4. Halsdrüsen unverändert, Achseldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen, Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut, keine Klagen, Pat. wird entlassen, nachdem ihr am 26. 3. und am 4. u. 6. 4 je 0,5 g Atoxyl subc. injiziert worden war.

Über das spätere Schicksal der Pat. ist nichts weiter bekannt geworden.

CXIX.

**299.** Alepo, männl., 30 Jahre alt, aus Budjadju. Seit 4 Jahren krank.

27. 12. 06. Von den Halsdrüsen l. ist eine mittlere etwa bohngroß, die Achseldrüsen und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Der Puls (108) ist ziemlich kräftig, die Zunge zittert, Finger desgleichen. Die Kniereflexe sind positiv. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Im Blut findet man einige Trypanosomen.

19. 1. 07. 0,8 g Atoxyl subc. Der Pat. vermag sich selbst aufzusetzen, wenn auch mit Mühe. Der Gang ist langsam, unsicher, dabei Nachschleppen des rechten Fußes. Der rechte Facialis ist schwächer affiziert als der linke. Die Zunge ist gerade, zittert aber beim Ausstrecken. Die Pupillen reagieren gleichmäßig. Die l. mittleren Halsdrüsen sind kaum bohngroß. Die Achseldrüsen sind nicht vergrößert, die Cubitaldrüsen etwas vergrößert. Der Puls (108) ist weich, Pat. fällt bei Romberg auf die Seite.

26. 1. 0,8 g Atoxyl subc. 1,0 am 11. 2., 18. 2. u. 25. 2.

7. 2. Die Zunge wird gerade ausgestreckt, zeigt aber fibrilläre Zuckungen. Der Gang ist wesentlich sicherer, der l. Facialis stärker affiziert. Es zeigen sich Zuckungen im l. Unterarm. Bei Romberg fällt der Kranke nach links.

18. 3. Die mittleren Halsdrüsen sind kaum bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, die Lippen zittern, Tremor im r. Arm und Zittern beim Gehen, wobei das r. Bein unsicher ist.

Am 20. 3., 21. 3. u. 22. 3. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

16. 5. Halsdrüsen Mitte eine fast bohngroß, Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Bei Romberg Schwanken. An Zunge und Lippen besteht Tremor, starkes Zittern der Hände, Gang ist nicht sicher, der Ernährungszustand gut.

Vom 29. 3. bis 9. 7. wird Pat. mit 10 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl weiter behandelt. Sein Zustand bessert sich unter der Behandlung, und im Juni des Jahres 1908 melden die Missionare, daß Pat. sich noch weiter gebessert habe.

CXX.

**302.** Watamiggya, männl., 50 Jahre alt, aus Njoga. Seit 1 Jahr krank.

19. 1. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind erbsen- bis bohngroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen deutlich fühlbar. Der Puls (84) ist weich, die Zunge zeigt starke

fibrilläre Zuckungen. Drüsenpunktion positiv, auch im Blut neben Filarien einzelne Trypanosomen.

Am 23. 1., 6. 2., 16. 2. u. 26. 2. erhält Pat. je 0,8 g Atoxyl subc.

18. 5. Der Ernährungs- und Allgemeinzustand hat sich wesentlich gebessert. Die Achseldrüsen sind klein, die Hals- und Cubitaldrüsen nicht mehr zu fühlen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Das Gesicht ist leicht gedunsen, die Gesichtsfarbe blaß.

Vom 26. 3. bis Anfang Juli wird Pat. mit 9 Doppeldosen von je 0,4 g Atoxyl subc. behandelt. Sein Allgemeinzustand hat sich immer mehr gebessert.

Anfang 1908 trat bei dem Pat. nach den Mitteilungen der Missionare auf den Sese-Inseln wieder eine Verschlechterung ein.

### CXXI.

**304.** Tiebuza, weibl., 40 Jahre alt, aus Busoga. Seit 2 Jahren krank.

18. 1. 07. Die Halsdrüsen sind kirsch- bis bohngroß, die Cubital- und Achseldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Der Puls (84) ist ziemlich voll. Die Drüsenpunktion ist positiv.

21. 1., 24. 1., 7. 2. u. 14. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

15. 3. Die Halsdrüsen sind kirsch- bis erbsengroß, die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ.

10. 4. Die Halsdrüsen sind unverändert, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. hat keine Klagen.

20. 5. Zustand andauernd gut. Im Blut Filarien und einzelne Malariaparasiten. Pat. wird vom 26. 3. bis 19. 7. mit 10 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

Über den weiteren Verlauf der Krankheit ist nichts mehr bekannt geworden.

### CXXII.

**310.** Celestina, weibl., 30 Jahre alt, aus Bonjeo.

10. 10. 06. Pat. hat unsicheren Gang und schwankt etwas beim Gehen. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, die Gesichtsfarbe blaß. Angeblich ist Pat. seit  $\frac{1}{2}$  Jahr krank. Die Sehnenreflexe sind erhalten. In der l. Claviculargrube fühlt man einige bis kirschgroße Drüsen. Die Temperatur ist andauernd subnormal (36—36,3), der Puls frequent. Die Drüsenpunktion ist positiv, die Blutuntersuchung aber negativ. Pat. blieb nach einigen Tagen aus der Behandlung fort. Eine Atoxylbehandlung wurde noch nicht eingeleitet.

Am 3. 12. 06 wurde Pat. in vollkommen bewußtlosem Zustande in das Lazarett getragen. Sie reagiert kaum auf Anrufen, läßt Urin und Kot unter sich. Die Pupillen sind eng und reagieren langsam. Die Drüsen in der l. Supraclaviculargrube sind bohngroß, r. im Triangulum sind einige kleinere Drüsen zu fühlen. Der Gesichtsausdruck ist gegen früher sehr verändert und starke Abmagerung aufgetreten. Die Drüsenpunktion ist positiv, auch im Blut findet man ziemlich zahlreiche Trypanosomen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits stark vermindert.

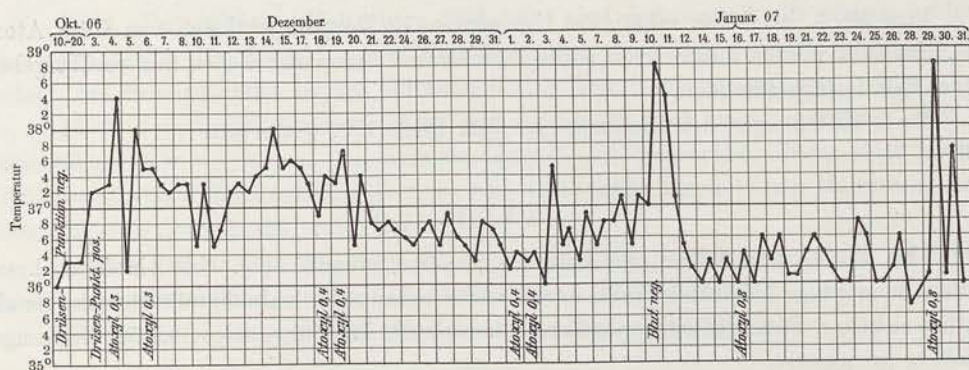
4. 12., 6. 12. Je 0,3 g Atoxyl subc.

14. 12. Die Pat. reagiert auf Anruf und nimmt auch selbständig Nahrung zu sich. Der Puls ist etwas kräftiger (106), sonst ist der Zustand unverändert.

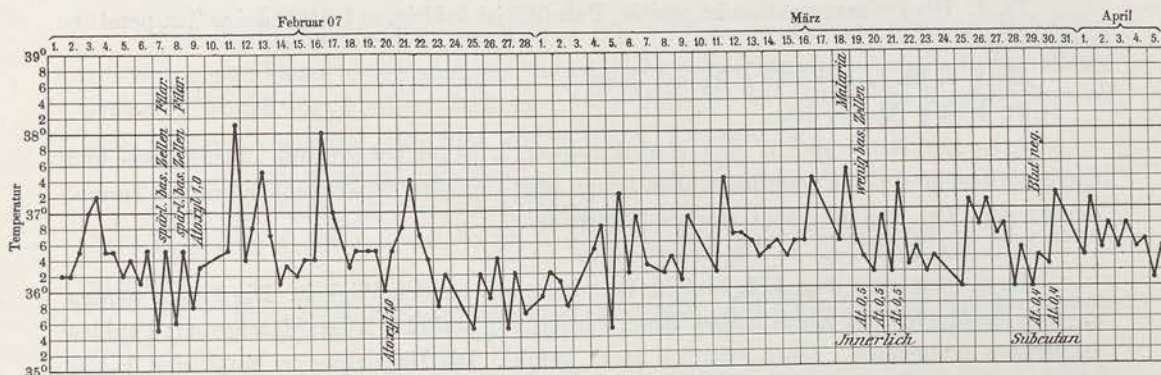
18. u. 19. 12. 0,4 g Atoxyl subc.

1. u. 2. 1. 07. 0,4 g desgl.





Zu 122. Celestina. Kurve I.



Zu 122. Celestina. Kurve II.

3. 1. Die Drüsen I. sind bohngroß, auf der r. Seite sind die Drüsen fast verschwunden. Die Pat. ist imstande, sich im Bett aufzurichten und kann auch mit Unterstützung gehen. Das Aussehen ist frischer und freier. Die Gesichtsfarbe ist wieder dunkler. Die Nahrungsaufnahme ist ziemlich gut, jedoch trägt Pat. noch immer ein ängstliches Wesen zur Schau. Die Temperatur ist leicht subfebril. Puls mäßig kräftig (98). Die Sehnenreflexe sind leicht vermindert.

16. u. 29. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

9. 2. u. 20. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

19. 3., 20. 3. u. 21. 3. Je 0,5 g innerlich.

5. 2. Eine Halsdrüse l. Mitte bohngroß, Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge ist ziemlich ruhig. Der Gang ist unsicher, jedoch vermag Pat. ohne Stock zu gehen. Die Gesichtsfarbe ist blaß, der Ernährungszustand mangelhaft.

Am 20. 5. sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Inkontinenz ist vollständig verschwunden, die Zunge zeigt aber noch fibrilläre Unruhe. Romberg negativ. Ernährung dürrig. Gang unsicher (Sandflohgeschwüre).

In den nächsten 4 Monaten hat sich bei der Pat. nichts verändert. Ende September waren die Halsdrüsen bis auf einen derben bindegewebigen Strang vollständig verschwunden. Der Gang ist noch leicht schleppend und etwas unsicher, jedoch war Pat. den größten Teil des Tages auf den Beinen. Der Blick ist noch ängstlich, aber die Pat. nahm an ihrer Umgebung ziemlich regen Anteil und beschäftigte sich in der Küche. Die Temperatur ist gleichmäßiger (37,0), der Puls leicht frequent (90—96). Der Ernährungszustand hatte sich in der letzten Zeit wesentlich gehoben und der Appetit gleichfalls gebessert.

Vom 29. 3. bis 19. 7. erhält Pat. im ganzen 10 Doppelinjektionen von 0,4 g Atoxyl subc. Im Blut werden außer vereinzelt Filarien und basophilen Zellen nur vorübergehend kleine Malariaringe gefunden.

Nach Mitteilungen der Missionare ist Pat. Ende 1907 gestorben.

CXXIII.

**315.** Mohagula, männl., 25 Jahre alt, aus Naugoma (Kisiba). Seit 2 Monaten krank. R. fühlt man einige bis bohngroße, l. zahlreiche bohnen- bis walnußgroße Drüsen, sie sind deutlich sichtbar. Pat. geht schleppend und schwankend. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ.

25. 1. 07. Der Blutbefund auf Trypanosomen ist negativ.

25. 1. Die Drüsenpunktion ist positiv, Puls (92) ist kräftig, es besteht keine Temperatursteigerung.

19. 1. u. 26. 1. 07 je 0,8 g Atoxyl subc.

31. 1. 1 g Atoxyl subc.

7. 2. Die Halsdrüsen r. sind kirschkerngroß, l. kaum bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, es besteht Tremor der Finger. Bei Romberg tritt starkes Zittern auf.

7. 2., 14. 2., 21. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

13. 3. Seit etwa dem 2. 3. besteht Verminderung der Sehfähigkeit. Die Finger werden r. in einem Meter, l. in einem halben Meter Entfernung gezählt. Augenhintergrund: Papillen beiderseits graurötlich, Venen ziemlich stark gefüllt. Die Halsdrüsen r. Mitte sind l. fast kirschgroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Der Gang ist unsicher.

21. 3. Sehfähigkeit: l. Fingerzählen 0,5 m, Handbewegungen 1 m, r. Fingerzählen 1 m mühsam, Handbewegungen 1 m.

28. 5. Von den Halsdrüsen Mitte r. ist eine fast kirschgroß, narbig sich anfühlend. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Der Ernährungszustand ist gut, Romberg ist negativ. Die Pupillen reagieren. Die Sehfähigkeit ist = 0. Handbewegungen beiderseits werden nicht bemerkt. Pat. soll in dem Lager in Kigarama weiter beobachtet werden.

CXXIV.

**316.** Wabiense, männl., 30 Jahre alt, aus Kisiba. Er ist seit 2 Jahren krank, geht unsicher und schwankt stark beim Gehen. Er schwankt auch stark bei geschlossenen Augen und zittert am ganzen Körper. Die Zunge weicht nach l. ab und zeigt starke fibrilläre Zuckungen. Die Pupillen reagieren langsam. Drüsen fühlt man im l. und r. Halsdreieck, mehrere sind bis walnußgroß, sie sind auch von außen deutlich sichtbar.

Pat. ist Fischer und Kautschukzapfer.

Der Puls ist kräftig (106), die Temperatur nicht erhöht (36,0).

17. 1. 07. Drüsenpunktion positiv.

22. 1., 28. 1. Je 0,8 g Atoxyl subc.

4. 2. Die mittleren Halsdrüsen sind beiderseits kirschgroß, obere r. fast kirschgroß. Die Achseldrüsen r. fast kirschgroß. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Der Gang ist unsicher und schwankend. Der Ernährungszustand ist gut.

4. 2., 11. 2., 19. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

10. 3. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die oberen beiderseits fast bohngroß. Die Achseldrüsen r. sind vergrößert, die Zunge ist stark belegt, etwas unruhig. Bei Romberg tritt starkes Schwanken auf. Der Gang ist unsicher.

17. 5. Der Ernährungszustand ist gut, der Gang noch immer unsicher, aber doch wesentlich besser wie früher. Bei Romberg Zittern und Schwanken. Zunge zeigt intensives fibrilläres Zucken. Eine Achseldrüse r. ist fast kirschgroß. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits und eine obere l. sind etwa linsengroß.

Anfang Juli 07 wird Pat. nach der Heimat entlassen, nachdem er vom 2. April bis 25. Juni 7 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc. erhalten hatte.

Über sein späteres Schicksal ist nichts mehr bekannt geworden.

#### CXXV.

**319.** Kabiense, männl., aus Kisiba. Seit 2 Jahren krank. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohngroß, die Achseldrüsen beiderseits sind ebenfalls kaum bohngroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Puls (84) ist kräftig. Bei Romberg bemerkt man geringes Schwanken. Im Blut sind spärliche Trypanosomen.

7. 2. 07. 0,8 g Atoxyl innerlich.

9. 2., 16., 18. 2., 25. 2. u. 27. 2. Desgl.

6. 3. u. 8. 3., 16. 3. u. 18. 3., 25. 3. u. 27. 3., 3. 4. u. 5. 4. erhält Pat. je 0,8 g Atoxyl subcutan.

12. 4. Es bestehen keine Drüsenschwellungen mehr. Die Zunge ist ruhig, der Ernährungszustand gut.

Die Blutuntersuchung ergab nur den Befund spärlicher basophiler Zellen und ab und zu von einigen kleinen Tropenringen.

Vom 12. 4. bis 16. 5. erhält Pat. noch 4 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc. Über den weiteren Verlauf der Krankheit ist nichts bekannt geworden.

#### CXXVI.

**321.** Sirasi, männl., 26 Jahre alt, aus Bukassa. Seit 2 Monaten krank.

14. 2. 07. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß, die oberen r. bohngroß, die Achseldrüsen l. bohngroß, aber die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Puls (102) regelmäßig. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen, Filarien und basophile Zellen. Die Drüsenpunktion ist positiv.

Desgl. 19. 2., 27. 2., 28. 2., 1. 3., 8. 3., 9. 3., 15. 3., 16. 3., dann 21., 22. u. 23. 3. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

18. 2. 0,6 g Atoxyl innerlich.

Desgl. 30. 3. u. 2. 4., 8. 4. u. 10. 4. Von 15. 4. ab Atoxyl subc. in 8 Doppeldosen à 0,5 g bis 19. 7. Seit 1. 5. ist Pat. erkrankt mit Leibschmerzen und blutigem Durchfall (Ordnation: Kalomel 0,3 und Acid. tannicum).

Am 10. 5. sind Leibschmerzen und Durchfall verschwunden.

17. 5. Die Drüsen sind klein, kaum zu fühlen. Die Zunge zeigt noch leichte fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg bemerkt man leichtes Schwanken. Der Gang ist etwas unsicher. Der Ernährungszustand ist mäßig.

Über das weitere Schicksal des Pat. fehlen Nachrichten.

CXXVII.

**323.** Raphael, männl., aus Bumangi. Seit 2 Jahren krank.

18. 2. 07. Die mittlere Halsdrüse l. ist fast nußgroß, r. fast kirschgroß, die obere r. fast nußgroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt starke fibrilläre Zuckungen, man beobachtet leichtes Zittern der Lippen beim Öffnen des Mundes und Tremor der Finger. Romberg negativ. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen, Filarien und basophile Zellen.

19. 2. Drüsenpunktion positiv.

18. 5. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohnen groß, die obere r. fast kirschgroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind leicht vergrößert. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut.

Behandlung 20. 2., 21. 2., 28. 2., 1. 3. je 0,6 g Atoxyl innerlich, 8. 3., 9. 3., 15. 3., 16. 3. je 0,6 g Atoxyl subc., ferner am 21., 22., 23. 3. je 0,6 g Atoxyl innerlich und am 30. 3., 2. 4., 3. 4. u. 4. 4. desgl.

Vom 12. 4. bis 9. 7. erhielt Pat. 7 Doppeldosen à 0,5 g Atoxyl subc. Im Blut während dieser Zeit Filarien und spärliche basophile Zellen.

Über seinen späteren Zustand wurde nichts mehr bekannt.

CXXVIII.

**325.** Aliseni, männl., 26 Jahre, aus Bumangi, krank seit 1 Jahr.

20. 2. 07. Pat. klagt über Schmerzen im Nacken und im ganzen Körper. Die Halsdrüsen sind kirschgroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen deutlich zu fühlen. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Rombergsches Phänomen ist nicht vorhanden. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen, sowie spärliche basophile Zellen.

11. 3. Die Halsdrüsen sind fast kirschgroß, die Achseldrüsen noch deutlich zu fühlen. Die Zunge ist ruhig, der Ernährungszustand gut.

17. 5. Die Halsdrüsen sind erbsengroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen bohnen groß. Die Zunge zeigt noch leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Ernährungszustand gut.

Vom 28. 2. bis 5. 4. wiederholt mit 0,6 g Atoxyl innerlich behandelt.

Vom 12. 4. bis 11. 7. erhält Pat. 8 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc.

Der Kranke befindet sich neuesten Nachrichten zufolge gut.

CXXIX.

**326.** Barongo, männl., 19 Jahre, aus Kisiba. Seit 4 Monaten krank.

6. 3. 07. Der Gesichtsausdruck des Pat. ist schwer leidend. Der Kranke kann den Urin nicht halten. Die oberen Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen nicht zu fühlen. Die Zunge macht choreatische Bewegungen. Romberg nicht vorhanden. Der Gang ist schwerfällig, aber sicher. Behandlung zunächst innerlich je 0,6 g Atoxyl, am 11. 3., 12. 3., 19. 3., 20. 3. u. 21. 3. Vom 28. 3. bis 25. 5. erhält Pat. 6 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc.

18. 5. Der Ernährungszustand ist gut. Von den Halsdrüsen oben r. ist eine kaum bohnen groß. Die Zunge zeigt noch fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Am Gang nichts Besonderes.

Während der inneren Behandlung mit Atoxyl waren im Blut verschiedene Male Trypanosomen zu finden.

CXXX.

**327.** Katunzi, männl., 19 Jahre, aus Kisiba. Seit 3 Monaten krank.

6. 3. 07. Der Gesichtsausdruck ist leidend. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohnen- groß, die Achseldrüsen kirschgroß, die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Die Zunge macht fibrilläre Zuckungen. Der Puls (90) ist ziemlich kräftig. Die Sprache ist leise. Bei Romberg ist leichtes Schwanken zu bemerken. Zunächst wird Pat. mit Atoxyl innerlich behandelt. Dabei finden sich im Blut wiederholt Trypanosomen, später erfolgt Behandlung mit subc. Doppeldosen von Atoxyl vom 28. 3. bis 25. 5.

28. 3. Pat., der bisher innerlich behandelt (6 Doppelinjektionen) wurde, kann seit gestern nicht mehr ohne Unterstützung gehen, ist benommen und antwortet nicht auf Fragen, läßt den Urin unter sich. Die Kniesehnenreflexe sind vorhanden. Puls (90) klein.

29. 3. Pat. ist benommen, ißt wenig, die Nackenmuskulatur ist rigide. Kniereflexe sind noch vorhanden. Die Inkontinenz dauert an. Puls (90) mäßig kräftig.

30. 3. Pat. ist heute freier im Sensorium. Puls (90) mäßig kräftig.

15. 4. Pat. geht fast sicher, auch die Incontinentia urinae ist verschwunden.

18. 5. Es sind keine Drüsen mehr deutlich zu fühlen. Das Gesicht ist gedunsen, der Ernährungszustand gut. Romberg negativ. Die Zunge zeigt noch leichte fibrilläre Zuckungen. Am Gang ist nichts Besonderes.

CXXXI.

**328.** Kapraga, männl., 40 Jahre alt, aus Bugoma. Seit 4 Monaten krank.

8. 3. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohnen- groß, die Achseldrüsen kirschgroß, r. bohnen- groß, die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Leichte Gehstörung. Im Blut zahlreiche Trypanosomen, Filarien und einzelne Tropenringe.

Pat. ist zunächst innerlich mit Atoxyl behandelt worden (vom 14. 3. bis 31. 3.).

17. 5. Keine Drüsen, Gesicht gedunsen, Zunge leichter Tremor. Romberg negativ. Ernährungszustand mäßig. Am Gang ist nichts Besonderes mehr zu bemerken.

Vom 13. 4. bis 17. 5. wurde Pat. mit 4 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

Über seinen späteren Zustand haben wir nichts mehr erfahren.

CXXXII.

**330.** Kalala, weibl., 25 Jahre alt, aus Bugala. Seit 3 Monaten krank.

4. 3. 07. Die mittleren Halsdrüsen beiderseits sind bohnen- groß, die oberen kirschgroß. Die Achseldrüsen sind beiderseits bohnen- groß. Die Zunge macht intensive fibrilläre Zuckungen. Der Ernährungs- und Kräftezustand ist gut. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Im Blut finden sich Trypanosomen, Filarien und vereinzelte Tropenringe.

Pat. wird zunächst innerlich ohne Erfolg mit Atoxyl behandelt. Vom 17. 4. bis 8. 7. erhält sie 6 Doppeldosen 0,5 g Atoxyl subc.

18. 5. Von den Halsdrüsen oben l. noch eine kaum bohnen- groß zu fühlen. Die Zunge ist ruhig, Romberg negativ. Am Gang nichts Besonderes. Der Ernährungszustand ist gut.

CXXXIII.

**331.** Sekajugo, männl., 45 Jahre alt, aus Buganga. Seit 3 Monaten angeblich krank.

7. 3. 07. Das Gesicht ist blaß. Der Ernährungszustand ist dürftig. Puls (96) ist ziemlich kräftig. Von den l. mittleren Halsdrüsen ist eine bohnen- groß, die Achseldrüse r. ist bohnen- groß. Die Zunge zittert und zeigt fibrilläre Zuckungen. Der Gang ist unsicher, zitternd. Romberg ist negativ.

Behandlung: 14. 3. 0,4 g Atoxyl subc., 23. 3. desgl., 29. 3. u. 30. 3., 9. 4. u. 10. 4., 19. 4. u. 20. 4., 1. 5. u. 2. 5., 13. 5. u. 14. 5. je 0,4 g Atoxyl subc.

30. 4. Der Zustand hat sich bis jetzt nicht gebessert. Der Kranke vermag sich nur mit Mühe aufzurichten, verläßt das Lager nicht und klagt über allgemeine Schmerzhaftigkeit. Der Ernährungszustand ist unverändert dürftig. Das Gesicht ist blaß.

16. 5. Der Ernährungszustand ist unverändert mangelhaft, die Schwäche hat zugenommen. Die Zunge zittert stark. Pat. vermag sich nur mit großer Mühe aufzurichten und verläßt das Lager überhaupt nicht. Klagt über Leibschmerzen und Durchfall.

Mitte Juni Sehstörungen: Pat. zählt Finger auf 1 m Entfernung. Ophthalmoskopischer Befund negativ.

Anfang September ist die Sehstörung auf dem l. Auge unverändert, auf dem r. Auge scheint sie stärker geworden zu sein, denn Pat. zählt hier die Finger selbst in nächster Nähe nicht richtig.

Nach neueren Nachrichten ist Pat. gestorben.

#### CXXXIV.

**332.** Jakob, männl., 40 Jahre alt, aus Bugoma. Seit 1 Jahr krank.

13. 3. 07. Die Halsdrüsen Mitte beiderseits sind nußgroß, die oberen r. desgl., die oberen l. kaum bohngroß, die Achseldrüsen beiderseits kaum kirschgroß. Die Zunge zeigt starken Tremor. Bei Romberg ist leichtes Schwanken zu bemerken. Der Pat. ist sonst kräftig und gut genährt. Im Blut finden sich vereinzelte Trypanosomen, daneben Filarien. Pat. erhält zunächst vom 19. 3. bis 14. 4. wiederholt (8 Dosen von 0,6 g) Atoxyl. Vom 17. 4. bis 28. 5. wird Pat. mit 3 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl injiziert.

17. 5. Die Halsdrüsen Mitte sind kaum bohngroß. Die Zunge leidet noch an intensivem Tremor. Romberg ist negativ. Der Gang zeigt nichts Besonderes. Der Ernährungszustand ist unverändert.

Das weitere Schicksal des Kranken ist unbekannt.

#### CXXXV.

**335.** Andrea, männl., etwa 20 Jahre alt, aus Bubindi. Seit 6 Monaten krank.

23. 3. 07. Die mittlere Halsdrüse r. ist kirschgroß, l. fast nußgroß, die oberen beiderseitigen Halsdrüsen sind kirschgroß. Die Cubitaldrüsen sind erbsengroß, die Achseldrüsen kirschgroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg tritt Schwanken auf. Das Gesicht ist gedunsen. Die Conjunctiven sind etwas injiziert. Die Drüsenpunktion ist positiv, die Blutuntersuchung wiederholt negativ.

Vom 26. 3. bis 18. 5. erhält Pat. 6 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

17. 5. Es sind keine Drüsen mehr zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Am Gang nichts Besonderes zu bemerken.

Nach neuesten Nachrichten ist der Pat. in gutem Gesundheitszustand.

#### CXXXVI.

**336.** Luankangure, männl., 28 Jahre alt, aus Buendero. Krank seit 8 Monaten.

23. 3. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die Achseldrüsen kirsch- bis bohngroß, die Cubitaldrüsen erbsengroß. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Der Ernährungszustand ist nur mäßig. Die Drüsenpunktion ist positiv, es werden auch im Blut zahlreiche Trypanosomen gefunden, daneben spärliche basophile Zellen.

14. 4. Patient klagt seit einigen Tagen über heftige Kopfschmerzen und fühlt sich sehr matt, die Beschwerden verschwinden nach einigen Tagen auf Morphium und Antipyrin.

20. 5. Der Ernährungszustand ist mäßig, Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die Cubitaldrüsen und Achseldrüsen sind zu fühlen. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Romberg negativ. Am Gang nichts Besonderes.

Behandlung vom 25. 3. bis 3. 7.: 8 Doppeldosen mit je 0,4 g Atoxyl subc.

Der Zustand des Pat. ist andauernd ein guter geblieben.

#### CXXXVII.

**337.** Mina, weibl., 40 Jahre alt, aus Maboga. Seit 3 Jahren krank, sie kann seit 1 Monat nicht mehr gehen.

14. 3. 07. Die Halsdrüsen l. in der Mitte sind kirschgroß, r. in der Mitte bohngroß, l. oben ist eine Drüse bohngroß, r. oben sind einzelne fast kirschgroß. Die Achseldrüsen sind deutlich zu fühlen, die Cubitaldrüsen nicht vergrößert. Das Gesicht ist blaß, gedunsen. Der Puls (108) weich. Das Aufrichten der Kranken ist nur mit großer Mühe möglich.

23. 3. Drüsenpunktion positiv.

20. 5. Pat. vermag, wenn auch unsicher, ohne Unterstützung zu gehen; wird jedoch leicht müde. Bei Romberg tritt starkes Schwanken auf. Das Gesicht ist gedunsen, blaß, die Zunge ruhig. Eine Halsdrüse l. Mitte ist fast kirschgroß. Der Ernährungszustand ist mittelmäßig.

Vom 25. 3. bis 11. 5. erhält die Kranke 5 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc.

Im Blut werden neben Filarien nur vereinzelte kleine Tropenringe gefunden.

Neuesten Nachrichten zufolge ist Pat. Ende des Jahres 1907 gestorben.

#### CXXXVIII.

**345.** Kaza ula, männl., aus Deutsch-Kisiba, 30 Jahre alt. Seit 1 Jahr krank.

2. 3. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind fast kirschgroß, die Achseldrüsen nicht vergrößert, der Puls (96) ist voll. Die Zunge zittert und zeigt fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Gang nicht ganz sicher. Pat. ist dement, ängstlich und leicht erregt. Das Gesicht ist etwas gedunsen, der Ernährungszustand mäßig.

Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen.

Pat. wird vom 3. 4. bis 22. 5. mit im ganzen 5 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

18. 5. Von den Halsdrüsen sind einzelne noch erbsengroß. Die Zunge zeigt noch fibrilläre Zuckungen. Bei dem Rombergschen Phänomen tritt Zittern auf. Psychisch ist Pat. ruhig, aber immer noch etwas dement. Sein Ernährungszustand ist gut.

#### CXXXIX.

**346.** Baliruno, männl., 30 Jahre alt, aus Busoga. Seit 3 Monaten krank.

12. 4. 07. Das Gesicht ist blaß, der Ernährungszustand gut. Der Gang ist nicht ganz sicher. Die Halsdrüsen in der Mitte und oben sind beiderseits bohngroß, die Achseldrüsen beiderseits kirschgroß. An der Zunge sieht man intensiven Tremor.

13. 4. Im Blut finden sich einzelne Trypanosomen.

Vom 22. 4. bis 3. 7. wird Pat. mit 7 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

17. 5. Der Ernährungszustand ist gut, der Gang aber nicht ganz sicher. Das Gesicht ist immer noch blaß und gedunsen. Die Halsdrüsen beiderseits sind erbsengroß. Die Achseldrüsen sind noch zu fühlen. Die Zunge zittert, Romberg negativ.

CXL.

**347.** Kalugawa, männl., 22 Jahre alt, aus Deutsch-Kisiba. Krank seit 2½ Jahren.  
2. 4. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind bohngroß, die Cubitaldrüsen klein, Achseldrüsen bohngroß. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Bei Romberg tritt starkes Schwanken und Zittern auf und der Kranke fällt nach links. Sein Gang ist breitbeinig, ataktisch. Incontinentia urinae. Pat. zeigt stumpfsinniges Wesen. Die Drüsenpunktion ist positiv, die Blutuntersuchung negativ.

Vom 4. 4. bis 3. 7. wird Pat. mit 7 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt.

16. 5. Der Gang ist wesentlich sicherer, beim Stehen besteht allgemeiner Tremor. Bei Romberg starkes Zittern. Die Zunge zittert stark. Die Conjunctiva bulbi ist injiziert. Die mittleren Halsdrüsen r. sind fast bohngroß. Es besteht keine Inkontinenz mehr. Auch psychisch ist Pat. lebhafter.

CXLI.

**348.** Tlwandaga, weibl., 25 Jahre, aus Buganga. Seit 5 Monaten krank.

5. 4. 07. Von den Halsdrüsen oben r. ist eine erbsengroß, die Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge macht leichte fibrilläre Zuckungen. Der Puls (114) ist weich, der Gang langsam, unsicher. Bei Romberg Zittern. Die Beinmuskulatur ist atrophisch.

29. 3. waren im Blut einzelne Trypanosomen, ferner Filarien und basophile Zellen gefunden worden.

Vom 5. 4. bis 20. 7. wurde Pat. mit 8 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

20. 5. Der Ernährungszustand der Kranken ist noch etwas dürftig, der Gang sicher. Romberg negativ. Die Zunge zeigt noch leichte fibrilläre Zuckungen. Die Drüsen sind unverändert. Über das spätere Schicksal der Kranken ist nichts bekannt.

CXLII.

**353.** Alexandra, weibl., 17 Jahre alt, aus Bumangi. ½ Jahr krank.

25. 4. 07. Die Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohngroß, die Achseldrüsen sind etwas vergrößert. Das Gesicht ist leicht gedunsen. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Es besteht eine Elephantiasis pedis sin. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Drüsenpunktion fällt positiv aus. Im Blut sind Filarien und spärliche basophile Zellen.

Pat. erhält vom 26. 4. bis 3. 7. 5 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl.

17. 5. Von den Halsdrüsen r. Mitte ist eine fast kirschgroß. Die Achseldrüsen r. sind bohngroß. Die Zunge zeigt intensive fibrilläre Zuckungen. Romberg negativ. Der Ernährungszustand ist gut. Die Schwellung des l. Fußes ist ganz erheblich zurückgegangen.

Nach Nachrichten der Missionare auf den Sese-Inseln soll es der Pat. gut gehen.

CXLIII.

**356.** Lunwa wateno, weibl., 35 Jahre alt, aus Busoga. Seit 2 Monaten krank.

13. 4. 07. Die mittleren Halsdrüsen r. sind bohngroß, l. erbsengroß, die oberen beiderseits fast kirschgroß. Achsel- und Cubitaldrüsen sind nicht vergrößert. Die Zunge zeigt leichten Tremor. Das Gesicht ist etwas blaß, der Ernährungszustand ist mäßig.



Vom 29. 4. bis 23. 5. wird Pat. mit 5 Doppeldosen je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt. 22. 5. Der Ernährungszustand ist unverändert. Die Drüsen sind fast bohngroß. Die Zunge zeigt noch leichte fibrilläre Zuckungen. Romberg ist negativ. Über den späteren Zustand der Pat. ist nichts weiter bekannt geworden.

CXLIV.

**359.** Tabula, männl., 28 Jahre alt, aus Ngomba (Buganda). Seit 4 Monaten krank. 25. 4. 07. Die Halsdrüsen sind bohngroß, der Ernährungszustand ist sehr dürftig. Es bestehen leichte Gehstörungen. Die Drüsenpunktion ist positiv. Pat. wird vom 29. 4. bis 24. 7. mit 7 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

14. 5. Die Halsdrüsen beiderseits sind noch bohngroß. Die Achsel- und Cubitaldrüsen sind etwas geschwollen. Der Ernährungszustand ist gut. Am Gang ist nichts Besonderes mehr zu bemerken. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

16. 8. 07. Der Ernährungszustand ist gut. Am Gang nichts Besonderes. Romberg negativ. Die Drüsen sind kaum zu fühlen. Pleuritis links.

Nach neueren Nachrichten geht es dem Pat. gut.

CXLV.

**372.** Eufemia, weibl., 30 Jahre alt, aus Buninga.

3. 5. 07. Keine Drüsen zu fühlen. Der Gesichtsausdruck der Kranken ist schwer leidend. Es besteht starker Tremor der Zunge. Der Gang ist unsicher, schleppend. Der Ernährungszustand ist sehr dürftig.

Pat. wird vom 8. 5. bis 27. 7. mit 6 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl behandelt.

16. 8. Es sind keine Drüsen zu fühlen. Die Gesichtsfarbe ist blaß. Der Gang ist unsicher. Bei Romberg starker allgemeiner Tremor. Pat. klagt seit längerer Zeit über heftige Leibschmerzen und Verdauungsstörungen. Die Gebärmutter ist über das Doppelte vergrößert, hart (Uterusinfarkt).

Der Zustand der Pat., die stets bettlägerig ist, schwankt sehr, Ende des Jahres 1907 trat unter zunehmender Schwäche der Tod der Kranken ein.

CXLVI.

**381.** Louisa, weibl., 14 Jahre alt, aus Bumangi. Seit 4 Monaten krank.

7. 5. 07. Die mittleren und oberen Halsdrüsen beiderseits sind kirschgroß, die Achseldrüsen deutlich zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Am Gang nichts Besonderes. Im Blut vereinzelte Trypanosomen.

Pat. wird vom 16. 5. bis 30. 7. mit 6 Doppelinjektionen von je 0,4 g Atoxyl subc. behandelt.

16. 8. Die Drüsen sind kaum zu fühlen. Die Zunge ist ruhig. Romberg negativ. Am Gang ist nichts Besonderes zu bemerken. Der Allgemeinzustand ist gut.

Das Befinden der Pat. ist neueren Nachrichten zufolge ein gutes.

CXLVII.

**B. 22.** Moritz, männl., aus Bugala.

Aufgenommen 27. 8. 06. Pat. macht einen außerordentlich ängstlichen Eindruck. Scheint geistig nicht normal und kann schlecht gehen. Man fühlt nur wenige kleine Drüsen. Pat. schläft angeblich viel.

3. 9. 0,3 g Atoxyl subc.

4. 9. Desgl.

25. 9., 26. 9., 9. 10., 10. 10., 22. 10. u. 23. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

Unter der Behandlung bessert sich sein Zustand so weit, daß Pat. zutraulicher wird und allein, nicht mehr von seiner Mutter begleitet, zur Behandlung kommt.

Am 27. 9. wurde er plötzlich von einem Schwächezustand befallen, der ca. 8 Tage anhält. Der Puls war klein, schwach und frequent. Pat. war nicht imstande, zu gehen. Es tritt eine allmähliche Besserung ein.

Am 26. 10. kommt Pat. nicht in die Ambulanz, es hatte sich wieder ein ähnlicher Schwächezustand eingestellt. In den nächsten Tagen ist Pat. benommen. Er ißt nur wenig. Es tritt Blasen- und Mastdarmlähmung ein. Pat. wird in das Krankenhaus aufgenommen. Puls klein und schnell. Atmung frei, kein Fieber, am 12. 11. Exitus letalis.

#### CXLVIII.

**B. 31a.** Melia, weibl., 12 Jahre alt. Leicht krank.

6. u. 7. 11. 06, 12. u. 14., 16. u. 17. 1., 19. u. 21. 1., 1. u. 2. 2., 6. u. 7. 2., 9. u. 11.

2. 07. Je Doppelinjektion von 0,3 g Atoxyl subc.

25. 2. 07. 0,4 g Atoxyl subc.

26. 2., 7. u. 8. 3. Je 0,5 g Atoxyl innerlich.

18. 2. Verschlechterung.

11. 3. Sehstörung.

5. 4. 07. 0,002 Strychnin subc.

8. 4. 0,003 Strychnin und 0,4 g Atoxyl subc.

17. u. 18. 4. Je 0,3 g Atoxyl subc.

25. 4. Pat. ist erblindet, Lähmungserscheinungen.

6. 5. nach der Heimat zurückgekehrt.

#### CXLIX.

**B. 43a.** Mundu, männl., 30 Jahre alt, aus Bussi. Aufgenommen 22. 2. 07. Seit etwa 2 Jahren krank. Kann seit 6 Monaten nicht mehr gehen. Muskulatur der Beine stark atrophisch. Leichte Kontraktur der Gelenke, klagt über Gliederschmerzen. Drüsen klein. Pat. ist die übrige Zeit über stets bettlägerig.

Behandlung 27. 28. 2., 21. 22. 23. 3., 2. 3. 4., 9. 10. 11. 4., 26. 27. 4., 7. 8. 5., 18. 21. 5., 1. 3. 6., 14. 15. 6., 26. 27. 6., 8. 9. 7. Je 0,5 g Atoxyl subc.

Anfang Juni ist Pat. wieder imstande zu gehen. Sein körperlicher Zustand bessert sich sichtlich.

Im August bemerkt man beim Gehen nur ein Schleppen der Füße. Pat. ist geistig ziemlich rege. Erhebliche Gewichtszunahme. Die Muskulatur ist kräftig. Dieser Zustand hält auch in den nächsten Monaten noch an.

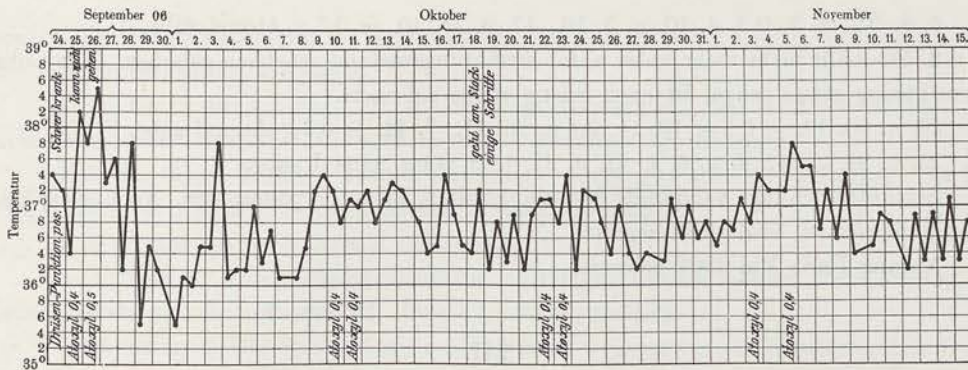
Ende September wird Pat. auf eigenen Wunsch entlassen.

Über sein späteres Schicksal ist nichts bekannt.

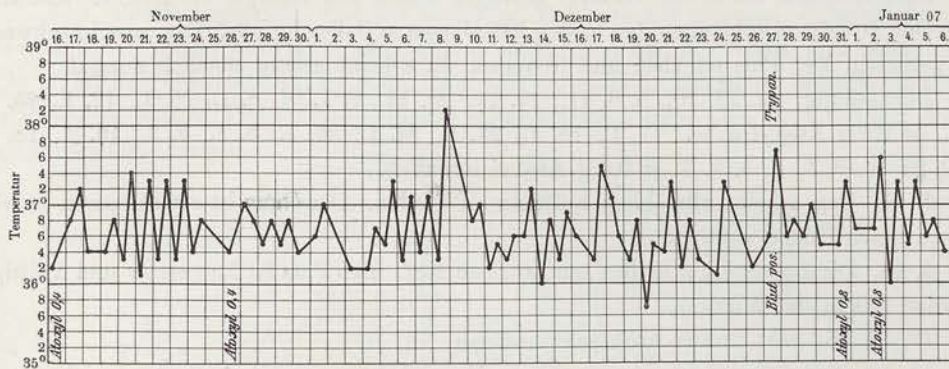
#### CL.

**B. 87a.** Kesironi, männl., 25 Jahre alt, aus Bukassa.

Aufgenommen 24. 9. 06. Seit 3 Jahren krank. Pat. kann seit 4 Monaten nicht mehr gehen. Die Drüsenpunktion ist positiv. Pat. ist schwer krank, leidet an Gehstörung und



Zu 150. Kesironi. Kurve I.



Zu 150. Kesironi. Kurve II.

mußte von seinen Angehörigen herbeigetragen werden. Er läßt den Urin unter sich. Klagt über Brustschmerzen und Rückenschmerzen.

25. 9. 0,4 g Atoxyl subc.

26. 9. 0,5 g Atoxyl subc.

10. 10., 11. 10. u. 22. 23. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

23. 10. Geht am Stock gestützt allein.

25. 10. Geht ohne Hilfe des Stockes, nimmt vollen Anteil an seiner Umgebung. Er bemerkt, wie er angibt, den unwillkürlichen Abgang des Urins, was früher nicht der Fall war.

2. 11. Der Gang des Pat. hat sich weiter gebessert. 3. u. 5. 11., 16. 11., 26. 11. je 0,4, 31. 12. 0,8 g Atoxyl subc.

28. 12. K. macht den Eindruck eines gesunden Menschen. Im Blute finden sich Trypanosomen. In den letzten Tagen scheint es bisweilen, als ob er nicht mehr so sicher geht wie in den letzten 6 Wochen.

Anfang Januar 1907 bleibt Pat. der Behandlung fern.

Über sein späteres Schicksal ist nichts mehr bekannt geworden.

### CLI.

**B. 88.** Baluaniera, männl., Kind aus Bukome.

Aufgenommen 30. 8. 06. Kann seit 2 Monaten nicht gehen. Macht einen blöden Eindruck, läßt den Urin unter sich gehen. Der Puls ist klein und schwach. Hat viele kleine Drüsen. Drüsenpunktion positiv.

6. 9. 0,2, 8. 2. 0,3, 4. 10. u. 5. 10., 17. u. 18. 10. je 0,3 g Atoxyl subc.  
2. 11. Läßt nicht mehr unter sich. Ernährungszustand erheblich gehoben. Kann ohne Unterstützung etwas gehen, ist auch geistig etwas gebessert.  
29. u. 30. 10. je 0,3 g, 10. 11. 0,4 g, 26. 11., 7. 12. je 0,3 g Atoxyl subc.  
23. u. 24. 3. 07., 4. u. 6. 4, 22. u. 23. 4. je 0,4 g Atoxyl subc.  
Blutuntersuchung: vereinzelte Malariaparasiten, keine Trypanosomen. Auch die spätere Drüsenpunktion ist wiederholt negativ.  
Abgang Ende Mai 1907 gebessert.

#### CLII.

**B. 106 a.** Kasimiri, männl., aus Buwuma.

Aufgenommen 26. 9. 06. Großer, kräftiger Mann, hat stumpfe Hautfarbe. Am Hals sind wenig Drüsen zu fühlen, an den beiden Ellenbogen auffallend große. Pat. ist sehr schwach, wird getragen. Der Puls ist klein und frequent. Er scheint geistig ziemlich normal.

Behandlung: 22. 23. 10., 5. 6. 11., 17. 11., 28. 11., 2. 1. 07, 8. 1., 10. 1., 12. 1., 13. 1., 14. 1., je 0,5 g Atoxyl subc., 17. 1., 18. 1., 23. 1., 24. 1., 26. 1., 8. 2., 9. 2., 16. 2., 18. 2., 27. 2., 28. 2., 7. 3., 8. 3. 9. 3. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

2. 11. Pat. scheint allmählich kräftiger zu werden. Der Gang ist etwas besser, er wird nur von einer Person geführt.

6. 12. Die Besserung schreitet nur langsam fort. Der Puls ist langsamer und kräftiger geworden (90 in der Minute).

12. 12. K. geht immer noch sehr unsicher.

14. 12. Seit 4 Tagen ist eine psychische Verschlechterung eingetreten, er spricht immer leise vor sich hin.

1. 2. 07. Allmähliche Verschlechterung des Befindens. Beständige Untertemperatur. Schläft viel, ist nicht mehr imstande, zu gehen und die Hütte zu verlassen.

Am 12. 2. Exitus letalis.

#### CLIII.

**B. 128.** Leo, männl., 24 Jahre alt, aus Buendero. Seit ca. 2 Jahren krank.

28. 9. 06. Mittelschwer krank. Geht schwankend am Stock. Sein Geisteszustand ist herabgesetzt. Man fühlt nur wenig Drüsen. Die Drüsenpunktion ist positiv.

1. 10. u. 2. 10. je 0,5 g, 16. u. 19. 10. je 0,4 g Atoxyl subc.

25. 10. Pat. geht besser, ohne Stock. Er ist auch aufmerksamer gegen seine Umgebung.

5. u. 6. 11., 17. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

28. 11. Pat. bekam heute einen plötzlichen Schwächeanfall. Er konnte morgens nicht aufstehen und nicht sprechen. Er erholte sich aber allmählich wieder, so daß er nach 3 Tagen sich wieder vollständig von diesem Schwächeanfall erholt hatte.

3. 12. Pat. fühlt sich kalt an. Temperatur 35,4. Er kann nur mit Unterstützung gehen. Es besteht Stomatitis. Der Puls ist klein, schwach, nicht beschleunigt. Die Drüsen sind anscheinend kleiner.

11. 12. Pat. geht schwankend, unsicher und zittert am ganzen Körper. Im l. Triangulum colli fühlt man eine bohngroße Drüse, daneben einige kleinere, im r. Triangulum einige bis bohngroße Drüsen. Ernährungszustand mäßig. Pat. hatte sich in den nächsten Wochen wieder gut erholt und geht ohne Stock, allerdings etwas unsicher. Romberg ist

positiv. Die Blutuntersuchung ist stets negativ. Der Puls ist mäßig kräftig, nicht beschleunigt, die Temperatur häufig subnormal.

Vom 10. 12. 06 bis 31. 1. 07 in Bumangi beobachtet. Seit 1. 2. 07 ist Pat. nicht mehr erschienen. Am 30. 4. 07 wird er in das Hospital aufgenommen.

1. 5. 07. Keine Drüsen. Tremor der Zunge. Gang sehr unsicher, ataktisch. Bei Romberg Schwanken. Ernährungszustand gut. Gesicht gedunsen.

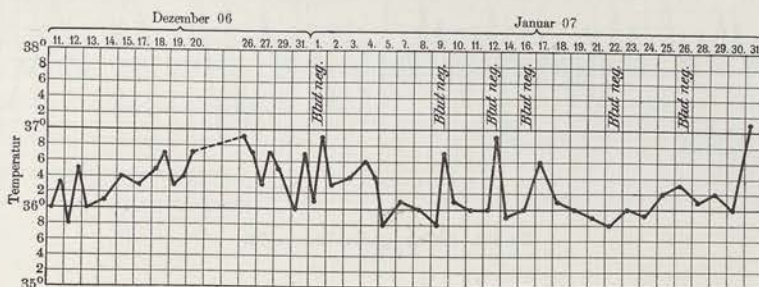
1. 5. Atoxyl 0,5, 2. 5. Atoxyl 0,5 subc.

3. 5. Seit 12 Uhr mittags klonische Zuckungen in den oberen Extremitäten, den Brustmuskeln und dem Zwerchfell. Puls 72. Benommenheit.

Nachmittags 5 Uhr epileptiformer Anfall mit Pupillenstarre, beginnend in dem l. Arm. Dauer mehrere Minuten. Nach dem Anfall Deviation der Augen nach r. Bewußtsein stark getrübt.

5. 5. Untertemperatur. Hat seit mehreren Tagen nichts gegessen. Scheint aber heute etwas freier. Vermag sich nicht aufzusetzen. Läßt Urin und Kot unter sich gehen.

7. 5. Pat. antwortet auf Anreden, doch sehr undeutlich. Ißt nicht. Motilität der oberen Extremitäten positiv. Untere Extremitäten etwas schlaff, werden aber aktiv bewegt. Puls 96, verhältnismäßig kräftig.



Zu 153. Leo.

10. 5. Pat. scheint sich zu erholen. Temperatur noch subnormal. Pat. antwortet ziemlich deutlich. Zeigt die Zunge, hat etwas gegessen. Puls 96, mäßig voll.

11. 5. Nachts soll ein neuer Krampfanfall aufgetreten sein. Seitdem besteht zunehmende Schwäche. Mittags Exitus letalis.

Temperaturen: 4. 5. pm. 34,9, 6. 5. am. 33,1; pm. unter 32,0, 7. 5. 33,3; 33,5. 8. 5. 33,2; 33,5. 10. 5. pm. 33,9. 11. 5. am. 39,5.

#### CLIV.

**B. 168 a.** Alijabagade, weibl., ca. 24 Jahre alt, aus Bussi. Seit 9 Monaten soll Pat. an schwerer Gehstörung leiden. Aufgenommen 1. 10. 06. Pat. ist schwerkrank, völlig teilnahmlos, ist kaum imstande, zu gehen, zittert stark, läßt den Urin unter sich gehen. Zeitweise besteht subnormale Temperatur.

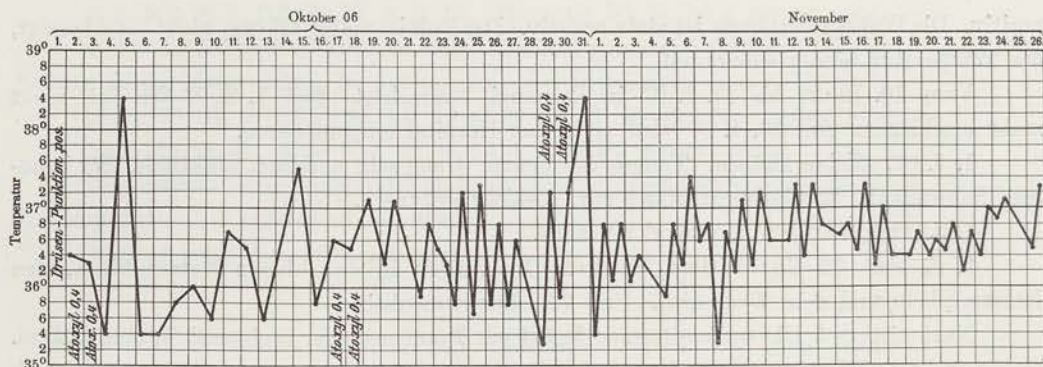
1. 10. Drüsenpunktion positiv.

2. 10., 3. 10., 17. 10. u. 18. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc. 29., 30. 10. Desgl.

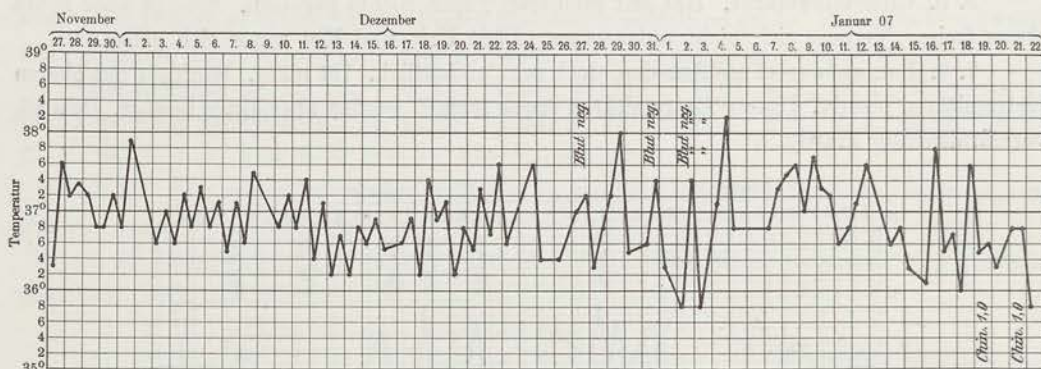
25. 10. Pat. geht mit einiger Nachhilfe, wenn auch etwas unsicher. Antwortet auf Fragen.

1. 11. Pat. achtet auf die Umgebung, läßt nicht mehr unter sich. Die Besserung ist ganz erheblich. Pat. geht ohne Hilfe.

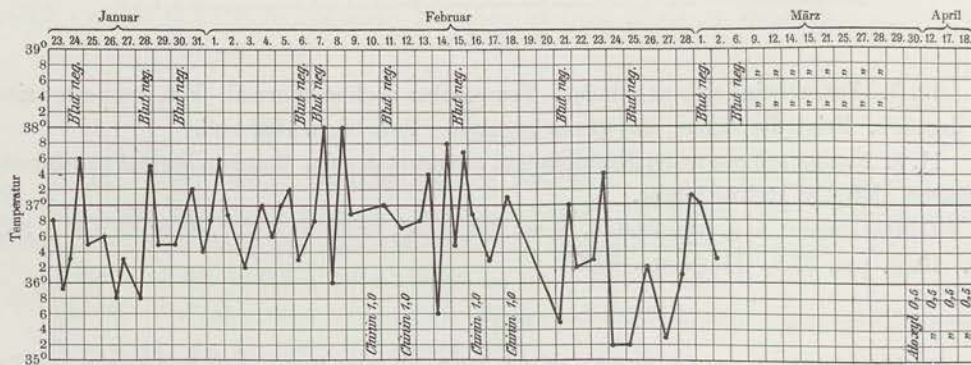
Am 8. 12. wird wegen andauernder Besserung die Behandlung ausgesetzt.



Zu 154. Alijabagade. Kurve I.



Zu 154. Alijabagade. Kurve II.



Zu 154. Alijabagade. Kurve III.

3. 3. 07. Pat. scheint wieder etwas schlechter zu sein, jedoch verweigert Pat. die Behandlung.

28. 3. Pat. liegt in ihrer Hütte teilnahmslos. Inkontinenz der Sphinkteren. Starke Abmagerung. Erhebliche Gehstörung, große Schwäche der l. Seite. Im Blut Trypanosomen nicht gefunden.

Am 30. 3. wird die Behandlung wieder aufgenommen. Puls (120) klein.

Am 16. 4. wird Pat. von ihrem Manne wieder zur Ambulanz gebracht. Die Pat. ist anscheinend wieder kräftiger.

Am 30. 3., 12. 4., 17. u. 18. 4., 30. 4. u. 1. 5., 10. u. 11. 5., 24. 5., 31. 5. u. 1. 6., 14. u. 15. 6., 28. u. 29. 6. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl subc. Der Blutbefund auf Trypanosomen ist stets negativ. Es finden sich aber vereinzelt Malariaparasiten und Filarien.

Das spätere Schicksal des Kranken ist unbekannt.

CLV.

**B. 356.** Nathanael, männl., 12 Jahre alt, aus Bussi.

Aufgenommen 4. 10. 06. Pat. hat große Halsdrüsen, ist sehr aufgeregt, zeitweise besteht maniakalischer Zustand. Er wird deswegen einige Tage in die Gabel gelegt (Bromkali).

4. 10. u. 5. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

17. u. 18. 10. Desgl. 29. 10. u. 30. 10., 10. 11. u. 11. 11. Desgl.

25. 10. Pat. ist etwas ruhiger.

Am 8. 11. wird Pat. wieder ruhiger.

26. 11., 7. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc. Drüsenpunktion ist wiederholt negativ.

16. 2., 21. 2., 2. 3., 4. 3., 12. 3., 13. 3., 26. 3., 27. 3., je 0,5 g Atoxyl subc.

1. 3. 07 tritt eine allmähliche Verschlimmerung ein. Pat. magert ab, wird stumpfsinnig.

7. 4. Ödem des r. oberen Augenlides ohne äußere Ursache. 9. 4., 10. 4., 22. 4., je 0,5 g Atoxyl subc.

10. 4. Ödem fast vorüber. Weitere Behandlung erfolgt vom 23. 4. bis 29. 6. mit 6 Doppeldosen von je 0,4 g Atoxyl subc.

Der Pat. hatte sich im Laufe der Zeit wesentlich gebessert; er ist vollständig ruhig und auch geistig wieder regsamer.

CLVI.

**B. 384.** Niakasi, männl., aus Bujowu.

Aufgenommen 5. 10. 06. Er hat wenig Drüsen. Geht am Stock oder wird geführt. Pat. leidet an Incontinentia urinae. Er ist psychisch stark geschwächt und zeigt weinerliche Stimmungen.

Behandlung: 4. u. 5. 10., 19. u. 20. 10., 31. 10., 1. 11., 12. 11., 24. 11., 26. 11., 8. 12. je 0,4 g Atoxyl subc. 11. 1. 07 0,8, 17. u. 21. 1. je 1 g Atoxyl subc. Im Blut werden bei wiederholter Untersuchung Malariaparasiten, keine Trypanosomen gefunden.

5. 11. Eine Besserung ist bis jetzt kaum zu bemerken.

29. 11. Gegen Mittag tritt ein Schwächeanfall auf, Erbrechen, Temperaturanstieg. Pat. schläft beständig. Es besteht Benommenheit. Die Pupillen reagieren.

12. 11. 06. Da in der Besserung nur leichte Schwankungen zu bemerken waren, wird Pat. einer kräftigeren Behandlung unterzogen.

20. 2. 07. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Es treten Durchfälle auf und starke Abmagerung.

14. 5. Nachdem die Durchfälle allmählich wieder aufgehört haben, wurde Pat. wieder mit 3 Doppeldosen à 0,5 g Atoxyl subc. jeden 10. und 11. Tag in Behandlung genommen. Die Schwäche nimmt indessen immer mehr zu. Heute früh hatte Pat. Krämpfe. Der r. Mundwinkel hing etwas herab. Der Kopf ist etwas nach l. gezogen. Puls 120. Der l. Arm und der Kopf bewegt sich in einem klonischen Krampf. Ob eine Lähmung der Extremitäten besteht, läßt sich nicht feststellen.

15. 4. Exitus letalis.

CLVII.

**B. 397.** Theresa, weibl., erwachsen, aus Bussi.

Aufgenommen 5. 10. 06. Pat. weiß nicht, wie lange sie krank ist. Seit 4 Monaten kann sie angeblich schlecht gehen. Sie ist etwas benommen. Man fühlt bohngroße Drüsen im Triangulum colli beiderseits. Der Puls ist klein, nicht beschleunigt. Die Drüsenpunktion ist positiv.

Behandlung: 5. u. 6. 10., 29. u. 30. 10., 10. 11., 26. u. 27. 11. je 0,4 g Atoxyl subc. 30. 11. Besserung. Pat. geht allein. Klagt über Gliederschmerzen besonders nachts. Drüsenpunktion wiederholt jetzt negativ.

6. 2. 07., 18. 2., 28. 2. u. 1. 3., 9. u. 11. 3., 20. 3., 26. u. 27. 3., 6. u. 8. 4., 3. u. 4. 5. Je 0,5 g Atoxyl subc.

5. 5. 07. Allmähliche Verschlechterung, sie wird geistig wieder stumpfer und auch körperlich schwächer.

Das spätere Schicksal der Pat. ist unbekannt.

CLVIII.

**B. 410.** Moritz, männl., 40 Jahre alt, aus Bukassa.

Aufgenommen am 10. 10. 06. Seit 2 Jahren krank. Leichte Gehstörung. Pat. hat weinerlichen Gesichtsausdruck. Er läßt den Urin seit ca. 2 Monaten unter sich. Keine Drüsen; ruhiger, regelmäßiger Puls.

10. 10. u. 11. 10., 24. u. 25. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

1. 12. Pat. scheint heute sicherer zu gehen.

7. 12. Des Morgens plötzlicher Schwächeanfall, Pat., der aufrecht gesessen hat, fällt zur Erde und wird bewußtlos. Puls kräftig, nicht ganz regelmäßig, beschleunigt. Die Pupillen reagieren. Nach etwa 2 Minuten geht der Anfall vorüber. Der Anfall wiederholt sich noch zweimal am Tage. Während der Anfälle ließ Pat. jedesmal den Urin unter sich, was seit längerer Zeit nicht mehr der Fall gewesen war.

8. 12. wiederholt sich der Anfall.

Behandlung: 24. u. 25. 10., 6. u. 7. 11., 19. 11., 30. 11., 11. 12. je 0,5 g Atoxyl subc. Die Drüsenpunktion ist wiederholt negativ nach den Atoxylinjektionen. Im Blut werden nur Filarien gefunden.

22. 1., 26. 1., 8. 2., 23. 2. Je 1 g Atoxyl subc.

Vom 5. 3. ab soll Pat., der sich wesentlich gebessert hat, mit Atoxyldoppelinjektionen behandelt werden. Er entzieht sich aber der weiteren Behandlung durch Entfernung nach der Heimat.

Über das spätere Schicksal des Pat. ist nichts mehr bekannt geworden.

CLIX.

**B. 457.** Asia, weibl., aus Bueia.

Aufgenommen am 12. 10. 06. Seit 1 Jahre krank. Hat leicht schwankenden Gang und geht am Stock. Die Drüsen sind klein. Puls 90.

Behandlung: 15. 16. 10., 6. u. 7. 11., 26. u. 27. 11. je 0,4 g Atoxyl subc. 27. u. 28. 11. ist die Drüsenpunktion negativ. 19. 1. 07 0,5 g, 24. 1. 0,8 g, 30. 1. 1 g, 7. 2. 0,5, 16. 2. 0,5, 25. 2. 0,5 g Atoxyl subc. Vom 7. 3. ab regelmäßig wird Pat. mit 8 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl subc. behandelt bis 8. Juli, 5., 7. 6. Lumbalpunktion.

12. 11. Pat. geht ohne Stock. Es besteht eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens.



25. 12. Am Abend tritt ein Schwächeanfall auf. Langsamer und kräftiger Puls; oberflächliche, nicht beschleunigte Atmung. Reaktion der Pupillen ist vorhanden.

4. 2. 07. Es entwickeln sich allmählich Lähmungserscheinungen, und Pat. macht einen schwerkranken Eindruck.

1. 3. tritt wieder allmähliche Besserung auf.

16. 3. Die Besserung schreitet fort.

In den nächsten Monaten ist der Gesundheitszustand sehr schwankend.

CLX.

**B. 484.** Merita, weibl., 24 Jahre alt.

29. u. 30. 10. Je 0,4 g Atoxyl subc.

26. 11. 0,5 g Atoxyl subc.

19. 12. Desgl.

28. 1. 07. 1 g Atoxyl subc.

7. 2. Desgl.

18. u. 19. 2., 1. u. 2. 3., 13. u. 14. 3., 26. u. 27. 3., 8. u. 9. 4., 19. u. 20. 4., 2. u. 3. 5., 14. u. 15. 5., 27. 5. je 0,5 g Atoxyl subc.

Seit 8 Tagen hat Pat. angeblich Sehstörungen.

5. 6. 07. Erblindet.

CLXI.

**B. 527.** Daudi, männl., 32 Jahre alt, aus Bugaia. Seit 2 Jahren krank. Seit 6 Monaten bestehen Gehstörungen. Er wird bei seiner Aufnahme am 15. 10. 06 getragen und ist nicht imstande, zu gehen. Er läßt unter sich. Er hat kleinen Puls, zeitweise Untertemperatur.

15. 10. u. 16. 10., 26. u. 27. 10. je 0,4 g Atoxyl subc.

25. u. 26. 10., 7. u. 8. 11., 26. u. 27. 11., 8. 12. je 0,5 g Atoxyl subc.

Im Blut findet man Filarien und Malariaringe.

1. 11. Pat. kann schon mit Unterstützung gehen, zeigt auch etwas Interesse für seine Umgebung.

15. 11. Die Besserung schreitet fort, Pat. geht einige Schritte allein. Er zittert und schwankt noch sehr beim Gehen. Gesichtsausdruck kindisch.

1. 12. Unverändert. Drüsen noch deutlich zu fühlen.

8. 2. 07. Nach Wiederaufnahme der Behandlung bessert sich der Kräftezustand des Pat. wieder.

Vom 15. 2. ab erhält Pat. 5 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl bis zum 7. 4.

Am 13. 8. wird Pat. auf seinen Wunsch in die Heimat entlassen. Sein körperliches Befinden hat sich wesentlich gebessert. (Vgl. Abbildung 65 u. 66. Seite 107 u. 108.)

CLXII.

**B. 531.** Jatua, weibl., ca. 30 Jahre alt, aus Bugaia, Frau von 527 (Daudi). Pat. ist seit ungefähr einem Jahre krank. Sie hat keine Klagen. Die Haut ist stumpf. Pat. ist leicht benommen, geht ohne Hilfe, aber schwankend. Angeblich keine Incontinentia urinae. Keine Drüsen, kleiner beschleunigter Puls, sehr schreckhaft.

22. u. 23. 10., 3. u. 5. 11., 27. u. 28. 1., 10. 12. je 0,4 g Atoxyl subc.

30. 11. 06. Erhebliche Besserung. Der Kräftezustand hat sich wesentlich gehoben.

28. 12. Im Blut viele Trypanosomen. Pat. fühlt sich noch ziemlich schwach. 10.—18. 1. 07 erhält Pat. täglich 0,5 g Atoxyl subc. injiziert. Wiederholte Blutuntersuchungen ergeben negativen Befund auf Trypanosomen.

6. 3. 07. Pat. macht einen gesunden Eindruck.

#### CLXIII.

**B. 559.** Abisagi, weibl., ca. 30 Jahre alt, aus Entebbe. Aufgenommen 15. 10. 06. Pat. kann nicht angeben, wie lange sie krank ist. Sie hatte im Anfang viel Kopfschmerzen, später Schwäche und Schmerzen in allen Gliedern. Sie scheint etwas benommen. Hat leichte Gehstörung und viele bohnen große Drüsen.

15. 10. u. 16. 10., 27. u. 29. 10., 10. 11. je 0,4 g Atoxyl subc.

Seit 22. 1. 07 ist eine deutliche Besserung zu bemerken.

2. 2. 07 1,0 g Atoxyl subc. Dann erhält Pat. einige Zeit innerlich 0,5 g Atoxyl.

Vom 9. 3. ab bis 17. 6. wird Pat. mit 9 Doppelinjektionen von je 0,5 g Atoxyl in Behandlung genommen.

23. 3. Das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, erhebliche Gewichtszunahme. Drüsen noch vorhanden. Gehstörung ist nicht bemerkbar. Klagt über Kopfschmerzen.

1. 5. Macht einen vollkommen gesunden Eindruck. Drüsen sind bis auf geringe Residuen verschwunden. Geistig ist Pat. vollkommen klar. Der Puls regelmäßig, nicht beschleunigt.

#### CLXIV.

**B. 566 a.** Lasito, männl., ca. 30 Jahre alt, aus Buganga.

21. 1. 07 aufgenommen. Seit 6 Monaten krank. Geht seit 2 Monaten am Stock, hat mäßig große Drüsen, kleinen Puls, stumpfe Haut.

23. 1. 07, 30. 1. u. 7. 2. je 1 g Atoxyl subc.

16. u. 18. 2., 28. 2. u. 1. 3., 11. u. 12. 3., 25. u. 26. 3., 8. u. 9. 4., 19. u. 20. 4., 2. u. 3. 5. je 0,5 g Atoxyl subc.

23. 3. Pat. leidet an Schwindelgefühl und an Incontinentia urinae.

11. 5. Pat. ist erblindet.

#### CLXV.

**B. 587.** Teliusa, männl., aus Bukassa, erwachsen. Aufgenommen 16. 10. 06. Seit 1 Jahre krank. Seit 5 Monaten Gehstörung, läßt Urin unter sich. Kleiner schwacher Puls (85). Weiche, bohnen große Drüsen, stumpfe Haut. Geht am Stock. Geisteszustand etwas herabgesetzt. Pat. wird von 16. 10. ab bis 11. 12. mit 4 Doppelinjektionen von je 0,4 g Atoxyl behandelt.

1. 12. Im Laufe der Behandlung wird Pat. etwas kräftiger, geht allerdings sehr unsicher, ohne Stock, läßt nicht mehr unter sich.

23. 1. 07. Die Behandlung wird wieder aufgenommen, da die Besserung keine Fortschritte macht. 23. 1. u. 31. 1. je 1,0 Atoxyl subc. 16. 3. 07. Status unverändert. Die Geisteskräfte scheinen abzunehmen.

Vom 12. 2. bis 6. 6. erhält Pat. 12 Doppeldosen von je 0,5 g Atoxyl subcutan.

#### CLXVI.

**B. 617.** Nakalia, männl., aus Bussi. Aufgenommen 17. 10. 06. Pat. ist ein starker, kräftiger Mann, er ist benommen, läßt Urin unter sich, er muß geführt werden. Der Puls ist klein (120).

17. 18. 10., 30. 31. 10., 13. 11. Je 0,4 g Atoxyl sube.

11. 12. Besserung. Geistig freier, läßt nicht mehr unter sich. Die Blutuntersuchung ist wiederholt auf Trypanosomen negativ. Man findet Filarien und ab und zu Malariaringe (Chininkur).

12. 1. 07. Die Besserung hat weitere Fortschritte gemacht.

5. 3. Pat. hat keine Beschwerden. Er fühlt sich aber noch etwas schwach. Sein Geisteszustand ist noch ziemlich herabgesetzt. Auf eigenen Wunsch wird Pat. nach der Heimat entlassen.

#### CLXVII.

**B. 740.** Kiwasekuba, männl., aus Kome, 26 Jahre alt. Aufgenommen 22. 10. 06. Mäßig kräftiger Mann mit leichter Gehstörung. Die Drüsen im l. Halsdreieck sind vergrößert. Die Drüsenpunktion ist positiv.

24. u. 25. 10. Je 0,4 g Atoxyl sube.

Am 28. 10. arbeitet Pat. noch an seiner Hütte, am 29. 10. morgens kam die Nachricht, er liege im Sterben. Um 9 Uhr wurde Pat., auf dem Rücken liegend, gefunden, tief und langsam atmend, den Mund voller Schaum. Puls kräftig, 80 Schläge in der Minute. Auf die Seite gelegt, stellten sich heftige klonische und tonische, 1—2 Minuten dauernde Krämpfe ein. Nach deren Beendigung kehrte das Bewußtsein nicht wieder. Um 1 Uhr war die Atmung ganz langsam und tief und stand in der Inspiration plötzlich still. Pat. hatte früher nie an solchen Krämpfen gelitten.

#### CLXVIII.

**B. 736.** Rosa, weibl., 18 Jahre alt, aus Bueia. Aufgenommen am 20. 10. 06.

20. 10. u. 23. 10. Je 0,4 g Atoxyl sube.

Sie ist ganz leicht krank, hat wenig Drüsen.

Am 21. 11. in der Frühe stürzte Pat. beim Feuermachen plötzlich zusammen. Das Sensorium ist vollständig benommen, vor dem Mund Schaum. Auf Anrede reagiert Pat. etwas. Ob Krämpfe stattgefunden, läßt sich nicht feststellen. Keine Zungenbisse. Die Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Die Haut ist stumpf. Nachdem Pat. wieder zu sich gekommen, ist der Gang taumelnd und schwankend. Kleiner schneller Puls.

26. 12. Große Schwäche mit kleinem schnellen Puls und Kopfschmerzen. Der Schwächeanfall geht aber rasch vorüber.

13. 2. 07. Taumelnder, schwankender Gang, die geistigen Fähigkeiten sind stark vermindert.

1. 3. Exitus letalis — einige Tage vor dem Ende schien Pat. vollkommen taub zu sein. Kein Ausfluß aus den Ohren.

#### CLXIX.

**B. 778.** Kato, männl., ca. 14 Jahre alt.

24. u. 25. 10. 06. Je 0,4 g Atoxyl sube.

7. u. 8. 2. 07, 13. u. 15. 2., 20., 21. u. 23. 2., 4., 5. u. 6. 3. je 0,5 g Atoxyl innerlich.

6. 2. Pat. hat Trypanosomen im Blut.

7. 3. Es besteht rechtsseitige Lähmung.

13. 3. Pat. ist erblindet.

14. 3. Sterbend abgegangen.

CLXX.

**B. 789.** Killewu, männl., 40 Jahre alt, aus Bussi. Seit 1 Jahr krank. Seit 2 Wochen leidet Pat. an Gehstörung. Er läßt Urin unter sich. Hat stumpfe Haut, geistig ist er anscheinend nicht verändert. Man fühlt keine Drüsen. Der Puls ist langsam und klein.

27. u. 29. 10., 9. u. 10. 11., 26. 11., 4. 12., 15. 12. Je 0,5 g Atoxyl subc.

23. 1. 07. Die Blutuntersuchung ist negativ.

31. 1., 12. 2. Je 1,0 g Atoxyl subc., 23. u. 25. 2., 7. 8. 18. u. 21. 3. Je 0,5 g Atoxyl subc.

22. 3. 07. Pat. hat schwankenden Gang. Der Geisteszustand ist herabgesetzt; er läßt nicht mehr unter sich; hat stumpfe Haut. Der Allgemeinzustand ist wesentlich gehoben.

23. 3. Pat. gibt an, seit gestern nicht mehr gut zu sehen. Er scheint noch einen Lichtschimmer zu haben, kann Finger nicht mehr zählen, doch greift er nach vorgehaltenen Gegenständen.

30. 3. 2 mg, 3. 4. 4 mg und 4. 4. 6 mg Strychnin subc. 8. 4. Augenhintergrund normal.

10. 4. tritt ein sehr starkes Ödem des l. oberen Augenlides ohne jede Veranlassung auf, das aber am 14. wieder vollständig verschwunden ist.

CLXXI.

**B. 803.** Alipo, männl., 30 Jahre alt, aus Buganga. Pat. wird als Leichtkranker am 27. 10. 06 aufgenommen, nur die Drüsen sind bei ihm vergrößert. Zunächst erhält er Doppel-dosen von 0,4 g Atoxyl subc. 2 mal. Er wird dann Anfang Dezember beurlaubt. Kehrt dann Anfang Januar 07 als Schwerkranker zurück, starkes Zittern, unsicherer Gang, die Drüsen sind noch deutlich zu fühlen. Drüsenpunktion negativ.

12. 1. 07. Sehr starke Gehstörung, wird in Behandlung genommen mit wiederholten Injektionen von 0,5 g Atoxyl (in 4 $\frac{1}{2}$  Monaten erhält er im ganzen 7,5 g subc.).

14. 2. Kann seit 7 Tagen nicht mehr sehen. Zählt in unmittelbarer Nähe Finger nicht, erkennt auch keine Personen. Ophthalmoskopisch im Augenhintergrund r. Papille etwas blaß, l. desgl.

Injektionen von Strychnin bringen keine Besserung hervor.

22. 3. Vollständig erblindet. Pat. seitdem bettlägerig.

Ende August 1907 ist der Allgemeinzustand des Kranken gebessert. Finger werden nur in nächster Nähe gezählt. Lichtempfindung ist noch etwas vorhanden.

Im Augenhintergrund sieht man außer blasser Papille beiderseits keine abnormen Veränderungen.

CLXXII.

**B. 822.** Talida, weibl., ca. 40 Jahre alt, aus Bucia.

Aufgenommen 30. 10. 06. Seit 1 Jahr krank, zuerst Kopfschmerzen und Brustschmerzen, geht seit 2 Monaten am Stock. Weiche bohngroße Drüsen beiderseits. Puls (100) kräftig. Schwankender Gang, stumpfe Haut.

30. u. 31. 10. 06. Je 0,3 g Atoxyl subc.

1. 12. u. 13. 12. Je 0,4 g Atoxyl subc.

29. 1. 07 1 g, 11. 2. 0,5 g Atoxyl subc.

14. 2., 25. 2., 1. 3., 5. 3., 13. 3. Je 0,5 g Atoxyl innerlich.

13. 3. Angeblich seit 20. 2. erhebliche Sehstörungen, scheint vollständig erblindet, Puls (ca. 80) regelmäßig. Kräftezustand schwach.

2. 4. 2 mg, 3. 4. 4 mg, 5. 4. 5 mg und 6. 4. 6 mg Strychnin bringen keine Besserung hervor.

Am Augenhintergrund sind pathol. Abweichungen nicht zu sehen.

6. 7. Auf eigenen Wunsch nach der Heimat entlassen.

CLXXIII.

**B. 841.** Amina, weibl., 20 Jahre alt, aus Entebbe. 2. 11. 06 aufgenommen. Pat. ist seit 2 Jahren krank. Im Anfang klagte sie über heftige Kopfschmerzen. Seit 2 Monaten besteht Gehstörung. Pat. kann nur einige Schritte allein, stark schwankend, gehen. Sie ist sehr schreckhaft. Der Puls ist sehr schwach (95). Im Triangulum colli beiderseits sind kleine Drüsen zu fühlen. Pat. läßt den Urin unter sich gehen.

3. 11. u. 4. 11., 15. u. 16. 11., 24. u. 26. 11. Je 0,4 g Atoxyl subc.

29. 11. ist Pat. imstande, allein, wenn auch langsam zu gehen. Die Incontinentia urinae hat nachgelassen. Es besteht starkes Hautjucken.

7. 12. Der Gesundheitszustand hat sich wesentlich gebessert, die Behandlung wird vorübergehend ausgesetzt.

Am 28. 1. 07 finden sich Trypanosomen im Blut.

Seit dem 16. 2. ist eine erhebliche Verschlechterung zu beobachten. Sie fällt vor Schwäche beim Gehen um. Die Atoxylbehandlung wird wieder eingeleitet.

Am 17. u. 18. 2., 28. u. 29. 2. erhält Pat. je 0,5 g Atoxyl.

Am 15. 3. entläuft Pat.

Über das spätere Schicksal derselben konnte nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

CLXXIV.

**B. 871.** Timseo, männl., ca. 20 Jahre alt, aus Entebbe. Schreiber. Seit 2 Jahren krank. Seit 10 Monaten ist er nicht mehr imstande, zu arbeiten. Seit 2 Monaten kann er nicht mehr gehen. Läßt auch seit einigen Tagen unter sich. Klagt über Brust- und Gliederschmerzen, sehr schwach. Kleiner schneller und hüpfender Puls. Die Drüsen am Halse sind vergrößert. Die Sprache ist leise. Pat. macht stumpfsinnigen Eindruck.

Behandlung: 9. u. 10. 11., 23. 11., 1. 12. 06 Je 0,4 g Atoxyl subc.

30. 11. Geringe Besserung des Allgemeinbefindens.

12. 12. Pat. stirbt, nachdem einige Tage vorher Fieber aufgetreten war, an Gesichtserysipel. Jedoch war in dem Befinden des Kranken seit dem 30. 11. eine weitere Besserung nicht eingetreten.

CLXXV.

Arfani, männl., ca. 24 Jahre alt, wurde am 21. 5. 06 von einem Polizei-Askari dem Hospital in Muanza zugeführt, da er schlafend und anscheinend krank bei der Markthalle aufgefunden wurde. Dieser krankhafte Zustand, vor allem die Sucht, zu schlafen, war den Leuten auf dem Markt seit einiger Zeit an Arfani aufgefallen, und da sich scheinbar keiner um den Kranken kümmerte, war dem Polizei-Askari die Sache gemeldet. Auf Fragen gab Pat. keine oder unverständliche Antworten. So gab er einmal an, aus Usindja zu stammen, ein andermal aus Uganda, dann wieder behauptete er, seine Angehörigen wohnten in Ussukuma. Ein Verwandter oder Bekannter konnte nicht aufgetrieben werden.

Am 1. 7. 06 wurde ein Dhauführer, der von Kisumu kam, hergebracht. Dieser machte die vollkommen glaubhaft erscheinenden Angaben, er habe vor etwa 6 Monaten den Arfani als Matrosen auf einer Dhau von Kampala (Uganda) nach hier gebracht, wo derselbe damals geblieben sei. Die Angehörigen des Arfani wohnen zurzeit noch in Kampala; auch diese will der Dhauführer genau kennen.

Bei seiner Aufnahme machte der Kranke bereits einen sehr hinfalligen Eindruck. Er schlief fast den ganzen Tag, so daß ihm die Nahrung oft vom Krankenwärter beigebracht werden mußte.

Die Temperatur war sehr niedrig; später traten ganz geringe Steigerungen auf. Bei den wiederholt angestellten Blutuntersuchungen wurden nie Trypanosomen gefunden.

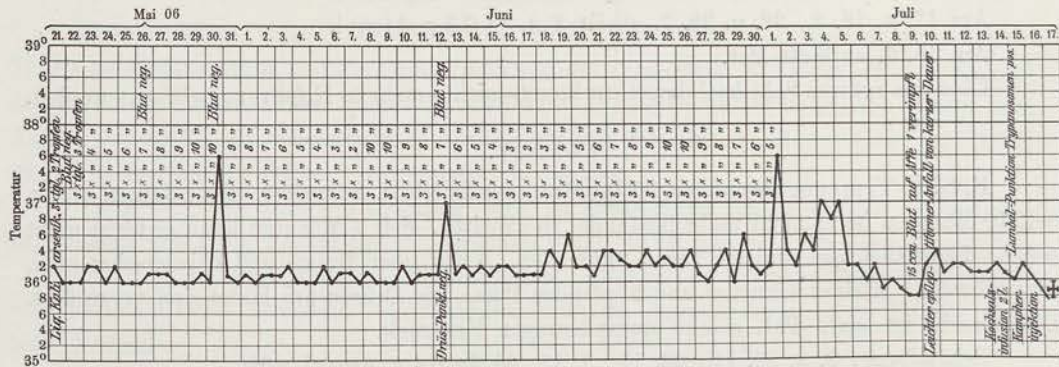
Der Kranke bekam sofort nach seiner Aufnahme Arsenik. Der Kranke erholte sich darauf sehr, so daß er bereits nach einem Monat im Hospitalhof spazieren ging.

Am 12. 6. wurde eine Halsdrüse punktiert; Untersuchungsbefund negativ.

Am 1. 7. wurde Arsenik ausgesetzt,

Am 10. 7. bekam der Kranke einen epileptiformen Anfall mit Pupillenverengung von kurzer Dauer, derselbe wiederholte sich am 14. 7.

Seit dem 10. 7. hat der Kranke das Bett nicht mehr verlassen, er schlief fast den ganzen Tag. Die am 15. 7. 06 ausgeführte Lumbalpunktion lieferte 30 ccm einer klaren Flüssigkeit, in der Trypanosomen gefunden wurden. Am selben Tage wurde eine Kochsalzinfusion von 2 l dem Kranken unter die Bauchhaut gemacht, ferner erhielt er einige Campherinjektionen. Arsenik wurde wieder gegeben.



Zu 175. Arfani.

Am 16. 7. war der Kranke sehr schwach, gegen 4 Uhr nachmittags setzte stark beschleunigte Atmung ein.

Die Temperatur war sehr niedrig, etwa 32,0. In der Nacht zum 17. 7. starb der Kranke. Sektionsprotokoll (Prof. Kleine) 17. 7. 06.

Männliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustand. An beiden Seiten unterhalb des Nabels befindet sich am Unterleib je eine mit Collodium bedeckte Injektionsstelle, die von subcutanen Kochsalzinfusionen herrühren.

Kopfhöhle. Gehirnhäute glatt und ohne pathologische Veränderungen. Das Gehirn ist etwas ödematös; die Furchen etwas abgeflacht. Nach Herausnahme des Gehirns sammeln sich in der Schädelhöhle ca. 40 ccm blutige seröse Flüssigkeit. In den Ventrikeln ca. 20 ccm leicht getrübe, nicht eitrig seröse Flüssigkeit. Nach Durchschneiden treten auf der Gehirnschicht zahlreiche Blutpunkte sehr deutlich hervor.

Brusthöhle. Die r. wie die l. Lunge ist in den unteren Partien in ihrer Konsistenz erhöht, bläulich verfärbt. In den mittleren Partien finden sich vereinzelte blau gefärbte, erbsen- bis taubeneigroße Herde. Auf der Schnittfläche quillt an diesen Stellen reichlich blutiger Schaum hervor. Bronchialdrüsen nicht vergrößert.

Herzbeutel enthält wenige Kubikzentimeter seröse Flüssigkeit. Herz ohne Besonderheiten.

Mediastinaldrüsen nicht vergrößert.

Bauchhöhle. Im Bauche kein freier Inhalt.

Leber zeigt an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt zahlreiche stecknadelkopfgroße, gelblich gefärbte Punkte, deren Ursache bei der Autopsie noch nicht festzustellen ist.

Milz wenig vergrößert, derb.

Mesenterialdrüsen nicht vergrößert.

Im Darm in der Gegend der Klappe keine Geschwüre. Blase gefüllt. Urin ohne Besonderheiten.

Todesursache: Schlafkrankheit. Trypanosomen können in spärlicher Zahl nach dem Zentrifugieren im Ventrikelinhalt sofort nachgewiesen werden.

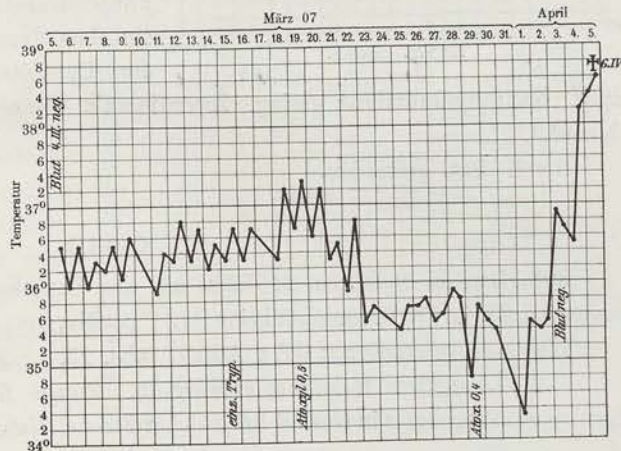
Sekundäre Schluckpneumonie.

CLXXVI.

338. Rafaelio, männl., 24 Jahre alt, aus Sese. Krank seit 10 Monaten.

5. 3. 07. Gesichtsausdruck blöd.

Erregungszustand teils heiterer, teils trauriger Art. Nicht orientiert. Antwortet auf Fragen. Sprache unartikulierte. Fühlt sich krank. Vermag aber nicht anzugeben, was ihm fehlt. R. Facialis stärker affiziert. Pat. kann sich aufsetzen, aber nicht aufstehen. Braunfleckiges Exanthem auf dem Rumpf. Gesicht blaß. Mittlere Halsdrüsen beiderseits bohnen groß, obere beiderseits kirschgroß. Achsel-, Cubitaldrüsen nicht vergrößert.



Zu 176. Rafaelio.

15. 3. Im Blutsind Trypanosomen.

19. 3. Zustand im allgemeinen unverändert. 0,5 g Atoxyl subc.

29. 3. Pat. erscheint weniger lebhaft und schwächer als früher. Sonst keine Änderung. 0,4 g Atoxyl subc.

3. 4. Schwäche hat weiter zugenommen. Seit gestern spricht Pat. nicht mehr. Nahrungsaufnahme gering. Läßt unter sich. Kniereflexe negativ. Puls 90, ziemlich voll. Motilität der oberen Extremitäten positiv, der unteren wie bei der Aufnahme.

4. 4. Bewußtlos. Keine Nackensteifigkeit. Starker Speichelfluß. Puls 134, ziemlich klein.

5. 4. Pulslos. Koma. Bisweilen leichte Hustenstöße. Lungen ohne Befund. Ausatemungsluft stark übelriechend.

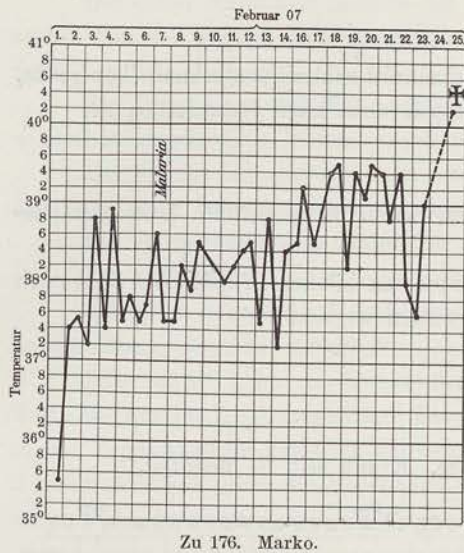
6. 4. Gestorben.

CLXXVII.

Marko, männl., ca. 23 Jahre alt, aus Kisiba. Meningitis, Pyämie.

Bisherige Behandlung: 18. 1. 07 0,4, 19. 1. 0,4 Atoxyl.

2. 2. Puls 126, weich. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Pupillen reagieren wenig auf Lichteinfall. Die geraden Bauchmuskeln sind gespannt. Kniereflexe negativ. Handteller-



große Decubitalgeschwüre beiderseits über den Trochanteren. Bewußtsein stark getrübt. Versteht Anruf nicht. Passive Rückenlage. Läßt unter sich.

5. 2. Zustand unverändert. Spricht nicht. Reagiert aber auf Gehörsreize. Puls sehr beschleunigt, fliegend.

10. 2. Decubitalgeschwüre gangränös. Sonst Befund unverändert. Bewußtsein scheint zuweilen etwas freier. Temperatur unregelmäßig subfebril. Puls 132. Nackensteifigkeit ausgesprochen.

20. 2. Seit 11. 2. kontinuierlich Fieber. Am r. Oberschenkel (Streckseite) befindet sich ein fünfmarkstückgroßes Geschwür, in dem zahlreiche Fliegenmaden. Am l. Oberschenkel (Streckseite) ein eben durchgebrochener Absceß. Die Gangrän der Decubitalgeschwüre schreitet fort. Tiefer

Sopor. Nahrungsaufnahme gering. Incontinentia urinae et alvi. Puls dauernd stark beschleunigt.

25. 2. Pat. gestorben.

#### CLXXVIII.

**308.** Luese, weibl. ca. 24 Jahre alt, aus Entebbe. Krank seit ca. 8 Monaten. Aufgenommen 25. 1. 07. Drüsenpunktion 17. 1 positiv.

Bisherige Behandlung: 0,8 g Atoxyl subc. 22. 1., 28. 1., 1,0 g Atoxyl 4. 2.

7. 2. L. mittlere Halsdrüse erbsengroß. Zunge fibrilläre Zuckungen. Reste eines allgemeinen Exanthems in Gestalt bräunlicher Flecke. Gang sehr unsicher. Ernährungszustand gut.

11. 2., 18. 2. 1,0, 30. 3., 31. 3., 11. 4., 12. 4., 23. 4., 24. 4. 0,4 g Atoxyl.

18. 3. Keine Drüsen. Gesicht blaß. Gesichtsausdruck stumpfsinnig. Exanthem unverändert. Zunge zittert. Bei Romberg Zittern. Gang unsicher.

30. 3. Verläßt die Hütte nicht mehr. Vermag kaum sich aufzurichten und nicht zu gehen. Antwortet auf Fragen nicht. Scheint unorientiert. Die Nahrungsaufnahme ist ungestört. Zunge weicht nach r. ab, zittert stark.

29. 4. Der Zustand hat sich allmählich weiter verschlechtert. Seit 2 Tagen ißt Pat. nicht mehr. Seit heute Nackensteifigkeit, beschleunigter kleiner Puls, beschleunigte Atmung, Sopor.

30. 4. ist Pat. gestorben.

#### CLXXIX.

**118.** Mathaeo, männl., 18 Jahre alt, aus Budjadju.

7. 11. 06. Befund: Schlecht genährt. Muskulatur atrophisch. Druckgeschwüre an der Schulter (Gabel). Weiß Krankheitsdauer nicht anzugeben, kennt auch seine Krankheit nicht. Gesichtsausdruck stumpfsinnig. Zunge zittert. Gang unsicher. Ist in die Gabel geschlossen, weil er angeblich sonst davonläuft. Kniereflexe positiv. Drüsenpunktion positiv.

8. 11., 9. 11. 0,3 g Atoxyl.



10. 11. Macht absolut dementen Eindruck. Gelegentlich unmotiviert triebartiges Handeln (plötzliches Davonlaufen). Nahrungsaufnahme gut. Uriniert auf dem Platz, auf dem er gerade liegt, ohne sich von der Stelle zu rühren. Hat fortgesetzt Wünsche.

17. 11. Im psychischen und körperlichen Befinden keine Änderung. Lläuft triebartig umher oder schläft irgendwo.

20. 11., 21. 11. 0,4 g Atoxyl.

Seit letzter Nacht unruhig. Hat sich mit einem anderen Kranken geprügelt. Ist unreinlich, läßt Urin und Kot unter sich.

26. 11. Im allgemeinen ruhiger. Liegt meist in seiner Hütte.

2. 12. Im Blut Filarien.

3. 12., 4. 12., 15. 12., 16. 12. 0,4 g Atoxyl.

4. 12. Benehmen ziemlich geordnet.

14. 12. Wieder aufgeregt und unruhig.

4. 1. Im allgemeinen gegen früher wenig verändert. Gesichtsausdruck stupide. Handeln triebartig. Stiehlt. Ernährungszustand mangelhaft. 5. 1. Im Blut einzelne Malariaringe und basophile Zellen, 10. 1. Blutbefund neg.

21. 11. Hohes Fieber. Erysipel des Gesichts. Der Kranke ist sehr schwach. 31. 1. Erysipel abgelaufen.

4. 2. Hat sich nur wenig erholt. Klagt über Brustschmerzen. Lunge ohne Befund. Zunehmende Schwäche. Psychisch unverändert, stumpfsinnig.

5. 2., 6. 2., 7. 2. Je 0,6 g Atoxyl innerlich, wird gut vertragen.

16. 2., 18. 2., 19. 2. Desgl.

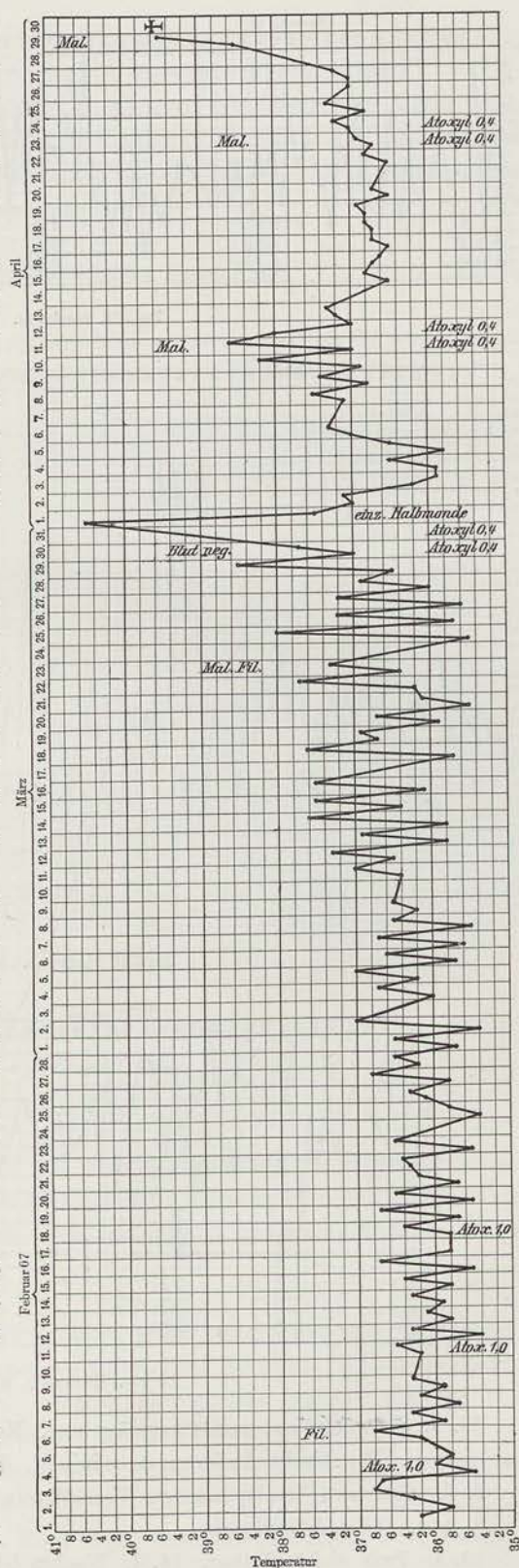
26. 2., 27. 2., 28. 2. Desgl.

28. 2. Ist wieder munterer. Lläuft innerhalb des Hospitals viel umher, hat allerlei Wünsche, die er gelegentlich laut chreiend kundtut.

7. 8. 3. 0,6 g Atoxyl innerlich.

14. 3. Hat sich wieder verschlechtert. Liegt meist in seiner Hütte. Erscheint schwächer als früher.

14. 15. 3. 0,4 g Atoxyl subc., desgl. 27. 28. 3.



Zu 178. LuESE.



CLXXX.

301. Bugassi, männl., ca. 45 Jahre alt, aus Buganga. Krank 2 Jahre.

12. 1. 07. Befund: Obere und mittlere Halsdrüsen beiderseits sind kaum bohnen-  
groß. Gang langsam, unsicher. Cubitaldrüsen r. bohnen groß. Achseldrüsen nicht vergrößert.  
Puls 84, weich. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Gesicht blaß. Ödeme der Füße. Sprache  
langsam, leise, undeutlich. Drüsenpunktion negativ.

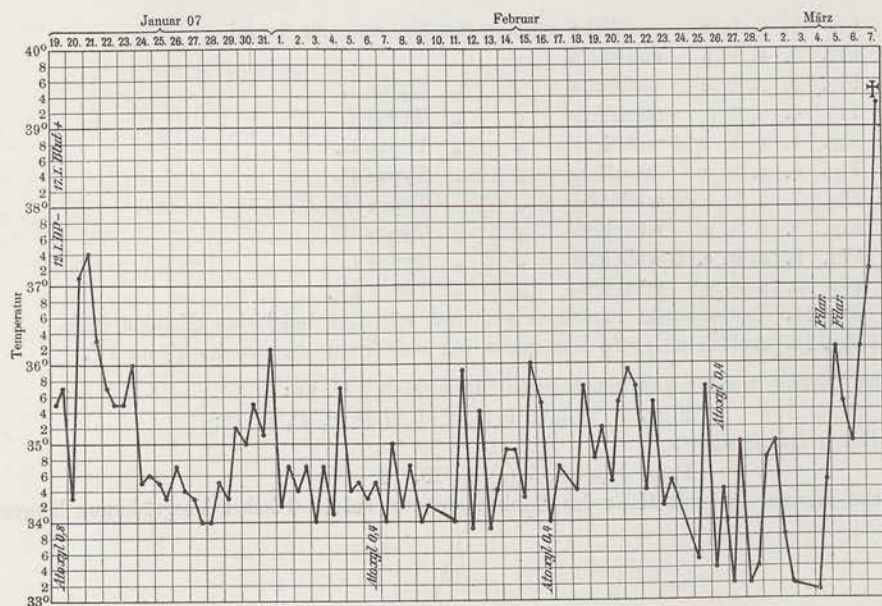
11. 1. Im Blut Filarien, Basophilie.

17. 1. Im Blut einzelne Trypanosomen, Filarien, Basophilie.

19. 1. 0,8 g Atoxyl subc.

21. 1. Geht sehr schlecht. Vermag sich nur mit Mühe aufzurichten. Puls 114, wenig gespannt.

22. 1. Geht heute allein, aber unsicher.



Zu 180. Bugassi.

6. 2. Zustand kaum verändert. 0,4 g Atoxyl subc.

Gang unsicher, Puls wenig beschleunigt, weich.

16. 2. 0,4 g Atoxyl subc.

25. 2. Keine Besserung. Schwäche hat eher zugenommen. Sitzt meist auf seinem  
Lager. Gang auch mit Hilfe eines Stockes sehr unsicher. Zuckungen in den oberen Extremitäten.  
Zunge stark zitternd. Gesicht blaß. Puls verlangsamt und klein. Extremitäten kühl.  
Nahrungsaufnahme gering.

26. 2. 0,4 g Atoxyl.

4. 3. Weitere Verschlechterung. Bewußtsein stark getrübt. Spricht wenig und fast  
unverständlich. Vermag die Zunge nur wenig vorzustrecken. Singultus. Klonische Zuckungen  
in den Extremitätenmuskeln. Kniereflexe negativ. Inkontinenz. Schläft schlecht. Nadel-  
stiche im r. Bein anscheinend nicht empfunden.

7. 3. Bewußtlos. Puls klein und frequent.

8. 3. ist Pat. gestorben.

(Abschluß der Krankengeschichten Ende Sept. 1907, der Nachträge Juni 1908.)

### Erklärung der Tafeln III und IV.

- Fig. 1. a, b, c weibliche Formen des *Trypanosoma brucei*.  
Fig. 2. a, b, c männliche " " " "  
Fig. 3. a, b, c weibliche " " Typus I.  
Fig. 4. a, b männliche " " Typus I.  
Fig. 5. a, b, c, d weibliche " " Typus II.  
Fig. 6. a, b, c männliche " " Typus II.  
Fig. 7. a, b, c, d weibliche " " Typus III.  
Fig. 8. a, b, c männliche " " Typus III.  
Fig. 9. a, b, c, d weibliche " " Typus IV.  
Fig. 10. a, b, c männliche " " Typus IV.  
Fig. 11. *Trypanosoma gambiense* aus einer künstlich infizierten *Glossina fusca*.  
Fig. 12. Auffallend große Exemplare von weiblichen Formen des Typus IV.

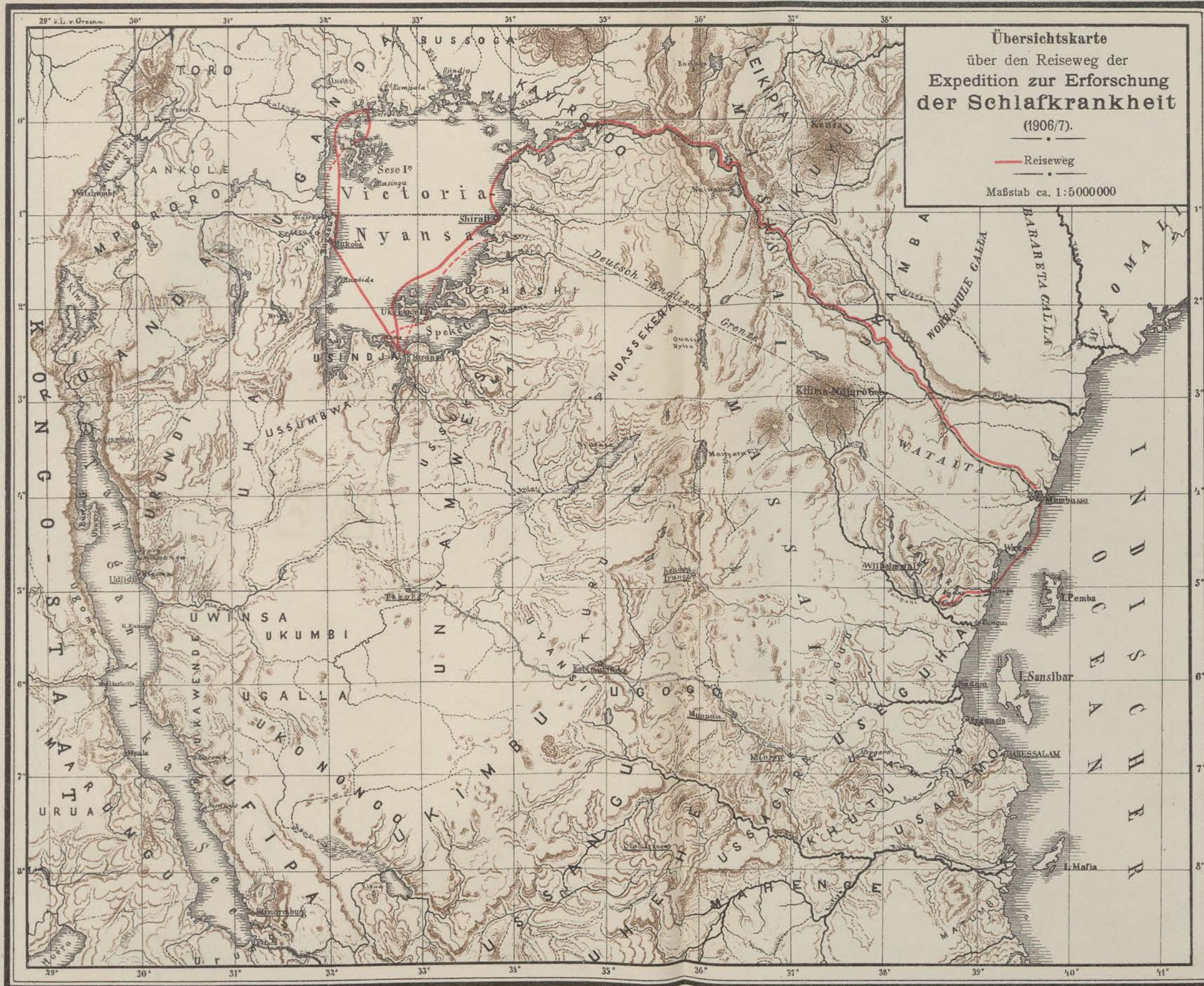
Von den Figuren wurden gezeichnet durch Stabsarzt Kudicke:

Figg. 1, 2, 3, 4, 5 (b, c, d), 7 (b, c, d), 9, 11;

durch Herrn Landsberg:

Figg. 5 (a), 6, 7 (a), 8, 10, 12.

Sämtliche Figuren sind mit Hilfe des Zeichenapparates bei 1500 facher Vergrößerung hergestellt.



Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.

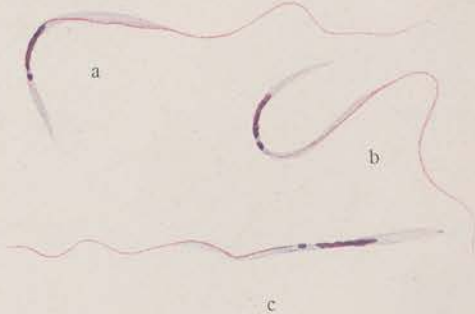
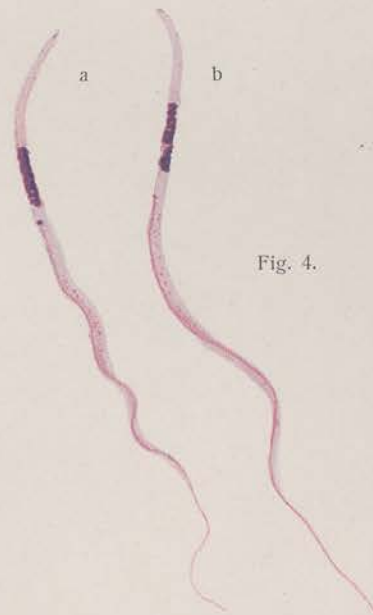
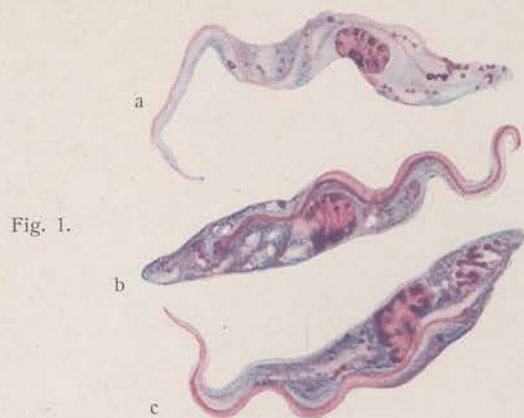


Verlag von Julius Springer in Berlin.

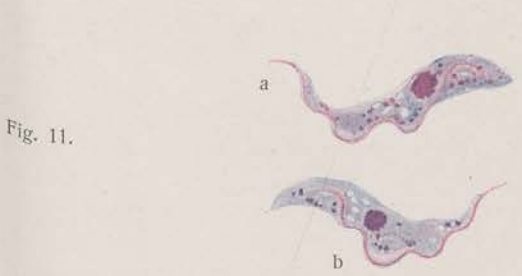
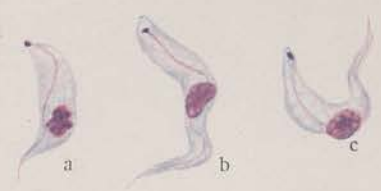
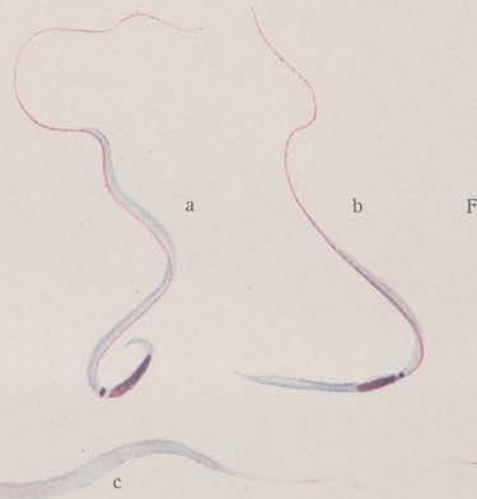
Photolith d. geogr. Anst. u. Steindr. v. C. I. Keller, Berlin S.

Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.









Universitäts  
Bibliothek  
Berlin.



Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.

Übersichtskarte über die Verbreitung der Schlafkrankheit und der Glossina palpalis am Tanganjika-See (1906/7).

- Zeichenerklärung:
-  Verbreitung der Glossina palpalis,
  -  Verbreitung der endemischen Schlafkrankheit,
  -  Gebietsgrenze,
  -  Bezirksgrenze.



Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.

## Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien.

Von

**Dr. F. K. Kleine**

Kgl. Preuß. Professor, Stabsarzt,  
Leiter der Schlafkrankheitsbekämpfung  
in Deutsch-Ostafrika,

und

**Dr. M. Taute**

Stabsarzt in der Kaiserlichen Schutztruppe  
für Deutsch-Ostafrika,  
kommandiert zur Schlafkrankheitsbekämpfung.

(Hierzu Tafel VI—X und 5 Textabbildungen.)

### Einleitung.

Nachdem R. Koch von seiner Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit in die Heimat zurückgekehrt war, ging er sofort daran, eine einheitliche Organisation der Bekämpfung dieser Seuche in Deutsch-Ostafrika in die Wege zu leiten. Mußten in der Folge die Aufgaben der meisten im Kampf gegen die Schlafkrankheit tätigen Ärzte auf rein praktischem Gebiete liegen, so hatte R. Koch doch wiederholt betont, daß die wissenschaftlichen Forschungen keineswegs vernachlässigt werden dürften, und daß die Klärung vieler, zunächst noch rein theoretischer Fragen auch für die eigentliche Seuchenbekämpfung von größter Bedeutung sein werde.

Hierzu gehörte in erster Linie die Entscheidung darüber, ob in der *Glossina palpalis* eine geschlechtliche Entwicklung des *Trypanosoma gambiense* stattfindet oder nicht, und diese Aufgabe stellten wir an die Spitze des Programmes unserer wissenschaftlichen Arbeiten, die wir im Jahre 1908 im Gebiet des Victoriasees begannen.

An Untersuchungen über diesen Gegenstand hatte es, freilich nicht gefehlt, aber ihre bisherigen Ergebnisse begegneten stets Einwänden, die nicht zu widerlegen waren. Vor allen Dingen waren die früheren — ausschließlich mit wildgefangenen Fliegen angestellten — Experimente, das *Tryp. gambiense* durch die *Glossina palpalis* zu übertragen, weder imstande, eine Entwicklung der Trypanosomen im Fliegenkörper zu beweisen, noch auch auszuschließen. Der negative Ausfall der Versuche hatte seinen Grund einmal darin, daß das betreffende Experiment meist auf einen viel zu kurzen Zeitraum angelegt war, dann aber namentlich in der Schwierigkeit, die es bis dahin machte, die Glossinen in der Gefangenschaft lange und in großer Zahl am Leben zu erhalten. Wir müssen in der Tat annehmen, daß manche Infektionsversuche nur deshalb ergebnislos verliefen, weil von der ursprünglich verwandten großen Zahl von Fliegen gegen Ende des Versuches, zur Zeit des möglichen

Eintritts der Infektiosität, nur noch wenige am Leben waren. Der positive Ausfall eines derartigen Experimentes dagegen wurde bisher, da die Infektion des Versuchstieres gleich zu Beginn des Versuchs eintrat, als eine rein mechanische Übertragung der Trypanosomen durch die Glossinen aufgefaßt. Man bedachte dabei nicht, daß die Fliegen sich bereits in der Freiheit mit Trypanosomen infiziert haben konnten, die sich in einer mehr oder weniger vollendeten Entwicklung befanden.

Der wenig befriedigende Ausfall der Infektionsversuche veranlaßte um so eifrigere mikroskopische Studien. Da aber das beweisende, einwandfreie Experiment fehlte, so kann es uns nicht wundern, wenn Autoren von der Bedeutung eines *Novy* annahmen, die bis dahin in den Glossinen als Entwicklungsformen pathogener Trypanosomen gefundenen und beschriebenen Parasiten seien Flagellaten ganz anderer Art und müßten wahrscheinlich den harmlosen, bei gewöhnlichen Fliegen gefundenen angeborenen Crithidien zugesellt werden. Man muß gestehen, daß die beträchtlichen Differenzen in Größe und Gestalt zwischen dem *Tryp. gambiense* im Blut des Menschen und seinen Entwicklungsformen in der Fliege damals einen solchen Gedanken nahe legten.

Wir selbst waren vom Beginn unserer Arbeiten an überzeugt, daß wir ein richtiges Bild von den Veränderungen, welche die von der Glossine beim Saugen aufgenommenen Trypanosomen in deren Körper durchmachen, nur dann gewinnen würden, wenn wir zu unseren Versuchen Fliegen verwandten, die wir im Laboratorium aus der Puppe gezüchtet hatten, und wenn wir das störende Vorkommen angeborener Flagellaten ausschließen konnten. Die Ergebnisse unserer wissenschaftlichen Arbeiten sind durch die Veröffentlichungen *Kleines* in den Jahrgängen 1909 und 1910 der Deutschen Medizinischen Wochenschrift bekannt geworden.

*D. Bruce* hat das Verdienst, die von *Kleine* bewiesene Entwicklung der Trypanosomen in den Glossinen bald darauf bestätigt zu haben; auch die späterhin von ihm und anderen Forschern gemachten experimentellen Untersuchungen stimmen dieser Tatsache in den wesentlichen Punkten zu.

Im Laufe unserer Tätigkeit machten wir eine Reihe weiterer Beobachtungen über die Ätiologie und Verbreitung der Schlafkrankheit, die Biologie der *Glossina palpalis*, und stellten schließlich auch Untersuchungen über neue Trypanosomenarten an. Zu der vorliegenden Arbeit veranlaßte uns der Wunsch, alle unsere bisherigen Trypanosomenstudien kurz zusammenzufassen, einige früher nicht genügend hervorgehobene Beobachtungen noch mehr zu präzisieren und uns gegen manche mißverständliche Auffassung anderer Autoren über die Rolle der Glossinen als Überträger von Trypanosomenkrankheiten zu wenden. Ferner legten wir Wert darauf, unsere früher nur teilweise und als schwarze Autotypien gedruckten mikroskopischen Zeichnungen nun auch in mehrfarbiger lithographischer Darstellung wiederzugeben. Endlich soll hier auch näher auf die Methodik eingegangen werden, als es bisher geschehen ist; unsere praktischen Erfahrungen, die das erfolgreiche Experimentieren mit gezüchteten Schlafkrankheitsfliegen selbst unter primitiven Verhältnissen möglich machten, möchten wir schon deshalb der Öffentlichkeit über-



geben, um immer neue Untersuchungen auf diesem Gebiete der Trypanosomenforschung zu veranlassen und diese leichter zu gestalten.

Wiederholungen früher veröffentlichter Versuchsprotokolle haben sich, um die Übersicht zu wahren, nicht vermeiden lassen. — Das Literaturverzeichnis bezieht sich nur auf diejenigen Publikationen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit stehen; im übrigen sei auf das Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau, das unentbehrliche Hilfsmittel aller bei der Erforschung und Bekämpfung der Schlafkrankheit tätigen Ärzte verwiesen.

### **Unsere Methode, Glossinen in der Gefangenschaft zu halten, zu ernähren und aus den abgelegten Larven junge Fliegen zu züchten.**

Die *Glossina palpalis* ist von allen Tsetsefliegen die anspruchsvollste und empfindlichste. Ihr Auftreten ist an ihr besonders zusagende örtliche Verhältnisse gebunden, und dieser für die Bekämpfung der Schlafkrankheit so außerordentlich günstige Umstand mußte bei Zuchtversuchen natürlich in erster Linie berücksichtigt werden. Wir wählten daher bei Beginn unserer Arbeiten über die *Glossina palpalis* einen Platz, von dem wir wußten, daß er nach Lage, Feuchtigkeits- und Temperaturverhältnissen den Lebensbedingungen dieser Fliege völlig entsprach. Die sehr glossinenreiche Insel Ntuhia im Victoria-Njansa, auf der wir auch in anderer Richtung Beobachtungen anstellten, schien dazu vorzüglich geeignet.

Um auch im kleinen möglichst den natürlichen Verhältnissen zu entsprechen, wandten wir zunächst die auch von der englischen Kommission und den im französischen Kongogebiet tätig gewesenen Forschern benützte Methode an. Wir konstruierten Kästen zur Unterbringung der eingefangenen Glossinen, die teilweise mit Moskitogaze überzogen wurden, die aber doch so stabil waren, daß sie dauernd ins Freie, mitten ins Gebüsch gestellt werden konnten. Im Inneren der Kästen waren Wasserbehälter, Steine, Erde und Pflanzen untergebracht. Diese Methode hat, so sehr sie sich den natürlichen Lebensbedingungen der Fliege nähert, große Nachteile. Es ist z. B. ganz unmöglich, über die Gesamtzahl der noch am Leben befindlichen gefangenen Glossinen täglich orientiert zu sein; auch die Fütterung der Fliegen gestaltet sich, namentlich bei Verwendung größerer Versuchstiere, sehr schwierig, und eine genaue Kontrolle, wieviel Fliegen wirklich Blut gesogen haben, wie sie bei Infektionsversuchen doch unbedingt erforderlich ist, fehlt. Noch weniger eignen sich die großen Kästen zum Züchten von jungen Fliegen aus der Puppe, da eine tägliche strenge Scheidung der alten, wild gefangenen Glossinen von den frisch ausgeschlüpften jungen Imagines — eine selbstverständliche Bedingung für einen einwandfreien Versuch — sich dabei praktisch nicht durchführen läßt. Auch die natürlichen Feinde der Fliegen und Puppen, die Ameisen, sind von der Fliegenzucht unmöglich fernzuhalten, sobald man Pflanzen in den Kästen unterbringt.

Im Verlaufe unserer weiteren Bemühungen stellte es sich heraus, daß alle früher versuchten Maßnahmen, das Unterbringen der Fliegen im Freien, in geräumigen Käfigen, das Besetzen dieser Fliegenkäfige mit Pflanzen, Erde, Steinen

und Wasser nicht nötig sind, und daß im wesentlichen die von Stuhlmann für die Gefangenhaltung und Züchtung von *Glossina fusca* und *tachinoides* gegebenen Regeln genügen. Auch von besonderen Vorrichtungen zur Erhöhung der Luftfeuchtigkeit konnten wir absehen, da unsere Versuche in einer Schlafkrankheitsgegend stattfanden, in der für die *Glossina palpalis* ohnehin günstige äußere Bedingungen bestanden. Zwei Hauptforderungen sind aber für *Glossina palpalis* ganz besonders aufzustellen:

1. peinlichste Reinhaltung der Gläser, in denen die Glossinen untergebracht sind, und
2. die Sorge für reichliche Ernährung der Fliegen.

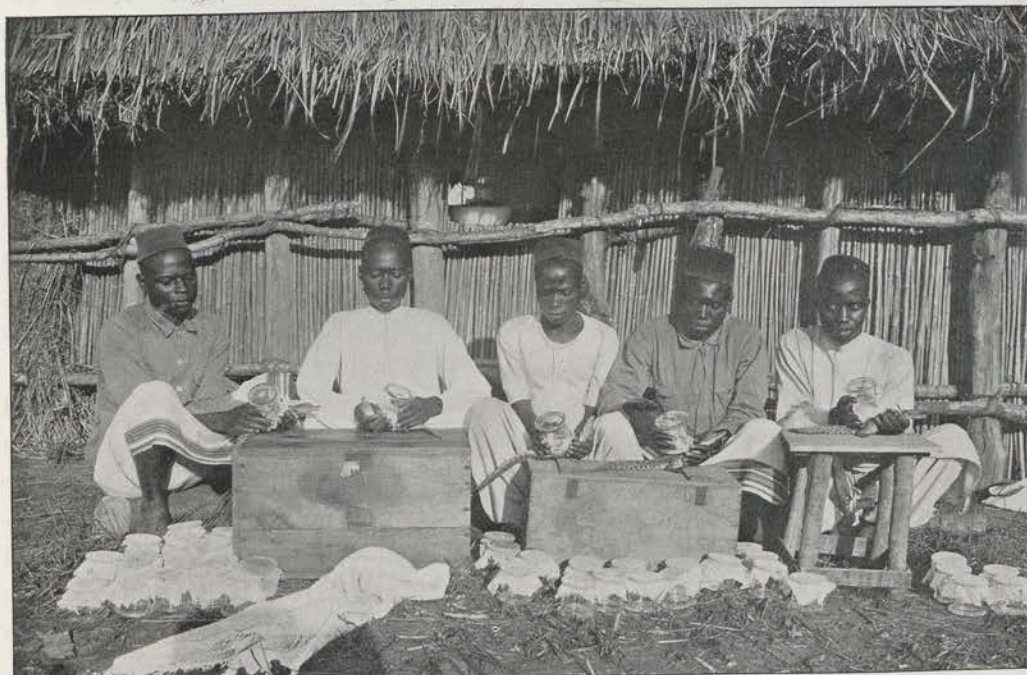
Um diese Bedingungen zu erfüllen, bedarf es dauernder und strengster Aufmerksamkeit des Experimentators selbst. Das schwarze Laboratoriumspersonal, so gut es sich zu vielen Verrichtungen eignet, ist gerade beim Fliegenzüchten nur unter schärfster Kontrolle zu gebrauchen.

*Unsere Fliegengläser.* Die gefangenen wie die gezüchteten Glossinen wurden in ziemlich starkwandigen Gläsern, die ähnlich kleinen Präparatenzylindern oben und unten einen vorspringenden Rand zeigen, untergebracht (siehe die Fig. 2 bis 4). Die Höhe eines solchen Glases beträgt ca. 8,5 cm, die lichte Weite 6,5 cm. Über das Glas wird Moskitogaze gespannt, die mit Bindfaden unter seinem oberen Rande festgehalten wird. Die Moskitogaze ist am besten nicht zu weit gewebt, da sonst die lebhaft beweglichen frisch geborenen Larven auf der Suche nach einem günstigen Platz zur Verpuppung oft durch die Maschen hindurchschlüpfen. — Von dem Belegen der Gläser mit Fließpapier, das Stuhlmann zum Aufsaugen der von den Fliegen ausgeschiedenen Exkretionen empfiehlt, konnten wir absehen, da es bei peinlicher Beaufsichtigung des Reinigens der Gläser nicht nötig ist.

*Die Zahl der in einem Glas gefangen gehaltenen Fliegen.* Um junge Fliegen zu züchten, brachten wir in einem Glas durchschnittlich je drei weibliche und eine männliche frisch gefangene Glossine unter. Läßt man auch die Beobachtung zu Recht bestehen, daß die weibliche Fliege zur späteren regelmäßigen und dauernden Larvenablage für ihr ganzes Leben nur einmal befruchtet zu werden braucht, so haben wir im Verlauf unserer Versuche doch die Erfahrung gemacht, daß man gut tut, den weiblichen Fliegen ein Männchen zuzugesellen, da in manchen Orten viele weibliche Glossinen gefangen werden, die überhaupt noch nicht befruchtet sind und also, allein gelassen, zu Züchtungszwecken nicht taugen würden. Auf diese biologischen Fragen werden wir später noch zurückkommen.

Hält man Fliegen zu ganz speziellen Versuchen gefangen, so richtet sich die Zahl der in einem Glas untergebrachten Glossinen natürlich nach der Art des mit ihnen anzustellenden Experimentes. Man wird also manchmal die Fliegen einzeln gefangen halten; selten dürfte es sich wegen der reichlichen Absonderung empfehlen, mehr als 5 Glossinen gemeinschaftlich in einem Glas unterzubringen. Es müssen dann unter Umständen Fliegengläser von größerem Format verwandt werden, deren Reinhaltung wegen der Schwierigkeit beim Umsetzen der Fliegen oft nicht einfach ist.

*Die Fütterung der Fliegen.* Es ist notwendig, den Fliegen täglich einmal, unter Umständen zweimal Nahrung anzubieten. Verfolgt man keine besonderen biologischen Studien über den Einfluß verschiedener Blutarten auf die Mortalität, die Larvenablage oder dergleichen, sondern hält man die Fliegen lediglich zur Züchtung einer möglichst zahlreichen Nachkommenschaft, so sind als Tiere, deren Blut den Glossinen angeboten wird, Schafe und Ziegen am geeignetsten. Das Tier wird an den vier Extremitäten zusammengebunden, an seinen seitlichen Brust- oder Bauchpartien werden in einem größeren Bezirk die Haare kurz geschoren und rasiert. Auf diese Fläche werden nun die Gläser mit den Fliegen ohne Anwendung von Druck aufgesetzt. Die Glossinen beginnen je nachdem sofort zu saugen, oder



F. K. Kleine, phot.

Fig. 1.

sie sind manchmal sehr wählerisch, bis sie eine ihnen behagende Stelle gefunden haben, und oft dauert es recht lange, bis sich die Fliegen doch noch zum Saugakt entschließen. Ganz besonders lange Zeit nimmt die Fütterung der Fliegen an Kaltblütern in Anspruch und gerade hierbei kann man ohne Anwendung schärfster Kontrolle starke Proben von der Faulheit und Gleichgültigkeit des farbigen Personals erleben.

Füttert man die Fliegen an Hühnern oder überhaupt an Vögeln, so rupft man die Federn an der Brust aus; der übrige Vorgang vollzieht sich in gleicher Weise wie beim Säugetier.

Die Methode der Fütterung von Glossinen an jungen Krokodilen illustriert die Fig. 1; in ganz entsprechender Weise werden die Fliegengläser hierbei an die seitlichen Bauchteile der Tiere appliziert.

Man beginne mit der Fütterung der Fliegen nach Möglichkeit erst, wenn die Lufttemperatur warm genannt werden kann. In der ersten Morgenfrühe, bei kühlem und bei windigem Wetter, ist die Sauglust sehr gering. Es empfiehlt sich ferner, zur Fliegenfütterung keine abgemagerten und anämischen Tiere zu verwenden, da die Glossinen an solchen nur schwer zum Saugen zu bringen sind.

Frisch ausgeschlüpfte Fliegen nehmen am ersten Tage fast nie Nahrung an, saugen aber vom zweiten Tage an sehr lebhaft und verhalten sich von da ab wie die eingefangenen Fliegen.

Bei der Fütterung sieht man manchmal Gasansammlungen im Kropf und Darm der Glossinen eintreten, die oft von ganz beträchtlicher Ausdehnung sind und das Abdomen stark aufblähen. Stuhlmann führt diese Vorkommnisse auf Verletzungen des Rüssels zurück. Dem widerspricht, daß wir solche Luftblasen auch bei Fliegen, die ruhig gesogen haben und nicht verschreckt waren, ferner auch bei jungen gezüchteten Fliegen fanden, deren Saugapparat wohl erhalten war.

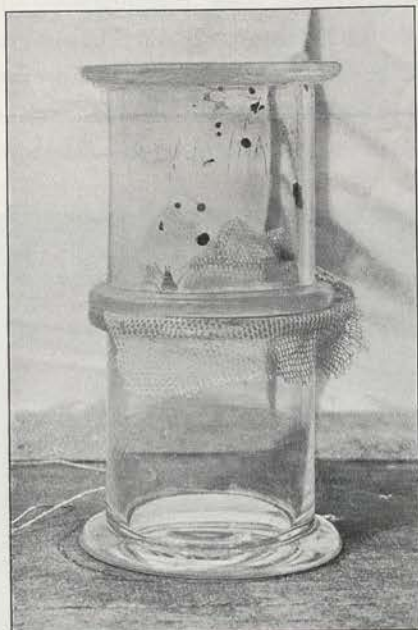
Eine gegenseitige Infektion der Fliegen in der Gefangenschaft durch den Kot läßt sich theoretisch nicht ausschließen, wenn auch Cystenformen von pathogenen Trypanosomen hierfür nicht in Betracht kommen. Wir suchten solchen Infektionen vorzubeugen, indem wir bei Experimenten, wo dies wünschenswert war, die Haut des Versuchstieres nach jeder Fliegenfütterung sorgfältig mit Wasser reinigten und die Glossinen nach der Defäkation in reine Gläser umsetzten.

*Das Umsetzen der Glossinen von den verschmutzten Gläsern in reine.* Will man sich vor unliebsamen Störungen in den Versuchen hüten, so muß das Umsetzen der Glossinen mit großer Sorgfalt bei allen Fliegengläsern täglich einmal, unter Umständen sogar zweimal vorgenommen werden. Bei der häufigen Nahrungsaufnahme, an die die Fliegen sich in der Gefangenschaft rasch gewöhnen, sind ihre Defäkationen sehr reichlich und verschmutzen die Gläser und damit auch die darin gefangen gehaltenen Glossinen selbst rasch; dieser Unrat wirkt durch seine Harnsäure ganz besonders deletär und in kürzester Zeit gehen die Fliegen ein, nachdem die Flügel bis auf kleine ausgefranste Reste zerfallen sind.

Die Fig. 2—4 illustrieren das Umsetzen der Glossinen aus einem verschmutzten Glas in ein anderes. Das neue Glas muß absolut rein und gut ausgetrocknet sein und wird auf einen Tisch oder eine Bank gestellt; darüber wird nun das verschmutzte Glas mit den Fliegen gesetzt, so daß die oberen Ränder beider Gläser sich decken und die Moskitogaze ihre Trennungsfläche bildet. Nun wird der Bindfaden, der die Moskitogaze an dem verschmutzten Glas festhielt, gelöst, und die Gaze zwischen beiden Gläsern und ohne daß die Gläser voneinander entfernt werden, so weit herausgezogen, daß für die Fliegen eine bequeme Passage zwischen beiden Gläsern möglich ist. Die Glossinen befinden sich nun noch in dem oberen schmutzigen Glas (Fig. 2).

Es genügt nun, mit der flachen Hand einige Male auf den Boden des oberen Glases zu klopfen, um die Fliegen in das unten befindliche gereinigte zu bringen. Diese Prozedur ist sehr einfach und gelingt fast stets rasch (Fig. 3).

Ist der Glaswechsel der Glossinen vollendet, so zieht man die Moskitogaze wieder zurück, umfaßt ihren freien Rand mit der Hand, entfernt dann das obere Glas und bindet die Gaze wieder mit Bindfaden unter dem Rand des reinen Glases fest. Damit ist das Umsetzen der Fliegen beendet (Fig. 4).



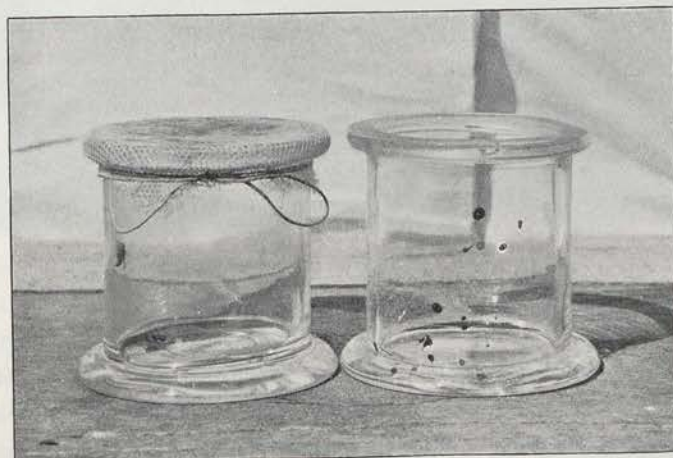
F. K. Kleine, phot.

Fig. 2.



F. K. Kleine, phot.

Fig. 3.



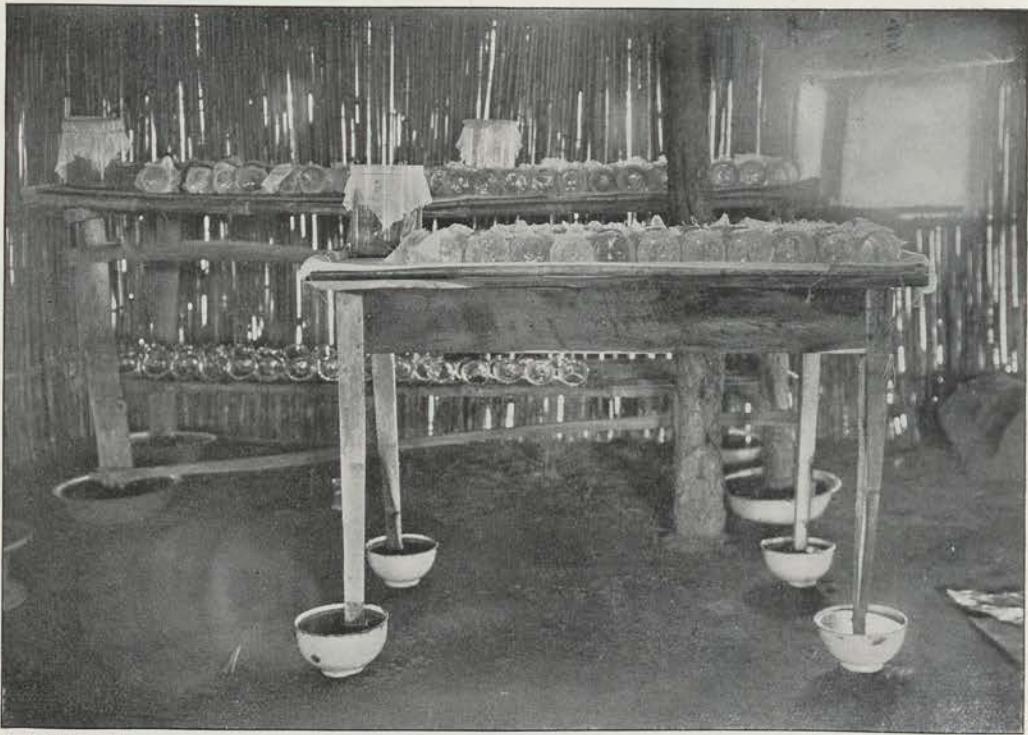
F. K. Kleine, phot.

Fig. 4.

Die hierzu gehörigen Handgriffe sind bald gelernt und ein Entweichen der Fliegen ist bei guter Beaufsichtigung und Aufmerksamkeit ausgeschlossen. Der ganze Vorgang nimmt bei einiger Übung nur wenige Zeit in Anspruch. Die Moskitogaze und die zu ihrer Befestigung dienende Schnur können des öfteren wieder verwandt werden, sofern sie nicht defekt oder verschmutzt sind. Hält man darauf,

daß stets nur die Fliegengläser einer bestimmten Versuchsgruppe zur selben Zeit gereinigt werden, und daß man jedes neue Glas eigenhändig mit der Signatur des gleichzeitig vorgezeigten alten Fliegenglases versieht, aus dem die Glossinen soeben umgesetzt wurden, so können Verwechslungen nicht vorkommen.

*Die Aufbewahrung der Fliegen im Laboratorium.* Die Fliegengläser jeder Versuchsgruppe müssen, sobald die Fütterung der Fliegen und die Auswechslung der verschmutzten mit reinen Gläsern beendet ist, sofort an den für sie bestimmten Platz zurückgebracht werden. Wir verwandten als Aufbewahrungsort Tische, deren Fläche durch Leisten in Abschnitte zerlegt war, um die Zusammen-



F. K. Kleine, phot.

Fig. 5.

gehörigkeit kleinerer Gruppen von Fliegengläsern schon von weitem erkennen zu lassen und ein Wegrollen der Gläser zu vermeiden. Für jede größere Versuchsgruppe empfiehlt es sich, einen besonderen Tisch zu nehmen. Die einzelnen Gläser werden in liegender Stellung nebeneinander gereiht. — Arbeitet man, wie wir es getan haben, in den Tropen unter primitiven Verhältnissen, so ist es unbedingt erforderlich, die Tischbeine in Gefäße mit Wasser zu stellen (Fig. 5), um eine Zerstörung der Fliegenzucht durch Ameisen zu vermeiden. Die Tischfläche überzieht man in zweckmäßiger Weise mit einem Stück Baumwolltuch (Americano); sollten Larven die Fliegengläser durch die zu weitmaschige Moskitogaze verlassen haben, so können sie später von diesem Tuch als Puppen abgelesen und zur Züchtung junger Fliegen verwandt werden.

*Die Aufbewahrung der Puppen.* Täglich ein- bis zweimal wird nachgesehen, ob und wieviel neue Puppen sich vorfinden. Diese lassen sich auf sehr einfache Weise aus den Gläsern in die hohle Hand rollen, ohne daß sie im geringsten lädiert werden und ohne daß ein Entweichen der im Glas gefangen gehaltenen alten Fliegen vorkommt. Zum Aufbewahren der Puppen benützen wir zylindrische Gläser von etwa 21 cm Höhe und 17 cm lichter Weite, wie sie in Laboratorien zur Unterbringung von Ratten verwandt werden. Auf dem Boden dieser Gläser befindet sich eine wenige Zentimeter hohe Schicht von ausgeglühter sandiger Erde. Auf diese werden die Puppen vorsichtig gelegt; ein Überschichten der Puppen mit Erde ist nicht notwendig, tritt aber im Laufe der Zeit durch die Bewegungen, welchen das Puppenglas bei den verschiedenen Manipulationen ausgesetzt ist, zum Teil von selbst ein. Will man Puppen von einem Ort an einen weit entfernten transportieren, um dort später mit den ausgeschlüpften jungen Fliegen Versuche anzustellen, so ist es zur Vermeidung von starken Erschütterungen und Läsionen auf dem Transport notwendig, die Puppen mit Erde zu überschichten. Die Schicht darf auf keinen Fall zu hoch sein; im allgemeinen liegen die Puppen nur wenig unter dem Niveau des Bodens am günstigsten, und es sei hier erwähnt, daß uns früher eine große Serie von Puppen, die mit einer zu hohen Schicht Erde bedeckt gewesen war, erstickte. Solche Ereignisse stören natürlich den Verlauf von Versuchen, zu denen gezüchtete Fliegen benötigt werden, ganz empfindlich und können Verzögerungen von Monaten verursachen. — Die Puppengläser werden mit Moskitogaze abgeschlossen und unter täglicher Beobachtung gehalten. Auf dem in Fig. 5 dargestellten Tisch ist neben den Fliegengläsern das zu ihrer Gruppe gehörige Puppenglas zu sehen.

*Die Versorgung der jungen ausgeschlüpften Fliegen.* Je nach der Lufttemperatur und -feuchtigkeit bewegt sich die Zeitdauer des Puppenstadiums der *Glossina palpalis* in einem gewissen Spielraum. Man versäume daher nicht, sich etwa vom 20. Tage nach der Aufbewahrung der ersten Puppe an selbst zu überzeugen, ob junge Fliegen ausgeschlüpft sind oder nicht; andernfalls werden die ersten Exemplare leicht übersehen und gehen natürlich rasch zugrunde. Die jungen Imagines sind kurze Zeit etwas kleiner und viel weniger lebhaft als die alten Fliegen. Es macht daher keine besondere Schwierigkeit, sie aus dem Puppenglas zu entfernen und in die kleineren Fliegengläser zu übertragen. Dies kann nach der Methode ausgeführt werden, die man beim Einfangen von einzelnen Stechmücken anwendet, indem man über die Fliege ein Reagensglas oder in unserem Falle besser eine längere, an einem Ende geschlossene Glasröhre stülpt; die Glossine fliegt daraufhin erschreckt in der Röhre hoch, während man Zeit hat, auch deren anderes Ende zu schließen. Die weiteren Manipulationen bei Anwendung dieser Methode ergeben sich von selbst. Geübte Laboratoriumsdiener können die jungen Glossinen noch auf einfachere Weise aus den großen Puppengläsern in die Fliegengläser übertragen. Die das Puppenglas abschließende Moskitogaze wird an einer kleinen Stelle vorsichtig gelüftet, die jungen Fliegen lassen sich hierauf mit Hilfe eines Grashalms leicht in den Bereich der Finger bringen und können schließlich ohne Mühe und ohne jede Verletzung zart gefaßt und direkt in das bereitgestellte Fliegenglas übertragen werden.

So behandelte gezüchtete Fliegen konnten wir ebenso wie die wildgefangenen Glossinen bei peinlicher Beobachtung aller im vorstehenden beschriebenen Verhaltensmaßregeln monatelang am Leben erhalten.

### Orientierende, mit frisch gefangenen Fliegen angestellte Untersuchungen über die Art der Übertragung von Trypanosomen durch die Glossinen.

Wie aus dem vorangegangenen Abschnitt hervorgeht, bereitet die Züchtung der *Glossina palpalis* keine großen Schwierigkeiten mehr und der Satz, den Bagshawe im Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau Nr. 14 ausspricht, gilt zu Recht: „Now that flies can be bred on such a large scale there is no excuse for the employment in transmission experiments of wild palpalis.“

Die im folgenden kurz aufgeführten Versuche unter Verwendung von frisch gefangenen Glossinen wurden denn auch zu einer Zeit ausgeführt, bevor unsere Bemühungen, Fliegen in größerem Maßstabe zu züchten, Erfolg gehabt hatten. Die Versuche konnten nach unserer Berechnung imstande sein, eine Entwicklung der Trypanosomen im Körper der Fliege zu beweisen, während wir auf mikroskopische Studien und auf die Erforschung von Details von vornherein Verzicht leisten mußten.

Der Beweis der Entwicklung war erbracht, wenn es gelang, Fliegen mehrere Wochen am Leben zu erhalten und im Verlauf der Beobachtung festzustellen, daß sie, die z. B. 10 Tage lang nach dem Saugen am kranken Tier nicht infiziert hatten, in der Folge infektiös wurden.

#### Versuch 5.

Beginn am 26. Oktober 1908.

Es sollte festgestellt werden, ob in der *Glossina palpalis* eine geschlechtliche Entwicklung des *Trypanosoma brucei* stattfinden kann. Da es in der Landschaft Kirugu (Steppe) Nagana nicht gibt, hatten wir uns aus dem etwa sieben Tagesmärsche entfernten Ikomabezirk einige Schafe und ein Maultier kommen lassen, die dort durch den Stich der *Glossina morsitans* spontan erkrankt waren. Die infizierten Tiere hielten wir getrennt von den übrigen.

Frisch am Morifluß gefangene Glossinae palpalis wurden drei Tage lang an drei verschiedenen tsetsekranken Tieren (einem Maultier und zwei Schafen) gefüttert und vom vierten Tage ab täglich an einem neuen gesunden Tiere.

Es gelangten zur Fütterung:

Am 4. Tage	50	Fliegen	am	Schaf	Nr. 3
„ 5. „	49	„	„	Rind	„ 1
„ 6. „	48	„	„	Schaf	„ 4
„ 7. „	48	„	„	„	„ 6
„ 8. „	48	„	„	„	„ 26
„ 9. „	46	„	„	„	„ 9
„ 10. „	40	„	„	„	„ 10
„ 11. „	40	„	„	„	„ 31
„ 12. „	39	„	„	„	„ 12



Am 13. Tage	39	Fliegen	am	Schaf	Nr.	13
„ 14. „	37	„	„	„	„	14
„ 15. „	37	„	„	„	„	16
„ 16. „	34	„	„	„	„	17
„ 17. „	34	„	„	„	„	20

Vom 18.—24. Tage wurden die Fliegen an demselben Schaf (Nr. 30), vom 25. ab (34 Fliegen) bis zum 39. Tage am gleichen Rind (Nr. 2) gefüttert. Das Blut der Versuchstiere wurde häufig in dicken Tropfen untersucht; das Blut des ersten Schafes wurde zur Sicherheit in größerer Quantität weiterverimpft. Es schien, als wenn alle Tiere parasitenfrei bleiben würden. Andere Versuche traten in den Vordergrund, und die Blutpräparate der in der Reihe am letzten stehenden Tiere wurden nicht mehr so häufig mikroskopiert, wie es nötig gewesen wäre. Da wurden am 12. Tage nach dem ersten Ansetzen der Fliegen beim letzten Rinde (Nr. 2) zahlreiche Trypanosomen im Blute gefunden; das nun sofort untersuchte vorhergehende Schaf (Nr. 30) hatte gleichfalls diese Parasiten.

Von nun an bewahrten die Fliegen ihre Infektiosität auch weiterhin.

Es gelangten zur Fütterung:

Am 40. (und 41.) Tage 25 Fliegen an Ziege Nr. 1. Die Ziege hat 8 Tage nach dem ersten Ansetzen der Fliegen Trypanosomen im Blut.

Am 42. (und 43.) Tage 25 Fliegen an Ziege Nr. 2. Die Ziege hat 6 Tage nach dem ersten Ansetzen der Fliegen Trypanosomen im Blut.

Am 44. (und 45.) Tage 25 Fliegen an Kalb Nr. 1. Das Kalb hat 6 Tage nach dem ersten Ansetzen der Fliegen Trypanosomen im Blut.

Am 46. (47. und 48.) Tage 24 Fliegen an Schaf Nr. 3. Das Schaf hat 7 Tage nach dem ersten Ansetzen der Fliegen Trypanosomen im Blut.

Am 49. Tage 23 Fliegen an Kalb Nr. 14. Das Kalb hat 5 Tage nachher Trypanosomen im Blut.

Am 50. (51., 52. und 53.) Tage 22 Fliegen an Schaf Nr. 33. Das Schaf hat 5 Tage nach dem ersten Ansetzen der Fliegen Trypanosomen im Blut.

Alle anderen Tiere blieben gesund.

Wir sehen somit, daß Fliegen, die nach Aufnahme von trypanosomenhaltigem Blut viele Tage lang nicht infektiös waren, später fortlaufend Schafe, Rinder und Ziegen infizierten. Damit fand die Annahme von der Entwicklung der Trypanosomen in den Glossinen ihre experimentelle Bestätigung.

Um festzustellen, wie viele von den Fliegen infiziert waren, wurden am 66. Tage (nach dem Saugen am tsetsekranken Tier) die 20 überlebenden Fliegen 20 verschiedenen Schafen, Kälbern und Ziegen einzeln angesetzt. Es erkrankten zwei Tiere (Kalb und Ziege) nach 11tägiger Inkubation, also waren zwei Fliegen infiziert. Die beiden infektiösen Glossinen waren Männchen.

#### Versuch 6.

(Parallelversuch zu 5.) Beginn 18. November 1908.

147 frischgefangene Glossinae palpales wurden 2 Tage lang an zwei tsetsekranken Schafen gefüttert, dann 4 Tage lang an einem gesunden Kalb, wieder

4 Tage lang am nächsten usw. Es erkrankte kein Tier an Tsetse. Nach 50 Tagen wurde der Versuch abgebrochen, es waren noch 49 Fliegen am Leben.

Versuch 7.

(Parallelversuch zu 5.) Beginn 21. November 1908.

200 frischgefangene Glossinae palpales wurden 2 Tage lang an zwei tsetsekranken Schafen gefüttert, dann 4 Tage lang an einem gesunden Kalb, wieder 4 Tage lang am nächsten usw. Nachdem die Fliegen 20 Tage lang an 5 gesunden Tieren gefüttert waren, ohne diese krank zu machen, wurden sie infektiös. Als dann das 6., 7. und 8. Tier an Tsetse erkrankte, wurde der Versuch abgebrochen. Es lebten noch 70 Fliegen.

Es folgten zwei Versuche, die begonnen wurden, als wir noch nicht wußten, daß eine geschlechtliche Entwicklung der Trypanosomen in den Fliegen stattfindet.

Versuch 10.

Beginn 1. Dezember 1908.

Der Versuch sollte zeigen, ob infektiöse Fliegen nur einmal (mechanisch) Trypanosoma gambiense auf ein gesundes Tier übertragen, oder ob sie imstande sind, hintereinander während der Dauer mehrerer Tage oder Wochen immer neue Tiere zu infizieren. Letzterer Umstand hätte für eine geschlechtliche Entwicklung gesprochen. Es wurden frischgefangene Glossinae palpales verwendet. Da wir früher unter 228 Fliegen keine einzige infizierte gefunden hatten, ließen wir die neuen Fliegen zuerst einmal an schlafkranken Affen (*Cercopithecus rufoviridis*) saugen. Es bot sich damit die Wahrscheinlichkeit, daß, wenn unter den Glossinen von vornherein keine infektiösen waren, doch einige — eine geschlechtliche Entwicklung vorausgesetzt — im Laufe der Wochen infektiös werden würden. Nach dem Saugen am kranken Tier wurden die Fliegen dann täglich an einem gesunden Affen gefüttert, und zwar alle 2 Tage an einem neuen.

Es kamen zur Fütterung: Am 1. Tag (nach dem Saugen am schlafkranken Affen) im ganzen:

		336 Fliegen am gesunden Affen Nr. 43					
Am	3. Tage	305	„	„	„	„	49
„	5. „	295	„	„	„	„	45
„	7. „	267	„	„	„	„	51
„	9. „	267	„	„	„	„	47
„	11. „	262	„	„	„	„	36
„	13. „	258	„	„	„	„	10
„	15. „	250	„	„	„	„	18
„	17. „	247	„	„	„	„	19
„	19. „	229	„	„	„	„	1
„	21. „	225	„	„	„	„	31

Sämtliche Affen erkrankten an Trypanosomiasis. Es waren unter den Fliegen also schon von vornherein infektiöse gewesen. Der Versuch wurde aus äußeren Gründen abgebrochen.

Versuch 12.  
(Parallelversuch zu 10.)

Dieser Versuch wurde bei Ikoma, in dessen Umgebung Nagana unter dem Vieh herrscht, an einem fliegenfreien Orte ausgeführt, so daß Spontaninfektionen unserer Versuchstiere auszuschließen waren. Zur Verwendung kamen frischgefangene *Glossina morsit.*, die aus den bei Versuch 10 dargelegten Gründen zuerst einmal tsetsekranken Tieren angesetzt wurden.

Es gelangten zur Fütterung am 1. Tage (nach dem Saugen am tsetsekranken Hammel):

	154 Fliegen am gesunden Hammel Nr. 27	
Am 2. Tage	152	26
„ 3. „	141	21

Die drei Hammel erkrankten an Tsetse.

Am 4. Tage	138 Fliegen am gesunden Hammel Nr. 7	
„ 5. „	136	35
„ 6. „	136	18
„ 7. „	129	24
„ 8.-10.,,	129	46

Die Hammel, an denen die Fliegen vom 4.—10. Tage gefüttert wurden, erkrankten nicht.

Am 11.—12. Tage	118 Fliegen am gesunden Hammel Nr. 37	
„ 13.—16. „	115	6
„ 17.—20. „	113	12
„ 21.—24. „	105	13
„ 25.—29. „	84	23
„ 30.—35. „	84	20
„ 36.—39. „	84	5
„ 40.—44. „	79	1

Sämtliche Tiere erkrankten an Tsetse. Es waren unter den Fliegen von vornherein einige infektiöse gewesen, diese waren dann gestorben (vom 4.—10. Tag keine Ansteckung der Hammel) und andere Fliegen waren infektiös geworden. Den Zeitpunkt, wann sich die Fliegen infizierten, können wir bei dieser Versuchsanordnung nicht bestimmen.

Der Versuch wurde noch bis zum 83. Tage nach dem Saugen der Fliegen am tsetsekranken Hammel fortgeführt. Es zeigte sich, daß die Fliegen ihre Infektiosität beibehielten und noch nach 83 Tagen eine gefangengehaltene *Glossina morsitans* imstande war, Nagana zu übertragen. Dann mußte der Versuch aus äußeren Gründen abgebrochen werden.

Auch aus Experiment 10 und 12 geht mit vollkommener Sicherheit hervor, daß die Glossinen die Wirte der Trypanosomen sind und sie nicht etwa nur mechanisch vom kranken Tier auf das gesunde übertragen.

Alle im vorhergehenden aufgeführten Versuche hatten lediglich den Zweck, die eine Frage zu beantworten, ob eine geschlechtliche Entwicklung von Trypanosomen in der Fliege stattfindet oder nicht. Die von Roubaud erhobenen Zweifel, ob es sich bei unserem Versuch 5 wirklich um eine Übertragung des *Tryp. brucei* gehandelt habe, können daher das Wesentliche des Experimentes nicht erschüttern. Denn selbst wenn die *Glossinae palpales* in unserem Falle ein anderes Trypanosoma als das *Trypanosoma brucei* übertragen hätten, so würde der Beweis der geschlechtlichen Entwicklung im Fliegenkörper ohne weiteres für diese supponierte andere Trypanosomenart Geltung haben müssen. Immerhin glauben wir zu der Annahme berechtigt zu sein, daß wir mit dem *Trypanosoma brucei* experimentierten, da unsere kranken, zur Infektion benützten Versuchstiere aus einer Gegend stammten, in der sich reichlich *Glossina morsit.* befindet, in der alle Rinder an den Erscheinungen der Nagana zugrunde gehen und Ziegen und Schafe, wie auch das Wild Trypanosomen im Blut beherbergen; diese Trypanosomen hatten die morphologischen Charakteristica des *Tryp. brucei* und verhielten sich namentlich von dem Typus des *Trypanosoma dimorphon*, das im Hinblick auf die Beobachtungen von D. Bruce eventuell in Betracht gekommen wäre, durchaus verschieden. Auch der negative Ausfall von Experimenten, die Roubaud mit 290 *Gloss. palpales* zur Übertragung des *Tryp. brucei* angestellt hatte, spricht nicht gegen die Möglichkeit einer solchen Übertragung. Die Zeit zwischen dem ersten Saugen seiner Versuchsfiegen am infizierten Tier und dem Saugen am gesunden Tier war stets zu kurz, um die Entwicklung des *Tryp. brucei* zum Abschluß gelangen zu lassen, und die von Roubaud im Rüssel dieser Fliegen vorgefundenen Trypanosomen waren noch nicht infektiös geworden — vorausgesetzt, daß es sich überhaupt um Entwicklungsformen des *Tryp. brucei* handelte, was bei der Verwendung von nicht im Laboratorium gezüchteten Fliegen immer zweifelhaft bleiben muß.

Sehen wir aber von diesen nicht prinzipiellen Fragen und Zweifeln ab, so bleibt die Tatsache bestehen, daß durch unsere oben aufgeführten Versuche eine Entwicklung von Trypanosomen im Körper der Glossinen nachgewiesen wurde. Dieses Ergebnis konnte D. Bruce bald darauf für *Tryp. gambiense* und *Tryp. dimorphon* unter Verwendung von frischgefangenen *Glossinae palpales* bestätigen; wenn trotzdem noch verhältnismäßig lange der mechanischen Übertragung der Trypanosomen durch die Glossinen immer wieder eine ganz besonders wichtige Bedeutung zugesprochen wurde, so haben die Forschungen der letzten Zeit diese Ansichten korrigiert.

#### Versuche unter Verwendung von gezüchteten Fliegen.

Wollten wir ein Bild von den Veränderungen gewinnen, welche die Trypanosomen im Körper der Fliege durchmachen, so mußten wir dazu Glossinen benützen, die im Laboratorium aus der Puppe gezüchtet waren.

Maßgebend für diese im folgenden beschriebenen Versuche war der Weg, erst zu experimentieren und dann mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Anderenfalls wären wir Gefahr gelaufen, gerade die infektionstüchtig gewordenen

Fliegen zu töten und mikroskopisch zu untersuchen, während zum Tierversuch selbst keine infektiösen Fliegen mehr zur Verfügung gestanden hätten. Wir durften zu jener Zeit, als wir von dem Aussehen der Entwicklungsformen des *Tryp. gambiense* keine sicheren Vorstellungen hatten und auch die Möglichkeit der hereditären Übertragung von Flagellaten von der alten auf die junge Glossine noch nicht ausgeschlossen werden konnte, nur dann von Formen des *Trypanosoma gambiense* in Fliegen sprechen, wenn die untersuchten Glossinen gezeigt hatten, daß sie imstande waren, Schlafkrankheit zu übertragen. Hätten wir also z. B. eine *Glossina palpalis* 5 Tage nach dem Saugen am schlafkranken Menschen oder Affen getötet und in ihrem Darm Trypanosomen gefunden, so wäre der Beweis, daß es sich dabei wirklich um Formen des *Tryp. gambiense* gehandelt hätte, anfechtbar gewesen. Fanden wir dagegen um die Zeit, wo bei unseren vorher gesunden Versuchsaffen eine Infektion mit Schlafkrankheit eintrat, Trypanosomen in den Fliegen, und zwar ausnahmslos nur in denen, welche die Affen krank gemacht hatten, so waren wir berechtigt, diese Trypanosomen dem Entwicklungskreis des *Tryp. gambiense* zuzurechnen, welchergestalt sie auch sein mochten. Bei den mikroskopischen Untersuchungen beschränkten wir uns daher vorläufig fast nur darauf, solche Fliegenserien zu untersuchen, unter denen sich sicher infektiöse befanden, d. h. wir suchten den Entwicklungskreis der Trypanosomen zu studieren, nicht indem wir Fliegen töteten, etwa 3, 6, 9, 12 Tage usw. nach dem Saugen am kranken Tier, sondern wir gingen in umgekehrter Reihenfolge vor, wir fingen von hinten an.

Die Versuchsanordnung entsprach im wesentlichen der unserer früheren Experimente. Schon die ersten mit gezüchteten Fliegen angestellten Versuche erbrachten uns den Beweis der geschlechtlichen Entwicklung des *Trypanosoma gambiense* in der *Glossina palpalis*; ein Experiment sei hier genauer angeführt.

Versuch 15.

Beginn 7. Februar 1909.

Es kamen zur Fütterung die gezüchteten Fliegen Nr. 268—325 an vier verschiedenen kranken Affen 4 Tage lang, sodann am gesunden Affen

Nr. 34 . . . . .	4 Tage lang
„ 60 . . . . .	2 „ „
„ 61 . . . . .	4 „ „
„ 62 . . . . .	2 „ „
„ 42 . . . . .	2 „ „
„ 63 . . . . .	3 „ „
„ 64 . . . . .	2 „ „
„ 65 . . . . .	2 „ „

Die beiden in der Reihe letzten Affen Nr. 64 und 65 erkrankten an Trypanosomiasis. Die übrigen blieben gesund. Zwischen der ersten Fütterung am kranken Tier und dem Eintreten der Infektiosität der Fliegen lagen somit 20 Tage. Bei zwei größeren Fliegenserien fanden sich schon früher einige infektiöse. Den Zeitpunkt genau zu bestimmen, war unmöglich, da mit den Affen nicht häufig genug gewechselt war.

Die aus den Puppen geschlüpften Fliegen wurden in der Regel zuerst vier Tage lang an kranken und dann an verschiedenen gesunden Affen gefüttert, auch an Hammeln. War die Zeit der Infektion gekommen, so teilten wir die Fliegen, um die infektiösen unter ihnen herauszufinden, in kleinere Gruppen und ließen jede Gruppe einige Male an einem gesunden Affen saugen. Dann wurden die Glossinen getötet und untersucht. Es mögen hier einige Beispiele folgen, an denen die Art unseres Vorgehens sich zeigt.

Um unter 31 Fliegen, die von der Serie Nr. 46 bis 98 noch am Leben waren, die infektiösen herauszufinden, wurden sie drei Tage lang in nachstehenden Gruppen gesunden Affen angesetzt und dann getötet.

1. Nr. 46, 47, 49, 50, 53 am Affen Nr. 66. In den Fliegen wurden keine Trypanosomen gefunden. Der Affe blieb gesund.

2. Nr. 55, 56, 59, 61 am Affen Nr. 67. In den Fliegen Nr. 56 ♀ und Nr. 61 ♂ wurden Trypanosomen gefunden. Der Affe erkrankte an Trypanosomen.

3. Nr. 64, 65, 66, 69, 70, 73, 74, 77 am Affen Nr. 68. In den Fliegen Nr. 70 ♂, Nr. 73 ♀, Nr. 74 ♂ wurden Trypanosomen gefunden. Der Affe erkrankte an Trypanosomen.

4. Nr. 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87 am Affen Nr. 37. In den Fliegen keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

5. Nr. 89, 92, 93, 94, 95, 98 am Affen Nr. 69. In den Fliegen keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

Um unter 35 Fliegen, die von der Serie 179 bis 241 noch am Leben waren, die infektiösen herauszufinden, wurden sie drei Tage lang in nachstehenden Gruppen gesunden Affen angesetzt und dann getötet.

1. Nr. 179, 180, 183, 184, 185, 186, 187, 188 am Affen Nr. 70. In der Fliege Nr. 183 ♂ wurden Trypanosomen gefunden. Der Affe erkrankte an Trypanosomen.

2. Nr. 195, 196, 198, 199, 200, 202, 203, 204, 208 am Affen Nr. 69. In den Fliegen keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

3. Nr. 211, 212, 213, 214, 218, 219 am Affen Nr. 71. In der Fliege Nr. 211 ♂ fanden sich Trypanosomen. Der Affe erkrankte an Trypanosomen.

4. Nr. 220, 225, 227, 228 am Affen Nr. 72. Im Darm der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

5. Nr. 230, 231, 232, 233, 234, 237, 238, 241 am Affen Nr. 73. Im Darm von Nr. 241 ♀ fanden sich Trypanosomen. Der Affe erkrankte an Trypanosomen.

Um unter 13 Fliegen, die von der Serie Nr. 268 bis 325 noch am Leben waren, die infektiösen herauszufinden, wurden sie drei Tage lang in nachstehenden Gruppen an gesunden Affen gefüttert und dann getötet.

1. Nr. 268, 271, 274 am Affen Nr. 74. In der Fliege Nr. 268 ♂ wurden Trypanosomen gefunden. Der Affe erkrankte an Trypanosomen.

2. Nr. 286 am Affen Nr. 37. In der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

3. Nr. 287 am Affen Nr. 75. In der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

4. Nr. 295 am Affen Nr. 69. In der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

5. Nr. 296 am Affen Nr. 76. In der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

6. Nr. 300 am Affen Nr. 78. In der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

7. Nr. 305 am Affen Nr. 78. In der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

8. Nr. 308 am Affen Nr. 79. In der Fliege keine Trypanosomen. Der Affe blieb gesund.

9. Nr. 318, 322, 325 am Affen Nr. 80. In der Fliege Nr. 318 ♂ Trypanosomen. Der Affe erkrankte an Trypanosomen.

Aus diesen Beispielen geht mit großer Sicherheit hervor, daß die in unseren Glossinen gefundenen Trypanosomen die Ursache der Erkrankung bildeten, daß harmlose Darmflagellaten das Bild nicht störten. Unter 410 Fliegen, die an kranken Tieren gesogen hatten, wurden 22 infektiös (etwa 5 %). Da bei längerer Gefangenschaft ungefähr die Hälfte aller Fliegen frühzeitig stirbt, so trifft dies auch für die Hälfte der infizierten zu. Man muß also die Prozentzahl verdoppeln.

Töten wir die Glossinen schon nach etwa 7 Tagen, nachdem sie am infizierten Affen gesogen haben, so finden wir nur in etwa 2 bis 3 % aller Fliegen Trypanosomen. Es muß also bei dieser frühzeitigen mikroskopischen Untersuchung die Entwicklung der Trypanosomen in einer großen Anzahl von Fällen dem Auge entgehen.

Auch diese Versuche, die mit gezüchteten Fliegen angestellt wurden, sind nachgeprüft und bestätigt worden. Es ist dabei der Beweis der geschlechtlichen Entwicklung auch noch auf andere Trypanosomen ausgedehnt worden und manche Fragen, die sich nur durch eine große Zahl von Beobachtungen klären lassen, sind ihrer Lösung nähergebracht worden. Hier verdient wieder vor allem D. Bruce genannt zu werden, der im Verfolg seiner Übertragungsversuche mit frisch gefangenen Fliegen auch größere Experimente mit Glossinen anstellte, die er aus eingesammelten <sup>1)</sup> Puppen gezüchtet hatte. Bruce gelang es wiederholt, wenn auch nicht immer, durch einfache subcutane Verimpfung des Darminhaltes von gezüchteten Fliegen, die früher am schlafkranken Affen gesogen hatten und in deren Darm mikroskopisch die Entwicklungsformen des Tryp. gambiense sich nachweisen ließen, Affen zu infizieren. Dies ist ein wichtiges Glied in der Kette der Beweisführung, daß die Flagellaten, die im Darm der künstlich infizierten gezüchteten Fliegen gefunden werden, in der Tat Formen des Trypanosoma gambiense darstellen.

Einigermaßen auffallend ist bei den Bruce'schen Versuchen die verhältnismäßig lange Zeit, die verstrich, bis die Fliegen nach ihrer ersten Mahlzeit am kranken Tier infektiös wurden; Bruce berechnet sie durchschnittlich auf 34 Tage. Daß

<sup>1)</sup> Unsere gezüchteten Fliegen stammten ausschließlich von Puppen, die von den in Gläsern gefangen gehaltenen Glossinen abgelegt worden waren.

allerdings in dieser Hinsicht ein gewisser Spielraum besteht, hatten auch schon unsere vorangegangenen Untersuchungen gezeigt. Es mögen bei diesen Schwankungen namentlich äußere Verhältnisse, wie Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Häufigkeit und Art der Blutnahrung der Fliege, dann aber auch Verschiedenheiten der Trypanosomenstämme eine Rolle spielen.

Praktisch von großer Wichtigkeit ist, daß eine Fliege, die einmal infektiös geworden ist, es anscheinend während ihres ganzen Lebens bleibt, wie analog unserem Versuch Nr. 12 (siehe oben) auch aus dem Bruce'schen Experiment 663 hervorzugehen scheint, wo eine Fliege 75 Tage lang bis zu ihrem Tode ihre Infektiosität behalten hatte.

Bouffard, der in Bamako sowohl mit frisch gefangenen, wie mit gezüchteten *Glossina palpales* experimentierte, konnte für das *Trypanosoma cazalboui* nachweisen, daß es eine Entwicklung im Körper der übertragenden Fliege durchmachen müsse. Er stellt die Zeit, die vergeht, bis die Entwicklung des *Tryp. cazalboui* in der *Glossina palpalis* vollendet ist, bis also der Stich der zum Versuch verwandten Fliege infektiös werden kann, auf etwa 1 Woche fest. Dieser Zeitraum ist allerdings im Verhältnis zu dem von Bruce und auch zu dem von uns festgestellten auffallend kurz, läßt sich aber vielleicht dadurch erklären, daß es sich in diesem Falle um ein ganz anderes *Trypanosoma* handelte. Auch bei den Versuchen Bouffard's blieben die Fliegen, die einmal infektiös geworden waren, bis zu ihrem Tode dauernd infektionstüchtig.

Minchin, der mit Gray und Tulloch bereits im Jahre 1907 mit wilden Fliegen angestellte Versuche veröffentlicht hatte, die nach ihrer Anordnung geeignet gewesen wären, einen Entwicklungsgang des *Tryp. gambiense* in der *Gloss. palpalis* zu beweisen, aber damals resultatlos geblieben waren, hat neuerdings mit Thomson Experimente ausgeführt, die die Entwicklung des *Trypanosoma lewisi* im Rattenfloh (*Ceratophyllus fasciatus*) und dessen Übertragung durch diesen Floh auf gesunde Ratten beweisen. Minchin und Thomson benützten zu diesen Versuchen im Laboratorium gezüchtete Flöhe und wiesen nach, daß diese nach dem Saugen an einer kranken Ratte erst nach einer gewissen Zeit, während der die Entwicklung der Trypanosomen im Körper des Flohs vor sich ging, imstande waren, andere Ratten zu infizieren. Auch sie nehmen, je nach Temperatur und Jahreszeit, eine gewisse Variabilität der Dauer dieser Entwicklungsperiode an, während der die Flöhe nicht infektiös sind, halten jedoch den Zeitraum von 6—7 Tagen für das wahrscheinliche Minimum. Die einmal infektionstüchtigen Rattenflöhe behielten ihre Infektiosität während der ganzen Dauer der Versuche bei.

In den Hauptpunkten besteht also, seitdem allgemein nach dem gleichen bewährten Versuchsplan mit gezüchteten Insekten gearbeitet wird, über die Entwicklung der Trypanosomen eine Übereinstimmung, die nach dem langen Schwanken der Ansichten in dieser so überaus wichtigen Frage ihren ganz besonderen Wert gewinnt.



### Die Entwicklung des *Trypanosoma gambiense* im Körper der *Glossina palpalis*.

*Keine Vererbung von Trypanosomen oder Crithidien in den Glossinen.* Wie wir im vorigen Abschnitt betonten, benutzten wir zu den mikroskopischen Studien über die Entwicklung des *Tryp. gambiense* in der *Glossina palpalis* nur gezüchtete Fliegen. Die Berechtigung, unsere dabei erhobenen Befunde als einwandfrei zu betrachten, gab uns die Gewißheit, daß wir eine Vererbung von fremden Trypanosomen oder Crithidien von der alten gefangenen Glossine auf das junge gezüchtete Imago ausschließen konnten. Die Zahl der von uns aus der Puppe gezüchteten Fliegen geht jetzt in die Tausende und nie mals konnten wir im Körper solcher Glossinen Trypanosomen oder Crithidien finden, und nie mals waren diese Fliegen imstande, ein Tier mit Trypanosomen zu infizieren, vorausgesetzt, daß sie stets nur Blut von trypanosomenfreien Tieren aufgenommen hatten.

Die einzige experimentelle Beobachtung, die an die Möglichkeit der Vererbung pathogener Trypanosomen von der Mutterfliege auf die junge Fliege denken ließ, stammt von Minchin, Gray und Tulloch, die einmal Trypanosomen von der Art des *Tryp. grayi* in einer Glossine sahen, die im Laboratorium geboren war und zwei Monate lang nur Hühnerblut gesogen hatte. Minchin selbst stellt jedoch den genannten Versuch als durchaus nicht eindeutig hin, und er scheint mehr der Ansicht zuzuneigen, daß die von ihm im Körper der jungen Fliege gefundenen Trypanosomen aus einem der zur Fütterung benutzten Hühner stammen. Auf alle Fälle kann eine solche einmalige, wie wir später sehen werden, auch in anderer Hinsicht nicht einwandfreie Beobachtung nie zu einer Beweisführung für die Vererbung der Trypanosomen im Fliegenkörper dienen. Die genannten Autoren führen denn an derselben Stelle noch an, daß ihnen in der Tat alle Bemühungen, junge Glossinen zu bekommen, die mit *Trypanosoma gambiense* erblich infiziert waren, mißlungen seien.

Wir müssen aber sehr kritisch zu Werke gehen, wenn wir bei gezüchteten Glossinen, die ausschließlich an anscheinend trypanosomenfreien Tieren gesogen hatten, später Trypanosomen im Darm finden. Es wird sich stets herausstellen, daß die zum Füttern der Fliegen verwandten Tiere in der Tat nur anscheinend gesund und daß die in ihrem Blute kreisenden Trypanosomen früheren mikroskopischen Untersuchungen entgangen waren. Eine derartige Erfahrung machten wir bei den später beschriebenen Experimenten, aus denen die Herkunft des *Tryp. grayi* aus dem Krokodil hervorgeht. Ähnlich liegen ja auch die Verhältnisse bei dem erfolgreichen Anlegen von Trypanosomenkulturen aus dem Blute von anscheinend völlig gesunden Tieren, was in letzter Zeit namentlich durch die Untersuchungen von Knuth und Raubhaar zu dem überraschenden Resultat einer wahrscheinlich ziemlich verbreiteten Trypanosomiasis unseres deutschen Rindviehs geführt hat. — Sind solche latent trypanosomenkranken Tiere außerdem mit anderen, intraglobulären Blutparasiten behaftet, so können diese Mischinfektionen Veranlassung zu irrümlichen Konstruktionen von Entwicklungszyklen bilden.

Für die Annahme einer Vererbung von nicht pathogenen Flagellaten im Körper von Fliegen, die zu ihrer Ernährung kein Blut bedürfen, werden hauptsächlich die Untersuchungen v. Prowazeks geltend gemacht. Er beschreibt, daß geschlechtlich differenzierte Formen von *Herpetomonas* in die Ovarien der Fliege einwandern können, dort einer Autogamie unterliegen und die folgende Brut infizieren. v. Prowazek fand auf 20 infizierte Fleischfliegen eine, deren Brut nach seiner Ansicht angesteckt war. Nach unseren Erfahrungen ist es kaum möglich, weibliche trüchtige Fliegen so zu sezieren, daß man eine Verunreinigung der Eier oder des Embryo mit Trypanosomen, die aus dem Darm der Mutterfliege stammen, mit Sicherheit ausschließen kann. Die in solchen Fällen sehr großen und weit verzweigten Anhangsdrüsen, welche nach Stuhlmann den sogenannten hinteren Milchdrüsen der Pupiparen entsprechen, stören bei der Isolierung der Organe erheblich, und zur Entfernung einmal eingetretener Verunreinigungen genügt die von v. Prowazek angewandte Abwaschung der Fliegen Eier mit destilliertem Wasser doch wohl nicht.

Aber selbst wenn wir imstande wären, die Infektion eines Eis mit Crithidien oder Trypanosomen einwandfrei festzustellen, so wissen wir weder, ob dieses Ei zur Reife gelangt, noch ob der schmarotzende Parasit dazu gekommen wäre, seine Entwicklung zu vollenden.

Ähnlich wie v. Prowazek für *Herpetomonas* beschreibt Swingle für die *Crithidia melophagi* eine germinative Übertragung in einer sogenannten „Schafzecke“ (*Melophagus ovinus*). Er sah in Schnitten von Ovarien dieser Tiere in den Eiern Zellformen, die anscheinend zu Crithidien gehören. Wichtiger ist sein Nachweis, daß er auch in gezüchteten „Schafzecken“, die nur an gesunden Schafen gesogen hatten, die *Crithidia melophagi* fand, von der er ausdrücklich betont, daß sie nicht pathogen ist.

Hier ist auch Patton zu nennen, der allerdings in letzter Zeit nicht mehr zu den unentwegten Anhängern der Theorie der Vererbung der Flagellaten im Insektenkörper zu gehören scheint. Er schreibt wenigstens in seiner Arbeit über experimentelle Infektion der *Musca nebulo*, daß er bei der Untersuchung einer großen Zahl gezüchteter Fliegen, wenn sie einwandfreie Nahrung erhalten hatten, niemals eine hereditäre Infektion feststellen konnte.

Für die Glossinen bestehen jedenfalls keinerlei Beobachtungen, die auch nur die theoretische Annahme einer Vererbung von Flagellaten harmloser oder pathogener Natur von der alten Fliege auf die junge berechtigt erscheinen ließen. Stuhlmann, Bruce und seine Mitarbeiter, Roubaud, Bouffard und überhaupt die Forscher, die sich in letzter Zeit mit dem Werdegang der Trypanosomen im Fliegenkörper beschäftigt haben, sie alle konnten niemals eine germinative Übertragung dieser Parasiten feststellen und auch Minchin schließt jetzt, wie seine neuen Untersuchungen über die Übertragung des *Trypanosoma lewisi* durch den Rattenfloh beweisen, eine Vererbung der Trypanosomen aus. Endlich konnte auch Chagas in jungen Conorrhinen, den Überträgern des *Schizotrypanum cruzi*, wenn sie im Laboratorium aus den Larven gezüchtet wurden, niemals Parasiten

oder Entwicklungsformen desselben finden, trotzdem die Larven von infizierten Eltern stammten. Wenn daher Donovan im Körper von nicht gezüchteten Conorrhinen Crithidien fand, so kann dieses Resultat weder gegen die Untersuchungen von Chagas verwertet werden, noch zu Annahmen berechtigen, als seien die von Donovan gefundenen Crithidien identisch mit den von uns beschriebenen Entwicklungsformen von Trypanosomen<sup>1)</sup>. Wir sind der Überzeugung, daß derartige Hypothesen bald aufhören, sobald die Forscher dem von uns beschrittenen Wege folgen und mit Insekten arbeiten, die im Laboratorium gezüchtet sind.

Aus all dem vorher Angeführten geht der Beweis dafür hervor, daß wir die von uns im Körper der gezüchteten Fliegen gefundenen Flagellatenformen dem Entwicklungskreis der zu dem betreffenden Infektionsversuche verwandten Trypanosomenart, im vorliegenden Falle also des Tryp. gambiense, zuzählen müssen.

*Untersuchungsmethoden.* Wir betäubten unsere Fliegen leicht mit Chloroform oder Äther, schnitten ihnen die Flügel ab und isolierten nach Trennung der großen Körpersegmente die einzelnen Organe mit Präpariernadeln unter dem Präpariermikroskop. Um ein rasches Eintrocknen zu vermeiden, ist bei dieser Methode das Hinzufügen von physiologischer Kochsalzlösung erforderlich. Von einem Zusatz von Blutserum zur Präparationsflüssigkeit kann man absehen; verwandten wir solches, so wählten wir bei Untersuchungen über Trypanosoma gambiense Affenblutserum, um immerhin mögliche Schädigungen der Parasiten durch ein ihnen ganz fremdes Serum zu vermeiden. Es stellte sich im Laufe unserer Untersuchungen freilich heraus, daß z. B. Rinder-, Ziegen- oder Hammelblut die Entwicklung des Tryp. gambiense durchaus nicht ungünstig beeinflußt. — Selbst bei subtilem Arbeiten ist es, wie schon oben bemerkt, beim Zerlegen von weiblichen Fliegen und noch dazu, wenn diese kurz vorher Blut gesogen haben, nicht möglich, einzelne zarte Organe, wie z. B. die Ovarien, absolut einwandfrei, d. h. ohne etwaige Verunreinigung mit Trypanosomen, die aus dem Darm der Fliege stammen, zu isolieren. Aus diesem Grunde ist eine gewisse Skepsis gegenüber den Befunden von frei in der Leibeshöhle der Fliegen oder in deren Eiern sich aufhaltenden Trypanosomen am Platz. Aus den einzelnen isolierten Organen bzw. deren Inhalt fertigten wir, nötigenfalls nach vorangegangenem Zerpupfen, in üblicher Weise Ausstriche an.

Da der eine oder andere von uns stets mit Aufgaben der praktischen Schlafkrankheitsbekämpfung beschäftigt war, weitere wissenschaftliche Hilfskräfte nicht zur Verfügung standen und unser Laboratorium nach europäischen Begriffen, abgesehen von unseren optischen Instrumenten, sehr einfach ausgerüstet war, mußten wir bei unseren mikroskopischen Untersuchungen von vornherein auf jede kompliziertere Methode verzichten. Dieses Vorgehen war um so eher gerechtfertigt,

<sup>1)</sup> Sehen die von Donovan beschriebenen Flagellaten den von uns gezeichneten Entwicklungsstadien von Tryp. gambiense ähnlich, so hat es Donovan vielleicht zum Teil überhaupt nicht mit harmlosen Crithidien, sondern in der Tat mit Entwicklungsformen eines pathogenen Trypanosoma zu tun gehabt.

als es sich darum handelte, sich in Verhältnissen, die unsere Übertragungsversuche eben erst geschaffen hatten, zunächst einmal zu orientieren.

Die Fülle unserer Arbeit ließ uns nur selten Zeit, die Entwicklungsstadien des *Tryp. gambiense* im lebenden Präparat zu beobachten. Abgesehen von diesem äußeren Grunde schien uns gerade bei den vorliegenden Untersuchungen keine Vernachlässigung darin zu liegen, wenn wir die Beobachtungen des frischen Präparates erst in zweite Linie stellten. Es genügt, einen Blick in ein solches Präparat, das aus dem Darminhalt einer infektiösen Fliege gewonnen ist, zu werfen, und man wird überzeugt sein, daß bei diesen Schwärmen von Trypanosomen und bei der Schwierigkeit, ein einzelnes Flagellatenindividuum dauernd im Auge zu behalten, nur dann eine Deutung der Vorgänge unter dem Mikroskop möglich ist, wenn man über die wesentlichen morphologischen Verhältnisse sich bereits früher in gefärbten Präparaten hat unterrichten können.

Bei der Behandlung unserer Ausstriche mußten wir auf die feineren Fixationsmethoden unter Verwendung von Sublimatalkohol, Flemmingscher Lösung, Osmiumsäure u. dgl. verzichten; wir härteten unsere Präparate mit absol. Alkohol und färbten sie dann nach Romanowsky-Giemsa (1 cem 0,16proz. wässrige Lösung von Azur II, 0,1 cem 1proz. wässrige Lösung Eosin auf 20 cem destilliertes Wasser). Die fertig käufliche Giemsa'sche Lösung zu benutzen, empfiehlt sich im Inneren Afrikas, wo einwandfreies destilliertes Wasser kaum zu haben ist, nicht. — Voraussichtlich wird man sich bei Verwendung anderer Fixations- und Färbemethoden, die neuerdings auch Minchin vorschlägt, noch ein besseres Bild von den Kernverhältnissen und feineren Details des Baues der Entwicklungsformen des *Tryp. gambiense* in der Fliege machen können und es ist kein Zweifel, daß hier noch manche wichtigen und interessanten Befunde erhoben werden; immerhin haben uns unsere nach Romanowsky-Giemsa gefärbten Präparate meist genügende Aufklärung gegeben und unsere mikroskopischen Befunde gewinnen dadurch besonders an Wert, daß sie bei wiederholten Untersuchungen immer konstant bleiben.

*Fertig ausgebildete Trypanosomen in der Glossine.* Bei der Vornahme der mikroskopischen Untersuchungen legten wir Gewicht darauf, daß unsere Fliegen seit der ersten Aufnahme von Trypanosomen nicht wieder Gelegenheit hatten, trypanosomenhaltiges Blut zu saugen. Wir töteten sie deshalb in der Regel, bevor der Affe, welchen sie infizierten, Parasiten im Blut zeigte. Durch diese Maßnahme erhält die Tatsache, daß wir bei fast allen infektiösen Fliegen mühelos das nach Größe, Gestalt und Färbung typische *Tryp. gambiense* (Tafel VIII, Fig. 42) im Darmsaft feststellen konnten, erst ihre richtige Bedeutung. Einige Male sahen wir dieselben Formen auch im Rüsselsekret (Tafel VIII, Fig. 40 und 41). Sie müssen, da unsere Fliegen, wie soeben erwähnt, wochenlang kein trypanosomenhaltiges Blut aufgenommen hatten, das Ende der Entwicklung darstellen, wie sie den Anfang bildeten. Ihr Zusammenhang mit Ruhestadien (Tafel VIII, Fig. 36—39) ist sicher. —

Die übrigen in den infektiösen Fliegen vorkommenden Trypanosomen haben mit dem *Trypanosoma gambiense*, wie wir es im Blute der Säuger kennen, keine

Ähnlichkeit mehr. Schon die Größenverhältnisse sind ganz andere geworden, wenn sie auch sehr wechseln.

*Weibliche Trypanosomen.* Als weibliche Parasiten bezeichnen wir wie R. Koch die großen, breiten Formen, deren reiches Plasma sich nach Giemsa blau zu färben pflegt. (Tafel VI, Fig. 5—10, Tafel VII, Fig. 28.) Der Körper dieser weiblichen Formen ist von recht variabler Gestalt, charakteristisch bleibt aber immer die Größe und Breite der Parasiten. Das Hinterende ist teils spitz, teils leicht abgestumpft, manchmal sogar rundlich, das Vorderende verjüngt sich allmählich zu einer meist ziemlich lang ausgezogenen Spitze. Der Bau des Cytoplasma ist dicht; manchmal finden sich Vakuolen in ihm. Über das ganze Plasma verteilt findet man meistens reichliche grobe und feine Granulationen teils von typischer Chromatinfärbung, teils in helleren oder dunkleren Farbentönen; ihre Bedeutung muß in der Regel als Vorgang der fortschreitenden Entwicklung, manchmal auch als degenerativer Prozeß aufgefaßt werden. Diese reichlichen Granulationen, mögen sie aus Chromatin oder Volutin bestehen, sprechen gleichfalls dafür, daß wir diese Flagellaten als weibliche Individuen bezeichnen dürfen.

Der Kern liegt meist zwischen dem hinteren und mittleren Drittel des Trypanosoma und zeigt runde oder ovale Formen; sein Chromatin ist nicht kompakt, sondern mehr oder weniger verteilt, nicht selten finden wir in ihm im ganzen 8 Chromosomen rosettenförmig angeordnet. Manche weibliche Trypanosomen haben zwei oder mehr Kerne. — Der Blepharoblast liegt fast stets hinter dem Kern, doch in seiner Nähe. Er hat im Gegensatz zu dem des *Tryp. grayi* runde oder ovale Form und ist in der Regel kleiner als dieser. Er ist oft von einer hellen Zone umgeben; manchmal befindet sich in seiner unmittelbaren Nähe eine Vakuole. — Die Geißel, die die ziemlich schmale undulierende Membran begrenzt, ist von variabler Länge, überragt aber im allgemeinen das Vorderende des Trypanosomenkörpers nur wenig. Sie setzt häufig nicht unmittelbar am Blepharoblast an und zeigt in dessen Nähe manchmal eine kolbige Verdickung.

Die weiblichen Formen findet man besonders im Vorder- und Mitteldarm. In diese Kategorie gehören auch geißellose Stadien. (Tafel VI, Fig. 13.)

An manchen Stellen von Präparaten, in denen wir größere Mengen von Trypanosomen beieinandersehen, finden wir häufig ziemlich viel deutliche Chromatinkörner frei in deren Nähe liegen. Wir sind der Ansicht, daß es sich dabei um Reduktionssubstanzen handelt, die vor der Befruchtung ausgestoßen wurden.

*Männliche Trypanosomen.* Männliche Trypanosomen nennen wir die ganz dünnen und schlanken Flagellaten, deren Plasma sehr zart ist, in der Regel keine besondere Struktur erkennen läßt und bei der Romanowsky-Färbung einen hellen rötlichen Farbenton annimmt. (Tafel VII, Fig. 16—27.)

Der entsprechend der Gestalt des Parasiten meist langgezogene und stabförmige Kern liegt in der Regel ziemlich nahe dem Hinterende; er ist kompakt und intensiv gefärbt. Das gleiche gilt vom Blepharoblast. Wo er sich deutlich vom Hauptkern abhebt, erkennt man, daß er in der Regel vor ihm gelegen ist. Auch unter den männlichen Trypanosomen sind die Größenunterschiede recht erheblich.

Wir sahen diese Parasiten besonders im Vorderdarm und Mitteldarm, aber auch vereinzelt im Proventrikel und sogar einmal im Rüssel. Bei den infektiösen Fliegen sind sie im Gegensatz zu den weiblichen Formen recht spärlich zu finden.

Auch R. Koch beschreibt in seinem Expeditionsbericht die männlichen Formen seines Typus I, II und III so, wie die von uns als männlich bezeichneten Trypanosomen aussehen. Da sein Typus III dem *Tryp. tullochii* entspricht, das, wie wir sehen werden, dem Entwicklungsgang des *Trypanosoma gambiense* angehört, so decken sich R. Kochs an wilden Fliegen erhobene Befunde mit den unsrigen. Dagegen sind R. Koch die eigentlichen männlichen Formen seines gleichfalls zum *Tryp. gambiense* zu rechnenden Typus IV bei ihrer Spärlichkeit entgangen; die von ihm als männliche abgebildeten Trypanosomen zeigen zwar bereits eine Entwicklung, aber keine ausgesprochene geschlechtliche Differenzierung.

In einer noch nicht infektiösen Fliege, die wir neun Tage nach ihrem ersten Saugen am kranken Tiere töteten, trafen wir männliche Trypanosomen in reicher Zahl. Auffällig war, daß sich bei ihnen die Geißel vielfach nicht rot färbte (Tafel VII, Fig. 23—27). Die Intensität der Färbung kann nicht schuld daran sein, denn ein unmittelbar danebenliegender weiblicher Parasit zeigt eine stark gefärbte Geißel (Fig. 28).

Ähnliche Beobachtungen machten wir später bei unseren Untersuchungen über die Herkunft und den Entwicklungsgang des *Tryp. grayi*. Erwähnt sei, daß v. Prowazek bei einem männlichen *Trypanosoma lewisi*, welches er als bei der Kopulation begriffen auffaßt, gleichfalls eine Geißel nicht zeichnet. Auch bei *Herpetomonas* findet nach diesem Autor vor der Kopulation eine völlige Reduktion des Geißelapparates beider Flagellatenindividuen statt. Diese Beobachtungen widersprechen dem Einwand, daß die von uns hier beschriebenen Formen nicht als männliche Trypanosomen angesprochen werden könnten, weil im Hinblick auf die meist vor dem Kern befindliche Lage des Blepharoplasten schon eine Veränderung vor sich gegangen sein müsse, und weil wegen Rückbildung des Geißelapparates auch die Beweglichkeit der Parasiten gelitten habe. Auch in *Glossina morsitans* fanden wir, wie wir später sehen werden, ausgesprochene männliche Formen von *Trypanosoma gambiense*, die schon deshalb nicht als Differenzierungen nach vollendeter Entwicklung aufgefaßt werden können, weil in der *Glossina morsitans* die Entwicklung des *Tryp. gambiense* überhaupt nicht zum Abschluß kommt. Wir halten es im Gegenteil für wahrscheinlicher und im Verlauf unserer späteren vergleichenden Studien sind wir immer mehr zu der Ansicht gelangt, daß unsere männlichen Trypanosomen nach Reduktion ihres Geißelapparates sich durch fortwährende Teilung zu immer kleineren und schlankeren Individuen umgestalten, die dann bei der Befruchtung die Rolle des Mikrogameten spielen. Es sei hier angeführt, daß auch Breinl und Hindle in der Rattenlaus bei späteren Stadien der Entwicklung des *Tryp. lewisi* „spermatozoenähnliche“ Trypanosomen teils mit, teils ohne Geißel sahen; bei allen diesen Fällen war der Blepharoplast gut zu erkennen. —

*Das sogenannte Trypanosoma tullochii.* In reichster Menge im Vorderdarm und im Proventrikel, auch im Rüsselsekret infektiöser Fliegen sahen wir stets große, gut charakterisierte Trypanosomen mit langem geschichteten Kern und sehr spitzem Hinterende (Tafel VIII, Fig. 33—35). Diese Formen entsprechen

den von Minchin, Gray und Tulloch in dem VIII. Bericht der englischen Schlafkrankheits-Kommission als *Tryp. tullochii* beschrieben; namentlich die in der genannten Arbeit auf Tafel VIII abgebildete Figur 58 ist ganz charakteristisch. Die gleichen Trypanosomen fanden wir auch im Darm, Proventrikel und Rüssel zweier noch nicht infektiöser Fliegen (9 und 10 Tage nach dem Saugen am kranken Affen getötet). Hier waren indessen die Leiber noch so schlank und schmal, daß man bei oberflächlicher Betrachtung sie wohl als männliche Parasiten hätte ansprechen können. Es läge aus diesem und anderen Gründen nahe, solche Formen von *Tryp. tullochii* als Übergangsstadien zu männlichen Parasiten aufzufassen; damit steht jedoch im Widerspruch, daß wir die Formen des *Tryp. tullochii* stets sehr reichlich, männliche Trypanosomenindividuen dagegen selbst im günstigsten Falle nur in recht geringer Zahl finden. — Nach unserer Ansicht ist das *Tryp. tullochii* bereits eine Vorstufe zu dem *Tryp. gambiense*, wie wir es im Säugetierblut finden, das fertige *Tryp. gambiense* entsteht aus ihm nach weiteren Teilungsvorgängen und unter Verdichtung der Kernsubstanz. Auch Novy glaubte schon vor unseren Untersuchungen, daß das *Trypanosoma tullochii* gewisse Beziehungen zum *Tryp. gambiense* habe; diese Annahme ist durch die Untersuchungen gezüchteter Fliegen zur Gewißheit geworden, und heute haben wir keinen Grund mehr, das *Tryp. tullochii* als eine besondere Trypanosomenart anzusehen.

*Sonstige Entwicklungsformen.* Übergangsformen zu männlichen Trypanosomen findet man wie die männlichen Parasiten selbst ziemlich selten. Die Figuren 14—15 der Tafel VI stellen derartige Übergangsformen des *Tryp. gambiense* dar. Charakteristisch ist auch hier die schlanke Gestalt und das reservestoffarme, rot gefärbte Cytoplasma; der Blepharoblast liegt noch ausgesprochen hinter dem Kern. — Übergangsformen, teils unbestimmter Art, teils mit bereits deutlicher Annäherung an den weiblichen Typus sind die auf Tafel VI, Fig. 1—4 abgebildeten Trypanosomen. Sie stammen aus dem Darm der zweimal erwähnten, nach 9 Tagen getöteten Fliege. In Größe und Form haben sie noch Ähnlichkeit mit dem *Tryp. gambiense* des Blutes, doch zeigt die veränderte Lage des Blepharoblasten wie die Chromatinvermehrung die im Gang begriffene Entwicklung an.

Ruhestadien und amöboide Formen konnten wir häufig beobachten; die ziemlich erheblichen Schwankungen in ihrer Größe und Gestalt gehen aus den Abbildungen (Tafel VI, Fig. 11 und 12, Tafel VIII, Fig. 36—39) hervor.

Außer den beschriebenen Parasitenformen sahen wir besonders im Proventrikel ganze Konvolute unentwirrbarer, ineinander zerfließender unfertiger Trypanosomen mit mächtigen Chromatineinlagerungen (Tafel VIII, Fig. 30 und 31). Manchmal findet man bei der Präparation des Mitteldarms ganze Plaques von kaum zählbaren in der Entwicklung begriffenen Trypanosomen (Tafel VIII, Fig. 29). Nach Stuhlmann haben solche Parasitenanhäufungen meist ihren Sitz zwischen dem Darmepithel der Fliege und der von Balbiani so benannten peritrophischen Membran, einer Absonderung des Mitteldarms.

*Keine Bildung von Dauercysten.* Eine Encystierung der Trypanosomen, wie sie v. Prowazek für *Herpetomonas* und Minchin für *Tryp. grayi*

beschreiben, konnten wir bei den vorliegenden Untersuchungen nie beobachten. Ebensowenig sahen sie Kinghorn und Montgomery bei ihren Fliegenuntersuchungen, Manteufel bei Untersuchungen von Rattenläusen. Wir werden auf diese Frage bei der Besprechung des *Tryp. grayi* zurückkommen, möchten aber gleich hier betonen, daß für die Verbreitung der pathogenen Hämoflagellaten die Bildung von Dauercysten nicht in Betracht kommt. Selbst wenn wir die extreme Möglichkeit einer solchen Encystierung zulassen, so würde es sich dabei um ein atavistisches Vorkommnis handeln.

*Ein regelmäßiger Nebenbefund im Fliegendarm.* In jedem Ausstrich von Darminhalt einer Glossine findet man mehr oder minder reichliche spindel-, stäbchen- oder auch hantelförmige Gebilde, die im Innern oft einen Zellkern und Granulationen erkennen lassen. Stuhlmann bildet sie in seinen Tafeln IX, Fig. 93 und X, Fig. 150 und 151 ab. R. Koch, der diese Gebilde bei Glossinen zuerst sah, war sofort der Ansicht, daß sie mit dem Entwicklungskreis der Trypanosomen nichts zu tun haben. Nach unseren eigenen mehrfachen Beobachtungen, bei denen wir diese Formen manchmal zu einem Gewirr von Schläuchen ausgewachsen gefunden hatten, handelt es sich um Sproßpilze, jedenfalls aber nicht um Protozoen.

*Vereinfachte Methode der Fliegenuntersuchungen.* Hatten wir bei unseren mikroskopischen Studien anfänglich stets die einzelnen Organe der Glossinen isoliert, um den Hauptsitz der Entwicklung der Trypanosomen festzustellen, so konnten wir später, wenigstens bei Untersuchungen über das *Trypanosoma gambiense*, von dieser immerhin zeitraubenden und komplizierten Methode absehen. Wir schnitten im weiteren Verlaufe unserer Arbeiten das Abdomen (etwas unterhalb des Überganges zur Brust) mit feiner Schere ab, erfaßten den Leib mit einer Ehrlichschen Pinzette und bestrichen bei sanftem Druck mit der Wundfläche einen Objektträger. Die bestrichene Stelle des Glases darf die Größe eines 10 Pfennigstückes nicht überschreiten. Dann wurde mit absolut. Alkohol gehärtet und in der üblichen Weise nach Romanowsky-Giemsa gefärbt. Da wir die Fliegen etwa 18 Stunden nach ihrer Mahlzeit zu töten pfl egten, so war in der Regel die Schicht des Präparates nicht zu dick. Sollte indessen in dem Darm der Fliegen noch viel Blut enthalten sein und das Präparat zu dick werden, so hilft man sich, indem man vor dem Färben nicht härtet. Außer diesem Präparat vom Darmsaft fertigten wir eins vom Proventrikel und eines vom Rüsselsekret an. Berechtigt waren wir zu dieser vereinfachten Methode durch unsere Beobachtungen, daß wir im Saft des Mitteldarms infektiöser Fliegen stets Trypanosomen fanden, während andere Organe davon frei sein konnten. Auch Dutton, Todd und Hannigton hatten schon früher stets ausschließlich im Verdauungskanal der Fliegen Trypanosomen festgestellt, Kinghorn und Montgomery machten später die gleiche Beobachtung; sie betonen ganz besonders, daß sie im Rüssel von *Glossina palpalis* nie Trypanosomen gesehen haben.

*Trypanosomen in den Speicheldrüsen.* In den Speicheldrüsen von 12 infektiösen Fliegen fanden wir im ganzen nur zweimal in einwandfreier Weise



Trypanosomen, und zwar ausschließlich Ruheformen; jedenfalls können wir hier nach den Speicheldrüsen der *Glossina palpalis* eine besondere Rolle bei der Entwicklung und Übertragung des *Tryp. gambiense* nicht zusprechen.

*Rüsselinfektionen.* Auch der Rüssel der *Glossina palpalis* darf nach unseren Untersuchungen nicht als ein Organ betrachtet werden, das für die Entwicklung des *Tryp. gambiense* von ganz spezifischer Bedeutung ist. Wir haben im Rüssel von 24 gezüchteten Fliegen, die im Laufe unserer Versuche infektiös geworden waren, nur in vier Fällen Trypanosomen feststellen können, während sie im Darm aller dieser Fliegen mit Leichtigkeit und meist massenweise nachweisbar waren. Das spricht gegen die Richtigkeit der Auffassung Roubauds, die der Rüsselinfektion auch bei der Übertragung des *Tryp. gambiense* eine besondere und eigenartige Rolle zuschreibt.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß Roubaud zu seinen in dieser Richtung angestellten Versuchen keine gezüchteten Fliegen verwandt hat, so daß die Zugehörigkeit der von ihm im Rüssel gefundenen Flagellaten zu dem Entwicklungskreis der von ihm in seinen Experimenten verwandten Trypanosomen immer zweifelhaft bleiben muß.

Den Beweis für die Spezifität der Rüsselinfektionen versucht Roubaud in einem Falle zu erbringen. Er beobachtete 1907 bei einer Glossine, die drei Tage vorher an einer mit *Tryp. pecaui* infizierten Maus und am vierten Tage an einem gesunden Meerschweinchen gesogen hatte, eine typische Rüsselinfektion, während der ganze Darm der Fliege frei von Trypanosomen war. An dem Meerschweinchen sogen aber außerdem drei andere Glossinen, die gleichfalls vor 24—48 Stunden an der kranken Maus gefüttert worden waren. Zwei von den letztgenannten Fliegen zeigten, wie Roubaud es nennt, die gewöhnliche Intestinkultur. Das Meerschweinchen erkrankte an *Trypanosoma pecaui*. Welche der vier Fliegen hat nun eigentlich das Meerschweinchen krank gemacht, die mit der Rüsselinfektion oder eine der beiden mit „Intestinkulturen“ behafteten?

Auffallend kurz ist auch die Zeit, die nach Roubaud verstreicht, bis die mit dem Blut des gestochenen Säugetieres aufgenommenen pathogenen Trypanosomen sich im Speichel der Fliege zu typischen „Rüsselformen“ umwandeln und enorm vermehren.

Es ist Roubaud nie gelungen, durch subcutanes Überimpfen von Rüsseln, die er als infiziert festgestellt hatte, Trypanosomen auf Versuchstiere zu übertragen. Bei den zum Teil noch unbekanntem Schwierigkeiten, die sich dem Erfolg solcher experimenteller Überimpfungen von Fliegenorganen entgegenstellen, würde allerdings der negative Ausfall eines derartigen Übertragungsversuchs nicht ohne weiteres als Beweis dafür angesehen werden können, daß die betreffende Fliege überhaupt nicht infektiös war.

Bouffard, der Versuche über die Übertragung des *Tryp. cazalboui* durch *Glossina palpalis* teils mit wilden, teils mit gezüchteten Fliegen angestellt hat, hält gleichfalls die Infektion des Rüssels der Fliege für charakteristisch und von wesentlicher Bedeutung; er hatte auch in zwei Fällen von fünf mit der subcutanen Überimpfung von trypanosomenhaltigen Rüsseln auf Hammel Erfolg. Allgemeine Schlüsse läßt jedoch die geringe Zahl der von Bouffard verwandten gezüchteten Fliegen noch nicht zu.

Bruce und seine Mitarbeiter kommen nach ihren neuesten Untersuchungen wie wir zu dem Schluß, daß das *Tryp. gambiense* sich im Darm der *Glossina palpalis* entwickelt; dagegen scheint nach ihnen für die Entwicklung des *Trypanosoma vivax* der Rüssel der Fliege in der Tat eine Prädilektionsstelle zu sein. — Es wird die Aufgabe späterer Untersuchungen bilden, festzustellen, wie in dieser Hinsicht andere Fliegen als die *Glossina palpalis* und andere Trypanosomen als das *Tryp. gambiense* sich verhalten.

*Vergleich zwischen geschlechtlicher Entwicklung und künstlicher Kultivierung von Trypanosomen.* Man hat die von uns beschriebenen Entwicklungsvorgänge, die das *Trypanosoma gambiense* im Körper der *Glossina palpalis* erleiden, mit denen verglichen, die sich bei künstlicher Kultivierung der Trypanosomen auf Nährböden abspielen. Der umgekehrte Weg wäre nach unserer Ansicht der richtigere. Die natürlichen Verhältnisse, also die Entwicklung im Körper der Fliege, sind das Maßgebende, und wenn wir diese genau verfolgen, ist es uns möglich, vielleicht auch die künstlich geschaffenen Vorgänge in einer Kultur näher zu erforschen. Auf welche Weise die Vermehrung der Trypanosomen in einer Kultur stattfindet, darüber sind wir noch weniger orientiert als über ihre Entwicklung im Insekt, für die wir Analogieen anderer Protozoen zu Hilfe nehmen können. Bei der künstlichen Züchtung von Trypanosomen spricht man zwar von „Kulturen“, aber dieser Name hat hier sicher nicht die übliche Bedeutung. Auch in einer Kultur handelt es sich zunächst nicht um eine einfache Vermehrung der Trypanosomen durch Teilung, sondern es treten kompliziertere Veränderungen ein, die man als den Beginn einer geschlechtlichen Entwicklung auffassen kann. Hierfür sprechen schon die eigenartigen Veränderungen, denen der Kernapparat der Trypanosomen in künstlichen Kulturen oft unterworfen ist und die für *Tryp. lewisi* von v. Prowazek beschrieben sind. — Die Annahme einer einfachen Vermehrung des *Trypanosoma gambiense* im Körper der Glossinen, derart, daß unter fortwährender Teilung die Infektion des Darmtraktes vom Hinterdarm aus nach vorne weiter schreitet, können wir somit und namentlich im Hinblick auf unsere scharf charakterisierten und konstant gefundenen geschlechtlich differenzierten Entwicklungsformen nicht als genügend zur Erklärung der Vorgänge betrachten.

Auch die Frage, wie denn vom Magen der Fliege aus die Trypanosomen in den Rüssel und damit weiter in die Blutbahn des Menschen gelangen, hat im Anschluß hieran ihre Erörterung gefunden. Wir glauben nicht, daß dazu eine Regurgitation von Darminhalt nötig ist und sind der Ansicht, daß, sobald ein Eindringen des Blutes des Säugetieres in den Magen der Fliege stattgefunden hat, die Trypanosomen vermöge ihres wiederholt nachgewiesenen negativen Rheotropismus in der Blutsäule vorwärtswandern, die sich beim Saugen der Fliege in den vordersten Abschnitten ihrer Ernährungswerkzeuge bildet; möglicherweise spielen auch Kontraktionen des Saugmagens (Kropfes) dabei eine unterstützende Rolle.

### Unterscheidung verschiedener Arten von Trypanosomen im Körper der Glossinen.

Nachdem wir die Entwicklungsformen des *Tryp. gambiense* in der gezüchteten *Glossina palpalis* kennen gelernt hatten, lag die Frage nahe, ob es möglich sei, bestimmte pathogene Trypanosomen unter sich und auch von anderen Flagellaten unbekannter Herkunft ohne weiteres schon in Ausstrichen aus dem Fliegendarm zu unterscheiden. Wir wären dadurch z. B. in den Stand gesetzt, nötigenfalls rasch zu entscheiden, ob die Fliegen irgend eines Bezirkes in einem von Schlafkrankheit bedrohten Gebiet schon infektiös oder in einer wegen der Seuche verlassenen Gegend noch infektiös sind, und noch manche andere Frage von theoretischer und praktischer Bedeutung ließe sich mit einer solchen Methode auf einfache Weise lösen. Heute müssen wir feststellen, daß sich unsere früher in dieser Hinsicht ausgesprochene Hoffnung erst zu einem gewissen Teile erfüllt hat. R. Koch gab zwar schon 1905 gewisse Unterschiede an, die eine Differentialdiagnose zwischen den *Tryp. gambiense* und *brucei* im Körper der Glossine ermöglichen sollten. Die männlichen Formen des *Tryp. brucei* sind nach ihm länger und dünner als die des *Tryp. gambiense* und auch der Blepharoblast der weiblichen Trypanosomen sollte Differenzen in Gestalt und Größe zeigen. Wir glauben jedoch, daß noch zu wenige Beobachtungen vorliegen, um hierfür feste Regeln geben zu können, und nach unseren eigenen Untersuchungen sind wir zu einer solchen morphologischen Differentialdiagnose nicht imstande. Um die Gestalt und Struktur des Blepharoblasten zu vergleichenden Studien heranzuziehen, dürfte sich die Romanowsky-Giemsa-Färbung auch kaum eignen. — Ganz entsprechend liegen die Verhältnisse für die Entwicklungsformen der übrigen pathogenen Säugetiertrypanosomen im Körper der Fliege.

Im Gegensatz hierzu ist es uns möglich, andere Trypanosomen, die wir im Körper von wild gefangenen Fliegen fanden, mögen sie aus dem Blute von Kaltblütern stammen oder unsicherer Provenienz sein, von der Gruppe der Säugetiertrypanosomen zu unterscheiden. Das ließ sich natürlich erst nach einer langen Reihe von vergleichenden Studien erzielen, und es ist auch jetzt noch eine gewisse Übung in derartigen mikroskopischen Untersuchungen erforderlich. In Glossinen, die mit Säugetiertrypanosomen infiziert sind, finden wir ausschließlich oder in überwältigender Mehrzahl Flagellatenformen, deren Blepharoblast hinter dem Kern liegt; im Gegensatz dazu haben die Fliegen, die aus einer von Trypanosomenkrankheiten der Säugetiere freien Gegend stammen, Parasiten im Darm, deren Blepharoblast vor dem Kern gelegen ist. Das sind Hauptunterscheidungsmerkmale, die uns schon bei den ersten Untersuchungen auffallen mußten und deren Richtigkeit sich auch späterhin bewährt hat.

Eine Ausnahme von dieser Regel machen die männlichen Formen der Säugetiertrypanosomen, deren Blepharoblast, wie schon oben beschrieben wurde, meist vor dem Hauptkern gelegen ist. Abgesehen davon, daß diese Formen sich auf den ersten Blick als männliche diagnostizieren lassen, sind sie stets in so geringer Menge

vorhanden, daß sie nicht imstande sind, das Gesamtbild zu trüben. Ebenso wenig wird bei Trypanosomen, die nicht aus dem Säugetier stammen, das Vorkommen von vereinzelt Exemplaren stören, die den Blepharoplasten neben oder gar hinter dem Kern zeigen. Diese Möglichkeit soll gar nicht bestritten werden, da die Trypanosomen im Körper der Fliege kein abgeschlossenes morphologisches Bild geben können, sondern sich im Stadium der Entwicklung befinden, bei der ja Verlagerungen der Kernsubstanz vorkommen. Aber sie kann uns — das verdient zu den Ausführungen Pattons, der bei späteren Stadien der Entwicklung von Herpetomonas den Blepharoplast neben und „selbst“ hinter dem Kern beobachtet hat, bemerkt zu werden — kaum zu Zweifeln veranlassen, ob wir es in solchen Fällen nicht doch mit Säugetiertrypanosomen zu tun haben. Bei diesen Untersuchungen gestattet eben erst die Menge der vergleichenden Beobachtungen ein sicheres Urteil. — In ihrer großen Mehrzahl scheinen die Flagellaten, die wir im Darm von wild gefangenen und aus seuchefreier Gegend stammenden Glossinen fanden, zu dem von Minchin eingehend beschriebenen *Trypanosoma grayi* Novy zu gehören.

### Die Herkunft des *Trypanosoma grayi*.

Die in dieser Richtung angestellten Versuche fanden ihre Entstehung in dem Umstand, daß die Ansicht, es handle sich bei den von uns beschriebenen Entwicklungsformen des *Tryp. gambiense* um vererbte harmlose Darmflagellaten, nicht ganz verstummen wollte. Wir suchten uns daher darüber zu unterrichten, auf welchen Grundlagen eigentlich die Lehre von den angeborenen Crithidien der Glossinen beruht. Wir hatten, wie schon früher erwähnt, niemals bei der Untersuchung der vielen gezüchteten Fliegen, die nach dem Saugen an einem trypanosomenkranken Tier nicht infektiös geworden waren, irgendwelche Flagellaten im Darminhalt gefunden. Nun ließen wir an gesunden Schafen oder Ziegen 204 aus der Puppe gezüchtete Fliegen täglich saugen und töteten sie nach dem Verlauf von 2—20 Tagen. Wiederum war das Resultat der Darmuntersuchungen durchaus negativ. Die Möglichkeit, daß das Blut der Säuger die Entwicklung der behaupteten angeborenen Crithidien verhinderte, war nicht von der Hand zu weisen; deshalb wurden aus der Puppe gezüchtete Glossinen auch an parasitenfreien Kröten und kleinen Krokodilen gefüttert. Der Darminhalt von 22 an der Kröte gefütterten Fliegen zeigte keine Flagellaten, dagegen beherbergten — zu unserer großen Überraschung — 3 von 14 am Krokodil gefütterten Fliegen das *Tryp. grayi*.

Unter *Trypanosoma grayi* Novy versteht man ein *Trypanosoma*, welches in einem starken Prozentsatz in frisch gefangenen Glossinae palpales gefunden wird. Es ist von Minchin genau beschrieben; als sein wichtigstes Charakteristicum sieht man die Lage des Blepharoplasten an, der fast ausnahmslos vor dem Kerne liegt. Das *Trypanosoma* hat ein großes Interesse erregt, weil es seinerzeit eine gewisse Verwirrung in unsere Auffassung des *Tryp. gambiense* brachte. Über seinen Ursprung sind die Ansichten geteilt. Novy glaubt aus verschiedenen Gründen, daß es sich um harmlose Flagellaten handelt, die nicht in Beziehung zu einem Blutparasiten stehen. Minchin scheint zur Annahme geneigt, es entstamme dem Blut eines Vogels.

R. Koch dagegen meinte, das *Tryp. grayi* (Kochs Typus I) stehe mit dem *Trypanosoma* des Krokodils in Verbindung. Er wird zu dieser Ansicht veranlaßt, weil der Parasit besonders häufig in den Fliegen an den Brutplätzen der Krokodile von ihm gefunden wurde und weil seines Erachtens die Formen in Kulturen, die Kleine auf Sese aus Krokodilblut nach der Methode Novys angelegt hatte, dem *Trypanosoma grayi* sehr ähnlich waren und zum Teil vollkommen glichen<sup>1)</sup>. Wir selbst glaubten zuletzt die Kochsche Annahme nicht mehr teilen zu dürfen, nachdem es mit 535 auf der Insel Ntuha bei Schirati gefangenen *Glossinae palpales* bei längerer Fütterung an jungen Krokodilen nicht gelungen war, diese Tiere mit Trypanosomen zu infizieren.

Das *Trypanosoma grayi* also fanden wir in drei Fliegen, die an jungen Krokodilen gesogen hatten. Eins von diesen Krokodilen hatte Filarien im Blut; sonst wurden bei wiederholten Untersuchungen irgendwelche Parasiten nicht festgestellt. Als wir die Gläser der Fliegen mit der Nummer des zur Fütterung benutzten Krokodils bezeichneten, erhielten wir folgende Resultate.

1. An Krokodil Nr. 2 wurden im Verlaufe einiger Wochen 56 aus der Puppe gezüchtete Fliegen gefüttert und nach 8—14 Tagen getötet. Keine einzige Fliege war infiziert.

2. An Krokodil Nr. 4. wurden im Verlaufe einiger Wochen 21 aus der Puppe gezüchtete Fliegen gefüttert und nach 8—14 Tagen getötet. Es waren vier Fliegen mit *Trypanosoma grayi* infiziert.

3. An Krokodil Nr. 5 wurden im Verlaufe einiger Wochen 32 aus der Puppe gezüchtete Fliegen gefüttert und nach 8—14 Tagen getötet. Es waren 11 Fliegen mit *Trypanosoma grayi* infiziert.

Nach dem negativen Infektionsversuch an Krokodil Nr. 2 war es gewiß, daß es sich nicht um angeborene Trypanosomen der Fliegen handelte, sondern daß ein Zusammenhang mit den Krokodilen Nr. 4 und Nr. 5 bestand.

Auf ihrer Haut schmarotzten keine Parasiten; die Trypanosomen mußten demnach trotz der negativen Blutbefunde dennoch dem Blut entstammen. — In der Tat führte die intensive Untersuchung vieler Blutausrichungen<sup>2)</sup> bei Krokodil Nr. 5 schließlich zum Ziel, im 42. Präparat fand sich das bekannte gigantische Krokodiltrypanosoma (Tafel IX, Fig. 54—55).

Der Parasit ist seiner Entwicklungsform in der Fliege so unähnlich und die männlichen und weiblichen Formen in den Fliegen differieren in ihrem Aussehen ihrerseits so bedeutend voneinander, daß jeder Beobachter, der den Zusammenhang nicht kennt, annehmen muß, es handle sich um drei durchaus verschiedene Trypanosomen. Beide geschlechtliche Formen entsprechen übrigens den Abbildungen, die R. Koch von seinem Typus I gibt.

<sup>1)</sup> Auch die von Knuth und Rauchbaer in Bd. VII d. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere auf Tafel XI, Fig. 8 wiedergegebene Kulturform des *Tryp. rotatorium*, gleichfalls eines Kaltblüterparasiten, ist vom *Tryp. grayi* nicht zu unterscheiden; das gleiche gilt für die Figuren von Bouet (Annales de l'Institut Pasteur. Juli 1906).

<sup>2)</sup> Bei kernhaltigen Blutkörperchen bietet die Untersuchung im dicken Tropfen keine Vorteile.

Die Männchen (Tafel X, Fig. 68—71) sind ganz dünne Flagellaten mit sehr langer Geißel. Sie besitzen fast kein Plasma und einen dichten intensiv gefärbten Kern, vor dem der Blepharoblast liegt. Ihr Bau entspricht den männlichen Formen des *Trypanosoma gambiense*, nur sind sie erheblich länger und zarter; das Hinterende sieht nicht selten schleifenförmig aus. Die Weibchen (Tafel X, Fig. 60—63) haben viel breitere Dimensionen, das Plasma ist (bei Romanowsky-Färbung) intensiv blau gefärbt; bei ihnen ist der Blepharoblast gleichfalls vor dem locker gefügten Kern gelegen. Abgesehen von dieser typischen Lagerung des Blepharoblasten ist auch dessen stäbchenförmige Gestalt, seine quere oder schräge Stellung und sein oft scharfkantiges Vorspringen aus dem Plasma charakteristisch. Das hintere Ende der Trypanosomen scheint oft wie abgeschnitten. Von diesen beiden konstanten Geschlechtsformen finden sich die Männchen entsprechend den Verhältnissen bei *Trypanosoma gambiense* nur vereinzelt; sie sind nie anzutreffen, wenn nicht auch weibliche Trypanosomen vorhanden sind. Daneben können wir Übergangsformen zu männlichen Formen (Tafel X, Fig. 64—67), die sich durch ihre Gestalt und den rötlichen Farbenton, den sie bei der Romanowsky-Färbung annehmen, charakterisieren, endlich auch Ruheformen beobachten. Im übrigen kann auf die verschiedenen eingehenden Beschreibungen, die das *Trypanosoma grayi* betreffen, verwiesen werden.

Füttert man Fliegen, die durch das Saugen an einem geeigneten Krokodil Gelegenheit zur Infektion mit Trypanosomen gehabt hatten, hinterher an Kröten oder Hühnern, so scheinen die Parasiten in dem artfremden Blut nicht oder besser nicht immer zugrunde zu gehen. Unter 32 Fliegen, die nach der Gelegenheit zur Infektion eine Woche lang an Kröten gefüttert waren, enthielten drei das *Trypanosoma grayi*; unter 29 Fliegen, die nach dem Saugen am Krokodil Nr. 5 eine Woche lang an einem Huhn gefüttert waren, enthielt nur eine das *Trypanosoma grayi*. Hier war mit dem Aussehen des Parasiten eine Veränderung insofern vor sich gegangen, als die Trypanosomen einen ganz außerordentlichen Reichtum von Chromatin bzw. Volutin in sich bargen (Tafel X, Fig. 63) und viele Degenerationsformen aufwiesen. Auffallender gestalten sich diese Degenerationsvorgänge, wenn Glossinen, die mit *Trypanosoma grayi* infiziert sind, an Ziegen gefüttert werden. Hatten wir auf der Insel Ntuhä im Victoria-Njansa für etwa 10% aller Fliegen eine Infektion mit *Trypanosoma grayi* festgestellt, so fanden wir nach etwa 4wöchiger Fütterung der Glossinen an der Ziege den Prozentsatz auf 1,7% heruntergegangen. Dies bestätigt die Entdeckung Minchins, daß das *Trypanosoma grayi* durch Ziegenblut abgetötet wird.

Daß die *Glossina palpalis* der Wirt des Krokodiltrypanosoma ist, d. h. daß die geschlechtliche Entwicklung in der Fliege auch zu einem Abschluß gelangt, ist durch unsere Untersuchungen nicht bewiesen; ebensowenig steht aber das Gegenteil fest. Ein früher von uns in dieser Richtung unternommener Infektionsversuch, bei dem wir keine Erkrankung der Versuchskrokodile feststellen konnten, entscheidet nicht, nachdem sich herausgestellt hat, wie schwer die Trypanosomen in dem Blut junger Krokodile nachzuweisen sind. Im Wiederholungsfalle wird man das Anlegen von Kulturen zur Hilfe nehmen müssen. Auf der anderen Seite wollen

wir uns durchaus nicht auf die Behauptung festlegen, daß das *Trypanosoma grayi* nur aus dem Krokodil stamme; wir halten es im Gegenteil für ganz wahrscheinlich, daß auch Trypanosomen anderer Kaltblüter im Darm der Glossinen eine Entwicklung durchmachen können, die der des *Trypanosoma grayi* entspricht oder ähnelt. Finden wir also das *Trypanosoma grayi* im Körper von Fliegen, die aus einer krokodilfreien Gegend stammen, so bildet das keinen Widerspruch mit unseren Experimenten. Darüber aber, daß es bei dem *Trypanosoma grayi* sich nicht um Crithidien handelt, die von der alten auf die junge Glossine übertragen werden, dürfte nun Klarheit geschaffen sein. Es gelingt bei Fütterung von Fliegen an parasitenfreien Kaltblütern nie, die hypothetischen angeborenen Crithidien in den Glossinen zur Entwicklung zu bringen.

*Entwickeln sich aus dem Trypanosoma grayi Dauercysten? — Die Möglichkeit einer gegenseitigen Infektion der Fliegen in der Gefangenschaft durch ihre Entleerungen.* Wie oben erwähnt, ist Minchin zur Annahme geneigt, das Tryp. grayi sei der Abkömmling eines Vogeltrypanosomas. Die Veranlassung hierzu bietet ihm unseres Wissens nur eine Beobachtung. Bei einem schon früher angeführten Versuch fand er in einer aus der Puppe gezüchteten *Glossina palpalis*, die zwei Monate lang an Hühnern gefüttert worden war, das *Trypanosoma grayi* und schloß daraus, es entstamme entweder einem mit Vogeltrypanosomen infizierten Huhn, oder es sei erblich auf die Glossine überkommen. Die erste Vorstellung ist rein hypothetisch und für die Vererbung von Trypanosomen bei Glossinen fehlt jeder sonstige Beweis. David Bruce <sup>1)</sup> hält einen dritten Weg für wahrscheinlicher: Die Infektion jener Glossine mag durch den Kot anderer Fliegen erfolgt sein. Wir stimmen dieser Ansicht bei. An jenen Hühnern wurden nämlich auch die wild gefangenen Glossinen gefüttert, die Minchin zur Zucht benutzte.

Zur Erklärung der gelegentlichen Infektion einer Fliege, die im Laboratorium gehalten wird, durch den Kot anderer braucht man keineswegs die Ausscheidung von Dauercysten anzunehmen, da sich in den Fliegenfaeces bisweilen wohl ausgebildete Trypanosomen finden. Wir machten diese Beobachtung, als wir auf der Suche nach Cysten in folgender Weise voringen: Wir ließen frisch gefangene männliche<sup>2)</sup> *Glossinae palpalis* — im ganzen 360 — an einem Hammel füttern und chloroformierten sie etwa 2 Stunden nach ihrer Mahlzeit, sobald zu bemerken war, daß die Defäkation begann. Wenn die Fliegen etwa 10 Minuten lang in Narkose waren, ergriffen wir eine nach der anderen und entleerten durch Druck auf den Unterleib mit einer Ehrlichschen Pinzette ein Tröpfchen Kot auf den Objektträger. Der Kot von immer 20 Fliegen — so viele verarbeiteten wir gewöhnlich gleichzeitig — wurde auf dem Glase verteilt, getrocknet, mit Alkohol gehärtet und nach Romanowsky-Giemsa gefärbt. Fast in jedem Präparat (von 20 Fliegen) fanden sich gut gefärbte Trypanosomen, dagegen konnten wir bisher Cysten nicht

<sup>1)</sup> Nach einer persönlichen Äußerung.

<sup>2)</sup> Weibliche Fliegen sind nicht geeignet.

feststellen. Die Fliegen stammten aus einer Gegend, in der ca. 10% mit *Trypanosoma grayi* infiziert waren.

Bei Fliegen in der Gefangenschaft scheint hiernach die gegenseitige Infektion theoretisch nicht unmöglich. Daß und wie wir ein solches Vorkommen zu vermeiden suchten, haben wir bei der Beschreibung der Fütterung der Fliegen bereits erwähnt.

### **Kommt die *Glossina morsitans* für die Verbreitung der Schlafkrankheit in Betracht?**

Diese Frage von größter praktischer Bedeutung war bei der Verwandtschaft der *Glossina morsitans* mit der *Glossina palpalis* und bei der morphologischen Ähnlichkeit des *Trypanosoma brucei* mit dem *Trypanosoma gambiense* von vielen Seiten gestellt worden, ihre Beantwortung war aber recht verschieden ausgefallen. D. Bruce bestreitet, daß die *Glossina morsitans* als Verbreiterin der Schlafkrankheit eine Rolle spiele, das gleiche tut Hodges auf Grund vieljähriger praktischer Erfahrungen. R. Koch führte auf dem internationalen Kongreß in London 1908 aus, daß wenn *Glossina fusca*, *pallidipes* oder *morsitans* sich überhaupt mit *Trypanosoma gambiense* infizieren ließen, das unter natürlichen Bedingungen so selten geschehen müsse, daß man ein solches Vorkommen in praxi vernachlässigen könne. Neave konnte in reinen Morsitanzonen längs der Karawanenstraße zwischen Gebieten, in denen *Glossina palpalis* das *Tryp. gambiense* notorisch übertrug, niemals Schlafkrankheit feststellen. Ähnliche Beobachtungen lassen sich auch auf der deutschen Seite des Tanganjika machen, wo trotz des direkten Ineinandergreifens von *Palpalis*- und *Morsitans*zonen kein Weiterschreiten der Seuche nach den Gebieten beobachtet werden kann, in denen ausschließlich *Glossina morsitans* sich aufhält. Der Einwurf, daß die Menschen dort nicht infiziert werden, weil die *Glossina morsitans* eine Viehfliege sei, ist nicht stichhaltig; jeder, der einmal durch ein Tsetsegebiet marschiert ist, weiß davon zu erzählen, wie sehr er von diesen Fliegen belästigt wurde.

Andere Forscher sprachen freilich neben der *Glossina palpalis* auch anderen Tsetsefliegen oder sogar überhaupt anderen Insekten eine Rolle als Verbreiter der Schlafkrankheit zu; allerdings wurde von dieser Seite eher eine rein mechanische Übertragung der Trypanosomen durch das stechende Insekt als eine solche nach vorangegangener geschlechtlicher Entwicklung der Parasiten angenommen.

Inzwischen war es uns gelungen, in einigen Fällen die Entwicklung des *Tryp. brucei* in der *Glossina palpalis* zu beweisen. D. Bruce zeigte dann das gleiche für ein *Trypanosoma* von dem Typus des *Trypanosoma dimorphon*. Hiernach erschien es zwingend, Experimente über eine Entwicklung des *Trypanosoma gambiense* in der *Glossina morsitans* anzustellen.

Wild gefangene *Glossin. morsit.* konnte man zu den Versuchen nicht verwenden. Würde man solche an schlafkranken Affen saugen lassen und sie später in unserer gewohnten Weise an immer neuen gesunden Affen füttern, so würde das Auftreten von Trypanosomen im Blut unserer Versuchstiere durchaus nicht die



gelungene Übertragung der Seuche anzeigen, da Affen auch für Tsetse empfänglich sind und die gefangenen Fliegen das *Trypanosoma brucei* bergen mochten. Wir experimentierten deshalb ausschließlich mit *Gloss. morsit.*, die aus Puppen gezüchtet waren.

Sanitätsfeldwebel Sacher suchte zu dem Zweck eine Tsetsegegend im Bezirk Ikoma auf und hielt dort eine große Menge Tsetsefliegen bei reichlicher Fütterung in Gläsern. Die gewonnenen Puppen sandte er alle 12 Tage, in wenig loser Erde verpackt, einige Tagemärsche weit an einen fliegenfreien Ort in der Landschaft Kirugu. Hier wurden die ausschlüpfenden jungen Glossinen einige Tage an kranken und dann an immer neuen gesunden Affen gefüttert.

#### Versuch 16.

Beginn Anfang Februar 1909. Es kamen zur Fütterung am 1.—5. Tag im ganzen 672 Fliegen an 8 verschiedenen schlafkranken Affen.

Am	6.—10. Tage	610 Fliegen	am	gesunden Affen	Nr. 81
„	11.—15. „	531	„	„	„ Nr. 82
„	16.—19. „	452	„	„	„ Nr. 83
„	20.—23. „	437	„	„	„ Nr. 84
„	24.—28. „	415	„	„	„ Nr. 85
„	29.—45. „	376	„	„	„ Nr. 86

Bei 50 Fliegen wurde die Fütterung (am gesunden Affen Nr. 87) bis zum 65. Tage fortgesetzt. Kein einziger Affe erkrankte an Trypanosomiasis.

Durch unsere früheren Versuche wußten wir, daß die Entwicklung des *Trypanosoma gambiense* in der *Glossina palpalis* etwa 20 Tage in Anspruch nahm. Nach dieser Frist mußten wir auf Infektionen der Versuchstiere rechnen, wenn anders die gewöhnliche Tsetsefliege den Erreger der Schlafkrankheit überhaupt überträgt. Das ist also nach Versuch 16 nicht der Fall. 437 Fliegen, die zur Aufnahme der Parasiten reichlich Gelegenheit gehabt hatten, konnten die Seuche nicht übertragen. Selbst wenn wir mit Bruce die nicht infektiöse Periode, die die Trypanosomen in der Glossine durchmachen, auf durchschnittlich 34 Tage annehmen, so sind die Zahlen der von uns verwandten Fliegen (415 bzw. 376) groß genug, um den negativen Ausfall des Experimentes unverändert bestehen zu lassen.

Neben der großen praktischen Bedeutung bietet unser Versuch auch theoretisches Interesse. In einer kleinen Prozentzahl der Fälle beginnt nämlich das *Trypanosoma gambiense* eine Entwicklung in der *Glossina morsitans*, ohne daß sie zum Ende gelangt. Wir fanden in zwei von 120 der nicht infektiös gewordenen Fliegen, die wir 40 Tage nach der ersten Fütterung am schlafkranken Affen töteten, wohl ausgebildete weibliche wie männliche Trypanosomen, welche den von uns früher bei den Versuchen mit *Glossina palpalis* gefundenen völlig entsprachen (vgl. die Tafeln VI und VII), fertige Trypanosomen aber, wie sie als Ende der Entwicklung des *Tryp. gambiense* in der Schlafkrankheitsfliege auftraten (vgl. Tafel VIII), sahen wir nicht. Die früheren Beobachtungen R. Kochs, der

auch in *Glossina fusca* den Beginn einer Entwicklung des *Tryp. gambiense* gefunden hatte, lassen sich hier teilweise zum Vergleich heranziehen.

Mit dem Ausfall unseres Experimentes 16 ist der bisher praktisch versuchte Nachweis, daß die *Glossina morsitans* kein geeigneter Wirt für das *Tryp. gambiense* ist, auch rein wissenschaftlich erbracht. Es mag freilich auffällig erscheinen, daß im Gegensatz hierzu die *Glossina palpalis* bei Übertragungsversuchen so verschiedene Trypanosomen zur vollen Entwicklung und Infektiosität bringt (die *Tryp. gambiense*, *brucei*, ein *Tryp.* der dimorphon-Gruppe, endlich die *Tryp. cazalboui* und *vivax*). Vielleicht ist das aber doch nur unter besonders günstigen Verhältnissen der Fall. Uns wenigstens scheint für das *Tryp. brucei* die *Glossina palpalis* nicht die Rolle eines obligaten Wirts zu spielen, denn es sind uns neben den beiden positiven Experimenten auch zwei mit einer weitaus genügenden Anzahl von Fliegen in dieser Richtung angestellte Übertragungsversuche nicht gelungen (Versuch 6, S. 331 und ein hier nicht aufgeführter früher angestellter Versuch, zu dem gleichfalls über 100 *Glossinae palpalis* verwandt waren).

Von neuem tritt die Frage, ob ausschließlich die *Glossina palpalis* die Schlafkrankheit verbreitet, auf, seitdem in Nordost-Rhodesia und Nyasaland eine — allerdings geringe — Anzahl von Erkrankungen an menschlicher Trypanosomiasis festgestellt wurde, für die diese Fliege anscheinend nicht verantwortlich gemacht werden kann. Low ist zwar geneigt, diese Erkrankungen nicht als Schlafkrankheit, sondern als eine Infektion des Menschen mit *Tryp. brucei* aufzufassen, doch widersprüche diese dem *Tryp. brucei* zugewiesene Rolle allen bisherigen epidemiologischen Beobachtungen, da nach allgemeiner Ansicht auch in stark verseuchten Tsetsegebieten der Mensch als absolut refraktär gegen den Erreger der Nagana gilt. Es sei hier angeführt, daß auch wir im Jahre 1909 bei Ikoma in einem Bezirk, wo alles Vieh an Nagana einging und die Bevölkerung täglich den Stichen der *Glossina morsitans* ausgesetzt war, das Blut von allerdings nur 100 Menschen im dicken Tropfen untersuchten und in keinem Falle Trypanosomen feststellen konnten. — Ein sicheres Urteil über die noch recht unklaren Verhältnisse in Rhodesia und Nyasaland wird sich wohl erst in absehbarer Zeit gewinnen lassen, und es ist zu hoffen, daß durch experimentelle Forschungen die Frage, ob wir es dort mit dem *Tryp. gambiense* oder mit einem nach Art und Übertragungsweise verschiedenen menschenpathogenen Trypanosoma zu tun haben, bald entschieden werden wird.

Bagshawes Erwägungen über die Frage, ob außer der *Glossina palpalis* auch andere Glossinen für die Verbreitung der Schlafkrankheit in Frage kommen, sind von besonderem Interesse. Unser Versuch 16 hatte gezeigt, daß das *Tryp. gambiense* in der *Glossina morsitans* in der Tat eine gewisse Entwicklung durchmacht, diese aber nicht vollendet und seine Infektiosität nicht wiedererlangt. Bagshawe hält es nun für nicht ausgeschlossen, daß unter besonders günstigen Verhältnissen, namentlich hinsichtlich der Temperatur und Luftfeuchtigkeit, das *Tryp. gambiense* auch in anderen Glossinen als der *Gl. palpalis* seine Entwicklung zum Abschluß bringen kann. Analoge Verhältnisse finden sich ja in der Tat bei den verschiedenen Anophelesarten als Überträgern der Malaria. — Unser Über-

tragungsversuch des *Tryp. gambiense* durch die *Glossina morsitans* fiel negativ aus, trotzdem wir für die Entwicklung der Trypanosomen die günstigsten Bedingungen zu schaffen gesucht hatten; er wurde nämlich in einer Schlafkrankheitsgegend angestellt, wo zur gleichen Zeit an demselben Orte die experimentelle Übertragung des *Tryp. gambiense* durch eine weitaus geringere Anzahl von *Glossinae palpales* regelmäßig gelang.

### Ist die Übertragung der Trypanosomen durch die Glossinen in der Hauptsache eine rein mechanische?

Bevor die geschlechtliche Entwicklung der Trypanosomen im Körper der Glossinen nicht nachgewiesen war, war die Auffassung, die Schlafkrankheit werde durch den Stich der *Glossina palpalis* nur mechanisch weiterverbreitet, nicht ganz von der Hand zu weisen. In der Tat sind von Anfang an viele Forscher dieser Ansicht gewesen und manche hielten noch in letzter Zeit daran fest, daß den Glossinen in erster Linie eine direkt vermittelnde Rolle bei der Übertragung der Parasiten zukomme.

Freilich mußten schon frühere experimentelle Beobachtungen eigentlich den Gedanken nahelegen, daß die rein mechanische Übertragung bei der Verbreitung der Trypanosomenkrankheiten, wenn überhaupt, so doch nur nebensächlich in Betracht komme. Bruce konnte in Zululand 6 Stunden, nachdem er Tsetsefliegen an einem trypanosomenkranken Tier hatte saugen lassen, mit dem Darminhalt dieser Glossinen andere Tiere nicht mehr infizieren. Das beweist, daß sehr bald, nachdem die Glossinen das trypanosomenhaltige Blut aufgenommen hatten, die Trypanosomen verschwanden oder Veränderungen erlitten, die sich zunächst als Verlust der Virulenz manifestierten und schon damals auf die Wahrscheinlichkeit des Beginns einer Entwicklung hindeuteten. Auch spätere Experimente, die namentlich von den Forschern der englischen Kommission angestellt wurden, zeigten, daß schon nach recht kurzer Zeit die von den Glossinen mit dem Blute aufgenommenen Trypanosomen zum Teil zugrunde gehen oder zum mindesten ihre Infektiosität verlieren müssen. Nabarro und Greig fanden im Darm von Glossinen nur bis zu 71 Stunden, Keysselitz und Meyer höchstens nach 27 Stunden nach dem Saugen am kranken Tier noch lebende Trypanosomen; andere Zahlen sind noch niedriger; Mantoufel fand in seinen Rattenläusen in der Regel nur noch nach 24 Stunden, niemals 48 Stunden nach dem Saugen an der infizierten Ratte Trypanosomen, Baldrey machte bei seinen Infektionsversuchen mit Insekten derselben Art ganz ähnliche Erfahrungen, Dutton, Todd und Hannington fanden im Rüssel von Fliegen oft schon 10 Minuten nach dem Saugen keine Trypanosomen mehr und nur ein einziges Mal beobachteten sie solche noch nach  $1\frac{3}{4}$  Stunden. Auch nach Roubaud, der ja eine spezifische Infektion des Rüssels — allerdings in anderem Sinne — annimmt, machen die Trypanosomen im Körper der Fliege in jeder Hinsicht so starke Veränderungen durch, daß von einer mechanischen Übertragung nicht gesprochen werden kann.

Welch überzeugenden Wert hat im Verein mit diesen Feststellungen das Experiment von D. Bruce, der den Darminhalt einer *Glossina palpalis* 75 Tage nach ihrem letztmaligen Saugen an einem schlafkranken Affen auf einen gesunden Affen mit positivem Erfolg subcutan verimpfte!

Trotzdem waren die Anhänger der Auffassung, daß die Glossinen in der Hauptsache nur mechanische Überträger von Trypanosomenkrankheiten sind, nie ganz verstummt und die Schlafkrankheitsfälle in Rhodesia und Nyasaland, für die eine bestimmte Fliege überhaupt noch nicht als Urheber eruiert werden konnte, ließen die Frage wieder neu aufleben. — Wir selbst sahen im Verlaufe unserer Versuche keinen Fall, wo Trypanosomen mechanisch von Tier zu Tier durch den Stich von Glossinen übertragen wurden. Im ersten Halbjahre 1909 fütterten wir 1910 gezüchtete Glossinen<sup>1)</sup> (*Glossina palpalis* und *Glossina morsitans*), die an trypanosomenkranken Tieren gesogen hatten, 18—24 Stunden hinterher an gesunden empfänglichen Tieren, ohne daß eine Infektion erfolgte. Für die Verbreitung der Schlafkrankheit oder Nagana hat unseres Erachtens die mechanische Übertragung keine oder eine ganz untergeordnete Bedeutung und alle früheren in dieser Richtung mit wildgefangenen Fliegen angestellten Experimente sind nicht einwandfrei, da ein Teil dieser Glossinen schon vor Beginn der Versuche infiziert gewesen sein konnte. — Auch Minchin und Thomson sahen bei allen ihren Infektionsversuchen mit *Tryp. lewisi* durch gezüchtete Rattenflöhe niemals einen Fall von direkter Übertragung.

Halten wir die Glossinen hauptsächlich für mechanische Überträger der Trypanosomen, so ist schwer verständlich, weshalb epidemiologisch die *Glossina morsitans* für die Ausbreitung der Schlafkrankheit noch nicht in Betracht gekommen ist. Die Annahme, daß das *Tryp. gambiense* in der *Glossina morsitans* so schnelle Veränderungen erleidet, daß es zu einer mechanischen Weiterverbreitung nicht mehr kommen kann, wäre gewiß nicht zu verwerfen, aber sie gilt ja, wie wir oben sahen, auch für die *Glossina palpalis*, in deren Körper das *Tryp. gambiense* zunächst gleichfalls seine Infektiosität einbüßt.

Haben wir bis jetzt von mechanischer Übertragung in dem Sinne gesprochen, daß z. B. eine Glossine sich an dem Blute eines schlafkranken Menschen ungestört sättigt und dann bei ihrer nächsten Mahlzeit einen anderen Menschen infiziert, so ist es wichtig, hiervon die Übertragung von Trypanosomen zu trennen, die eintreten kann, wenn eine Glossine im Saugen am Kranken gestört wird und unmittelbar darauf ihre Nahrungsaufnahme an einer gesunden Person fortsetzt. Bruce hat in dieser Richtung Versuche mit gezüchteten Fliegen angestellt, die zum Teil positiv ausfielen, während seine übrigen Experimente, bei denen zwischen dem Saugen der Fliegen am kranken und gesunden Tier eine Pause von  $\frac{1}{2}$  bis zu 48 Stunden eintrat, dasselbe negative Resultat hatten wie die unsrigen.

Schuberg und Kuhn haben schon früher mit der Methode der Übertragung durch unterbrochene Fütterung von europäischen Stechfliegen, bei denen eine schon vorher bestehende Infektion mit pathogenen Trypanosomen wohl aus-

<sup>1)</sup> Diese Zahl hat sich im Verlaufe späterer Versuche entsprechend erhöht.

zuschließen war<sup>1)</sup>, ähnliche Resultate erzielt. Stellen wir uns die natürlichen Verhältnisse vor Augen, so ist es zweifellos richtig, daß z. B. in Viehherden durch das Schlagen der Kühe mit dem Schwanz Tsetsefliegen leicht von einem Tier auf das andere verscheucht werden und so eine gestörte und dann unmittelbar fortgesetzte Blutaufnahme der Fliegen stattfinden kann. Für die Übertragung der Schlafkrankheit vom kranken auf den gesunden Menschen muß freilich die Bedeutung des „unterbrochenen Saugens“ schon deshalb erheblich eingeschränkt werden, weil Schlafkranke in einem Tropfen ihres Blutes meist nur ganz vereinzelte, oft sogar gar keine Trypanosomen beherbergen, so daß schon aus diesem Grunde eine mechanische Übertragung, wenn überhaupt, so doch selten vorkommen wird. Im Laboratorium ist es dagegen üblich, zu Infektionsversuchen ein krankes Tier zu verwenden, das viele Parasiten in seinem Blut hat, damit für die Übertragung auf das gesunde Tier die günstigsten Bedingungen gegeben sind.

Man kann nach alledem D. Bruce nur zustimmen, wenn er in einem seiner Schlußsätze ausführt: „Mechanical transmission plays a much smaller part, if any, in the spread of sleeping sickness than has been supposed.“ Auch wir sind der Überzeugung, daß wir von jetzt ab in praxi die rein mechanische Übertragung des *Trypanosoma gambiense* vernachlässigen können; wir laufen sonst Gefahr, bei der zu eingehenden Beachtung aller, auch der entfernten Möglichkeiten, uns zu sehr von den Haupttrichtlinien zu entfernen, die für die Erforschung und Bekämpfung der Schlafkrankheit festgelegt sind.

### Einige biologische Beobachtungen über *Glossina palpalis*.

*Die verschiedenartige Ernährung der Glossina palpalis in der Natur und im Experiment und ihre Beziehungen zur Lebensdauer der Fliegen, der Verhältniszahl der Geschlechter und der Larvenablage.* R. Koch hatte nachgewiesen, daß auf den Inseln und an den Ufern des Victoriasees die *Glossina palpalis* in der Hauptsache sich von dem Blute der Krokodile nährt. Diese Beobachtung konnten wir bei unseren ersten Versuchen, die wir auf der kleinen der Station Schirati vorgelagerten Insel Ntuha anstellten, ohne weiteres bestätigen. Die Glossinen dieses Eilandes — Menschen leben dort nicht, von Säugetieren sahen wir wenige Affen und Ratten — ernähren sich fast ausschließlich von Kaltblüterblut. Dieses wurde bei der Untersuchung von 501 Fliegen in 14% der Fälle gefunden und nur in 2% Säugerblut; letzteres stammte zudem von unseren damals noch ungewandten Fliegenfängern, so daß dort in Wirklichkeit Säugetiere für die Ernährung der Fliegen überhaupt nicht in Frage kamen, sondern nur Kaltblüter. — Auf einer anderen unbewohnten Insel bei Muansa enthielten 1,5% Fliegen Säugerblut und 15% Krokodilblut.

Ganz anders waren unsere Befunde am Unterlauf des Mori, einem kleinen, in der Trockenzeit nur aus Rinnsalen bestehenden Fluß, der sich einen Tagemarsch südlich von Schirati in den Victoria-Njansa ergießt. Krokodile halten sich in ihm nicht auf, dagegen findet man in seiner Umgebung Varanuseidechsen in mäßiger

<sup>1)</sup> Anm. n. d. Korrektur. Nach einer mündlichen Mitteilung haben Schuberg und Kuhn gezüchtete Fliegen verwandt.

Zahl. Die Gegend ist dicht bevölkert und mit Schlafkrankheit schwer verseucht. Hier fanden wir in 36,2% aller Glossinen Säugetierblut und nur in 3,6% Blut von Kaltblütern. Die Art der Säugetiere in unserem Fall genau zu bestimmen, war bisher nicht möglich; irgendwelche Blutparasiten, welche die Diagnose entschieden hätten, ließen sich im Darminhalt der Fliegen nicht nachweisen. Daß Menschen stark an der Ernährung der Fliegen beteiligt sein müssen, davon konnten wir uns leicht überzeugen. Man konnte zu jener Zeit, als dort die Bekämpfung der Schlafkrankheit erst in Angriff genommen wurde, fortwährend Eingeborene, namentlich Frauen und Kinder zum Fischfang gehen sehen und hörte beständig das Geräusch von Leuten, die in dem schmalen Galeriewald Holz sammelten.

Bei einem im Anschluß an diese Beobachtungen angestellten Experiment, das nur zur Orientierung diente, sahen wir, daß von 40 Fliegen, die wir mit großer Sorgfalt an die Bauchteile junger Krokodile gesetzt hatten, ohne daß sie zum Saugen gebracht wurden, die Mehrzahl unmittelbar darauf gierig an der Ziege sog. Das schien die Bedeutung, die dem Krokodilblut als Nahrung der *Glossina palpalis* beigemessen wurde, erheblich einzuschränken und veranlaßte uns zu einer Reihe von weiteren Experimenten, die uns in dieser Hinsicht unterrichten sollten. Durch diese Versuche hofften wir auch über eine Anzahl von anderen merkwürdigen und in ihren Gründen unerforschten Tatsachen Aufklärung zu erhalten.

Am auffallendsten erscheint von diesen das Zahlenverhältnis der Geschlechter der Glossinen an verschiedenen Orten. Befanden sich auf den beiden obengenannten Inseln bei Schirati und Muansa, wo die Fliegen von Kaltblüterblut leben, unter den eingefangenen Fliegen 23% bzw. 13% Weibchen, so war ihre Prozentzahl am Morifluß (67,9%), wo Säugetierblut die hauptsächliche Nahrung der Glossinen ist, erstaunlich viel höher<sup>1)</sup>. Dieses Verhältnis blieb nach unserer Beobachtung unabhängig von den Jahreszeiten. Frühere Forscher hatten die Tatsache bereits festgestellt, daß in der Regel immer eine bedeutend größere Anzahl von männlichen als von weiblichen Glossinen gefangen wurde, auch Erklärungen wurden versucht, ohne aber befriedigen zu können. Stuhlmann glaubt, daß die mit der Larve beschwerten Weibchen weit vorsichtiger und weniger beweglich sind und sich deshalb selten fangen lassen. Diese Ansicht kann nicht zutreffen, denn es gibt Gebiete, wo man stets und ständig Weibchen in großer Menge fängt. Das wirkliche Prozentverhältnis der männlichen und weiblichen Fliegen ist also zweifellos an verschiedenen Orten sehr verschieden, trotzdem nach den Erfahrungen Stuhlmanns die beiden Geschlechter in der Gefangenschaft in etwa gleicher Zahl zur Welt kommen. Wir suchten der Entscheidung näher zu kommen, indem wir den Einfluß der Ernährung mit verschiedenen Blutarten auf die *Glossina palpalis* und im besonderen auf ihre Fortpflanzung experimentell studierten. Auf diesen Weg wurden wir durch einen Versuch gebracht, der ursprünglich die Lösung einer anderen Frage bezweckte.

..... 1) Auch Bagshawe fand in den Jahren 1906—1907 in krokodilfreien Gegenden dreimal so viele weibliche Fliegen als in Krokodilgegenden.

Bei diesem Versuch (17a) wurden in der Zeit vom 29. März bis 15. Mai 1909 im ganzen 535 wildgefangene *Glossinae palpales* (Männchen und Weibchen gemischt) an jungen Krokodilen gefüttert. Die Fliegen gebaren während der Versuchszeit nur 9 verkrüppelte Larven. Vom 17. April ab, wo wir auf die spärliche Larvenablage aufmerksam wurden, verwendeten wir bei dem Versuch vorwiegend weibliche Fliegen.

Bei einem späteren Versuch (17b) wurden in der Zeit vom 16. Mai bis 13. Juni 1909 230 wildgefangene *Glossinae palpales* (Männchen und Weibchen gemischt, doch besonders viele Weibchen) an warmblütigen Tieren, und zwar an Ziegen gefüttert.

Die Zahl der wohlgebildeten Larven betrug 80. Weniger als die Hälfte der im Versuch 17a verwandten Fliegen hatte also in kürzester Frist die neunfache Anzahl von Larven hervorgebracht. Da wir auch diesen Versuch eigentlich zum Zweck einer anderen Beobachtung angestellt hatten, so waren die weiblichen *Glossinen* nicht gezählt worden. Es fehlte demnach der exakte Vergleich.

Nun wurde der Versuch in einer instruktiveren Anordnung wiederholt.

#### Versuch 18.

In der Zeit vom 8. Juli bis 6. August 1909 wurden jedesmal 232 weibliche Fliegen (*Glossina palpalis*) gefüttert:

1. an Hammeln;
2. an Hühnern;
3. an Krokodilen.

Von der 1. Gruppe	wurden	82	Larven	geboren
„ „ 2. „ „	„	89	„	„
„ „ 3. „ „	„	0 (!)	„	„
„ „ 1. „	starben	25	Fliegen	
„ „ 2. „ „	„	35	„	
„ „ 3. „ „	„	190 (!)	„	

Wir glaubten aus diesen Versuchen folgern zu können, daß die weiblichen *Glossinen* das Blut warmblütiger Tiere gebrauchen, und daß sie an Stellen, wo sie kaum Gelegenheit zur Aufnahme von Säugetierblut haben, leichter zugrunde gehen als die Männchen. Später erschienen uns die Experimente nicht ganz einwandfrei; es waren nämlich in ihrem Verlauf bei der Fütterung an den Kaltblütern so viele Fliegen gestorben, daß die Anzahl der Todesfälle zu dem Ausbleiben der Larvenablage in Beziehung stehen konnte, worauf auch Bagshawe aufmerksam macht. Bei unserem Versuch 18, der in der Gegend des Moriflusses angestellt war, läßt sich diese Fliegensterblichkeit damit erklären, daß die dortigen *Glossinen* zu sehr an Säugetierblut gewöhnt waren und eingingen, bevor sie sich an das Blut von Krokodilen angepaßt hatten; Verletzungen des Rüssels der Fliegen, die gelegentlich beim Fangen eintreten mögen, dürfen wir in diesem Falle für die Sterblichkeit unserer *Glossinen* nicht verantwortlich machen, da wir immer je eine Hälfte eines Fanges an Kaltblütern, die andere desselben Fanges an Warmblütern fütterten, um möglichst einwandfreie vergleichende Zahlen zu erhalten.

Um die so störende große Sterblichkeit der Fliegen einzuschränken, wiederholten wir deshalb unsere Fliegenfütterungen später am Tanganjika in der Gegend der Mlagarasimündung (südlich von Udjidji), an einem Orte, wo die Fliegen — dem Untersuchungsbefund des Darms zufolge — an Kaltblüterblut äußerst gewöhnt waren, und zudem diesmal in der Regenzeit. Die große Luftfeuchtigkeit ließ die Glossinen leichter am Leben erhalten.

#### Versuch 20.

In der Zeit vom 29. November 1909 bis 14. Januar 1910 wurden im ganzen 148 frischgefangene Fliegen (Gloss. palp., 111 ♀ und 37 ♂ auf 37 Gläser verteilt, in jedem Glas 3 ♀ und 1 ♂) täglich an jungen Krokodilen gefüttert. Es starben in den ersten 4 Wochen 22 ♀ (19,8%) und 14 ♂ (37,8%), im Verlauf des ganzen Versuchs 52 ♀ (46,8%) und 29 ♂ (78,4%). Es wurden 5 Larven geboren.

Zur selben Zeit wurde eine gleiche Anzahl Fliegen in der beschriebenen Verteilung an Ziegen gefüttert. In den ersten 4 Wochen starben 11 ♀ (9,9%) und 6 ♂ (16,2%), im Verlauf des ganzen Versuches 21 ♀ (18,9%) und 14 ♂ (37,8%). Es wurden 141 Larven geboren.

Bei der Fortführung des Experimentes hätte sich die Differenz zwischen den Zahlen der abgelegten Larven schnell und erheblich vergrößern müssen, denn in den letzten 10 Tagen produzierten die Fliegen der Krokodilfütterung keine einzige, die der Ziegenfütterung 70 Larven.

Durch diesen neuen Fütterungsversuch erhielten die Resultate des Versuchs 18, die einen deutlichen Einfluß des Warmblüterblutes auf Lebensdauer und Larvenablage der *Glossina palpalis* ergeben hatten, eine weitere Stütze. — Die Vorliebe der Fliegen für Säugerblut tritt auch bei folgenden Beobachtungen hervor, die im Verlaufe des Experimentes gemacht wurden. Bei je 72 Fliegen notierten wir täglich, ob sie gesogen hatten oder nicht, und dabei zeigte sich, daß die an der Ziege gefütterten im Verlauf von 10 Tagen im ganzen 602 mal, die am Kaltblüter gefütterten nur 315 mal sogen. An etwas kühlen Tagen nahm die Mehrzahl der Fliegen Krokodilblut überhaupt nicht an.

Die Annahme freilich, daß weibliche Fliegen in ihrer Nahrung anspruchsvoller sind als die Männchen, daß sie dort, wo Säugetierblut fehlt, schneller zugrunde gehen, konnten wir experimentell nicht mehr aufrecht erhalten. Es starben im Gegenteil in der Gefangenschaft bei jeder Art von Ernährung die Männchen früher als die Weibchen.

Wir versuchten nun durch die Quantität und Qualität der Nahrung, die wir weiblichen Fliegen boten, das Geschlecht ihrer Nachkommenschaft zu beeinflussen.

Als wir Glossinen täglich (Dezember 1909—März 1910 inkl.) an Säugetieren (Ziegen oder Hammeln) fütterten, befanden sich unter 439 aus der Puppe gezüchteten jungen Fliegen 251 weibliche (57,17%).

Als wir Glossinen mit Unterbrechung von 2 und bisweilen auch 3 Tagen (Januar—März 1910 inkl.) an Säugetieren (Ziegen und Hammeln) fütterten, befanden sich unter 105 aus der Puppe gezüchteten Fliegen 64 weibliche (60,95%).



Als wir Glossinen täglich an jungen Krokodilen (Dezember 1909 bis März 1910 inkl.) fütterten, befanden sich unter 42 aus der Puppe gezüchteten Fliegen 27 weibliche (64,28%).

Wenn auch wegen der Schwierigkeit, Fliegen in größerer Menge bei der Fütterung an jungen Krokodilen am Leben zu erhalten und zur Larvenablage zu bringen, die Zahl der gezüchteten Fliegen gering ist, so sehen wir doch mit Sicherheit, daß diese Nahrung nicht geeignet ist, das Prozentverhältnis der Geschlechter zuungunsten des weiblichen zu verschieben.

Wir sehen, wie schwierig es ist, mit Experimenten im Laboratorium die Biologie der Glossinen in der Natur zu erforschen, und wir müssen vorsichtig abwägen, bevor wir Parallelen zwischen unseren gefangenen und den in der Freiheit lebenden Fliegen ziehen. Was die natürliche Ernährung der *Glossina palpalis* an den Seeküsten und auf den Inseln betrifft, so war R. Kochs Ansicht zweifellos nicht irrig, daß das Krokodilblut hier weitaus die erste Rolle spiele und die auch von anderen Forschern gemachten zahlenmäßigen Feststellungen geben dies zu.

Auffallen muß nun die Schwierigkeit, mit der wir im Laboratorium Fliegen an Krokodilen zum Saugen bringen. Das Saugen selbst geht sehr langsam vor sich. Während an der Ziege und am Huhn die Glossinen sich im Umsehen zum Platzen vollsaugen, nimmt es eine geraume Zeit in Anspruch, bis eine ähnliche Füllung des Fliegenleibes bei der Fütterung am Kaltblüter eingetreten ist. Wahrscheinlich ist das Unterhautzellgewebe des Krokodils ärmer an geeigneten Kapillaren als das des Warmblüters. Da aber die großen Krokodile am Strande stundenlang mit weitgeöffnetem Rachen zu ruhen pflegen, so halten wir es wohl für möglich, daß die wild lebenden Fliegen hier leichter sich die Nahrung verschaffen, als es bei den Laboratoriumexperimenten geschieht. — Des weiteren ist kein Zweifel, daß die Glossinen in der Freiheit durchaus nicht jeden Tag, auch nicht immer jeden 2. oder 3. Tag Blut aufnehmen müssen; das sieht man schon daraus, daß wir den Mitteldarm der frischgefangenen Fliegen zum größten Prozentsatz leer finden. In der Gefangenschaft gewöhnen sich die Fliegen dagegen rasch an eine häufigere Nahrungsaufnahme, sie wird ihnen sogar zum Bedürfnis und die erschwerte Blutaufnahme vom Krokodil reicht dann nicht mehr für sie aus. Endlich spricht auch die Gewohnheit bei der Vorliebe für eine bestimmte Blutart eine beträchtliche Rolle. Auf einem Teil der Insel Ukerewe z. B., wo die Fliegen gewöhnlich von Krokodilblut leben, kann man sich lange an den Strand setzen, ohne daß eine Glossine sticht; haben die Fliegen aber einmal Geschmack am Säugetierblut gefunden — und das ist überall der Fall, wo sie ausreichend Gelegenheit dazu haben — so ziehen sie es jeder anderen Blutart vor.

In welchem Prozentsatz Vogelblut in den Fliegen gefunden wird, ist noch zweifelhaft; es läßt sich gewiß in manchen Fällen eine Unterscheidung von Kaltblüter- und Vogelblutkörperchen mit ziemlicher Sicherheit treffen, sehr häufig aber wird sie, namentlich bei vorgeschrittener Verdauung — ganz unmöglich sein. Daß es im Laboratorium leicht gelingt, Fliegen an Geflügel zum Saugen zu bringen, zeigen die Versuche von Bruce, Minchin und unsere eigenen.

Im Verlaufe unserer späteren Arbeiten stellten wir Untersuchungen über die allgemeinen Verhältnisse bei der Zeugung und Fortpflanzung der *Glossina palpalis* an. Die Beobachtung Stuhlmanns, daß die weibliche Fliege stets nur einmal, wenn sie frisch aus der Puppe geschlüpft ist, das Männchen zur Begattung annimmt, konnten wir nicht bestätigen. Wir hielten Fliegen, die aus der Puppe gezüchtet waren, zu zweien im Glase (1 ♂ und 1 ♀), und konnten so beobachten, daß sie sich bis zu 4 mal paarten, und zwar an 4 aufeinanderfolgenden Tagen. Später erfolgte keine weitere Begattung. Man sollte denken, daß an den Küsten, wo die Zahl der Männchen die der Weibchen weit überragt, diese sämtlich befruchtet wären. Dies ist nach unseren Erfahrungen nicht der Fall. Wir ließen Fliegen an einem solchen Orte (nur 16% Weibchen) fangen und setzten immer eine männliche Fliege mit einer weiblichen in ein Glas zusammen. Nach der Fütterung nahmen von 100 weiblichen Fliegen 30 das Männchen zur Begattung an. Von diesen 30 ließen am nächsten Tage 9 zum zweiten Male, am folgenden Tage 4 zum dritten Male, dann 2 zum vierten Male und schließlich 1 am fünften Tag zum fünften Male den Koitus zu. Nach den beiden ersten Begattungen nimmt der Akt an Zeitdauer stetig ab.

Weibliche Glossinen, die nicht gesättigt sind, nehmen das Männchen nicht an. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man zu einem Männchen, das Blut gesogen hat, eine weibliche ungesättigte und unbefruchtete Fliege setzt. Trotz aller Annäherungsversuche des Männchens erfolgt der Koitus nicht.

Aus diesem Verhalten der Fliegen schließen wir, daß an jenen von Menschen unbewohnten Küsten, wo die männlichen Glossinen die weiblichen an Zahl so sehr überragen, den Fliegen reichliche Nahrung nicht zu Gebote steht, denn sonst müßten die gefangenen spärlichen Weibchen fast ausnahmslos befruchtet sein.

*Die Larvenablage.* Die normal geborenen Larven verkriechen sich rasch im Sand oder in lockerem Erdreich und verpuppen sich, wenn sie einen geeigneten Ruheplatz gefunden haben, in kurzer Zeit. Über die Orte, an denen wir in der Natur mit Erfolg nach Puppen von *Glossina palpalis* suchen können, haben uns namentlich die Feststellungen von Bagshawe, Fraser und Marshall wichtige Aufklärungen gegeben. Die Angabe von Zupitza, die Larven würden am Stamm von Bäumen unter deren Rinde abgelegt, der sich teilweise auch Roubaud anschließt, konnten wir ebensowenig wie Bagshawe bestätigen.

Pathologische Vorkommnisse bei der Geburt der Larven der *Glossina palpalis* konnten wir, wie andere Forscher des öfteren beobachten. Frühgeburten, bei denen verkümmerte und nicht lebensfähige Larven zur Welt gebracht werden, kommen vor; sie sind aber selten, wenn die Ernährung der Mutterfliegen regelmäßig und mit großer Sorgfalt ausgeführt wird. Eine vorzeitige Verpuppung der Larven, die schon im Leib der trächtigen Glossine eintritt, wie sie Roubaud und Bouffard beobachteten, haben wir nie gesehen.

*Dauer der Puppenruhe.* Über die Dauer des Puppenstadiums genaue zahlenmäßige Feststellungen zu machen, reichte leider unsere Zeit nicht aus; unsere Beobachtungen (schätzungsweise durchschnittlich 35 Tage Puppenruhe) stimmen

übrigens mit denen anderer Forscher durchaus überein. So starke Schwankungen in der Dauer der Puppenruhe, wie sie Degen beschreibt, gehören wohl zu den Seltenheiten und haben vielleicht, abgesehen von der Lufttemperatur und -feuchtigkeit ihren Grund in der Anordnung des Versuchs, die aus Degens Mitteilungen nicht genau ersichtlich ist. Aus unseren serienweise in Gläsern oberflächlich in lockerer Erde aufbewahrten Puppen schlüpften nach Ablauf der durchschnittlichen Puppenruhe die jungen Glossinen auch wieder serienweise aus. Von Puppen, die vielleicht infolge ungünstiger Lagerung oder angeborener Anomalien zurückgeblieben waren, erhielten wir überhaupt keine jungen Imagines. Das konnten wir mit Sicherheit feststellen, da wir die Behälter, in denen wir die Puppen hielten, auch nach dem Ausschlüpfen der Fliegen stets noch lange Zeit beobachteten.

#### **Kreuzungsversuch zwischen *Glossina morsitans* und *Glossina palpalis*.**

Während die *Glossina palpalis* fern vom Wasser im lichten Buschwald nicht zu leben vermag wie die *Glossina morsitans*, kann diese dagegen sich wohl an dem Standorte der *Glossina palpalis* halten. Gebiete der beiden Glossinen grenzen häufig aneinander, und bisweilen fängt man an derselben Stelle *Glossina palpalis* und *Glossina morsitans*. Letzteres beobachteten z. B. Oberarzt Fischer und Stabsarzt Breuer an den Mlagarasifällen. Es lag der Gedanke nahe, zu untersuchen, ob nicht die beiden ziemlich gleich großen Tsetsefliegen miteinander geschlechtlich verkehren und Kreuzungsprodukte zur Welt bringen können. Für den Fall, daß es nicht geschah, mußte uns nach biologischen Grundsätzen die systematische Verwandtschaft der beiden Arten gering erscheinen.

#### Versuch 19.

Im Verlauf von 3 Monaten wurden in einer Anzahl von Gläsern 46 männliche, aus den Puppen gezüchtete *Glossinae palpales* zusammen mit 28 aus Puppen gezüchteten weiblichen *Gloss. morsit.* gehalten, ferner 51 männliche aus Puppen gezüchtete *Gloss. morsit.* zusammen mit 71 aus der Puppe gezüchteten weiblichen *Gloss. palp.* Die Fliegen — je 3 oder 4 in einem Glas — wurden täglich an Hammeln gefüttert. Häufig wurde beobachtet, daß die Fliegen kohabitierten.

Eine Larvenablage kam nicht zustande.

#### **Die Empfänglichkeit verschiedener Tiere für das *Trypanosoma gambiense*.**

Die englische Schlafkrankheitskommission hatte in ihren Berichten IV, V und VI die geringe Empfänglichkeit oder völlige Resistenz verschiedenster Tiere gegenüber dem *Trypanosoma gambiense* bei direkter Übertragung von Menschenblut usw. früher festgestellt. Da die im Prinzip von R. Ross geschaffene, in großem Maßstab von R. Koch in die Praxis eingeführte Methode, Blut in dicken ungehärteten nach Romanowsky gefärbten Tropfen zu untersuchen, das Auffinden von Parasiten wesentlich erleichtert und die Ergebnisse sicherer gestaltet, wiederholten wir die Übertragungsversuche zum Teil. Wir konnten Ochsen, Schafe und Ziegen durch Injektion von Menschenblut (30 ccm) mit *Trypanosoma*

gambiense infizieren, immerhin blieben die Resultate, insbesondere bei Rindern, recht schwankend, und wir überzeugten uns gleichfalls von der geringen Empfänglichkeit der Tiere.

Erheblich leichter als durch Blut kranker Menschen gelang die Infektion mittels Fliegen (*Glossina palpalis*), die wir aus Puppen gezüchtet und dann in der öfter beschriebenen Weise infiziert hatten. Den Unterschied erklären wir uns durch eine gewisse Gewöhnung der im Entstehen begriffenen jungen Trypanosomen an das Tierblut, welche schon in der Fliege sich bei wiederholter Fütterung einstellt. Zudem werden durch den Stich einer infektiösen Fliege enorme Mengen von Parasiten in die Blutbahn des Tieres gebracht.

Im Tier unterscheidet sich das *Trypanosoma gambiense* von dem *Trypanosoma brucei* durch die geringe Virulenz und die außerordentliche Spärlichkeit seines Auftretens. Man muß oft eine halbe Stunde und länger im dicken Tropfen suchen, bis man ein einziges *Trypanosoma* findet. Die Parasiten scheinen allmählich von selbst zu verschwinden, doch sahen wir in einigen Fällen (bei Schafen und Ziegen) sie noch nach 4 Monaten. Passagen von Tier zu Tier rissen bald ab.

Als Bruce im Verlaufe späterer Arbeiten festzustellen suchte, wie lange die Glossinen in einer mit Schlafkrankheit infizierten Gegend nach Entfernung der verseuchten Bevölkerung infektiös bleiben, trat er mit seinen Mitarbeitern der Frage der Empfänglichkeit verschiedener Tiere für das *Tryp. gambiense* nochmals näher. Bei diesen Versuchen fand Bruce, daß gesunde Rinder durch den Stich der *Gloss. palpalis* mit *Tryp. gambiense* infiziert werden können, was mit unseren früheren eigenen Beobachtungen übereinstimmt; er kommt weiterhin zu dem Schluß, daß das Vieh und wahrscheinlich auch die Antilopen eine Rolle als Parasitenträger für das Virus der Schlafkrankheit spielen. Zur Entscheidung der Frage, ob es sich bei den Erkrankungen seiner Versuchsrinder um *Tryp. gambiense* gehandelt hat, prüfte Bruce die Pathogenität der in den einzelnen Fällen gefundenen Trypanosomen am Affen. Diese Versuchsanordnung ist nach unserer Ansicht nicht beweisend; der Affe läßt sich mit einer ganzen Reihe von Trypanosomen infizieren, und er ist z. B. für das *Tryp. brucei* viel empfänglicher als für den Erreger der Schlafkrankheit. Es bleibt daher fraglich, ob Bruce und seine Mitarbeiter es nicht in einem Teil ihrer Experimente mit einem anderen *Trypanosoma* als dem *Tryp. gambiense* zu tun hatten, da wir am Menschen keine Versuche anstellen dürfen und unsere morphologischen Kenntnisse eine sichere Differenzierung vieler Trypanosomen noch nicht zulassen. Bruce fand unter 17 in einem Palpalisgebiet lebenden Rindern eine Kuh, deren Blut nach seiner Ansicht das *Tryp. gambiense* beherbergte. Es besteht wohl die Möglichkeit, daß man gelegentlich in einer solchen Gegend Rinder oder Schafe findet, die mit *Tryp. gambiense* infiziert sind, aber es wird schwer halten, die Diagnose einwandfrei zu stellen, da die *Gloss. palpalis*, wie wir wissen, abgesehen vom *Tryp. gambiense* auch andere Trypanosomen übertragen kann. Wir selbst sahen in den Blutpräparaten von 150 Rindern, Ziegen und Schafen aus dem schwer verseuchten und fliegenreichen Flußgebiet des Mori kein einziges *Trypanosoma*. Spontan an einer Infektion mit *Tryp. gambiense*

erkrankte Affen kamen uns bei unseren vielen Nachforschungen nie zu Gesicht, während Koch einen derartigen Fall erwähnt.

Neuerdings hat auch Beck die Pathogenität des *Tryp. gambiense* für die verschiedensten Tiere geprüft. Er fand außer den gewöhnlichen Versuchstieren, Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen noch eine ganze Anzahl von Warmblütern, namentlich Hunde und Affen, ferner auch Katzen, Schweine und Ziegen für eine Infektion mit *Tryp. gambiense* empfänglich. Seine Versuche kommen aber hier nicht in Betracht, da Beck nur Trypanosomenstämme zur Verfügung standen, die durch lange Fortzucht im Laboratorium manche Virulenzveränderungen erlitten haben mögen und da er Glossinen zu seinen Experimenten nicht verwenden konnte.

### Trypanosomenbefunde am Tanganjika.

Die soeben erörterte wichtige Frage, ob Rinder oder andere Tiere Reservoirs für den Erreger der Schlafkrankheit bildeten, gab uns Veranlassung, später auch am Tanganjika Versuche in dieser Richtung anzustellen. Von dort hatten wir Mitte des Jahres 1909 die Nachricht erhalten, Rinder und anderes Vieh hätten, ohne dabei krank zu sein, Trypanosomen im Blut; zugleich wurde die Befürchtung ausgesprochen, es handle sich um *Tryp. gambiense*.

*Rindertrypanosomen.* An verschiedenen Orten der Tanganjikaküste nördlich von Udjidji fanden sich bei orientierenden Untersuchungen des Blutes von Schweinen, Ziegen und Rindern bei einigen Rindern, die einen deutlich kranken Eindruck machten, Trypanosomen im Blut. Es handelte sich um einen Parasiten etwa von der Gestalt des *Tryp. gambiense*, doch war er etwas größer und bewegte sich im lebenden Präparat mit großer Schnelligkeit quer durch das Gesichtsfeld. Übertragungsversuche auf Ziegen, Hunde und Affen (*Cercopith. ruf.*) gelangen nicht. Die im Anschluß hieran ausgeführten eingehenden Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse:

Eine eigentliche Viehzucht besteht an der Urundiküste selbst nicht mehr, seitdem vor etwa 20 Jahren alles Vieh an einer Seuche zugrunde gegangen ist. Die wenigen an der Küste geborenen Rinder sind zum Teil mit Trypanosomen infiziert und machen auch äußerlich einen kranken Eindruck. Vieh, das aus den hohen Bergen, wo reiche Herden weiden, an die Küste gelangt, erkrankt im allgemeinen bald. So starben 10 Rinder, die im Januar 1909 zur Küste getrieben waren, dort im Verlaufe mehrerer Monate. Die Krankheitserscheinungen bestehen in starker Abmagerung, struppigem Aussehen, Augentränen, häufigem Decubitus an der Hüfte, Gangrän der Schwanzspitze und bei vorgeschrittenen chronischen Fällen in Steifigkeit der hinteren Extremitäten. Die Eingeborenen pflegen die kranken Tiere um die Augen herum mit einem kreisrunden Brand zu versehen.

Die Überträgerin des *Trypanosoma* ist höchstwahrscheinlich die *Gloss. palpalis*. An einzelnen Stellen finden sich überhaupt keine anderen Stechfliegen, an anderen daneben allerdings auch *Stomoxys*. Diese Fliege kommt jedoch nicht in Betracht, weil in den Bergen, wo die *Glossina palpalis* fehlt und das Vieh trypano-

somenfrei ist, Stomoxys sehr reichlich vorhanden ist. Ziegen und Schafe sind unter natürlichen Verhältnissen für die Infektion nicht empfänglich. 32 Ziegen und 31 Hammel, die zusammen mit kranken Rindern weideten, hatten keine Trypanosomen im Blute.

Die Empfänglichkeit verschiedener Tiere zeigt folgender Versuch:

Versuch 3

(angestellt in Rumonge am 8. Januar 1910).

Vom jungen Ochsen Nr. 12 (im dicken gefärbten Tropfen vereinzelt Trypanosomen) erhalten

Rind 4	}	je 10 ccm Blut unter die Haut gespritzt.
Ziege 3		
Hund 24		
Affe 24		
Schaf 11		
Schwein 1		

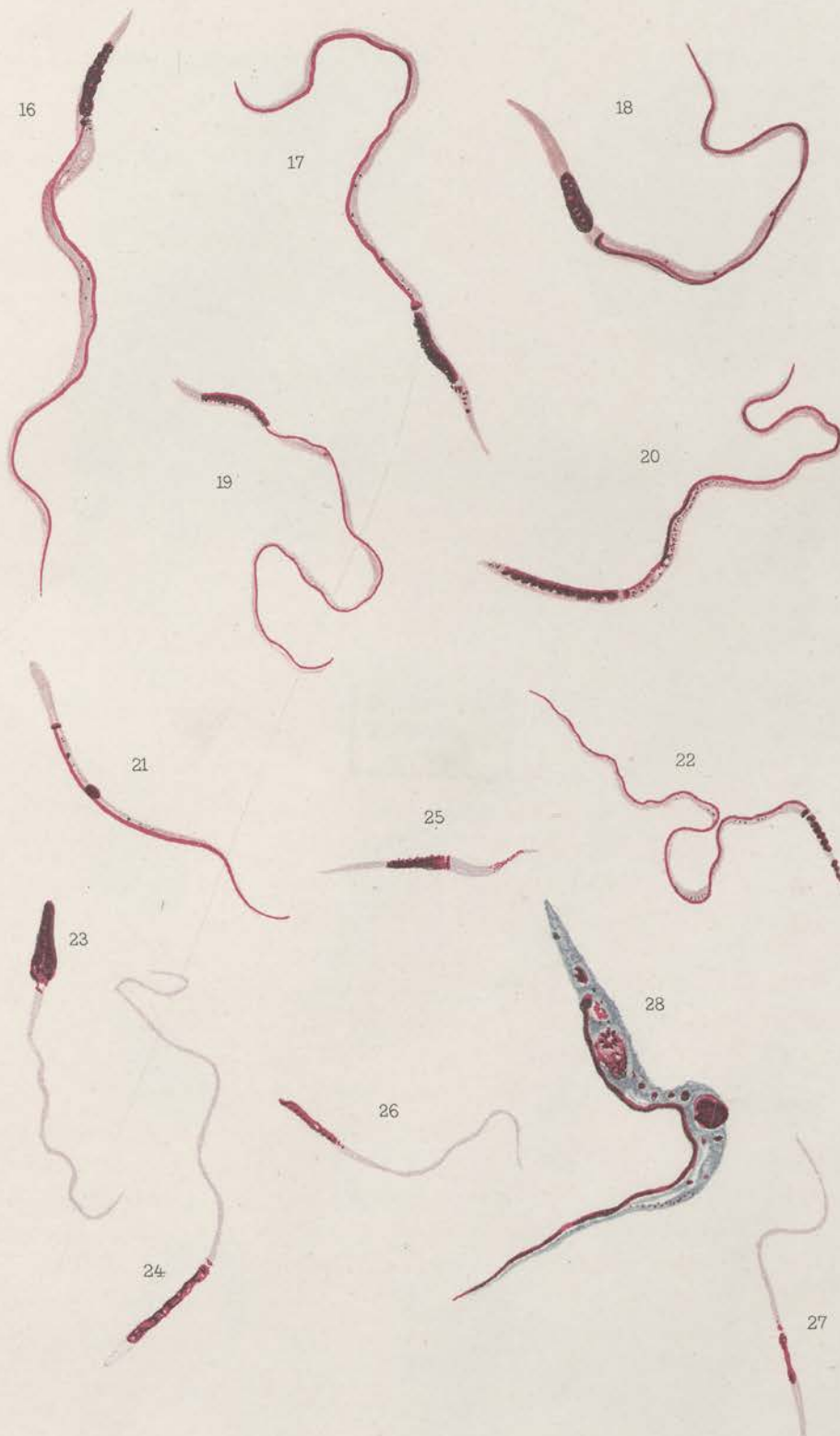
Blutuntersuchungen:

	13. I.	14. I.	16. I.	18. I.	20. I.	22. I.	25. I.	28. I.	30. I.	2. II.	6. II.
Rind 4	—	Tr. +	Tr. +	—	—	—	—	Tr. ++	Tr. ++	Tr. +	Tr. +
Ziege 3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hund 24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Affe 24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schaf 11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwein 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Es sind somit beim Versuchsrind Nr. 4 vom 6.—8. Tage nach der Impfung vereinzelt Trypanosomen aufgetreten, dann für 11 Tage verschwunden und vom 20. Tage an nach der Impfung wieder dauernd und meist ziemlich reichlich im Blute nachweisbar gewesen. Sämtliche übrigen Versuchstiere blieben refraktär gegen die Trypanosomen.

Im ganzen wurde Blut von 10 Rindern auf 7 Rinder, 6 Affen, 8 Hunde, 6 Ziegen, 2 Hammel, 1 Schwein (subcutan 8—24 ccm) verimpft. Esel konnten wir zu diesen Versuchen leider nicht verwenden, da in der ganzen Gegend keine einwandfreien aufzutreiben waren. Es erkrankten mit Trypanosomen die 7 Rinder und auch 2 Ziegen. Die Versuche wurden an einem fliegenfreien Ort mit einwandfreien Tieren angestellt, die zum Teil auf große Entfernungen mit dem Dampfer herbeigebracht waren. Alle Blutuntersuchungen fanden im dicken ungehärteten Tropfen (Romanowsky-Giemsafärbung) statt, nur wo es sich um morphologische Einzelheiten handelte, fertigten wir Ausstrichpräparate an.

Charakteristisch bei allen unseren künstlichen Infektionsversuchen war, daß die Trypanosomen in der Zeit zwischen dem 6. und 11. Tage nach der subcutanen Impfung im Blute auftraten, dann für 5—11 Tage aus dem peripheren Blut verschwanden, um dann meist reichlich und dauernd wieder zu erscheinen. Als wir der Frage, wo die Trypanosomen sich in der Zeit aufhalten, in welcher sie im



M. Taute gez.

Werner u. Winter, Frankfurt a. M.

Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.





M. Taute gez.

Werner u. Winter, Frankfurt a. M.

Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.

peripheren Blut nicht zu finden sind, näher traten, zeigte es sich, daß die Lymphdrüsen eine Sammelstelle der Trypanosomen bilden.

Zwei Versuchsrinder wurden 9 bzw. 10 Tage, nachdem die Trypanosomen zum ersten Male in ihrem Blut aufgetreten und dann rasch wieder verschwunden waren, getötet. Es war analog unseren früheren Versuchen anzunehmen, daß die Trypanosomen in nächster Zeit zum zweiten Male und dauernd im Blut dieser Rinder auftreten würden. Dem entsprach der Sektionsbefund; in den Schenkeldrüsen und Subparotidealdrüsen wurden reichliche Teilungsformen von Trypanosomen gefunden. Bei der Obduktion eines spontan erkrankten und verendeten Rindes, in dessen Blut sich nur äußerst vereinzelte Trypanosomen nachweisen ließen, wurden in den Subparotidealdrüsen neben reichlichen gewöhnlichen Trypanosomen auch vereinzelte runde, geißellose Formen beobachtet.

Die Größe des von uns hier bei der Krankheit der Rinder gefundenen Trypanosoma entspricht etwa der des *Tryp. gambiense*, doch kann sie ziemlich stark variieren; es sind häufig Exemplare zu sehen, die ausgesprochen größer als das *Tryp. gambiense* sind. Als durchschnittliche Länge fanden wir  $21,5 \mu$ , wovon auf die freie Geißel  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$  entfällt, die Breite des Trypanosoma beträgt im Durchschnitt  $1,8 \mu$  und ist bei Teilungsstadien entsprechend größer<sup>1)</sup>. Der Kern ist in der Regel längsoval und zeigt scharfe Konturen. Der Blepharoplast ist meist kugelig, seltener ovoid oder stäbchenförmig; er befindet sich in der Regel am äußersten Hinterende des Parasiten, während die Romanowsky-Färbung bei dem *Tryp. gambiense* oder *brucei* hinter dem Blepharoplasten noch ein Stück Plasma sehen läßt. Das Plasma färbt sich stark und zeigt gewöhnlich wenig Chromatineinlagerung; oft sieht man fibrilläre Streifung des Trypanosomenkörpers. Die undulierende Membran kommt meist gut zu Darstellung, die Geißel endigt stets frei.

Charakteristisch ist für das Trypanosoma die lebhafteste Beweglichkeit, die eine sehr rasche Ortsveränderung verursacht, so daß einzelne Trypanosomen meist nur ganz kurze Zeit in einem Gesichtsfeld bleiben.

Die Laboratoriumsexperimente, wie insbesondere die epidemiologischen Beobachtungen zeigen, daß wir es mit einer Rinderkrankheit, mit einem für Rinder pathogenen Trypanosoma zu tun haben. Das Verhalten des Erregers stellt ihn am nächsten dem *Tryp. cazalboui*, dessen Artverschiedenheit von dem *Tryp. vivax* Laveran kürzlich wieder betont hat. Das *Tryp. nanum* kann wohl wegen seiner geringen Größe nicht in Betracht kommen.

Sollte sich die Frage, ob wir es in unserem Falle mit einem neuen Trypanosoma zu tun haben, bewahrheiten, so schlug Kleine vor, es *Tryp. bovis* zu nennen. (Vgl. hierzu Tafel IX, Fig. 50—53.)

<sup>1)</sup> Wir möchten raten, hierbei im allgemeinen den Wert von mikroskopischen Messungen nicht als einen ganz absoluten hinzunehmen. Die Größe der Trypanosomen schwankt schon im Leben beträchtlich. Durch das Ausstreichen auf dem Objektträger und die verschiedenen Arten der Weiterbehandlung der Präparate werden die Differenzen noch größer und so erklären sich zum Teil die Unterschiede bei den Messungen desselben Parasiten durch verschiedene Autoren.

*Ziegentrypanosomen.* Südlich von Udjidji an der Mündung des Flusses Rugufu in den Tanganjika fanden Oberarzt Fischer und Stabsarzt Fehlandt unabhängig voneinander bei einigen aus dem Innenlande importierten Ziegen Parasiten, die sie als ein besonderes Trypanosoma ansprechen zu müssen glaubten. Fischer erinnerte sich, früher am sogenannten Rutschugiposten, 4 Tagemärsche landeinwärts von Udjidji, das gleiche Trypanosoma häufiger unter den Ziegen gesehen zu haben. Auf Veranlassung des Leiters der Schlafkrankheitsbekämpfung begab er sich dorthin und stellte folgende Ermittlungen an:

Die Ziegen daselbst werden aus dem Lande Uha importiert, und zwar aus Gegenden, in denen es keine Glossinen gibt, durch einen zwei Tagemärsche breiten Tsetsegürtel. Am Rutschugiposten weiden dann die Ziegen in einem Gelände, das reichlich *Gloss. mors.* enthält. Unter 30 Ziegen und 3 Hammeln — Rinder halten sich dort nicht — waren 10 Ziegen mit Trypanosomen infiziert. Nicht weit vom Rutschugiposten ist die Saline Gottorp gelegen; hier findet man an den Weideplätzen keine Glossinen. Unter 25 Ziegen und zwei Schafen, die gleichfalls aus Uha über den Rutschugiposten importiert waren, hatte nur eine Ziege Trypanosomen im Blut. Fischer zieht hieraus den Schluß, daß der Parasit durch die *Gloss. morsitans* übertragen wird.

Er kaufte vier infizierte Ziegen an und brachte sie an einen fliegenfreien Ort, wo er Blutübertragungen auf andere Tiere vornahm. Deren Empfänglichkeit zeigt Versuch I.

#### Versuch I

(angestellt in Niansa am 12. Dezember 1909).

Von Ziege Nr. 1 (im dicken gefärbten Tropfen vereinzelte Trypanosomen) erhalten:

Kalb 1	}	je 5 ccm Blut unter die Haut gespritzt.
Ziege 11		
Schaf 12		
Affe 25		
Hund 26		

#### Blutuntersuchungen:

	17. XII.	18. XII.	19. XII.	20. XII.	21. XII.	22. XII.	23. XII.	26. XII.	12. I.
Kalb 1 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ziege 11 . .	—	—	—	Tr. +	Tr. +	Tr. ++	Tr. ++	Tr. ++	Tr. +
Schaf 12 . .	—	—	—	—	Tr. +	Tr. ++	Tr. ++	Tr. +	Tr. ++
Affe 25 . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hund 26 . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Im ganzen wurde Blut von 3 kranken Ziegen auf 8 Ziegen, 6 Schafe, 3 Kälber, 3 Hunde, 2 Affen (subcutan 5 ccm) verimpft; nur die Ziegen und die Schafe erkrankten.

Eine von diesen neu erkrankten Ziegen übernahmen wir und impften 10 ccm Blut auf ein Rind, je 4 ccm auf eine Ziege, einen Hund, einen Affen über. Nur die Ziege erkrankte mit Trypanosomen.

Das Trypanosoma — wir folgen in der Darstellung insbesondere den Beobachtungen Fischers — ist größer als das Tryp. brucei und auch größer als das an der Urundiküste gefundene Rindertrypanosoma. Als durchschnittliche Länge stellen wir einschließlich der freien Geißel  $27 \mu$  fest, die größte Breite beträgt im Durchschnitt  $2,1 \mu$ . Das Trypanosoma ist lebhaft beweglich, es verändert seine Lage im lebenden Präparat und geht quer durch das Gesichtsfeld. Die hinteren zwei Drittel des Leibes sind breit, das Ende ist entweder leicht zugespitzt, so daß es etwa lanzettförmig aussieht oder auch abgerundet. Der große, oft längsovale Kern liegt gewöhnlich auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Körpers. Der Blepharoplast zeigt vorwiegend runde Form und liegt am hinteren Ende des Parasiten. Membran und Geißel sind gut ausgebildet, letztere überragt den Körper um  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  seiner Länge. Neben diesem Grundtypus (Tafel IX, Fig. 43—46) treten auch andere Formen auf; zunächst und zwar vorwiegend im Beginn der Infektion kommen neben den großen Trypanosomen noch Parasiten vor, die sich in der Größe kaum von Tryp. brucei unterscheiden, aber keine freie Geißel haben (Tafel IX, Fig. 47—49). Später sieht man diese Formen nur vereinzelt. Ferner finden sich zeitweise vereinzelt runde Formen ohne Geißelapparat im Blut. Dazwischen sehen wir Übergangsformen.

Die Trypanosomen finden sich am ersten Tage ihres Auftretens im Blut nur spärlich, von den nächsten Tagen ab jedoch außerordentlich zahlreich; späterhin sind sie dann sehr wechselnd in ihrer Häufigkeit, manchmal sind sie so selten, daß erst nach längerem Suchen im dicken Tropfen vereinzelt Exemplare entdeckt werden. Bisweilen verschwinden sie aus dem peripheren Blut auf viele Tage.

Der Krankheitsverlauf bei den Tieren scheint ein sehr chronischer zu sein. Es besteht unregelmäßiges niedriges Fieber, das Fell wird allmählich struppig und die Tiere magern ab. Dabei ist die Freßlust in keiner Weise beeinträchtigt.

Nach dem übereinstimmenden Resultat der Tierversuche Fischers und der unsrigen handelt es sich unseres Erachtens um einen bisher nicht beschriebenen Parasiten. Da er sich an einem Orte findet, wo Rinder gleichfalls von einer Trypanosomenkrankheit befallen werden, der sie erliegen, so halten wir es für wahrscheinlich, daß man bisher an solchen Orten die Erreger der Rinder- wie der Ziegenkrankheit für identisch hielt und keinen Unterschied zwischen ihnen machte. Von dem Rutschugiposten z. B. nahm man bisher an, daß dort, wie an der ganzen Karawanenstraße zwischen Tabora und Udjidji nur Nagana (hervorgerufen durch das Tryp. brucei) herrsche.

Kleine hat vorgeschlagen, das Ziegentrypanosoma Tryp. caprae zu nennen. — Je mehr es sich herausstellt, daß es für einzelne Säugetierarten spezifische Trypanosomen gibt, desto mehr verliert die Stellung des Tryp. gambiense mit seiner unter natürlichen Bedingungen nur auf den Menschen beschränkten Pathogenität ihre Besonderheit.

*Trypanosomen beim Flußpferd.* Kleine fand gelegentlich im Blute eines Flußpferdes Trypanosomen, die — so weit es die Untersuchungen im dicken Blutropfen feststellen ließen — keine besonderen Unterscheidungsmerkmale von

anderen, bekannten Säugetiertrypanosomen zeigten. Das betreffende Nilpferd war in der Mündung des Mlagarasiflusses erlegt worden, einer Gegend, in der *Glossina palpalis* in großer Zahl schwärmt, und zwar ohne daß dort Schlafkrankheit vorkommt. Bei der Untersuchung der dort gefangenen *Glossinae palpalis* hatten wir in ganz seltenen Fällen in deren Darm die vom *Tryp. grayi* deutlich zu unterscheidenden Formen des *Tryp. tullochii* gefunden. Da wir diese nach dem Gesagten durch eine Infektion der Fliegen mit *Tryp. gambiense* nicht erklären konnten, das *Tryp. tullochii* aber nach unseren Untersuchungen in den Entwicklungskreis von pathogenen Säugetiertrypanosomen gehört, so erschien es uns von Wert, unsere Beobachtungen über das Vorkommen von Trypanosomen beim Nilpferd weiter fortzusetzen. Vielleicht war es uns dadurch möglich, nachzuweisen, daß die lange Dauer der Gefährlichkeit der Glossinen in einem von der Bevölkerung geräumten früheren Schlafkrankheitsgebiet nur eine scheinbare ist, da sie sich nicht mehr auf das *Tryp. gambiense*, sondern ein anderes Säugetier-, in unserem Falle ein Flußpferd-Trypanosoma bezieht.

Die Versuche scheiterten leider an den ungünstigen äußeren Verhältnissen. Wir erlegten zwar eine ganze Anzahl von Flußpferden, aber fast alle geschossenen Tiere wurden von der Strömung fortgerissen und gingen in dem vielverzweigten Mlagarasidelta verloren; auch bringt man trotz aller getroffenen Vorbereitungen die erlegten Flußpferde meist zu spät ans Trockene, als daß man sich von Infektionsversuchen noch einen Erfolg versprechen könnte.

Vielleicht sind bei niedrigerem Wasserstand die Verhältnisse für eine Fortsetzung des Versuches günstiger.

Auf jeden Fall ist die Frage, ob wir Entwicklungsformen von Säugetiertrypanosomen, die wir in frisch gefangenen *Glossinae palpalis* finden, dem *Tryp. gambiense* zuschreiben dürfen oder nicht, von großer Bedeutung und muß weiter verfolgt werden. Wie bereits früher ausgeführt, ist es uns bis jetzt noch nicht möglich, die einzelnen Säugetiertrypanosomen in ihrer Gestalt im Körper der Fliege zu unterscheiden, was namentlich für die Tanganjikagegend von Wichtigkeit ist, wo, wie wir gesehen haben, neben dem *Tryp. gambiense* auch andere Säugetiertrypanosomen vorkommen, als deren Wirt *Glossina palpalis* in Betracht zu ziehen ist. Wir sind daher z. B. nicht imstande, festzustellen, ob eine Fliege, die unmittelbar, nachdem sie einen Menschen gestochen hatte, eingefangen und getötet wurde und in deren Darm sich Entwicklungsformen von Säugetiertrypanosomen fanden, mit dem Virus der Schlafkrankheit oder mit einem anderen Säugetiertrypanosoma infiziert war, während wir die Kaltblütertrypanosomen stets ohne Schwierigkeit ausschließen können.

#### Nebenbefunde.

Gelegentlich der Rinderuntersuchungen sahen wir an den Ufern des Tanganjika von Bismarckburg an nach Norden hinauf bis in die Gegend von Usumbura das *Tryp. theileri*, ferner an der Urundiküste das *Piroplasma bigeminum*. Bei mehreren an Trypanosomiasis erkrankten Rindern traten gegen Ende spärliche Parasiten

auf, die dem Küstenfieber oder einer dieser Seuche nahestehenden Infektion angehören. In der Milz des einen fand sich die Vermehrungsform der Parasiten, die Kochschen Plasmakugeln. Manche Rinder hatten Spirochäten; Stabsarzt Breuer sah solche bei Ziegen im Russissital.

Das Blut älterer Krokodile war bisweilen mit Trypanosomen, häufiger mit Filarien und in einem starken Prozentsatz mit Hämogregarinen infiziert. Da wir über den Übertragungsmodus letzterer Parasiten einige Versuche anzustellen wünschten, suchten wir durch Blutinjektionen einige ganz kleine zum Experimentieren geeignete Krokodile zu infizieren. Das Blut wurde dem pulsierenden Herzen des eben erschossenen alten Krokodiles entnommen. Es wurde bei drei Gelegenheiten Blut auf zusammen 11 kleine Krokodile subcutan verimpft. Obwohl die Injektionsflüssigkeit jedesmal aus 2—6 ccm bestand, gelang es nicht, die Parasiten zu übertragen.

Beiläufig sei hier erwähnt, daß Kleine vor einigen Jahren als Mitglied der deutschen Schlafkrankheitsexpedition auf Sese die zuerst von Balfour und Christophers beobachteten Säugetierhämogregarinen bei einer kleinen Mäusesorte (*Dendromys aff. insignis* Thos.) fand, die in den Bananenhainen oben auf abgebrochenen Stämmen ihre Nester baut. Balfours schöne Befunde der Entwicklungsformen in der Leber konnte er in vollem Umfange bestätigen. — Die Kapsel, in der die Gregarinen in den Blutkörperchen liegen, sieht man bei Färbung mit Methylblau (Tafel X, Fig. 75) deutlich; besonders gut ließ sie sich zur Darstellung bringen, wenn man einen dicken Tropfen des Mäuseblutes einige Zeit in einer feuchten Kammer bewahrte, bevor es eintrocknete. Färbte man dann das ungehärtete Präparat nach Romanowsky-Giemsa, so sah man die zusammengeklappte Kapsel mit dem Farbenton des Hämoglobins leer liegen und die Gregarinen in Würmchenform außerhalb. (Tafel X, Fig. 76.) Die Art der Kapselfärbung zeigt, daß die Gregarinen sich ihre Hülle aus den Bestandteilen der Blutkörperchen bilden. — In den Leukocyten von *Mus Cunninghami* fand Kleine spärliche Hämogregarinen (auf Sese). Neuerdings sah er Gregarinen in den Leukocyten von jungen Hunden (Tafel X, Fig. 72—73) am Tanganjika; läßt man den dicken Blutropfen langsam trocknen, so sieht man nachher die würmchenförmigen, ausgeschlüpften Gregarinen außerhalb der Leukocyten liegen.

Sowohl am Victoria-Njansa, wie auch namentlich am Tanganjika beobachteten wir Fälle von Myiasis bei Menschen und Tieren, die nach der lebenswürdigen Mitteilung des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doenitz durch Larven von *Auchmeromyia luteola* hervorgerufen waren. In der Tanganjikagegend scheinen neben den Larven dieser Fliege noch die einer anderen, kleineren für die dort sehr häufige Erkrankung in Betracht zu kommen.

### Erläuterung der Tafeln.

Die Figuren 1—73 wurden unter Verwendung von Zeiss Apochromat 2 mm, Kompensationsokular 8 mit dem Zeichenapparat nach Abbé auf die Tischplatte entworfen. Nach Messung mit dem Objektmikrometer kam hierdurch eine Vergrößerung von etwa 1 : 2100 zustande.

Die Figuren 74—76 auf Tafel X zeigen eine Vergrößerung von ca. 1 : 1000.

Die Präparate sind — mit Ausnahme des auf Fig. 75 dargestellten (Methylenblaufärbung) — alle nach Romanowsky-Giemsa gefärbt. Bei den Zeichnungen wurde jedes Schematisieren streng vermieden.

#### Tafel VI—VIII.

##### Entwicklung des *Tryp. gambiense* im Körper der *Glossina palpalis*.

- Fig. 1—4. Trypanosomen aus dem Darm einer noch nicht infektiösen *Gloss. palpalis*.  
Fig. 5—10. Weibliche Trypanosomen aus Darm.  
Fig. 11. Ruhestadium aus Darm.  
Fig. 12. Amöboide Form mit Geißel aus Darm.  
Fig. 13. Weibliches geißellooses Trypanosoma aus Darm.  
Fig. 14—15. Trypanosomen aus Darm (Übergangsformen zu männlichen Trypanosomen).  
Fig. 16—27. Männliche Trypanosomen aus Darm.  
Fig. 28. Weibliches Trypanosoma aus Darm.  
Fig. 29. Vermehrung der Trypanosomen im Darm einer infektiösen Fliege, vier Wochen nach dem Säugen am kranken Tier.  
Fig. 30—31. Konvolute von Trypanosomen aus Proventrikel.  
Fig. 32. Entwicklungsform aus Proventrikel.  
Fig. 33—35. Trypanosomenformen aus Rüssel (*Tr. tullochii*).  
Fig. 36—39. Ruhestadien aus Darm (Übergang zum typischen *Trypanosoma gambiense*).  
Fig. 40—41. Trypanosomen aus Rüssel.  
Fig. 42. Trypanosomen aus Darm.

#### Tafel IX.

##### Ziegen-, Rinder- und Krokodiltrypanosomen, *Tryp. grayi*.

- Fig. 43—46. Ziegentrypanosomen mit freier Geißel in Blutausrichen.  
Fig. 47—49. Ziegentrypanosomen ohne freie Geißel in Blutausrichen. (Fig. 49, Teilungsform.)  
Fig. 50—53. Rindentrypanosomen in Blutausrichen.  
Fig. 54. Krokodiltrypanosoma aus dem Blut von Krokodil 5 (vgl. Besprechung der Herkunft des *Tr. grayi*).  
Fig. 55. Krokodiltrypanosoma im Mitteldarm einer *Glossina palpalis*, deren Verdauung gestört ist, einen Tag nach ihrem Säugen am Krokodil.  
Fig. 56—59. Weibliche Formen von *Tryp. grayi* aus dem Darm einer *Glossina palpalis* 12 Tage nach dem Säugen an Krokodil 5 (vgl. Besprechung der Herkunft des *Tr. grayi*).

#### Tafel X.

##### *Trypanosoma grayi* und Hämogregarinen.

- Fig. 60—61. Weibliche Formen des *Tryp. grayi* aus wilder *Gloss. palpalis*.  
Fig. 62—63. Desgleichen aus gezüchteter *Gloss. palp.* (Fig. 63 nach Fütterung der Fliege am Huhn).  
Fig. 64—67. *Tryp. grayi* aus gezüchteter *Gloss. palpalis* (Übergangsformen zu männlichen Trypanosomen).  
Fig. 68—71. *Tryp. grayi*, männliche Formen aus gezüchteten *Gloss. palpales*.  
Fig. 72—73. Gregarinen in Leukocyten eines Hundes.  
Fig. 74—76. Hämogregarinen im Blute von den *Dendromys aff. insign.* Thos.

#### Literatur.

- Bagshawe, A. G., Discovery of Pupae of *Glossina palpalis* in Natural Breeding-Grounds. Appendix zu dem Bericht von Hodges. Reports of the Sleeping Sickness Commission No. IV, 1908.  
— Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau. 1908—1910, No. 1—20.  
Baldrey, F. S. H., Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung von *Trypanosoma Lewisii* in der Rattenlaus *Haematopinus spinulosus*. Archiv für Protistenkunde Bd. 15, 1909.  
Beck, M., Experimentelle Beiträge zur Infektion mit *Trypanosoma gambiense* und zur Heilung der menschlichen Trypanosomiasis. Arbeiten an dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 34, 1910.  
Bouet, G., Culture du Trypanosome de la grenouille (*Trypanosoma rotatorium*). Annales de l'Institut Pasteur Juli 1906.





M. Taute gez.

Werner u. Winter, Frankfurt a. M.

Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.



M. Taute gez.

Werner u. Winter, Frankfurt a. M.

Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.



M. Taute gez.

Werner u. Winter, Frankfurt a. M.

Universitäts-  
Bibliothek  
Berlin.

- Bouffard, G., Le role enzootique de la *Glossina palpalis* dans la Souma. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. Bd. II, Nr. 10, 1909.
- *Glossina palpalis* et *Trypanosoma* Cazalbouii. Annales de l'Institut Pasteur. April 1910.
- Breinl, A., und Hindle, E., Observations on the Life History of *Trypanosoma Lewisii* in the rat louse (*Haematopinus spinulosus*). Annals of Tropical Medicine and Parasitology. Bd. III, 1909/10.
- Bruce, D., Preliminary Report on the Tsetse Fly Disease or Nagana in Zululand. Ubombo, Zululand 1895.
- Bruce, D., Hamerton, A. E., Bateman und Mackie, F. P., The development of *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. Proceedings of the Royal Society, 1909. B. vol. 81, October 1909.
- Sleeping Sickness in Uganda. Duration of the Infectivity of the *Glossina palpalis* after the Removal of the Lake-shore Population. Proceedings of the Royal Society 25. Nov. 1909.
- The Development of Trypanosomes in Tsetse Flies. Proceedings of the Royal Society B. 556. Mai 1910.
- Mechanical Transmission of Sleeping Sickness by the Tsetse-fly. Proceedings of the Royal Society. 1910. Bd. 558.
- Experiments to ascertain if Cattle may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness (*Trypanosoma gambiense*). Ibidem.
- The Natural Food of *Glossina palpalis*. Ibidem.
- Bruce, D., Nabarro, D., Greig, E. D. W., Further Report on Sleeping Sickness in Uganda. Reports of the Sleeping Sickness Commission. No. IV, 1903.
- Chagas, C., Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Bd. I, 1909.
- Degen, E., Observations on the Life-history of *Glossina palpalis* carried out in the Sleeping Sickness Laboratory at Entebbe, Uganda, under the Direction of Prof. E. A. Minchin. Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau 1909, No. 12.
- Donovan, C., Kala-azar in Madras, especially with regard to its connexion with the Dog and the Bug (*Conorrhinus*). Lancet, 20. Nov. 1909.
- Dutton, J. E., Todd, J. L. und Hanington, J. W. B., Trypanosome Transmission Experiments. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, Bd. II, 1907/08.
- Gray, A. C. H. und Tulloch, F. M. G., The Multiplication of *Trypanosoma gambiense* in the alimentary canal of *Glossina palpalis*. Reports of the Sleeping Sickness Commission No. VI, 1905.
- Continuation Report on Sleeping Sickness in Uganda. Reports of the Sleeping Sickness Commission No. VIII, 1907.
- Greig, E. D. W. und Gray, A. C. H., Continuation Report on Sleeping Sickness in Uganda. Reports of the Sleeping Sickness Commission No. VI, 1905.
- Hearsey, H., Sleeping Sickness. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1909. Heft 17.
- Hodges, A. D. P., Report on Sleeping Sickness in Uganda from January 1 st to June 30 th, 1906. Reports of the Sleeping Sickness Commission No. IX, 1908.
- Keysselitz, G. und Meyer, Martin, Zur Frage der Entwicklung von *Trypanosoma brucei* in *Glossina fusca*. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. 1908, Nr. 16.
- Kinghorn, A. und Montgomery, R. E., On the Flagellates occurring in the Intestine of *Glossina palpalis*, and in the Intestine and Proboscis of *Glossina morsitans*. Annals of Tropical Medicine and Parasitology vol. III, No. 2. 1909/10.
- Kleine, F. K., Positive Infektionsversuche mit *Trypanosoma Brucei* durch *Glossina palpalis*. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1909, Nr. 11.
- Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen. Ibidem 1909, Nr. 21.
- Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Ibidem 1909, Nr. 29.
- Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen, Ibidem 1909, Nr. 45.
- Trypanosomenbefunde am Tanganjika und andere Beobachtungen. Ibidem 1910, Nr. 30.
- Koch, R., Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten. Sitzungsberichte der Königl. Preuß. Akademie der Wissenschaften. 1905.
- Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1905, Bd. XXXI.
- Über den bisherigen Verlauf der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit in Ostafrika. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 51. Sonderbeilage.

- Koch, R., Bericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit bis zum 25. November 1906. Ibidem 1907, Bd. XXXIII.
- Schlußbericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. Ibidem 1907, Bd. XXXIII.
- Koch, R., Beck, M. und Kleine, F. K., Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. (Dieser Band der „Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte“ Heft 1.) Berlin 1909.
- Knuth, P. und Rauchbaar, G., Zum Vorkommen von Trypanosomen bei Rindern in Deutschland. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1910, Nr. 31.
- Weitere Nachforschungen nach Trypanosomen im Kreise Oberwesterwald nebst einem Beitrag zur Kenntnis der in deutschen Stechfliegen (Spezies: *Tabanus* und *Haematopota*) parasitierenden Flagellaten. Zeitschrift f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. und Hygiene der Haustiere. Bd. 8, 2./3. Heft (1910).
- Kuhn, Ph. (für Schuberg und Kuhn), Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische Stechfliegen. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Referate Bd. 47. Beiheft S. 155.
- Laveran, A., Au sujet de *Trypanosoma vivax* et de *Trypanosoma Cazalboui*. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 1910, No. 2.
- Low, G. C., The Transmission in nature of *Trypanosoma gambiense*. Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 1910, No. 14.
- Manteufel, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten mit Berücksichtigung der Übertragung unter natürlichen Verhältnissen und der Immunität. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte 1910, Bd. 33.
- Minchin, E. A., On the Occurrence of Encystation in *Trypanosoma Grayi*, Novy, with Remarks on the Method of Infection in Trypanosomes generally. Reports of the Sleeping Sickness Commission, No. VIII, 1907.
- Minchin, E. A., Gray, A. C. H. und Tulloch, F. M. G., *Glossina palpalis* in its relation to *Trypanosoma gambiense* and other Trypanosomes (Preliminary Report). Reports of the Sleeping Sickness Commission, No. VIII, 1907.
- Minchin, E. A. und Thomson, J. D., The Transmission of *Trypanosoma Lewisi* by the Rat-flea (*Ceratophyllus fasciatus*). Proceedings of the Royal Society. 1910. B. 555, 3. März.
- Nabarro, D. und Greig, E. D. W., Further Observations on the Trypanosomiasis (Human and Animal) in Uganda. Reports of the Sleeping Sickness Commission, No. V. 1905.
- Neave, Sh., The prevention of Sleeping Sickness. Brit. Medic. Journal. Dec. 08.
- Novy, F. G., The Trypanosomes of Tsetse-Flies. Journal of Infectious Diseases. Bd. 3, 1906.
- Patton, W. S., The Life cycle of a Species of Crithidia Parasitic in the Intestinal Tracts of *Tabanus hilaris* and *Tabanus* sp.? Archiv für Protistenkunde. Bd. 15, 1909.
- Experimental infection of the Madras bazaar fly, *Musca nebulosa* Fabr. with *Herpetomonas muscae domesticae* (Burnett). Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. April 1910.
- Prowazek, S. v., Die Entwicklung von *Herpetomonas*, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. 1904, Bd. 20.
- Studien über Säugetiertrypanosomen I. Ibidem 1905, Bd. 22.
- Rodenwaldt, E., *Trypanosoma Lewisi* in *Haematopinus spinulosus*. Zentralblatt f. Bakteriologie. Bd. 52. 1909. Heft 1.
- Roubaud, E., Recherches sur la biologie et les adaptations de la *Glossina palpalis*. Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo Français 1906—1908. Paris 1909.
- Les Trypanosomes pathogènes et la *Glossina palpalis*. Ibidem.
- Stuhlmann, F., Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Gl. fusca* und *Gl. tachinoides*). Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. 1907, Bd. 26.
- Swingle, L. D., A Study on the Life History of a Flagellate (*Crithidia melophagi*, n. sp.) in the alimentary tract of the Sheep-Tick (*Melophagus ovinus*). Journal of Infectious Diseases 1909. S. 98.
- Todd, L. A., Note on Trypanosome Transmission Experiments. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1909. Heft 17.
- Zupitza, M., Über die Schlafkrankheitsfliege bei Duala. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1908. Beiheft Nr. 2.



## Ober die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten.

### I. Teil.

**Prof. Dr. A. Schuberg**  
Regierungsrat  
im Kaiserl. Gesundheitsamt,

Von

und

**Dr. Ph. Kuhn**  
Oberstabsarzt beim Kommando  
der Schutztruppen im Reichskolonialamt,  
beurlaubt zum Kaiserl. Gesundheitsamt.

Die Bedeutung, welche blutsaugende Mücken und Fliegen für die Verbreitung tropischer Krankheiten besitzen, legt den Gedanken nahe, nachzuprüfen, inwieweit verwandte einheimische Arten eine Ansteckung vermitteln könnten. Während die Bedeutung unserer — nicht stechenden — Stubenfliegen für die Ausbreitung verschiedener Krankheiten mehrfach untersucht und in manchen Fällen als nicht unwichtig erkannt worden ist, liegen ausgedehntere Untersuchungen ähnlicher Art über die einheimischen stechenden Zweiflügler nicht vor, obwohl in der Literatur mehrfach Vermutungen und Hinweise darauf vorhanden sind, daß auch sie als Krankheitsüberträger wirksam sein könnten.

Und doch kann man es gewiß von vornherein als nicht ausgeschlossen betrachten, daß Tiere, die eine feine Stichverletzung herbeiführen, besonders geeignet sein können, Infektionserreger in den Körper einzupflegen, namentlich solche, die im Blut, in der Lymphe oder in der äußeren Haut dauernd oder vorübergehend ihren Sitz haben.

Der Untersuchung dieser Frage, die auch in praktischer Hinsicht von Wichtigkeit ist, sind die nachstehend mitgeteilten Versuche gewidmet, denen weitere folgen sollen. Sie beschränken sich zunächst auf *Stomoxys calcitrans*, die gewöhnliche einheimische Stechfliege, da mit Rücksicht auf die Jahreszeit andere Formen nicht zur Verfügung standen.

### 1. Die Übertragung von Trypanosomen und Spirochäten durch *Stomoxys calcitrans*.

Die nahe Verwandtschaft der einheimischen Stechfliege mit den als Überträger tropischer Trypanosomenkrankheiten bekannten und gefürchteten *Glossina*-Arten läßt es besonders wünschenswert erscheinen, zu wissen, ob auch sie als Über-

träger dieser Krankheiten dienen kann. Drängt sich dabei doch die Erwägung auf, ob beim Arbeiten mit jenen Krankheiten Laboratoriumsinfektionen möglich sind oder gar die Gefahr der Einschleppung der Seuchen bei uns bestehen könne. Diese Erwägung ist um so mehr gerechtfertigt, als bereits mehrfach in der Literatur angegeben wurde, daß *Stomoxys*-Arten in tropischen Ländern Trypanosomenkrankheiten übertragen können und, wenn auch nicht als regelmäßige, so doch als gelegentliche Vermittler der Infektion in Betracht zu ziehen seien.

Die häufigste unserer einheimischen *Stomoxys*-Arten, *Stomoxys calcitrans* (L.), ist sehr weit verbreitet; sie ist nach Grünberg (1907, S. 158) in Afrika häufig in Togo und Deutsch-Ostafrika, ferner in Abessinien und Delagoabai beobachtet. Die Entscheidung der Frage, ob diese *Stomoxys*-Art Trypanosomen übertragen kann, ist daher nicht nur für unsere heimischen Verhältnisse, sondern auch für die Länder, in denen jene Krankheiten endemisch vorkommen, von Interesse.

Die meisten Autoren, die der Frage bisher näher getreten sind, haben sich entweder auf Vermutungen beschränkt oder sich auf nicht ganz einwandfreie Versuche gestützt; wirklich einwandfreie Übertragungen wurden nur wenige beschrieben. Dagegen liegen anderseits eine ganze Anzahl negativer Versuche vor.

**Nagana** (Erreger: *Trypanosoma brucei* Plimmer und Bradford). Versuche von Nuttal, Nagana von infizierten Ratten und Kaninchen auf gesunde Tiere, nämlich eine Ratte, einen Hund und eine Anzahl Kaninchen durch *Stomoxys* zu übertragen, mißlingen. Dabei betragen die Pausen zwischen dem Stich am kranken und am gesunden Tier wenige Minuten bis zu 24 Stunden (1908, S. 198). Martini (1903, S. 348) brachte gesunde und kranke Pferde und Esel in einen stomoxysreichen Stall, ohne daß eine Übertragung stattgefunden hätte; auch Hunde konnten durch den Stich nicht infiziert werden. Günstigere Ergebnisse hatten dagegen Martin, Leboeuf und Roubaud (1908, S. 355). Sie ließen — in Brazzaville — zwei *Stomoxys glauca* Grünb. und eine *Stomoxys calcitrans* (L.) an einem Blutstropfen saugen, der dem Ohre eines mit Nagana schwer infizierten Meerschweinchens entnommen war, und die Fliegen dann nach  $\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{1}{2}$  Minuten an einer gesunden Katze weiterstechen. 12 Tage später traten im Blute der Katze Trypanosomen auf und nach 15 Tagen starb das Versuchstier. Dieser positive Übertragungsversuch gibt insofern kein ganz klares Bild, als die Fliegen zuerst am freien Blut — nicht auch am Tier — saugen, und als ferner zwei verschiedene Arten von Fliegen zugleich verwendet wurden. Es ist daher nicht klar, ob beide Fliegenspezies übertragen haben oder ob, was durchaus nicht unmöglich ist, nur die eine derselben in Betracht kommt. Da *Stomoxys glauca* bei uns nicht vorkommt, klärt der Versuch auch nicht die Frage auf, ob unsere einheimischen Arten als mögliche Überträger gelten müssen. Bei einem andern Versuch der gleichen Autoren wurden drei Exemplare von *Stomoxys glauca* an ein Meerschweinchen gesetzt, nachdem die eine Fliege 10 Minuten, die beiden andern 20 Minuten vorher an einem infizierten Blutstropfen gesogen hatten. Dieser Versuch verlief negativ.

**Surrah** (Erreger: *Trypanosoma evansi* [Steel]). Für diese in Asien heimische Krankheit berichtet Rogers (1901) aus Muktesar in Indien über positive Versuche mit Hunden und Kaninchen. Eine Übertragung erfolgte, wenn die Fliegen („horse-flies“) von den kranken auf die gesunden Tiere sofort übergesetzt wurden, unterblieb dagegen, wenn dies erst nach 1—4 Tagen erfolgte. Wahrscheinlich aber waren die benutzten Fliegen nicht *Stomoxys*, sondern *Tabaniden*.

Schat (1902, zitiert nach Nuttal 1908, S. 199) betrachtet *Stomoxys calcitrans* als den Überträger der Surrah auf Java<sup>1)</sup>. Penning (1904, S. 7 u. 8) glaubte dagegen, daß die Krankheit in Niederländisch-Indien nicht durch *Stomoxys* verbreitet werde. Er ließ zwei gesunde Pferde mit einem surrahkranken zusammen in einem Stall stehen, der viele *Stomoxys* enthielt, es erfolgte keine Infektion. Er weist die Hauptrolle Angehörigen der Gattung *Tabanus* zu. Daruty de Grand-pré (1905 zitiert nach Nuttal) mißt *Stomoxys nigra* den Hauptanteil an der Verbreitung der Surrah auf Mauritius zu. Deixonne bringt nach Laveran (1904, S. 244 u. 245, briefliche Mitteilungen) das Auftreten und Verschwinden der Surrah auf Mauritius mit dem Vorkommen der *Stomoxys* in Zusammenhang. Curry (1902, S. 98 u. 99), sowie Musgrave und Clegg (1903, S. 86 u. 87) berichten, die Philippinen-Surrah durch *Stomoxys* übertragen zu haben, doch werden ihre Versuche von Nuttal (1908, S. 199) als ungenügend bezeichnet. Fraser und Simonds hatten mit *Stomoxys* negative Ergebnisse. Dagegen gibt Sander (1906, S. 695) an, daß er und Brauer (vgl. 1905, S. 8—10) Beobachtungen gemacht haben, die darauf hinweisen, daß auch „in Gegenden des östlichen Afrikas, die mit Indien in regem Verkehr stehen, und wohin auch lebendes Vieh von Indien oftmals eingeführt wird“, „eine der *Stomoxys calcitrans* zum mindesten sehr ähnliche *Stomoxys*-Art als Überträgerin einer Trypanose betrachtet werden müsse“, die er für indische Surrah hält.

**Jinja cattle disease** (vermutlich eine Naganaart), konnte von Nabarro und Greig (1905), sowie von Greig und Gray (1905, S. 203—209) durch zwei Arten von *Stomoxys* nicht übertragen werden. Die Pausen zwischen den Stichen an kranken und gesunden Tieren betragen 6—24 Stunden. Dasselbe negative Ergebnis hatten die ebengenannten Forscher bei gleicher Versuchsanordnung mit der ostafrikanischen und Entebbe-Maultier-Trypanosomiasis (Mule Disease).

Die nordafrikanische Kamelkrankheit (El Debab) konnten Ed. und Et. Sergent (1905, S. 38—40) unter 14 Versuchen einmal durch *Stomoxys* auf eine Ratte bringen; sie halten jedoch diese Fliege für unwichtig, da sie die Kamele nur ausnahmsweise angreife.

Die Souma, eine im Nigergebiet auftretende Trypanosomenkrankheit der Equiden und Boviden, soll nach Bouffard (1907, S. 591) ebenfalls durch *Stomoxys* übertragen werden können. Die Art ist nicht näher bezeichnet. Er beobachtete, daß ein gesundes Kalb erkrankte, das mit einem kranken Kalbe zusammen in

<sup>1)</sup> Ob Schat selbst Versuche angestellt hat, ist uns nicht bekannt, da uns die Originalmitteilung nicht vorliegt.

einem Stalle stand, in den 40 *Stomoxys* gesetzt waren, die von der Weide stammten. Exakte Versuche wurden jedoch nicht gemacht.

Auch für die Verbreitung des südamerikanischen **Mal de Caderas** (Erreger: *Trypanosoma equinum* Voges) wird *Stomoxys calcitrans* als möglicher Überträger genannt (Voges 1902, S. 363 „Mosca brava“; Nuttall 1907, S. 199); doch fehlen auch hier einwandfreie Beobachtungen.

Versuche, **Dourine** (Erreger: *Trypanosoma equiperdum* Dofl.) durch *Stomoxys calcitrans* zu übertragen, wurden von Sieber und Gonder (1908) angestellt, jedoch mit negativem Ergebnisse. Veranlassung zu Versuchen gab ihnen das Eingehen eines Pferdes an Dourine in den Stallungen des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Da eine Ansteckung durch den Geschlechtsakt ausgeschlossen war, erschien ihnen eine Übertragung durch die reichlich in dem Stalle vorhandenen *Stomoxys* am wahrscheinlichsten<sup>1)</sup>.

Die **Schlafkrankheit** (Erreger: *Trypanosoma gambiense* Dutton) übertrugen Minchin, Gray und Tulloch (1906, S. 244) durch *Stomoxys* sp. von kranken auf gesunde Affen durch unmittelbaren Stich; von vier Versuchen war einer positiv. Dagegen ist Beck (1910, S. 345) eine Übertragung nicht gelungen, auch wenn die gefütterten Tiere „gleich nach jedesmaligem Füttern“ angesetzt wurden.

Diese Übersicht der uns bekannt gewordenen Versuche zeigt, daß die Anzahl der positiven Ergebnisse eine recht geringe ist, und daß eine auf verschiedene Trypanosomenarten ausgedehnte Untersuchung der Frage, ob *Stomoxys*-Arten eine Übertragung zu bewirken vermögen, nicht unangebracht erscheinen dürfte.

Beobachtungen oder Versuche, inwieweit Spirochäten durch *Stomoxys* übertragen werden könnten, liegen, soweit uns bekannt, in der Literatur bisher noch nicht vor.

Die Versuche, die wir angestellt haben, sind zweierlei Art. Der eine Teil galt der Untersuchung der Frage, ob eine Übertragung von Trypanosomen und Spirochäten durch den Stich der Fliegen erfolgen kann. Die zweite Gruppe von

<sup>1)</sup> In dem Selbstreferat über einen Vortrag, den Kuhn am 21. XI. 09 in der Berliner Militärärztlichen Gesellschaft über unsere Versuche hielt, war gesagt worden (1909): „U. a. findet der von Sieber und Gonder im Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1908 mitgeteilte Fall aus dem Hamburger Institut vielleicht so eine Erklärung, bei dem in einem Versuchsstall Dourine ohne Beschälakt zustande kam.“ Die genannten Autoren haben nun in einem besonderen Artikel behauptet, daß sie „die Erklärung, daß eine Übertragung der Dourine durch *Stomoxys* möglich sei“, gegeben hätten und daß „die Erklärung, die sie gaben, durch die von Schuberger und Kuhn an Ratten angestellten Versuche bestätigt resp. ihr zum Recht verholfen werde“ (1910, S. 369). Unsererseits muß festgestellt werden, daß gerade bei Dourine, bei der eine Übertragung durch Insekten bisher überhaupt noch niemals nachgewiesen worden war, eine „Erklärung“ des von Sieber und Gonder beobachteten Falles von Stallinfektion tatsächlich doch erst nach dem experimentellen Nachweis der Möglichkeit der Übertragung durch Insekten erfolgt ist. Sieber und Gonder haben nur eine Vermutung geäußert, deren experimenteller Beweis ihnen aber nicht geglückt ist. Da Dourine wohl die einzige genauer untersuchte Trypanosomenkrankheit ist, bei der bisher die Möglichkeit der Übertragung durch Insekten nicht nachgewiesen war, so handelte es sich gerade hier nicht darum, eine hypothetische, sondern eine experimentelle Erklärung zu geben. Wir haben also nicht die Erklärung von Sieber und Gonder „bestätigt“, sondern das, was sie vermutet haben, bewiesen.

Versuchen schließt dagegen an die Beobachtungen über die Möglichkeit einer percutanen Infektion durch Trypanosomen und Spirochäten an. Nachdem schon Uhlenhuth, Hübener und Woithe (1908, S. 268) in einigen Fällen Dourinetrypanosomen durch die unverletzte Haut übertragen hatten, gelangen Manteufel (1909, S. 46 u. 79) Versuche der gleichen Art sowohl mit Rattentrypanosomen (*Trypanosoma lewisi*) wie mit Dourinetrypanosomen (*Trypanosoma equiperdum*). Manteufel hatte ferner schon vorher (1908, S. 330) gezeigt, daß auch Recurrensspirochäten durch die mechanisch unverletzte Haut in die Versuchstiere einzudringen vermögen, eine Tatsache, die inzwischen von Bohne (1908) und Nattan-Larrier (1909) bestätigt wurde<sup>1)</sup>.

Diese Angaben legten die Vermutung nahe, daß eine Übertragung von Trypanosomen und Spirochäten auch dadurch denkbar ist, daß Fliegen, die an einem infizierten Tiere gesogen haben, bei dem Versuche, ein neues Tier zu stechen, durch die Bemühungen der letzteren, sich von dem lästigen Quälgeist zu befreien, auf der Haut zerdrückt werden. Es wurden daher auch Versuche angestellt, um zu prüfen, ob durch infizierte Fliegen, die auf der Haut der Versuchstiere zerdrückt werden, eine Übertragung erfolgen kann.

### Material und Technik der Versuche.

Die von uns verwendeten Fliegen wurden ausschließlich durch Zucht gewonnen; im ausgebildeten Zustande gefangene Fliegen wurden niemals zu Versuchen benutzt. Die Zucht gelang sehr leicht und konnte vom Beginn der Versuche an (Oktober 1909) den ganzen Winter hindurch fortgesetzt werden. Während dieser Jahreszeit krochen zwar zeitweise weniger Fliegen aus als am Ende des Herbstes und bei Beginn des Frühjahres, doch verschwanden sie niemals vollständig. Zum Zwecke der Zucht wird Fliegenmaden enthaltender Mist aus Ställen, in denen größere Tiere, besonders Pferde und Esel gehalten werden, und in denen *Stomoxys* stets vorkommt, in große Aquarien oder große Rattengläser gebracht, die mit engmaschiger Gaze verschlossen werden. Ein in den Gazedeckel eingebundenes kurzes Glasrohr, das mit Watte verschlossen wird, dient zur Entnahme der Fliegen, die so direkt in das darübergehaltene Versuchsglas überkriechen können. Als Versuchsgläser benutzten wir einfache Glaszylinder von etwa 12 cm Länge und 2 $\frac{1}{2}$  cm Durchmesser, deren Rand an beiden offenen Enden nach Art eines Reagierglases etwas umgebogen ist, so daß die zum Verschlusse darüber gespannten Gazestückchen durch dünne Gummiringe leicht festgehalten werden können. Die Gläser sind bei einiger Vorsicht und Übung ebenso bequem und sicher zu handhaben als die meist etwas komplizierten, für Mückenversuche üblichen Gläser und gewähren den Vorteil, daß beide Öffnungen in gleicher Weise benutzt werden können.

<sup>1)</sup> Herr Dr. Schellack hat diese Versuche in meinem Laboratorium in zahlreichen Fällen mit positivem Erfolge wiederholt; er wird hierüber wie über die ebenfalls gelungene percutane Übertragung von Hühnerspirochäten besonders berichten. (Schbg.)

Die Verwendung gezüchteter, nicht frei gefangener Fliegen erschien uns aus mehrfachen Gründen nützlich. Bei der Leichtigkeit, mit der die Zucht gelang, war es für uns vor allem der bequemste Weg, um in den Besitz eines sehr reichen Materials zu gelangen. Daß sich aus dem Mist außer *Stomoxys* noch andere Fliegen, besonders *Musca corvina*, entwickelten, störte weiter nicht; denn bei der Entnahme aus dem Zuchtgefäß sind diese leicht auszuschalten. Überdies hatten wir meistens Zuchten, in denen bis zu 50% *Stomoxys* auskamen, mitunter sogar fast ganz reine Zuchten dieser Stechfliege. Die Benutzung gezüchteter Fliegen bietet ferner den Vorzug, daß diese noch nie Blut gesogen haben und infolgedessen meist ziemlich rasch zum Saugen gebracht werden können, was übrigens sehr von der umgebenden Temperatur und anscheinend auch etwas von der Tageszeit abhängt; wir hatten wenigstens den Eindruck, als ob die Fliegen vormittags schneller zum Saugen bereit waren. Schließlich blieb bei unseren Versuchen mit frischen Fliegen ausgeschlossen, daß etwa in ihrem Darne vorhandene Reste früher aufgenommenen artfremden Blutes die Parasiten der verwendeten Versuchstiere irgendwie geschädigt haben könnten.

Beim Versuche wird das Versuchsglas, in das man am besten stets nur wenige, höchstens 5—6 Fliegen, einbringt, einfach auf die Haut des Tieres aufgesetzt; sind sie stechlustig, so stechen sie leicht durch den Gazedeckel hindurch. Bringt man ein beschicktes Versuchsglas in die Nähe der Haut der Hand oder des Armes — ohne sie zu berühren —, so strecken stechbereite Fliegen den kräftigen hornigen Rüssel sehr bald durch die Lücken des Gewebes hindurch, und man kann auf diese Weise sogar in der Regel leicht beurteilen, ob die Tiere zum Versuche brauchbar sind. Um den Saugakt zu unterbrechen, braucht das auf die Haut des Versuchstieres aufgesetzte Glas nur abgehoben zu werden.

Die infizierten und zu infizierenden Versuchstiere — Ratten, Mäuse usw. — wurden in der üblichen Weise aufgespannt; wir ließen die Fliegen an ihnen teils am Bauche, teils am Rücken saugen. Da die bedeutende Länge und Stärke des Rüssels der *Stomoxys* uns nicht ausgeschlossen erschienen ließ, daß beim Stechen am Bauche von Ratten und Mäusen die Bauchwand durchbohrt werden und somit eine intraperitoneale Infektion erfolgen könnte<sup>1)</sup>, so hielten wir Versuche am Rücken für notwendig; es mag schon hier bemerkt werden, daß auch in solchen Fällen, bei denen eine intraperitoneale Infektion durch den Stich ausgeschlossen war, die Übertragung gelang. Ob eine *Stomoxys* imstande ist, die Bauchwand eines kleineren Versuchstieres zu durchbohren, soll übrigens noch besonders untersucht werden.

Bei den Versuchen mit zerquetschten Fliegen wurden diese auf der Haut der Versuchstiere zerdrückt und die aus dem Körper herausgedrückten Organe sowie das aus dem Darne hervorquellende Blut höchstens ganz leicht ausgebreitet.

<sup>1)</sup> Für wahrscheinlich halten wir dies allerdings nicht.

### Übertragung durch den Stich infizierter Fliegen.

Versuche dieser Art wurden mit *Trypanosoma brucei* (Nagana), *Trypanosoma equiperdum* (Dourine), *Trypanosoma gambiense* (Schlafkrankheit) und *Trypanosoma lewisi* (Rattentrypanosomiasis), sowie mit *Spirochaeta obermeieri* (Russische Recurrens) und *Spirochaeta gallinarum* (Hühnerspirochätose) angestellt. Die Stämme, welche hierzu dienten, werden im Kaiserlichen Gesundheitsamt schon seit längerer Zeit weitergezüchtet; außer ihnen konnten wir ferner einen Stamm von einheimischer Beschälseuche benutzen, der von den Herren Reg.-Rat Prof. Dr. Zwick und Oberveterinär Dr. Fischer im Laboratorium der Veterinärabteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes aus einem ostpreußischen Pferde gezüchtet war.

Die Ergebnisse der Versuche waren folgende:

#### Nagana.

Überimpfling	Nr. des Impflings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zahl der Stiche	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Ratte	20	Maus	12	12	sofort	1. 11.	—	29. 11. Nachspritzen mit Naganablut. Tot am 2. 12. an Nagana
"	21	"	10	10	"	"	—	—
"	22	"	4	4	"	"	—	—
"	23	Ratte	10	10	"	4. 11.	—	4. 12. Nachspritzen mit Naganablut. Tot am 10. 12. an Nagana
"	26	"	8	16	"	9. 11.	15. 11. Auftreten der Trypanosomen. 22. 11. tot an der Infektion	2 Mäuse, mit Blut von Nr. 26 gespritzt, gingen an Nagana ein
"	48	"	13	29	"	20. 11.	26. 11. Auftreten der Trypanosomen. 3. 12. tot an der Infektion	—
"	49	"	24	27	"	"	—	—
"	24	"	9	9	10Min.	6. 11.	—	—

Es gelang also, wenn der Saugakt der Fliegen unterbrochen und sie sofort zum Weitersaugen an gesunde Tiere angesetzt wurden, bei vier Versuchen zweimal, die Krankheit von Ratte auf Ratte zu übertragen. Dagegen waren drei Versuche, von Ratte auf Maus zu übertragen, unter sonst gleichen Bedingungen negativ, ebenso ein Versuch, bei dem die Fliegen nach einer Unterbrechung von 10 Minuten weitersaugten. In allen Fällen waren mehrere Fliegen verwendet worden, in den beiden positiven Fällen 8 und 13, welche mehrmals stachen. Bei beiden positiven Versuchen war die Infektion am 7. Tage durch Trypanosomenbefund nachweisbar und unterschied sich in ihrem Verlaufe nicht von der gewöhnlichen Impfkrankung.

Die Übertragung von Nagana durch *Stomoxys* war bisher nur Martin, Leboeuf und Roubaud in einem, jedoch nicht ganz eindeutigen Versuche gelungen (s. oben S. 378).

Dourine.

Überimpfung	Nr. des Impflings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zahl der Stiche	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Ratte	8	Maus	10	10	sofort	25. 10.	—	—
"	9	"	10	10	"	"	30. 10. Trypanosomen	—
"	10	"	1	4	"	"	3. 11. tot an der Infektion	—
"	5	Ratte	17	17	"	15. 10.	1. 10. Trypanosomen	—
"	6	Maus	10	10	"	"	3. 10. tot an der Infektion	—
"	7	"	6	6	"	"	24. 10. Trypanosomen	—
"	12	"	10	10	nach 20 Min.	26. 10.	28. 10. tot an der Infektion	—
"	11	"	15	15	"	"	22. 10. Trypanosomen	—
"	13	"	7	7	nach 1 bis 2 Stdn.	27. 10.	26. 10. tot an der Infektion	—
								Am 21. 11. mit Dourine nachgespritzt. Am 25. 11. a. d. Infektion eingegangen

Es gelang, nach Saugen an infizierten Ratten durch sofortiges Weiterstechen von 5 Mäusen 3 und eine Ratte zu infizieren. Drei Versuche, Mäuse nach Ablauf von 20 Minuten bis 2 Stunden zu infizieren, mißlangen dagegen.

Die erzielten Erkrankungen waren von den gewöhnlichen Impferkrankungen nicht verschieden.

Von anderer Seite ist eine Übertragung von Dourine durch *Stomoxys* bis jetzt nicht erzielt worden.

Einheimische Beschälseuche.

Überimpfung	Nr. des Impflings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zahl der Stiche	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Maus	27	Maus	5	20	sofort	10. 11.	—	—
"	28	"	4	16	"	"	—	—
"	30	"	1	1	"	11. 11.	—	27. 11. nachgespritzt mit Beschälseuche. 2. 12. eingegangen an der Infektion
"	33	"	7	23	"	14. 11.	—	—
Ratte	51	"	5	15	"	25. 11.	—	—
"	52	"	6	16	"	"	30. 11. Trypanosomen	—
"	39	Ratte	10	26	"	17. 11.	4. 11. tot an der Infektion	—
"	40	"	10	25	"	"	22. 11. Trypanosomen	—
"	41	"	8	18	"	"	25. 11. tot an der Infektion	—
								Eine Maus wurde mit dem Blute dieser Ratte infiziert am 25. 11. und starb an der Infektion am 27. 11.

Von zwei Versuchen, von Ratte zu Maus bei sofortigem Weiterstechen zu infizieren, gelang einer, von drei Versuchen von Ratte zu Ratte waren zwei positiv; vier



Versuche von Maus zu Maus waren ergebnislos. In allen Fällen wurden die Fliegen sofort nach dem Saugen an kranken Tieren an die gesunden angesetzt.

Die erzielten Infektionen glichen den durch Impfung hervorgerufenen.

Schlafkrankheit.

Überimpfung	Nr. des Impfings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zahl der Stiche	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Maus	45	Maus	8	31	sofort	20. 11.	—	—
"	46	"	9	24	"	"	29. 11. Trypanosomen	—
"	47	"	15	28	"	"	3. 12. eingeg. a. d. Infektion	15. 1. mit Schlafkrankheit nachgeimpft, 19. 11. eingegangen an der Infektion
"	64	Ratte	8	16	"	3. 12.	10. 12. Trypanosomen; wechs. Parasitenbefund bis z. 19. 1. Seitdem parasitenfrei	Eine Maus mit Blut von Nr. 64 10. 12. geimpft, geht am 18. 12. a. d. Infektion ein

Von drei Versuchen, die Krankheit von Maus auf Maus zu übertragen, gelang einer, ebenso ein Versuch von Maus auf Ratte. Die Fliegen wurden stets sofort nach dem Saugen am infizierten Tier auf ein gesundes Versuchstier gebracht.

Unter ähnlichen Versuchsbedingungen haben bisher nur Minchin, Gray und Tulloch in einem Falle (von Affe zu Affe) eine Übertragung herbeigeführt. (s. oben S. 380).

Rattentrypanosomiasis.

Überimpfung	Nr. des Impfings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zahl der Stiche	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Ratte	72	Ratte	8	22	sofort	14. 1.	—	31. 1. nachgeimpft mit <i>Tryp. lew.</i> Es erfolgte eine mäßige Infektion
"	73	"	10	21	"	"	—	31. 1. nachgeimpft mit <i>Tryp. lew.</i> Es erfolgte eine mäßige Infektion
"	77	"	18	42	"	25. 1.	—	—
"	78	"	21	40	"	"	—	—

Alle Versuche waren negativ. Dies ist um so auffälliger, als sowohl die intraperitoneale Infektion, wie, nach den Versuchen von Manteufel (1909, S. 48), die percutane Infektion bei der Rattentrypanosomiasis sehr leicht gelingt. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß die Impflinge eine gewisse natürliche Immunität besaßen und daß deshalb die Infektion mit der doch immerhin recht geringen Menge von Trypanosomen, die durch Fliegenstiche übertragen werden, ausblieb. Dafür sprachen schon die an zwei Tieren zur Kontrolle vorgenommenen intraperitonealen Nachimpfungen; in beiden Fällen wurde auch hierbei nur eine mäßige Infektion erzielt. Es zeigte sich aber auch bei anderen Versuchen, insbesondere

bei der regelmäßigen Fortzuchtung des Lewisistammes, daß die zur Zeit der Versuche vom Händler gelieferten Ratten vielfach eine mehr oder weniger große Immunität gegen *Trypanosoma lewisi* besaßen; selbst intraperitoneale Infektion war mehrfach ergebnislos. Anscheinend war in die Zucht des Händlers durch wilde Ratten eine schwache Lewisiinfektion eingeschleppt worden. Die Versuche, *Trypanosoma lewisi* durch Stomoxysstiche zu übertragen, können daher nicht als abschließend betrachtet werden; es wird vielmehr, um zu einem einwandfreien Ergebnis zu kommen, notwendig sein, derartige Versuche an sicher nicht immunen Tieren zu wiederholen.

Recurrens.

Über- Impfling	Nr. des Impflings	Impf- ling	Zahl der Fliegen	Zahl der Stiche	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Ratte	14	Maus	5	5	sofort	28. 10.	6. 11. Spir.	9. 11. getötet. Mit dem Blute eine Maus infiziert, die bereits nach 4 Std. einging
"	15	"	8	8	"	28. 10.	2. 11. "	—
"	16	"	1	5—6	"	28. 10.	2. 11. "	—
"	54	Ratte	1	1	"	30. 11.	—	8. 11. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
"	55	"	1	1	"	30. 11.	—	7. 12. eingegangen, unbekannt woran
"	56	"	1	1	"	30. 11.	—	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
"	57	"	1	1	"	30. 11.	8. 12. Spir.	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> Es erfolgt keine Infektion
"	58	"	1	1	"	30. 11.	—	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
"	59	"	1	1	"	30. 11.	—	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
"	60	"	1	1	"	30. 11.	—	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
"	61	"	1	1	"	30. 11.	—	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
"	62	"	1	1	"	30. 11.	—	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
"	63	"	1	1	"	30. 11.	—	8. 1. nachgeimpft mit <i>Spir. oberm.</i> 10. 1. stark infiziert
Maus	31	Maus	5	12	"	30. 11.	—	6. 1. gestorben, unbekannt woran
Ratte	25	Ratte	3	3	nach 5 Min.	15. 11. 8. 11.	26. 11. Spir.	—
Maus	32	Maus	9	9	"	15. 11.	—	—

Drei Versuche, die Spirochäten bei sofortigem Weitersaugen der Fliegen von Ratte auf Maus zu übertragen, waren positiv, ebenso ein unter den gleichen Bedingungen angestellter Versuch von Maus auf Maus. Bei dreien dieser Versuche wurden 5—8 Fliegen verwendet, die je einmal, oder, in dem Versuche von Maus zu Maus, mehrmals stachen. In einem Versuche, von Ratte auf Maus, wurde der Impfling von einer Fliege 5—6mal gestochen. Zu weiteren 10 Versuchen (Nr. 54—63) wurden jüngere Ratten, die aus dem gleichen Wurfe stammten, benutzt; an alle wurde nur je eine, an einer Ratte infizierte Fliege gesetzt und nur einmal zum Stiche zugelassen. Von diesen 10 Ratten wurde, trotz des nur einmaligen Stiches einer Fliege, ein Tier infiziert und somit der Beweis erbracht, daß die Infektion tatsächlich durch einen einzigen Stich erfolgen

kann. Um diese Versuchsreihe noch einwandfreier zu machen, wurden alle 10 Ratten mit Recurrens-Spirochäten intraperitoneal nachgeimpft. Zwei der nicht infizierten Tiere gingen an unbekanntem Ursachen ein; von den übrigen acht wurden die sieben durch den Stich nicht infizierten Tiere bei der Nachimpfung infiziert und nur die durch den Stich infizierte Ratte zeigte bei der Nachimpfung keine Infektion. Alle durch Fliegenstiche herbeigeführten Infektionen zeichneten sich übrigens durch große Milde und nicht sehr starken Parasitenbefund aus.

Zwei Versuche (von Ratte auf Ratte und von Maus auf Maus), bei denen die Fliegen erst nach 5 Minuten an den Impfling angesetzt wurden, blieben negativ.

### Hühnerspirochätose.

Überimpfling	Nr. des Impflings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zahl der Stiche	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Huhn	29	Huhn	9	21	sofort	11. 11.	14. 11. 1 Spir.?	Später (4. 12. u. 7. 12.) ohne Erfolg nachgespritzt
"	50	"	18	42	"	23. 11.	29. 11. Spir. 1. 12. tot an der Infektion	—
"	66	"	5	10	"	7. 1.	13. 1. Spir. 16. 1. tot an der Infektion	—
"	67	"	10	20	"	"	13. 1. Vorm. Zöpfe v. Spir. 13. 1. Nachm. vereinzelte Spir. u. Zöpfe. 14. 1. ohne Befund, seitd. parasitenfrei	—
"	68	"	20	40	"	"	13. 1. Spir. 16. 1. tot an der Infektion	—

Von fünf Versuchen waren vier deutlich positiv (Nr. 50, 66, 67, 68). Die Infektion konnte am 6. Tage festgestellt werden und endete in drei Fällen nach 2—3 Tagen mit dem Tode des Versuchstieres. Im vierten Falle (Nr. 67) waren, wie bei den gleichzeitigen Versuchen (Nr. 66 u. 68), am Vormittag des 6. Tages zahlreiche Spirochäten, zum Teil sogar Zöpfe bildend, im Blute zu beobachten. Schon nachmittags waren sie nur mehr vereinzelt zu sehen; am folgenden Tage waren sie verschwunden und das Tier blieb dauernd parasitenfrei. Diese eigentümliche rasche Beendigung der Infektion legt uns die Vermutung nahe, daß auch der erste von uns angestellte Versuch (Nr. 29) positiv war und daß die Infektion vielleicht ebenfalls nur sehr rasch verlief.

In allen diesen Versuchen wurden Fliegen in geringerer und auch in größerer Anzahl verwendet, die sofort an die gesunden Tiere angesetzt wurden und je etwa zweimal stachen.

Fassen wir die Ergebnisse der oben dargestellten Versuche zusammen, so zeigt sich, daß es, mit Ausnahme der Rattentrypanosomen, gelang, alle übrigen untersuchten Trypanosomen und Spirochäten durch Stiche von *Stomoxys* auf gesunde Versuchstiere in einer Reihe von

Fällen zu übertragen. In einem Falle von *Recurrens* erfolgte die Infektion auf einen einzigen Stich einer Fliege hin. In allen positiven Fällen waren die Fliegen, nach Unterbrechung des Stiches am infizierten Tier, sofort auf ein gesundes Tier angesetzt worden. Wie weit die Infektion möglich ist, wenn zwischen der Unterbrechung und dem Neuansetzen eine kürzere oder längere Zeit verstrich, muß durch weitere Versuche geprüft werden. Unsere bisherigen Versuche dieser Art waren ohne Erfolg; sie waren jedoch an Zahl gering und wurden auch nicht mit allen Krankheitsstämmen ausgeführt, so daß ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden kann.

### Übertragung durch Zerquetschen infizierter Fliegen auf der Haut gesunder Tiere.

Zu diesen Versuchen wurden von Trypanosomen nur *Trypanosoma lewisi* und *Trypanosoma equiperdum* (Dourine), von Spirochäten nur *Spirochaeta obermeieri* (*Recurrens*) verwendet, da bisher nur für diese die Möglichkeit der percutanen Infektion, die ja wohl eine Voraussetzung für das Gelingen der Versuche darstellt, feststand. Versuche, *Trypanosoma brucei* (Nagana) percutan zu übertragen, sind bisher nicht gelungen (vgl. Manteufel, 1909, S. 79). Mit Hühnerspirochäten standen Versuche noch aus<sup>1)</sup>.

#### Rattentrypanosomiasis.

Über- Impfung	Nr. des Impflings	Impf- ling	Zahl der Fliegen	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Ratte	74	Ratte	10	sofort	14. 1.	—	31. 1. nachgeimpft, leicht infiziert
"	75	"	12	"	14. 1.	—	31. 1. nachgeimpft, leicht infiziert
"	79	"	20	"	25. 1.	—	—
"	80	"	20	"	25. 1.	—	—
"	3	"	10	n. 24 Std.	13. 10.	—	—
"	4	"	10	"	13. 10.	—	—

Wie die Versuche, *Trypanosoma lewisi* durch Stich zu übertragen, waren auch die Versuche, diese Form durch Zerquetschen der infizierten Fliegen auf der Haut in ein gesundes Tier zu bringen, erfolglos, auch bei Fliegen, die sofort nach dem Saugen zerquetscht wurden. Wir glauben auch diese Versuche nicht als einwandfrei und endgültig ansehen zu dürfen, da wir mit dem gleichen, anscheinend etwas immunen Rattenmaterial arbeiteten (s. S. 385). Daran, daß die Trypanosomen etwa in den Fliegen rasch abgestorben waren, lag das Mißlingen jedenfalls nicht; sie konnten von uns noch nach 24 Stunden, in früheren, gemeinsam mit Manteufel angestellten Versuchen sogar nach 3 und 4 Tagen noch lebend in der *Stomoxys*

<sup>1)</sup> Sie sind inzwischen auf meine Veranlassung von Herrn Dr. Schellack gemacht worden und waren auf der befiederten Haut positiv. Herr Schellack wird hierüber selbst noch genauer berichten. (Schuberg.)

nachgewiesen werden. Die intraperitoneale Injektion des ausgequetschten Darminhalts von mehreren Fliegen, die 24 Stunden vorher an einer infizierten Ratte gesogen hatten, ergab noch eine Infektion.

Dourine.

Überimpfung	Nr. des Impflings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zeit	Tag des Versuchs	Verlauf	Bemerkungen
Ratte	42	Ratte	10	sofort	18. 11.	—	—
"	69	"	10	"	8. 1.	—	—
"	70	"	10	"	"	17. 1. Tryp.	Am 18. 1. wird eine Maus mit Blut von Nr. 70 geimpft, die a. d. Infektion eingeht
"	71	"	10	"	"	—	—
"	43	"	10	n. 1 Std.	18. 11.	—	—
"	44	"	10	n. 24 Std.	19. 11.	—	—

Von vier Versuchen, durch Zerquetschen von 10 infizierten Fliegen auf der Bauchhaut von Ratten unmittelbar nach dem Saugen an kranken Tieren eine Infektion hervorzurufen, gelang einer. Je ein Versuch nach einer und nach 24 Stunden waren negativ.

Recurrens.

Überimpfung	Nr. des Impflings	Impfling	Zahl der Fliegen	Zeit	Tag	Verlauf	Bemerkungen
Maus	34	Maus	5	30 Min.	15. 11.	—	—
Ratte	17	"	1	2 Stund.	28. 10.	—	—
"	18	"	5	2 "	28. 10.	4. 11. Spir.	—
Maus	35	"	5	2 "	15. 11.	—	—
"	36	"	5	3 "	15. 11.	21. 11. Spir.	—
Ratte	19	"	5	1 Tag	29. 10.	—	—

Zwei der angestellten Versuche waren positiv; beide waren mit je 5 Fliegen angestellt worden, und zwar der eine 2, der andere 3 Stunden nach dem Saugen der Fliege. In beiden Fällen waren die Infektionen ziemlich schwach. Trotzdem sind sie bemerkenswert, weil sie die ersten unserer Versuche sind, bei denen die Infektion auch bei nicht sofortiger Übertragung gelang.

Die percutane Infektion durch Zerquetschen infizierter Fliegen auf der Haut gelang also bei Dourine und bei Recurrens. Versuche mit Rattentrypanosomiasis können dagegen noch nicht als einwandfrei gelten.

Beurteilung der Versuchsergebnisse.

Die von uns ausgeführten Versuche beweisen zunächst nur, daß Trypanosomen und Spirochäten durch Stomoxysstiche in gleicher Weise übertragen werden können, wie man sie etwa durch Impfung

mit der Spritze in neue Tiere überzuführen vermag. Dagegen bleibt die Frage, ob besonders die Trypanosomen in den Fliegen eine Entwicklung durchlaufen, wie dies etwa für *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis* angenommen wird, oder ob eine geschlechtliche Entwicklung wenigstens in bestimmten Intervallen in ihren Entwicklungskreis eingeschaltet werden muß, durch unsere Versuche unberührt; es liegt deshalb auch keine Berechtigung vor, hier Stellung zu diesem Problem zu nehmen. Auch die Frage, ob *Stomoxys calcitrans* oder andere Arten dieser Gattung für gewisse Trypanosomenformen den normalen Überträger darstellen, wie es z. B. für Surrah mehrfach vermutet worden ist (s. oben S. 379), wird durch unsere Versuche nicht entschieden. Da wir z. B. für Nagana und Schlafkrankheit wissen, daß andere Fliegen — *Glossina* — die regelmäßigen Überträger darstellen, und da ebenso feststeht, daß die Dourine oder Beschälseuche<sup>1)</sup> normalerweise durch den Geschlechtsakt übertragen wird, so kann für diese Fälle mit Bestimmtheit gesagt werden, daß die Übertragung durch *Stomoxys* wohl nur die Ausnahme darstellen wird.

Damit ist aber nicht gesagt, daß diese Möglichkeit ganz bedeutungslos und vor allem für die Praxis belanglos ist. Lühe hat betr. der mechanischen Übertragung der Trypanosomen durch unterbrochenen Stich der Tsetsefliege die Ansicht ausgesprochen, daß „auf die Art der natürlichen Infektion aus einem derartigen gelungenen Versuch kein Rückschluß gezogen werden dürfe“ (1906, S. 121), und in ähnlichem Sinne hat sich auch Sander geäußert (1906, S. 696). Dieser Ausspruch ist indessen nur dann berechtigt, wenn man an Stelle von „natürlichen Infektion“: „Entwicklung der Trypanosomen“ setzt. Hierüber können uns, wie schon oben angeführt wurde, derartige Versuche allerdings nichts lehren. Für die Praxis ist aber die Frage, ob die Trypanosomen in den Fliegen eine Entwicklung durchlaufen und von Zeit zu Zeit durchlaufen müssen, wenn auch zwar durchaus nicht nebensächlich, so doch jedenfalls nicht allein von Wichtigkeit. Auch wenn man als erwiesen annimmt, daß *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis* eine geschlechtliche Entwicklung durchläuft (Kleine 1909), so wird man deshalb doch nicht sagen dürfen, daß die Übertragung der Schlafkrankheit durch den Geschlechtsakt (Kudicke 1908) keine „natürliche Infektion“ oder für die Praxis völlig bedeutungslos sei! Die Übertragung der Pest durch Rattenflöhe ist zwar vielleicht die wichtigste, aber immerhin doch nur eine Möglichkeit der Ausbreitung dieser Krankheit, ebenso wie die Verschleppung von Tuberkulose, Typhus, Cholera usw. durch Stubenfliegen nur eine unter manchen anderen Arten der Verbreitung darstellt (vgl. die Zusammenstellung von Manteufel, 1909, S. 69, für Typhus ferner die neuen Beobachtungen von Bertarelli 1910, S. 486). Trotzdem wird man in der Praxis diese Möglichkeiten nicht ganz vernachlässigen dürfen. Dasselbe gilt unserer Ansicht nach von der Übertragung der Trypanosomen und Spirochäten durch *Stomoxys calcitrans*, wie sie durch unsere Versuche, die teilweise einige wenige frühere Experimente

<sup>1)</sup> Wir schließen uns der Ansicht an, daß Dourine und einheimische Beschälseuche identisch sind.

bestätigen, erwiesen wurde. Mag sie auch nur eine Ausnahme sein, so kann sie doch jedenfalls vorkommen und in manchen Fällen von Bedeutung werden. Man könnte hiergegen anführen, daß, trotzdem schon seit einigen Jahren an verschiedenen Orten in Europa mit Trypanosomen- und Spirochätenkrankheiten gearbeitet wird, ausgedehntere Stallinfektionen nicht bekannt geworden sind, obwohl zweifellos *Stomoxys calcitrans* sehr verbreitet ist. Hierbei ist zunächst zu betonen, daß in der Regel mit kleinen Versuchstieren gearbeitet wird, die meist in drahtverschlossenen Gefäßen untergebracht, also meist gegen Fliegenstiche geschützt sind. Andererseits ist zuzugeben, daß auch da, wo mit großen Versuchstieren gearbeitet wurde, und wo nachweisbar Stechfliegen vorhanden waren, in der Regel Stallinfektionen nicht beobachtet wurden. Das ist z. B. auch in den Stallungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes der Fall; bei den hier mit Dourine und mit einheimischer Beschälseuche (Reg.-Rat Prof. Zwick) angestellten Versuchen an Pferden wurden keine Stallinfektionen wahrgenommen. Das beweist aber nicht, daß sie überhaupt ausgeschlossen sind. Daß sie vorkommen können und auch in Europa schon tatsächlich vorgekommen sind, macht vielmehr der von Sieber und Gonder (1908, s. oben S. 380) beobachtete Fall aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg in hohem Maße wahrscheinlich, bei dem in einem an *Stomoxys* reichen Stalle ein Pferd an Dourine erkrankte und einging, obwohl eine Begattung ausgeschlossen war. Es ist außerdem nicht undenkbar — obwohl hier noch andere Erklärungsmöglichkeiten bestehen —, daß eine oder die andere der wiederholt beobachteten Laboratoriumsinfektionen mit *Recurrentis* auf *Stomoxys*stiche zurückzuführen ist. In unserem Laboratorium sind jedenfalls *Stomoxys*stiche schon wiederholt beobachtet und als recht lästig empfunden worden.

Bei den bisher positiv verlaufenen Versuchen, Trypanosomen durch den Stich oder durch Zerquetschen infizierter Fliegen zu übertragen, waren die letzteren unmittelbar nach dem Saugen am infizierten Tier auf das gesunde Tier übertragen worden. Daß dies unter natürlichen Bedingungen oft vorkommt, kann man leicht beobachten. Die Fliegen werden gar nicht selten durch Bewegungen des befallenen Tieres im Saugen gestört, und es ist, wenn mehrere Tiere im gleichen Stalle nebeneinander stehen, stets die Möglichkeit gegeben, daß sie an einem andern Tiere die Saugtätigkeit fortzusetzen versuchen; auch daß bei den Versuchen, sich von den Fliegen zu befreien, diese gelegentlich zerdrückt werden können, ist nicht von der Hand zu weisen. Daß aber schon die geringe, in einer Fliege enthaltene Parasitenmenge auch bei *Stomoxys* eine Infektion bewirken kann, zeigt der bei *Recurrentis* beobachtete Fall der Übertragung durch einen einzigen Fliegenstich.

Wie weit eine Infektion möglich ist, wenn nach dem Saugakt einige Zeit verstrichen ist, darüber müssen, wie schon oben bemerkt, noch weitere Versuche Aufklärung geben, da unsere Versuche zur Entscheidung dieser Frage nicht zahlreich genug sind. Die Beobachtungen an *Recurrentisspirochäten* (S. 389) und an *Trypanosoma lewisi* (S. 388) beweisen, daß die Parasiten jedenfalls längere Zeit in infektiösem Zustande in der Fliege erhalten bleiben.

Die bisherigen Versuche scheinen uns zu zeigen, daß bei uns mit der Möglichkeit der Übertragung von Trypanosomen und Spirochäten durch die einheimische Stechfliege (*Stomoxys calcitrans*) gerechnet werden muß, und legen nahe, zu erwägen, ob diese und andere stechende Fliegen nicht auch in der Heimat der betreffenden Krankheiten als gelegentliche Überträger in Betracht kommen dürften.

### Literatur.

- Beck, M., Experimentelle Beiträge zur Infektion mit *Trypanosoma gambiense* und zur Heilung der menschlichen Trypanosomiasis. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt **34**, Heft 3. 1910.
- Bertarelli, E., Verbreitung des Typhus durch die Fliegen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde., I. Abt. **53**, Heft 5. 1910.
- Bohne, A., Ein Fall von Febris recurrens americana. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene **11**. 1908.
- Bouffard, La Souma. Trypanosomiasis du Soudan Français. Annales de l'Inst. Pasteur **21**. 1907.
- Brauer, A., Der Stand der Viehseuchen im Plantagengebiete Ostusambaras. Berichte f. Land- u. Forstwirtschaft. Deutsch-Ostafrika, herausgeg. v. Kais. Gouv. II. Jahrg. 1905.
- Curry, J. J., On the Dissemination of „Surra“ by means of the Biting Fly (*the Stomoxys calcitrans*) etc. American Med. **4**, No. 3. 1902.
- Fraser and Simonds, Surra in the federated Malay States. Studies from the institutes for medical research. Federated Malay States Nr. 9. Singapore 1908.
- Greig, E. D. W. and Gray, A. C. H., Contin. Report on Sleep Sickness in Uganda. Reports on the Sleep. Sickn. Comm. Royal Society London, No. VI. 1905.
- Grünberg, C., Die blutsaugenden Dipteren. Jena 1907.
- Kleine, Deutsche med. Wochenschr. 1909.
- Kudicke, Zur Ätiologie der Schlafkrankheit. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene **12**. 1908.
- Laveran et Mesnil, Trypanosomes et trypanosomiasis. Paris 1904.
- Lühe, M., Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. Handb. d. Tropenkrankh. v. C. Mense **3**. 1906.
- Manteufel, P., a) Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Recurrensspirochäten und ihrer Immunsensibilisierung. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **27**. 1908.
- b) Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von der Bedeutung der Arthropoden als Überträger von Infektionskrankheiten bei Wirbeltieren. Zool. Zentralbl. **16**, Nr. 2/3. 1909.
- c) Studien über die Trypanosomiasis der Ratten mit Berücksichtigung der Übertragung unter natürlichen Verhältnissen und der Immunität. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **33**. 1909.
- Martin, Leboeuf et Roubaud, Expériences de transmission du Nagana par les Stomoxes et par les moustiques du genre *Mansonia*. Bulletin de la Soc. de Pathol. exot. **1**, No. 6. 1908.
- Martini, E., Über die Entwicklung der Tsetseparasiten in Säugetieren. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. **42**. 1903.
- Minchin, Gray and Tulloch, *Glossina palpalis* in its Relation to *Trypanosoma gambiense* and other Trypanosomes (Preliminary Report). Proc. of the Roy. Soc. **78**. 1906.
- Musgrave and Clegg, Trypanosoma and Trypanosomiasis with special reference to Surra in the Philippine Islands. Departm. of the Interior. Biological Laboratory of Manila 1905, Nr. 5.
- Nabarro, D. and Greig, E. D. W., Further Observations on the Trypanosomiasis (Human and Animal) in Uganda. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Roy. Soc. London 1905.
- Nattan-Larrier, L., Pénétration du Spirille de la fièvre récurrente à travers les téguments et les muqueuses intacts. Bulletin de la Soc. de Pathol. exot. **2**. 1909.
- Nuttal, G., Insects as carriers of diseases. Bericht über den 14. intern. Kongreß für Hygiene und Demogr. Berlin 1907. **2**. 1908.
- Penning, C. A., Trypanosomosen in Ned. Indie. Samarang-Soerabaia 1904.
- Rogers, L., The Transmission of *Trypanosoma Evansi* by Horse Flies etc. Proc. Roy. Soc. London **68**. 1901.
- Sander, L. und Hennig, Tropische und subtropische Viehseuchen. Menses Handb. d. Tropenkrankheiten **3**. 1906.
- Schuberg und Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische Stechfliegen. Selbstreferat eines Vortrages von Kuhn. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909, Heft 23.



- Sergent, Edmond et Étienne, El Debab. Trypanosomiase des Dromadaires de l'Afrique du Nord. Annales de l'Inst. Pasteur **19**. 1905.
- Sieber und Gonder, Übertragung von *Trypanosoma equiperdum*. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene **12**. 1908.
- Zur Übertragung von *Trypanosoma equiperdum* durch *Stomoxys calcitrans*. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910, Nr. 18.
- Uhlenhuth, Hübener und Woithe, Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **27**. 1908.
- Voges, O., Das Mal de Caderas. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **39**. 1902.
- Zwick, Untersuchungen über die Beschälseuche. 3. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde., Beilage zu Abt. I, **44**. 1909.
- Zwick und Fischer, Zur Ätiologie der Beschälseuche. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 37.

## **Über bakteriologische Beobachtungen bei Irren-Ruhr, insbesondere über die Erscheinung der Paragglutination.**

Von

**Dr. Philalethes Kuhn**

Oberstabsarzt beim Kommando der Schutztruppen  
im Reichskolonialamt,  
z. Z. beurlaubt zum Kaiserl. Gesundheitsamt,

**Dr. E. Gildemeister**

K. Preußischem Oberarzt,  
kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamt,

und

**Dr. Woithe**

K. Bayerischem Oberarzt,  
früher kommandiert zum Kaiserl. Gesundheitsamt.

Vor etwa Jahresfrist haben zwei von uns (Kuhn und Woithe)<sup>15)16)</sup> über Ruhruntersuchungen berichtet, die im Kaiserlichen Gesundheitsamte unter Leitung von Herrn Regierungsrat Professor Neufeld begonnen wurden, und die zur Erhebung recht eigenartiger bakteriologischer Befunde geführt haben. Es war damals in einer Privatpflegeanstalt unter den Insassen eine Hausepidemie von Irrenruhr ausgebrochen. Die Ausscheidungen der Kranken bekamen wir zur Untersuchung. Unter den Patienten befand sich einer, namens Sieg, der in seinem Stuhlgang außer typischen Ruhrbacillen des Typus Flexner noch Colibacillen und Kokken beherbergte, welche die Eigenschaft besaßen, selbst in hohen Verdünnungen von Flexner-Seris agglutiniert zu werden und außerdem, in Kaninchen verbracht, die Bildung von Agglutininen veranlaßten, die sowohl gegen sie selbst, als auch gegen Flexner-Bacillen gerichtet waren. Die beiden Stämme wurden damals genauer untersucht; über die Ergebnisse ist auf der Tagung der „Freien Vereinigung für Mikrobiologie“ am 4. Juni 1909 in Wien und auf der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte am 21. September 1909 in Salzburg berichtet worden. Die eigentümliche Tatsache, daß drei ganz verschiedene Bakterienarten, die in engen Beziehungen zu Stoffen des Ruhrserums stehen, sich gerade in einem Ruhrkranken zusammenfanden, erschien uns so interessant, daß wir diese Erscheinung, für die wir den Namen „Paragglutination“ vorschlugen, weiter verfolgten und zunächst nach mehr „paragglutinierenden“ Stämmen von der Art des Sieg-Coli und Sieg-Kokkus fahndeten. Unsere Arbeit wurde dadurch sehr gefördert, daß die Ruhr in der Pflegeanstalt — wahrscheinlich unterhalten durch einen oder mehrere Bacillenträger — nicht ganz aufhörte, sondern von Zeit zu Zeit immer wieder aufflackerte. Während des Winters 1909/10 bekamen wir auf diese Weise immer wieder neues Material von Irren mit und ohne Ruhr zur

bakteriologischen Untersuchung. Es sind wohl alle Insassen wenigstens einmal, viele, bei denen der Verdacht bestand, daß sie aus der Berührung mit sicher Kranken Infektionserreger aufgenommen haben könnten, mehrfach untersucht worden. Über Entwicklung und Verlauf der Hausepidemie, die klinischen und bakteriologisch-serologischen Beobachtungen, sowie über die von uns benutzten technischen Methoden der Agglutination soll jetzt genauer berichtet werden.

### Übersicht über die Literatur.

Hinsichtlich der Literatur über Ruhr im allgemeinen verweisen wir auf die Monographie von Lentz<sup>19)</sup> in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, II. Ergänzungsband.

Lentz hält die von Kruse eingeführte Benennung der Ruhrerreger als Dysenteriebacillen (Typus Shiga-Kruse) und Pseudodysenteriebacillen nicht für zweckmäßig, sondern teilt sie in giftige (Shiga-Krusetyp) und giftarme Dysenteriebacillen. Zu den letzteren rechnet er die Typen „Flexner“, Strong und Y.

Außer diesen zweifellosen Ruhrerregern erwähnt er in einem Anhang zu seiner Arbeit eine Reihe von Bakterien, die von verschiedenen Autoren in Beziehung zur Ruhr gesetzt sind, von denen aber nur die von Deycke und Reschad beschriebenen eine Berechtigung zu der Vermutung gewähren, daß sie die Krankheit veranlaßt haben.

Von besonderer Wichtigkeit für unsere Arbeit sind folgende von Lentz hervorgehobenen Anschauungen:

Abgesehen von der größeren Giftwirkung bei Kaninchen unterscheiden sich die Shiga-Krusebacillen von den andern noch durch die Eigenschaft, in Mannitnährböden keine Säure zu bilden.

Die Giftarmen bilden in Mannitnährböden Säure; in Maltosenährböden zeigen sie frisch gezüchtet folgende Unterschiede: Der Typus Flexner bildet Säure, der Typus Y nicht, ebensowenig der Typus Strong. Letztere beiden unterscheiden sich dadurch, daß der Typus Strong Saccharose vergärt, nicht aber der Typus Y.

Lentz<sup>18)</sup> empfahl früher die Prüfung der Bacillen in Stichkulturen, bei denen der Farbenschlag erst nach 48 Stunden deutlich ist. Jetzt zieht er den Oberflächenausstrich in Petrischen Schalen, die bereits nach 24 Stunden einen Ausschlag geben, vor.

Er gibt an, daß länger fortgezüchtete Ruhrbacillen ihr Verhalten gegenüber Kohlehydraten leicht ändern, bezeichnet das aber nicht als Grund, um an der Zuverlässigkeit der Kohlehydrat-Lackmusnährböden für die Differenzierung frisch aus menschlichen Faeces isolierter Ruhrbacillen zu zweifeln.

Hinsichtlich des Flexnerbacillus bleibt zwischen Lentz und Hiss<sup>11)</sup> eine Unstimmigkeit; letzterer gibt an, daß Saccharose unter Säurebildung vom Flexnerbacillus gespalten wird. Lentz kann diese Angaben nicht bestätigen.

Aveline, Boycott und Macdonald<sup>2)</sup> verneinen die Brauchbarkeit der Zuckernährböden für die Abgrenzung von Unterabteilungen der Flexnerruhr.

In Somerset and Bath Asylum zu Colford bei Taunton wurden von 19 untersuchten Stühlen bei klinischer Ruhr 4mal Dysenteriebacillen vom Flexnertyp gefunden. Sie vergärten Mannit, aber auch Maltose und zum Teil auch Rohrzucker. 24 Kulturen, die aus 7 Fällen gezüchtet waren, verhielten sich in einer 1proz. Lösung einer Mischung von 1 Teil Peptonbouillon und 3 Teilen Peptonwasser folgendermaßen:

	Rohrzucker				Maltose			
Bebrütet: Tage . . . . .	1	7	14	28	1	7	14	28
Anzahl der sauren Kulturen	0	0	1	4	2	3	13	24

Eine Unterscheidung von mehr Typen als den beiden Shiga und Flexner ist mithin nach den Autoren nicht gerechtfertigt. Die gezüchteten Stämme gehören einem Typ an. Die 4 Stämme, welche am 28. Tage Rohrzucker vergärten, waren von 4 verschiedenen Fällen, und die 3, welche Maltose nach 7 Tagen vergärten, waren ebenfalls von 3 verschiedenen Fällen gezüchtet.

Auch bei der Durchsicht der weiteren Literatur über die Zuckernährböden fallen vielfache Abweichungen von der aufgestellten Regel auf, so bei Hiss<sup>11)</sup>, Kruse<sup>14)</sup>, Liefmann und Nieter<sup>20)</sup>, Bärmann und Schüffner<sup>3)</sup>.

Die kürzlich in den Veröffentlichungen der Medizinal-Abteilung des Kgl. Preußischen Kriegsministeriums<sup>5)</sup> beschriebene Hagenauer Epidemie wurde für eine Y-Epidemie erklärt. Trotzdem röteten von 24 näher untersuchten Stämmen 4 den Maltose-Lackmusagar, 1 nach 48 Stunden, 3 nach 24 Stunden.

Die serodiagnostischen Methoden, besonders die Agglutination, lassen eine Unterscheidung des Typus Shiga-Kruse von den giftarmen zu. Letztere können aber untereinander nicht unterschieden werden, weil ihre Receptorenapparate sehr ähnlich sind.

Hinsichtlich des Begriffes der Irrenruhr sei erwähnt, daß Kruse den Bacillus Y früher als Erreger der Ruhr in Irrenanstalten angesprochen hat. Haenisch<sup>10)</sup> kommt auf Grund von Literaturstudien und von Anstaltsberichten aus etwa 80 Anstalten zu dem Schluß, daß die Ruhr der Irren weder eine spezifische, noch in sich einheitliche Krankheit ist, daß vielmehr alle sonst beobachteten Formen der Dysenterie auch in Irrenanstalten vorkommen.

Lucksch<sup>21)</sup>, der Gelegenheit hatte, 1905 in Czernowitz eine Epidemie in einer Irrenanstalt zu beobachten, schließt aus seinen Untersuchungen ebenfalls, daß es einen besonderen Erreger der Irrenruhr nicht gibt, sondern daß die Epidemien sowohl wie die sporadischen Fälle in den Irrenhäusern durch die gewöhnlichen Ruhrbacillen bedingt sind. In seinen Fällen fand er den Typus Flexner.

Shiga<sup>27)</sup> selbst erklärt auf Grund seiner Erfahrungen, daß sich sowohl epidemiologisch sowie rein bakteriologisch eine Trennung der sog. echten von den Pseudodysenteriebacillen bzw. von deren Unterrassen nicht rechtfertigen läßt.

Für unsere Zwecke erscheint es geboten, die Literatur über die ruhrähnlichen oder ruhrverdächtigen Bakterien, besonders die dem Bact. coli nahestehenden genauer zu beachten.

Eine Anzahl Forscher haben vor Jahren coliähnliche Bakterien als Ruhrerreger beschrieben; von letzteren sei besonders das Bact. coli-dysentericum Cellis erwähnt.

Escherich und Pfaundler<sup>9)</sup> nehmen ebenfalls bei Kindern epidemische Darmerkrankungen an, die durch *Bact. coli* bedingt sind.

Was ferner die bereits erwähnten Bacillen von Deycke und Reschad<sup>4)</sup> anbelangt, so handelt es sich um unbewegliche, geißellose Stäbchen, die auf Drigalski-Conradi-Agar blaue durchscheinende Kolonien bildeten, Traubenzucker, desgleichen Mannit- und Maltose-Lackmusagar vergoren, die Milch nicht veränderten und für Katzen pathogen waren. Die Kulturen wurden auf ihr Verhalten im spezifischen Serum nicht geprüft, weder im Krankenserum noch im Immunsrum; zu wiederholten Malen kamen daneben echte Ruhrerreger aus der Gruppe der Flexnerruhr vor.

Kemp<sup>12)</sup> fand bei einer Ruhrepidemie im Sommer 1905 in Bonn ähnliche Bakterien, die sich jedoch nicht als katzenpathogen erwiesen. Er zweifelt an ihrer ätiologischen Bedeutung, nimmt aber an, daß sich solche Bakterien auf dem Boden einer Pseudodysenterie entwickeln und gibt die Möglichkeit zu, daß es in diesem Sinne doch vielleicht eine „Paradysenterie“ gibt.

Morgenroth und Eckert<sup>24)</sup> fanden in dem frisch aus Leberabscessen bei Ruhr entnommenen Eiter gelegentlich verschiedenartige Stäbchen, darunter solche, die sich in keiner Weise vom *Bact. coli* unterschieden. Sie wurden durch das Blutserum des betreffenden Kranken, von dem sie stammten, in 50facher Verdünnung stark agglutiniert. Dies jedoch nur so lange, als eine Eiterabsonderung aus dem eröffneten Absceß bestand. Das Blutserum anderer Kranker, auch solcher, die an Ruhr litten, ließ die in Rede stehende Kultur unbeeinflusst. Eckert<sup>8)</sup> fand in drei Ruhrfällen mit langandauerndem Fieber auf den Platten Streptokokkenkolonien in erheblicher Anzahl, so daß er das Fieber als eine Folge einer Mischinfektion auffaßt.

In einem Abstrich fand er ein Stäbchen, das sich vom *Bact. coli* nur durch den Mangel an Indolbildung auszeichnete.

Bei der Döberitzer Epidemie hat Pfuhl<sup>25)</sup> auch eine große Anzahl anderer Darmbakterien bezüglich ihrer Agglutinationsfähigkeit geprüft. Es geschah dies gelegentlich der Untersuchung von Plattenkulturen, die er aus den Stühlen von Ruhrkranken angelegt hatte. In der ersten Zeit, wo er noch nicht den Drigalskischen Nährboden, sondern gewöhnlichen Agar benutzte, hat er sämtliche auf den Agarplatten gewachsenen Bakterienarten auf ihre Agglutinationsfähigkeit geprüft. Er benutzte dabei Verdünnungen von Rekonvaleszenten-Serum, die die Ruhrbacillen nach der Vermischung sofort agglutinierten. Bei diesen Untersuchungen hat er keine Colikultur gefunden, die sofort agglutiniert wurde.

Eine von einem andern Untersucher isolierte Colikultur wurde zwar durch Ruhrserum agglutiniert, aber erst nach 15 Minuten, während Ruhrbacillen durch dieselbe Serumverdünnung sofort agglutiniert wurden. Pfuhl fügt hinzu: „Es ist dies jedoch wie bei der Agglutination mancher Colistämme durch Typhusserum.“

Abe<sup>1)</sup> hat bei einer Epidemie in Süd-japan im Darminhalt von zahlreichen Kranken ein *Bact. coli* isoliert, welches von dem Blutserum der Kranken noch in der Verdünnung von  $\frac{1}{300}$  agglutiniert wurde, in dem Serum eines mit „Dysenterie-

bacillen immunisierten“ Kaninchens aber nur ganz geringfügige Agglutination zeigte. Es ist der Arbeit nicht zu entnehmen, ob nach Bacillen vom Flexnertyp gefahndet wurde. Abe hält das gewonnene Stäbchen für die Erreger der Epidemie.

Leiner<sup>17)</sup> hat bei einer kleinen Anzahl von Dysenteriefällen verschiedener Herkunft Bacillen gezüchtet, die Milch vergären, sich sonst aber morphologisch und kulturell wie Flexnerbacillen verhalten. Mit einem Flexnerserum vom Titer  $1/3000$  wurde eine Agglutination dieser Stämme nur bei Verdünnungen von  $1/30$  erreicht.

Dörr<sup>6)</sup> mahnte zur Skepsi sgegenüber neuen coliähnlichen Bakterien, die bei Ruhrerkrankungen isoliert werden und die im Serum der Patienten auffallende Agglutination zeigen.

Duval und Shorer<sup>7)</sup> isolierten neben zweifellosen Ruhrbacillen vom Typus Shiga und Flexner bzw. Y in 2 Fällen einen Bacillus, der Laktose vergärt, aber nicht Gas bildet.

Ferner fanden sie alkaligenesähnliche Stäbchen neben echten Ruhrbacillen, die Agglutination im spezifischen Immunsrum zeigten. Auf diesen wichtigen Befund kommen wir unten zurück.

Bemerkenswert ist, daß Duval und Shorer 1903 beide Ruhrbacillentypen mehrmals nebeneinander in den Ruhrstühlen fanden, ferner daß sie in 12 Fällen, in denen sie den Typus Y fanden, 11 mal auch den Typus Flexner feststellten.

Nägele<sup>23)</sup> spricht in Südwestafrika neuerdings Coliarten als Erreger gut-artiger Ruhrfälle an.

### Epidemiologische und klinische Beobachtungen.

Die Irrenanstalt, in der wir Ruhrerkrankungen zu beobachten Gelegenheit hatten, ist eine private. Sie ist von allen Seiten von Wald eingeschlossen; das nächste bewohnte Gehöft liegt über 100 m von ihr entfernt. Die Anstalt besteht aus einem Vorderhaus, in dem Kranke der 1. und 2. Verpflegungsklasse untergebracht sind. Außerdem befindet sich in diesem Gebäude die Küche. Etwa 100 m dahinter steht ein zweites, parallel zu dem ersten gebautes Haus, das für die Kranken der 3. Verpflegungsklasse bestimmt ist und 100 Lagerstellen besitzt. Die eine Hälfte dieses Hauses bildet die Männerabteilung, die andere die Frauenabteilung. Das Gebäude besteht aus einem Erdgeschoß und einem Stockwerk. In letzterem liegt je ein Wachsaaal und im ersten je ein Tagesraum. Zwischen den beiden Krankenwohngebäuden befindet sich in einem besonderen Bau die Waschküche. Die Gärten beider Wohngebäude sind durch hohe Zäune voneinander völlig getrennt.

Die Verpflegung der Kranken im Hinterhaus geschieht in der Weise, daß die Speisen aus der im Vorderhause gelegenen Küche in einen besondern Raum im Erdgeschoß des Hinterhauses gebracht werden und hier erst verteilt werden. Das Wasser bezieht die Anstalt aus einer öffentlichen Wasserleitung. Ein Pumpbrunnen ist auf dem Gelände der Anstalt nicht vorhanden. Die Erwärmung der

Krankenzimmer erfolgt durch Niederdruckdampfheizung. In dem Hinterhaus befinden sich 8 Klosetts mit Wasserspülung, so daß 1 Klosett im Durchschnitt von 12 Kranken benutzt wird. Die Fäkalien gelangen zunächst in ein Sammelbassin, von dem aus sie mehrmals am Tage auf ein in der Nähe gelegenes und zu der Anstalt gehörendes Rieselfeld hinübergepumpt werden. Im übrigen entspricht die Unterbringung und Versorgung der Irren modernen hygienischen Anforderungen in jeder Weise.

Die im Hinterhaus untergebrachten Irren, um die es sich im folgenden hauptsächlich handelt, rekrutieren sich zum größten Teil aus solchen Personen, die bereits längere Zeit in öffentlichen Irrenanstalten gewesen sind. Zum kleineren Teil sind die Kranken direkt in die Privatanstalt aufgenommen worden. Es handelt sich nicht um durchweg ruhige Kranke, sondern im Gegenteil um zum Teil recht unruhige Kranke, für die Wachsäle im 1. Stock eingerichtet sind.

Die Beschäftigung der ruhigen und arbeitsfähigen Kranken geschieht in der Weise, daß sie vornehmlich zur Hausarbeit herangezogen werden. Die Frauen müssen sich auch in der Waschküche betätigen. Zum Hinübergumpfen der Fäkalienmassen in eine nach den Rieselfeldern führende Rohrleitung werden kranke Männer verwendet. Bis zum Herbst 1908 wurden die Irren auch zur Arbeit auf den Rieselfeldern herangezogen. Seit Auftreten der Ruhrerkrankungen in der Anstalt sind die Felder unbebaut geblieben.

Der Gesundheitszustand der Anstaltsinsassen war bis zu den Ruhrerkrankungen Ende des Jahres 1908 stets ein guter gewesen. Infektionskrankheiten gehörten zu den größten Seltenheiten. Erkrankungen an Ruhr waren zuvor überhaupt nicht beobachtet worden.

Im November 1908 erkrankten auf der Männerabteilung und auf der Frauenabteilung des Hinterhauses je eine Person mit blutig-schleimigem Durchfall und Fieber. Die Krankheitserscheinungen hielten jedoch nicht lange an, die Kranken erholten sich recht bald und dem ganzen Vorfall wurde nicht sonderliche Bedeutung beigelegt. Da erkrankten am 18. Dezember 1908 kurz hintereinander auf der Männerabteilung 12 Personen an Ruhr (siehe Tabelle I) und etwas später auf der Frauenabteilung 6 Irre, außerdem zeigten sich bei 1 Pflegerin und 2 Wäscherinnen ruhrverdächtige Symptome. Im Anfang 1909 sind noch 3 weitere Erkrankungen zu verzeichnen. Damit war aber die Epidemie vorläufig beendet. Die Ruhrkranken wurden zum größten Teil in ein allgemeines Krankenhaus geschafft, da es der Anstalt für eine so große Anzahl infektiöser Kranker an genügenden Isolierräumen mangelte. Nach ihrer Genesung kehrten die Irren wieder in die Anstalt zurück.

Nach fast 7 Monaten Pause kam es zu erneuten Ruhrerkrankungen in der Anstalt. Anfangs September 1909 erkrankten wiederum im Hinterhause einige Männer und im Oktober auch einige Frauen. Jedoch war diesmal die Zahl der Ruhrfälle nicht so hoch wie in der ersten Epidemie. Im Jahre 1910 ist nur noch eine Neuerkrankung auf der Frauenabteilung zu verzeichnen, während es sich bei 3 weiteren Kranken nur um Rückfälle handelte.

Das klinische Bild war in einem großen Teil der Fälle folgendes. Die Krankheit setzte akut mit hohem Fieber ein, das aber meist nur 2—3 Tage anhielt. Die Körpertemperatur blieb dann gewöhnlich regelrecht. Gleichzeitig mit der Erhöhung der Körperwärme traten profuse Durchfälle auf, die Stuhlentleerungen betrugten auf den Tag 6—12 und noch mehr, sie waren sehr dünnflüssig und enthielten außerordentlich zahlreiche, mit Blut vermengte Schleimflocken. Manchmal bestand der Stuhl fast nur aus blutigem Schleim. Mit dem Nachlassen des Fiebers wurde auch zumeist der Durchfall geringer. Nicht alle Fälle verliefen in der geschilderten Weise. In den leichten Fällen bestand 2—3 Tage mäßiger Durchfall mit blutig-schleimigen Beimengungen ohne Temperaturerhöhung. Das Allgemeinbefinden war nur in geringem Grade gestört; nach Aufhören des Durchfalls fühlten die Irren sich wieder wohl; ihr Stuhl war von normaler Konsistenz und frei von irgendwelchen sichtbaren Beimengungen von Schleim und Blut. Hervorzuheben ist noch, daß ebenfalls bei Rückfällen des öfteren keine Erhöhung der Körperwärme festzustellen war. Das Wiederaufflackern des Krankheitsprozesses war allein an dem erneuten Durchfall mit seinen charakteristischen Eigenschaften erkennbar.

Auffallend ist die während dieser Epidemie beobachtete hohe Sterblichkeitsziffer. Von 30 sicher an Ruhr erkrankten Irren starben 10, also 33%. Diese hohe Ziffer ist aber dadurch zu erklären, daß es sich zumeist um seit Jahren geistesranke Personen handelte, deren Körper an und für sich wenig widerstandsfähig war. Dazu kam, daß die Ernährung der Ruhrkranken häufig auf Schwierigkeiten durch Nahrungsverweigerung stieß. Auch war zu beobachten, daß sonst ruhige Irre sich während der Ruhrerkrankung erheblich unruhiger zeigten. Es ist daher schwierig, in den einzelnen Fällen zu entscheiden, ob der Tod infolge der Ruhrerkrankung eingetreten ist, oder ob die Ruhr den in absehbarer Zeit an und für sich zu erwartenden Tod des einen oder anderen Kranken nur beschleunigt hat.

Von den in der Anstalt zuerst an Ruhr erkrankten Personen war die eine, ein Mann Gi., erst seit Mitte August 1908 in der Anstalt, nachdem er zuvor längere Zeit in einer öffentlichen Anstalt interniert gewesen war. Die zweite Person, eine Frau Gü., dagegen war bereits seit Februar 1904 in die Anstalt aufgenommen worden, ohne zuvor in einer anderen Anstalt gewesen zu sein. Die Erkrankungen, die Gi. und Gü. im November 1908 durchmachten, waren verhältnismäßig leicht. Frau Gü. erlitt bereits im Dezember 1908 einen Rückfall und im Februar 1910 einen zweiten. In der Zwischenzeit war nichts Krankhaftes von seiten des Verdauungstraktus an der Frau zu bemerken. Der Mann Gi. erkrankte zum zweiten Male im September 1909. Die Erkrankung verlief wiederum leicht. Der Stuhlgang nahm bald wieder normale Beschaffenheit an und behielt sie auch den ganzen Winter hindurch. Plötzlich stellte sich am 1. April 1910 profuser, blutig-schleimiger Durchfall ein, ohne daß die Körperwärme sich fieberhaft erhöhte. Der Durchfall hielt in den folgenden Tagen an und bereits am 6. April 1910 trat der Tod ein. Die Sektion ergab einen äußerst interessanten Befund am Dickdarm. Neben alten, zum Teil abgeheilten, zum Teil nahezu abgeheilten Geschwüren mit schweren narbigen Veränderungen in der Schleimhaut bestanden ganz frische, zum Teil



erst in der Entwicklung befindliche Geschwüre. Die Zahl der vorhandenen alten und frischen Geschwüre war außerordentlich reichlich. Die Geschwüre nahmen an Zahl und Größe nach dem Coecum hin ab, während die katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut noch handbreit über die Ileocöcal-Klappe hinaufreichte.

Von den übrigen an Ruhr erkrankten Irren erlitten noch 2 einen Rückfall und zwar ein Mann Sieg und eine Frau Ln. Bei beiden erfolgte der Rückfall in verhältnismäßig kurzer Zeit nach der Ersterkrankung, bei Sieg 5 Wochen und bei Frau Ln. 9 Wochen danach.

Die beiden Fälle, Mann Gi. und Frau Gü., erwecken außerordentliches epidemiologisches Interesse. Bei beiden Personen handelt es sich um chronische Ruhrerkrankungen. Die Rückfälle sind nicht als Neuinfektionen anzusehen, sondern als ein Wiederaufflackern eines latent bestehenden Krankheitsprozesses. Bei Gi. ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die chronische Ruhrerkrankung bereits bestand, als er in die Privatanstalt aufgenommen wurde, so daß sein erster Anfall nicht als eine frische, erst in der Privatanstalt erworbene Infektion anzusehen ist, sondern als ein Rückfall einer schon längere Zeit bei ihm bestehenden und vielleicht während des Aufenthaltes in der öffentlichen Anstalt erfolgten Ruhrerkrankung. Bei Frau Gü. hingegen muß mit Bestimmtheit angenommen werden, daß sie sich innerhalb der Privatanstalt infiziert hat. Mit Sicherheit läßt sich natürlich die Art der Einschleppung des Infektionsstoffes nicht nachweisen, jedoch hat die Annahme, daß durch den Mann Gi. die Ruhr in die Anstalt eingeschleppt worden ist, viel Wahrscheinlichkeit. Auch die Anstaltsärzte neigen zu dieser Annahme.

Hervorheben möchten wir noch, daß Frau Gü. auf der Frauenabteilung zunächst die einzige Erkrankung blieb und daß erst, nachdem auf der Männerabteilung eine Reihe von Neuerkrankungen aufgetreten waren, auch weitere Frauen erkrankten.

Wie hat nun die Weiterverbreitung des Infektionsstoffes innerhalb der Anstalt stattgefunden? Einige recht bemerkenswerte Tatsachen sind zu verzeichnen, die hierüber Aufklärung geben können. Zunächst ist zu vermerken, daß in dem Vorderhause, in dem die Kranken der 1. und 2. Verpflegungsklasse sich befinden und außerdem die Küche liegt, keine sicheren Ruhrerkrankungen zur Beobachtung gelangten. Zwar zeigten 3 Irre des Vorderhauses verdächtige Symptome; ein Mann sollte einmal einen blutigen Stuhl gehabt haben, den aber nur der Pfleger gesehen hatte. Die weiteren Stühle waren von normaler Beschaffenheit. Eine zweite Person hatte etwas hartnäckigen Durchfall, jedoch nahm der Stuhl nicht das für Ruhrerkrankung typische Aussehen an. Bei einer dritten Person trat Durchfall auf; der Sicherheit halber wurde der Mann auf den Isoliersaal der Männerabteilung des Hinterhauses geschafft. Hier nun erkrankte er nach gut 14 Tagen an typischer Ruhr. Diese 3 Verdachtsfälle spielten sich im Herbst 1909 ab.

Daß von der Küche der Anstalt aus eine Verbreitung der Ruhr stattgefunden hat, kann wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden, denn sonst würden auch im Vorderhaus Erkrankungen aufgetreten sein.

In dem Hinterhause bewohnte die eine Hälfte der Irren das Erdgeschoß und die andere Hälfte den I. Stock. In letzterem liegen die beiden Wachsäle. Nun ist auffallend, daß der größte Teil der Ruhrerkrankungen unter den Bewohnern des I. Stockwerks auftrat, während die Erkrankungen im Erdgeschoß ganz vereinzelt blieben. Hauptsächlich sind es die beiden Wachsäle im I. Stock, in denen zahlreiche Erkrankungen vorkamen.

Für eine Verbreitung der Ruhr durch Kontakt bieten die Irren die bestmöglichen Chancen. Handelt es sich doch zumeist um Personen, die, was Sauberkeit anbelangt, sehr viel zu wünschen übrig lassen. Außerordentlich leicht kommen bei einer Stuhlentleerung, namentlich bei Durchfall, die Hände des Irren mit dem Kot in Berührung. Oft wird auch das Klosett von den Irren verunreinigt, so daß der nächste, der es benutzt, unweigerlich mit dem Kot des anderen sich beschmutzen muß. Zu berücksichtigen ist ferner, daß es sich um indolente Personen handelt, die nicht ohne weiteres ihre Beschwerden äußern und bei denen Durchfall bestehen kann, ohne daß es sofort von dem Pflegepersonal namentlich in einer epidemiefreien Zeit bemerkt wird. Wie leicht infizieren derartige Kranke mit ihren Händen ihre Kleidung, die Betten und sonstige Gegenstände des Krankenraumes und den Fußboden. Des öfteren kam es auch vor, daß Irre ihren eigenen Kot oder den anderer verzehrten. Es muß also angenommen werden, daß Ende November und Anfang Dezember 1908 eine recht erhebliche Ausbreitung des Infektionsstoffes durch Kontakt stattfand, der dann Ende Dezember 1908 die zahlreichen Ruhrerkrankungen folgten. Es ist anzunehmen, daß auch das Pflegepersonal nicht ganz verschont blieb; bei manchen Pflegern mögen die Erscheinungen so gering gewesen sein, daß sie von ihnen selbst kaum oder gar nicht beachtet wurden. Die Gefahr der Infektion ist jedenfalls für das Personal nicht unerheblich, da die Besorgung der Kranken häufig auf ihren Widerstand stößt, und die Folge davon ist, daß der Wärter mit dem Kranken in längerer Berührung bleibt als es bei willigen Kranken der Fall ist. Wir finden denn auch 1 Wärterin als ruhrverdächtig bezeichnet und außerdem 2 Wäscherinnen. Die Infektion bei letzteren kann so erklärt werden, daß infizierte Wäsche in die Waschküche gelangt ist.

Wir wissen von den verschiedensten Typhusepidemien her, daß die meisten Typhuserkrankungen durch Kontaktinfektionen hervorgerufen werden. Beim Typhus sitzt der spezifische Erreger im Dünndarm, während er bei der Ruhr im Dickdarm sich aufhält, also dicht über der Austrittspforte, dem After, nistet. Während beim Typhus der Durchfall kaum in solcher Heftigkeit auftritt wie bei der Ruhr, kommt es bei ihm auch nicht zu einem so schmerzhaften Tenesmus wie bei der Ruhr, der die Kranken veranlaßt, des öfteren Stuhl in kleinsten Mengen zu entleeren. Gerade zu Beginn der Erkrankung wird hierdurch eine Verbreitung des Krankheitskeimes begünstigt, solange die Kranken außer Bett sind und das gemeinsame Klosett benutzen. Es sind demnach die Bedingungen für eine Weiterverbreitung gerade bei der Ruhr in einer Irrenanstalt die denkbar günstigsten.

Nachdem im Februar 1909 die Ruhrerkrankungen in der Anstalt zum Stillstand gekommen waren, kam es im September 1909 zu gehäuften Neuerkrankungen.

Ihre Entstehung ist leichter zu erklären. Von der vorjährigen Epidemie waren ganz entschieden einige chronische Ruhrkranke vorhanden; für die beiden Personen Gi. und Gü. müssen wir diese Tatsache als feststehend annehmen. Diese Irren mit latenter chronischer Ruhr gaben den Anlaß zu den Neuerkrankungen. Wiederum traten die Erkrankungen zuerst auf der Männerseite auf und erst später auf der Frauenseite. Daß eine Infektion derjenigen Männer, die mit dem Hinüberpumpen der Kotmassen aus dem Sammelbassin auf die Rieselfelder beschäftigt waren, stattgefunden hat, erscheint nicht wahrscheinlich.

Auch diese von uns beobachteten Epidemien beweisen, wie latent chronische Ruhrkranke immer von neuem Anlaß geben können zu erneuten Ruhrausbrüchen und wie leicht in einer Anstalt durch Kontakt eine Verbreitung der Ruhr in ausgedehntem Umfange möglich ist. Dieselbe Rolle, die der Typhusbacillenträger in der Typhusepidemiologie spielt, hat der chronische Ruhrkranke in der Ruhr-epidemiologie inne.

### **Bekämpfungsmaßnahmen.**

Als im September 1909 in der Anstalt die Ruhr erneut zum Ausbruch kam, wurden sämtliche Insassen der Anstalt bakteriologisch untersucht, um eine wirk- same Bekämpfung der Krankheit in Angriff nehmen zu können. Ob es den ge- troffenen Maßregeln zuzuschreiben ist, daß die Zahl der Erkrankungen erheblich geringer blieb als in der ersten Epidemie, läßt sich natürlich nicht beweisen.

Die Maßregeln, die getroffen wurden, bestanden darin, daß sämtliche er- krankte oder krankheitsverdächtige Personen in je einem Raum für die Männer- und die Frauenabteilung isoliert wurden und nach ihrer Genesung in ihm verblieben. Diese Maßregel konnte um so leichter durchgeführt werden, da es sich zumeist um an und für sich bettlägerige Personen handelte. Jede ruhrverdächtige Person erhielt ihren besonderen Nachtstuhl, wie überhaupt der Stuhlentleerung der Kranken eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Der Stuhl jedes ruhr- verdächtigen wie nicht verdächtigen Irren wurde mit Kalkmilch desinfiziert, die Sitzbretter der Klosetts wurden mehrmals am Tage mit Kresolseifenlösung ge- reinigt. Die Desinfektion der Leib- und Bettwäsche wurde sorgfältig besorgt. Der Fußboden in den Isolierräumen wurde täglich mit Kresolseifenlösung auf- gewischt. Das Personal wurde besonders auf die Gefahr der Verbreitung der Krank- heit durch die Hände aufmerksam gemacht. Schüsseln mit desinfizierenden Lösungen wurden für das Personal bereitgestellt. Gegen die Fliegen, die recht zahlreich vor- handen waren und die für die Verbreitung des Krankheitserregers sehr wohl in Betracht kommen können, wurde ein erfolgreicher Kampf mit Insektenpulver unternommen.

### **Bakteriologische Befunde.**

Die bakteriologische Untersuchung erstreckte sich zunächst auf die Er- krankten und dann die übrigen Personen. Der Ausstrich des frischen Stuhls erfolgte auf Drigalski-Platten. In der ersten Zeit wurden diese Ausstriche von uns selbst

an Ort und Stelle ausgeführt, später besorgte sie uns einer der Anstaltsärzte in sehr geschickter Weise. Die beimpften Platten wurden uns durch Boten umgehend zugesandt, so daß eine möglichst schnelle Verarbeitung des Materials gesichert war. Jede Stuhlprobe wurde zunächst makroskopisch auf Blut und Schleim untersucht. War eine Schleimflocke vorhanden, so wurde sie in steriler Kochsalzlösung gründlich abgespült und sodann auf Drigalski-Platten verstrichen. Nach 24 stündiger Bebrütung wurden die Platten untersucht. Auf Grund der bei der ersten Epidemie mit den im Stuhl des Patienten Sieg und Li. gefundenen, sich gegen Ruhrserum auffallend verhaltenden Bakterien wurde außer auf ruhrverdächtige Kolonien auch auf andere geachtet, die durch agglutinierendes Flexner-Serum agglutiniert wurden.

Ruhrbacillen nachzuweisen gelang uns nicht so oft, als wir zunächst eigentlich erwartet hatten. Es mag zum großen Teile auch daran gelegen haben, daß wir in den meisten Fällen aus äußeren Gründen nur eine einmalige Stuhluntersuchung ausgeführt haben. Der erste, bei dem wir Ruhrbacillen fanden, war ein Mann Kō., der an klinisch einwandfreier Ruhr litt. Dann folgten positive Befunde bei Es., Kr. und R. Letzterer bietet insofern Interesse, als er zu den leichten Fällen gehörte. Er erkrankte mit blutig-schleimigem Durchfall ohne Fieber; die Krankheitserscheinungen waren aber bereits nach mehreren Tagen geschwunden, der Kranke fühlte sich vollkommen wohl. Wir untersuchten mehrere Wochen später den Stuhl, da der Kranke in den nächsten Tagen auf Wunsch seiner Angehörigen entlassen werden sollte. Auf der Oberfläche des geformten Stuhls befand sich ein 5 cm langer und 2 cm breiter Schleimhautfetzen, in dem Ruhrbacillen in großer Zahl nachweisbar waren. Nach 14 Tagen wurde noch eine dreimalige Stuhluntersuchung vorgenommen, ohne daß Schleimflocken gefunden und Ruhrbazillen nachgewiesen werden konnten. Bei Frau Gü., die auf der Frauenabteilung zuerst erkrankt war und 2 Rückfälle hatte, gelang es nicht, die spezifischen Erreger zu finden. Die klinische Diagnose war in diesem Falle ebenso sicher wie bei dem Mann Gi. Auch bei diesem waren die Untersuchungen während der beiden ersten Erkrankungen resultatlos. Beim zweiten Rückfall wurden Ruhrbacillen sofort nachgewiesen.

Aus Tabelle II und III ist das kulturelle Verhalten der isolierten Ruhrkulturen ersichtlich. Die Kulturen zeigen in Tabelle II auf den angewandten Nährböden ein Wachstum, wie es für Ruhrbacillen charakteristisch ist. Bei der Differentialdiagnose auf Zuckernährböden (s. Tabelle III) ist zu bemerken, daß die im Winter 1908/09 gefundenen Ruhrstämme Sieg und Kühn sich als Y-Stämme erwiesen hatten. Sie lassen auch heute noch sowohl auf Plattenausstrichen wie in Röhrchen in hoher Schicht Maltose unverändert und röten den Mannitlakmusnährboden. Die von uns jetzt gefundenen 5 Ruhrstämme sind bis auf Stamm Gi., der sofort nach Reinzüchtung auf den Zuckernährböden geprüft wurde, erst 3—4 Monate nach ihrer Reinzüchtung daraufhin untersucht worden. Die Untersuchung ist bei diesen 4 Stämmen innerhalb 4 Wochen zweimal ausgeführt worden und hatte stets dasselbe Ergebnis. Hergestellt wurden die Zuckernährböden in der Weise, daß zu gewöhnlichem schwach alkalischen Nähragar 13% Lakmuslösung

und 1,3% der betreffenden Zuckerarten hinzugefügt wurden. Die Sterilisation erfolgte unter Beachtung der von Lentz angegebenen Vorschriften. Die Beurteilung der Plattenausstriche geschah nach 24stündiger, die der Röhrechen nach 48stündiger Bebrütung bei 37°. Wir sehen aus Tabelle III, daß die Stämme Es. und Gi. die Y-Reaktionen, die Stämme Kö., Kr. und R. die Flexner-Reaktionen gaben. Zu erwähnen ist noch, daß eine von Lentz stammende Y-Kultur im Plattenausstrich auf Maltoselakmusagar blau wuchs, während sie denselben Nährboden im Röhrechen rötete.

Es ist wohl anzunehmen, daß die von uns beobachteten Epidemien durch Y-Bazillen verursacht worden sind. Die bald nach ihrer Reinzüchtung untersuchten Stämme Sieg, Kühn, Gi. und außerdem Es. gaben zweifelsfreie Y-Reaktionen. Bei den anderen Stämmen Kö., Kr. und R. kann nach Lentz angenommen werden, daß sie umgeschlagen sind und nicht mehr ihr ursprüngliches Verhalten Zuckernährböden gegenüber zeigten.

Wir haben uns nun, wie oben schon angedeutet wurde, nicht darauf beschränkt, auf Ruhrstämmen zu fahnden, sondern schenken bei unseren Stuhluntersuchungen, angeregt durch die eigenartigen, wiederholt berichteten Befunde bei dem Kranken Sieg, auch den Begleitbakterien die Beachtung, die man sonst auf die regulären Erreger zu konzentrieren pflegt. Jede der zahlreichen Ausstrichplatten wurde ohne Rücksicht darauf, ob sie von gesunden oder kranken Insassen der Anstalt stammte, mittels der orientierenden Agglutinationsreaktion auf Bakterienstämme abgesucht, die von Ruhr und anderen (Typhus-, Paratyphus-, Gärtner-) Seris in stärkerem Grade beeinflußt wurden. Besonders gründlich untersuchten wir alles, was auf Drigalskiagar üppig und rot wuchs und als *Bact. coli* erschien. Aber auch auf anders wachsende Kolonien, wie vor allem die zarten Ansiedlungen der Kokken richteten wir, eingedenk unserer Sieg-Befunde, unser Augenmerk. So gelang es uns denn im Laufe des vergangenen Winters eine Anzahl von Stämmen zu isolieren, welche die kulturellen Merkmale des *Bact. coli* aufweisen, dabei aber das Besondere haben, daß sie von agglutinierenden Flexner-Ruhrseris mehr oder weniger stark beeinflußt werden. Außer den Colistämmen Sieg und Li., den Funden des vorigen Sommers, über die schon ausführlich berichtet worden ist, verfügen wir jetzt noch über 11 ganz ähnliche, die aus Stühlen von 8 Irren der oft erwähnten Anstalt herausgezüchtet sind. Nur 6 von diesen 8 Irren waren ausgesprochen ruhrkrank, sie lieferten uns die paragglutinierenden Colistämme:

1. Kl.
2. u. 3. Ke. III und V.
4. Go.
5. M.
- 6.—8. El. I, II und III.
9. Ln.

Den zehnten und elften derartigen Stamm erhielten wir aus den Stühlen der Anstaltspfleglinge:

10. B.; und
11. Kr.,

die nie irgendwelche ruhrartige Erscheinungen dargeboten hatten. Fast überall waren auf den Platten nur vereinzelte Kolonien dieser Art zu finden, ein so gehäuftes Vorkommen der paragglutinierenden Begleitbakterien wie bei dem Patienten Sieg konnte nirgends mehr beobachtet werden.

Nach unseren früheren Erfahrungen (Sieg) hatten wir darauf gerechnet, derartige Befunde bei Kranken zu machen, die auch echte Ruhrbacillen beherbergen. In dieser Erwartung wurden wir bisher immer getäuscht. Die Tabelle II läßt erkennen, daß wir bei den späteren Untersuchungen in keinem Falle wie seinerzeit bei Sieg paragglutinierende Colibacillen mit Ruhrbacillen vergesellschaftet angetroffen haben. Besonders bemerkenswert erschien uns das Fehlen der paragglutinierenden Begleiter in der Darmflora des Kranken Gi., dessen Ruhr, wie letztthin der Sektionsbefund gezeigt hat, einen eminent chronischen Charakter besessen haben muß. Es werden also nicht etwa in jedem Fall von chronischer Ruhr solche paragglutinierenden Stämme gefunden.

Die morphologischen Eigenschaften unserer paragglutinierenden Colistämme, sowie ihr Verhalten gegenüber den üblichen Spezialnährböden ließ irgendwelche Besonderheiten nicht erkennen. Es handelte sich überall um bewegliche oder unbewegliche Stäbchen von gedrungener Form, die in den Kulturen nach Coliart üppig wuchsen und sich bezüglich Säurebildung, Zuckervergärung usw. (vgl. Tabelle II) wenigstens qualitativ ebenso verhielten wie andere Colistämme. Bisweilen (besonders bei Coli Sieg) wollte es uns allerdings scheinen, als ob sie in diesen für die Art charakteristischen chemischen Leistungen quantitativ etwas hinter der Norm zurückblieben. So fiel uns besonders auf, daß zuweilen wenig Gas gebildet wurde, so wenig, daß z. B. Neutralrotzuckeragar kaum Risse erkennen ließ, auch wurde die Lakmusmolke von einigen Stämmen nicht so stark gerötet und getrübt, wie man es von *Bact. coli* sonst gewöhnt ist.

Wir bemerken noch, daß wir bei zahlreichen, etwa 40—50, Stuhlgängen normaler bzw. nicht an Ruhr erkrankter Menschen ohne Erfolg nach Flexner-agglutinierenden Colistämmen gesucht haben.

Das serologische Verhalten unserer paragglutinierenden Colistämme wird beherrscht durch ihre Beziehungen zu den Agglutininen der Ruhrsera, derentwegen wir uns hier mit ihnen beschäftigen. Wir wollen zunächst auf die Agglutination mit Flexner-Serum eingehen.

Bezüglich der Einzelheiten sei auf die Tabellen IV und VII verwiesen. Die von uns verwendeten 5 Flexner-Kaninchensera hatten verschieden hohe Titer, am häufigsten bedienten wir uns zweier hochwertiger Sera mit den Titerziffern 1 : 20 000 und 1 : 8000. Daß wir stets nur Resultate berücksichtigt haben, die sich durch Kontrollen mit Kochsalzlösung als einwandfrei erweisen ließen, brauchen wir wohl nicht zu erwähnen. Zu bemerken wäre aber vielleicht, daß wir die Röhren immer ziemlich stark geschüttelt haben und nur Agglutinationen als positiv betrachteten, die dann bestehen blieben.

Die Serumverdünnungen, die eben noch eine Reaktion bewirkten, waren, wenigstens in der ersten Zeit nach der Isolierung der Stämme, recht hohe, nur bei

einem Stamm — Kl. — fanden wir eine so geringe Beeinflussung, daß wir im Zweifel waren, ob wir Notiz von ihr nehmen sollten.

Aus Gründen, auf die wir weiter unten eingehen wollen, entschlossen wir uns trotzdem dazu, den Stamm Kl. unter unsere paragglutinierenden Coli aufzunehmen. Die übrigen Stämme wurden in der ersten Zeit nach der Isolierung folgendermaßen agglutiniert\*):

Ke. III	1 : 5000	(8000)
„ V	1 : 1000	(8000)
Go.	1 : 3000	(8000)
M.	1 : 5000	(8000)
El. I	} 1 : 5000	(8000)
„ II		
„ III		
Ln.	1 : 8000	(10000)
B.	1 : 1000	(8000)
Kr.	1 : 1000	(8000)

Die Wirkung des Serums ging also selbst bei den Stämmen, die aus den nicht an Ruhr erkrankten Leuten gezüchtet waren, wenigstens bis 1 : 1000. Die Titergrenze wurde allerdings nirgends erreicht, das ist bisher nur bei den Stämmen Sieg und Li. beobachtet worden.

Das agglutinatorische Verhalten der Stämme ist nun aber nicht dauernd das gleiche. Die Agglutinierbarkeit geht bei häufiger Überimpfung der Kulturen allmählich, wenn auch bisweilen sehr langsam, zurück und schließlich (in einzelnen Fällen) ganz verloren. Man kann das leicht aus einer Gegenüberstellung der Titerziffern ersehen, wie sie kurz nach der Isolierung der Stämme aus menschlichen Ausscheidungen bzw. nach mehr oder weniger langer Fortzucht erhalten wurden:

Sieg-Coli frisch	20000,	nach 5 Monaten	20000,	nach 14 Mon.	1000
Li.	„ 20000,	„ 13	„	„	300
B.	„ 1000,	„ 4	„	„	300
El. I	„ 5000,	„ 3	„	„	3000
„ II	„ 5000,	„ 3	„	„	2000
„ III	„ 5000,	„ 3	„	„	4000
Ke. III	„ 5000,	„ 3	„	„	300
„ V	„ 1000,	„ 3	„	„	100
Kl.	„ 100,	„ 3	„	„	0
Kr.	„ 1000,	„ 3	„	„	1000
M.	„ 5000,	„ 3	„	„	2000
Ln.	„ 8000,	„ 14 Tagen	„	„	3000
Go.	„ 3000,	„ 4	„	„	1000

Der agglutinatorische Titer ist demnach bei einigen Stämmen ganz langsam (bei Sieg-Coli blieb er 5 Monate auf gleicher Höhe!), bei anderen schneller und

\*) Die eingeklammerten Ziffern geben den Titer des verwendeten Serums an.

bisweilen sogar außerordentlich rasch gesunken. Ganz ebenso wie die Colistämme hat sich übrigens auch unser Stamm „Sieg-Kokkus“ verhalten. Er wurde bei der Isolierung vor 14 Monaten noch in Verdünnung 1 : 3000 agglutiniert; seitdem haben wir ihn vielfach geprüft und dabei eine langsame Abnahme des Agglutinationswertes festgestellt (1000, 600), heute ist er bei 1 : 100 angekommen.

Angesichts dieser Abnahme der Agglutinierbarkeit bei den paragglutinierenden Stämmen ist es interessant, daß bei den Ruhrstämmen der Epidemie nichts derartiges beobachtet werden konnte. Hier sind die Titerziffern ziemlich konstant geblieben, wie aus nachfolgender Zusammenstellung hervorgeht:

Ruhrstamm	Sieg	frisch	2000,	nach 14 Monaten	2000
„	Kühn	„	2000,	14	1000
„	Kö.	„	8000,	5	10000
„	R.	„	8000,	3	10000
„	Es.	„	2000,	5	2000
„	K.	„	8000,	4	10000
„	Gi.	„	10000,	1/2 Monat	10000

Es sei dazu bemerkt, daß die von uns angegebenen Ziffern nicht durch Schwankungen in der Beschaffenheit der Nährböden, die ja für die Höhe des Agglutinationstiters oft von großer Bedeutung sind, bedingt sein können. Wir haben uns bei den meisten Stämmen durch Untersuchungen in der Zwischenzeit von dem allmählichen Nachlassen der Agglutinierbarkeit überzeugen können (s. o.). Zudem beweist die Übereinstimmung in dem Verhalten so vieler Stämme untereinander und das entgegengesetzte Verhalten der auf denselben Nährböden fortgezüchteten echten Ruhrstämmen, daß es sich nicht um Zufälligkeiten, sondern um ein gesetzmäßiges Verhalten handelt.

Wir haben aus unseren Versuchen mit anderen Seris (Typhus-, Paratyphus-, Gärtner- usw. Seris), bei denen wir stets annähernd die gleichen niedrigen Werte erhielten, die Überzeugung gewonnen, daß es sich wohl nicht um ein allgemeines Herabgehen der Agglutinierbarkeit, etwa bedingt durch die häufigen Überimpfungen, handeln kann. Lediglich die Flexner-Agglutinabilität ist gesunken. Wir möchten hier besonders auf den Fall Kl. hinweisen. Bei diesem Stamm fanden wir zuerst einen Agglutinationswert von 1 : 100, der im Laufe von 3 Monaten auf 0 herabgegangen ist, wogegen bei ihm die geringen Werte für die anderen Sera eher etwas in die Höhe gegangen zu sein scheinen (s. die Tabellen).

Wir haben seinerzeit mit dem paragglutinierenden Coli Sieg vom Kaninchen ein Serum erhalten, das den Stamm selbst, ferner den Ruhrstamm aus demselben Patienten und schließlich auch den Flexner-Stamm des Gesundheitsamtes stark agglutinierte. Dieses Serum beeinflusste auch die Stämme Li., Go., M. und El. in derselben Weise, während es mit anderen Colistämmen nicht nennenswert reagierte. Wenn man bedenkt, daß man sonst mit *Bact. coli* in der Regel nur Sera erhalten kann, die auf den zur Immunisierung benutzten Stamm spezifisch einwirken, so erkennt man die prinzipielle Bedeutung dieser Feststellung. Die paragglutinierenden Stämme haben offenbar etwas Gemeinsames



gegenüber den anderen Colirassen, von denen serologisch jede für sich zu gehen pflegt.

Hier möchten wir bemerken, daß wir wiederholt den Castellanischen Versuch angestellt haben. Dabei ergab sich, daß die von uns untersuchten par-agglutinierenden Colistämme aus Flexnerserum einen Teil der Agglutinine herausnehmen und festhalten. Ein Flexnerserum vom Titer 10 0000 agglutinierte z. B. nach Abbindung mit den Stämmen Ln. und El. den Laboratoriums Stamm Flexner nur noch bis 1 : 3000.

Auf das Verhalten der paragglutinierenden Colistämme gegenüber anderen Seris wollen wir nur mit wenig Worten eingehen. Genaueres darüber ist aus den Tabellen VIII—X zu ersehen. In erster Linie interessieren da die mit Ruhrbacillen der Typen Y und Kruse-Shiga gewonnenen agglutinierenden Sera. Sie beeinflussen unsere Stämme weniger, als wir erwartet haben. Bei dem Shiga-Kaninchenserum fällt die fehlende Agglutinationsreaktion nicht auf, da dieses Serum erfahrungsgemäß ziemlich streng spezifisch wirkt. Bei dem Shiga-Eselserum, das Shiga- und Flexnerstämme annähernd gleichmäßig beeinflußt, und besonders bei dem Y-Kaninchenserum dagegen hätten wir größere Ausschläge erwartet. Hier (Y-Serum) bleiben allerdings auch einige echte Ruhrstämme, und merkwürdigerweise gerade die, welche nach Lentz kulturell dem Typus Y angehören würden (Es., Kühn und Sieg), erheblich unter der Titergrenze.

Die Tabellen XI—XV geben außerdem noch genauer Aufschluß über das agglutinatorische Verhalten unserer paragglutinierenden Colistämme gegenüber Typhus-, Gärtner- und Paratyphus-Seris; schließlich ist auch Kaninchen- und Esel-Normalserum berücksichtigt (Tabelle VI u. VII). Man ersieht aus den Zusammenstellungen, daß manche Stämme ganz erheblich beeinflußt werden (z. B. El.), daß aber überall die Wirkung der anderen Sera weit hinter der unseres Flexner-Serums und erheblich unter ihrer eigenen Titergrenze zurückbleibt.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß wir auch Sera von zahlreichen Patienten der Pflegeanstalt auf die Colistämme einwirken ließen. Die Ergebnisse dieser Versuche waren aber nicht einheitlich. Bei den niederen Werten, die man bei der Verwendung von Ruhr-Krankenseris meist erhält, ist es hinderlich, daß die Agglutination der Colibacillen sehr feine Unterschiede schwer erkennen läßt, die Bilder sind nie so sauber wie bei Typhus- usw. Bakterien. Außerdem verhält sich das Serum von Ruhrkranken bezüglich der Agglutinationsreaktion ja ohnehin sehr wenig aktiv.

Anm. bei der Korrektur. Wir haben in den Monaten November und Dezember 1910 die Stuhlgänge derjenigen Personen, bei denen paragglutinierende Colistämme nachgewiesen waren und die noch in der Anstalt interniert waren, einer dreimaligen Nachuntersuchung unterzogen. Wir haben in keinem Falle derartige Colistämme wiedergefunden. Ruhrerkrankungen sind seit Juni 1910 in der Anstalt nicht mehr beobachtet worden.

Bemerkungen müssen wir ferner, daß das agglutinatorische Verhalten unserer paragglutinierenden Colistämme sich weiterhin geändert hat. Ihre Agglutinierbarkeit ist weiterhin zurückgegangen; im Dezember 1910 konnte festgestellt werden, daß sie bei allen Stämmen ganz verloren gegangen war.

### Serologische Befunde.

Blutuntersuchungen wurden bald nach Wiederausbruch der Ruhr im Herbst 1909 ausgeführt. Die Entnahme des Blutes erfolgte unter aseptischen Kautelen durch Punktion der Vena mediana. Eine 20stündige Schrägagarkultur wurde mit 1,5 ccm 0,85proz. Kochsalzlösung abgeschwemmt und von der Abschwemmung je ein Tropfen zu 0,5 ccm der betreffenden Serumverdünnung hinzugesetzt. Die Röhren blieben 18—20 Stunden bei Zimmertemperatur. Die Beurteilung erfolgte makroskopisch, daneben wurden die Befunde mittels des Agglutinoskops nach Kuhn - Woithe notiert.

Wir untersuchten zunächst die Sera von 14 angeblich gesund gebliebenen Männern und Frauen, 3 erkrankt gewesenen und 1 verdächtigen Person. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist aus Tabelle XVI ersichtlich. Die Reaktion wurde mit einem schon seit längerer Zeit im Laboratorium fortgezüchteten Flexner-Stamm angesetzt. Auffällig ist das bei den angeblich gesunden Personen gefundene Resultat. Nur bei einer von diesen war die Reaktion negativ, dagegen positiv 2mal bei einer Verdünnung 1 : 50, 5 mal bei 1 : 100, 4 mal bei 1 : 200 und 1 mal sogar bei 1 : 300.

Um nun zu sehen, wie das Serum kranker oder gesunder Personen sich den aus der Epidemie gezüchteten Ruhrbacillen einerseits und dem Laboratoriums-stamm Flexner andererseits gegenüber verhielt, wurden 10 Sera von angeblich Gesunden und 1 Serum von einer kurz zuvor an Ruhr erkrankten Person mit den Epidemiestämmen Kö. und R. sowie mit dem Laboratoriums-stamm Flexner aus-titriert. Wie aus Tabelle XVII ersichtlich ist, sind die Ausschläge bei den 3 Stämmen nur in geringem Umfange voneinander abweichend. Die durchschnittlich höchsten Ausschläge gibt der Stamm R., 3 Sera üben auf alle 3 Ruhrstämme gleichmäßig keinen Einfluß aus, ein 4. nur auf 2, während der Stamm R. noch bei 1 : 50 von ihm agglutiniert wird. Auch in dieser Serie ist wieder zu vermerken, daß 5 Sera von angeblich Gesunden Ruhrstämme in einer Verdünnung 1 : 100 agglutinierten.

Sodann haben wir nach Ablauf der zweiten Epidemie das Blutserum sämtlicher Personen der Frauenabteilung untersucht und sind auch da zu bemerkenswerten Resultaten gekommen (s. Tabelle XVIII). Zunächst zeigt die Tabelle, daß der Gehalt des Serums von Agglutininen bei einigen Personen, die Ruhr überstanden hatten, zurückgegangen ist. Das Serum der Frau Gü. agglutinierte im September 1909 bis 1 : 300, im März 1910 dagegen nur bis 1 : 50, obwohl die Frau erst am 13. Februar 1910 einen erneuten Rückfall erlitten hatte. Bei Frau Gr. ist der Titer von 600 auf 100, bei Frau El. von 300 auf 150 zurückgegangen. Von den angeblich Gesunden hat das Serum bei 2 einen Titer von 200, bei 14 einen solchen von 100, bei 12 von 50, bei 6 von 25 und bei 3 von 0.

Eine Addition der von den angeblich Gesunden gewonnenen Resultate ergibt, daß 24 Sera bei 1 : 100, 6 Sera bei 1 : 200 und 1 Serum bei 1 : 300 Ruhrbacillen agglutinierten. An diesem auffälligen Befunde kann man nicht ohne weiteres vorübergehen. Unwillkürlich drängt sich die Frage auf, ob diese angeblich Ge-

sunden auch wirklich gesund gewesen sind. Lentz fordert als beweisend für Flexner- und Y-Ruhr den positiven Ausfall der Reaktion in einer Verdünnung 1 : 100. Nehmen wir an, daß auch Normalsera vereinzelt noch in dieser Verdünnung Agglutination zeigen, so haben wir zunächst 7 Personen mit einem höheren Titer. Von ihnen müssen wir unbedingt annehmen, daß sie eine Ruhrinfektion überstanden haben. Aber auch unter den 24 bei 100 positiv reagierenden Personen dürfte es außer Zweifel stehen, daß ein Teil von ihnen das gleiche Geschick betroffen hat. Man muß annehmen, daß die Krankheit bei ihnen unter so leichten Symptomen verlaufen ist, daß sie nicht erkannt worden ist, zumal es sich um geistig abnorme Menschen handelt, die häufig erst bei stärkeren Gesundheitsstörungen Pfleger und Ärzte darauf aufmerksam machen, mitunter auch dann nicht in der Lage sind, es zu tun. Auch solche leichten Infektionen führen zur Bildung von Agglutininen im Blut. In dem Berichte der Medizinal-Abteilung des Preußischen Kriegsministeriums über die Hagenauer Ruhrepidemie des Sommers 1908 sind ähnliche Befunde vermerkt. Die Berichterstatter kommen zu folgendem Schluß: „Ob diese ‚Gesunden‘ nicht doch vielleicht eine sehr leichte Infektion überstanden haben, die zwar keinerlei Gesundheitsstörungen zur Folge hatte, dennoch aber zur Bildung von spezifischen Agglutininen führte, muß dahingestellt werden.“

Zu dem an und für sich schon hohen Prozentsatz von klinisch einwandfreien Ruhrerkrankungen müssen wir demnach noch diese beträchtliche Zahl leicht infizierter Personen hinzurechnen. Daraus ergibt sich, daß die Verbreitung des Infektionsstoffes innerhalb der doch verhältnismäßig kleinen Anstalt eine außerordentlich ausgedehnte war, so daß der größere Teil der Insassen infiziert worden ist. Bei den einen verursachte die Infektion heftige Krankheitserscheinungen, bei den anderen verlief sie unbemerkt.

Was nun das

#### Wesen der „Paragglutination“

betrifft, so sei auf die in unseren früheren Publikationen bereits ausgesprochenen Anschauungen verwiesen. Wir haben uns natürlich die folgende Frage vorgelegt: Handelt es sich bei dem Auftreten der Ruhrparagglutination bei Colibacillen um eine zufällige Erscheinung oder bestehen gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Ruhrinfektion und der Ruhr-Paragglutination?

Behufs Beantwortung dieser Frage muß zunächst festgestellt werden, ob Bakterienstämme nach Art unserer paragglutinierenden Coli häufiger vorkommen, vor allem, ob sie sich gelegentlich an Orten und unter Umständen finden können, die jeden Zusammenhang mit der Infektionskrankheit, für die sie Paragglutination zeigen, auszuschließen gestatten. Nach dem, was wir in der Literatur gefunden und im Laufe unserer Untersuchungen selbst erfahren haben, ist die Paragglutination in geringem Grade kein ganz seltenes Vorkommnis. Jeder, der über größere bakteriologische Erfahrung verfügt, hat sicherlich gelegentlich einmal Colibacillen gefunden, die von Typhusserum ziemlich stark agglutiniert wurden. Über solche Vorkommnisse haben v. Drigalski, Conradi, Lentz in der Dis-

kussion zu unserem Vortrage auf der Wiener Mikrobiologenvereinigung 1909 Mitteilung gemacht. Nach eingehenden Untersuchungen, die Prigge im Herbst 1909 auf der Typhuskonferenz in Landau 27 mitteilte, sind stärkere „Paragglutinationen“ bei Typhus- und Paratyphusrekonvaleszenten jedoch recht selten; höhere Werte wurden von ihm nur einige Male bei Paratyphus, nicht bei Typhus gefunden.

Ferner sei auf die wenig bekannten Beobachtungen von Duval u. Shorer hingewiesen, die bei einer Ruhrepidemie unter Kindern neben echten Ruhrbacillen bewegliche Alkaligenesstämme fanden, die eine spezifische Agglutination mit Ruhrserum zeigten.

Was die Deutung unserer Befunde betrifft, so ist das gehäufte Vorkommen der eigenartigen Bakterienstämme in einer Anstalt, die mit Ruhr durchseucht ist, vor allem aber das Vorkommen zweier biologisch sonst ganz verschiedener, in gleicher Weise paragglutinierender Bakterienarten neben mehreren Ruhrbacillen bei dem Patienten Sieg zu beachten: diese Befunde deuten wohl auf einen inneren Zusammenhang von Paragglutination und Ruhrinfektion hin. Dafür scheinen uns noch besonders zwei Momente zu sprechen, die wir schon oben berührt haben, nämlich:

1. Das Abklingen der Paragglutination bei Fortzüchtung der betreffenden Stämme, das darauf hinweist, daß die Eigenschaft den Bakterien fremd war und von ihnen erst im Laufe der Zeit erworben ist.

2. Der Umstand, daß Colibacillen, die sonst nur stamm-spezifisch agglutiniert werden, wenn sie Paragglutination zeigen, im Tierkörper die Bildung agglutinierender Stoffe veranlassen, welche die ganze Gruppe der Paragglutinierenden spezifisch beeinflussen, etwa in derselben Weise, wie es sonst nur die Antikörper des Ruhrserums tun. Die Colistämme der Ruhrepidemie haben also in serologischer Beziehung etwas Gemeinsames, das sie von den Außenstehenden unterscheidet, und dieses Gemeinsame sind Receptoren für die agglutinierenden Stoffe des Ruhrserums.

Bezüglich des ersten der beiden Punkte erinnern wir noch an den Colistamm Kl., bei dem wir deutlich feststellen konnten, daß die geringe Ruhrparagglutination bei Fortzüchtung in verhältnismäßig kurzer Zeit verschwand, während die Agglutinabilität für andere Sera konstant blieb bzw. eher etwas zunahm. In diesem Zusammenhang verdient auch der verschiedenen hohe agglutinatorische Titer unserer Colistämme für Ruhrsera Beachtung, indem diese Verschiedenheiten darauf hinzuweisen scheinen, daß die verschiedenen Stämme entweder zu der Erwerbung der fremden Eigenschaft ungleich befähigt waren, oder daß sie verschieden lange Zeit den umgestaltenden Einflüssen ausgesetzt gewesen sind.

Das Wesen der Paragglutination besteht unserer Ansicht nach in einer Receptorengemeinschaft höheren Grades für agglutinierende Immunstoffe bei Arten, die nicht nahe miteinander verwandt sind. Was diese Receptorengemeinschaft von der bei nahen Verwandten (z. B. Typhus- und Gärtner-Bacillen) gefundenen, für die wir den Ausdruck „Mitagglutination“ vorbehalten wissen möchten, unterscheidet, ist vor allem ihr vergänglicher Charakter, auf den wir oben bereits hingewiesen haben. Während die natürliche Verwandtschaft eine dauernde Receptoren-

gemeinschaft der Arten bedingt, vermögen die auf den Chemismus weit im System auseinanderstehender Arten einwirkenden Einflüsse nur vorübergehend die Stämme einander näher zu bringen.

### Technisches.

Wir haben die Gelegenheit benutzt, die sich uns in den umfangreichen Agglutinationsversuchen bot, um uns ein Urteil über den praktischen Wert dreier Methoden der Agglutinationsbeobachtung zu bilden. Zu diesem Zwecke prüften wir während des vergangenen Winters jede Reaktion:

1. in der gewöhnlichen Weise, indem wir die Röhren, wie üblich, hielten und in der Regel ohne Lupe betrachteten;
2. mittels des Agglutinoskops\*);
3. mittels des Sedimentoskops\*).

Um ein doppeltes Ansetzen der Versuche zu vermeiden, ließen wir die beschickten Röhren zunächst etwa 18 Stunden bei Zimmertemperatur ruhig zur Sedimentierung stehen, prüften nach dieser Zeit die Sedimente, schüttelten dann erst, um in der üblichen Weise zu betrachten und das Resultat schließlich mit dem durch agglutinoskopische Beobachtung gewonnenen zu vergleichen. Wir kontrollierten so gewissermaßen die beiden neuen Methoden durch die bewährte alte. Von Zeit zu Zeit haben wir uns auch davon überzeugt, daß sich nach 18 bis 20stündigem Stehen bei Zimmertemperatur bezüglich der Agglutination nichts anderes ergibt als nach dem üblichen 2stündigen Aufenthalt im Brutschranke. Unseren Angaben in dieser Arbeit haben wir natürlich nicht die neuen Beobachtungsmethoden, sondern die zurzeit geübte zugrunde gelegt. In den Tabellen sind außerdem noch die agglutinoskopischen Resultate (eingeklammert) berücksichtigt.

Über Wesen und Handhabung der Methoden ist folgendes zu sagen: Die übliche Beobachtungsart ist so allgemein bekannt, daß wir sie hier übergehen können. Die Betrachtung der Agglutination mittels des Agglutinoskops geschieht so, daß man die Röhren von rechts und links in die Hülse des Apparates schiebt und dann nach richtiger Einstellung des Beleuchtungsspiegels in die über der Mitte der Hülse befestigte Lupe blickt. Das Licht wird durch einen am Boden der Hülse der Lupe gegenüber angebrachten Spalt so in die Röhren geworfen, daß keine direkten Strahlen, sondern nur solche, die von den festen Partikelchen (Agglutinationsflöckchen) reflektiert, bzw. an ihnen abgebeugt werden, durch die Lupe nach oben ins Auge des Beschauers gelangen können. Man sieht also bei positiver Reaktion weiße Flocken auf dunklem Grunde, während im anderen Falle infolge der Reflexion des Lichtes an den emulsionsartig in der Flüssigkeit verteilten Bakterien das Gesichtsfeld gleichmäßig milchähnlich erhellt wird. Man hat sich bei Benutzung des Apparates die optischen Grundlagen der Konstruktion immer vor Augen zu halten, dann wird man die Bilder leicht deuten können. Die Vorrichtung gestattet, den Inhalt zweier Röhren durch schnell abwechselndes

\*) Med. Klin. 1909, Nr. 43.

Einstellen der Kuppen im Gesichtsfeld bequem zu vergleichen. Man kann also im Zweifelsfalle sehr bequem feststellen, ob und welche Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrollröhrchen bestehen. Dabei ist immer besonders darauf zu achten, ob der Hintergrund, von dem sich die Flöckchen abheben, dunkler ist als das Gesichtsfeld bei Einschaltung der Kontrolle. Wenn man diesen Unterschied als Kriterium des Ausfalls der Reaktion nimmt, kommt man zu einer scharfen Begrenzung, die praktisch nötig ist, theoretisch aber eigentlich nicht bestehen kann, da mit abnehmender Serumverdünnung immer weniger Flöckchen und immer mehr freie Bakterien in der Flüssigkeit suspendiert sind und so alle Übergänge zustande kommen.

Man sieht im Agglutinoskop wirkliche Bilder der Flöckchen usw. und nicht nur, wie bei der gewöhnlichen Betrachtungsart, die mit großer Blendung verbunden ist, Silhouetten. Man kann deshalb den Charakter der festen Bestandteile genau erkennen und in jedem Falle feststellen, ob es sich um Flocken, Flöckchen, Körnchen, Klümpchen von gleicher oder verschiedener Größe handelt.

Das Sedimentoskop ist eine für Spezialreagensglasgestelle bestimmte Vorrichtung, die mittels eines verstellbaren Spiegels und einer Lichtschutzkappe die bequeme Beobachtung der sedimentierten Bakterien gestattet. Wie seinerzeit im Kochschen Institut von Neufeld und Kleine gefunden worden ist, sedimentieren mit agglutinierendem Serum versetzte Bakterien in ganz charakteristischer Weise, indem sie sich in Häutchenform auf dem Boden des Reagensglases niederschlagen. Demgegenüber bilden nicht agglutinierte Bakterien in den Kuppen der Gläschen dicke Knöpfe. Zwischen reinen Häutchen und Knöpfen gibt es entsprechend stärkeren Serumsverdünnungen mit nachlassender Wirkung verschiedene Übergänge, außerdem erhält man bei manchen Bakterien Bilder, die man erst nach einiger Erfahrung richtig zu deuten imstande ist. Die Hauptformen seien hier kurz besprochen:

1. Feine zarte Häutchen von ziemlich zäher Beschaffenheit, die sich am Rande faltig umlegen und sich bei Erschütterungen nach der Mitte zu zusammenrollen.

2. Zerrissene Häutchen. Die Zerrissenheit kann verschieden stark sein. Es bestehen alle Übergänge zwischen durch einzelne Risse geteilten und ganz in Krisseln aufgelösten Membranen, sogenannten „Krisselhäutchen“.

3. Dicke Häute, die den Anschein erwecken, als wenn sie aus Schichten bestehen, die sich übereinander geschoben haben.

Diese Formen 1—3 des Sediments bedeuten eine positive Reaktion. Die zarten und zerrissenen Häutchen findet man z. B. bei Typhus- und Flexnerbacillen, die dritte Form sieht man bei agglutinierenden Colistämmen und auch bei anderen Bakterien dann, wenn sehr hohe Konzentrationen des spezifischen Serums angewandt wurden. Aus dünnen und dicken Häuten können sich durch Faltungen des Randes sternförmige Ausbreitungen bilden. Das Charakteristische der positiven Reaktionen anzeigenden Häutchen sind die scharfen Grenzen; während sie gegen die Umgebung abgesetzt sind, verlaufen die

4. Knöpfe oft völlig diffus, so daß man keine scharfe Grenze bestimmen kann.

Sie sind bisweilen mit einem weiten Hof umgeben, der zunächst an eine Membran denken läßt.

Die eigenartigen Sedimente scheinen uns folgendermaßen zustande zu kommen: Werden Bakterien agglutiniert, so senken sich die zusammengeballten Flöckchen, da sie nicht leicht aneinander vorbeigleiten können, in Form zusammenhängender Schichten, die sich immer mehr verstärken und sich schließlich dem Boden des Gläschens fest anlegen. Nicht agglutinierte Bakterien dagegen sinken einzeln nieder, gleiten am Boden aneinander vorbei und gelangen so schließlich an die tiefste Stelle der Kuppe. Hier häufen sie sich an, bis auf dem Haufen nichts mehr liegen bleibt, dann lagern sie sich ringsherum an die Glaswand, an der sie sich in die Höhe schichten; während die zentralen Partien sich verstärken, breiten sich die peripheren zart verlaufend als Hof aus. Die Sedimentation hängt unserer Meinung nach eng mit der Agglutination zusammen. Daß die verschiedenen Bakterien sich verschieden verhalten und bei manchen Arten oder auch bei manchen Seris Agglutination und Sedimentierung nicht zusammengehen, dürfte lediglich auf physikalische Besonderheiten zurückzuführen sein. Es scheint hier die Beschaffenheit der Bakterienoberfläche, vielleicht auch die besondere Art der Reaktionskörper der Sera eine große Rolle zu spielen. Daß die Sedimentation eine besonders geartete Reaktion darstellt, glauben wir nicht, wir sind vielmehr geneigt, sie allein auf die Wirkung der agglutinierenden Serumstoffe zurückzuführen. Die verschiedenen Bakterienarten werden, wie man besonders im Agglutinoskop recht schön beobachten kann, in verschiedener Form agglutiniert, die einen als grobe, die anderen als feine Flocken, andere wieder mehr körnchenartig, die einen reagieren schnell, die anderen langsam usw. Daraus ergeben sich für das Zustandekommen der Sedimente so verschiedenartige physikalische Bedingungen, daß man sich über die Verschiedenartigkeit der sedimentoskopischen Bilder nicht wundern darf und jedenfalls nicht genötigt ist, daran zu denken, daß noch eine besondere Reaktion im Spiele ist.

Für die Beurteilung des praktischen Wertes der beiden neuen Beobachtungsmethoden nehmen wir die Ergebnisse der alten, zurzeit üblichen als Maßstab. Es hat sich bei unseren Untersuchungen herausgestellt, daß die agglutinoskopische Beobachtung der gewöhnlichen Methode gegenüber erhebliche Vorteile besitzt und immer mit Nutzen zu verwenden sein dürfte, daß dagegen die Anwendung des Sedimentierungsverfahrens nur unter gewissen Verhältnissen vorteilhaft ist.

Das Agglutinoskop gestattet ein sehr bequemes, wenig anstrengendes Arbeiten. Man kann in kurzer Zeit große Reihen von Röhren durchsehen, ohne daß die Augen dabei besonders ermüdeten. Die Bilder sind leicht und sicher zu deuten, man kann die Formen der Bakterienhäufchen — ob Flocken, Körnchen, Klümpehen — gut auseinanderhalten und ist gegen Irrtümer gesichert. Die Ausschläge gehen bei Anwendung der agglutinoskopischen Beobachtung bei Bakterienstämmen, die grobflockig agglutiniert werden, etwa ebenso weit wie bei der gewöhnlichen Art der Betrachtung, bei Stämmen, die feine Flöckchen bilden, bleibt die gewöhnliche Methode quantitativ erheblich zurück. Die größere Empfindlichkeit ist hier entschieden ein Vorteil: die Agglutination ist sicher da, wenn

man sie mit einer Methode nicht sichtbar machen kann, so ist das Verfahren weniger vorteilhaft als ein anderes, das sicher positive Resultate ergibt.

Die sedimentoskopische Beobachtung ergibt gegenüber der agglutinioskopischen, die bei allen Bakterien und Seris Resultate gewinnen läßt, die wir nach Vergleich mit der altüblichen Methode als richtig bezeichnen müssen, zuweilen Ausschläge, die durch ihre geringe oder übermäßige Größe verdächtig sind. Das ist z. B. bei Versuchen mit Colibacillen der Fall. Mit Typhus- und Ruhrbacillen erhält man in der Regel zuverlässige Resultate, und zwar ergeben sich die saubersten Bilder, wenn man Menschensera benutzt.

Wir können danach die Beobachtung der Agglutination mittels des Agglutinoscops ohne Vorbehalt als vorteilhaft empfehlen. Die sedimentoskopische Methode möchten wir für wissenschaftliche Untersuchungen ebenfalls nicht missen, sie bliebe jedoch nur für bestimmte Bakterienarten — Typhus, ev. Paratyphus, Ruhr (Rotz, Strepto-, Meningokokken — s. frühere Arbeiten) — reserviert. Vielleicht bietet sie auch für Untersuchungen mit Menschen-Immunsrum (z. B. Gruber-Vidal) den beiden anderen Methoden gegenüber gewisse Vorteile dar.

#### Literatur.

- 1) Abe, Nakao, Über die Ätiologie der Dysenterie. Archiv f. Hyg. **65**. 1908.
- 2) Aveline, Boycott and Macdonald, Bacillus dysenteriae of Flexner in relation to asylum dysentery. Journ. of hygiene **8**, No. 3. 1908.
- 3) Bärmann und Schüffner, Über Pseudodysenterie. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 384.
- 4) Deycke, Zur Ätiologie der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 1.
- 5) Die Hagenauer Ruhrepidemie des Sommers 1908. Bearbeitet in der Medizinal-Abteilung des Königl. Preuß. Kriegsministeriums, Berlin (August Hirschwald) 1910.
- 6) Dörr, Beitrag zum Studium des Dysenteriebacillus. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde. I. Abt. **34**, Nr. 5.
- 7) Duval and Shorer, Bacteriol. Report. Stud. from the Rockefeller Inst. **2**. 1904.
- 8) Eckert, Bakteriolog. Erfahrungen über die Ruhr in Nordchina. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1906.
- 9) Escherich und Pfundler, Bact. coli commune. Handb. d. pathog. Mikroorg. v. Kolle und Wassermann. **2**. 1903.
- 10) Haenisch, Über Ruhr in Irrenanstalten. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **60**, H. 2. 1908.
- 11) Hiss, Ph. H., On fermentative and agglutinative characters of bacilli of the dysentery group. Journ. of med. res. **13**, No. 1. 1904.
- 12) Kemp, Über Paradyenterie. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **57**, H. 3.
- 13) Konrich, Über eine isoliert gebliebene Epidemie bacillärer Ruhr in Mitteldeutschland und einen dabei gefundenen zwischen dem Typus Shiga-Kruse und Flexner stehenden Bacillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **60**. 1908.
- 14) Kruse, Rittershaus, Kemp und Metz, Dysenterie und Pseudodysenterie. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **57**, Heft 3.
- 15) Kuhn und Woithe, Mitteilungen über bakteriologische Befunde bei Ruhrfällen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909.
- 16) Dieselben, Über eigenartige bakteriologische Befunde bei Ruhrkranken. Med. Klinik 1909.
- 17) Leiner, Über einige atypische Dysenteriestämme. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde. **43**, H. 8.
- 18) Lentz, O., Vergleichende kult. Untersuchungen über die Ruhrbacillen und ruhrähnlichen Bakterien nebst einigen Bemerkungen über den Lackmusfarbstoff. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **41**. 1902.
- 19) Derselbe, Dysenterie. Handb. d. pathog. Mikroorg. v. Kolle u. Wassermann. **2**. Erg.-Bd. 1909.
- 20) Liefmann und Nieter, Über Ruhr bei Irren. Münch. med. Wochenschr. **53**, Nr. 43. 1906.
- 21) Lucksch, Über eine Dysenterieepidemie. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 28.



- 22) Martini und Lentz, Über die Differenzierung der Ruhrbacillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **41**. 1902.
- 23) Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete, Deutsch-Südwestafrika, 1907/08. Herausgegeben vom Reichs-Kolonialamt Berlin (Mittler & Sohn) 1909.
- 24) Morgenroth, Über Ruhruntersuchungen in China, im besonderen über die Bakterienarten, die bei chronischer Ruhr gefunden und durch Blutserum agglutiniert wurden. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904.
- 25) Pfuhl, Bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen über die Ruhr. Veröffentl. a. d. Gebiete d. Mil.-San.-Wesens, Heft 20. 1902.
- 26) Shiga, Typen der Dysenteriebacillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **60**, H. 1. 1908.
- 27) Vereinsblatt d. pfälzischen Ärzte 1909.

Tabelle I.  
Zeitliche Übersicht der Ruhrerkrankungen.

Datum	Männerstation	Frauenstation	Datum	Männerstation	Frauenstation
21. 11. 08	Gi.	—	5. 1. 09	—	El.
25. 11. 08	—	Gü.	"	—	Lb.
18. 12. 08	D. †	—	25. 1. 09	Sieg (Rückfall)	—
20. 12. 08	Kühn †	—		H. †	—
21. 12. 08	Wei	—	12. 2. 09	—	—
22. 12. 08	Sieg	—	1. 9. 09	Ke.	—
23. 12. 08	F.	—	2. 9. 09	R.	—
"	S. †	—	13. 9. 09	Kö.	—
"	Str.	—	22. 9. 09	Gi. (Rückfall)	—
25. 12. 08	Kl.	—	7. 10. 09	—	Go.
26. 12. 08	Li.	Ha. †	24. 10. 09	C. (verdächtig)	Es.
"	Pl.	1 Pflegerin	25. 10. 09	—	M.
"	Sch.	—	9. 12. 09	K. †	Ln.
27. 12. 08	Ka. †	Gr.	13. 2. 10	—	Gü. (Rückfall)
28. 12. 08	—	Gü. (Rückfall)	18. 2. 10	—	Fi. †
"	—	E. †	19. 2. 10	—	Ln. (Rückfall)
"	—	Ge.	2. 4. 10	Gi. (Rückfall) †	—
29. 12. 08	—	2 Wäscherinnen (verdächtig)			

Tabelle III.  
Verhalten der Ruhrstämmen auf Zuckernährböden.

Nr.	Name	Mannit	Maltose	Saccharose
1	Es.	rot	blau	blau
2	Gi	"	"	"
3	Kö.	"	rot	"
4	K.	"	"	"
5	Kühn	"	blau	"
6	R.	"	rot	"
7	Sieg	"	blau	"
8	Flexner	"	rot	"
9	Y	"	blau	"
10	Shiga	blau	"	"
11	Strong	rot	rot	rot

Tabelle II.  
Morphologisches und kulturelles Verhalten der verschiedenen aus Ruhrstäbchen isolierten Kulturen.

Nr.	Name	Drigalski-Agar	Form und Beweglichkeit	Lackmusmolke	Milch	Bouillon	Trauben-zucker-Bouillon	Milch-zucker-Bouillon	Löffler-Lösung I	Löffler-Lösung II	Barsiekow-Lösung I	Barsiekow-Lösung II	Lösung nach Hetsch	Neutralrot-Agar
1	Es.	bläulich-glasige Kolonien	unbewegliche Kurzstäbchen	blauviolett und klar	unverändert	gleichmäßig getrübt	getrübt, keine Gasbildung	getrübt, keine Gasbildung	geringe Trübung	geringe Trübung	gerötet	unverändert	leichte Rötung u. Trübung, keine Gasbildung	unverändert
2	Gi.	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
3	Kö.	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
4	K.	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
5	Kühn	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
6	R.	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
7	Sieg Flexner	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
8	B.	rote, trübe Kolonien	bewegl. Stäbchen	gerötet u. getrübt	geronnen	"	getrübt und Gasbildung	getrübt und Gasbildung	Gasbildg. und Ausfällung	Gasbildg. und Ausfällung	gerötet, geronnen u. zerrissen	gerötet, geronnen u. zerrissen	Rötung, Ausfällung und Gasbildung	Gasbildung u. langsame Entfärbung
9	El. I	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
10	El. II	schwache, rote, trübe Kolonien	unbewegl. Stäbchen	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
11	El. III	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
12	Go.	rote, trübe Kolonien	bewegl. Stäbchen	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
13	Ke. III	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
14	Ke. V	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
15	Kl.	"	unbewegl. Stäbchen	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
16	Kr.	"	bewegl. Stäbchen	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
17	Li.	"	unbewegl. Stäbchen	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
18	Ln.	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
19	M.	"	bewegl. Stäbchen	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
20	Sieg Coli	"	unbewegl. Stäbchen	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
21	Sieg Kokkus	rote, trübe, kleine Kolonien	Kokken	gerötet und leicht getrübt	unverändert	"	getrübt, keine Gasbildung	getrübt, keine Gasbildung	unverändert	unverändert	gerötet u. getrübt	gerötet u. getrübt	leichte Rötung, Trübung, keine Gasbildung	unverändert

Tabelle IV.  
Agglutination mit agglutinierendem Flexner-Kaninchen-Serum sofort  
nach Reinzüchtung aus Stuhl.

Nr.	Name und Bakterienart	Titer des Serums	a	100	500	1000	2000	3000	5000	8000	10000	Kontr.
1	Es. Ruhr	8000	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
2	Gi. "	10000	a	+	+	+	+	+	+	+	+	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
3	Kö. "	8000	a	+	+	+	+	+	+	+	+	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
4	K. "	8000	a	+	+	+	+	+	+	+	+	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
5	Kühn "	20000	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
6	R. "	8000	a	+	+	+	+	+	+	+	+	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
7	Sieg "	20000	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
8	Ba. Coli	8000	a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
9	El. I "	8000	a	+	+	+	+	+	+	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
10	" II "	8000	a	+	+	+	+	+	+	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
11	" III "	8000	a	+	+	+	+	+	+	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
12	Go. "	8000	a	+	+	+	+	+	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
13	Ke. III "	8000	a	+	+	+	+	+	+	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
14	" V "	8000	a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
15	Kl. "	8000	a	+	—	—	—	—	—	—	—	—
			b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
16	Kr. "	8000	a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
17	Li. "	20000	a	+	+	+	+	+	+	+	20000	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
18	Ln. "	10000	a	+	+	+	+	+	+	+	10000	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
19	M. "	8000	a	+	+	+	+	+	±	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
20	Sieg "	20000	a	+	+	+	+	+	+	+	20000	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
21	Sieg Kokkus	20000	a	+	+	+	+	+	—	—	—	—
			b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)

Die Reihe a gibt die Resultate der Agglutination bei gewöhnlicher (makroskopischer) Prüfung wieder, die eingeklammerten Werte der Reihe b die Ergebnisse bei Verwendung des Agglutinokops.



Tabelle VI.

Agglutination mit normalem Kaninchen-Serum

Nr.	Name und Bakterienart		50	100	200	300	500	Kontr.
1	Es. Ruhr	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
2	Gi. "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
3	Kö. "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
4	K. "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
5	Kühn "	a	-	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
6	R. "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
7	Sieg "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
8	B. Coli	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
9	El. I "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
10	El. II "	a	+	+	+	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
11	El. III "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
12	Go. "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
13	Ke. III "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
14	Ke. V "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
15	Kl. "	a	-	-	-	-	-	-
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
16	Kr. "	a	-	-	-	-	-	-
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
17	Li. "	a	±	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
18	Ln. "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
19	M. "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
20	Sieg "	a	±	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
21	Sieg Kokkus	a	±	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabelle VII.

Agglutination mit normalem Esel-Serum

Nr.	Name und Bakterienart		50	100	200	300	500	Kontr.
1	Es. Ruhr	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
2	Gi. "	a	+	+	+	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
3	Kö. "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
4	K. "	a	+	+	±	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
5	Kühn "	a	-	-	-	-	-	-
		b	(±)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
6	R. "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
7	Sieg "	a	-	-	-	-	-	-
		b	(±)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
8	B. Coli	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
9	El. I "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
10	El. II "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(±)	(-)	(-)	(-)	(-)
11	El. III "	a	+	+	+	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
12	Go. "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
13	Ke. III "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
14	Ke. V "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(±)	(-)	(-)	(-)
15	Kl. "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
16	Kr. "	a	+	+	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
17	Li. "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
18	Ln. "	a	+	+	+	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
19	M. "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
20	Sieg "	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
21	Sieg Kokkus	a	+	-	-	-	-	-
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)

Tabelle VIII.  
Agglutination mit agglutinierendem Y-Kaninchen-Serum.  
(Titer 3000—5000.)

Nr.	Name und Bakterienart		100	300	600	1000	2000	3000	4000	5000	Kontr.
1	Es Ruhr	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
2	Gi. "	a	+	+	+	+	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
3	Kö. "	a	+	+	+	+	+	+	+	+	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
4	K. "	a	+	+	+	+	+	+	+	+	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
5	Kühn "	a				±	—	—	—	—	—
		b				(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
6	R. "	a	+	+	+	+	+	+	+	+	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
7	Sieg "	a				—	—	—	—	—	—
		b				(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
8	B. Coli	a	+	—	—	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
9	El. I "	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
10	" II "	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
11	" III "	a	+	+	+	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
12	Go. "	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
13	Ke. III "	a	+	+	—	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
14	" V "	a	+	+	—	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
15	Kl. "	a	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
16	Kr. "	a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
17	Li. "	a	+	+	—	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
18	Ln. "	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
19	M. "	a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
20	Sieg "	a	+	—	—	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
21	Sieg Kokkus	a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)

Tabelle IX.  
Agglutination mit agglutinieren-  
dem Shiga-Kaninchen-Serum  
(Titer 500).

Nr.	Name und Bakterienart	50	100	150	200	Kontr.
1	Es. Ruhr	a	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)
2	Gi. "	a	+	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)
3	Kö. "	a	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)
4	K. "	a	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)
5	Kühn "	a	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)
6	R. "	a	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)
7	Sieg "	a	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)
8	B. Coli	a	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)
9	El. I "	a	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)
10	" II "	a	±	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)
11	" III "	a	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)
12	Go. "	a	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)
13	Ke. III "	a	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)
14	" V "	a	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)
15	Kl. "	a	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)
16	Kr. "	a	+	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)
17	Li. "	a	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)
18	Ln. "	a	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)
19	M. "	a	±	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)
20	Sieg "	a	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)
21	Sieg Kokkus	a	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)

Tabelle X.  
Agglutination mit agglutinieren-  
dem Shiga-Esel-Serum  
(Titer 1000).

Nr.	Name und Bakterienart	100	300	600	1000	2000	Kontr.
1	Es. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
2	Gi. "	a	+	+	+	+	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
3	Kö. "	a	+	+	+	+	+
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
4	K. "	a	+	+	+	+	+
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
5	Kühn "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
6	R. "	a	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
7	Sieg "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
8	B. Coli	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
9	El. I "	a	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
10	" II "	a	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
11	" III "	a	+	+	+	+	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
12	Go. "	a	—	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
13	Ke. III "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
14	" V "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
15	Kl. "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
16	Kr. "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
17	Li. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
18	Ln. "	a	+	+	+	+	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
19	M. "	a	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
20	Sieg "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
21	Sieg Kokkus	a	—	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)





Tabelle XII.  
Agglutination  
mit agglutinierendem Typhus-  
Esel-Serum (Titer 50000).

Nr.	Name und Bakterienart	100	200	400	600	1000	Kontr.
1	Es. Ruhr	a	—	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
2	Gi. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
3	Kö. "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
4	K. "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
5	Kühn "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
6	R. "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
7	Sieg "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
8	B. Coli	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
9	El. I "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
10	" II "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
11	" III "	a	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
12	Go. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
13	Ke. III "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
14	" V "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
15	Kl. "	a	—	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
16	Kr. "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
17	Li. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
18	Ln. "	a	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
19	M. "	a	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
20	Sieg "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
21	Sieg Kokkus	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabelle XIII.  
Agglutination  
mit agglutinierendem Paratyphus-  
B-Kaninchen-Serum (Titer 4000).

Nr.	Name und Bakterienart	100	200	400	600	1000	Kontr.
1	Es. Ruhr	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
2	Gi. "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
3	Kö. "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
4	K. "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
5	Kühn "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
6	R. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
7	Sieg "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
8	B. Coli	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
9	El. I "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
10	" II "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
11	" III "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
12	Go. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
13	Ke. III "	a	—	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
14	" V "	a	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)
15	Kl. "	a	—	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
16	Kr. "	a	+	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
17	Li. "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
18	Ln. "	a	—	—	—	—	—
		b	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
19	M. "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
20	Sieg "	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
21	Sieg Kokkus	a	—	—	—	—	—
		b	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Tabelle XIV.  
Agglutination mit agglutinierendem Paratyphus-B-Esel-Serum  
(Titer 5000).

Nr.	Name und Bakterienart		100	200	400	600	1000	Kontr.
1	Es. Ruhr	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
2	Gi. "	a	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
3	Kö. "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
4	K. "	a	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
5	Kühn "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
6	R. "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
7	Sieg "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
8	B. Coli	a	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
9	El. I "	a	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
10	" II "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
11	" III "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
12	Go. "	a	+	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
13	Ke. III "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
14	" V "	a	+	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
15	Kl. "	a	±	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
16	Kr. "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
17	Li. "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
18	Ln. "	a	+	+	+	±	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
19	M. "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
20	Sieg "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(±)	(—)	(—)	(—)
21	Sieg Kokkus	a	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)

Tabelle XV.  
Agglutination mit agglutinierendem Gärtner-Kaninchen-Serum  
(Titer 10000).

Nr.	Name und Bakterienart		100	200	400	600	1000	Kontr.
1	Es. Ruhr	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
2	Gi. "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
3	Kö. "	a	+	+	±	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
4	K. "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
5	Kühn "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
6	R. "	a	+	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
7	Sieg "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(±)	(—)	(—)	(—)	(—)
8	B. Coli	a	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)
9	El. I "	a	+	+	+	—	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)
10	" II "	a	+	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
11	" III "	a	+	+	+	+	—	—
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)
12	Go. "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(±)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
13	Ke. III "	a	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
14	" V "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
15	Kl. "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
16	Kr. "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
17	Li. "	a	+	+	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(±)	(—)	(—)	(—)
18	Ln. "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
19	M. "	a	+	—	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)
20	Sieg "	a	—	—	—	—	—	—
		b	(±)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
21	Sieg Kokkus	a	+	±	—	—	—	—
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)

Tabelle XVI.

Patientensera mit Laboratoriumsstamm Flexner austitriert.

Nr.	Name		50	100	200	300	600	1000	2000	Angabe, ob ruhr-krank, verdächtig und gesund	Datum der Unter-suchung
1	Gü.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (+)	} erkrankt 25.11.08. und 28. 12. 08.	28. 9. 09.
2	Gr.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
3	H.	{ a b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	} "	"
4	Fr.	{ a b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
5	L.	{ a b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	} "	"
6	El.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)		
7	C.	{ a b	+ (+)	+ (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	} gesund	"
8	Gr.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (-)	- (-)		
9	Li.	{ a b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	} gesund	5. 10. 09.
10	Mi.	{ a b	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
11	Ga.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)	} gesund	"
12	Ba.	{ a b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
13	Rei.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (+)	- (-)	} "	7. 10. 09.
14	W.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)		
15	St.	{ a b	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	} "	"
16	B.	{ a b	+ (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
17	Bot.	{ a b	+ (+)	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	} "	"
18	K.	{ a b	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		

Tabelle XVII.  
Sera mit 3 verschiedenen Ruhrstämmen austitriert.

Nr.	Name	Angabe der benutzten Kultur	50	100	200	300	600	1000	Angabe, ob ruhrkrank oder verdächtig oder gesund	Datum der Untersuchung
1	Go.	a Ruhr R.	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)	erkrankt am 8. 10. 09.	14. 10. 09.
		b Ruhr Kö.	+ (+)	+ (+)	± (+)	- (+)	- (-)	- (-)		
		c Lab. Stamm Flexner	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)		
2	Poh.	a	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	gesund	"
		b	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
3	P.	a	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	"	"
		b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	+ (+)	± (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)		
4	Ru.	a	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	"	16. 10. 09.
		b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)		
5	Br.	a	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	"	"
		b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	+ (+)	- (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)		
6	Wo.	a	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)	"	"
		b	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)		
		c	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)		
7	Sch.	a	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	"	18. 10. 09.
		b	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
8	St.	a	+ (+)	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	"	"
		b	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
9	Rei.	a	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	"	"
		b	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
10	Pol.	a	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	"	"
		b	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
11	Sch.	a	+ (+)	- (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	"	"
		b	± (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		
		c	+ (+)	- (+)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)		

Tabelle XVIII.

Sera mit Laboratoriumsstamm Flexner austitriert.

Nr.	Name		25	50	100	200	300	500	Angabe, ob ruhr-krank, verdächtig oder gesund	Datum der Unter-suchung
1	Gr.	a	+	+	+	—	—	—	erkrankt 28. 12. 08.	18. 2. 10.
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)		
2	R.	a	+	+	+	—	—	—	gesund	"
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)		
3	M.	a	+	+	+	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		
4	Wei.	a	+	+	±	—	—	—	"	22. 2. 10.
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		
5	Le.	a	+	+	+	+	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)		
6	Z.	a	+	+	+	—	—	—	"	24. 2. 10.
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)		
7	Sche.	a	+	—	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)		
8	Gas.	a	+	—	—	—	—	—	verdächtig 22. 12. 09.	"
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)		
9	Le.	a	+	+	+	—	—	—	gesund	"
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		
10	Bus.	a	+	—	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)		
11	D.	a	—	—	—	—	—	—	"	1. 3. 10.
		b	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)		
12	Stegh.	a	+	+	+	—	—	—	erkrankt 27. 9. 09.	"
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		
13	Za.	a	+	+	+	—	—	—	gesund	"
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)		
14	M.	a	+	+	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		
15	B.	a	+	+	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)		
16	Wi.	a	+	+	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)		
17	Ko.	a	+	+	+	—	—	—	"	2. 3. 10.
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)		
18	Ra.	a	+	+	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)		
19	Gri.	a	+	+	+	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		
20	Dö.	a	—	—	—	—	—	—	"	"
		b	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)		
21	Sch. II	a	+	—	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)	(—)		
22	Ha.	a	+	+	—	—	—	—	"	"
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		
23	Scher.	a	+	+	—	—	—	—	"	4. 3. 10.
		b	(+)	(+)	(+)	(—)	(—)	(—)		

Fortsetzung zu Tabelle XVIII.

Nr.	Name		25	50	100	150	200	300	500	Angabe, ob ruhr-krank, verdächtig oder gesund	Datum der Unter-suchung
24	Sch. I	a	+	+	±		-	-	-	} gesund	4. 3. 10.
		b	(+)	(+)	(+)		(-)	(-)	(-)		
25	Br.	a	+	+	-		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(-)		(-)	(-)	(-)		
26	Gl.	a	+	+	+		+	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		+	(+)	(-)		
27	Elk.	a	-	-	-		-	-	-	} "	"
		b	(-)	(-)	(-)		(-)	(-)	(-)		
28	Ei.	a	+	-	-		-	-	-	} "	7. 3. 10.
		b	(+)	(-)	(-)		(-)	(-)	(-)		
29	Neu.	a	+	+	-		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		(-)	(-)	(-)		
30	Go.	a	+	+	-		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		(-)	(-)	(-)		
31	Küh.	a	+	+	+		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		(-)	(-)	(-)		
32	Tho.	a	+	+	+		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		(+)	(-)	(-)		
33	Rei.	a	+	+	+		-	-	-	} "	14. 3. 10.
		b	(+)	(+)	(+)		(+)	(-)	(-)		
34	Beh.	a	+	-	-		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(-)		(-)	(-)	(-)		
35	La.	a	+	+	+		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		(-)	(-)	(-)		
36	Stern.	a	+	+	+		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		(-)	(-)	(-)		
37	Leb.	a	+	+	-		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(+)		(-)	(-)	(-)		
38	Hä.	a	+	+	-		-	-	-	} "	"
		b	(+)	(+)	(-)		(-)	(-)	(-)		
39	El.	a	+	+	+	+	-	-	-	} erkrankt 1. 1. 09.	24. 3. 10.
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)		
40	Bun.	a	+	+	-	-	-	-	-	} gesund (?)	"
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)		
41	Go.	a	+	+	+	-	-	-	-	} erkrankt 8. 10. 09.	"
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)		
42	Gü.	a	+	+	-	-	-	-	-	} erkrankt 25. 11. 08. 28. 12. 08. 13. 2. 10.	"
		b	(+)	(+)	(+)	(±)	(-)	(-)	(-)		
43	M.	a	+	-	-	-	-	-	-	} erkrankt 26. 10. 09.	"
		b	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)		
44	Ln.	a	+	+	+	+	-	-	-	} erkrankt 9. 12. 09. 2. 10.	"
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)		
45	Es.	a	+	+	+	+	-	-	-	} erkrankt 24. 10. 09.	"
		b	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)		
46	Sta.	a	+	+	+	-	-	-	-	} gesund	"
		b	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)		

Groß-Lichterfelde, Mai 1910.

## Beiträge zur Frage der Anaphylaxie.

Von

**Dr. Paul W. Clough,**

Assistent Resident Physician The Johns Hopkins Hospital, Baltimore,  
freiwilligem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamt.

### I. Versuche über die Wege der Sensibilisierung.

Die Einführung von Eiweiß in den Organismus des Versuchstieres zum Zweck der Bildung des anaphylaktischen Reaktionskörpers kann intravenös, intraperitoneal und subkutan erfolgen. Nur die intracerebrale Erstinjektion ist nach den Untersuchungen Besredkas nicht imstande, eine Sensibilisierung hervorzurufen. Von den genannten Methoden findet die subkutane Vorbehandlung am meisten Anwendung. Ihre Handhabung ist die einfachste, und es gelingt mit derselben, wie Uhlenhuth und Händel bei ihren umfangreichen Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie gezeigt haben, auch mit denaturierten oder abgebauten Eiweißsubstanzen Tiere zu sensibilisieren. Auch in den von Steffenhagen und dem Verfasser angestellten biologischen Untersuchungen über die Herkunft von Knochen konnte nach subkutaner Vorbehandlung der Meerschweinchen mit veränderter Knochensubstanz, zu deren Differenzierung Präcipitin- und Komplementbindungsmethode nicht mehr ausreichen, bei der Reinjektion ein deutlicher anaphylaktischer Shock beobachtet werden.

Von den zahlreichen Arbeiten der Anaphylaxieliteratur beschäftigen sich verhältnismäßig wenige speziell mit der Frage, auf welchem Wege außer den vorstehend erwähnten noch eine Sensibilisierung des Organismus gegen artfremdes Eiweiß möglich ist. Und doch hat die Beantwortung dieser Frage nicht allein theoretisches, sondern auch praktisches Interesse. Aus der menschlichen Pathologie sind mehrere Krankheitsbilder bekannt, welche wegen ihres eigenartigen Symptomenkomplexes und des Umstandes, daß sie im Anschluß an die Aufnahme von artfremdem Eiweiß teils durch die Nahrung, teils nach therapeutischen Maßnahmen auftraten, als Überempfindlichkeitsphänomene angesprochen sind. Dahin gehören die sog. Eiweißidiosynkrasien, die mit fieberhaften Exanthenen, Quaddeln usw. einhergehenden Erscheinungen nach Aufnahme von manchen Medikamenten und Nahrungsmitteln, die Serumkrankheit der Erstinjizierten usw. Als Anaphylaxie wurde z. B. von Bruck ein nach Genuß von Schweinefleisch auftretendes Exanthem gedeutet. Bruck sensibilisierte mit dem Serum des an dem Exanthem erkrankten Mannes Meerschweinchen und fand, daß dieselben bei der Nachspritzung mit Schweineserum anaphylaktisch wurden.

Für die genauere Erklärung derartiger Erscheinungen ist es von Bedeutung zu wissen, ob auch vom Verdauungskanal eine Sensibilisierung gegen fremdes Eiweiß erfolgt. Ferner ergibt sich die Frage, ob durch die Schleimhäute überhaupt und durch die Haut Eiweiß aufgenommen werden kann, so daß bei der Nachbehandlung mit demselben Eiweiß anaphylaktische Erscheinungen auftreten.

Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur beschäftigen sich fast ausschließlich mit der Frage einer Sensibilisierung per os. Daß artfremdes, genuines Eiweiß unverändert die Darmschleimhaut passieren und Präcipitine erzeugen kann, war bereits von Uhlenhuth festgestellt worden. Entsprechend konnten Rosenau und Anderson nachweisen, daß es auch möglich ist, Meerschweinchen durch Fütterung gegen Pferdeiweiß überempfindlich zu machen. Das Pferdeblutserum und Pferdefleisch wurden getrocknet, mit dem Futter gemischt und den Tieren als Nahrung vorgesetzt. Von der Einführung eines Schlundrohres wurde absichtlich abgesehen, um durch die Einführung des Rohres keine Wunden zu verursachen, von welchen aus das Eiweiß hätte resorbiert werden können. Nach intraperitonealer Reinjektion gelang es den Autoren bei einem Teil derjenigen Tiere, welche mit verhältnismäßig großen Mengen gefüttert waren, die typischen klinischen, anaphylaktischen Symptome auszulösen.

Mc Clintock und King haben dagegen nach einer einzigen Einführung per os keine Anaphylaxie gesehn und infolgedessen daraus geschlossen, daß die sensibilisierende Kraft des per os eingeführten Serums lange nicht so stark sei als diejenige nach subkutaner bzw. intraperitonealer Einspritzung derselben Mengen.

Börnstein fütterte Kaninchen 9—16 Wochen lang täglich durch einen Gummikatheter mit Rinderlinsen. Von 32 Tieren gingen sechs „sicher an Anaphylaxie zugrunde“. Bei diesen sechs Tieren trat nämlich nach einer ca. 9—16 Wochen lang dauernden, täglich stattfindenden Fütterung von ca. einer Rinderlinse der typische Shock unmittelbar im Anschluß an die letzte Fütterung ein.

Der Tod von Kaninchen im Anschluß an Fütterung von artfremdem Eiweiß — Hühnereiweiß — wird auch von Nobécourt beschrieben, jedoch ergeben sich aus der Versuchsanordnung keine Anhaltspunkte dafür, daß der Tod der Tiere infolge von Anaphylaxie eingetreten ist. Ein sicheres und eindeutiges Ergebnis haben dagegen die von H. Citron im Kaiserl. Gesundheitsamt angestellten Untersuchungen gehabt. Citron fütterte Meerschweinchen 6—8 Wochen lang jeden dritten Tag mit je 5,0 ccm defibriniertem Hammelblut. Die mit Rinderserum reinjizierten Tiere wurden alle deutlich anaphylaktisch.

Ein Beitrag zu der Frage, ob durch die Schleimhäute eine Sensibilisierung möglich ist, findet sich bei Stanculeanu und Nita. Dieselben haben durch mehrmalige subconjunctivale Einspritzungen von Pferdeserum bei Menschen lokale entzündliche Reaktionen beobachtet und dieselben als lokale Anaphylaxie gedeutet. In einer Arbeit von Krusius, welche nach Abschluß dieser Untersuchungen erschienen ist, wird gezeigt, daß sowohl eine intraokulare Sensibilisierung von Meerschweinchen möglich ist, als auch beim spezifisch sensibilisierten



Meerschweinchen vom Auge aus Überempfindlichkeitssymptome des Gesamtorganismus auszulösen sind.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhlenhuth habe ich die im Folgenden beschriebenen Versuche in der bakteriologischen Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamtes ausgeführt.

#### Eigene Versuche.

Es wurde versucht festzustellen, ob eine Sensibilisierung von Meerschweinchen durch die unverletzte Haut, durch die skarifizierte Haut, durch Einreibung in die Conjunctiva, vom Rectum und von der Vagina aus möglich ist.

Als Versuchstiere wurden ausschließlich Meerschweinchen verwendet, weil diese Tiere gegen artfremdes Eiweiß nach subkutaner oder intraperitonealer Einspritzung auch sehr kleiner Mengen regelmäßig anaphylaktisch werden. Als Antigen wurde Pferdeserum eingeführt, welches an sich für Meerschweinchen bekanntlich keinerlei toxische Eigenschaften besitzt (Uhlenhuth). Die Reinjektion wurde immer intrakardial ausgeführt. Bei der Beurteilung des anaphylaktischen Zustandes wurden die klinischen Symptome genau beobachtet. Die Tiere, die infolge der Nachspritzung zugrunde gingen, wurden jedesmal seziiert. Bei der Obduktion wurde insbesondere auf etwaige Blutungen in den Herzbeutel und nach dem Vorgang von Auer und Lewis darauf geachtet, ob eine Lungenblähung vorhanden war.

In jeder Versuchsreihe wurden auch gesunde unvorbehandelte Meerschweinchen mit dem zur Nachbehandlung der sensibilisierten Tiere verwendeten Antigen injiziert. Diese Tiere zeigten niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen.

Um die Einführung des Serums **durch die Haut** bequem auszuführen, schien es zweckmäßig, dasselbe mit einem Vehikel zu mischen. Als solches wurde wasserfreies Lanolin gebraucht. Dasselbe besitzt die von seiner Verwendung als Salbenkonstituens bekannte Eigenschaft der leichten Resorbierbarkeit und die Fähigkeit, sich mit Serum gut zu mischen: andererseits wird durch die Methode der Zubereitung des Lanolins das native Eiweiß zum größten Teil zerstört, so daß eine Beeinflussung der Versuche durch Einführung von Hammeleiweiß nicht anzunehmen war. Trotzdem wurden, um festzustellen, ob Lanolin allein etwa noch sensibilisierende Eigenschaften gegen Hammeleiweiß enthält, in eigens dazu angesetzten Vorversuchen Meerschweinchen nur mit Lanolin behandelt. Das geschah in der Weise, daß den Tieren das Haar auf dem Rücken mit der Schere sorgfältig abgeschnitten, die Haut aber in keiner Weise verletzt wurde. Dann wurden sie an sechs aufeinanderfolgenden Tagen mit 2,5 g Lanolin unter Ausübung eines gelinden Drucks eingerieben (Tabelle 1). Die Rückenhaut wurde auch bei den andern Versuchen der Sensibilisierung durch die Haut als Applikationsort gewählt, um zu verhüten, daß die Tiere durch Belecken etwa Antigen per os aufnehmen.

Von den mit Lanolin allein durch die unverletzte Haut eingeriebenen Meerschweinchen zeigte also keins deutliche anaphylaktische Symptome.

In einer anderen Versuchsreihe (Tabelle 2) wurde die Rückenhaut der Meerschweinchen rasiert und mit dem Rasiermesser oberflächlich skarifiziert. Dabei

wurde aber darauf geachtet, daß keine größeren Wunden entstanden, sondern nur die kleinen Hautgefäße eröffnet wurden. Die Einreibung erfolgte an sieben aufeinanderfolgenden Tagen mit je 2,5 Lanolin.

Tabelle 1.

Einführung von Lanolin allein durch Einreibung der unverletzten Haut.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Art der Nachbehandlung	Befund
1	Mit reinem Lanolin an 8 aufeinanderfolgenden Tagen.	Nach 40 Tagen mit 0,6 ccm Hammelserum	Keine anaphylaktischen Symptome.
		Nach 3 Tagen mit 0,5 ccm Pferdeserum	Keine Symptome.
2	do.	Nach 40 Tagen mit 0,6 ccm Hammelserum	Wiederholtes Umdrehen, dann Schwäche und leichte Krämpfe; erholt sich dann wieder. Nicht deutlich anaphylaktisch
3	do.	do.	Geringe Unruhe. Sonst keine Symptome
4	do.	do.	Keine Symptome
		Nach 3 Tagen mit 0,5 ccm Pferdeserum	Sofort Krämpfe, erholt sich aber bald. Keine deutlichen anaphylaktischen Symptome.

Tabelle 2.

Einführung von Lanolin allein durch die rasierte und skarifizierte Haut.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Art der Nachbehandlung	Befund
9	Mit reinem Lanolin an 7 aufeinanderfolgenden Tagen	Nach 46 Tagen mit 0,6 ccm Hammelserum	Unruhe. Kaubewegungen. Keine deutlichen anaphylaktischen Symptome.
10	do.	Nach 46 Tagen mit 0,2 ccm Schweineserum	Keine Symptome.
		Am folgenden Tage mit 0,6 ccm Hammelserum	Kratzt sich ein wenig; zeigt aber keine deutlichen anaphylaktischen Symptome.
		Nach 3 Tagen mit 0,5 ccm Pferdeserum	Keine Symptome.
11	do.	Nach 47 Tagen mit 0,6 ccm Hammelserum	Keine Symptome.
		Nach 3 Tagen mit 0,5 ccm Pferdeserum	Sofort Krämpfe, erholt sich bald. Nicht anaphylaktisch.
12	do.	Nach 43 Tagen mit 0,6 ccm Hammelserum	Krämpfe, Schwäche, beschleunigte oberflächliche Atmung, kratzt sich etwas. Nicht deutlich anaphylaktisch.
13	do.	Vor der Nachspritzung spontan eingegangen	

Auch in diesen Versuchen, in denen durch die Art der Vorbehandlung der Meerschweinchen die Vorbedingungen für ein sicheres Eindringen des Lanolins in die Gewebsspalten der Haut gegeben waren, wurden anaphylaktische Erscheinungen bei der Reinjektion nicht beobachtet. Durch die Versuchsergebnisse konnte also die Annahme, daß das Lanolin tatsächlich keine sensibilisierenden Eigenschaften besitzt, bestätigt werden. Auch der Ausfall der Präcipitinreaktion, welche in der Weise angestellt wurde, daß nach Auszug des Fettes aus dem Lanolin zu Auszügen des Rückstandes in physiologischer NaCl-Lösung hochwertiges Hammelantiserum zugesetzt wurde, war negativ.

Die für die Hauptversuche der Sensibilisierung durch die Haut verwendete Lanolinpferdeserummischung wurde durch Verreiben von 1 Teil Serum mit 4 Teilen Lanolin in einem Mörser hergestellt. Die Einreibung wurde an sieben aufeinanderfolgenden Tagen mit je 2,5 g der Mischung vorgenommen und dauerte jedesmal 15—20 Minuten: ein Teil der Tiere wurde durch die skarifizierte Haut (Tabelle 3), der andere durch die unverletzte Haut (Tabelle 4) behandelt.

Tabelle 3.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
14	Mit Lanolin, dem 20% Pferdeserum zugesetzt war, an 7 aufeinanderfolgenden Tagen durch die skarifizierte Haut	Nach 46 Tagen mit 0,3 ccm Pferdeserum	Charakteristische anaphylaktische Symptome. Bleibt leben.
15	do.	Nach 46 Tagen mit 0,4 ccm Pferdeserum	Charakteristische anaphylaktische Symptome. Tod nach 5 Min. Keine Blutung. Lungen stark aufgebläht.
16	do.	Nach 40 Tagen mit 0,2 ccm Schweineserum	Unruhe, Schwäche, leichte Krämpfe, aber keine deutlichen anaphylaktischen Erscheinungen.
		Am folgenden Tage mit 0,5 ccm Pferdeserum	Charakteristische anaphylaktische Symptome. Tod nach 5 Min. Mäßige Blutung im Herzbeutel. Lungen aufgebläht
17	do.	} Vor der Nachspritzung spontan eingegangen	
18	do.		
19	do.		

Der Befund ist eindeutig, insofern als alle drei Meerschweinchen einschließlich des Kontrolltieres, das zuerst mit Schweineserum und dann mit dem homologen Eiweiß reinjiziert wurde, deutliche Anaphylaxiesymptome zeigten.

Der positive Ausfall dieses Versuchs war zu erwarten, da durch die Art der Vorbehandlung Lymph- und Gefäßbahnen eröffnet waren und Antigen, wenn auch in geringer Menge, direkt in den Säftestrom aufgenommen werden konnte.

Bemerkenswert ist dagegen das Ergebnis des vierten Versuchs (Tabelle 4), in welchem die Meerschweinchen mit der Lanolinpferdeserummischung durch die unveränderte Haut vorbehandelt wurden.

Tabelle 4.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
5	Einreibung mit 2,5 g Lanolin, dem 20% Pferdeserum zugesetzt war, an 7 aufeinanderfolgenden Tagen durch die unverletzte Haut	Nach 40 Tagen mit 0,6 ccm Pferdeserum	Große Unruhe, Schwäche, Krämpfe, spontaner Kotabgang; nach 5 Min. Tod. Blutung in die linke Pleurahöhle. Lungen aufgebläht. Verdächtige, aber klinisch nicht sichere anaphylaktische Symptome.
6	do.	Nach 40 Tagen mit 0,3 ccm Pferdeserum	Schwere charakteristische anaphylaktische Symptome. Tod nach 5 Min. Keine Blutung. Lungen stark aufgebläht.
7	do.	do.	Zuerst Schwäche, dann Krämpfe, später schwache anaphylaktische Symptome.
8	do.	Nach 40 Tagen mit 0,5 ccm Pferdeserum	Schwäche; Krämpfe. Spontaner Kotabgang. Dann schwache anaphylaktische Symptome.

Von diesen Meerschweinchen zeigten drei deutliche anaphylaktische Symptome. Bei einem Meerschweinchen — Nr. 5 — waren die klinischen Symptome nicht deutlich; dagegen wurde bei der Obduktion desselben, ebenso wie bei derjenigen eines anderen, im anaphylaktischen Shock zugrunde gegangenen Meerschweinchens, — Nr. 6 — eine typische Lungenblähung gefunden.

Der Versuch zeigt also, daß eine Sensibilisierung durch die unverletzte Haut unter Umständen möglich ist.

Zur Beantwortung der Frage, ob eine Sensibilisierung durch die Schleimhäute gelingt, wurden zunächst Versuche angestellt, das Antigen durch die Augenbindehaut einzuführen.

In dieser Versuchsreihe (Tabelle 5) wurden zwei Tiere mit 0,5 g der Lanolinserummischung zweimal täglich an zwölf aufeinanderfolgenden Tagen in die Augen eingerieben, außerdem aber, wie bei den Versuchen der Sensibilisierung durch die Haut, auch hier zwei Meerschweinchen mit Lanolin allein behandelt. Die Vorbehandlung erfolgte in der Weise, daß ein an seiner Spitze mit der Lanolinserummischung bzw. mit dem reinen Lanolin bestrichener Glasstab unter drehenden Bewegungen zwischen den Lidern und dem Augapfel des Tieres durchgeführt wurde. Ein Teil der Mischung blieb dabei unter und an den Lidern haften. Was über die Lider hinaustrat, wurde mit Watte abgewischt, so daß auch bei diesem Versuch die Aufnahme des Antigens per os nicht anzunehmen war.

Tabelle 5.

Einführung des Antigens durch Einreibung in die Conjunctiva.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
20	Mit 0,5 g reinem Lanolin, an 12 aufeinanderfolgenden Tagen	Nach 40 Tagen mit 0,6 cem Hammelserum	Keine Symptome.
21	do.	Nach 40 Tagen mit 0,5 cem Pferdeserum	Krämpfe. Tod nach 2 Min. Große Blutung im Herzbeutel.
22	Mit 0,5 g Lanolin, dem 20% Pferdeserum zugesetzt war, an 12 aufeinanderfolgenden Tagen	Nach 40 Tagen mit 0,5 cem Pferdeserum	Große Unruhe, lebhaftes Kauen und Kratzen. Leichte, aber sehr deutliche anaphylaktische Symptome.
23	do.	do.	Starb sofort nach der Einspritzung. Große Blutung im Herzbeutel.

Von den vier Meerschweinchen des fünften Versuchs gingen zwei sofort nach der Einspritzung infolge starker Blutungen in den Herzbeutel zugrunde und kamen für die Beurteilung des Versuchs nicht in Betracht.

Tabelle 6.

Einführung des Antigens in den Darm.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
24	0,5 cem Pferdeserum, einmal täglich an 6 aufeinanderfolgenden Tagen.	Nach 42 Tagen mit 0,3 cem Pferdeserum	Schwere charakteristische anaphylaktische Symptome. Tod nach 4—5 Min. Keine Blutung. Lungen stark aufgebläht.
25	do.	do.	Genau derselbe Befund.
26	do.	do.	Kauen und Kratzen, Unruhe, Krämpfe, Schwäche. Tod nach 4 Min. Etwas Blut im Herzbeutel. Schwache anaphylaktische Symptome.
27	do.	Nach 42 Tagen mit 0,6 cem Hammelserum Am folgenden Tage mit 0,5 cem Pferdeserum	Keine Krankheitssymptome. Zuerst Schwäche, dann Kauen und Kratzen, Unruhe, Krämpfe, Schwäche, Tod. Etwas Blut in der linken Pleurahöhle. Lungen aufgebläht.
28	do.	Vor der Nachspritzung spontan eingegangen	

Ein mit der Lanolinpferdeserummischung conjunctival vorbehandeltes Meerschweinchen — Nr. 22 — zeigte bei der Reinjektion mit Pferdeserum deutliche,

das mit Lanolin allein eingeriebene Versuchstier bei der Reinjektion mit Hammelserum keine anaphylaktischen Symptome. Durch die Augenbindehaut kann also so viel Antigen aufgenommen werden, daß bei der Reinjektion der anaphylaktische Shock ausgelöst wird.

Als Ergänzung der am Anfang erwähnten, von anderer Seite angestellten Untersuchungen über Sensibilisierung per os wurden die im Folgenden mitgeteilten Versuche einer Erstinjektion des antigenen Eiweißes ins Rectum gemacht (Tabelle 6).

Die Tiere wurden mit je 1 ccm einer Mischung von Serum und Gummi arabicum-Lösung zu gleichen Teilen mittels eines Gummikatheters einmal täglich an sechs aufeinanderfolgenden Tagen in das Rectum eingespritzt. Die Gummi arabicum-Lösung wurde ziemlich dick hergestellt, damit dieselbe und mit dieser das Pferdeserum an der Darmschleimhaut möglichst lang haftete.

Tabelle 7.  
Einführung des Antigens in die Vagina.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
68	Je 1,0 ccm einer Mischung von 10 ccm Pferdeserum und 5 g pulverisiertem Gummi arabic. in die Vagina eingespritzt, 2 mal mit eintägigem Intervall.	Nach 50 Tagen mit 0,3 ccm Pferdeserum	Nach 5' beginnend. schwache anaphylaktische Symptome. Bleibt leben.
69		Nach 50 Tagen mit 0,5 ccm Pferdeserum	Frösteln, etwas Unruhe, keine deutlichen anaphylaktischen Symptome.
70		Nach 50 Tagen mit 0,8 ccm Pferdeserum	Keine Krankheits-Symptome.
71		Nach 50 Tagen mit 1,0 ccm Pferdeserum	Nach 1' beginnend. schwache anaphylaktische Symptome. Bleibt leben.
72		Nach 50 Tagen mit 0,8 ccm Rinderserum	Keine Krankheits-Symptome.
73	Mit derselben Mischung je 3 mal mit eintägigem Intervall.	Nach 50 Tagen mit 1,0 ccm Pferdeserum	Deutliche anaphylaktische Symptome. Bleibt leben.
Kontrollen.			
72		Nach 50 Tagen mit 0,6 ccm Pferdeserum	Keine Krankheits-Symptome.
73		Nach 50 Tagen mit 1,0 ccm Pferdeserum	Shock, erholt sich aber wieder. Keine anaphylaktischen Erscheinungen.
74		Nach 50 Tagen mit 1,0 ccm Pferdeserum	Keine Krankheits-Symptome.
75	Mit je 1,0 ccm einer Mischung von 10 ccm destilliertem Wasser und 5 g pulverisiertem Gummi arab. in die Vagina eingespritzt, 3 mal mit eintägigem Intervall.	Nach 50 Tagen mit 1,0 ccm Rinderserum	Langanhaltender Shock, erholt sich aber und bleibt leben. Keine anaphylaktischen Erscheinungen.

Die vier rectal vorbehandelten Meerschweinchen zeigten bei der Nachbehandlung folgenden Befund: Zwei — Nr. 24 und 25 — gingen im deutlichen anaphylaktischen Shock zugrunde; bei der Sektion wurde eine typische Lungenblähung gefunden. Ein Meerschweinchen — Nr. 26 — zeigte klinisch verdächtige

Symptome, der Tod trat anscheinend infolge der Blutung in den Herzbeutel ein. Das vierte Tier, zur Kontrolle zunächst mit Hammelserum injiziert, zeigte keine, bei der Nachspritzung am Tage darauf mit Pferdeserum dagegen deutliche zum Tode führende anaphylaktische Erscheinungen. Eine Sensibilisierung ist also auch vom Rectum aus möglich. Nicht so deutlich war der Ausfall von Versuchen, Meerschweinchen von der Vagina aus zu sensibilisieren (Tabelle 7). Die Protokolle dieser Versuche, welche gelegentlich anderer Untersuchungen von Uhlenhuth und Steffenhagen ausgeführt sind, wurden mir zur Veröffentlichung gütigst überlassen. Das Antigen wurde durch Auflösung eines Teiles pulverisierten Gummi arabicum in zwei Teilen warmen Pferdeserums hergestellt. Von dieser so entstandenen dicken Flüssigkeit wurde den Meerschweinchen 2—3 mal mit eintägigem Zwischenraum je 1,0 ccm mittels eines weichen mit Lanolin eingefetteten Katheters in die Vagina eingespritzt. Zur Kontrolle wurde anderen Meerschweinchen dieselbe Menge einer wässrigen Gummi arabicum-Lösung eingeführt. Von den mit dem Pferdeserum-Gummi arabicum-Gemisch vorbehandelten und dem homologen Eiweiß reinjizierten fünf Meerschweinchen zeigten nur eins — Nr. 73 — deutliche, zwei — Nr. 68 und Nr. 71 — schwache und bald verschwindende, anaphylaktische Erscheinungen, zwei — Nr. 70 und Nr. 72 — überhaupt keine Krankheitssymptome. Die Kontrollen wurden ebenfalls nicht anaphylaktisch.

Eine Sensibilisierung von der Vagina aus scheint nach dem Ausfall des Versuchs also nicht ausgeschlossen, dieselbe ist aber offenbar von der Einführung großer Eiweißmengen abhängig.

Tabelle 8.  
Vorbehandlung der Tiere mit Catgut.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
29	Fortlaufende Naht der Haut mit einem 30 cm langen Faden; nach 4 Tagen in derselben Weise noch einmal behandelt	Nach 55 Tagen mit 0,3 ccm Hammelserum	Keine Symptome.
30	do.	Vor der Nachspritzung spontan tot	
31	In derselben Weise nur einmal behandelt	Nach 55 Tagen mit 0,6 ccm Hammelserum	Keine Symptome.
32	Ein 30 cm langer Faden wird in die Bauchhöhle versenkt	Nach 55 Tagen mit 0,3 ccm Hammelserum	Unruhe, lebhaftes Kauen und Kratzen. Krämpfe. Unwillkürlicher Kotabgang. Schwache Symptome.
33	do.	Nach 50 Tagen mit 0,6 ccm Hammelserum	Keine Symptome.
34	do.	Vor der Nachspritzung spontan eingegangen	

Bei den bisher beschriebenen Versuchen war durch die Anordnung derselben eine mehr oder weniger schnelle Aufnahme des Antigens in den Meerschweinchenkörper versucht und erreicht. In der letzten Reihe (Tabelle 8) sollte festgestellt werden, ob auch eine langsame Resorption eines Eiweißkörpers zur Bildung des anaphylaktischen Reaktionskörpers zu führen imstande ist. Zur Anstellung derartiger Versuche schien sich das Catgut zu eignen; das Ergebnis kann auch praktisches Interesse beanspruchen, weil das Catgut als Nahtmaterial häufig zur Verwendung kommt. Die Versuchsanordnung entsprach demnach der in der chirurgischen Technik üblichen Anwendung des Catguts, d. h. einem Teil der Meerschweinchen wurde eine fortlaufende Catgutnaht der Haut angelegt, einem anderen nach aseptischer Eröffnung des Peritoneums je ein 30 cm langer Faden in die Bauchhöhle versenkt.

Von den mit Catgut vorbehandelten und mit Hammelserum nachgespritzten Meerschweinchen zeigten sowohl die beiden mit Catgut genähten — Nr. 29 und 31 —, als auch die mit Catgut intraperitoneal behandelten — Nr. 32 und 33 — keine anaphylaktischen Symptome. Die bei Meerschweinchen Nr. 32 nach der Reinjektion auftretenden und bald wieder verschwindenden Erscheinungen konnten nicht mit Sicherheit als Ausdruck der Anaphylaxie gedeutet werden. Es ist demnach anzunehmen, daß das in dem als Nahtmaterial verwendeten Catgut enthaltene Eiweiß so verändert ist, daß es Antikörper auszulösen nicht mehr imstande ist.

Zusammenfassend kann aus den Versuchen geschlossen werden, daß eine Sensibilisierung von Meerschweinchen durch die Haut, die Schleimhaut des Dickdarms, der Vagina und soweit das Ergebnis des einen Versuches verallgemeinert werden kann, auch der Conjunctiva möglich ist. Für die Sensibilisierung durch die Haut bedarf es einer Verletzung oder Durchtrennung derselben nicht, sondern es kann unter Umständen auch durch die unverletzte Haut so viel Eiweiß aufgenommen werden, daß eine Anaphylaxie zustande kommt. Welcher Mengen es zur erfolgreichen Sensibilisierung durch die genannten Methoden bedarf, läßt sich auf Grund der vorliegenden Versuche nicht genau entscheiden.

## II. Zur praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxie.

Als Beitrag zur praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxie mögen einige Versuche mitgeteilt werden, die sich auf die Möglichkeit beziehen, die Herkunft von Haaren zu bestimmen.<sup>1)</sup> Die forensische Wichtigkeit eines solchen Nachweises, andererseits die Unzulänglichkeit unserer derzeitigen Methoden lassen es gerechtfertigt erscheinen, die Versuchsanordnung und das Ergebnis der genannten Versuche zu beschreiben, obwohl dieselben zu einer einwandfreien Deutung bisher nicht geführt haben.

Der Versuchsanordnung lag die Idee zugrunde, Haare aufzulösen, ohne durch das Lösungsmittel einen vollständigen Abbau eines etwa in ihnen enthaltenen

<sup>1)</sup> s. Uhlenhuth. Diskussionsbemerkung auf der freien Vereinigung für Mikrobiologie 1910. Centralbl. f. Bakt.



Eiweißkörpers zu bewirken. Als derartiges Lösungsmittel schien sich das von Uhlenhuth in die bakteriologische Technik eingeführte Antiformin<sup>1)</sup> zu eignen. Dasselbe besitzt bekanntlich die Eigenschaft, organische Gewebe aufzulösen. Durch Neutralisation mit Schwefelsäure und Natriumsulfit können überschüssiges Alkali und Chlor neutralisiert werden.

Voraussetzung für die Beurteilung derartiger Versuche war zunächst die Beantwortung der Frage, ob das Antiformin bzw. welche Konzentration und Dauer der Einwirkung die sensibilisierende Eigenschaft von Eiweißsubstanzen aufzuheben vermag, und zweitens, ob das Haar überhaupt Eiweißsubstanzen enthält. Die chemische Zusammensetzung des Haares ist wenig bekannt, es spricht auch nichts dagegen, daß dasselbe eine biologische Sonderstellung einnimmt, in ähnlicher Weise, wie dies die interessanten Untersuchungen Uhlenhuths bezüglich des Linsen-eiweißes gezeigt haben.

Über die Frage, ob und welchen Eiweißkörper das Haar enthält, war von dem Überempfindlichkeitsphänomen, der feinsten Eiweißdifferenzierungsmethode, welche die biologische Wissenschaft kennt, am ehesten Aufschluß zu erwarten. Zur Feststellung, ob Antiformin das zur Vorbehandlung der Meerschweinchen bestimmte Antigen verändert, wurde folgender Vorversuch (Tabelle 9) angestellt: Als Antigen wurde ebenfalls ein ektodermales Gebilde, getrocknete menschliche Epidermis verwendet. Davon wurde 1 g in 20 ccm 20proz. Antiforminlösung verrieben. Schon nach wenigen Minuten hatte sich eine dickflüssige Lösung gebildet; diese wurde neutralisiert, mit dem gleichen Volumen Kochsalzlösung versetzt und dreimal jeden zweiten Tag in Mengen von 1,5 ccm Meerschweinchen subcutan eingespritzt.

Von fünf mit dieser Epidermis-Antiforminlösung vorbehandelten Meerschweinchen zeigten bei der intrakardialen Reinjektion mit Menschenserum drei verdächtige, zwei deutliche anaphylaktische Erscheinungen. Die Präcipitinreaktion mit demselben Antigen war negativ, mit einem wässrigen Auszug aus der Epidermis deutlich positiv. Aus dem Befund des Vorversuchs kann geschlossen werden, daß Antiformin in 20proz. Lösung und bei kurzer Einwirkung offenbar die sensibilisierenden Eigenschaften des Antigens nicht aufzuheben braucht.

Bei den Vorbereitungen, Haarantiforminlösungen als Antigen herzustellen, zeigte sich, daß Haare nicht allein je nach ihrer tierischen oder menschlichen Herkunft ein verschiedenes Auflösungsvermögen zeigten (Uhlenhuth), sondern auch z. B. Kinderhaare schneller und vollständiger zur Lösung gebracht werden

1) Dieselbe Versuchsanordnung ist auch von Krusius bei seinen Untersuchungen über die biologische Stellung ektodermaler Horngebilde — Pferdehufe, Kuhhörner, Kuhhufe, Menschenhaare — angewendet, zu deren Lösung ebenfalls Antiformin mit Vorteil Verwendung gefunden hat. Krusius hat über die Anordnung und Ergebnisse seiner Versuche bereits in der Zeitschr. f. Immun. 5. Bd., 6. Heft kurz berichtet, die ausführliche Arbeit ist erst nach Abschluß dieser Versuche erschienen und hat zu bemerkenswerten Ergebnissen geführt, über welche kurz berichtet werden soll. Nach Krusius ist in den ektodermalen Horngebilden antigenes Eiweiß enthalten, welches gegenüber der eigenen Tierart als Antigen wirkt. Die ektodermalen Horngebilde besitzen ebenso wie die Linse (Uhlenhuth) Organspezifität und eine relative Artspezifität.

konnten als diejenigen von Erwachsenen. Die günstigsten Eigenschaften zeigten ganz dünne und seidenweiche blonde Kinderhaare. Diese waren innerhalb einer halben Stunde in 20proz. Antiformin restlos aufgelöst. Ihre Verwendung als Antigen zur Sensibilisierung von Meerschweinchen (Tabelle 10) kam deswegen zunächst in Betracht, weil nach dem Ausfall des vorher erwähnten Vorversuchs anzunehmen war, daß die Konzentration des Antiformins und die Dauer der Einwirkung eine Zerstörung der sensibilisierenden Eigenschaften nicht zur Folge haben würde.

Tabelle 9.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
38	Antiforminauszug aus getrockneter menschlicher Epidermis	1,0 cem Menschenserum	Eingegangen unter charakteristischen anaphylaktischen Symptomen.
39	do.	do.	Eingegangen, aber nicht unter deutlichen anaphylaktischen Symptomen.
40	do.	do.	do.
41	do.	0,5 cem Menschenserum	Deutliche anaphylaktische Symptome. Bleibt leben.
42	do.	1,0 cem Pferdeserum	Vorübergehende Krankheitserscheinungen, aber nicht deutlich anaphylaktisch.

Tabelle 10.

0,2 g blonder, weicher Kinderhaare wurden unter Aufschütteln in 20proz. Antiforminlösung gebracht, in welcher sie innerhalb einer halben Stunde vollständig gelöst wurden. Mit je 1 cem der Flüssigkeit wurden 4 Meerschweinchen 3 mal in 3tägigen Intervallen subcutan eingespritzt.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
58	Kinderhaarlösung	Mit 1,0 cem Menschenserum	Sofort tot. Keine anaphylaktischen Symptome.
59	do.	do.	Keine Symptome.
60	Unvorbehandeltes Meerschweinchen	do.	Keine Symptome.
61	Kinderhaarlösung	do.	Schwache anaphylaktische Symptome.

Von den vier Versuchstieren zeigte das letzte mit Menschenserum nachgespritzte schwache, aber deutlich anaphylaktische Symptome. Wollte man den einen positiven Befund verallgemeinern, dann würde daraus folgen, daß menschliche Haare tatsächlich sensibilisierende Eigenschaften besitzen. Dem Versuchsergebnis fehlt aber der Beweis der Spezifität, weil keins der vorbehandelten Meerschweinchen mit einem heterologen Eiweiß reinjiziert wurde.

Um den Versuchstieren ein möglichst konzentriertes Antigen zuzuführen, wurden in einer anderen Reihe die für die Sensibilisierung bestimmten Haare der

Antiforminwirkung so lange überlassen, bis die größtmögliche Auflösung derselben eingetreten war (Tabelle 11). Andererseits brachte die Versuchsanordnung aber auch die Möglichkeit, daß entsprechend der langen Einwirkung des Antiformins das Eiweiß würde zerstört werden.

Tabelle 11.

Je 0,3 g Kaninchen-, Schaf- und Menschenhaare wurden eine Woche lang der Einwirkung von 30 ccm einer 20 proz. Antiforminlösung überlassen und während dieser Zeit mehrfach im Uhlenhuthschen Kinotherm geschüttelt. Die Schafhaare wurden beinahe vollständig, die Kaninchen- und Menschenhaare zum größeren Teil gelöst. Die Lösungen wurden vorsichtig neutralisiert und unfiltriert den Meerschweinchen subcutan eingespritzt. Von allen drei Lösungen erhielten je drei Tiere jeden dritten Tag 5 mal 1,5 ccm der Lösung.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
47	Mit Auszug von Kaninchenhaaren	Nach 5 Wochen mit 0,75 ccm Kaninchen Serum	Keine Symptome.
48	do.	Mit 1,0 ccm Kaninchen Serum	Keine Symptome.
49	do.	do.	Keine anaphylaktischen Symptome.
50	Mit Auszug von Menschenhaaren	Mit 0,75 ccm Menschen Serum	Keine Symptome.
51	do.	Mit 1,0 ccm Menschen Serum	do.
52	do.	do.	do.
53	Mit Auszug von Schafhaaren	Nach 5 Wochen mit 1,0 ccm Hammel Serum	Kauen und Kratzen, Krämpfe, Schwäche. Erholte sich. Verdächtig.
54	do.	do.	Krämpfe; Tod nach 4 Min. Keine deutlichen anaphylaktischen Symptome.
55	do.	Nach 5 Wochen mit 0,5 ccm Hammel Serum	Keine Symptome.
56	Nicht vorbehandeltes gesundes Meerschweinchen	Mit 1,0 ccm Hammel Serum	Keine Symptome.
57	do.	do.	do.

Das Ergebnis dieses Versuches kann, wenn man von den verdächtigen Erscheinungen des mit Schafhaaren vorbehandelten und mit Hammel Serum reinjizierten Meerschweinchens Nr. 53 absieht, als vollkommen negativ bezeichnet werden.

Ein gleichfalls negatives Resultat hatte ein Versuch, in welchem als Lösungsmittel statt Antiformin Normalnatronlauge verwendet wurde (Tabelle 12). Die Auflösung der Haare war weder eine schnellere noch eine ergiebiger, so daß zweifellos das Antiformin das geeignetere Lösungsmittel ist.

Wenn die eine positive Reaktion der zehnten Versuchsreihe so gedeutet werden darf, daß die zur Sensibilisierung benutzten Kinderhaare Antigen tatsächlich enthielten, dann ist der negative Ausfall der beiden letzten Versuche mit

Wahrscheinlichkeit nicht etwa darauf zurückzuführen, daß das für die beiden letzten Versuche verwendete Ausgangsmaterial von Natur aus kein Eiweiß enthielt, sondern auf die zerstörende Wirkung des Alkalis.

Tabelle 12.

Zur Lösung von blonden und grauen Menschenhaaren wurde statt Antiformin Normalnatronlauge verwendet. Eine ergiebigere Auflösung der Haare als in Antiformin war nicht zu beobachten. Die Lösungen wurden mit HCl neutralisiert. Mit beiden Lösungen wurden je 2 Meerschweinchen 3 mal in 3tägigen Intervallen subkutan eingespritzt, 2 mal mit 2 ccm, das drittemal mit 1 ccm. Nach 5 Wochen wurden alle mit 1 ccm Menschenserum intrakardial nachgespritzt.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
62	Mit Auszug aus blonden Haaren	Mit 1,0 ccm Menschenserum	Krämpfe. Tod nach 2 Min. Keine charakteristischen anaphylaktischen Symptome.
63	do.	do.	do.
64	Aus grauen Haaren	do.	Keine Symptome.
65	do.	do.	do.
66	Unvorbehandeltes Tier	do.	do.
67	do.	do.	Keine anaphylaktischen Symptome.

In der letzten Reihe (Tabelle 13) wurde daher versucht, die Antiforminwirkung zeitlich einzuschränken und trotzdem dem Meerschweinchenkörper ein möglichst konzentriertes Antigen einzuführen. Wie aus der Versuchsanordnung ersichtlich ist, wurden Mäusehaare der Einwirkung einer 20 proz. Antiforminlösung nur  $\frac{1}{4}$  Stunde überlassen. Nach der Neutralisation der Flüssigkeit wurden zusammen mit der letzteren hauptsächlich die ungelösten Haare den Meerschweinchen unter die Haut gebracht und dem Tierkörper zur Verarbeitung und Resorption überlassen.

Tabelle 13.

2 g Mäusehaare wurden mit 20 ccm 20 proz. Antiforminlösung versetzt, der Einwirkung der letzteren  $\frac{1}{4}$  Stunde überlassen, aber darin nur zum Teil gelöst. Die teils ganz unveränderte, teils gequollene Haare in großen Mengen enthaltende Flüssigkeit wird neutralisiert und 4 Meerschweinchen je 3 mal in 2tägigen Intervallen in Mengen von je 1,5 ccm subkutan unter Anwendung großer Kanülen eingespritzt. Als Injektionsmaterial wird gerade der die Haare enthaltende Bodensatz verwendet, so daß das ganze Ausgangsmaterial auch tatsächlich dem Meerschweinchenkörper einverleibt wird. Die Reinjektion erfolgt nach 6 Wochen.

Nr.	Art der Vorbehandlung	Nachbehandlung	Befund
43	Mäusehaarlösung	0,125 ccm Mäuseserum	Keine deutlichen Symptome.
44	do.	0,4 ccm Pferdeserum	Keine Krankheitssymptome.
45	do.	0,25 ccm Mäuseserum	Schwache anaphylaktische Symptome.
46	do.	0,4 ccm Mäuseserum	do.

In dieser Versuchsreihe zeigten nun tatsächlich zwei Meerschweinchen deutliche, wenn auch schwache anaphylaktische Symptome, während das Fehlen der letzteren bei dem zur Kontrolle mit dem Pferdeserum injizierten Tier auch für eine Spezifität der Reaktion sprechen würde.

Die mitgeteilten Versuche können für die Frage der praktischen Verwertung der Reaktion vorläufig nicht verallgemeinert werden. Dagegen ist durch dieselben erwiesen, daß die Verwendung des Antiformins als Lösungsmittel organischer Gebilde einen Weg für die Erkennung der antigenen Eigenschaften derselben zeigt.

### Literatur-Verzeichnis.

- Auer und Lewis, Acute anaphylactic death in guinea pigs, its cause and possible prevention. Journ. of the Americ. Med. Assoc. vol. **53**, p. 459. 1909.
- Börnstein, J., Über Anaphylaxie durch Fütterung gegenüber Fütterung. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde., I. Abt. Orig. Bd. **50**, S. 374. 1909.
- Bruck, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese der Urticaria. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis Bd. **96**, S. 241. 1909.
- H. Citron, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. **36**, H. 4.
- McClintock and King, The oral administration of antitoxin. Journ. of Infections Dis. Bd. **3**, p. 700. 1906.
- Krusius, Zur biologischen Sonderstellung der Linse. Zeitsch. f. Immunitätsf. 5. Bd. 6. Heft.
- Krusius, Beiträge zur biologischen Stellung des Linseneiweißes und der ektodermalen Horngebilde. — Überempfindlichkeitsversuche vom Auge aus. [Aus der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie (Vorst.: Prof. Dr. Römer) und aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg (Direktor: Prof. Dr. Bach)]. Archiv für Augenheilkunde 67. Bd. Heft 1 und Ergänzungsheft.
- Nobécourt, Mortalité des lapins soumis à des injections de blanc d'oeuf de poule faites dans l'estomac ou le rectum à des intervalles variables. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T66. 1909. No. 18.
- Rosenau und Anderson, A study of the cause of sudden death following the injection of horse serum. Hygn. Lab. Bull. No. 29, Wash., April 1906.
- Stanculeanu et Nita, Anaphylaxie locale par le sérum et anti-anaphylaxie en ophthalmologie. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T67 Fasc. **23**, p. 1112. 1909.
- Steffenhagen und Clough, Berl. klin. W. 1910. No. 46.
- Uhlenhuth und Händel, Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. **4**, H. 6.
- Uhlenhuth und Händel, Die Anaphylaxie-Reaktion mit besonderer Berücksichtigung der Versuche zu ihrer praktischen Verwertung. Ergebnisse der wissenschaftlichen Medizin 2. Jahrg. Heft 1.
- Uhlenhuth und Xylander, Untersuchungen über Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. **32**. 1909.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.



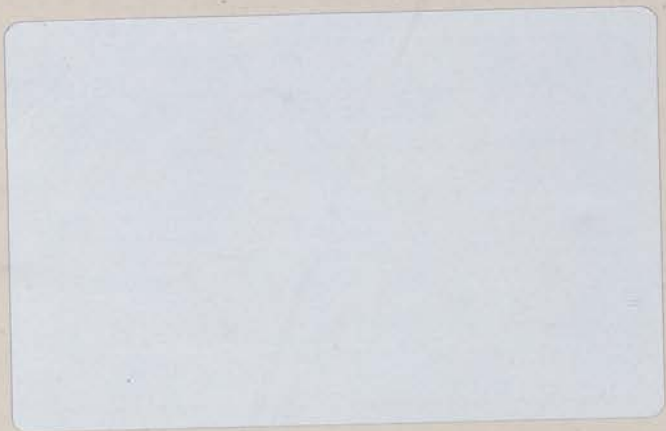
18. Nov. 1939

22. Juli 1943

Sign.: Volk

n. Müller







# ARBEITEN

AUS DEM

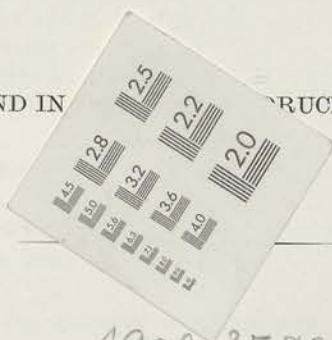
# KAISERLICHEN GESUNDHEIT

(Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes)



EINUNDDREISSIGSTER BAND

MIT 10 TAFELN UND IN DRUCKTEN A

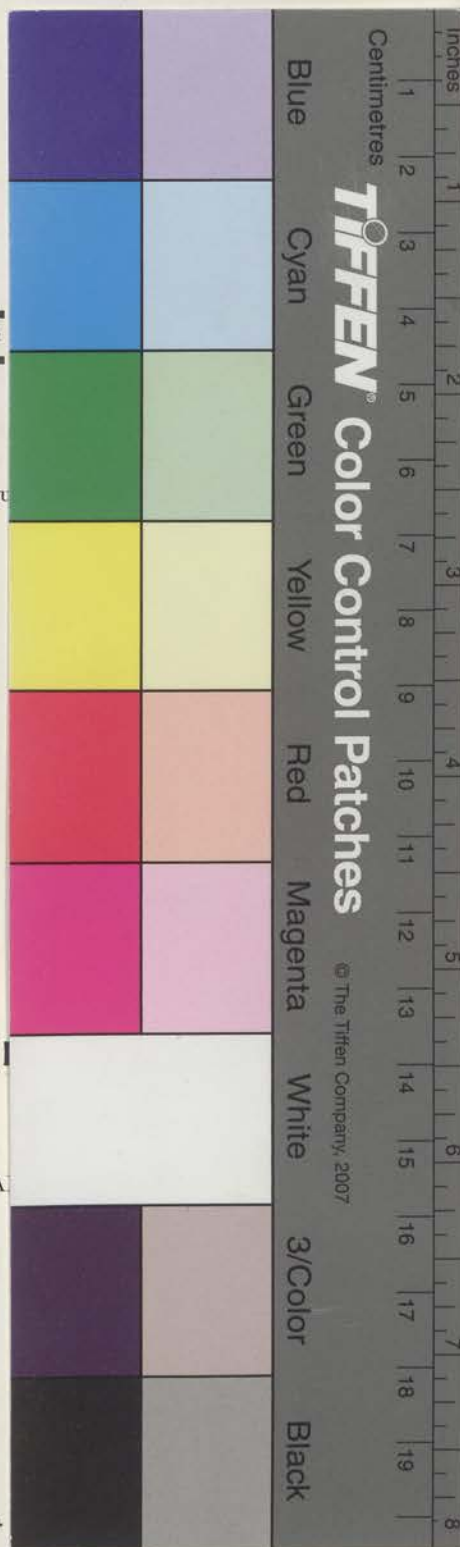


1909.3580

BERLIN.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER.

1911.



2