

The image shows the front cover of an antique book. The spine, on the left, is bound in a dark red, textured material, possibly leather or cloth. The main cover area is decorated with a marbled pattern in shades of green, brown, and grey. A small, rectangular white label is affixed to the bottom left corner of the cover, containing the text 'M' on the top line and 'I, 1436' on the bottom line.

M
I, 1436

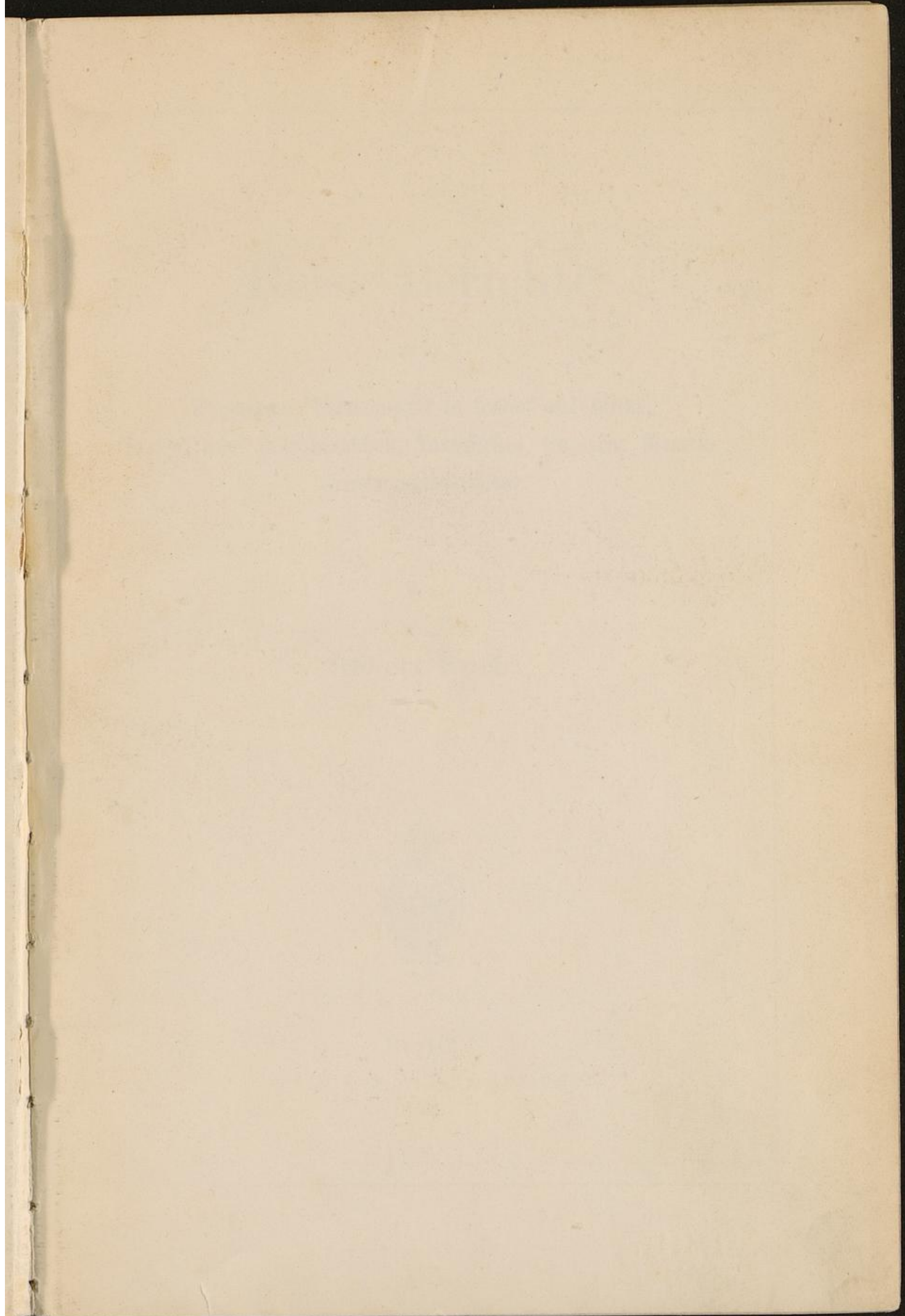
P. 16 172 kl. 5/6 36 Jc

ULB Düsseldorf

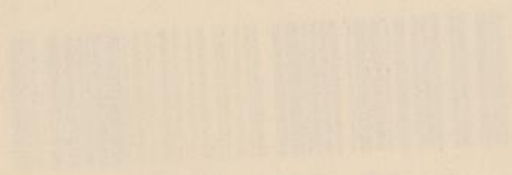


+4065 603 01

2



ULB Düsseldorf



423 423 423

Weiseleiden

Reise-Berichte

über

**Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika,
Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria,
Schwarzwasserfieber.**

Von

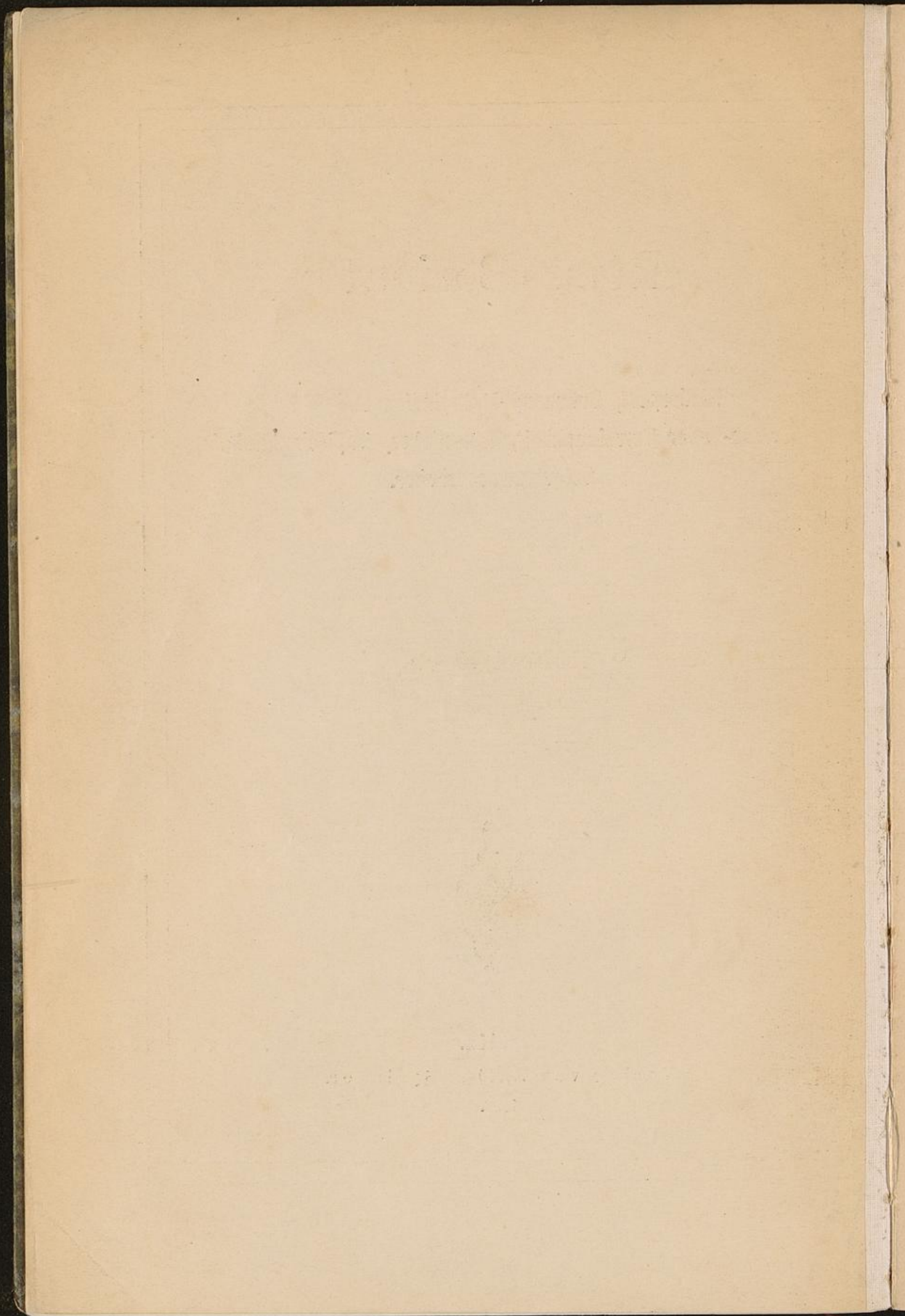
Robert Koch.



Berlin.

Verlag von Julius Springer.

1898.



Reise-Berichte

über

**Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika,
Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria,
Schwarzwasserfieber.**

Von

Robert Koch.



Berlin.

Verlag von Julius Springer.

1898.

M. I. 1436
+ Hg

+ M. VII

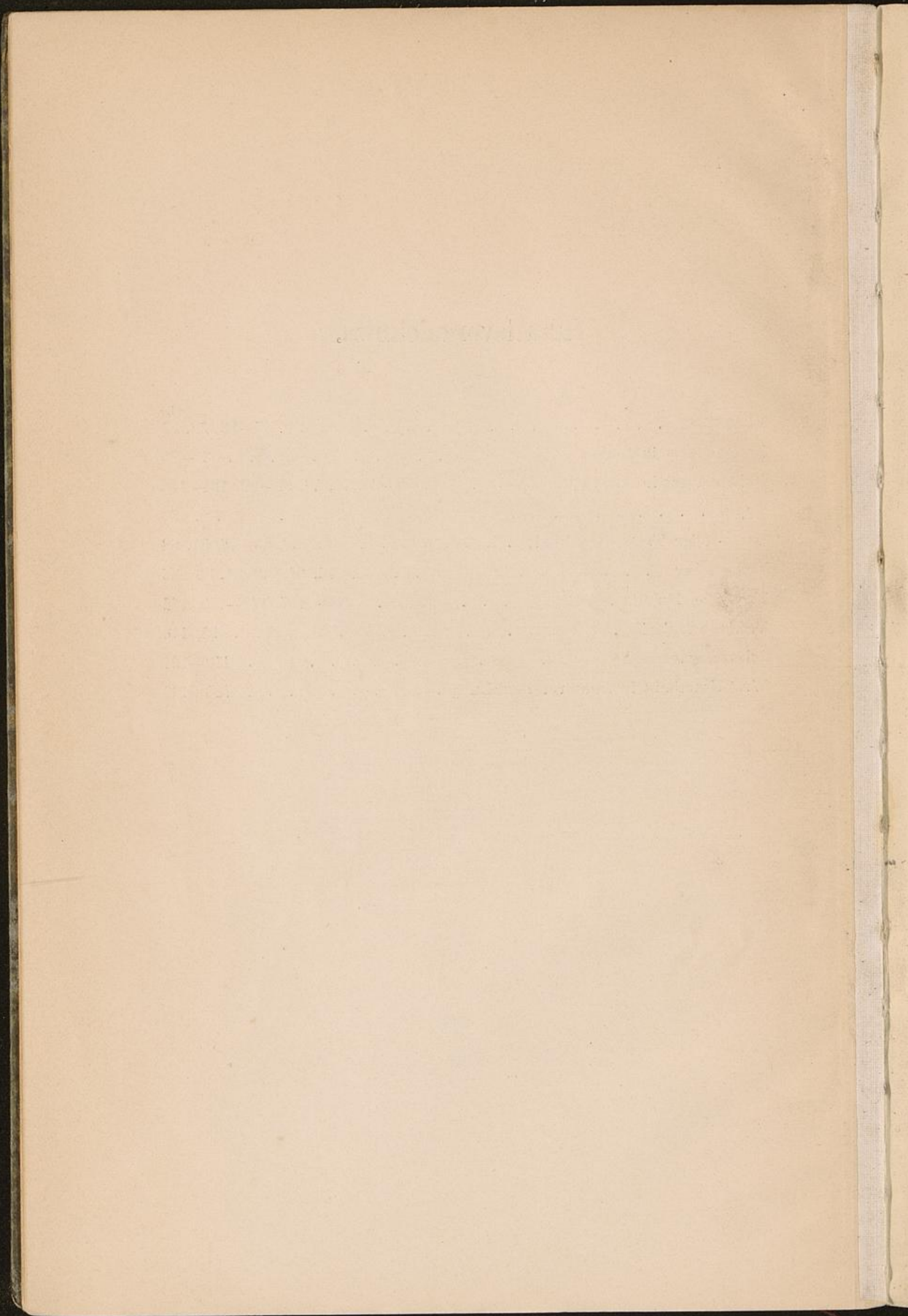


25.9.518.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke) in Berlin.

Inhaltsverzeichniss.

| | Seite |
|--|-------------------------------|
| Rinderpest | 5—33, 56, 65 |
| Bubonenpest in Indien | 34—58 |
| Bubonenpest in Afrika | 59—64, 71, 79, 89—92, 134—136 |
| Lepra | 56 |
| Surra- oder Tsetse-Krankheit | 62, 65—72, 87, 88 |
| Texasfieber | 15, 62, 72—81, 83—86 |
| Tropische Malaria | 93—117, 128—130, 132 |
| Tertiane Malaria | 95, 116 |
| Schwarzwasserfieber | 118—124 |
| West-Usambara in sanitärer Beziehung | 125—133 |



Einleitung.

Die Rinderpest hatte in Afrika mehrere Jahre gebraucht, um in langsamem Zuge vom Norden nach dem Süden zu fortschreitend bis zum Zambesi-Flusse zu gelangen. Im Jahre 1896 überschritt sie den Fluss und breitete sich dann mit grosser Geschwindigkeit über Transvaal, den Oranje-Freistaat und das Basuto-Land aus.

Von Seiten der Kap-Kolonie, welche zunächst bedroht war, wurden die grössten Anstrengungen gemacht, um die Seuche zum Stehen zu bringen. Es war an der Grenze ein zweifacher, durch einige tausend Polizisten bewachter Stacheldraht-Zaun gezogen, um das Eindringen von Menschen und Thieren, welche die Rinderpest hätten einschleppen können, zu verhüten. Wo sich trotzdem die Rinderpest diesseits des Zaunes zeigte, wurden ganze Heerden als seuchenverdächtig getödtet. Man verliess sich aber nicht allein auf diese Massregeln, sondern entschloss sich, auch die moderne Wissenschaft zu Rathe zu ziehen. So erhielt ich Ende Oktober 1896 telegraphisch die Aufforderung, nach Südafrika zu gehen und Untersuchungen über die Rinderpest anzustellen. Nachdem ich die Genehmigung des Kultusministeriums hierzu erhalten hatte, konnte ich bereits am 11. November die Reise antreten. Oberstabsarzt Dr. Kohlstock begleitete mich als Assistent.

Am 1. December in Kapstadt eingetroffen, begab ich mich alsbald nach Kimberley, welcher Ort mir für die Anlage der Experi-

mental-Station empfohlen war. Ich fand denselben auch sehr günstig gelegen, da jenseits der kaum eine Meile entfernten Grenze des Freistaats die Rinderpest sich auf mehreren Farmen gezeigt hatte und ein zur Einrichtung des Laboratoriums geeignetes Grundstück nebst Gebäuden von der De Beers Company zur Verfügung gestellt war.

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

Inzwischen war in Bombay die Bubonenpest ausgebrochen, und die deutsche Regierung hatte beschlossen, eine wissenschaftliche Mission dorthin gehen zu lassen. Mir wurde die Ehre zu Theil, zum Führer dieser Mission ernannt zu werden, und ich musste in Folge dessen meine Arbeiten in Kimberley abbrechen, glücklicherweise zu einer Zeit, als die Grundlagen zu den beiden Schutzimpfungs-Verfahren, welche sich später in der Praxis so vortrefflich bewährt haben, bereits gelegt waren.

Meine Arbeiten wurden anfangs durch Oberstabsarzt Dr. Kohlstock und Dr. Turner fortgesetzt; später als Kohlstock nach Deutsch-Südwestafrika eilen musste, um die Bekämpfung der Rinderpest daselbst zu leiten, trat Dr. Kollé, einer meiner Assistenten vom Institut für Infektionskrankheiten, an seine Stelle.

Die Reise von Südafrika nach Indien, welche ich am 22. März 1897 antrat, ging nicht so schnell von Statten, als ich es gewünscht hätte. Die direkten Dampferlinien hatten wegen der Pest-Quarantäne die Fahrten eingestellt, und ich konnte nur auf dem Umwege über Ostafrika und Aden nach Bombay gelangen. So kam es, dass ich erst am 1. Mai Bombay erreichte, wo die deutsche Pestkommission unter Führung meines Stellvertreters, des Geh.-Rath Professor Gaffky, den grössten Theil ihrer Arbeiten bereits erledigt hatte. Es waren nur noch die Immunisirungsverhältnisse der Pest zu untersuchen,

was die Thätigkeit der Kommission noch bis Ende Juni in Anspruch nahm. Damit waren ihre Aufgaben beendet, und sie konnte sich zur Rückkehr nach Deutschland rüsten. Da ich schon vorher den Auftrag erhalten hatte, nach Abschluss der Arbeiten in Indien eine im Gebiet von Deutsch-Ostafrika in letzter Zeit beobachtete pestartige Krankheit zu untersuchen, so konnte ich die Pestkommission auch auf ihrer Heimreise nicht begleiten, sondern musste nochmals nach Ostafrika gehen, wo ich am 12. Juli anlangte.

Hier bot sich mir ein reiches Feld der Thätigkeit. Während Stabsarzt Zupitza in das Innere des Landes ging, um mir das zur Erforschung der pestartigen Krankheit erforderliche Untersuchungsmaterial zu verschaffen, konnte ich mich ungestört den Studien über tropische Malaria, über Texasfieber, Tsetse- oder Surra-Krankheit der Rinder und über die sanitären Verhältnisse des für Besiedelungszwecke und zur Anlage eines Sanatoriums in Aussicht genommenen Usambara-Gebirges widmen.

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

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

Während dieser Reise hatte ich fortlaufende Berichte zu erstatten, und zwar in Südafrika an den Minister für Landwirthschaft, Herrn Faure, aus Indien und Ostafrika an den Staatssekretär des Innern, Herrn Grafen von Posadowsky. Die Berichte sollten zunächst

nur Rechenschaft über meine Thätigkeit ablegen, aber sie sind auch zugleich gewissermassen vorläufige Mittheilungen über die Ergebnisse meiner Forschungen. Sie enthalten manches, von dem ich annehmen darf, dass es für wissenschaftliche Kreise von Interesse ist, und ich habe mich entschlossen, da die ausführliche Bearbeitung des gesammten Materials nur stückweise und langsam vor sich gehen kann, diese Berichte jetzt schon, nachdem ich die Genehmigung dazu erhalten habe, zu veröffentlichen.

Kimberley, den 9. December 1896.

Sir!

Ich habe die Ehre, Ihnen über meine bisherige Thätigkeit betreffs Erforschung der Rinderpest wie folgt zu berichten: Am 5. December 1896 Morgens in Kimberley eingetroffen, besichtigte ich zunächst in Begleitung der Herren Dr. Turner, Dr. Edington, welcher sich bereits auf der Reise in De Aar uns angeschlossen hatte, und meines Assistenten das von Dr. Hutcheon als wissenschaftliche Untersuchungsstation in Aussicht genommene Gehöft Victoria Compound. Dasselbe scheint mir ganz vorzüglich für meine Versuche geeignet zu sein. Ungefähr 3 Kilometer von Kimberley entfernt und durch Drahtzäune von jedem Verkehr abgeschlossen, bedarf es nur geringer baulicher Verbesserungen behufs zweckmässiger Unterbringung der Versuchsthiere. Das auf dem Gehöft befindliche Haus enthält einige geräumige und gut beleuchtete Zimmer. Dieselben werden für Laboratoriumsarbeiten hergerichtet werden. Nach Besichtigung von Victoria Compound hatte ich kurze Besprechungen mit den vorgenannten Herren, sowie mit dem um 2 Uhr Nachmittags in Kimberley eingetroffenen Dr. Henning. Auf Grund derselben, besonders auf Anregung Dr. Edington's, begab ich mich am Abend desselben Tages mit den Mehrgenannten — ausser Dr. Hutcheon, welcher behufs Einrichtung der Versuchsstation und Ankaufs von Versuchsthiere in Kimberley zurückblieb — nach der Untersuchungsstation Dr. Edington's, an der Eisenbahnstation Taungs. Hier am 6. December Morgens eingetroffen, besichtigte ich die Einrichtungen derselben, die Versuchsthiere, Präparate und Kulturen. Von den Thieren war eines in der Nacht vom 5. zum 6. December nach Angabe Dr. Edington's 23 Tage nach Erkrankung an Rinderpest eingegangen,

zwei andere waren krank. Die alsbald von Mr. Robertson vorgenommene Sektion des eingegangenen Thieres ergab, dass dasselbe anscheinend an einer von den Tonsillen ausgegangenen sekundären Infektion zu Grunde gegangen war. Kurze Zeit nach Beendigung der Sektion um 12,30 Uhr starb das eine der beiden krank befundenen Thiere. Auch dieses wurde sofort von Robertson secirt. Diese Sektion ergab die charakteristischen Symptome der Rinderpest in verhältnissmässig frühem Stadium. Von beiden secirten Thieren wurden Blut, Schleim und Organstücke gesammelt und zum Theil feucht, zum Theil trocken aufbewahrt. Am Nachmittage wurden 5 Rinder, welche inzwischen aus den westlich der Eisenbahnstation Taungs belegenen Dörfern angetrieben waren, besichtigt. Eins derselben zeigte sich frisch erkrankt. Nachdem dasselbe angekauft worden, wurde aus seiner linken Vena jugularis eine grössere Menge Blut zu Versuchszwecken entnommen.

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

Daher begab ich mich sogleich zur Untersuchungsstation Dr. Edington's zurück. Hier wurde das Tags zuvor angekaufte Thier getödtet und secirt; die Organe desselben zeigten die charakteristischen Symptome der Rinderpest. Auch von diesem Thier wurde Untersuchungs- bzw. Infektionsmaterial entnommen.

Nachdem ich noch mehrere in vorgeschrittenem Stadium der Rinderpest befindliche Thiere besichtigt und von einem frisch erkrankten Rind hatte Schleim auffangen lassen, kehrte ich in der Nacht vom 7. zum 8. December mit Dr. Turner, Henning und Kohlstock nach Kimberley zurück. Hier waren inzwischen 20 Rinder, 10 Schafe und 10 Ziegen angekauft worden. Von diesen wurden 8 Rinder mit dem aus Taungs eingebrachten Material in der Weise inficirt, dass mit Infektionsflüssigkeit gefüllte Schwämmchen den Thieren in die Nase geführt wurden und darauf das Flötzmaul mit

denselben bestrichen wurde. Zur Beobachtung der Thiere nach geschehener Infektion und zur Beaufsichtigung des Wartepersonals zog Dr. Henning nach dem Compound, um daselbst bis auf Weiteres zu verbleiben. Die Einrichtungsarbeiten in Haus und Gehöft sind heute soweit fortgeschritten, dass ich schon morgen mit der Einrichtung des Laboratoriums beginnen kann. Dieselbe wird voraussichtlich Ende dieser oder Anfang nächster Woche beendet sein. Auch hoffe ich, dass zu derselben Zeit von den inficirten Thieren schon einige erkrankt sein werden, so dass ich dann mit den eigentlichen Arbeiten beginnen kann.

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

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

Kimberley, den 30. December 1896.

Sir!

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

Die Einrichtung der wissenschaftlichen Station auf dem Victoria Comp. ist seit 2 Wochen beendet. Von den 3 Räumen, welche das Laboratorium umfasst, enthält der grösste und am besten belichtete die Mikroskopirtische für mich und meinen Assistenten Dr. Kohlstock. In der Mitte des Raumes befindet sich ein grosser Tisch, auf dem der grösste Theil der nothwendigen Instrumente und Apparate seinen Platz gefunden hat. An den Wänden vertheilt stehen die meine bakteriologische Ausrüstung enthaltenden Koffer, ein durch Dr. Hutcheon beschaffter Eisschrank, welcher die in ihm zur Aufbewahrung kommenden Präparate in sehr guter Weise konservirt, und endlich neuerdings ein von Dr. Edington überlassener Brütschrank, welcher mit Petroleumflamme zu heizen ist. Der Nebenraum enthält einen mit verschliessbaren Schränken versehenen, die ganze Fensterwand einnehmenden Arbeitstisch. Auf demselben sind die drei Dampfkochapparate, sowie das Mikrotom aufgestellt. Hier werden die Nährflüssigkeiten für Bakterienkulturen bereitet, Instrumente und Apparate sterilisirt und mikroskopische Schnitte hergestellt. Auf einem Tische in der Mitte des Raumes werden Instrumente und Apparate für Untersuchungen und wissenschaftliche Operationen kurz vor den letzteren vorbereitet bezw. nach denselben gereinigt und desinficirt. Zur Aufnahme von Chemikalien befindet sich an einer Wand ein Regal, ebenso grössere Behälter für verschiedene Zwecke. Daran stösst dann weiter das Arbeitszimmer meines Assistenten Henning. Derselbe führt hier seine Journale und Kranken-

blätter. Durch einen Ausgang gelangt man auf den ungefähr 80 Meter langen, 60 Meter breiten Hof. Die nördliche und westliche Hofwand werden von Ställen mit Veranden eingenommen, die Räume an der Ost- und Südwand sind durch Ueberdachung zu offenen, durch fast mannshohe Scheidewände von einander abgeschlossenen Boxes eingerichtet. Am östlichen Ende der Nordwand, sowie am westlichen Ende der Südwand befindet sich je ein verschliessbares Thor. Durch das letztere wird das für die wissenschaftlichen Versuche bestimmte Vieh eingebracht. Diese Rinder stehen 300 Meter vom Gehöft entfernt in eingefriedigtem Raume (Kraal). Das übrige Vieh ist bisher direkt vom Ankaufplatz in den Hof gebracht worden. Durch das Nordthor wurden Abfallstoffe und Kadaver der eingegangenen Thiere in der weiter unten beschriebenen Weise fortgeschafft. In der Mitte des Hofes steht ein Pfosten, an dem Blutentziehungen und Injektionen unter Beobachtung aller Desinfektionsvorkehrungen an Rindern vorgenommen werden. Die gesammte Wasserversorgung für Haus und Hof geschieht aus der Wasserleitung. Von kleinen Versuchsthieren sind Schafe und Ziegen unter den Veranden vor den Ställen, zwei Hunde unter der Veranda am Hause an Pfosten angekoppelt. Vögel, Kaninchen, Meerschweinchen, Schweine sind in Käfigen theils in den Stallveranden, theils in den offenen Boxes untergebracht. In den letzteren steht ein Maulthier, welches als Zugthier für die Wagen dient, auf welchen der Dung und die Kadaver der eingegangenen Thiere fortgeschafft werden. Die Wagen laufen auf einem Geleise, welches an allen Viehställen und Ständen vorbeiführt und durch das nach Norden zu gelegene Thor zu einer 500 Meter vom Compound belegenen Anhöhe geht. Auf dieser ist eine 8 Meter tiefe Grube für Kadaver und Abfälle der an Rinderpest eingegangenen Thiere gegraben. Vor der Grube ist eine offene Zeltbaracke für Obduktionen errichtet. Dieselbe dient zur Unterbringung der dazu nothwendigen Instrumente und Apparate. Die Obduktionen selber werden unter freiem Himmel zwischen Grube und Zeltbaracke vorgenommen, um möglichst viel Belichtung bei Betrachtung der freigelegten Organe zu haben. Alle in die Grube geworfenen Kadaver werden zuerst mit einer Schicht von gebranntem Kalk und dann mit Erde bedeckt.

Die Versuchsrinder stehen theils in offenen Boxes, theils in

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

Die Pflege und Wartung aller Versuchsthiere geschieht unter Aufsicht der in Vict. Comp. wohnenden Herren Henning, O'Donnoghue und Philipps durch das zum Theil recht gut eingearbeitete Personal in zweckmässiger und Uebertragung von Infektion nach Möglichkeit vermeidender Weise. Alle, die mit kranken Thieren in Berührung gekommen sind, desinficiren sich sofort vorschriftsmässig. Auch die Temperaturabnahmen werden so gehandhabt, dass ein Uebertragen von Infektionsstoff durch dieselben als ausgeschlossen angesehen werden muss.

Zu weiteren Beobachtungen über Rinderpesterkrankungen in der Nähe Kimberleys bot sich dank der Vermittelung Hutcheon's zweimal ausgiebige Gelegenheit. So besuchte ich mit meinen beiden Assistenten am 22. December die ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden von dem Free-town-Gate im Oranje-Freistaat belegene Farm Tafel-Kopp. Ich fand hier 23 Thiere in den verschiedenen Stadien der Rinderpest vor, zwei dem Tode nahe Rinder liess ich mit Erlaubniss der Besitzerin tödten und nebst einem inzwischen verendeten Thier durch Dr. Henning obduciren. Bei der Obduktion erwiesen sich zwei Fälle als ältere, einer als eine frische typische Rinderpesterkrankung. Von den lebenden Thieren wurde Nasenschleim, von den getödteten Thieren Galle, Blut und Präparate zu mikroskopischer Untersuchung bezw. zur Infektion entnommen.

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

Die bisherigen Versuche, betreffend die Uebertragung der Rinderpest auf Versuchsthiere, sind zumeist darauf ausgegangen, einen zuverlässig wirkenden Infektionsmodus zu finden. Als einen solchen kann man die früher geübten Arten der Infektion nicht ansehen, welche darin bestanden, den Versuchsthieren Exkrete an Rinderpest erkrankter Thiere wie Nasenschleim, Thränenflüssigkeit, Darmausleerungen in die Nase zu bringen oder mit Hülfe eines Haarseiles in das subkutane Gewebe einzuführen. Bei diesem Verfahren war der Erfolg entweder an und für sich nicht sicher, oder es war die experimentelle Krankheit durch Einführung von septischen Stoffen von vornherein mit Sepsis complicirt; das hat sich auch in den von mir angestellten Versuchen bestätigt. Wie bereits in meinem ersten Bericht erwähnt, wurden Anfangs die Infektionsstoffe nur auf die Nasen- und Maulschleimhaut gebracht. Dabei erkrankte von den 8 Thieren, welche mit Material von Taungs in-

ficirt waren, nur eins. Dasselbe ist der Ausgangspunkt für eine Reihe von fortlaufenden Infektionsversuchen geworden. Bei einer zweiten Versuchsreihe mit Material aus Tafel-Kopp erkrankte von 3 mit frischem Nasenschleim inficirten Thieren wiederum nur eins. Es schien mir daher nach den in früheren Epidemien gemachten Versuchen die subkutane Injektion von Blut ein in jeder Beziehung besserer Infektionsmodus zu sein. Denn wenn das Blut in einem früheren Stadium der Rinderpest entnommen wird, enthält es noch keine septischen Stoffe, dagegen den Ansteckungsstoff der Rinderpest. Diese Voraussetzung hat sich bisher als vollkommen berechtigt erwiesen. Es sind bisher 5 Thiere durch Injektion von defibrinirtem Rinderpestblut inficirt worden und ohne Ausnahme nach einem Inkubationsstadium von 3 bis 5 Tagen erkrankt. Vier von diesen Thieren sind bereits gestorben. Dieselben zeigten bei der Obduktion alle Kennzeichen der Rinderpest; eines ist nach schwerer Krankheit genesen und soll zu weiteren Versuchen über Immunisirung dienen.

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

Alle Infektionsversuche mit Galle sind jedoch negativ ausgefallen. Man ist daher zu der Annahme berechtigt, dass die Galle das Rinderpestkontagium nicht enthält, und dass die Simpson'schen Bakterien nicht als die Rinderpestmikroben angesehen werden können. Alle Bemühungen, theils mit dem Mikroskop, theils durch

Kulturen in dem Rinderpestblut einen specifischen Mikroorganismus aufzufinden, sind bisher vergeblich gewesen. Ebensowenig ist es gelungen, unter dem Bakteriengemisch, welches sich im Nasenschleim, im Sekret anderer Schleimhäute und im Inhalt des Darmes findet, irgend einen specifischen Organismus zu finden. Die darauf hinzielenden Untersuchungen werden selbstverständlich noch fortgesetzt, aber der grösste Nachdruck muss vorläufig darauf gelegt werden, irgend ein Verfahren zu finden, mit Hilfe dessen der Ansteckungsstoff der Rinderpest soweit abgeschwächt wird, dass er sich zur Schutzimpfung verwenden lässt. Zu diesem Zwecke sind Uebertragungsversuche auf andere für Rinderpest weniger empfängliche Thiere, in erster Linie auf Schafe und Ziegen, gemacht worden. So wurden am 14. December von einem an Rinderpest kranken Thier ein Kapschaf, ein Merinoschaf, eine Kapziege, eine Angoraziege mit Rinderpestblut inficirt. Diese Thiere litten in der Folge nicht an auffallenden Krankheitserscheinungen, aber sie bekamen sämmtlich nach einer Inkubationsdauer von zwei bis drei Tagen eine der Rinderpestkurve analoge Temperatursteigerung. Ein zweiter, am 14. December ebenfalls mit einem Kapschaf, einem Merinoschaf, einer Kapziege und einer Angoraziege angestellter Versuch verlief in derselben Weise. Nachdem somit festgestellt war, dass bei diesen Thieren durch Injektion mit Rinderpestblut eine Art abgeschwächter Rinderpesterkrankung hervorgerufen werden kann, wurden am 24. December von den genannten Thieren in zweiter Generation wiederum zwei Kap- und zwei Merinoschafe, zwei Kap- und zwei Angoraziegen inficirt. Auch bei diesen Thieren zeigte die (beginnende) Temperatursteigerung, dass es möglich ist, diese abgeschwächte Rinderpest innerhalb von Schafen und Ziegen weiter zu übertragen. Nach einer oder zwei weiteren Generationen soll die Rückübertragung des auf diese Weise in abgeschwächtem Zustande erhaltenen Rinderpestkontagiums auf frische Rinder versucht werden.

Aehnliche Versuchsreihen sind mit anderen Thieren, Antilopen, Schweinen, Eseln, Maulthieren, Hunden u. s. w. im Gange, bzw. sollen mit solchen ausgeführt werden. Ich habe ferner die Absicht, möglichst viele Thiere, welche in diesem Lande in Verdacht stehen, an Rinderpest erkranken oder die Weiterverbreitung der Rinderpest bewerkstelligen zu können, auf ihre Empfänglichkeit zu

prüfen. Es dürfte sich empfehlen, zu diesen Versuchen auch Kameele heranzuziehen, um über die Immunität derselben gegen Rinderpest eine endgültige Gewissheit zu erlangen.

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

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

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

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

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

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

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

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

Kimberley, 27. Januar 1897.

Sir!

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

In meinem letzten Bericht war mitgetheilt, dass mit den von Dr. Edington mir übergebenen Kulturen seiner Rinderpestmikroben zwei Thiere Injektionen erhalten hatten. Diese Thiere haben im Laufe von drei Wochen nicht die geringste Temperatursteigerung und auch sonst keine Krankheitserscheinungen gezeigt. Hieraus musste geschlossen werden, dass die Edington'schen Mikroben nicht im Stande gewesen sind, bei diesen beiden Thieren Rinderpest zu erzeugen. Es blieb nur noch übrig, den Beweis dafür zu führen, dass diese Thiere nicht etwa an und für sich unempfänglich für Rinderpest gewesen sind. Zu diesem Zwecke wurden sie nach Ablauf der drei Wochen mit Rinderpestblut in der bisher bewährten Weise inficirt. Am vierten Tage nach der Injektion begann bei beiden Thieren die Temperatur zu steigen in derselben charakteristischen Weise, wie es bei allen übrigen bisher mit Blut inficirten Thieren der Fall gewesen ist; die Thiere zeigen auch die übrigen Erscheinungen, wie sie im ersten Stadium der Rinderpest auftreten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieselben in Folge der Injektion an der Rinderpest erkrankt sind. Nach alledem halte ich mich zu dem Schluss berechtigt, dass die Edington'schen Mikroben nicht die Ursache der Rinderpest sind.

Die Uebertragungsversuche mit Schafen und Ziegen sind bis jetzt bis zur siebenten Generation fortgesetzt. Um zunächst Gewissheit darüber zu gewinnen, ob die in dieser Weise hervorgerufenen Erkrankungen auch durch wirkliche Rinderpest bedingt sind, wurde

aus der zweiten Generation mit dem Blute einer Angoraziege ein Rind inficirt. Dieses Thier erkrankte unter allen Erscheinungen der Rinderpest. Der Krankheitsverlauf war ein ziemlich schwerer, aber das Thier überstand die Krankheit und kann jetzt zu den hergestellten Thieren gerechnet werden. Dieser Fall erweckte die Hoffnung, dass in der That durch die Passage durch Ziegen ein milder Verlauf der Rinderpesterkrankung erzielt werden könnte. Es wurden deswegen, nachdem die Rinderpest fünfmal durch Ziegen und Schafe gegangen war, von einer Kapziege, Angoraziege, Merinoschat und Kapschaf je ein Rind, also im Ganzen vier Thiere, inficirt. Alle vier Thiere sind nach einer auffallend kurzen Inkubationsfrist fast zur selben Stunde unter starker Temperatursteigerung erkrankt. Zwei sind bereits nach sieben- bzw. achttägiger Krankheitsdauer gestorben, und zwar, wie die Obduktion ergeben hat, an einer so intensiven Rinderpest, dass an eine Abschwächung der Krankheit leider nicht zu denken ist; im Gegentheil hat es den Anschein, als ob die Rinderpest in den Schafen und Ziegen zu einer virulenteren Form herangezüchtet ist. Die Hoffnung, auf diesem Wege zur Gewinnung eines Vaccins zu gelangen, kann danach als gescheitert angesehen werden. Dagegen eröffnet sich die Aussicht, mit Hülfe der gesteigerten Virulenz den Versuchsthieren eine höhere Immunität zu verleihen, als dies durch das Ueberstehen der natürlichen Infektion ermöglicht ist, und diese Thiere deshalb brauchbarer für Immunisirungszwecke zu machen. Ganz verschieden war das Resultat bei den anderen zwei Thieren, von denen das eine mit Blut einer Angoraziege, das andere mit Blut von einer Kapziege geimpft wurde. Das erste dieser beiden Rinder zeigte nämlich eine hohe Temperatur nur fünf Tage hindurch, fast keinen Durchfall und ist nun wieder vollkommen hergestellt. Das andere, welches mit Blut von der Kapziege geimpft wurde, war von vorn herein ein schwaches Thier und überstand die Krankheit nicht. Aber bei der Sektion stellte sich heraus, dass die pathologischen Veränderungen im Magen und Darm geringer waren, als bei den Thieren, die mit Schatblut inficirt waren. In Uebereinstimmung mit diesen Beobachtungen halte ich es für wahrscheinlich, dass das Rinderpestvirus durch eine wiederholte Passage durch Ziegen thatsächlich, wenn auch langsam abgeschwächt wird, und ich beabsichtige daher, diese Experimente fortzusetzen.

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

Um auf das Rinderpestvirus durch chemische Agentien einen abschwächenden Einfluss auszuüben, sind bisher folgende Versuche gemacht worden: Es wurde Rinderpestblut mit Glycerin in verschiedener Konzentration gemischt, ebenso mit Phenol. Die mit diesen Mischungen injicirten Thiere sind überhaupt nicht krank geworden. Es muss selbst das Glycerin ausreichend gewesen sein, um das Rinderpestvirus abzutödten, was um so bemerkenswerther ist, als fast alle Infektionsstoffe, namentlich auch das Pockenvirus, durch Glycerin nicht geschädigt, sondern eher konservirt werden. Diese Thiere erhielten hinreichend lange Zeit nach der ersten Injektion eine Injektion mit frischem Rinderpestblut und sind nach der ge-

wöhnlichen Zeit an Rinderpest erkrankt. Das mit Phenolblut injicirte Thier ist dagegen gesund geblieben; es ist nicht unmöglich, dass bei diesem Thier die erste Injektion einen schützenden Einfluss gehabt hat. Ich habe deshalb diesen Versuch an mehreren Thieren wiederholt und hoffe, schon bald über den Ausgang berichten zu können. Da eine hinreichende Verdünnung von Blut mit destillirtem Wasser die rothen und weissen Blutkörperchen zerstört und möglicherweise einen schädigenden Einfluss auf das Rinderpestvirus ausüben konnte, so wurde Rinderpestblut 20fach mit destillirtem Wasser verdünnt injicirt. Dieses Thier ist allerdings etwas später als gewöhnlich aber ebenso schwer als die übrigen Thiere erkrankt und an Rinderpest gestorben.

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

Ein sehr bemerkenswerthes Experiment ist noch folgendes:

10 Kubikcentimeter Blut, also die gewöhnliche Dosis, wurde bei mässiger Temperatur (31° C.) getrocknet, vier Tage aufbewahrt, dann mit einer entsprechenden Menge Wasser wieder aufgelöst und einem Rinde injicirt. Dies Thier blieb völlig gesund, woraus hervorgeht, dass das Rinderpestvirus das Trocknen selbst für kurze Zeit nicht zu überstehen vermag. Es ist dies ein für die Praxis ausserordentlich wichtiges Faktum, und es soll deswegen in der Folge versucht werden, ob auch andere Träger des Infektionsstoffes, nämlich die Haut und der Dünger von Rinderpestthieren sich ebenso verhalten wie das Blut und ebenfalls durch Trocknen unschädlich gemacht werden. Das getrocknete Blut hatte das damit injicirte Thier nicht mehr krank gemacht, aber es hat dasselbe auch nicht vor späterer Erkrankung geschützt, denn in Folge einer weiteren

Injektion mit frischem Blut, ist es in der gewöhnlichen Weise an Rinderpest erkrankt.

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

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

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

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

Kimberley, den 10. Februar 1897.

Sir!

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

In meinem letzten Bericht konnte ich mittheilen, dass das Blutserum von Rindern, welche die Rinderpest überstanden haben, eine deutlich immunisirende Wirkung hat. Diese Eigenschaft ist indessen eine nur geringe. Es bedarf 100 ccm eines solchen Serums, um ein anderes Thier gegen Infektion mit einer kleinen Dosis von Rinderpestblut zu schützen. Auch ist diese Immunität ihrem Wesen nach nur eine passive und kann nur für eine verhältnissmässig kurze Zeit einen Schutz gewähren. Für die Schutzimpfung im Grossen ist deswegen ein derartiges Serum für sich wohl kaum zu gebrauchen. Es ist mir aber gelungen, durch eine Kombination von Serum und virulentem Rinderpestblut in bestimmten Dosen mehrere Thiere innerhalb 14 Tagen so weit zu immunisiren, dass sie eine Injektion von 20 ccm frischen Rinderpestblutes (die 10000 fach tödtliche Dosis) ertragen haben, ohne krank zu werden. Ich schliesse daraus, dass diese Thiere erheblich stärker immunisirt sind. Allem Anschein nach sind sie sogar aktiv immunisirt. In diesem Falle sind sie genau so immunisirt wie ein Thier, welches die Rinderpest überstanden hat. Besonders wichtig ist es auch, dass für diese Art der Immunisirung höchstens 20 ccm erforderlich sind, so dass mit einem Liter Serum 50 Thiere immunisirt werden können. Meine weiteren Untersuchungen über dieses Verfahren werden dahin gehen, zu finden, ob eine noch kleinere Dosis von Serum anwendbar sein

wird, ob die Immunität in noch kürzerer Zeit und womöglich mit einer einzigen Injektion zu erreichen sein wird.

Eine zweite ebenso wichtige Thatsache ist die, dass mit der Galle von Rindern, welche an Rinderpest gestorben sind, andere Thiere immunisirt werden können. In diesem Falle genügt eine einzige Injektion von 10 ccm Galle unter die Haut. Die Immunität tritt am 10. Tage, vielleicht noch früher ein; sie ist eine so beträchtliche, dass einem Thiere noch 4 Wochen nach der Injektion 40 ccm Rinderpestblut injicirt werden konnten, ohne ihm im Geringsten zu schaden. Auch hier scheint es sich um eine aktive Immunisirung zu handeln. Die Thiere bekommen an der Injektionsstelle eine harte Schwellung von etwa Faustgrösse, welche im Laufe von einigen Wochen wieder vollständig verschwindet, vorausgesetzt, dass die Galle noch nicht in Zersetzung übergegangen war, was öfters bei den an Rinderpest gestorbenen Thieren vorkommt. Im letzteren Falle kann es zu einer Abscess-Bildung kommen, welche indessen den Immunisirungsprocess nicht zu beeinträchtigen scheint.

Diese beiden hier berichteten Thatsachen geben mir die Ueberzeugung, dass mit Hülfe derselben die Rinderpest sich ohne Schwierigkeit und in nicht zu langer Frist beseitigen lässt. Die Immunisirung mit Serum in der angegebenen Weise kann dazu dienen, um rinderpestfreie Gegenden von den inficirten durch einen breiten Gürtel von immunisirtem Gebiet abzuschliessen. Die Schutzimpfung mit Galle dagegen wird in den inficirten Gebieten von unberechenbarem Nutzen sein. Jeder Todesfall an Rinderpest liefert eine mehr oder weniger grosse Menge von Schutzstoff für die noch nicht inficirten Thiere des betreffenden Ortes.

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

Die Technik der Schutzimpfung ist bei beiden Verfahren eine sehr einfache, aber es wird doch zweckmässig sein, Thierärzte und auch andere dazu geeignete Personen jetzt schon dazu anlernen zu lassen, und ich erkläre mich bereit dazu, die Unterweisung in der Untersuchungsstation in Kimberley zu übernehmen. Auch wird es

sich empfehlen, jetzt schon darauf Bedacht zu nehmen, dass in anderen Theilen des Landes Filialstellen der Centralstelle von Kimberley eingerichtet und mit geeigneten Persönlichkeiten besetzt werden.

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

Kimberley, den 10. März 1897.

Sir!

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

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

Auf meinen Vorschlag, mit den übrigen noch gesund erscheinenden Thieren einige Versuche mit Schutzimpfung anzustellen, ging Herr Lisching bereitwillig ein.

Die Impfung wurde schon am nächsten Tage ausgeführt, und

zwar wurden 18 kranke Thiere, zum grösseren Theil mit Blut, welches mit Phenol versetzt war, zum kleineren Theil mit Galle injicirt. 10 Thiere, welche noch gesund erschienen, erhielten dasselbe Phenolblut, und 29 ebenfalls gesund erscheinende und bis dahin separirt gehaltene Thiere erhielten Galle injicirt; die bei diesem Versuch benutzte Galle stammte von einem Thier, welches am Tage zuvor auf der Experimentalstation nach 6 tägiger Krankheit an Rinderpest gestorben war; dieselbe hatte eine dunkelgrüne Farbe, war fast klar und hatte denselben Geruch wie die Galle von einem gesunden, eben geschlachteten Thier.

In den folgenden Tagen habe ich die Farm wiederholt besucht und konnte Folgendes konstatiren:

Die mit Galle injicirten Thiere bekamen sämmtlich mehr oder weniger starke Anschwellungen an der Injektionsstelle. Manche gingen in Folge dessen einige Tage lahm.

Diese Anschwellung verlor sich indessen in der 2. Woche und war bald darauf ganz verschwunden. Keines der Thiere hatte einen Abscess in Folge der Impfung gehabt. Am 6. Tage nach der Impfung erkrankten 4 Thiere unter Rinderpestsymptomen. Von diesen starben 3 und eines, welches die Krankheit in leichterem Maasse gehabt hatte, genas wieder.

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

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

Später, am 20. Februar, erschien ein Thier aus dieser Gruppe krank, es hatte höhere Temperatur, frass nicht, hatte aber keinen Durchfall und auch sonst keine Rinderpestsymptome. Dasselbe wurde schon am nächsten Morgen todt auf der Weide gefunden, es ist deswegen nicht wahrscheinlich, dass es an Rinderpest eingegangen

ist. Leider konnte eine Untersuchung dieses Thieres nicht vorgenommen werden, weil die Eingeweide beim Auffinden schon von Geiern aufgefressen worden waren. Im Uebrigen sind bei diesen mit Galle geimpften Thieren keine Krankheitssymptome vorgekommen, obwohl sie vom 8. Tage ab mit der übrigen inficirten Heerde zusammen gelassen wurden, sie hatten immer gut gefressen und zeigten immer ein gutes Aussehen.

Das Gesamtergebnis für diese Gruppe ist also, wenn ich den letzten zweifelhaften Fall auch noch als Rinderpest rechne, dass von 29 Thieren unter so ausserordentlich ungünstigen Verhältnissen, wie geschildert, durch eine einzige Injektion 25 erhalten worden sind. Um aber ganz sicher zu sein, dass diese Thiere wirklich immunisirt sind, habe ich am 15. Februar 4 Thieren, welche beliebig herausgegriffen wurden, eine Injektion mit virulentem Rinderpestblut gemacht. Die Thiere wurden dadurch nicht im Geringsten krank gemacht, während 2 andere nicht mit Galle vorher injicirte Thiere, welche zur Kontrolle auf der Experimentalstation mit demselben Blut injicirt wurden, schwer erkrankt und an Rinderpest gestorben sind.

Im Gegensatz hierzu ergab sich für die anderen Thiere der Farm Folgendes:

Von den 10 mit Phenolblut injicirten Thieren sind 3 nicht erkrankt und am Leben geblieben, die übrigen sind gestorben. Von den 18 kranken Thieren, welche Phenolblut und Galle erhalten hatten, sind 6 mit dem Leben davon gekommen. Die 44 von dem Farmer mit Herz- und Blasenpräparat Geimpften wurden sämmtlich krank, 10 davon sind gesund geworden. Von 80 Thieren, mit denen nichts geschehen ist, sind nur 7 davon gekommen. Diese letztere Zahl entspricht dem gewöhnlichen Verlust auf den von Rinderpest ergriffenen Farmen.

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

Das Resultat, welches ich in diesem Falle mit der Galleninjektion erhalten habe, muss demnach als ein sehr zufriedenstellendes bezeichnet werden. Es beweist aber auch noch, dass die Galleninjektion auch auf einer Rinderpestfarm, wo die natürliche Infektion

in Frage kommt, genau dieselbe gute Wirkung hat, wie bei den Versuchen in der Experimentalstation, wo die immunisirten Thiere durch die künstliche Infektion mit Rinderpestblut nachgeprüft werden mussten.

Ich will meinen Bericht über meine Schutzimpfung auf der Farm Susanna nicht abschliessen, ohne die thatkräftige Unterstützung mit Anerkennung zu erwähnen, welche mir Mr. Fenn, der Inspector of Police an der Freistaatgrenze, besonders bei Temperaturmessungen und Obduktionen geleistet hat.

Um für die in der Station von mir künstlich immunisirten Thiere ebenfalls den Beweis zu liefern, dass sie gegen die natürliche Infektion geschützt sind, habe ich 5 derselben, und zwar 3 mit Galle und 2 mit Serum immunisirte Thiere seit länger als 3 Wochen in den Stallungen zwischen die rinderpestkranken Thiere gestellt; sie standen so eng zusammen, dass sie von rinderpestkranken Thieren berührt wurden und dass ihr Futter von der Ausleerung derselben beschmutzt wurde. Keines dieser Thiere ist krank geworden. In Bezug auf die Immunisirung durch Rinderpestgalle habe ich eine Menge Experimente angestellt, welche theils darüber Auskunft geben sollen, in welcher Weise die Galle am besten anzuwenden ist, theils eine Aufklärung über das eigentliche Wesen dieses merkwürdigen Processes geben sollen.

Zu diesem Zwecke wurde zunächst ein Kontrollversuch mit der Galle eines gesunden Thieres gemacht; derselbe ergab, dass eine derartige Galle keinen immunisirenden Effekt hat. Auch die Galle von rinderpestkranken Thieren ist nicht von vornherein wirksam, denn Galle von einem Rinderpestthiere genommen, welches am 3. Tage nach der Temperatursteigerung getödtet war, schützte das injicirte Thier nicht vor Rinderpest. Ebenso ist die Galle von solchen Thieren, welche die eigentliche Rinderpest überstanden haben, aber an Nachkrankheiten leiden oder sterben, von gar keiner oder sehr zweifelhafter Schutzwirkung. Am besten hat sich mir immer eine Galle bewährt, wie ich sie auf der Farm Susanna gebraucht habe, deren Eigenschaften bereits bei der Beschreibung dieses Versuches charakterisirt sind. Aus theoretischen Gründen habe ich den Versuch gemacht, der Rinderpestgalle mehr oder weniger grosse Mengen virulenten Rinderpestblutes beizumischen. Es ergab sich dabei das

sehr wichtige Resultat, dass die Galle im Stande ist, erhebliche Mengen von Rinderpestblut unschädlich zu machen, wenn das Blut mit der Galle gut gemischt ist. In einem Falle wurde sogar ein Gemisch von 5 ccm Galle und 5 ccm Blut ohne Anstand vertragen und das betreffende Thier durch die Infektion immunisirt. Es hat sogar den Anschein, als ob der Zusatz von Rinderpestblut zu Rinderpestgalle die immunisirende Eigenschaft der letzteren erhöht und ich halte es nicht für unmöglich, dass weniger wirksame Rinderpestgalle, d. h. solche, welche von Thieren in beginnender Krankheit entnommen ist, auf diese Weise zu einem wirksamen Präparat gemacht werden kann, und dass selbst die Galle von gesunden Thieren in gleicher Weise benutzt werden kann.

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

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

Es wurden 4 Thiere mit 10 ccm Galle injicirt, welche einem auf der Farm Susanna an Rinderpest gestorbenen Thier entnommen worden war. Von diesen Thieren wurde No. I am 2. Tage nach der Injektion mit virulentem Blute injicirt, No. II am 4., No. III am 6., No. IV am 8. Tage ebenso behandelt.

No. I erkrankte und starb an Rinderpest, als ob gar keine Schutzimpfung vorgenommen wäre.

No. II erkrankte an einer sehr leichten Rinderpest und wurde bald wieder gesund.

No. III und IV zeigten überhaupt keine Krankheitssymptome und wurden so stark immunisirt, dass sie 20 ccm frisches Rinderpestblut ohne Reaktion vertrugen.

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

Um zu sehen, ob mit geringeren Dosen als solchen von 10 ccm

Immunität erzielt werden könne, inficirte ich 3 Thiere mit je 1, 2 und 5 ccm Rinderpestgalle und gab ihnen 10 Tage darauf 0,2 ccm Rinderpestblut. Alle 3 Thiere erkrankten in der Folge an schwerer Rinderpest; das Thier, welches 5 ccm Galle erhalten hatte, genas, die anderen beiden starben.

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

Meine Versuche über die Immunisirung mit Serum von gesalzenen (immunisierten) Thieren sind noch nicht so weit abgeschlossen, dass ich ein definitives Urtheil über das Mischungsverhältniss von Serum und Rinderpestblut abgeben kann, aber ich habe so viel Anfragen in Bezug hierauf erhalten, dass es mir zweckmässig erscheint, jetzt schon über das zu berichten, was sich mir bisher als das beste Mischungsverhältniss ergeben hat.

Ich benutze das Blut von Thieren, welche die Rinderpest überstanden haben, und überzeuge mich durch eine Nachinjektion von 20 ccm frischen Rinderpestblutes davon, dass dasselbe auch wirklich immunisirt. Das Blut wird durch Venaesektion aus der Vena jugularis entnommen und in gut gereinigten verschliessbaren Glasgefässen aufgefangen.

Es bleibt 24 Stunden an einem möglichst kühlen Ort stehen und darf in dieser Zeit nicht angerührt werden. Es hat sich dann ein Gerinsel gebildet, welches in dem abgeschiedenen Serum schwimmt. Dieses Serum wird mit einer Saugpipette abgenommen und sofort im Verhältniss von 1,0:100 ccm mit frischem Rinderpestblut gemischt, d. h. es kommt auf 99 Theile Serum 1 Theil Rinderpestblut. Diese Mischung bleibt ungefähr 12 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur stehen, und muss dann von Zeit zu Zeit umgeschüttelt werden. Nach Ablauf dieser Zeit werden dem zu immunisirenden Thier 20 ccm dieses Gemisches am Halse injicirt. Man erhält auf diese Weise eine gewisse Grundimmunität, dieselbe ist zwar erheblich niedriger als die durch die Galleninjektion erzielte, aber man kann sie sehr rasch durch weitere Blutinjektionen hinauf treiben. Ich habe zu diesem Zwecke am 7. Tage nach der 1. Injektion 1 ccm, wieder 7 Tage darauf 20 ccm Rinderpestblut gegeben. Leider ist es mir bis jetzt nicht gelungen, das Serum ausser

im Eisschrank längere Zeit unter Erhaltung seiner vollen immunisirenden Wirksamkeit zu konserviren.

Sollte es sich als nothwendig erweisen, das Serum in konservirter Form anzuwenden, dann wird nichts anderes übrig bleiben, als dasselbe in einem Vakuum-Apparat zu trocknen, ein Verfahren, welches sich bei anderen Serumarten vorzüglich bewährt hat.

In Fortsetzung meiner Versuche über getrocknete Rinderpeststoffe sind an mehreren Thieren Dünger, Fleisch und Haut von Rinderpestthieren nach 14 tägigem Eintrocknen an einem schattigen Platze und, nachdem sie in Wasser aufgeweicht waren, verfüttert worden. Diese Thiere sind ganz gesund geblieben. Demnach ist der Schluss gerechtfertigt, dass das Rinderpestvirus in den verschiedensten Formen durch Trocknen sehr rasch getödtet wird und dass der Trockenprocess eines der einfachsten und besten Verfahren ist, um Rinderpeststoffe unschädlich zu machen.

Nachtrag

zu den vorstehenden Berichten über Rinderpest.

Ueber die weitere Entwicklung der von mir entdeckten beiden Immunisirungsverfahren gegen Rinderpest habe ich noch Folgendes mitzuthemen.

In Bezug auf die Immunisirung mit Galle hat sich später herausgestellt, dass der Impfschutz nur 3—5 Monate dauert. Für eine planmässige Bekämpfung der Rinderpest würde dies vollkommen ausreichend sein, da der Infektionsstoff der Rinderpest sehr schnell abstirbt, wie die Austrocknungsversuche gezeigt haben. Eine Dauerform des Rinderpestvirus giebt es nicht. Wo aber die Gallenimpfung zeitlich und örtlich ungleichmässig ausgeführt wird, da kann es nicht ausbleiben, dass die geimpften Thiere theilweise wieder inficirt werden, nachdem der Impfschutz erloschen ist. Letzterer verschwindet aber nicht plötzlich, sondern nur allmählich, und so kommt es, dass die mit Galle vorgeimpften und später inficirten Thiere mehr oder weniger leicht erkranken und meistens mit dem Leben davon kommen, dann aber auch dauernd geschützt sind.

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

Nach diesen Grundsätzen hat Oberstabsarzt Kohlstock die Bekämpfung der Rinderpest in Deutsch-Südwest-Afrika durchgeführt, und zwar mit dem Erfolg, dass, nachdem man im Juni 1897 mit der planmässigen Galleninjektion begonnen hat, die Rinderpest im November 1897 in der Kolonie vollständig ausgerottet war. In manchen

Heerden betrogen die Verluste nur wenige Procente, in anderen ging es nicht so glücklich; es hing das natürlich davon ab, in welchem Umfange die betreffenden Heerden bereits inficirt waren.

Im Grossen und Ganzen kann man rechnen, dass 75% des Viehbestandes der Kolonie gerettet sind.

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

In der Kapkolonie ist man etwas zögernd und weniger planmässig mit der Gallenimpfung vorgegangen. Trotzdem sollen nach einer Mittheilung von Theiler, welcher sich auf Hutcheon beruft anderthalb Millionen (nach Kollé zwei Millionen) Thiere durch die Gallenimpfung gerettet sein.

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

Das zweite Verfahren der Immunisirung durch die Kombination von Serum und virulentem Blut ist später von Kollé und Turner noch dahin verbessert, dass es ihnen gelungen ist, die Thiere höher zu immunisiren. In Folge dessen kann man mit erheblich geringeren Mengen von Serum auskommen und kann ein derartiges Serum auch zur Behandlung bereits erkrankter Thiere verwenden.

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

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

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

Bombay, den 14. Mai 1897.

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

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

Das lehrreichste und deswegen wichtigste Pestexperiment, welches sich ohne unser Zuthun vor unseren Augen vollzieht, ist die Epidemie selbst und dieses Experiment ist noch nicht zu Ende. Es hat allerdings den Anschein, als ob die Epidemie über die Grenzen der Präsidentschaft Bombay nicht hinausgehen wird und als ob sie, nachdem die grösseren Städte Bombay, Karrachee und Poona nahezu durchseucht sind, im schnellen Abnehmen begriffen ist. Aber das Aufflackern der Seuche in Cutch-Mandvie während der letzten Wochen lehrt doch, dass man vor Ueberraschungen noch nicht sicher ist. Und gerade solche Beispiele, wie das von Mandvie, wo die in Bombay u. s. w. gemachten Erfahrungen bereits zur Anwendung kommen konnten, geben am besten einen Maassstab dafür ab,

ob die Abwehrmaassregeln, wie sie jetzt in der Präsidentschaft ausgeübt werden, wirklich den Werth besitzen, den man ihnen zuschreibt, oder ob der Grund für die Abnahme der Epidemie in den grossen Städten nicht vielmehr in dem natürlichen Gang der Seuche zu suchen ist, während die Maassregeln daran nicht oder doch nur in beschränktem Maasse betheiligt sind. Sollte sich aber bei näherer Untersuchung eines solchen Seucheausbruchs, wie anzunehmen ist, herausstellen, dass nur die mangelhafte Anwendung der an und für sich guten Maassregeln die Schuld an dem unerwarteten Umsichgreifen der Pest getragen hat, dann wird es nicht minder lehrreich sein, die Fehler, welche gemacht wurden, kennen zu lernen, um sie gegebenen Falles vermeiden zu können. Es scheint mir allerdings nicht erforderlich zu sein, dass die Kommission das vollständige Eröschen der Epidemie abwartet, aber solange sich noch so wichtige Ereignisse abspielen, wird sie dieselben doch in Indien selbst beobachten und womöglich an Ort und Stelle untersuchen müssen, da sie aus der Ferne betrachtet schwerlich im richtigen Lichte erscheinen werden.

Eine weitere Aufgabe, welche die Kommission noch zu erledigen hat, besteht darin, dass sie ein möglichst zuverlässiges Urtheil über die Yersin'sche Serumbehandlung der Pest und die Haffkine'sche Präventivimpfung zu gewinnen sucht. Ganz abgesehen von der Frage, ob diese Methoden für die Praxis jemals eine grosse Bedeutung gewinnen werden, so haben sie doch ein so hohes wissenschaftliches Interesse und es wird ihnen von der ganzen gebildeten Welt soviel Aufmerksamkeit geschenkt, dass es eine Lücke in dem Werke der Kommission bilden würde, wenn dieselben nicht in vollem Umfange gewürdigt werden. Die Kommission hat auch von Anfang an, wie aus dem ersten Berichte derselben hervorgeht, diese Aufgabe in ihr Programm aufgenommen und bereits vor meiner Ankunft eine Anzahl orientirender Experimente ausgeführt. Sie glaubte aber, dass weitere Untersuchungen wegen der langen Zeit, welche sie beanspruchen würden, besser in Deutschland auszuführen seien; dazu kam noch, dass es an Versuchsthieren mangelte. Letzteres Hinderniss ist jetzt glücklicherweise beseitigt, da mit der zurückkehrenden Bevölkerung Bombays sich auch die Thierhändler wieder eingefunden haben, mit deren Hülfe die Versuchsthier zu beschaffen sind.

In Folge dessen konnten die Arbeiten über die künstliche Immunsirung und über die Wirkung des Serums immunisirter Thiere wieder in grösserem Umfange aufgenommen werden, und ich werde nicht verfehlen, schon bald über den Fortgang derselben zu berichten.

Bombay, den 26. Mai 1897.

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

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

Die Stadt Damaon liegt an der Mündung eines kleinen Flusses und wird durch diesen in zwei Theile getrennt, von denen der

nördlich gelegene etwa 10000, der südliche 5—6000 Einwohner hat. In den Monaten December, Januar und Februar waren vereinzelte Pestfälle unter Flüchtlingen, welche aus Bombay und Karrachee gekommen waren, beobachtet, aber es kam nicht zu einer eigentlichen Epidemie. Erst im Anfang des März entwickelte sich unter der Fischerbevölkerung des Orts ein Pestaussbruch, welcher schnell um sich griff und bis jetzt etwa 2500 Menschen weggerafft hat. Sehr bemerkenswerth ist es nun, dass dieser Ausbruch vollständig auf den nördlichen Stadttheil beschränkt geblieben ist und in diesem den vierten Theil der gesammten Bevölkerung vernichtet hat. Als Grund für das Verschontbleiben des südlichen Stadttheils wurde uns die strenge Absperrung desselben gegen jeden Verkehr mit dem verseuchten Theil angegeben. Da es uns nicht gelang, irgend einen Unterschied in Bezug auf Boden, Ernährung, Zusammensetzung und Beschäftigung der Bevölkerung der beiden Stadttheile aufzufinden, so müssen wir allerdings die Absperrung, welche sich wegen der natürlichen Trennung der Stadttheile leicht durchführen liess, als die Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung ansehen, welche lehrt, dass die Pest weder durch Luft noch durch Wasser, wenigstens in dem vorliegenden Falle auf eine Entfernung von wenigen hundert Metern verschleppt werden konnte. Es sind zwar auch in dem südlichen Stadttheil vier Pestfälle vorgekommen, doch sind dieselben sämmtlich von der anderen Seite des Flusses herübergekommen oder hatten sich dort inficirt. Dieselben wurden glücklicherweise frühzeitig entdeckt und sammt ihren Angehörigen sofort nach dem inficirten Stadttheil transportirt. Also nur der menschliche Verkehr, und zwar der Mensch selbst bildete hier den Träger des Pestkontagiums, und auch nur durch diesen, und nicht etwa durch Waaren oder ähnliche Gegenstände war die Pest nach Damaon gebracht; denn die ersten Fälle liessen sich mit aller Bestimmtheit auf Pestkranke zurückführen, die mit einem Küstenfahrzeug von Karrachee nach Damaon gekommen und hier zu ihren Angehörigen in dem fast ausschliesslich von Fischern bewohnten Viertel gebracht waren. Erst hier fand die Pest einen Boden, auf dem sie Fuss fassen konnte. Die früher eingeschleppten Fälle hatte der Zufall in weniger unreinliche und weniger dicht bevölkerte Häuser geführt, in denen sie unschädlich geblieben waren. In dem Fischerviertel

lebt die ärmste, schmutzigste und am dichtesten zusammengedrückte Bevölkerung des Ortes in niedrigen Häusern, welche nur wenige dunkle, mit schmutzigem Hausrath, Lumpen, Abfall aller Art gefüllte Wohnräume umfassen. Kaum hatten die Einwohner des Viertels gemerkt, dass die Pest unter ihnen ausgebrochen war, als sie in Angst und Schrecken zum grossen Theil ihre Häuser verliessen und sich am Seestrande in Hütten und Zelten, die in aller Eile aus Rudern, Bootsstangen und Bastmatten aufgerichtet wurden, ansiedelten. Hier zeigte sich nun ein anderer für die Pest charakteristischer Zug, auf den in früheren Berichten der Kommission bereits aufmerksam gemacht ist. Unter den aus ihren Häusern geflohenen Menschen traten nur noch vereinzelt Pestfälle auf, aber in den inficirten Häusern des nur zum Theil entvölkerten Stadtviertels hauste die Pest in ungeschwächter Weise weiter; sie kroch von einem Hause zum andern und von einer Strasse zur folgenden, erreichte das benachbarte Quartier der Muhamedaner, wo sie schreckliche Verwüstungen anrichtete, gelangte auf der anderen Seite fortschreitend in eine von Schneidern bewohnte Strasse, die sie ihrer ganzen Länge nach durchzog; dann ergriff sie die sich daran anschliessende Strasse der Kaufleute und breitete sich so langsam über den ganzen Ort aus. Nur in einem Falle hatte sie gewissermassen einen Sprung über mehrere Strassen hinweg nach einem anderen, an der entgegengesetzten Seite des Ortes gelegenen Viertel gemacht, das ebenfalls, wie das erstergriffene, von Fischern bewohnt war und dieselben für das Einnisten der Pest günstigen Verhältnisse bot wie jenes. Hier wiederholte sich gewissermaassen derselbe Vorgang, wie im Beginn der Epidemie nur mit dem Unterschiede, dass dort die Seuche von Karrachee hereingeschleppt, hier dagegen aus geringer Entfernung durch Fischerfamilien, welche von dem einem Viertel des Ortes in ein anderes flohen, übertragen wurde. Vielfach waren Flüchtlinge aus der Stadt in die benachbarten Dörfer gegangen, ohne dass sie, wenigstens bis jetzt, Veranlassung zu Pestausbrüchen in denselben gegeben hätten. Warum die Pest sich so hartnäckig an die menschlichen Wohnungen heftet, warum sie nicht sich sofort über weitere Theile einer Stadt ausbreitet, sondern hausweise weiter geht und was die Ansteckung von einem Haus zum Nachbarhaus vermittelt, das lässt sich nur vermuthungsweise sagen. Physikalische Vor-

gänge, welche sich im Boden abspielen, können es nicht sein, da sich diese Erscheinung auf Boden von der verschiedensten Beschaffenheit wiederholt. Das Einzige, was vorläufig abgesehen von der Art des menschlichen Verkehrs zur Erklärung dienen kann, sind die eigenthümlichen Beziehungen der Ratten und ähnlichen Ungeziefers zur menschlichen Pest. Aus vielen Orten ist berichtet, dass dem Ausbruch der Pest eine seuchenartige Krankheit und massenhaftes Sterben der Ratten voranging. In Damaon ist dies zwar nicht der Fall gewesen, aber durchaus zuverlässige Personen theilten uns mit, dass, nachdem die Pest ausgebrochen war, in vielen Häusern kranke und todte Ratten gesehen wurden. In einzelnen Häusern sollen auch zuerst todte Ratten gefunden und kurz darauf Pest-erkrankungen vorgekommen sein. Von dem Zusammenhang der Ratten- und Menschenpest waren die Einwohner von Damaon so überzeugt, dass manche schon ihre Häuser verliessen, wenn sie eine todte Ratte fanden. Augenblicklich sollen im nördlichen Damaon die Ratten verschwunden sein, vermuthlich sind sie alle von der Seuche hinweggerafft. In dem südlichen von der Pest verschonten Theil von Damaon hat man dagegen von einer Rattenpest nichts bemerkt; das Ungeziefer soll dort in gleicher Weise sein Wesen treiben wie früher. Bekanntlich hat man auch den Schweinen eine ähnliche Bedeutung in Bezug auf die Verbreitung der Pest zuschreiben wollen wie den Ratten. In Damaon hat sich etwas derartiges nicht gezeigt. Wir sahen zahlreiche Schweine in den Strassen der Stadt umherlaufen und im Unrath wühlen, aber es wurde uns von allen Seiten versichert, dass auffallende Krankheiten unter denselben während der ganzen Pestzeit nicht vorgekommen seien. Ebenso wenig sollen Hunde, Katzen und andere Hausthiere erkrankt sein.

Unter der durch Tod und Flucht stark gelichteten Bevölkerung von Damaon hat die Pest zwar schon erheblich nachgelassen, aber wir konnten doch noch in dem Hospital und in den Häusern eine beträchtliche Anzahl von frisch Erkrankten und von Rekonvalescenten besichtigen. Das Hospital, welches eigentlich für die Verpflegung von Leprösen bestimmt ist, liegt ziemlich weit von der Stadt entfernt; es hat Platz für 20 Kranke und war zur Hälfte belegt. Ein wenige Stunden vor unserer Ankunft erfolgter Todesfall gab Gelegenheit zu einer Obduktion, bei welcher die typischen Ver-

änderungen der Beulenpest konstatiert und zahlreiche Pestbakterien in einem Bubo der Achselhöhle und in der Milz nachgewiesen wurden. Den in ihren Wohnungen aufgesuchten Pestkranken schien es zwar nicht an Pflege seitens ihrer Angehörigen und an ärztlicher Behandlung, um so mehr aber an Luft und Licht zu fehlen. Nicht selten sollen aber auch die Erkrankten von ihren Angehörigen in kleine am Meeresstrande abseits gelegene Mattenhütten gebracht und dort ihrem Schicksale überlassen worden sein, und es gewährte einen recht traurigen Anblick, als wir diese Hütten aufsuchten und in einer derselben einen etwa 15 jährigen schwer pestkranken Jungen fanden, der im bewusstlosen Zustande am Boden liegend nur mit wenigen Lumpen bedeckt war und um den sich anscheinend niemand kümmerte.

In Bezug auf die Massregeln, welche von den Behörden und den Einwohnern zur Bekämpfung der Seuche ergriffen waren, ist zu erwähnen, dass mehrere portugiesische Aerzte zur Hülfe gesandt waren, dass die Strassen nach Kräften gereinigt, viele Häuser mit Kalkanstrich versehen, ihre Dächer, um Luftzutritt zu schaffen, theilweise abgedeckt, manches Haus sogar ganz abgerissen wurde. Auch von den Desinfektionsmitteln war fleissig Gebrauch gemacht worden. Einen merklichen Erfolg hatten diese Massregeln indessen nicht gehabt. Umsomehr konzentrierte sich unser Interesse auf die Haffkineschen Schutzimpfungen. Dieselben waren in zwei Terminen an nahezu 1400 Personen ausgeführt. Die erste Massenimpfung hatte Ende März an etwa 800 Personen stattgefunden, die zweite Mitte April. Die erste fiel noch in die Zeit, als die Epidemie im Ansteigen befindlich war, die zweite traf mit dem Höhestadium der Epidemie zusammen. Zu den Geimpften gehörten fast sämtliche in Damaon ansässige Parsen. Dieselben, etwa 300 an der Zahl, bilden den wohlhabendsten und intelligentesten Theil der Einwohner. Ausserdem hatten die Parsen ihre Bediensteten und die von ihnen abhängigen Arbeiter veranlasst, sich impfen zu lassen. Es wird möglich sein, über diese ziemlich zahlreiche Bevölkerungsgruppe ganz genaue Angaben in Bezug auf Zeit und Resultat der Impfung später zu erhalten. Aber es liess sich auch jetzt schon nach den Mittheilungen einiger hervorragender Mitglieder der Parsengemeinde und nach den Angaben der Aerzte ein Urtheil über die Haffkine'sche Schutzimpfung

gewinnen, welches durch die späteren zahlenmässigen Daten wohl keine Aenderung mehr erfahren dürfte.

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

Was nun die Schutzwirkung des Haffkine'schen Verfahrens anbetrifft, so liess sich sofort ersehen, dass eine solche bei den in Damaon Geimpften unzweifelhaft bestand. Man würde allerdings einen Fehler begehen, wenn man ohne Vorbehalt die Gruppe der geimpften Personen der übrigen nicht geimpften Bevölkerung gegenüberstellen und in Bezug auf Pesterkrankungen vergleichen wollte; denn die Parsen, welche nach der Impfung von Pest fast frei geblieben sind, hatten auch vor derselben keine Pestfälle gehabt. Aber unter den übrigen Geimpften, welche hauptsächlich aus Hindus bestanden, war im Verhältniss zu den nicht geimpften Hindus der Unterschied in der Pestmortalität ein ganz erheblicher. Wir müssen dem Haffkine'schen Verfahren somit eine hohe Schutzwirkung zuerkennen, was nebenbei bemerkt, auch durch unsere Thierversuche vollständig bestätigt wird. Aber der Schutz ist kein absoluter. Es wurden uns 24 Fälle namhaft gemacht, in welchen nach der Impfung sich Pest mit tödtlichem Ausgange entwickelt hatte. Bei einigen von diesen war die Pest in den ersten Tagen nach der Impfung eingetreten, und es war anzunehmen, dass in diesen Fällen die Ansteckung stattgefunden hatte, bevor der Impfschutz, welcher immer

eine gewisse Zeit zu seiner Entwicklung braucht, eingetreten war. Sie können deswegen nicht als misslungene Schutzimpfungen bezeichnet werden. Aber es bleiben dann immer noch ungefähr 20 Fälle, welche trotz der Impfung der Pest zum Opfer gefallen waren. Diesen zwanzig Opfern gegenüber stehen aber auf der anderen Seite der Nichtgeimpften mehr als tausend. Dass der Impfschutz nur ein bedingter ist, war auch daraus zu erkennen, dass unter den Geimpften nicht wenige Pesterkrankungen (Zahlen liessen sich hierfür nicht beschaffen), aber mit auffallend mildem Verlauf vorgekommen waren. Die Bubonen gingen in solchen Fällen nicht in diffuse Infiltrationen über, sondern grenzten sich frühzeitig ab und vereiterten unter schneller Abnahme aller bedrohlichen Erscheinungen. Zwei solche Kranke, welche sich im Rekonvaleszenzstadium befanden, konnten wir selbst untersuchen. Da unter den Personen, welche nach der Impfung leicht erkrankten oder gar gestorben waren, sich auch solche befanden, welche zweimal geimpft waren, so scheint die Wiederholung der Impfung ohne besonderen Nutzen zu sein.

Auch wenn das Haffkine'sche Impfverfahren, welches den bereits bekannten Methoden der Schutzimpfung gegen Cholera und Typhus nachgebildet ist, keiner weiteren Verbesserung zugänglich wäre, so würde es sich schon in seiner jetzigen Gestalt mit Vortheil verwenden lassen zum Schutz von kleineren Bevölkerungsgruppen, ganz besonders aber zur Immunisirung von Aerzten, Krankenwärtern, Personen, welche mit der Reinigung und Desinfektion von Pesthäusern zu thun haben. Zur eigentlichen Bekämpfung der Pest in grösserem Umfange könnte es nur dann dienen, wenn es zwangsweise ausgeübt wird. Denn im Anfange einer Epidemie finden sich nur verhältnissmässig Wenige, welche sich freiwillig impfen lassen, und wenn man warten muss, bis die Epidemie grössere Dimensionen erreicht und die Furcht die Massen der Bevölkerung der Impfung geneigt macht, dann ist es zu spät. Soweit sich die Verhältnisse der jetzigen Pestepidemie übersehen lassen, wird es aber auch nicht nothwendig sein, zu einer Zwangsimpfung die Zuflucht zu nehmen. Es werden dieselben Maassregeln, welche sich in der Bekämpfung der Cholera so bewährt haben, nämlich die richtige Diagnose der ersten Fälle, schleunige Isolirung der Erkrankten und fortlaufende Beobachtung der Verdächtigen, verbunden mit rationellen Desinfektionsmaass-

regeln, auch zur Bekämpfung der Pest ausreichend sein. Da aber die Schutzimpfung d. h. die künstliche Immunisirung gegen Pest für die oben angeführten besonderen Fälle nützlich sein und deswegen einen gewissen Platz unter den Pestmassregeln beanspruchen kann, so muss es unsere Aufgabe sein, dieselbe so wirksam als möglich zu gestalten. Nach den bisher über die künstliche Pestimmunisirung gemachten Erfahrungen gelten für die Pestbakterien dieselben Gesetze, wie sie früher für die Cholerabakterien und Typhusbacillen nachgewiesen sind, d. h. die immunisirenden Stoffe befinden sich in den Körpern der Bakterien und gehen nur sehr wenig in die Kulturflüssigkeit über; sie sind auch am wirksamsten in den frischen Kulturen und verändern sich um so mehr, je älter die Kulturen werden. Daraus folgt, dass die stärkste immunisirende Wirkung zu erwarten ist, wenn junge Kulturen, welche möglichst viele Bakterien enthalten, verwendet werden. Selbstverständlich müssen die Kulturen vor der Injektion abgetödtet werden, aber es muss dies in solcher Weise geschehen, dass die immunisirenden Stoffe dadurch möglichst wenig geschädigt werden. Die besten Bedingungen für die künstliche Pestimmunisirung lassen sich nur mit Hilfe des Thierexperiments feststellen. Da sich nun Affen als besonders geeignet für diese Immunisirungsversuche erwiesen haben und da sie hier billig und in beliebiger Anzahl zu haben sind, so werden alle die vorher angedeuteten Fragen experimentell zu lösen versucht. Es sind bereits eine Anzahl von Affen nach den verschiedensten Methoden vorbehandelt und sollen nach Ablauf einer entsprechenden Zeit auf ihre Immunität geprüft werden.

Von sonstigen experimentellen Arbeiten der Kommission möchte ich hier noch einige Versuche an Ratten erwähnen, welche in Bezug auf die früher erwähnte Rattenpest von Interesse sind. Die Ratte ist von allen Versuchsthieren, welche auf ihre Empfänglichkeit für die Bubonenpest geprüft wurden, das bei Weitem empfindlichste. Einfache Impfungen mit den geringsten Mengen einer Kultur genügen, um bei Ratten eine in wenigen Tagen tödtliche Pest, und zwar ohne Ausnahme zu erzeugen. Aber die Empfänglichkeit dieser Thiere geht noch weiter; es ist gar nicht nothwendig, ihnen eine Verletzung beizubringen, um sie zu inficiren; sie können sogar von den unverletzten Schleimhäuten und von den Verdauungswegen aus tödtlich

infectirt werden. So sterben Ratten, deren Augenbindehaut oder Nasenschleimhaut mit Kulturmasse nur berührt wurden. Andere starben an Pest nach Fütterung mit kleinsten Mengen von Pestkultur, oder wenn sie die Kadaver ihrer an Pest verendeten Genossen angenagt hatten. Da dies Letztere in der Freiheit bekanntlich regelmässig geschieht, so wird es begreiflich, dass, wenn die Pest erst einige Ratten infectirt hat, sich die Seuche unter ihnen rasch ausbreiten und den ganzen Rattenbestand eines Ortes vernichten muss. Dadurch wird es aber auch erklärlich, wie durch Vermittelung der Ratten die Pest von einem Haus in das andere verschleppt werden kann. Es handelt sich auch hier nicht mehr um Vermuthungen sondern, wie die im letzten Berichte erwähnten Befunde an todtten Ratten aus Pestlokalitäten beweisen, um Thatsachen, denen bei der Bekämpfung der Pest im gegebenen Falle Rechnung getragen werden muss.

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

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

Bombay, den 21. Juni 1897.

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

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

Zu den Versuchen hierüber wurden, wie schon früher berichtet ist, ausschliesslich Affen benützt, und zwar standen zwei Arten, ein grauer (*Semnopithecus entellus*) und ein brauner Affe (*Macacus radiatus*) zur Verfügung. Dabei stellte sich sehr bald die höchst merkwürdige Thatsache heraus, dass sich diese beiden Affenarten der Pestinfektion gegenüber keineswegs gleichartig verhalten. Die grauen Affen sind ausserordentlich empfänglich, sie werden durch subkutane Impfungen mit den geringsten Mengen einer Pestkultur sicher getödtet, während für die braunen Affen bei derselben Infektionsmethode immerhin eine gewisse Quantität des Infektionsstoffes erforderlich ist, um eine tödtliche Pesterkrankung hervorzurufen. Eine volle Platinöse (etwa 2 Milligramm) einer Pestkultur in einem Kubikcentimeter Flüssigkeit vertheilt und unter die Haut gespritzt, tödtet einen braunen Affen noch sicher; wenn aber nur $\frac{1}{4}$ Oese eingespritzt wird, dann stirbt nicht mehr jedes so behandelte Thier, sondern es kommt das eine oder das andere Thier nach schwerer Krankheit mit dem Leben davon. Das Experiment bewegt sich also in diesem Falle bereits an der Grenze der tödtlichen Dosis. Noch

geringere Mengen, wie sie z. B. bei der einfachen subkutanen Impfung zur Anwendung kommen, bewirken in der Regel nur eine mehr oder weniger schwere Erkrankung mit Ausgang in Heilung. Sehr viel wirksamer als die Injektion unter die Haut ist die Injektion in die Bauchhöhle, hier genügen sehr geringe Mengen, in einem Falle $\frac{1}{2000}$ Oese, um auch braune Affen tödtlich zu inficiren.

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

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

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

Zur künstlichen Immunisirung kann man, wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, nur bei wenig empfänglichen Thieren lebende und vollvirulente Kulturen benutzen. Leicht empfängliche Thiere

können nur mit abgeschwächten oder abgetödteten Kulturen immunisirt werden. Es wurde deswegen versucht, die Pestbakterien durch Einwirkung von höheren Temperaturen oder von Chemikalien abzuschwächen. Diese Versuche blieben indessen erfolglos. Die Pestbakterien behielten stets bis unmittelbar vor ihrem Absterben die volle Virulenz. Bisher war man der Meinung, dass Pestkulturen, welche längere Zeit gestanden haben, ehe sie weiter gezüchtet wurden, sehr bald an Virulenz verlieren. Unsere bisherigen Beobachtungen bestätigten indessen diese Annahme nicht, da mehrere Monate in Kulturflüssigkeit ohne Umzüchtung gehaltene Kulturen nahezu ebenso stark waren wie frische. Eine von Dr. Hankin erhaltene Kultur war zufällig und ohne dass der Grund hierfür ermittelt werden konnte, so weit abgeschwächt, dass Mäuse dadurch nicht mehr getödtet wurden. Aber auch diese Kultur war für braune Affen noch tödtlich und konnte daher zur Immunisirung in lebendem Zustande nicht verwerthet werden. Es blieb somit nur übrig mit abgetödteten Kulturen zu operiren. Zum Abtöden der Kulturen kann man sehr verschiedene Methoden benutzen, wie Chloroformdämpfe, Phenol in möglichst geringer Koncentration, Temperaturen verschiedenen Grades u. s. w. Die eingehendere Beschreibung dieser Versuche dem Hauptberichte überlassend, sei hier nur kurz referirt, dass, wie auch schon die Haffkine'schen Schutzimpfungen bewiesen hatten, den todten Pestkulturen eine mehr oder weniger hohe Schutzwirkung zukommt. Dieselbe wird aber durch alle stärker wirkenden Agentien geschädigt. So setzte die Siedehitze schon nach kurzer Einwirkung die Schutzkraft der Kultur ganz bedeutend herab. Geringe Temperaturen, wie zwei Stunden langes Erwärmen auf 51° oder eine Stunde lang auf 65° , was eben genügte, um die Bakterien sicher zu tödten, störten die Schutzkraft am wenigsten. Chloroformdämpfe mussten stundenlang wirken, um die Bakterien sicher zu tödten. Nach 20 Stunden hatten sie die Schutzkraft der Kultur schon deutlich herabgesetzt. Dasselbe gilt von einer halbprocentigen Phenollösung nach 20 stündiger Einwirkung. Nach einer Angabe von Lustig und Galeotti sollte die Behandlung der Kulturen mit $\frac{3}{4}$ procentiger Kalilösung besonders vortheilhaft sein. Unsere Versuche ergaben, dass auch hierdurch die Schutzkraft erheblich geschädigt wird.

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

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

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

Die auf solche Weise den Thieren künstlich verschaffte Immunität hat jedoch, wie noch erwähnt werden muss, nicht einen so hohen Grad, wie diejenige, welche durch Infektion mit lebenden

Kulturen erworben wird. In letzterem Falle vertragen die immunisirten Thiere die intraperitoneale Infektion, ohne zu erkranken, die mit todtten Kulturen immunisirten Thiere dagegen erliegen dieser stärksten Art der Infektion. Erst durch das Ueberstehen einer nachträglichen Infektion von der Haut aus wurden auch die mit todtten Pestkulturen behandelten Thiere soweit immunisirt, dass ihnen unendlich eine Injektion mit lebenden Pestbakterien in die Bauchhöhle gemacht werden konnte.

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

Bemerkenswerth ist noch, dass mit der früher erwähnten abgeschwächten (Hankin'schen) Pestkultur in der gewöhnlichen Dosis keine Immunität zu erzielen war.

Wenn flüssige Kulturen filtrirt und die feste Substanz sowohl als die abfiltrirte Flüssigkeit, jedes für sich, zur Immunisirung verwendet wurde, dann ergab sich, dass die Flüssigkeit nur sehr geringe, die feste Substanz dagegen die volle immunisirende Eigenschaft besass.

Alle diese Versuche bedürfen noch vielfach der Wiederholung und Ergänzung, namentlich müssten die Immunitätsverhältnisse der so hochempfindlichen grauen Affen gründlich studirt werden, um bessere Analogien für den Menschen zu gewinnen. Vorläufig lässt sich aus den bisherigen Experimenten entnehmen, dass, um mit todtten Kulturen künstlich zu immunisiren, Kulturen von ungeschwächter Virulenz zu verwenden sind. Dieselben müssen in möglichst schonender Weise, am besten durch einstündiges Erwärmen auf 65° C abgetödtet werden. Die Dosis der zu injicirenden festen Bakteriensubstanz — die Kulturflüssigkeit ist werthlos — müsste für jede Thierspecies besonders bestimmt werden. Dasselbe gilt auch für den Menschen. Die Höhe der natürlichen Immunität, wie sie durch Ueberstehen der Pestkrankheit erlangt wird, lässt sich vorläufig nur durch Nachimpfungen mit lebenden Pestbacillen erreichen.

Die todtten Pestkulturen wurden ferner noch benutzt, um zu erfahren, ob die Pestbakterien, ähnlich wie die Cholera- und Typhusbakterien ein specifisches Gift enthalten. Sie wurden vorsichtig ge-

trocknet, bestimmte Mengen abgewogen, dann wieder in Flüssigkeit aufgeschwemmt, bei 65° abgetödtet und schliesslich braunen Affen in die Bauchhöhle injicirt. Die injicirten Mengen waren recht bedeutend, in einer Versuchsreihe 55 mg, in einer zweiten 80 mg Trockensubstanz. Trotzdem war ausser einem kurzen Abfallen der Körpertemperatur und einer geringen Mattigkeit und Appetitlosigkeit, welche nicht länger als einen Tag anhielten, den Thieren nichts anzumerken. Am zweiten Tage nach der Injektion waren sie wieder vollkommen munter. Die Giftwirkung vollvirulenter Pestkulturen ist somit, wenigstens unter den hier gewählten Versuchsbedingungen, eine sehr geringe.

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

Gewöhnlich wird das Pestserum an Mäusen auf seinen Wirkungswerth geprüft. Unsere Versuche mit Mäusen fielen indessen sehr ungleichmässig aus. Die Thiere blieben zwar länger am Leben als die Kontrollthiere, aber sie starben doch fast sämmtlich nach längerem Zeitraum (bis zu 20 Tagen) an unzweifelhafter Pest. Die immunisirende Wirkung des Serums, welche unverkennbar vorhanden war, war somit eine vorübergehende, und deswegen liess sich der eigentliche Wirkungswerth des Serums an diesen Thieren quantitativ nicht genügend abschätzen.

Dagegen lieferten die Versuche mit braunen Affen bessere Resultate. Schon nach wenigen Tagen liess sich aus dem Verhalten der Haut an der Stelle, wo die Nachinjektion mit lebenden Pestbakterien gemacht war, auf den Wirkungswerth des vorher injicirten Pestserums schliessen. Wenn nämlich letzteres schon an und für sich keine oder nur eine geringe Schutzkraft besass, oder wenn ein

kräftiges Serum in zu geringer Menge gegeben war, dann entwickelte sich an der Stelle der Nachinjektion eine teigige, schnell an Umfang zunehmende Infiltration des Unterhautgewebes, ebenso wie bei nicht vorbehandelten Affen, und das Thier starb nach wenigen Tagen an Pest. Hatte das Serum einen gewissen Wirkungswerth, dann entstand anfangs auch die teigige Schwellung; dieselbe begrenzte sich aber bald, wurde im Centrum hart und ging allmählich in einen Abscess über. Die Thiere konnten in diesem Falle nach längerer schwerer Krankheit am Leben bleiben. War schliesslich das injicirte Serum stark genug, um dem Versuchsthier einen vollkommenen Schutz gegen die Impfung mit lebenden Pestbakterien zu verleihen, dann bildete sich an der Injektionsstelle nur eine kleine scharf abgegrenzte harte Infiltration, welche allmählich wieder verschwand, ohne dass ausser Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, welche aber auch fehlen können, zu irgend einer Zeit andere krankhafte Veränderungen an dem Thier zu bemerken wären.

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

Erheblich günstigere Resultate lieferte die Prüfung des zuletzt erhaltenen Serums. Affen, welche mit 10 ccm dieses Serums vorbehandelt waren, ertrugen die subkutane Injektion von einer vollen Oese Pestkultur, ohne zu erkranken. Auch 5 ccm und 3 ccm schützten noch vollkommen. 1 ccm genügte dagegen nicht mehr; denn die mit dieser geringen Dosis behandelten Thiere starben ebenso schnell wie das Kontrollthier. Es ist wahrscheinlich, dass

2 ccm von diesem Serum ungefähr dieselbe unsichere Wirkung gehabt haben würden wie 10 ccm der älteren Serumsendungen und dass es somit einen mindestens fünfmal so hohen Schutzwert besass wie diese.

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

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

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

war die Erkrankung schon sehr schwer. Wurde das Serum erst nach 48 Stunden gegeben, so trat der Tod in derselben Zeit ein, wie bei dem Kontrollthier. Die zweite Versuchsreihe, in welcher die Thiere stärker inficirt wurden (mit $\frac{1}{2}$ Oese Pestkultur), lieferte ein ganz ähnliches Resultat. Das Serum konnte in diesem Falle zwar den Ausbruch der Krankheit nicht zurückhalten, aber es bewirkte, selbst wenn es erst 12 Stunden nach geschehener Infektion gegeben wurde, dass die Thiere nach schwerer Erkrankung mit dem Leben davorkamen. Wurde es später gegeben, dann stand ein tödtlicher Ausgang der Krankheit zu erwarten. Bei einem Thier, welchem erst 48 Stunden nach der Infektion 10 cem Pestserum injicirt worden waren, wurde die Serumbehandlung fortgesetzt, es erhielt an den folgenden Tagen noch drei ebenso grosse Dosen Serum und wurde dadurch bis zum 10. Tage, an welchem es seiner Krankheit erlag, hingehalten, während das Kontrollthier bereits am 3. Tage gestorben war.

Ich habe diese Versuche absichtlich etwas ausführlicher wieder gegeben, weil sie erkennen lassen, dass das von uns zu diesen Versuchen benutzte Serum unzweifelhafte kurative Eigenschaften besitzt. Zunächst gilt dies selbstverständlich nur in Bezug auf die Thiere, an welchen die Versuche angestellt sind. Ob ähnliche Wirkungen auch beim Menschen zu erzielen sind, kann, wie unsere Beobachtungen an den empfindlicheren grauen Affen lehren, nicht ohne Weiteres geschlossen werden, sondern muss durch Beobachtungen an Pestkranken ermittelt werden. Es ist mir nicht bekannt geworden, ob solche Heilversuche mit dem neuen starken Serum bereits in grösserem Umfange angestellt sind. Die früheren Nachrichten über Verwendung von Pestserum zu Heilzwecken beziehen sich auf die älteren schwächeren Serumsorten und lauten nicht gerade ermuthigend, so dass Dr. Yersin, wie die *Semaine médicale* No, 23 mittheilt, sich selbst dahin geäussert hatte, dass das aus Paris erhaltene Serum unwirksam sei. Uebereinstimmend hiermit sind auch die eigenen Beobachtungen der Kommission, welche sie im Parel-Hospital an Kranken anstellen konnte. In diesem Krankenhause waren 24 Pestkranke mit Pestserum injicirt, und von diesen starben nur 13; ein sehr niedriges Mortalitätsverhältniss, welches für die Serumbehandlung sprechen könnte. Dieses günstige Resultat ist indessen nur

ein scheinbares, da nur solche Fälle zur Serumbehandlung gewählt wurden, welche am ersten oder zweiten Tage ihrer Erkrankung ins Hospital gebracht wurden und eine nicht zu schlechte Prognose gestatteten. Nach dem Urtheil der beteiligten Aerzte würden die so ausgewählten Kranken auch ohne die Serumbehandlung vermuthlich dieselbe Mortalität gehabt haben.

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

Auf dem in meinem letzten Berichte erwähnten Ausflug in die North-Western Provinces und speciell in das Gebiet von Kumaon, wo die räthselhafte, Mahamari genannte pestartige Krankheit von Zeit zu Zeit auftritt, ist es uns zwar nicht gelungen, selbst Fälle von Mahamari zu Gesicht zu bekommen, aber wir konnten doch aus eigener Anschauung die Verhältnisse kennen lernen, unter denen sich die Krankheit zeigt. Sehr werthvoll war es, die Ansicht des Herrn Dr. Thomson, Sanitary Commissioner with the Government of the North-West Provinces and Oudh, über die Mahamari kennen zu lernen. Er ist zur Zeit wohl der einzige Arzt, welcher selbst sowohl die Beulenpest, als auch die Mahamari gesehen hat. Derselbe sprach sich mir gegenüber dahin aus, dass er keinen Unterschied in den Symptomen beider Krankheiten finden könne, und dass er sie für identisch halte. Auch das epidemiologische Verhalten der Mahamari, die hohe Mortalität, das seuchenartige Erkranken und Massensterben in den befallenen Ortschaften sprechen sämmtlich dafür, dass Mahamari echte Beulenpest ist. Darüber ob diese Annahme zutreffend ist, wird hoffentlich der nächste Ausbruch der Krankheit Auskunft geben, welcher, wie ich nicht zweifele, zu gründlichen bakteriologischen Untersuchungen Veranlassung geben wird. Nur diese können die endgültige Antwort auf die Mahamarifrage liefern.

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

Schliesslich habe ich noch über Leprastudien zu berichten, welche Herr Dr. Sticker auf meine Veranlassung in dem nicht weit von Bombay gelegenen Leprosorium „Matunga“ gemacht hat. Diese Anstalt beherbergt gegen 350 Leprakranke, und es bot sich hier die Gelegenheit an einer grösseren Zahl von Kranken, die von mir gefundene Thatsache, dass bei den meisten Leprakranken zahlreiche Leprabacillen im Sekret der Nasenschleimhaut vorhanden sind, nachzuprüfen. Da mit dem Nasensekret die Leprabacillen aus dem Körper heraus und ins Freie gelangen, so handelt es sich hier möglicherweise um eine sehr wichtige, vielleicht um die wichtigste Infektionsquelle der Lepra. Es wurden im Ganzen 147 Leprakranke

untersucht; davon hatten 64 Knotenlepra, 68 Nervenlepra und 15 die gemischte Form der Lepra. Von den mit Knotenform der Lepra Behafteten konnten in 44 Fällen schon bei der ersten Untersuchung die Leprabacillen in grosser Menge nachgewiesen werden. Nur bei zwei von diesen Kranken wurden trotz zweimaliger Untersuchung die Bacillen vermisst. Von den Fällen mit Nervenlepra zeigten 36 sofort die Leprabacillen, von den gemischten Fällen 11.

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

Um bei Wiederholung dieser Untersuchungen Resultate zu erhalten, welche mit denjenigen des Herrn Dr. Sticker vergleichbar sind, ist es nothwendig, die von demselben ausgebildete Untersuchungsmethode zu kennen und zu befolgen. Zuerst wird die Nase mit dem Rhinoskop und der Nasenrachenraum mit dem umgekehrten Kehlkopfspiegel untersucht. In der Regel finden sich ulcerirte oder geröthete und geschwollene Stellen der Schleimhaut, welche mit eitrigem Sekret bedeckt sind. Dieses Sekret wird mit der Hohlsonde oder einem anderen passenden Instrument entnommen und auf Deckgläsern zur mikroskopischen Untersuchung ausgebreitet. Am häufigsten zeigen sich die Schleimhautveränderungen am knorpeligen Theil der Nasenscheidewand. Aber auch, wenn keine sichtbaren Veränderungen vorliegen und kein Sekret vorhanden ist, kann durch Abstreichen der vorderen Septumoberfläche Schleim erhalten werden, welcher sehr reich an Leprabacillen ist. Dass es sich wirklich um Leprabacillen handelt, ist leicht durch die spezifische Färbung, die charakteristische Gruppierung und Lagerung im Innern von Zellen zu erkennen.

Obwohl zwar noch viele Fragen in Bezug auf das bakteriologische und epidemiologische Verhalten der Pest ungelöst sind, können doch diejenigen Aufgaben, welche die Kommission sich mit Rücksicht auf einen nicht übermässig ausgedehnten Aufenthalt in Indien stellen konnte, als erledigt angesehen werden. Da ausser-

dem die experimentellen Arbeiten wegen der mit dem Monsun eingetretenen klimatischen Verhältnisse nothgedrungen eine mehrmonatliche Unterbrechung würden erleiden müssen und auch die Epidemie selbst allem Anscheine nach im Verlöschen ist, so halte ich den Zeitpunkt für gekommen, dass die Kommission ihre Thätigkeit einstellt und die Rückreise antritt. Dieselbe soll, wie ich mir bereits telegraphisch ganz gehorsamst zu melden erlaubt habe, am 25. d. M. mit dem P. & O. Schiff „India“ erfolgen.

Inzwischen hat sich aber noch der Zwischenfall ereignet, dass die Pest in Jeddah ausgebrochen ist. Von hier aus lässt es sich nicht beurtheilen, ob es sich dabei um ein Ereigniss handelt, welches in Bezug auf die Pestgefahr für Europa möglicherweise von grösserer Bedeutung ist als die Pestepidemie in Bombay, und ob es nicht wünschenswerth oder sogar nothwendig ist, dass ein Mitglied der Kommission sich dorthin begiebt. Genauere Auskunft über die Pest in Jeddah dürfte erst in Egypten zu erwarten sein, und da ausserdem Jeddah nur von Egypten aus zu Schiff zu erreichen ist, so wird die Kommission in Egypten die Reise unterbrechen und, wenn es die Umstände erfordern sollten, von dort aus Vorschläge in Bezug auf den Besuch von Jeddah Eurer Excellenz ganz gehorsamst unterbreiten.

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

Von dem Tage der Abreise ab wird Herr Geheimrath Professor Gaffky die Führung der Pestkommission wieder übernehmen.

Daressalam, den 12. August 1897.

Euer Excellenz beehre ich mich ganz geh. zu berichten, dass ich am 12. Juli in Daressalam angekommen bin und am 29. Juli den Erlass vom 30. Juni d. J. erhalten habe, durch welchen mir der Auftrag ertheilt wird, die im Gebiete von Deutsch-Ostafrika aufgetretene pestartige Krankheit zu untersuchen und bei der Bekämpfung dieser Krankheit mitzuwirken.

Ueber die pestartige Krankheit, um welche es sich hier handelt, waren bisher nur ungenügende Nachrichten an die Küste gelangt. Nach den Mittheilungen von Missionaren und Reisenden soll die Seuche in den Ländern herrschen, welche den Victoria-Nyanza im Norden und Nordwesten umgeben. Sie zeigt sich hauptsächlich unter den Völkern, deren Hauptnahrung die Bananen bilden und welche in dichten Bananenhainen wohnen. So erwähnt Stuhlmann in seinem Reisewerke eine von den Eingeborenen Kampuli genannte Krankheit, welche in Uganda vorkommt, „im höchsten Grade ansteckend und tödtlich ist und oft ganze Dörfer dahinrafft; wo sie auftritt, schwellen in kurzer Zeit alle Lymphdrüsen an und vereitern unter sehr starken Fiebererscheinungen: vermuthlich eine Art von Bubonenpest.“

Das Kaiserliche Gouvernement in Daressalam erhielt zuerst eine Nachricht von dem Vorkommen dieser Krankheit im deutschen Schutzgebiete durch einen Bericht des in Bukoba stationirten Stabsarztes Zupitza. Derselbe meldete am 6. Juli 1896, dass in Kisiba, einem Gebiet, welches östlich vom Victoria-Nyanza begrenzt und von dem nördlich gelegenen Uganda nur durch den Kagerafluss getrennt ist, öfters eine Seuche auftritt, welche mit heftigem Fieber,

starker Anschwellung der Achsel- und Leistendrüsen verläuft und meistens in kurzer Zeit zum Tode führt. Von den Eingebornen wird die Krankheit für sehr ansteckend gehalten, da sie beim Ausbruch der Seuche ihre Dörfer, die in Kisiba sämmtlich in Bananenhainen liegen, verlassen und jeden Verkehr unter einander abbrechen.

Zur Zeit des Berichts waren zwei Bananenhaine befallen, und es starben darin täglich 5—6 Menschen. Im August und November des vorigen Jahres berichtete Stabsarzt Zupitza dann ferner, dass die Seuche um sich greife; es seien zwei weitere Bananenhaine ergriffen und jenseits des Kagera wüthe die pestartige Krankheit furchtbar. Zupitza hatte diese Nachrichten durch die Missionare und durch Eingeborene erhalten; er selbst war leider durch den Dienst auf der Station und durch langwierige Fiebererkrankung verhindert, Untersuchungen über die Krankheit an Ort und Stelle vorzunehmen. Nach zweijährigem Aufenthalt am Victoria-Nyanza kehrte er vor Kurzem nach Daressalam zurück, so dass sich die günstige Gelegenheit bot, von ihm Alles zu erfahren, was er über die Seuche wusste. Danach scheint es sich in der That um eine Krankheit zu handeln, welche in Bezug auf Symptome und Mortalität sich von der Bubonenpest nicht unterscheidet. Eigenthümlich ist nur, dass die Krankheit schon seit langer Zeit und wiederholt nach Kisiba eingeschleppt ist und sich stets auf dieses Gebiet beschränkt hat. Aehnlich verhält sich aber auch die in früheren Berichten erwähnte Mahamari, die pestartige Krankheit in den abgelegenen Dörfern des Himalayagebirges. Auch diese haust Jahre und selbst Jahrzehnte hindurch in den Gebirgsdörfern; bis sie sich plötzlich unter Verhältnissen, welche uns noch unbekannt sind, auf weite Gebiete von Nordindien ausbreitet. Auch in Mesopotamien kann die Bubonenpest lange Zeit hindurch lokalisirt bleiben, bis sie unvermuthet ihre Seuchenzüge in die Nachbarländer macht. So könnte auch im Innern von Afrika ein lokalisirter und seit langen Zeiten bestehender Pestherd vorhanden sein, von dem aus in früheren Zeiten die Pest durch den Sklavenverkehr nach Egypten und in neuerer Zeit nach Tripolis geschleppt wurde, wo noch in den Jahren 1856 und 1874 die Pest ausbrach, ohne dass eine Einschleppung von Mesopotamien oder anderen Pestherden her hätte nachgewiesen werden können. Die pestartige Krankheit in Kisiba würde dann einen der südlichsten Ausläufer

dieses alten afrikanischen Pestherdes bilden. Ob es sich nun aber in der That hier um die echte Bubonenpest handelt, womit die eben ausgesprochenen Vermuthungen eine feste Gestalt gewinnen würden, kann nur durch Untersuchungen in den von der Seuche ergriffenen Gebieten, also zunächst in Kisiba, ermittelt werden. Kisiba ist von der ostafrikanischen Küste nur durch einen zwei und einen halben bis drei Monate dauernden Marsch zu erreichen. Rechnet man für den Hin- und Rückweg sechs Monate und etwa zwei Monate Aufenthalt, dann ergiebt sich eine Expeditionsdauer von etwa acht Monaten. Es entstand nun die Frage, ob ich selbst die Expedition übernehmen und damit sechs Monate hindurch aller wissenschaftlichen Thätigkeit entzogen werden sollte, oder ob es nicht zweckmässiger sein würde, einen für diesen Fall besonders eingeübten Arzt nach Kisiba zu senden, welcher das für die Untersuchung erforderliche Material einsammeln und nach Daressalam bringen würde, während ich die Zwischenzeit benutzen könnte, um mich mit anderen für die Kolonie wichtigen Fragen zu beschäftigen. Da Letzteres ganz besonders den Wünschen des Kaiserl. Gouvernements entsprach und da sich ausserdem Stabsarzt Zupitza, welcher inzwischen mir bei meinen Arbeiten behülflich gewesen war und sich sehr schnell in die Untersuchungsmethoden eingearbeitet hatte, bereit erklärte, die Expedition zu übernehmen, und da schliesslich Euer Excellenz sich auf eine telegraphische Anfrage damit einverstanden erklärt hatten, dass ich mich nicht ausschliesslich mit der pestartigen Krankheit zu beschäftigen habe, so ist im Einvernehmen mit dem Kaiserl. Gouvernement die Anordnung getroffen, dass Herr Zupitza nach Kisiba geht. Sollten Euer Excellenz hiermit nicht übereinstimmen und es für richtiger halten, dass ich mich selbst nach Kisiba begeben, dann würde ein nach dem Eintreffen dieses Berichtes an mich gerichtetes Telegramm mich noch so zeitig erreichen, dass ich die Expedition in einigen Tagen einholen könnte.

Damit der Zweck der Expedition nicht durch etwaige Erkrankung des Stabsarztes Zupitza oder sonstige Störungen zu sehr in Frage gestellt wird, soll ein zweiter Arzt, welcher als Stationsarzt in Bukoba bleiben wird, mit ihm gehen, um eventuell an seine Stelle treten zu können. Die Kosten für diese Expedition will das Kaiserl. Gouvernement tragen. Die Vorbereitungen für dieselbe würden etwa

drei Wochen in Anspruch nehmen, so dass die beiden Aerzte ihren Marsch gegen Ende dieses Monats werden antreten können.

Ich selbst beabsichtige, mich vorläufig mit Untersuchungen über die Malaria, über Viehseuchen, welche schon seit Jahren den Viehbestand der Küstengegend verheeren, und über die Anlage eines malariafreien Sanatoriums in West-Usambara zu beschäftigen. Uebrigens habe ich mich schon gleich nach meinem Eintreffen in Daresalam an die Bearbeitung dieser Fragen gemacht, zu welchem Zwecke mir von dem Gouvernement Arbeitsräume im Lazareth der Evangelischen Mission zur Verfügung gestellt und Stabsarzt Zupitza als Assistent überwiesen wurde.

Auch an Gelegenheit zur Untersuchung fehlte es nicht, da unmittelbar nach meiner Ankunft das bereits herrschende Fieber in erheblicher Weise zunahm und auch unter den Rindern die gefürchtete Seuche wieder zum Ausbruch kam. In Bezug auf letztere gelang es mir sehr bald festzustellen, dass die Rinder zum grössten Theil am Texasfieber zu Grunde gingen, dass daneben aber auch noch eine Krankheit herrscht, welche in Indien Surra, in Südafrika Tsetse-Krankheit genannt wird. Ueber diese Befunde, sowie über einige interessante Beobachtungen bezüglich der hiesigen Malaria werde ich demnächst ganz geh. Bericht erstatten.

Instruktion für Herrn Stabsarzt Zupitza.

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

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

3. Es sind an möglichst vielen Kranken die klinischen Symptome der Krankheit festzustellen (Initialsymptome, Drüsen-Schwellungen resp. -Infiltrationen, Verlauf und Dauer der Krankheit, gelegentliche Temperaturmessungen, Lungensymptome; etwaige Exantheme u. s. w.)

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

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

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

7. An Untersuchungsmaterial ist zu sammeln:

Deckglaspräparate von infiltrirten und incidirten Drüsen Erkrankter, bevor die Drüse in Eiterung übergegangen ist.

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

Desgl. vom Auswurf, sofern er pneumonische Veränderungen zeigt.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Daressalam, den 27. Oktober 1897.

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

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

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

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

Am längsten kennt man die Surra oder Tsetse-Krankheit in Südafrika. Sie beschränkt sich aber nicht allein auf die südlichen Gebiete des Erdtheils, denn vor etwa zwei Jahren hatte ich im Auftrage des Auswärtigen Amtes Präparate zu untersuchen, welche aus Togo nach Berlin gesandt waren und welche sich als der Tsetse-Krankheit zugehörig herausstellten. Ausserdem gehört eine in Vorderindien weit verbreitete, unter dem Namen Surra schon seit langer Zeit bekannte Krankheit hierher. Nach den Veröffentlichungen, welche Dr. Bruce über die Tsetse-Krankheit in Südafrika gemacht hat, nach dem, was ich an den Präparaten aus Togo gesehen habe und nach den Mittheilungen, welche mir der langjährige Untersucher

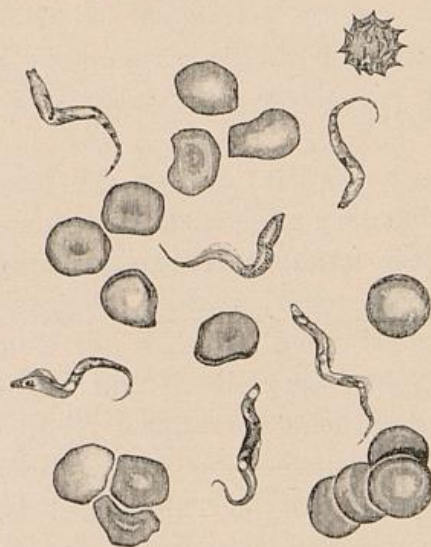


Fig. 1.
Surra- (Tsetse-) Trypanosoma.

der Surra in Indien, Dr. Lingard, gemacht hat, kann ich keinen wesentlichen Unterschied zwischen den an den verschiedenen Orten beobachteten Tsetse- und Surra-Krankheiten erkennen und muss dieselben vorläufig für identisch halten.

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

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

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

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

Ich entdeckte die Krankheit zuerst in Daressalam in einer dem Gouvernement gehörigen Heerde bei einigen Thieren und kurze Zeit darauf auch bei einem Rinde, welches einem früheren Beamten gehörte und nie mit jener Heerde in Berührung gekommen war. Später konnte ich die Krankheit noch auf der Insel Mafia unter den Thieren der Viehstation Msikitini, auf der Viehstation Pugu, unter den Rindern des Häuptlings Baruck in Barucksruh und in einer Heerde nachweisen, welche für West-Usambara bestimmt, aber wegen Krankheitsverdachts in Mombo am Fusse des Gebirges zurückgehalten war. Im Ganzen fand ich 26 Thiere an Surra erkrankt. Diese Zahl giebt aber bei Weitem nicht an, wie gross die Verluste

sind, welche durch die Krankheit bedingt werden, und wie viel Thiere augenblicklich unter dem Küstenvieh mit Surra behaftet sind. Viele Thiere sind schon auf dem Transport zur Küste und bald nach ihrer Ankunft zu Grunde gegangen, und von den noch vorhandenen wurden nur die schwerkranken Thiere untersucht, und auch unter diesen liessen manche, obwohl die anämische Beschaffenheit des Blutes bestimmten Verdacht auf Surra erweckte, bei der Untersuchung die Parasiten vermessen; vermuthlich weil die Thiere sich gerade in einer parasitenfreien Zwischenperiode der Krankheit befanden.

Schon bei den ersten Surra-Befunden fiel es auf, dass die erkrankten Thiere sämmtlich eine und dieselbe Herkunft hatten. Die verschiedenen Heerden setzten sich zusammen aus Vieh, welches aus dem Innern, und zwar aus verschiedenen Gegenden, hauptsächlich aber aus Kilimatinde und aus Iringa im viehreichen Uhehe-Lande stammte. Obwohl nun Stallungen und Weide allen diesen Thieren gemeinschaftlich waren, so fanden sich Surra-Kranke doch nur unter dem Vieh aus Iringa. Das Vieh war zu verschiedenen Zeiten aus dem Innern gebracht und bald nach seiner Ankunft auf die einzelnen Stationen vertheilt; auch das Vieh in Barucksruh, ein Geschenk des Gouvernements an Baruck, bestand zum Theil aus Iringa-Rindern. Die einzige Ausnahme schien das in Privatbesitz befindliche Surra-Rind in Daressalam zu sein, aber beim Nachfragen stellte sich heraus, dass auch dieses Thier von seinem Besitzer einige Zeit vorher aus Iringa mitgebracht war. Es musste somit der Verdacht entstehen, dass die Krankheit aus Iringa stamme. Nach dieser Richtung angestellte Erkundigungen ergaben indessen sehr bald, dass das Vieh im Uhehe-Lande vorzüglich gedeiht und dass dort von der Surra-Krankheit nichts bekannt ist. Es liess sich aber dann weiter in Erfahrung bringen, dass das Vieh auf seinem Wege von Iringa zur Küste eine Gegend passiren muss, in welcher es unmöglich ist, Vieh zu halten, weil dort alle Thiere bei längerem Aufenthalte zu Grunde gehen. Es ist dies das Thal des Ruaha-Flusses, und es hat den Anschein, als ob in dieser Gegend der Sitz der Krankheit und die Stelle der Infektion für das auf dem Wege zur Küste befindliche Vieh zu suchen ist. In diesem Falle würde der Ruaha für einen Theil des Schutzgebietes eine ähnliche Rolle spielen, wie der Zambesi in Südafrika, welcher bekanntlich durch die an

seinen Ufern herrschende Tsetse-Krankheit allen Viehtransporten ein fast unüberwindliches Hinderniss entgegenstellt. Es scheint mir auch nicht ausgeschlossen, dass ausser dem Ruaha noch andere Flussniederungen in der Kolonie existiren, welche ebenfalls Surra-Herde bilden. Leider ist die Entfernung von der Küste zum Ruaha zu gross, als dass ich daran denken könnte, an Ort und Stelle Untersuchungen darüber anzustellen, ob im Ruaha-Gebiet die Tsetse-Fliege vorkommt, ob und welche Thiere in jenen Gegenden an Surra leiden und die Infektionsquelle für die Rinder bilden. In Südafrika hat man in dieser Beziehung die Büffel und grossen Antilopen in Verdacht und hat behauptet, dass in den Gegenden, wo diese Thiere der vordringenden Kultur gewichen sind, auch die Tsetse-Krankheit verschwunden ist. Vorläufig sollen auf meinen Vorschlag gelegentliche nach jenen Gegenden gerichtete Expeditionen Untersuchungsmaterial sammeln und weitere Erkundigungen einziehen. Auch sollen Anfragen in Form eines Fragebogens an alle Stationen im Innern gerichtet werden über das etwaige Vorkommen der Tsetse-Fliege und von surraähnlichen Viehkrankheiten. Auch sollen kleinere Viehtransporte, zehn bis zwanzig stark, auf verschiedenen Wegen und zu verschiedenen Jahreszeiten von Iringa und anderen geeignet erscheinenden Punkten zur Küste geführt werden, um allmählich zu erfahren, auf welchem Wege und zu welchen Zeiten mit möglichst geringen Verlusten Viehtransporte aus Uhehe zur Küste gebracht werden können.

Die Surra-Krankheit beschränkt sich nicht allein auf das Rind, sondern kann auch andere Thiere ergreifen. In Indien ist sie hauptsächlich bei Pferden, Kameelen, Elephanten beobachtet, und es sind gerade die bedeutenden Verluste an Kavallerie-Pferden für die Indische Regierung die Veranlassung gewesen, dieser Krankheit seit einer Reihe von Jahren ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden und wissenschaftliche Untersuchungen über dieselbe anstellen zu lassen. In Ostafrika kommen in dieser Beziehung ausser dem Rind nur solche Thiere in Betracht, welche an Stelle der Ochsen in Surra-Gegenden als Transportthiere dienen könnten.

Ich habe deswegen Uebertragungsversuche an einheimischen Eseln (sogen. Massai-Eseln) und Bastarden von Maskat-Eseln und Massai-Eseln angestellt; diese Versuche sind noch im Gange. Bei

einem Vorversuche ist ein Massai-Esel, welchem mehrere Kubikcentimeter Surra-Blut injicirt wurden, gesund geblieben, während eine Kuh und zwei Kälber, denen zur Kontrolle dieselbe Injektion gegeben war, an Surra erkrankten und starben. Von anderen Thieren haben sich nur noch Hunde und Ratten als empfänglich erwiesen. Da auf den verschiedenen Stationen, namentlich in Daressalam mit den surrakranken Rindern andere Rinder in grosser Zahl und auch Hunde wochenlang in beständiger Berührung waren und niemals eine spontane Uebertragung vorgekommen ist, so ist anzunehmen, dass an der Küste die Bedingungen dafür nicht gegeben sind, höchstwahrscheinlich weil es hier an einem unentbehrlichen Faktor für die Infektion mit Surra-Parasiten, nämlich an der Tsetse-Fliege oder einem anderen zur Uebertragung geeigneten stechenden Insekt fehlt¹⁾. Aus diesem Grunde bedarf es auch, so lange nicht gegen-
theilige Erfahrungen gemacht werden, für die Küste keiner besonderen Isolirungs- und Desinfektionsmaassregeln. Ebenso wenig sind Einschränkungen in Bezug auf Verwerthung des Fleisches und der Haut der erkrankten Thiere erforderlich. Es ist mehrfach vorgekommen, dass ein Surra-Thier geschlachtet, das Fleisch gegessen und die Haut in der Nähe des Viehstalles getrocknet wurde, ohne dass dadurch der geringste Nachtheil für Menschen oder Thiere entstanden ist.

Da man in Indien gefunden hat, dass die Ratten ziemlich häufig Surra-Parasiten in ihrem Blut haben und da man dort annimmt, dass die Ratten bei der Verbreitung der Krankheit eine gewisse Rolle spielen, so habe ich meine Untersuchungen auch auf diesen Punkt gerichtet. Es wurden bis jetzt 24 Ratten, sämmtlich in Daressalam, aber in verschiedenen Häusern gefangen, untersucht und in der That bei 10 Thieren im Blute Parasiten gefunden, welche den Surra-Parasiten auf den ersten Blick gleich zu sein schienen, sich aber doch bei weiterer Untersuchung als eine von diesem verschiedene Trypanosoma-Art herausstellten. Sie sind etwas länger und schlanker als das Surra-Trypanosoma und unterscheiden sich von demselben besonders dadurch, dass das Kopfende in einen

¹⁾ Anmerkung: Auf der Heimreise erfuhr ich in Mombassa, dass das Verbreitungsgebiet der Tsetse-Krankheit in Britisch-Ostafrika bis nahe an die Küste heranreicht und es wurden mir zum Beweise dafür einige Tsetse-Fliegen übergeben, welche in der Nähe von Mombassa gefangen waren. K.

langen schnabelartigen Fortsatz ausläuft, während der Surra-Parasit am Kopfe fast stumpf endigt. Die Figur 2 der beigefügten Skizze, welche das Ratten-Trypanosoma darstellt, lässt diesen Unterschied der Gestalt erkennen. Die Uebertragung des Ratten-Trypanosoma

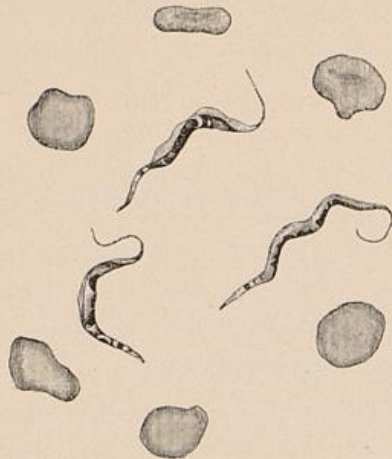


Fig. 2.
Ratten-Trypanosoma.

auf andere Thiere als Ratten ist mir bisher nicht gelungen. Im Blute von Ratten, welche bereits Ratten-Trypanosomen hatten und überdies mit Surra-Blut geimpft waren, konnte ich beide Parasiten neben einander beobachten. Wurde solches Rattenblut, welches also beide Parasitenarten enthielt, auf einen Hund verimpft, dann erkrankte derselbe an Surra, er hatte in seinem Blut nur die Surra-Parasiten, die Ratten-Trypanosomen, für welche der Hund unempfindlich ist, waren verschwunden. Es war also gelungen, die beiden Parasitenarten mittelst der Passage durch den Hund wieder von einander zu trennen; ein weiterer Beweis dafür, dass sie verschiedenen Arten angehören. Wegen der Artverschiedenheit ist denn auch anzunehmen, dass die hier bei Ratten vorkommenden Blutparasiten zur Surra-Krankheit der Rinder keine Beziehungen haben.

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

Daressalam, den 15. November 1897.

Euer Excellenz beehre ich mich im Anschluss an meinen Bericht vom 27. Oktober d. J. über das Texasfieber im ostafrikanischen Küstengebiet ganz geh. zu berichten.

Ein gewisser Procentsatz von Rindern, welche den seucheartigen Krankheiten an der ostafrikanischen Küste erliegen, wird durch die Surra-Krankheit fortgerafft, ein erheblich grösserer aber durch eine Krankheit, welche in ihren Symptomen, Blutbefund und Leichenerscheinungen mit der in den Vereinigten Staaten als Texasfieber bekannten und von amerikanischen Forschern sorgfältig studirten Viehseuche soweit übereinstimmt, dass ich nicht anstehe, trotz einiger Abweichungen im Verhalten die hiesige Rinderseuche als Texasfieber zu bezeichnen.

Mit dem Texasfieber übereinstimmend sind zunächst die klinischen und anatomischen Symptome. In den akut verlaufenden, meistens nach ein bis zwei Wochen tödtlich endenden Fällen zeigen die Thiere alle Erscheinungen, welche auf eine schwere Erkrankung hinweisen, aber an und für sich nichts Charakteristisches bieten; sie haben hohe Körpertemperatur, fressen nicht, sind sehr matt und hinfällig und magern schnell ab. Daneben kann man aber gelegentlich ein Symptom beobachten, welches sofort den Verdacht auf Texasfieber erwecken muss, es ist dies eine mehr oder weniger stark blutige Färbung des Harnes. Dieselbe ist, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, nicht durch eine Beimischung von Blut, sondern von gelöstem Blutfarbstoff bedingt und somit als Hämoglobinurie zu bezeichnen. Merkwürdigerweise hatte man dieses wichtige Symptom hier vollkommen übersehen oder wenigstens nicht beachtet. Nach-

dem ich darauf aufmerksam gemacht hatte, fand es sich, wie dies auch beim amerikanischen Texasfieber der Fall ist, zwar nicht in allen, aber doch in den meisten Fällen. Bei den Obduktionen zeigte sich der Urin in der Blase ausnahmslos stark blutig gefärbt, und wiederholt wurde mir Urin vorgezeigt, welcher von den erkrankten Thieren abgesondert war und eine dunkelrothe, fast schwarze Farbe aufwies.

Bei der Untersuchung der gefallenen Thiere konnte ich alle von den amerikanischen Forschern als besonders charakteristisch für das Texasfieber bezeichneten Veränderungen konstatiren. Das Blut war sehr dünnflüssig und hatte einen deutlich gelblichen Farbenton. Das Unterhautfettgewebe, Muskulatur und alle Organe zeigten neben hochgradig anämischer Beschaffenheit ebenfalls eine unverkennbare ikterische Färbung. Die Milz war stark vergrössert, zwei bis dreimal so dick als bei gesunden Thieren; ihre Substanz war schwärzlich braunroth gefärbt, sehr weich. Die Leber war ebenfalls etwas vergrössert, hatte eine gelbliche Farbe, was besonders auf der Schnittfläche hervortrat, welche ein bloss gelblich marmorirtes Aussehen zeigte. In der Gallenblase fand sich regelmässig eine ganz dickflüssige Galle, welche wie ein dünner grüner Brei aussah. Die Amerikaner haben die so beschaffene Galle treffend mit zerkäutem Gras verglichen. An den übrigen Organen fand sich ausser dem blutig gefärbten Urin, einer etwas dunkleren Färbung der Nierenrinde und fleckiger Röthung der Schleimhaut des vierten Magens, des Duodenum und theilweise des Dünndarms nichts Auffallendes. Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab nur für die Leber einen sehr charakteristischen Befund, auf welchen die amerikanischen Forscher bereits hingewiesen haben. In der Umgebung der intralobulären Venen sieht man in mehr oder weniger weitem Umkreis die Leberzellen stark verändert; sie nehmen den Farbstoff nicht mehr an, stellenweise sind auch ihre Kerne nicht mehr färbbar, so dass man sie als abgestorben ansehen muss. Ihre Umrisse sind aber noch deutlich zu erkennen an den sie netzförmig umspannenden Gallenkapillaren, welche mit einer gelbglänzenden soliden Masse angefüllt sind. Stellenweise sind die Gallenkapillaren so stark und gleichmässig gefüllt, dass es so aussieht, als wären sie künstlich mit einer gelbgefärbten Leimmasse injicirt, um sie sichtbar zu machen.

Ich erinnere mich nicht, jemals bei anderen Krankheiten auch nur annähernd ähnliche Bilder in Leberschnitten gesehen zu haben, und möchte deswegen dieses Verhalten der Gallenkapillaren als ein sicheres Kennzeichen für das Texasfieber halten.

Das grösste Interesse musste sich natürlich der mikroskopischen Untersuchung des Bluts zuwenden, in welchem, wie bekannt, Th. Smith und F. L. Kilborne einen Parasiten nachgewiesen haben, den sie für die Ursache des Texasfiebers halten.

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

Nach Angabe der Entdecker des *Pyrosoma* soll der Parasit Jugendformen besitzen, welche wie äusserst feine Pünktchen aussehen oder höchstens sehr kleinen Mikrokokken an Grösse gleichkommen. Dieselben sollen ausschliesslich in den milden Fällen des Texasfiebers, dann aber in grosser Zahl gefunden werden, sodass 5—50 Procent der rothen Blutkörperchen davon besetzt sind. In den akuten schweren Fällen des Texasfiebers soll nur die grosse Birnenform des Parasiten vorkommen und nur $\frac{1}{2}$ —2 Procent der rothen Blutkörperchen damit inficirt sein.

In einer gewissen Anzahl der von mir untersuchten Thiere konnte ich das ausgewachsene *Pyrosoma bigeminum* nachweisen. Dasselbe entsprach der Beschreibung, welche Smith und Kilborne davon gegeben haben, so vollkommen, dass gar kein Zweifel über die Identität des hier gefundenen und des bei den amerikanischen Rindern entdeckten Parasiten bestehen kann. Nur in Bezug auf die Jugendformen des *Pyrosoma* und die Beziehungen derselben, sowie der erwachsenen Parasiten zu dem milden und zu dem schweren Texasfieber bin ich zu anderen Resultaten gekommen als die amerikanischen Forscher. Ich fand nämlich gerade bei den schweren, schnell tödtlich verlaufenden Fällen in den rothen Blutkörperchen eigenthümliche Gebilde, welche stäbchenartig aussahen, sodass man sie für kleine Bacillen halten könnte. Dieselben sind häufig etwas gekrümmt, mitunter so stark, dass sie ringförmig wer-

den und in diesem Falle den Parasiten der tropischen Malaria sehr ähnlich erscheinen. Oefters sind diese Stäbchen in der Mitte etwas dicker; sie zeigen dann deutlich eine doppelte Kontour und nehmen die Form eines Weidenblattes an. Zwischen solchen Formen und der Birnform des erwachsenen Pyrosoma finden sich alle Uebergänge und ich habe in Folge dessen die Ueberzeugung gewonnen, dass die von mir gefundenen Parasiten die eigentlichen Jugendformen des Pyrosoma bilden. Sie finden sich in den schwersten Fällen in ausserordentlicher Menge; mitunter so reichlich, dass 80 bis 90 Procent aller rothen Blutkörperchen davon besetzt sind. Meistens enthält ein Blutkörperchen 2 oder 4 Parasiten, vielfach aber nur 1 oder 3. Soweit meine Erfahrungen bis jetzt reichen, finden sich in den ganz akuten Fällen nur diese Jugendformen. Je langsamer der Verlauf ist, um so geringer wird die Zahl der Parasiten und um so sicherer kann man darauf rechnen, dass auch erwachsene birnförmige Parasiten erscheinen. Im Blute derjenigen Thiere, welche die Krankheit überstanden haben oder von vornherein nicht merklich krank waren, aber zu einer inficirten Heerde gehören, traf ich nur vereinzelte Jugendformen, gewöhnlich in Form von Ringen oder Halbringen.

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

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

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

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

Im Uebrigen konnte ich das sehr merkwürdige Verhalten dieser Krankheit, sowie es von den amerikanischen Forschern und im An-

schluss an diese in Südafrika, Australien, Italien, Donauländern u. s. w. beobachtet ist, vollkommen bestätigen. Dasselbe kommt bekanntlich darauf hinaus, dass in Gegenden, wo das Texasfieber endemisch ist, das Vieh mehr oder weniger immun geworden ist und von der Krankheit kaum merklich zu leiden hat. Solches Vieh kann vollkommen gesund und gut genährt aussehen, aber sobald es mit anderen, nicht gegen Texasfieber immunen Rindern in Berührung gebracht wird, sei es, dass letztere in eine Texasfiebergegend versetzt werden oder dass scheinbar ganz gesunde Rinder



Fig. 3.
Parasiten des Texasfiebers (Pyrosoma).

aus einer Texasfiebergegend nach anderen gesunden Gegenden gebracht werden, dann bricht nach einigen Wochen unter den nicht immunen Thieren die Seuche aus. Etwa ein Viertel bis ein Drittel der inficirten Rinder geht zu Grunde, die übrigen kommen im Ernährungszustand sehr zurück, erholen sich aber ganz allmählich und sind dann für die Zukunft geschützt. Die Infektion soll in diesem Fall nicht unmittelbar von einem Thier zum anderen, sondern durch Vermittlung von Zecken vor sich gehen.

Bis jetzt habe ich das Texasfieber bei 35 Thieren mit mehr oder weniger reichlichem Parasitenbefund konstatiren können und

in einer Heerde von 58 Thieren, welche die Seuche überstanden hatten, habe ich 28 Stück mit vereinzeltten Jugendformen des Parasiten behaftet gefunden. Alle diese Thiere waren aus dem Inland an die Küste gebracht und bald nach der Ankunft erkrankt. Das im Küstengebiet heimische Vieh dagegen sieht, obwohl es mehrfach mit dem importirten und krankgewordenen Vieh zusammengekommen ist, wie ich mich namentlich auf der Insel Mafia überzeugen konnte, gesund aus und befindet sich in gutem Ernährungszustande. Es ist mir bis jetzt noch in keinem einzigen Falle gelungen, die Texasfieber-Parasiten bei einem Küstenrind nachzuweisen.

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

Die an Texasfieber erkrankten Thiere stammten nicht wie die Surra-Rinder aus einer bestimmten Gegend im Innern, sondern hatten die verschiedenste Herkunft. Bei weiterem Nachfragen stellte sich auch heraus, dass das Texasfieber nicht erst in neuerer Zeit sich an der Küste eingestellt hat. Eingeborene Schlächter und Viehhändler theilten mit, dass ihnen diese Erscheinung von jeher bekannt sei. Schon ihre Vorfahren hätten gewusst, dass die aus dem Innern erhandelten Thiere an der Küste Blutharnen bekommen und meistens zu Grunde gehen, während Vieh von anderen Theilen der Küste und von Mafia ohne Gefahr zwischen den Küstenorten transportirt werden kann.

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

Nach dem Innern zu scheint das endemische Gebiet, wenigstens

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

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

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

Die Frage, ob durch diese jungen Zecken die Krankheit übertragen wird, konnte ich im endemischen Gebiet nicht einwandfrei experimentell in Angriff nehmen, aber ich beabsichtige, nach dem texasfieberfreien West-Usambara junge Zecken aus Daressalam zu bringen und dort Infektionsversuche damit anzustellen. Ich glaube dies unbedenklich thun zu können, da bei dem Klima von West-Usambara ein Einnisten des Texasfiebers nicht zu befürchten ist.

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

Ferner ist es nothwendig, mit dem aus dem Innern zur Küste transportirten Vieh so zu verfahren, dass es einen möglichst geringen

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

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

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

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

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

Vom Stabsarzt Zupitza ist hier die Nachricht eingetroffen, dass er am 9. Oktober in Tabora angelangt und von dort nach Muanza am Südende des Viktoria-Nyanza abmarschirt ist.

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

Daressalam, den 7. Oktober 1897.

Runderlass

an die Bezirks- und Bezirksnebenämter pp.

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

Es handelt sich hier um eine Angelegenheit von ganz hervorragender wirtschaftlicher Bedeutung. Die bisherigen Untersuchungen des Herrn Geheimrath Professor Dr. Koch und die infolgedessen auch über Vieherkrankungen im Zuge des ganzen Küstengebiets angestellten Erkundigungen lassen es leider unzweifelhaft erscheinen, dass das ganze Küstenvieh mit Texasfieber durchseucht ist. Den letzten Anstoss zu der Verordnung hat die Feststellung gegeben, dass eine in den Pugu-Bergen stehende Gouvernements-Heerde aus Iringa stammenden Rindviehs durch ein paar Zugochsen des Gouvernements, die von Daressalam nach dort verbracht wurden, vollständig durchseucht ward.

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

Der Kaiserliche Gouverneur.

In Vertretung:
gez. von Bennigsen.

Verordnung

betreffend Verbringen von Rindvieh aus dem Küstengebiet
nach dem Innern.

§ 1.

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

§ 2.

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

§ 3.

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

§ 4.

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

§ 5.

Diese Verordnung tritt mit ihrer Publikation in Kraft.

Der Kaiserliche Gouverneur.

In Vertretung:
gez. von Bennigsen.

Daressalam, den 15. Februar 1898.

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

Ueber die Ergebnisse, welche meine Untersuchungen gelegentlich dieser Expedition gehabt haben, sowie über den Fortgang der Expedition des Stabsarzt Zupitza habe ich getrennte Berichte erstattet, welche hier beigefügt sind.

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

Daressalam, den 12. Februar 1898.

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

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

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

Sofort nach der Ankunft in Kwai wurden die jungen Zecken auf gesunde Rinder gesetzt, welche aus dem Innern des Landes stammten und vorher niemals mit Texasfieber in Berührung gekommen waren. Zwei Rinder erhielten die Zecken von den scheinbar ge-

sunden Thieren und zwei andere Rinder die jungen Zecken von dem texasfieberkranken Kalbe. Selbstverständlich wurden die Versuchsrinder unter einander und von anderen Thieren streng getrennt gehalten.

Die Entwicklung der Zecken war eine sehr ungleichmässige. Im Verlauf von 3 Wochen waren einige schon zur vollen Grösse herangewachsen, die meisten aber hatten geringere Grösse in allen Abstufungen bis zu mohnkorngrossen, schwarzen Körnchen. An jedem der Versuchsthierere konnten bis hundert und mehr Zecken gezählt werden.

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

Die Parasiten hielten sich 10—12 Tage im Blute der beiden Rinder, dann verschwanden sie. Sie hatten stets die Birnenform und waren verhältnissmässig wenig zahlreich. Dieser Verlauf der Infektion entsprach also der leichten Form des Texasfiebers, obwohl das Ausgangsmaterial von einem sehr akuten und schweren Fall abstammte.

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

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

In diesem Falle trat die Wirkung sehr viel schneller ein und war erheblich stärker. Sämmtliche Thiere bekamen am fünften Tage nach der Blutinjektion Temperatursteigerungen, sie frassen wenig

oder gar nicht, hatten Muskelzittern, waren matt und erschienen zum Theil schwer krank. Im Blute fanden sich ebenfalls vom fünften Tage ab die Pyrosomen; sie waren viel zahlreicher als in der ersten Generation, hielten sich aber auch nur etwa 10 Tage im Blute und zeigten sich nur in der Birnenform.

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

Die bisherigen Versuche berechtigen zu folgenden Schlüssen:

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

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

Da es auch in der dritten Generation nicht gelungen war, schwere und schnell tödtliche Form des Texasfiebers, wie ich sie an der Küste so oft zu sehen Gelegenheit gehabt hatte, zu erzielen, so brach ich die Versuche im Usambara-Gebirge ab und gedenke

dieselben an der Küste, so weit meine Zeit dazu noch ausreicht, fortzusetzen.

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

Die Expedition nach dem Usambara-Gebirge ging auf dem Hinwege über Tanga und auf dem Rückwege über Pangani. Es bot sich mir hierbei vielfach Gelegenheit, weiteres Material über die Ausbreitung des Texasfiebers an der Küste im nördlichen Gebiet der Kolonie zu sammeln. Ueberall, wo ich an den Küstenorten und in der Nähe der Küste Erkundigungen einzog, wurde mir bestätigt, dass frisch aus dem Innern bezogenes Vieh sehr bald vom Texasfieber ergriffen wird und grosse Verluste erleidet. Aber schon wenige Tagereisen nach dem Innern zu, so namentlich in den Inseldörfern des Panganiflusses, trifft man ganz gesunde Viehheerden, welche vollkommen frei von Zecken sind.

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

Daressalam, den 10. Februar 1898.

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

Bei meinem Aufenthalt auf der Station Masinde theilte mir der Stationschef Herr Lieutenant von Stümer mit, dass in Kisuane, welches am östlichen Fusse des Pare-Gebirges liegt, unter den dorthin gebrachten Rindern eine Krankheit ausgebrochen sei, deren Beschreibung in mir den Verdacht auf Surra erweckte. Auf meine Veranlassung liess Herr von Stümer zwei Thiere aus dieser Heerde kommen und sandte sie mir nach Kwai. Das eine Rind war unterwegs verendet, das zweite kam indessen bis Kwai, wo ich es untersuchen und in seinem Blute die Surra-Parasiten nachweisen konnte. Die Heerde, zu welcher diese Thiere gehörten, war vom Kilimandscharo nach Kisuane gebracht. Es muss also der Surraherd auf diesem Wege oder in Kisuane, in dessen Nähe sich sumpfige Niederungen befinden, zu suchen sein. Nach Mittheilungen, welche mir von Eingeborenen des Usambara-Gebirges gemacht wurden, zu urtheilen, scheinen sich überhaupt am Fusse dieses sowie des Pare-Gebirges nicht nur ein vereinzelter, sondern mehrere solcher Surraherde zu befinden.

Ein zweiter Surrabefund, den ich in Kikogwe bei Pangani machte, betraf Vieh, welches vom Südufer des Viktoria-Sees durch die Massai-

Steppe zur Küste gebracht war. Derselbe lässt auf einen oder mehrere Infektionsherde in den sumpfigen Niederungen am See schliessen.

Auch im Ruaha-Gebiet scheint es sich nicht nur um einen eng begrenzten Herd zu handeln, sondern um eine lange Strecke des Flusslaufs, da Dr. Stierling in Iringa in einem kürzlich erstatteten Bericht Mittheilungen über eine Rinderkrankheit machte, die unzweifelhaft Surra ist und am oberen Lauf des Ruaha in der Nähe von Bueni vorkommt.

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

Es wurden zwei einheimische Esel, sogenannte Massai-Esel und zwei Bastarde von Massai- und Maskat-Eseln zugleich mit einem Rind, zwei Kälbern, zwei Hunden und einigen Ratten geimpft, und zwar in der Weise, dass Surra-Blut in eine kleine Hautwunde am Ohr gebracht wurde. Bei sämtlichen zuletzt aufgezählten Thieren erschienen nach 12—14 Tagen die Surra-Parasiten im Blute, es zeigten sich in der Folge die bekannten Krankheitserscheinungen der Surra, unter welchen alle bis auf das Rind und ein Kalb, welche beide noch krank sind, starben. Von den vier Eseln ist bis jetzt, d. h. drei und einen halben Monat nach der Impfung, keiner krank geworden und bei keinem wurden bei den vielfach wiederholten Blutuntersuchungen Surra-Parasiten aufgefunden. Hiernach scheinen Massai- und Bastard-Esel, welche für Transportzwecke hier zu Lande wohl ausschliesslich in Betracht kommen, in der That gegen Surra immun zu sein¹⁾. Um volle Gewissheit hierüber zu erlangen, müssten diese Thiere allerdings noch in Surra-Bezirken längere Zeit der natürlichen Infektion ausgesetzt werden.

Davon, dass Maulthiere gegen eine derartige natürliche Infektion nicht geschützt sind, konnte ich mich in den letzten Tagen an einem Thier überzeugen, welches längere Zeit in Uhehe, und zwar ausschliesslich im Gebiet des Ulanga-Flusses als Reitthier gedient hatte. Dasselbe war krank zur Küste zurückgebracht; es war gänzlich abgemagert, hatte geschwollene Hinterbeine und stark anämische Beschaffenheit des Blutes, in welchem bei wiederholten Untersuchungen Surra-Parasiten in reichlicher Anzahl gefunden wurden.

¹⁾ Anmerkung: In Mombassa will man ebenfalls die Beobachtung gemacht haben, dass die Massai-Esel von der Tsetse-Krankheit nicht ergriffen werden.

Daressalam, den 14. Februar 1898.

Die Expedition des Stabsarzt Zupitza erreichte nach den hier eingetroffenen Nachrichten am 25. Oktober 1897 die Station Muanza am Südufer des Viktoria Nyanza, fuhr über den See und kam am 3. November in Bukoba am Westufer des Sees an.

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

Die Seuche hatte in der letzten Zeit offenbar wieder zugenommen, da es Zupitza sehr bald gelang 5 Fälle der von den Eingeborenen „Rubwunga“ benannten Seuche zu Gesicht zu bekommen.

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

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

Zupitza entnahm von allen Blut aus der Fingerspitze und fertigte Deckglaspräparate davon an. In zwei Fällen wurde Blut aus einem Einschnitt in die Drüsengegend zum Präparat verwendet. Vorläufig liess sich nur eine Obduktion bewerkstelligen. Doch

hofft Stabsarzt Zupitza noch einige Obduktionen später machen zu können.

Die Deckglaspräparate und die in Alkohol gebrachten Leichentheile langten gleich nach meiner Rückkehr vom Usambara-Gebirge wohlbehalten in Daressalam an, und ich fand bei der Untersuchung derselben Folgendes:

In der Milz, Leber und Nieren des obducirten Falles fanden sich Pestbakterien in ausserordentlicher Menge und in Reinkultur. Auch das Blut, welches aus dem Einschnitte in den Bubo noch bei Lebzeiten des Kranken entnommen war, enthielt zahlreiche Pestbakterien.

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

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

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

Für meine Auffassung spricht nun noch ferner folgender Umstand.

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

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

Glücklicherweise gelang es Zupitza zwei Ratten zur Untersuchung zu bekommen, welche in verschiedenen Hütten eines verseuchten Bananenhains todt aufgefunden waren. Bei diesen beiden Thieren fand ich in sämtlichen Präparaten, namentlich von der Milz, Pestbakterien in ausserordentlicher Menge und in Reinkultur.

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

Zupitza berichtigt seine früheren Angaben über die Rubwungaseuche in Folge von neueren und genaueren Mittheilungen der Missionare dahin, dass die Seuche auf diesseitigem Gebiet erst vor 7—8 Jahren aufgetreten ist, während sie in dem benachbarten Gebiete von Uganda schon seit etwa 40 Jahren herrscht.

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

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

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

Daressalam, den 25. Februar 1898.

Wenn Deutsch-Ostafrika in gesundheitlicher Beziehung sich keineswegs eines besonders guten Rufes erfreut, so verdankt es das ausschliesslich der Malaria. Alle anderen Krankheiten treten dieser gegenüber völlig in den Hintergrund, man kann geradezu behaupten, dass Deutsch-Ostafrika, wenn die Malaria nicht wäre, ein recht gesundes Land sein würde. Gerade diejenigen Krankheiten, welche in Europa eine so hervorragende Rolle spielen und die Mortalitätsziffer beherrschen, sind hier ganz unbekannt oder kommen nur selten vor. So fehlt hier der Abdominaltyphus vollkommen, Diphtheritis scheint noch nie beobachtet zu sein, Tuberkulose kommt nur vereinzelt vor, und auch dann ist sie fast immer von Europa oder aus Egypten mitgebracht. Selbst die Dysenterie, diese gefürchtete Tropenkrankheit, scheint hier, wenigstens im Küstengebiet, so selten, vielleicht auch nur örtlich begrenzt zu sein, dass ich im Laufe von dreiviertel Jahren nicht einen einzigen Fall zu Gesicht bekommen habe, während sie doch sonst in tropischen Ländern in jedem Hospital anzutreffen ist. Wie häufig dagegen die Malaria hier ist, das lässt sich daraus ersehen, dass im Krankenhause zu Daressalam im Laufe der Jahre 1891 bis 1896 auf 899 Kranke 485 Malaria-krankte, das ist 54%, kommen.

Die bisherigen Anschauungen über die hiesige Malaria gingen im Wesentlichen dahin, dass hier ausschliesslich die tropische Form der Malaria vorkommt, und zwar die sogenannte Quotidiana, d. h. eine Malaria, welche mit täglich wiederkehrenden Fieberanfällen verläuft. Ohne geeignete Behandlung führt diese Malaria schnell zu Blutarmuth und langwierigem Siechthum. Wer erst einmal an

Malaria erkrankt ist, neigt zu Rückfällen und wird auch, sofern er definitiv geheilt war, besonders leicht von Neuem befallen. Ziemlich häufig kommt es hier vor, dass die Malaria in einer sehr gefährlichen und oft tödtlichen Form verläuft, welche gewissermassen den Gipfelpunkt der Infektion bildet. Dies ist das sogenannte Schwarzwasserfieber, welches in Deutsch-Ostafrika als perniciosöses Fieber bezeichnet wird. Die durch Malaria bedingten Todesfälle kommen fast sämmtlich auf Rechnung des sogenannten perniciosösen Fiebers, d. h. des Schwarzwasserfiebers.

Meine Untersuchungen haben Ergebnisse geliefert, welche in mehrfacher Beziehung von diesen Anschauungen abweichen. Selbstverständlich können diese Resultate vorläufig nur für Deutsch-Ostafrika in Betracht kommen, aber ich habe die begründete Vermuthung, dass es sich in anderen tropischen Ländern mehr oder weniger ebenso verhalten wird.

Das mir zu Gebote stehende Material ist zwar kein sehr umfangreiches, aber ich habe dasselbe so gründlich als möglich bearbeitet und glaube für die Zuverlässigkeit desselben in jeder Hinsicht eintreten zu können.

Es wurden als malariaverdächtig untersucht im Ganzen: 154 Personen.

Als Malaria liess ich anfangs nur solche Fälle gelten, bei denen die charakteristischen Fieberanfalle, die sonstigen Symptome, der ganze Verlauf und das Verhalten gegen die Chinintherapie dem bekannten klinischen Bilde der Malaria entsprach. In allen diesen Fällen ist mir ausnahmslos der Nachweis der Malariaparasiten gelungen, während ich letztere niemals da gefunden habe, wo die Malaria auf Grund des klinischen Verhaltens ausgeschlossen werden musste. Nachdem ich mich hiervon in einer hinreichenden Zahl von Fällen überzeugt hatte, habe ich schliesslich auch dann Malaria als vorhanden angenommen, wenn ich bei malariaverdächtigen Personen die Parasiten fand, aber es nicht ermöglichen konnte, den ganzen Verlauf der Krankheit zu verfolgen. Es sind dies übrigens nur wenige Fälle, und soweit sie der klinischen Untersuchung zugänglich waren, sprach nichts dagegen, dass es sich in der That um Malaria handelte.

Von den 154 untersuchten Personen konnte bei 72 Malaria

und dementsprechend auch die Malariaparasiten nachgewiesen werden.

Hiervon kamen 63 Fälle auf tropische Malaria, 7 Fälle auf Tertiana (dazu sind noch zwei Fälle von Tertiana zu rechnen, welche mit tropischer Malaria kombinirt waren), 1 Fall auf Quartana, 1 Fall auf irreguläre Malaria.

Ich unterscheide diese vier Formen der Malaria, weil einer jeden derselben eine besondere charakteristische Art der Malariaparasiten entspricht und weil sich dieselben auch klinisch sicher unterscheiden lassen.

Das Schwarzwasserfieber gehört, wie ich schon hier bemerken muss, nach meinen Untersuchungen nicht zur Gruppe der Malariafieber. Es ist deswegen in der obigen Zusammenstellung nicht mit einbegriffen und ich behalte mir über diese Krankheit einen besonderen Bericht vor.

Die Quartana kam nur einmal und zwar bei einem Somali, die irreguläre Malaria ebenfalls nur einmal bei einem Goanesen zur Beobachtung. In beiden Fällen habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Krankheit von auswärts stammte und dass es sich dabei nur um ein zufälliges Vorkommen dieser besonderen Formen der Malaria handelte.

Es kommen somit für Deutsch-Ostafrika eigentlich nur die tropische Malaria und die Tertiana (die in Mitteleuropa bekanntlich bei weitem häufigste Form der Malaria) in Betracht und von diesen auch nur wieder die erstere, wie das Verhältniss ihres Vorkommens (63 : 7) zur Genüge erkennen lässt.

Die tropische Malaria unterscheidet sich von den anderen Arten der Malaria in vielfacher Beziehung, am deutlichsten aber durch den eigenthümlichen Krankheitsverlauf und durch die besonderen Blutparasiten, welche regelmässig bei derselben angetroffen werden.

Es ist nicht so ganz einfach sich eine richtige Vorstellung von dem Verlauf der tropischen Malaria zu verschaffen, da die in den Lazarethen befindlichen Kranken in der Regel von vornherein mit Chinin behandelt werden, wodurch der regelmässige Gang des Fiebers sehr bald unterbrochen oder doch wenigstens gestört wird. Erst als ich die Gelegenheit erhielt, mehrere Malariafälle, welche

genügend lange Zeit ohne Chininbehandlung gelassen wurden, zu beobachten, war es mir möglich, den charakteristischen Typus des tropischen Fiebers zu erkennen. Derselbe besteht nun nicht, wie ich zu meiner Ueberraschung erfuhr, in quotidianen, sondern in tertianen Anfällen. Der einzelne Anfall ist aber erheblich länger als bei der europäischen Tertiana, er zieht sich fast über zwei Tage hin und zeigt am Morgen des zweiten Tages einen mehr oder weniger starken Nachlass in der Körpertemperatur und den sonstigen Krankheitserscheinungen. Wegen dieses letzteren Verhaltens kann die Fieberkurve bei oberflächlicher Betrachtung als eine quotidiane erscheinen, namentlich wenn die Remission am zweiten Tage stärker ausgeprägt ist. Einen echten quotidianen Typus habe ich hier in keinem einzigen Falle beobachtet und glaube deswegen behaupten zu können, dass derselbe in Ostafrika ganz fehlt oder doch nur so selten vorkommt, dass er meiner Beobachtung entgehen konnte. Eigenthümlich ist es auch, dass der Beginn des Fiebers fast ausnahmslos auf den Mittag oder in die ersten Nachmittagsstunden fällt und dass die fieberfreie Zeit regelmässig am Morgen sich einstellt.

Der eigenthümliche Gang des Tropenfiebers ist am besten aus den beifolgenden Fieberkurven Fig. 4 und 5 zu ersehen. Fig. 4 lässt sofort noch eine weitere sehr wichtige Eigenthümlichkeit des Tropenfiebers erkennen, dass nämlich die einzelnen Anfälle, auch wenn kein Chinin gegeben wird, an Stärke allmählich abnehmen und schliesslich ganz aufhören. In diesem Falle kam es allerdings nach einiger Zeit zu einem Recidiv, welches durch Chinin beseitigt wurde.

Fig. 5 zeigt, wie die Anfälle durch eine einfache Chinindosis beeinflusst und schliesslich unterdrückt werden.

Mit dem tertianen Typus der Fieberkurve steht auch der Entwicklungsgang des Parasiten im Einklang. Derselbe ist kein quotidianer, sondern ein durchaus tertianer.

Der Blutparasit des hiesigen Tropenfiebers entspricht im Uebrigen vollkommen der Beschreibung, welche von den Parasiten der angeblich quotidianen Malaria in anderen tropischen Ländern von verschiedenen Forschern gegeben ist. Derselbe ist ringförmig gestaltet und besitzt an einem Punkte des Ringes eine knoten-

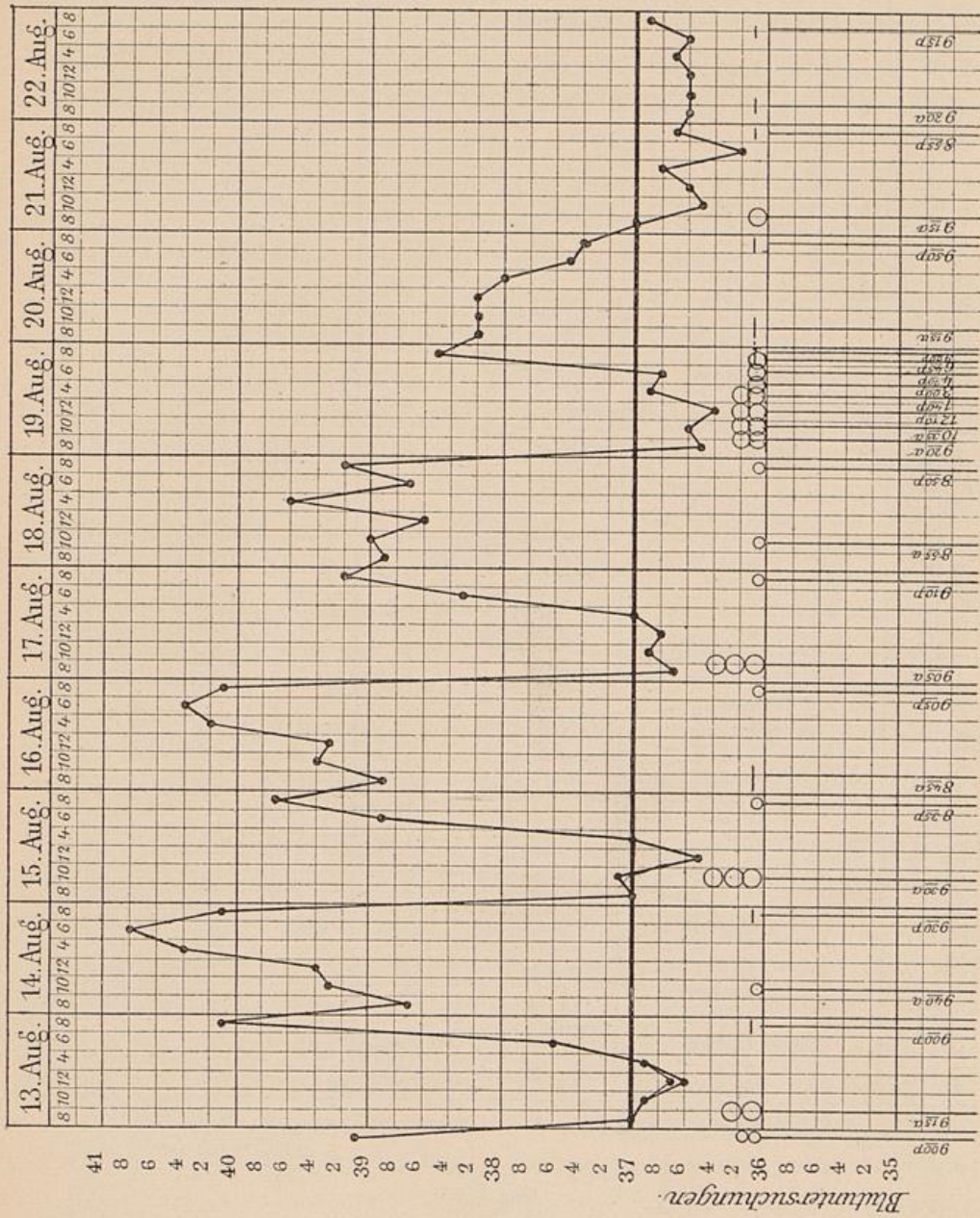


Fig. 4.

- kleine Parasiten
- wenige große Parasiten
- negativer Befund
- viele " "
- ⊖ halbmondförmige Körper
- sehr viele " "

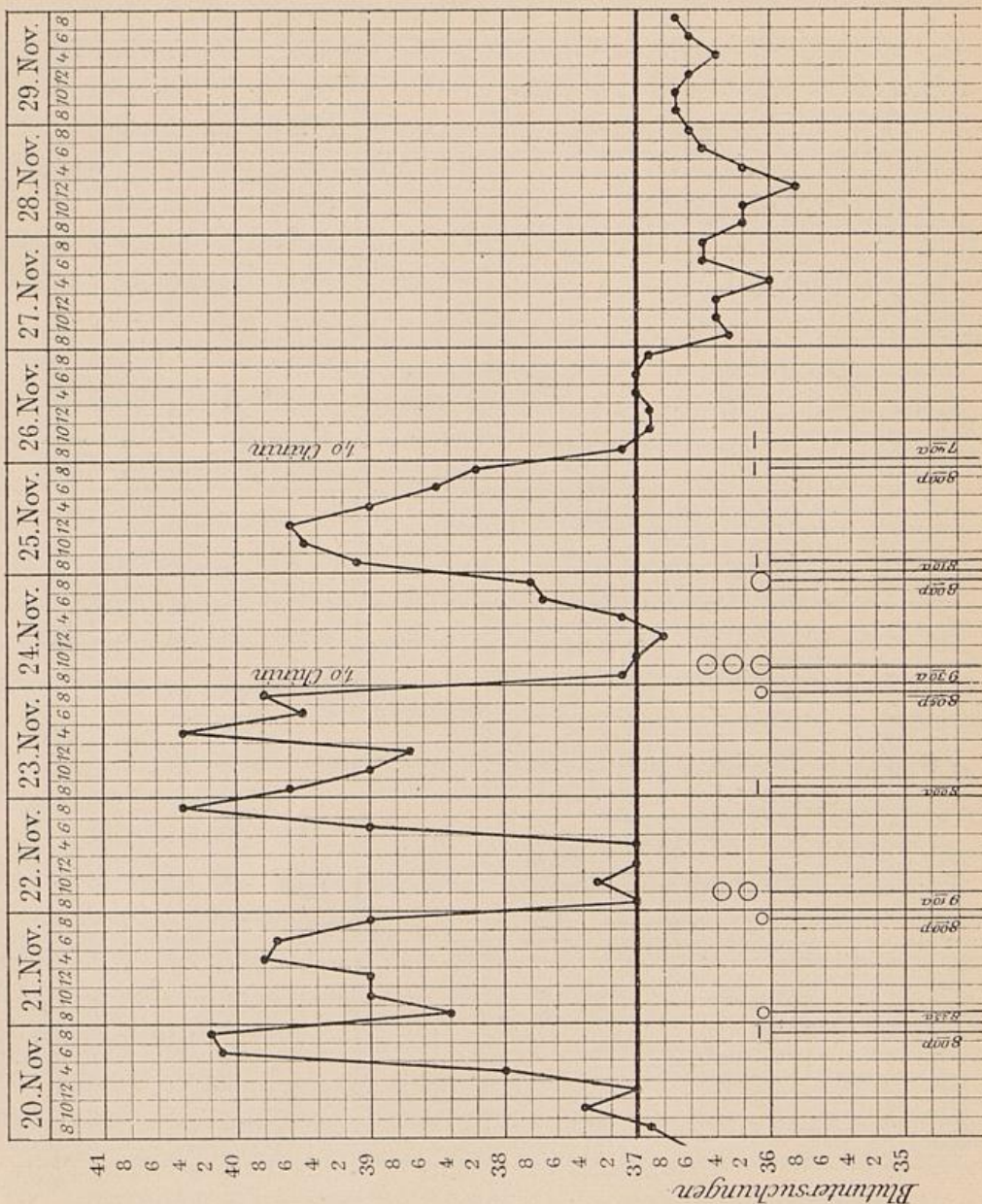


Fig. 5.

förmige Verdickung, weswegen man sein Aussehen mit dem eines Siegelringes verglichen hat. Der Parasit ist von wechselnder Grösse, was, wie mir scheint, bisher nicht genügend beachtet ist, obwohl gerade dieser Umstand für die Beurtheilung des Fieberanfalles von wesentlicher Bedeutung ist.

Die geringste Grösse des ringförmigen Parasiten beträgt $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{6}$ vom Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Wenn er seinen grössten Umfang erreicht hat, ist er ungefähr noch einmal so breit und sein Durchmesser ist dann $\frac{1}{3}$ so gross als derjenige des rothen Blutkörperchens.

Bei den kleinen, d. h. den jungen Parasiten besteht im gefärbten Präparat der Ring aus einer dünnen, ganz scharf gezeichneten kreisförmigen Linie, welche überall von gleichmässiger Stärke ist und nur an einer Stelle des Kreises eine knotenförmige Verdickung besitzt. Diese Verdickung ist nicht spindelförmig, sie wird bei der Behandlung mit Farbstoffen intensiv gefärbt und erscheint wie ein dunkler Punkt auf der Kreislinie. Mitunter hat der Kreis zwei solcher Knoten, in diesem Falle stehen sie einander gegenüber.



Fig. 6. Rothe Blutkörperchen mit Parasiten der tropischen Malaria.
a) Kleiner ringförmig. Parasit. b) Mitteltgrosser ringförmig. Parasit. c) Grosser ringförmig. Parasit.

Wenn der Parasit grösser wird, dann nimmt der Kreis im Durchmesser zu, die Kreislinie bleibt aber gleichmässig dünn. Erst wenn er nahezu seine volle Grösse erreicht hat, beginnt die eine Hälfte der Kreislinie, und zwar ist es immer diejenige, welche dem Knoten gegenüber liegt, breiter zu werden. Sie wird schliesslich so breit, dass diese Hälfte des Kreises die Form der Mondsichel annimmt. Oft sieht man in dem verbreiterten Theile des Kreises kleine Lücken, welche vielleicht Vakuolen sind. Die nebenstehende Skizze, welche Blutkörperchen mit einem kleinen, mittelgrossen und grössten Parasiten der tropischen Malaria darstellen soll, möge diese Schilderung verdeutlichen. (Vgl. Fig. 6.)

Die Parasiten der anderen Malariaformen (des Tertian- und Quartanfiebers) zeichnen sich dadurch aus, dass sie ein dunkelbraunes oder schwärzliches, körniges Pigment enthalten, welches um so reichlicher vorhanden ist, je grösser und älter der Parasit ist.

Der Parasit der tropischen Malaria macht hiervon eine Ausnahme; er erscheint farblos, aber er ist doch nur scheinbar unpigmentirt. In Wirklichkeit enthält er ebenfalls Pigment, jedoch in so fein vertheiltem Zustande, dass man nur bei besonderer Aufmerksamkeit an den grossen Parasiten im breiten Theile des Ringes einen bräunlichen Schimmer wahrnimmt. Dass es sich aber hierbei um wirkliches Pigment handelt, zeigt sich sofort, wenn man die inneren Organe, namentlich die Milz von Malarialeichen untersucht. Während noch kurz vor dem Tode im Blute nur die scheinbar unpigmentirten Parasiten angetroffen wurden, findet man nunmehr ausschliesslich solche, welche die Ringform mehr oder weniger aufgegeben haben und kreisförmig aussehen, daneben aber ein ziemlich grosses dunkelbraunes Pigmentkorn enthalten. Ich erkläre mir diese innerhalb so kurzer Zeit vor sich gehende Veränderung so, dass die Parasiten, welche als Thierwesen sehr sauerstoffbedürftig sind, nach dem Tode des Wirthes keinen Sauerstoff mehr erhalten und nun entweder langsam absterben oder doch in eine Art von Ruhezustand übergehen, wobei sie sich kontrahiren und wobei auch das fein vertheilte Pigment sich zu einem Klumpen zusammenballt.

Der Parasit der tropischen Malaria stimmt in seinem Entwicklungsgange mit dem der Tertian- und der Quartanfieber-Parasiten auch insofern überein, als er nach Beendigung seines Wachsthums Sporen bildet. In lebendem Blute habe ich allerdings die Sporenbildung niemals zu Gesicht bekommen. Aber in der Milz eines an tropischer Malaria Verstorbenen habe ich sie in ausgezeichneter Weise beobachten können. Die sporenhaltigen Parasiten glichen in diesem Falle vollkommen denjenigen des Tertianfiebers nur mit dem Unterschiede, dass die Dimensionen etwa halb so gross waren.

Ich fand nebeneinander einfach kreisförmige Parasiten mit einem central oder mehr peripherisch gelagerten Pigmenthaufen, dann solche, bei denen der Körper eine gewisse Differenzirung zeigte und dementsprechend die Begrenzungslinie nicht mehr kreisförmig, sondern gelappt erschien, ferner solche, bei denen die ausgebildeten Sporen als regelmässig geformte kleine Kugeln den Pigmenthaufen rosettenartig umgaben und schliesslich die bereits in der Trennung begriffenen, ausschwärmenden Sporen in geringer Entfernung von dem als Restkörper zurückbleibenden Pigmenthaufen. Die Zahl der

Sporen, welche von einem Parasiten geliefert werden, betrug 8 bis 12. (Vergleiche die Skizze, Fig. 7.)

Damit ist der gewöhnliche Entwicklungsgang des Parasiten abgeschlossen. Derselbe entspricht in folgender Weise dem Gange des Fieberanfalles.

Während des eigentlichen Anfalles, d. h. so lange die Körpertemperatur hoch ist, findet man im Blute nur die jungen Parasiten in Form von kleinen Ringen. Ihre Zahl ist gewöhnlich gering und es erfordert oft sorgfältiges Suchen, um überhaupt einige Exemplare aufzufinden. Nicht selten bleibt die Untersuchung in diesem Stadium überhaupt resultatlos. Dieses Verhalten der Parasiten ist vermuthlich der Grund, dass es manchen Forschern, weil sie das Blut während des eigentlichen Anfalles untersuchten, überhaupt nicht gelungen ist, bei der tropischen Malaria die Parasiten zu finden. Schon

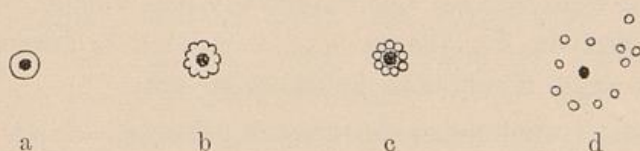


Fig. 7. Parasiten der tropischen Malaria aus der Milz einer Leiche.

a) Kreisförmiger Parasit mit centraler Pigmentansammlung. b) Gelappter Parasit. c) Rosettenförmige Anordnung der Sporen. d) Ausschwärmende Sporen. In der Mitte der Restkörper.

gegen Ende des Anfalles sind die Parasiten bis zu mittlerer Grösse herangewachsen, sind aber immer noch gering an Zahl. Erst wenn der Anfall vorüber ist, was in der Regel in den frühen Morgenstunden eintritt, kommen die ausgewachsenen Parasiten als grosse Ringe zum Vorschein. Ihre Zahl entspricht im Allgemeinen der Schwere des Anfalles. In leichteren Anfällen ist es mir nach langem Suchen gelungen, wenige Exemplare zu entdecken. Gewöhnlich sind sie aber so zahlreich, dass ein Parasit auf mehrere Gesichtsfelder des Präparats kommt. Mitunter findet man auch in jedem Gesichtsfelde 5 bis 10 Parasiten. In den beiden tödtlich verlaufenen Malariafällen, welche ich untersucht habe, fand ich etwa 10% der rothen Blutkörperchen in dem einen und über 50% in dem andern Falle mit Parasiten besetzt. Wenn die Parasiten einigermaßen zahlreich sind, dann sieht man nicht selten zwei und selbst mehr in einem einzigen rothen Blutkörperchen nebeneinander gelagert.

Die weitere Entwicklung der Parasiten lässt sich im Fingerblute, auf welches sich die Untersuchung in der Regel beschränken muss, nicht verfolgen, aber wir müssen nach dem Befund an der Malarialeiche annehmen, dass, wenn die Parasiten ihre volle Grösse erlangt haben, sie in der Milz und anderen inneren Organen zur Sporenbildung schreiten. Wenn dann weiter die jungen Sporen auschwärmen und sich von Neuem den rothen Blutkörperchen anheften, dann kommt es gerade so wie bei der europäischen Tertiana, bei welcher der Beginn des neuen Anfalles mit der Sporulation zusammenfällt, auch bei der tropischen Malaria zu einem Fieberanfall, indem zunächst die grossen Parasiten verschwinden und dann die Fiebertemperatur und damit wieder die jungen ringförmigen Parasiten sich einstellen.

Aus diesen Beziehungen zwischen dem Entwicklungsgang des Parasiten und dem Verlauf des Fieberanfalles, welche auch auf den beigefügten Kurven Fig. 4 und 5 ohne weitere Erläuterung ersichtlich sind, lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Da der Entwicklungsgang des Parasiten ein zweitägiger ist und auch die Temperaturkurve sich dementsprechend nach zwei Tagen regelmässig wiederholt, so ist die tropische Malaria eine echte Tertiana, welche von der europäischen Tertiana durch die Art des Parasiten und durch die längere Dauer des Anfalles unterschieden ist.
2. Wenn es darauf ankommt, die Parasiten der tropischen Malaria nachzuweisen, dann muss die Untersuchung womöglich im Beginn der fieberfreien Zeit gemacht werden, weil man hier die meiste Aussicht hat, die grössten und zahlreichsten Parasiten zu finden.
3. Da die Erfahrung gelehrt hat, dass das Chinin gegen Malaria am besten wirkt, wenn es einige Stunden vor dem Beginn des Anfalles gegeben wird, so soll man es bei der tropischen Malaria nur dann anwenden, wenn im Blute die grossen ringförmigen Parasiten erscheinen.

Neben der Sporenbildung, welche das Endglied in dem gewöhnlichen Entwicklungskreise der Malaria-Parasiten darstellt, kommt gelegentlich noch eine andere eigenthümliche Form des Parasiten

vor, welche von ihrem Entdecker Laveran als halbmondförmige Körper bezeichnet wurden.

Die Bedeutung dieser Körper ist noch ziemlich räthselhaft, am meisten neigt man dazu, sie für eine Dauerform des Parasiten zu halten, welche sich lange Zeit im Blute halten soll, ohne selbst Krankheitserscheinungen zu bewirken, aber gelegentlich wieder eine neue Generation der Parasiten und damit ein Recidiv der Malaria entstehen lässt.

Meine Beobachtungen stehen mit dieser Auffassung in direktem Widerspruch. Ich habe die halbmondförmigen Körper in 11 Fällen beobachtet. Bei zwei Kranken traten sie nur vorübergehend und ganz vereinzelt auf, um dann sofort wieder zu verschwinden. In den übrigen 9 Fällen hielten sie sich längere Zeit im Blut und es zeigte ihr Erscheinen in unverkennbarer Weise das Ende des Krankheitsprocesses an. Den Verlauf eines in dieser Beziehung charakteristischen Falles zeigt die beigefügte Kurve Fig. 8. Der Kranke kam ins Lazareth, nachdem er vorher schon eine Anzahl Fieberanfälle durchgemacht hatte. Bei der Aufnahme hatte er hohe Temperatur und im Blute die kleinen Ringe. Am Morgen des folgenden Tages sank die Temperatur und die grossen Ringe erschienen; es folgte dann gegen Abend desselben Tages ein weiterer Anfall, welcher 24 Stunden dauerte, aber durch eine aussergewöhnliche Remission unterbrochen wurde. Am Morgen des folgenden Tages konnten wieder bei niedriger Temperatur zahlreiche grosse Ringe konstatiert werden. Von da ab waren die ringförmigen Parasiten plötzlich verschwunden, und an ihrer Stelle enthielt das Blut ausschliesslich halbmondförmige Körper, welche allmählich an Zahl abnahmen, aber doch noch 14 Tage lang im Blute zu finden waren. Dieser plötzliche Wechsel in der Form der Parasiten trat ganz spontan ein. Es war während des Aufenthalts im Lazareth kein Chinin gegeben. Ohne jede Medikation war das Fieber mit dem Auftreten der halbmondförmigen Körper verschwunden und kehrte auch nicht wieder. Temperatursteigerungen wurden weder während des Vorhandenseins der halbmondförmigen Körper noch später beobachtet, und auch dies wieder, ohne dass Chinin gegeben wäre. Ich habe diesen Kranken im Laufe der Zeit noch öfter zu sehen Gelegenheit gehabt und ihn stets kräftig und gesund gefunden. Die halbmond-

förmigen Körper haben also in diesem Falle weder Recidive noch sonstige Andeutungen einer latenten Malaria bewirkt. Sie zeigen im Gegentheil an, dass der Organismus dieses Kranken ein unge-

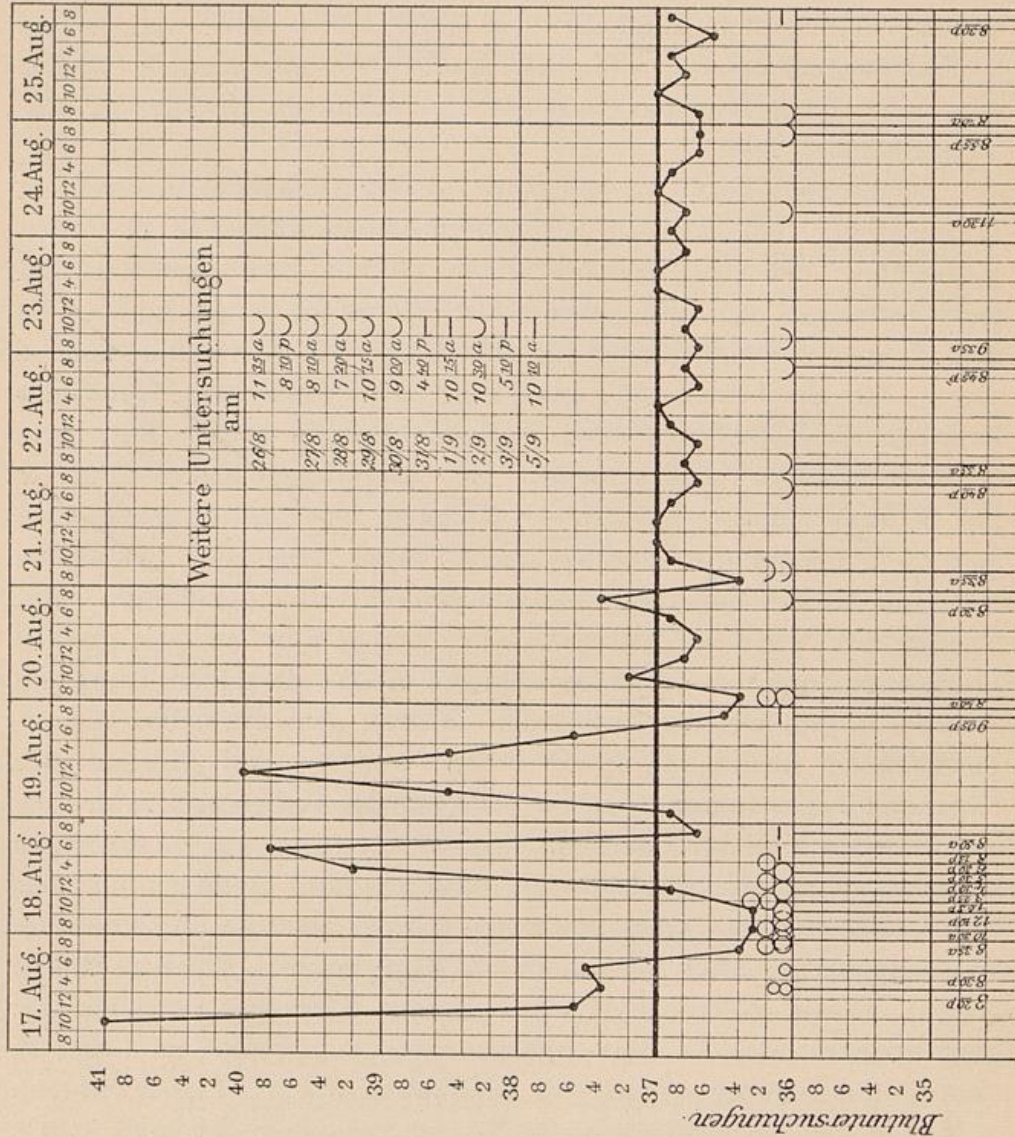


Fig. 8.

eigneter Nährboden für die Malariaparasiten geworden war oder mit anderen Worten, dass er für einen mehr oder weniger langen Zeitraum immun geworden war.

Ebenso wie dieser Fall verhielten sich auch die anderen, bei denen die halbmondförmigen Körper beobachtet wurden. Immer verschwanden, sobald sich diese Gebilde zeigten, die ringförmigen Parasiten und damit das Fieber, selten kam es zu Recidiven und niemals zu Siechthum.

Dagegen haben Fälle mit ausschliesslich ringförmigen Parasiten stets Neigung zu recidiviren und nur durch kräftige und wiederholte Chinindosen ist das Eintreten von Rückfällen zu verhindern. Die Recidive stellen sich in der Regel schon nach zehn bis zwölf Tagen ein, häufig wird aber dieser Zeitpunkt durch die nachträgliche Chininbehandlung, wenn sie zur vollständigen Unterdrückung der Krankheit nicht ausreichend gewesen war, hinausgeschoben. Später als nach einem Monat habe ich hier keine Recidive eintreten sehen. Es mögen allerdings noch spätere Recidive vorkommen, aber es lässt sich unter den hiesigen Verhältnissen dann nicht mehr mit Sicherheit unterscheiden, ob solche Anfälle nicht vielmehr durch neue Infektion veranlasst sind.

Die kürzeste Frist für das Eintreten von Rückfällen können wir als identisch mit der Inkubationszeit der tropischen Malaria angesehen, da in solchen Fällen dieselben Verhältnisse wie bei einer frischen Infektion vorliegen. Der Unterschied liegt nur darin, dass das eine Mal eine geringe Anzahl von Infektionskeimen in den Körper frisch eingeführt wird und das andere Mal wenige Keime nach Beendigung der Anfälle im Körper zurückbleiben.

Ueber die Dauer der Inkubation herrschen in den Tropen fast durchweg irrige Ansichten. Man hört sehr oft auch von Aerzten die Meinung äussern, dass die Inkubation eine sehr kurze sei und dass ein Mensch auf einem Jagdausflug, dass er in Folge einer Durchnässung oder einer Insolation oder dergleichen sich inficirt habe und schon am nächsten Tage an Malaria erkrankt sei. Etwas Derartiges ist geradezu unmöglich, wenn man bedenkt, dass bei der Infektion doch immer nur wenige Keime in den Körper gelangen und dass sich die Malariaparasiten nicht wie die Bakterien durch unmittelbare Theilung ausserordentlich schnell, sondern in zweitägigen Entwicklungsperioden jedesmal nur etwa um das Zehnfache vermehren. Sie können in dieser Weise nur verhältnissmässig langsam zu einer solchen Anzahl heranwachsen, dass sie im Stande

sind, durch ihre giftigen Stoffwechselprodukte die charakteristischen Fieberanfälle auszulösen.

In allen zuverlässig beobachteten Fällen, wozu ich in erster Linie Malariaerkrankungen auf Schiffen rechne, welche nur ganz kurze Zeit mit dem Lande in Berührung gekommen sind, betrug das Inkubationsstadium 10 bis 12 Tage. Ein glücklicher Zufall hat es gefügt, dass ich die verhältnissmässig geringe Zahl von derartigen Beobachtungen um eine vermehren kann, welche mir wichtig genug erscheint, um sie diesem Berichte einzufügen. Ich verdanke dieselbe Herrn Dr. Spilker, Stabsarzt der Marine auf S. M. S. „Condor“

Am 10. März 1897 ging der „Condor“ an der Grenze zwischen Deutsch- und Britisch-Ostafrika in der Moa-Bucht vor Anker und schickte am 11. März Abends zwei Boote mit einem Officier und zehn Mann an Land. Die Boote fuhren einen Fluss hinauf, der von Mangrovensümpfen umgeben ist und die Mannschaft musste in der Nähe der Flusses übernachten. Am 23. März, also 11 Tage nach dieser Expedition, erkrankten fast gleichzeitig am Nachmittag vier Mann und zwei Tage später noch zwei Mann von der Besatzung der Boote an typischer Malaria. Ganz interessant ist es noch, dass die Leute am Abend der Expedition 1,0 g Chinin und am nächsten Morgen noch 0,5 g prophylaktisch erhalten hatten und dass dadurch die Malariaerkrankung nicht verhütet wurde.

In Bezug auf die Art der Entstehung der tropischen Malaria bin ich zu keinen beweisenden Ergebnissen gelangt. Ueber Vermuthungen kommt man vorläufig noch nicht hinaus. Aber die Zahl der Möglichkeiten, welche hierbei in Frage kommen, wird doch mit der zunehmenden Kenntniss vom Wesen der Malaria immer mehr eingeschränkt, und es können zur Zeit nur wohl noch zwei Faktoren als Vermittler der Infektion, wenigstens für die tropische Malaria, ernstlich in Betracht kommen. Es ist dies die Uebertragung der Infektionskeime durch das Trinkwasser und durch Mosquitos. Je mehr ich mich mit dieser Krankheit beschäftige, um so mehr neige ich mich der Ansicht zu, dass die letztere die hauptsächliche, wahrscheinlich die einzige ist. Wohin man sich auch wendet, überall findet man ein örtliches und ein zeitliches Zusammentreffen in Bezug auf das Vorhandensein der tropischen Malaria und der Mosquitos.

An der Küste kommen vereinzelte Oertlichkeiten vor, welche

als malariafrei gelten; zu diesen gehört die Insel Chole, welche an der Südspitze der grossen Insel Mafia liegt. Ich habe diese Insel, welche von den Zanzibar-Arabern in früheren Zeiten als Gesundheitsstation benutzt wurde, besucht. Es ist der einzige Ort an der Küste, wo ich ohne Mosquitonetz schlafen konnte. Im Gebirge hört die Malaria genau da auf, wo es keine Mosquitos mehr giebt. Nach dem Innern des Landes zu nimmt die Malaria zugleich mit den Mosquitos ab. In den Zeiten des Jahres, wo es viele Mosquitos giebt, tritt auch die Malaria heftiger auf.

Am meisten bestärkt mich aber in meiner Auffassung die Analogie der Malaria mit dem Texasfieber und anderen tropischen Krankheiten der Menschen und Thiere, bei welchen die Parasiten ihren ausschliesslichen Sitz im Blute haben. Bei allen diesen Krankheiten wird die Infektion durch blutsaugende Insekten vermittelt und zwar nicht in der Weise, dass das Insekt den Ansteckungsstoff mit dem Blute von einem Thiere direkt auf das andere überträgt, sondern so, dass die Parasiten in dem Insekt weitere Entwicklungsstadien durchmachen, in die Eier und in die jungen Insekten übergehen und erst durch diese wieder auf den eigentlichen Wirth übertragen werden. In dieser oder ähnlicher Weise denke ich mir auch die Rolle des Mosquitos in Bezug auf die tropische Malaria. Nicht der Mosquito selbst vermittelt die Infektion unmittelbar durch seinen Stechrüssel, nachdem er kurz vorher Blut eines malariakranken Menschen gesogen hat, sondern erst seine Nachkommen inficiren. Zuverlässige Auskunft über die hier ausgesprochenen Vermuthungen können nur Experimente an Thieren geben. Aber alle Versuche, eine für Malariaexperimente geeignete Thierart zu finden, sind auch mir wie so vielen Anderen misslungen. Ebenso wenig vermochte ich Thiere aufzufinden, welche spontan in ihrem Blute die Malariaparasiten des Menschen beherbergen. Gerade nach dieser Richtung hin habe ich sehr zahlreiche Untersuchungen vorgenommen und auch eine Anzahl von Blutparasiten gefunden, welche den menschlichen Malariaparasiten mehr oder weniger ähnlich sind, so bei vielen Arten von Vögeln, bei Reptilien, auch bei einem Hunde und namentlich bei Affen, deren Parasiten den menschlichen besonders nahe kommen. Aber immer waren sie doch von den menschlichen Parasiten bestimmt zu unterscheiden und ich bin bei diesen Unter-

suchungen immer mehr zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Blutparasiten, wie es ja auch bei den Parasiten überhaupt die Regel ist, nur einen Wirth haben und dass dementsprechend der Mensch für die Malariaparasiten der einzige Wirth ist. Damit wäre allerdings wenig oder gar keine Aussicht für die Beschaffung von Malaria-Versuchsthieren vorhanden.

Wenn nun auch der Mensch als der eigentliche Wirth des Malariaparasiten anzusehen ist, so ist doch damit nicht gesagt, dass jeder Mensch in gleicher Weise für Malaria empfänglich ist.

Man begegnet in den Tropen gelegentlich Leuten, welche sich Jahre lang in denselben und auch in Malariagegenden aufgehalten haben und niemals malariakrank wurden. Solche Menschen müssen mehr oder weniger immun gegen Malaria sein. Es giebt sogar ganze Völkerschaften, welche gegen Malaria immun sind. So glaube ich dies von der Negerbevölkerung an der ostafrikanischen Küste behaupten zu können. Ich habe keine Mühe gescheut, und jeden auf Malaria verdächtigen Fall bei Küstennegern, welchen ich auftreiben konnte, sorgfältig untersucht, aber nur ein einziges Mal mit positivem Erfolg. Es betraf dies einen Bootsmann der Zollstation an der Rufidjimündung, welcher nur leicht erkrankt war und durch eine einzige Chinindosis von seinem Leiden schnell befreit wurde. Nur bei diesem Kranken liessen sich die ringförmigen Parasiten in geringer Anzahl nachweisen. Bei keinem anderen Küstenneger waren sie zu finden. Damit stimmte denn auch überein, dass die malariaähnlichen Krankheitssymptome bei den Küstennegern ohne Anwendung von Chinin in kurzer Zeit verschwanden, oder dass sich die Krankheit im weiteren Verlaufe als ein bestimmtes anderweitiges Leiden, meistens der Verdauungs- oder Respirationsorgane, herausstellte.

Diese ausgesprochene Immunität kommt aber nur den Küstennegern zu, den Negern im Usambaragebiete fehlt dieselbe, obwohl letztere zum grössten Theile demselben Stamme angehören wie die Küstenneger.

Andere farbige Völkerschaften, welche nicht an der ostafrikanischen Küste heimisch sind, wie die Inder und Chinesen, sind gegen die hiesige Malaria nicht immun. So wurde mir berichtet, dass unter den Chinesen, welche auf einigen Plantagen als Arbeiter beschäftigt

wurden, die Malaria arg gewüthet hat, und ich konnte selbst in Mohoro unter etwa 30 Chinesen bei flüchtiger Untersuchung zwei Malariafälle konstatiren. Ganz besonders empfänglich scheinen die frisch zugereisten Inder zu sein, wovon ich mich an der aus Indern bestehenden Musikkapelle in Daressalam überzeugen konnte. Dieselbe besteht aus 17 Personen, von denen im Laufe von einigen Monaten sechs recht schwer an tropischer Malaria erkrankten. Und doch leben in Daressalam und in den meisten Küstenorten Hunderte von Indern, welche hier schon seit Jahren ansässig sind und ganz gesund zu sein scheinen.

Wenn man alle diese Beobachtungen zusammenfasst, und ausserdem das, was ich früher über die Beziehungen der halbmondförmigen Körper zur Malaria gesagt habe, berücksichtigt, dann muss man zu der Ueberzeugung gelangen, dass es eine wirkliche Immunität gegen die tropische Malaria giebt, welche den Küstennegern theilweise angeboren sein mag, von denjenigen aber, welche aus anderen malariefreien Ländern eingewandert sind, erst erworben werden muss. Wir sehen auch hier wieder eine merkwürdige Analogie zwischen der Malaria und dem Texasfieber, bei welcher Krankheit wir ganz ähnlichen Verhältnissen begegnen. Ich möchte dieser Analogie sogar noch weiter folgen und die Hoffnung aussprechen, dass ebenso wie beim Texasfieber auch bei der tropischen Malaria eine künstliche Immunität dermaleinst zu erreichen sein wird.

Die tropische Malaria ist an und für sich keine so gefährliche Krankheit, wie man gewöhnlich annimmt. Unter den 63 von mir beobachteten Fällen befinden sich allerdings zwei tödtlich verlaufene. Dieselben kamen mir aber erst zu Gesicht, als sie schon sterbend waren. Vorher waren sie garnicht oder unzweckmässig behandelt, und ich zweifle nicht, dass auch diese beiden Fälle, wenn sie zur richtigen Zeit diagnosticirt und in zweckmässiger Weise mit Chinin behandelt wären, hätten geheilt werden müssen. In allen übrigen von mir beobachteten Fällen wurde die Malaria durch Chinin leicht und schnell beseitigt. In der Regel genügt 1 g Chinin, um die Parasiten aus dem Blute verschwinden zu lassen. Die Wiederkehr der Fiebertemperatur ist damit allerdings noch nicht ausgeschlossen, denn es kommt meistens noch zu einem letzten Anfall, welcher aber schwächer ist und keinen so regelmässigen Verlauf hat wie die

eigentlichen Malarianfälle. Während dieses letzten Anfalles, welchen man als „Nachfieber“ bezeichnen könnte, habe ich fast niemals Parasiten gefunden. Er verdankt also sein Entstehen nicht dem Vorhandensein von lebenden Parasiten im Blute, sondern kann nur

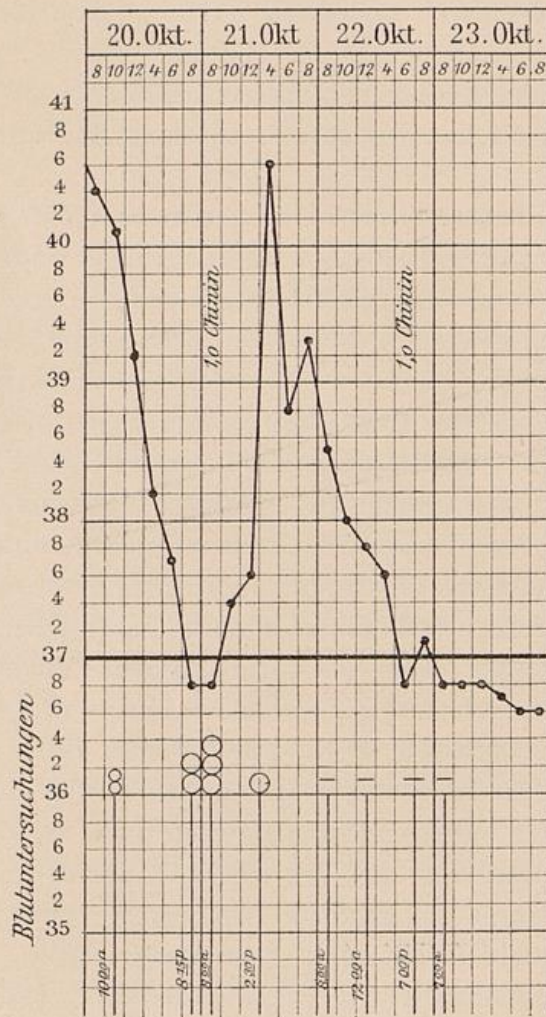


Fig. 9.

dadurch zu Stande kommen, dass die Bestandtheile der absterbenden Parasiten und die darin vorhandenen giftigen Stoffwechselprodukte derselben sich im Blute vertheilen. Wir dürfen aus diesem Verhalten schliessen, dass auch die früheren Anfälle, welche durch das Auftreten der jungen Parasiten charakterisirt sind, nicht durch

die junge Generation, sondern durch die absterbende alte Generation ausgelöst werden.

Den Verlauf der Malaria bei der Chininbehandlung und das eigenthümliche Nachfieber zeigen die Kurven Fig. 9 u. 10. Auch auf der früher erwähnten Kurve Fig. 5 ist dasselbe zu sehen.

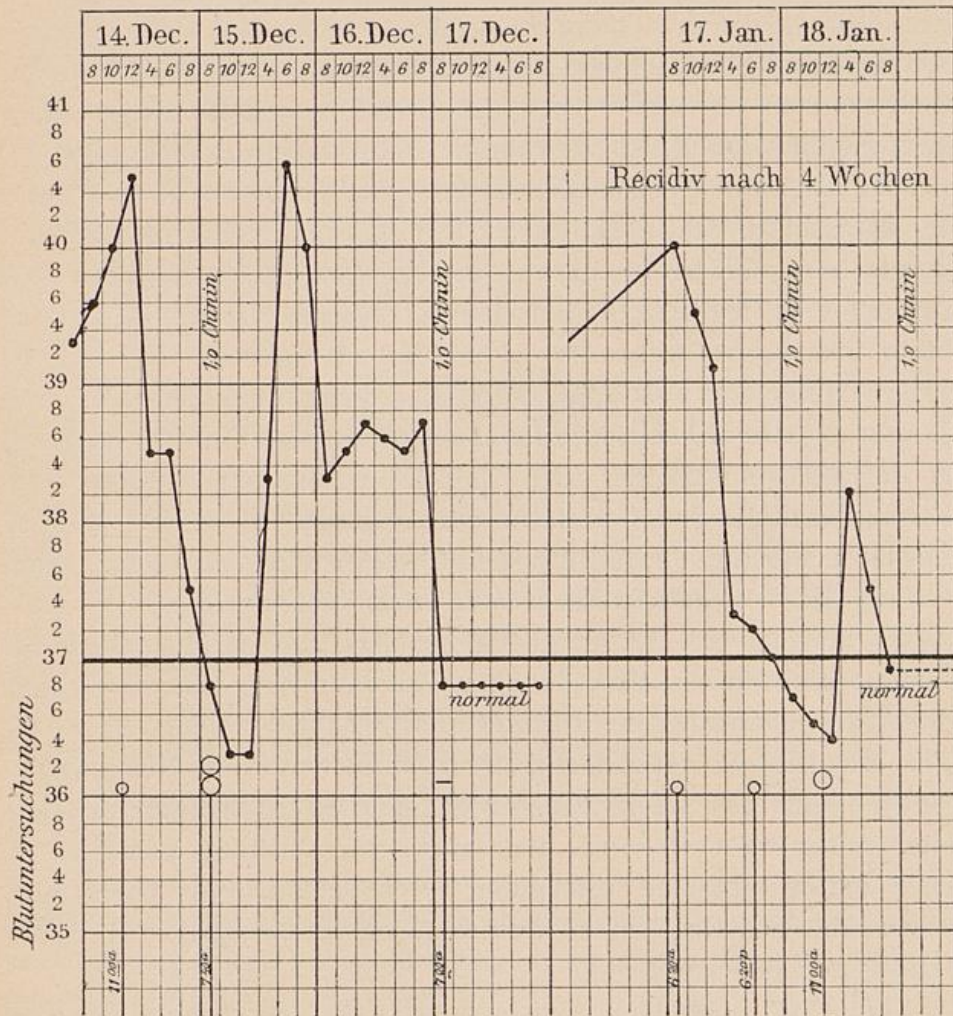


Fig. 10.

Um ganz sicher zu sein, dass die Anfälle nicht schon nach wenigen Tagen wiederkehren, ist es üblich, nach Beendigung dieses Nachfiebers noch einmal 1 g Chinin zu geben. Vielleicht ist dies aber überflüssig, da so wie so eine Nachbehandlung erforderlich ist,

eigentlichen Malarianfälle. Während dieses letzten Anfalles, welchen man als „Nachfieber“ bezeichnen könnte, habe ich fast niemals Parasiten gefunden. Er verdankt also sein Entstehen nicht dem Vorhandensein von lebenden Parasiten im Blute, sondern kann nur

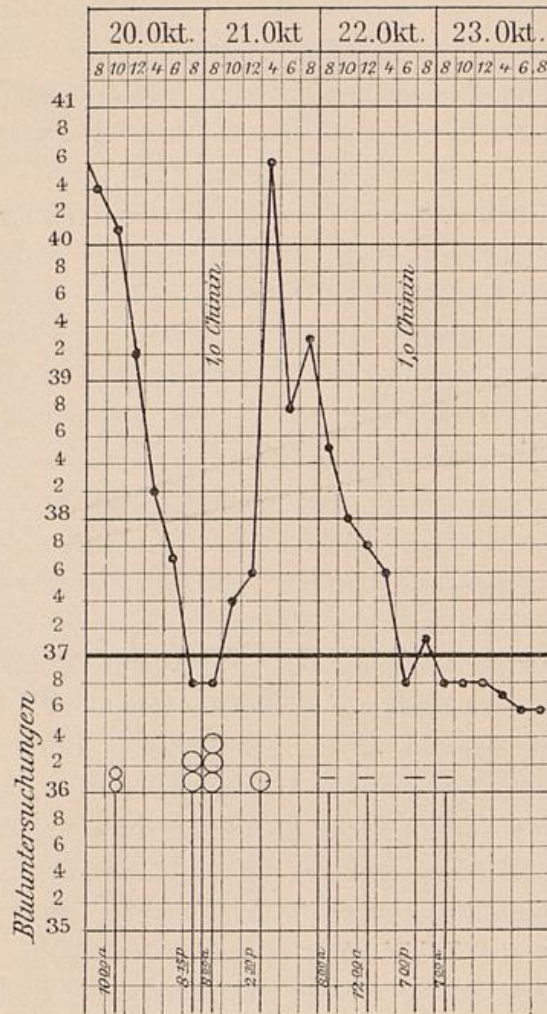


Fig. 9.

dadurch zu Stande kommen, dass die Bestandtheile der absterbenden Parasiten und die darin vorhandenen giftigen Stoffwechselprodukte derselben sich im Blute vertheilen. Wir dürfen aus diesem Verhalten schliessen, dass auch die früheren Anfälle, welche durch das Auftreten der jungen Parasiten charakterisirt sind, nicht durch

die junge Generation, sondern durch die absterbende alte Generation ausgelöst werden.

Den Verlauf der Malaria bei der Chininbehandlung und das eigenthümliche Nachfieber zeigen die Kurven Fig. 9 u. 10. Auch auf der früher erwähnten Kurve Fig. 5 ist dasselbe zu sehen.

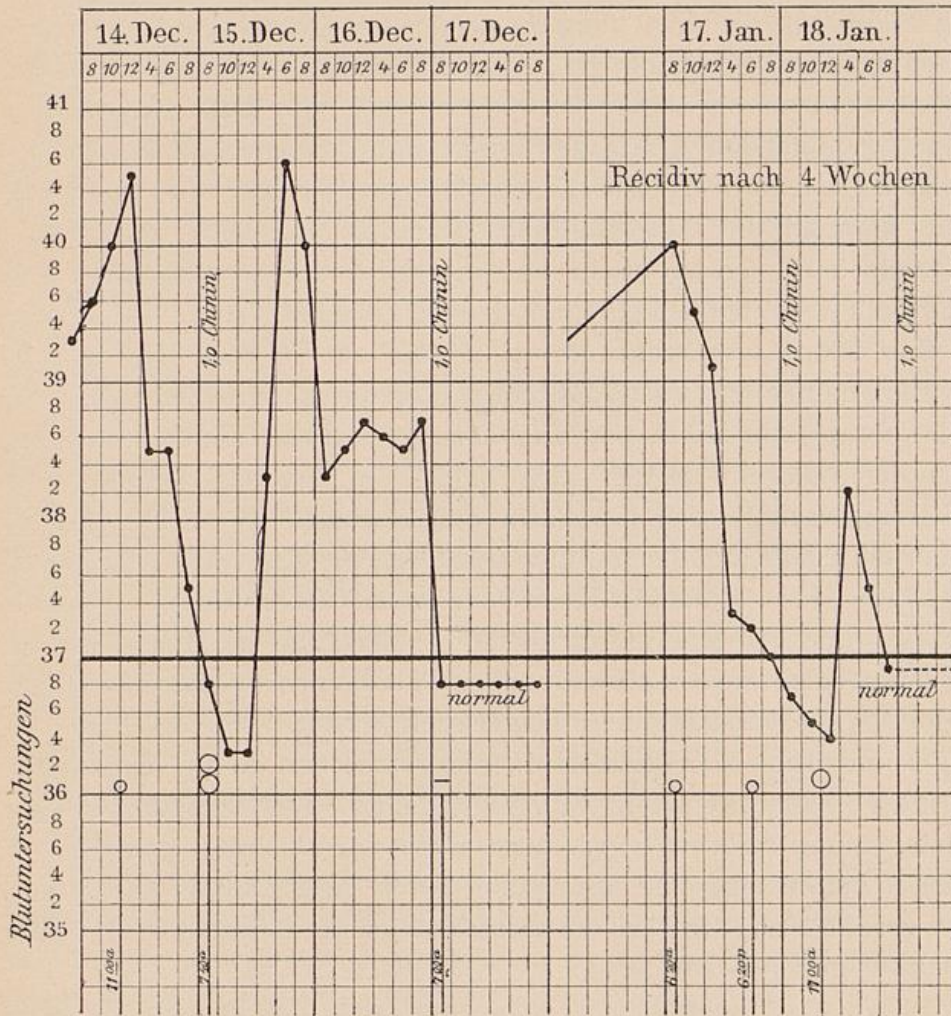


Fig. 10.

Um ganz sicher zu sein, dass die Anfälle nicht schon nach wenigen Tagen wiederkehren, ist es üblich, nach Beendigung dieses Nachfiebers noch einmal 1 g Chinin zu geben. Vielleicht ist dies aber überflüssig, da so wie so eine Nachbehandlung erforderlich ist,

zu gering. Ein Kranker nahm wochenlang 0,5 g Chinin täglich und bekam trotzdem sein Recidiv. Dann bin ich dazu übergegangen 1,0 g Chinin jeden fünften Tag nehmen zu lassen. Diese Dosis scheint an der unteren Grenze des verlangten Effektes zu stehen; denn einige so behandelte Kranke hatten keine Recidive, andere bekamen zwar später noch Anfälle, aber sehr leichte und schnell vorübergehende.

Diese Versuche sind natürlich noch sehr unvollkommen, aber sie bilden den einzigen Weg, auf dem wir zur Beantwortung dieser Frage gelangen können, und sie sollten deswegen methodisch und in möglichst grossem Umfange fortgesetzt werden.

Als einfache prophylaktische Dosis des Chinins habe ich zunächst auch 0,5 g jeden dritten Tag nehmen lassen, und habe bis jetzt noch keinen Fall gesehen, in welchem hiernach eine Malaria entstanden wäre. Ich selbst habe das Chinin in dieser Weise prophylaktisch gebraucht, habe mich absichtlich bei jeder Gelegenheit, welche sich mir bot, der Malariainfektion ausgesetzt und bin bisher vom Fieber verschont geblieben. Allerdings beweisen die wenigen Fälle, über welche ich in dieser Richtung verfüge, noch sehr wenig, sie können nur als Anregung dazu dienen, dass auch die prophylaktische Dosis des Chinins durch grosse Versuchsreihen festgestellt wird. Darüber bin ich mir allerdings jetzt schon klar, dass so geringe Dosen, wie sie meistens von Tropenärzten prophylaktisch gegeben sind, wenig oder gar nichts nützen, und dass auch einmalige grosse Dosen, kurz vor oder nach der vermuthlichen Infektion gegeben, nicht helfen, wie das früher mitgetheilte Beispiel von Sr. Maj. Schiff „Condor“ beweist.

Sollte man schliesslich dahin kommen, dass die prophylaktische Dosis höher gegriffen werden muss wie 0,5 g Chinin, dann wird man wohl besser daran thun, andere Mittel, zum Beispiel Arsen zu versuchen, da die meisten Menschen grössere Chinindosen längere Zeit hindurch nur schlecht vertragen.

Ueberhaupt darf man nicht vergessen, dass eine derartige Prophylaxis doch immer nur eine zeitweilige sein kann. Sie wird nur da am Platze sein, wo es sich darum handelt, Menschen vorübergehend von der Malariainfektion zu schützen, um zum Beispiel Einwanderer, welche in malariafreie Gegend geschafft werden sollen,

gesund durch die gefährliche Küstenzone zu bringen, um Truppen und Schiffsmannschaften zu schützen, welche Malariagegenden passiren müssen, um den Bewohnern von Malariaorten über die gefährlichsten Perioden des Jahres hinwegzuhelfen u. s. w.

Im Uebrigen wird jeder, welcher sich in den Tropen der Malariainfektion aussetzen muss, gut thun, so lange wir über die medikamentöse Prophylaxis noch nicht ganz im Reinen sind, zwei andere langbewährte Massregeln nicht zu unterlassen.

Erstens soll man Wasser nur in gekochtem Zustande benutzen, ein Grundsatz, welcher schon mit Rücksicht auf Dysenterie und andere tropische Krankheit befolgt werden muss.

Zweitens soll man stets unter einem gut schliessenden Mosquitonetz schlafen. Ich sage ausdrücklich „unter einem gut schliessenden“, da die Mosquitonetze meistens durchlöchert sind oder unpraktisch aufgehängt werden und dann natürlich so gut wie nicht vorhanden sind.

Ausser diesen rein persönlichen Schutzmassregeln lässt sich auch im Allgemeinen viel zur Verminderung der Malariagefahr thun. Dahin gehören namentlich Trockenlegung und Bepflanzung von Sümpfen, zweckmässige Beseitigung der flüssigen Abfallstoffe und vor Allem richtige Konstruktion der Wohnungen. Einiges ist in dieser Beziehung, wenigstens an den Küstenorten, bereits geschehen, aber es bleibt noch sehr viel zu thun übrig, und ich möchte besonders Werth darauf legen, dass in Zukunft bei der Anlage von Wohnungen den tropenhygienischen Anforderungen mehr Rechnung getragen wird als bisher, und dass auch Wohnungen geschaffen werden, in welchen Familien eine gesundheitsgemässe Unterkunft finden, wofür bis jetzt noch so gut wie gar nicht gesorgt ist.

Ich muss mich hier leider auf diese kurzen Andeutungen beschränken, da ein weiteres Eingehen auf dieselben mich zu weit in das Gebiet der Tropenhygiene führen würde.

Eine Beobachtung möchte ich hier noch erwähnen, welche mir beachtenswerth zu sein scheint.

Ich habe unter den vielen Personen, welche wiederholt an tropischer Malaria erkrankt gewesen waren, nicht einen Fall von sogenanntem Malariasiechthum gefunden, wie man es so häufig in Malariagegenden der gemässigten Zone antrifft. Auch in dieser Be-

ziehung scheint ein Unterschied zu bestehen zwischen der Tertian-Malaria der gemässigten Zone und der tropischen Malaria. Bei der letzteren ist der einzelne Anfall schwerer und gefährlicher, er wird sogar nicht selten tödtlich, aber die Krankheit lässt, wenn sie künstlich unterbrochen wird oder spontan nach einiger Zeit zur Heilung gelangt, keine tieferen Veränderungen im Organismus zurück. Der Kranke erholt sich auffallend rasch und vollkommen, vorausgesetzt, dass es gelingt, die Recidive zu verhüten. Selbst kleine Kinder, von denen eins ein Recidiv zu überstehen hatte, habe ich bald darauf in voller Gesundheit und blühend aussehend gefunden.

Zum Schluss noch einige Worte über die Tertian-Malaria. Dieselbe kommt, wie eingangs bereits mitgeteilt wurde, verhältnissmässig selten vor. Auf etwa neun Fälle von tropischer Malaria kommt erst ein Fall von Tertiana. Die hiesige Tertiana unterscheidet sich in keinem Punkte von der heimischen Tertiana. Ihre Anfälle haben genau denselben Verlauf wie bei dieser, der ihr zugehörige Parasit zeigt dieselben Formen und denselben Entwicklungsgang, einschliesslich der Sporulation.

In zwei Fällen trat sie als Tertiana duplex auf, wobei bekanntlich zwei Tertianen sich durcheinander schieben und die Anfälle sich täglich einstellen. Ohne die mikroskopische Untersuchung hätte man meinen können, in diesen Fällen quotidiane Malaria vor sich zu haben. Aber die Blutuntersuchung belehrte sofort, dass zwei Generationen von Tertian-Parasiten vorhanden waren und dass es sich somit um eine doppelte Tertiana handelte.

In zwei anderen Fällen folgte die Tertiana einer tropischen Malaria nach kürzerem oder etwas längerem Intervall. Es war interessant zu beobachten, wie die eine Parasitenart verschwand und gewissermassen der anderen Platz machte. Solche Kombinationen von Malaria, bei welchen zu gleicher Zeit Parasiten verschiedener Art im Blute vorkommen, wie von anderen Seiten behauptet wird, habe ich nicht gesehen. Ich habe im Gegentheil den Eindruck gewonnen, dass sich die verschiedenen Arten von Malaria-Parasiten gegenseitig ausschliessen.

Auch die Tertianen liessen sich durch Chinindosen von 1—2 g leicht beseitigen. Ein Nachfieber, wie bei der tropischen Malaria, wurde dabei nicht beobachtet.

Nur in einem Falle, in welchem das Chinin schlecht vertragen wurde und deswegen nicht angewendet werden konnte, zog sich die Tertiana durch mehrere Monate hin. Die Anfälle blieben trotzdem immer gleich stark und ein spontanes Nachlassen oder gar Aufhören trat nicht ein. Also auch in dieser Beziehung scheint ein Unterschied zwischen tropischer Malaria und der Tertian-Malaria zu bestehen.

Daressalam, den 2. März 1898.

Das Schwarzwasserfieber ist diejenige Krankheit, welche die ärgsten Verwüstungen unter den Europäern in Deutsch-Ostafrika anrichtet und deswegen besondere Beachtung erheischt.

Aus der Litteratur über Schwarzwasserfieber, soweit sie mir hier zugänglich ist, entnehme ich, dass die Tropenärzte es für eine besondere Form der tropischen Malaria halten und dass verschiedene Forscher im Blute von Schwarzwasserfieberkranken die Malaria-Parasiten regelmässig nachgewiesen haben wollen.

Auf den ersten Blick hat das Schwarzwasserfieber auch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Malaria. Es fängt mit einem heftigen Schüttelfrost an, während dessen die Temperatur schnell steigt. Sehr bald stellt sich dann aber noch das für diese Krankheit charakteristische Symptom, die Absonderung eines durch Beimischung von gelöstem Blutfarbstoff blutig gefärbten Urins ein. Der Urin sieht dunkelroth, oft schwarzroth oder fast schwarz aus, daher die Bezeichnung Schwarzwasserfieber. Mehr oder weniger stark ausgeprägte Gelbsucht und häufiges, oft unstillbares Erbrechen, sowie ein beängstigender Verfall der Kräfte vervollständigen das Krankheitsbild, welches eigentlich eine noch grössere Aehnlichkeit mit dem Gelbfieber als mit der Malaria hat. Deswegen ist es auch schon mit Gelbfieber identificirt, was aber entschieden unrichtig ist, da es noch niemals ansteckende Eigenschaften gezeigt hat und nicht in epidemischer Form aufgetreten ist.

Während man über das Wesen der Krankheit im Allgemeinen einig war, gingen die Meinungen über die Behandlung des Schwarzwasserfiebers dagegen weit auseinander, und es stehen sich zwei

Parteien schroff gegenüber, von denen die eine annimmt, das Schwarzwasserfieber müsse als Malaria mit den grössten zulässigen Chinindosen behandelt werden, die andere dagegen, dass kein Chinin gegeben zu werden braucht. In neuerer Zeit sind sogar einzelne Stimmen laut geworden, welche behaupten, dass das Chinin bei dieser Krankheit selbst schädlich wirken könne, weil es bei Menschen, welche durch Malaria bereits geschwächt sind, geradezu eine Hämoglobinurie, das heisst Absonderung von blutig gefärbtem Urin, veranlassen könne.

Meine eigenen Untersuchungen sind an 16 Kranken angestellt, die ich im Krankenhaus zu Daressalam beobachtet habe. Es waren sämtlich typische Fälle von Schwarzwasserfieber, welche ich vom Beginn der Krankheit bis zum völligen Ablauf derselben verfolgen konnte.

Drei von diesen Fällen verliefen tödtlich, was einer Mortalität von etwa 19 % entsprechen würde. Diese Zahl stimmt nahezu überein mit einer Berechnung, welche aus einer grösseren Zahl von Fällen abgeleitet ist. Dies sind 75 Fälle, über welche ich von der Medicinal-Abtheilung des hiesigen Gouvernements Angaben erhalten habe. Von denselben sind 16 gestorben, entsprechend einer Mortalität von 21 %. In Bezug auf die Krankheitssymptome kann ich nur das bestätigen, was von Anderen darüber mitgetheilt ist.

Die Todesursache war in zwei von meinen Fällen eine Verstopfung der Harnkanälchen durch geronnenes Hämoglobin. Dieselbe kann offenbar nur ganz im Beginn der Krankheit, wenn das Hämoglobin in sehr concentrirter Lösung durch die Nieren geht, zu Stande kommen. Daraus geht aber hervor, dass in solchen Fällen das Schicksal des Kranken schon in den ersten Stunden seiner Krankheit besiegelt ist und dass die Unterdrückung der Nierenthätigkeit (Anurie), welche dem eigentlichen Anfall so oft folgt und immer zum tödtlichen Ende führt, durch keines der bekannten harntreibenden Mittel zu beseitigen ist.

In dem dritten tödtlichen Fall von Schwarzwasserfieber trat das Ende schon während des Anfalles ein und zwar nicht, wie es vorkommen soll, in Folge zu reichlicher Ausscheidung von Hämoglobin, denn es wurden im Ganzen nur etwa 400 ccm blutigen Urins entleert, sondern unmittelbar in Folge des massenhaften Zerfalls von

rothen Blutkörperchen und den damit verbundenen tiefen Störungen des Lebensprocesses.

Als ich meine Untersuchungen begann, versuchte ich mir natürlich sofort Gewissheit über das eigentliche Wesen der Krankheit zu verschaffen und die von Anderen gefundenen Malaria-Parasiten ebenfalls nachzuweisen; aber dies wollte mir durchaus nicht gelingen. An den Untersuchungsmethoden konnte es nicht liegen, da ich die Parasiten zur selben Zeit in echten Malaria-Fällen ausnahmslos und ohne irgend welche Schwierigkeiten fand, auch nicht daran, dass die Untersuchungen zur unrichtigen Zeit oder zu selten gemacht wurden, denn ich habe Blutproben aus allen Stadien der Krankheit und so oft als nur irgend möglich untersucht. Nur in zwei Fällen fanden sich Malaria-Parasiten im Blute, aber unter solchen Umständen, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen diesem Befunde und dem Schwarzwasserfieber ohne Weiteres ausgeschlossen werden musste. In allen übrigen 14 Fällen habe ich keine Spur von Malaria-Parasiten gesehen.

Auch andere Mikroorganismen waren weder im mikroskopischen Präparat noch durch Kulturversuche nachzuweisen, was ich ausdrücklich erwähne, da Yersin beim Schwarzwasserfieber im Blute eine für diese Krankheit spezifische Bakterienart gefunden haben will.

Was kann denn aber sonst die Ursache des Schwarzwasserfiebers sein?

Darüber geben am besten die beiden oben erwähnten Fälle mit Malaria-Parasiten-Befund Auskunft, über welche ich deswegen hier etwas ausführlich berichten muss.

1. Der Kranke X. ist noch nicht länger als seit 8 Monaten in Ostafrika, er war zu Hause angeblich nie krank, bekam aber schon wenige Monate nach seiner Ankunft Fieber, welches bis zur Aufnahme ins Lazareth mit kurzen oder längeren Unterbrechungen immer wiederkehrte. Vor etwa vier Wochen hatte er einen Anfall von Schwarzwasserfieber. Während der ersten Woche seines Aufenthalts im Krankenhause war er fieberfrei und schien sich zu erholen; Malaria-Parasiten wurden im Blute nicht gefunden. Dann trat plötzlich Temperatursteigerung ein, welche den Verdacht auf ein neues Malaria-Recidiv erwecken musste, das Blut wurde untersucht und

nunmehr das Vorhandensein von Parasiten der tropischen Malaria konstatirt. Er erhielt dann 1,0 g Chinin während der fieberfreien Zeit und bekam einige Stunden später einen ziemlich starken Anfall von Schwarzwasserfieber. Ich vermuthete sogleich, dass hier ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Chinin und Schwarzwasserfieber bestand. Vorläufig konnte dies natürlich nur eine Vermuthung sein, welche aber sehr bald zur Gewissheit werden sollte. Der Kranke hatte, um Recidive zu verhüten, noch weitere Chinindosen zu nehmen, und dabei musste sich herausstellen, ob es sich hier nur um ein zufälliges Zusammentreffen oder um ein durch Chinin verursachtes Schwarzwasserfieber handelte. Die nächste Chinindosis erhielt der Kranke, nachdem die Hämoglobinurie, die Fiebertemperatur und auch die Parasiten vollkommen verschwunden waren. Es erfolgte wieder wenige Stunden, nachdem das Chinin genommen war, ein typischer Anfall von Schwarzwasserfieber mit Temperatursteigerung, Hämoglobinurie und leichtem Ikterus. Um nun aber auch jeden Zweifel auszuschliessen, wurde noch eine dritte Chinindosis gegeben, was unbedenklich geschehen konnte, da die vorhergehenden Anfälle nie einen bedrohlichen Charakter angenommen hatten, und zwar erhielt der Kranke dieselbe am fünften Tage nach dem vollständigen Verschwinden seiner Malaria. Der Effekt war ganz derselbe, wie nach den vorhergehenden Chinindosen. Es stellte sich genau zur selben Zeit wieder ein typisches Schwarzwasserfieber ein. Nachträglich gab der Kranke an, dass er auch vor dem Anfall von Schwarzwasserfieber, welchen er vor seinem Eintritt ins Krankenhaus überstand, Chinin genommen hatte.

Dieser eine Fall würde an und für sich schon genügen, um den unumstösslichen Beweis zu liefern, dass das Chinin ausser jedem unmittelbaren Zusammenhang mit der tropischen Malaria auf gewisse Menschen wie ein Blutgift wirken und eine Hämoglobinurie oder, was dasselbe ist, ein Schwarzwasserfieber produciren kann. Allerdings waren es nur verhältnissmässig leichte Anfälle, welche bei diesem Kranken beobachtet wurden. Dass aber auch die aller schwersten tödtlichen Fälle auf gleiche Weise zu Stande kommen können, lehrt der folgende Fall.

2. Zufällig handelte es sich bei diesem zweiten Kranken nicht um eine tropische Malaria, welche die Veranlassung zur Chinin-

behandlung gab, sondern um eine Tertian-Malaria. Der Kranke befand sich seit $\frac{5}{4}$ Jahren in Ostafrika; er bekam das erste Fieber drei Wochen nach seiner Ankunft. Nach vierteljähriger Anwesenheit bemerkte er zum ersten Mal blutigen Urin, nachdem er kurz zuvor Chinin genommen hatte. Seitdem will er ungefähr zehnmal, wie er mir selbst sagte, und zwar jedes Mal nach Chinin, Anfälle von Schwarzwasserfieber gehabt haben. Den letzten Anfall hatte er vor einem Monat, als er wegen eines Tertianafiebers wieder Chinin genommen hatte. Da es bei dieser einzigen Dosis Chinin bleiben musste, so kehrte das Fieber bald wieder und wurde nun mit Arsen behandelt, leider ohne Erfolg, so dass nichts übrig blieb, als wieder zum Chinin zu greifen. Es wurde diesmal subkutan in einer Dosis von 0,5 g angewendet, und zwar 8 Uhr Morgens, weil der Fieberanfall regelmässig zwischen 12 und 1 Uhr eintrat. Schon zwei Stunden nach der Injektion stellte sich ein starker Schüttelfrost ein, welcher etwa eine halbe Stunde andauerte. Bald darauf wurden 250 ccm blutigen schwarzroth gefärbten Urins entleert. Der Kranke klagte über Gliederschmerzen, Beängstigung, grosse Schwäche und Uebelkeit. Er hatte einige Male Erbrechen. Von 12 Uhr ab erschien die Haut schon deutlich ikterisch gefärbt; sie nahm sehr bald eine intensiv gelbe Farbe an. Gegen 2 Uhr wurden noch 150 ccm schwarzrothen Urins entleert. Dann nahm die Schwäche des Kranken schnell zu; er verfiel in Schlaf, aus dem er nicht zu erwecken war. 10 Uhr Abends, also 12 Stunden nach der Injektion, erfolgte der Tod.

Bei der Obduktion zeigten sich ausser starker Milzschwellung und ikterischer Färbung aller Organe keine Veränderungen.

Das Blut dieses Kranken habe ich 15 mal untersucht, insbesondere noch kurz vor der Injektion und wiederholt während des Anfalles, und niemals etwas anderes gefunden als Tertian-Parasiten und zwar in zwei Generationen. Noch kurze Zeit vor dem Tode enthielt das Blut Tertian-Parasiten in reichlicher Menge, aber nur noch eine Generation. Die andere, in deren Sporulationszeit die Chinininjektion gefallen war, war verschwunden.

In diesem Falle kann von irgend welchen Beziehungen des Schwarzwasserfiebers zum Tropenfieber überhaupt nicht die Rede sein, und es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um

eine Chininvergiftung gehandelt hat. Allerdings liegen hier insofern ganz aussergewöhnliche Verhältnisse vor, als die zur Anwendung gekommene Chinindosis sich innerhalb der gewöhnlichen Grenzen hielt. Wir müssen also annehmen, dass bei diesem Kranken ebenso wie bei dem vorhergehenden eine besondere Empfindlichkeit gegen Chinin, eine Art von Idiosynkrasie, vorhanden war.

Ausser diesen beiden von mir selbst beobachteten Fällen kann ich noch viele andere anführen, in welchen mir von durchaus glaubwürdigen Personen mitgetheilt wurde, dass bei ihnen regelmässig auf Anwendung von Chinin ein Anfall von Schwarzwasserfieber folgte, und dass sie sich deswegen scheuten, ferner Chinin zu nehmen.

Von meinen übrigen 14 Schwarzwasserfieberfällen liegen die meisten auch so, dass sie höchst wahrscheinlich als Chininvergiftungen aufgefasst werden müssen. So unmittelbar beweisend wie die oben geschilderten sind sie zwar nicht. Aber auch in diesen Fällen wurde aus irgend einem Grunde Chinin genommen, worauf sich in kurzer Zeit ein mehr oder weniger heftiger Anfall von Schwarzwasserfieber einstellte.

Selbst in den wenigen dann noch übrig bleibenden Fällen war der Chiningebrauch nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Man darf eben nicht vergessen, in welcher unverantwortlichen Weise in tropischen Malarialändern von den meisten Menschen mit dem Chinin umgegangen wird. Bei irgend einem Unwohlsein, ob Fieber oder nicht, wird sofort Chinin, und zwar manchmal in erheblichen Dosen, genommen. Trifft es sich, dass der Betreffende die oben erwähnte Indiosynkrasie gegen Chinin besitzt, dann kann er auf diese Weise zu einem Schwarzwasserfieber kommen, welches, wenn zufällig tropische Malaria der Grund für die Medikation war, gelegentlich auch mit Malaria kombinirt sein kann. Bei meinen Kranken war dies nicht der Fall. Die Gestalt der Fieberkurve, das Fehlen der Malaria-Parasiten, das Ausbleiben von Recidiven beweisen hinreichend, dass tropische Malaria hier nicht im Spiele war. Zum Ueberfluss will ich noch erwähnen, dass in den beiden obducirten Fällen auch das untrügliche Kennzeichen der Malaria, nämlich die Pigmentanhäufungen in Milz und Leber, vollkommen fehlten.

Obwohl mir nun selbst kein Fall von Schwarzwasserfieber be-

gegnert ist, in welchem die Chininvergiftung ausgeschlossen ist, so möchte ich doch nicht so weit gehen, zu behaupten, dass jedes Schwarzwasserfieber eine Chininvergiftung sei. Aber dass die Chininvergiftung eine ganz erhebliche Rolle in der Aetiologie des Schwarzwasserfiebers spielt, ist nach meinen Untersuchungen wohl nicht mehr zu bestreiten. Man wird in Zukunft in jedem Falle von Schwarzwasserfieber vor allen Dingen festzustellen haben, ob es sich nicht um eine Chininvergiftung handelt, und, wenn dieselbe mit Sicherheit auszuschliessen ist, ob nicht andere in Speisen, Getränken oder sonst dem Körper zugeführte Substanzen eine ähnliche Wirkung haben können als das Chinin. Es ist doch sehr wohl denkbar, dass ein Mensch, bei welchem sich diese merkwürdige Idiosynkrasie gegen Chinin eingestellt hat, nun auch auf andere Stoffe, welche er bis dahin anstandslos vertragen hat, mit einer Hämoglobinurie reagirt.

Erst wenn solche Möglichkeiten völlig ausgeschlossen sind, hat es einen Zweck, den dann noch übrig bleibenden, vielleicht sehr kleinen Rest von Schwarzwasserfieberfällen nach anderen Richtungen hin ätiologisch zu erforschen. Sehr wichtig wird es allerdings ausserdem sein, zu ermitteln, in welcher Weise die Idiosynkrasie gegen Chinin in den Tropen zu Stande kommt und ob dieselbe, wo sie vorhanden ist, sich nicht beseitigen lässt. Es ist doch sehr wahrscheinlich, dass dieser Zustand auf irgend welchen fassbaren Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes beruht. Es ist in dieser Beziehung auch gewiss nicht zufällig, dass das Schwarzwasserfieber fast nur bei Männern vorkommt. Frauen und Eingeborene werden nur ausnahmsweise davon befallen.

Sollte es aber auch nicht gelingen, diese Räthsel zu lösen, so viel steht fest, dass die Behandlung des Schwarzwasserfiebers mit Chinin vollkommen aufhören muss und dass bei Malariakranken, welche bereits einen Anfall von Schwarzwasserfieber gehabt haben, das Chinin nur mit der grössten Vorsicht anzuwenden, besser aber durch andere Mittel zu ersetzen ist.

Daressalam den 5. März 1898.

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

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

Andererseits wurde aber gegen die Verwendung des Usambara-Gebirges geltend gemacht, dass die Gesundheitsverhältnisse dort nicht unbedenklich seien. Der Europäer welcher dorthin komme und sich längere Zeit aufhalte, müsse eine ein bis zwei Monate lang dauernde fieberhafte Krankheit, eine Art von Akklimatisationsfieber durchmachen, welches unter Umständen recht gefährlich werden könne. Auch sei im Gebirge die Wirkung der Sonnenstrahlen eine

so intensive, dass sehr oft Gesundheitsbeschädigungen durch Insolation veranlasst würden.

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

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

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

Um von der Küste ins Gebirge zu kommen, ist ein Marsch von sieben bis acht Tagen erforderlich.

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

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

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

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

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

Gegen Ende Oktober kamen in Gare drei Laienbrüder an, um die Station wieder zu eröffnen. Kaum waren sie in Gare, als sich auch bei ihnen die Krankheit zeigte. Da es ihnen an Pflege fehlte, mussten sie nach Kwai gebracht werden. Zwei hatten sich bereits etwas erholt, sahen aber bei meinem Besuche in Gare, wohin sie zurückgekehrt waren, noch recht schwach und elend aus. Der Dritte lag in Kwai in sehr bedenklichem Zustande. Er war leichenblass, sein Bewusstsein war fast erloschen, der Puls kaum fühlbar und sehr frequent, die Temperatur subnormal. Er befand sich also in einem Kollaps, der jeden Augenblick das Schlimmste befürchten lassen musste. Glücklicherweise gelang es, ihn durch kräftige Excitantien über diesen gefährlichen Zustand hinwegzubringen.

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

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

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

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

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

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

Für die Behauptung, dass das Usambara-Gebirge auf seiner Höhe malariafrei ist, kann ich noch folgende Thatsachen geltend machen.

Die Gebirgsbewohner sind nicht wie die Küstenneger immun gegen die tropische Malaria, sondern im Gegentheil sehr empfänglich dafür. Wenn ein Mensch aus dem Gebirge zum ersten Male in die

Steppe hinunter oder gar zur Küste geht, dann bekommt er eine fieberhafte Krankheit, welche mit Unterbrechungen zwei bis drei Monate dauert. Der Schilderung nach zu urtheilen, welche mir von dieser mitunter tödtlich endenden Krankheit gemacht wurde, kann es nur Malaria sein. Ist die Krankheit überwunden, dann kann der Betreffende in Zukunft ungestraft an die Küste gehen, er ist nun immun geworden. Nur ausnahmsweise soll es vorkommen, dass die Krankheit zum zweiten oder gar zum dritten Male, dann aber in abnehmender Stärke, denselben Menschen befällt. Die Eingeborenen sagen, dass sie die Krankheit dadurch bekommen, dass sie in der Ebene von Mosquitos gestochen werden, welche es im Gebirge nicht giebt. Die Bezeichnung der Eingeborenen für Mosquitos ist „Mbu“ und auch die Krankheit wird von ihnen „Mbu“ genannt.

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

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

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

Damit im Einklang steht die weitere Thatsache, dass es im Gebirge keine Mosquitos giebt. Durch die Trägerkarawanen werden nicht selten einzelne Mosquitos nach oben verschleppt, sie müssen

aber dort nicht die Bedingungen für ihre Fortexistenz finden, da sie sehr bald wieder verschwinden, ohne sich vermehrt zu haben.

Als fernerer Beweis für das Fehlen der Malaria im Usambara-Gebirge möchte ich schliesslich noch anführen, dass ich auf der Missionsstation Mlalo vier dort geborene deutsche Kinder gesehen habe, welche von Gesundheit strotzten und niemals Fieber gehabt hatten, obwohl das älteste bereits drei und ein halbes Jahr alt war. Kinder sind aber besonders empfänglich für Malaria; denn in Dar-essalam habe ich unter einem Dutzend europäischer Kinder während meines Hierseins bereits vier Fälle von tropischer Malaria konstatiren können.

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

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

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

Im Usambara-Gebirge erreichte das Thermometer während der Mittagszeit seinen höchsten Stand mit 52—54°. Nur ausnahmsweise stieg die Temperatur bis 57°.

Dagegen wurden in Daressalam als höchste Temperaturen regelmässig 62—66° erhalten.

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

Zum weiteren Vergleich mögen noch die Temperaturen dienen, welche mit Hülfe eines ebensolchen Vakuumthermometers in Kenil-

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

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

In gesundheitlicher Beziehung möchte ich noch besonderen Werth darauf legen, dass das Gebirge reich an guten Quellen ist. Ueberall im Gebirge habe ich den in den Tropen so überaus seltenen Genuss gehabt, aus Quellen oder Bächen geschöpftes krystallklares, kühles Wasser trinken zu können.

Aus allen diesen Wahrnehmungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass das Usambara-Gebirge in der Höhe von 1200 m und darüber für die Besiedelung durch Europäer in gesundheitlicher Beziehung vorzüglich geeignet ist.

Auch gegen die Begründung eines Sanatoriums in West-Usambara lassen sich Bedenken vom gesundheitlichen Standpunkte nicht geltend machen, sofern nicht andere Gründe, wie Entfernung von der Küste und deswegen schwere Erreichbarkeit dagegen sprechen. Nur möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass man bezüglich des Sanatoriums eine Illusion, welche bisher allgemein und auch von mir gehegt wurde, aufgeben muss. Man nimmt nämlich an, dass in einem hoch und noch dazu in malariafreier Gegend gelegenen Sanatorium die Malaria einen milden Verlauf annehmen, sehr hartnäckige Fälle leicht geheilt werden, Recidive nicht erfolgen sollen. Leider ist dies nicht der Fall. Meine Untersuchungen über Malaria in West-Usambara haben gezeigt, dass sich die Malaria im Hochgebirge in Bezug auf ihren Charakter nicht im mindesten ändert; die Anfälle sind ebenso intensiv, wie an der Küste und können im Gebirge ebenso tödtlich wirken wie dort. Recidive sind im Hochgebirgsklima gerade so häufig wie in der Ebene. Auch die Rekonescenz geht im Gebirge nicht schneller vor sich als an der Küste. Mit Rücksicht auf Malaria hat es demnach keinen Vortheil, ein Sanatorium im Hochgebirgsklima zu begründen.

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

Vor allen Dingen müssen die Einwanderer so ins Gebirge befördert werden, dass sie weder beim nothwendigen Aufenthalt an der Küste, noch auf dem Wege zum Gebirge mit Malaria inficirt werden. Dass dies möglich ist, beweist meine eigene Expedition. Bei derselben befanden sich vier Europäer, und nur einer erkrankte, aber auch dieser höchstwahrscheinlich an einem Recidiv und nicht

an frischer Malaria. Kurz vorher und gleich nachher waren dagegen fünf Trappisten denselben Weg gegangen und sämmtlich erkrankt.

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

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

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

Berlin, den 25. Juni 1898.

Eurer Excellenz beehre ich mich im Anschluss an meinen letzten Bericht über die pestartige Seuche vom 14. Februar 1898 ganz gehorsamst weiteren Bericht zu erstatten. Nach Abschluss jenes Berichts war vom Stabsarzt Zupitza eine zweite Sendung von Pestmaterial eingetroffen und eine weitere in Aussicht gestellt. Letztere ist am 15. d. M. hier angelangt und sofort untersucht. Ich bin nunmehr im Stande, über das gesammte von Zupitza beschaffte Material zu berichten.

Es sind 6 Obduktionen von Leichen vorgenommen. Von diesen waren zwei durch Fäulniss so verändert, dass die Untersuchung kein Ergebniss mehr liefern konnte. Bei einer dieser letzteren lassen aber die Thierversuche, welche positiv ausgefallen sind, noch einen Schluss auf die vorhergegangene Krankheit zu. Ferner wurden von zwei Leichen nur die erkrankten Drüsen herausgenommen. In einem Falle konnte Material von der erkrankten Drüse beim Lebenden gewonnen werden.

Von einfachen Blutuntersuchungen haben zwei zu einem positiven Resultate geführt.

Es stehen also 5 Obduktionen, 3 Drüsenuntersuchungen und 2 Blutuntersuchungen zur Verfügung, insgesamt 10 Fälle. Dieselben haben sämmtlich das Vorhandensein von Pestbakterien ergeben.

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

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

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

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

Zupitza hat ferner noch eine dritte Ratte erhalten, welche kurz vorher spontan eingegangen war und bei welcher alle für die Pest charakteristischen Merkmale, namentlich auch das Vorhandensein von zahlreichen Pestbakterien in der stark geschwollenen Milz konstatiert wurde.

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

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

Auch zwei Hundsaffen sind nach der Impfung an Pest gestorben.

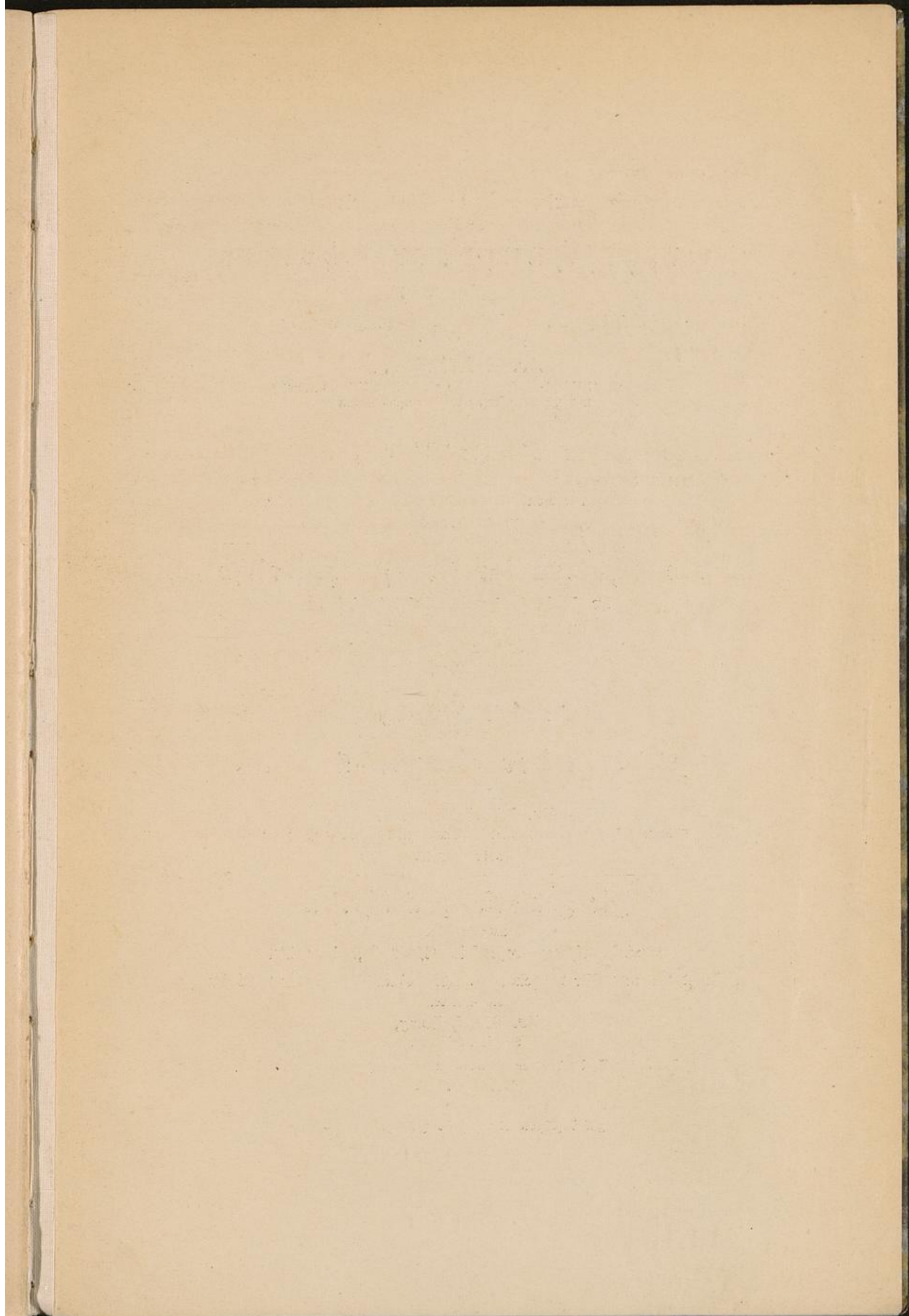
Ferner ist die Impfung bei der Ziege erfolgreich gewesen, während das Schaf und die zwei Hunde nicht erkrankten.

Aus den sonstigen Mittheilungen des Stabsarztes Zupitza möchte ich noch Folgendes als besonders wichtig hervorheben:

Nach Auskunft von Missionaren in Buddu (südlichster Theil von Uganda) existirt die Seuche in Uganda seit undenklichen Zeiten. Während der Regierung des Königs Mtesa hat sie in der Hauptstadt des Landes gewüthet. Jetzt soll sie dort nur noch vereinzelt vorkommen. Sie ist im Laufe der Zeit immer mehr nach dem Süden zu fortgeschritten und herrscht im Lande Buddu seit 30—40 Jahren. Von da ist sie wiederholt über den Kagera-Nil hinweg in das Land Kisiba eingeschleppt, und zwar zum ersten Male vor 8 Jahren. Ein Mann aus Kigarama hatte einen Geschäftsfreund in einem 3 Tage-reisen nördlich vom Kagera gelegenen Orte besucht, wo die Rubwunga gerade herrschte. Gleich nach seiner Abreise erkrankte der Freund an der Rubwungaseuche und starb. Bei ihm selbst kam die Krank-

heit einige Tage nach erfolgter Rückkehr zum Ausbruch, und er starb gleichfalls. Nach der Landessitte versammelten sich seine Angehörigen und Freunde, um ihn mehrere Tage in seiner Hütte zu beweinen. Sie wurden sämtlich in den nächsten Tagen von der Rubwunga befallen, so dass auf diese Weise die Seuche in kürzester Frist in mehrere Bananenhaine von Kisiba eingeschleppt wurde, von wo sie sich über das ganze Land verbreitet hat. Mitunter schien sie wieder verschwunden zu sein, aber dann tauchte sie plötzlich wieder auf, anscheinend von Neuem eingeschleppt.

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



Verlag von Julius Springer in Berlin N.

Bericht über die Thätigkeit
der zur
Erforschung der Cholera
im Jahre 1883

nach Egypten und Indien entsandten Kommission
unter Mitwirkung von

Dr. Robert Koch,

Geheimer Medizinal-Rath, Mitglied des Kaiserl. Gesundheitsamtes
und o. ö. Professor an der Universität Berlin

bearbeitet von

Dr. Georg Gaffky,

Kaiserl. Reg.-Rath, Mitglied des Kaiserl. Gesundheitsamtes.

Mit Abbildungen im Text, 30 Tafeln und einem Titelbilde.
(Bilbet den III. Band der „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte“.)

Preis M. 30,—.

Die Cholera im Deutschen Reiche

im Herbst 1892 und Winter 1892/93.

Mit 15 Tafeln und Abbildungen im Text.

(Bilbet den X. Band der „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte“.)

Preis M. 35,—.

Arztliche Erfahrungen

über die

Malaria der Tropen-Länder.

Gesammelt von

Dr. Ludwig Martin,

k. bayer. Hofrath und approb. Arzt für Deutschland und Niederländisch-Indien.

Preis M. 1,60.

Die Malaria-Krankheiten

unter specieller

Berücksichtigung tropenclimatischer Gesichtspunkte.

Auf Grund von in Kaiser Wilhelms-Land (Neu-Guinea) gemachten Beobachtungen

bearbeitet von

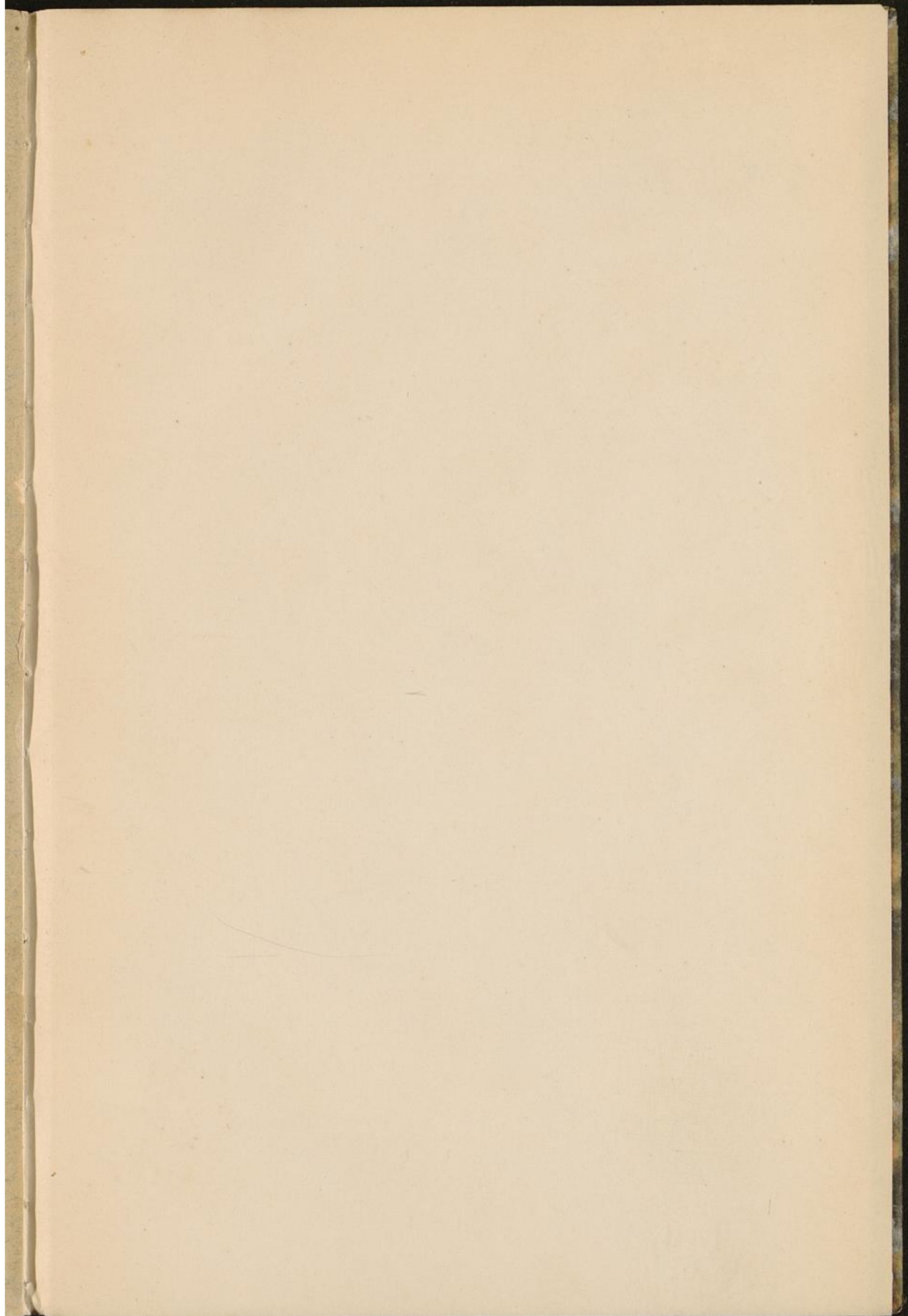
Dr. O. Schellong,

Arzt in Königsberg.

Mit in den Text gedruckten Abbildungen und 9 lithographirten Tafeln.

Preis M. 5,—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.



1138/25. IV 12. 175.

M38/25 - IV 13 Aug 1-75



