Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 43 (1901)

Heft: 3

Artikel: Die Tsetse-Krankheit

Autor: Theiler, A.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-589101

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.
Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & M. STREBEL.

XLIII. BAND. 3. HEFT. 1901.

Die Tsetse-Krankheit.

Von A. Theiler, Pretoria.

Zur Zeit meiner ersten Untersuchungen über die Tsetse-Krankheit war erst eine Publikation über dieselbe erschienen, nämlich diejenige von Surgeon Major Bruce, als preliminary report. Bis zu jener Zeit gehörte die Krankheit zur Reihe der oft genannten, aber nicht erkannten Zoonosen Süd-Afrikas. Dank der mikroskopischen Untersuchungen des genannten Forschers wurde die Natur der Krankheit erkannt und es folgten bald mehrere Publikationen über diesen dankbaren Untersuchungsgegenstand. Von diesen gelangten zu meiner Einsicht: Bruce „Further report on the tsetse-fly disease"; sodann J. Rouget, „Contribution à l'étude du trypanosoma des mammifères"; Kitts Referat „Verschiedenes aus der Seuchenlehre"; A. A. Kanthack, H. E. Durham und W. F. H. Brandford „On Nagana or tsetse-fly disease" und Koch „Reiseberichte über Rinderpest etc.". In allen diesen Rapporten ist das Wesentliche der Tsetse-Krankheit deutlich niedergelegt und beanspruchen die folgenden Aufzeichnungen wenig mehr, als den Wert eines Sammelreferates, wobei die Befunde der verschiedenen Autoren kontrollierend angeführt werden. Durch Rougets Mitteilungen hat diese Krankheit dadurch an Interesse für die Tierärzte gewonnen, dass er dieselbe mit der Beschälseuche des Pferdes in Zusammenhang bringen will; eine Vermutung, die vorläufig von der Hand zu weisen ist,

wie dieses bereits Kitt gethan hat, weil die Krankheit nach südafrikanischer Erfahrung an einen bestimmten Infektionsmodus gebunden ist. Die Tsetse-Krankheit hat aber noch dadurch besonderes Interesse, weil ihr aetiologisches Moment mit demjenigen der als „Surra“ in Indien bekannten Pferdekrankheit übereinstimmt. Die Infektionsweise ist für die Surra-Krankheit hingegen noch nicht mit Sicherheit bekannt. Die Ursache beider Krankheiten ist das unten beschriebene Trypanosoma Evansi, zur Klasse der Flagellaten gehörend. In Südafrika nennt man diese Trypanosomen-Krankheit Tsetse oder allgemeiner Fliegen-Krankheit (englisch Fly disease; holländisch vliegziekte oder einfach vlieg), weil man ihr Auftreten bei einem Tiere mit dem Stiche einer bestimmten Fliege der Glossina maritans (Westwood) in ursächlichen Zusammenhang bringen kann. Die Zulus nennen sie „Nagana“, was soviel bedeutet als mutlos, kraftlos und wird damit der Zustand treffend bezeichnet, den ein krankes Tier dem Auge bietet. Diese Krankheit scheint in Südafrika so lange bekannt zu sein, als es überhaupt weisse Menschen giebt und scheint sich vor diesen zurückgezogen zu haben. Wie einerseits ohne Fliege keine Krankheit gesehen wird, so kann man anderseits beobachten, dass es ohne Grosswild keine Fliegen gibt und bringt man deshalb alle drei in ursächlichen Zusammenhang. Einer der ersten Beobachter und Beschreiber der Krankheit ist der berühmte Livingstone und seitdem findet man sie fast in jedem Buche erwähnt, das über Südafrika handelt. Die Tsetse-Fliege kommt zurzeit meist nur noch im Küstengebiet vor und zum Teil noch in den sumpfreichen Flussgebieten der Niederungen im Norden und Osten Südafrikas. Das südlichste Fliegengebiet liegt im Zululand, etwa vom Flusse Mkusi der Küste entlang bis zu einer Strecke von ungefähr 50 Meilen landeinwärts. Diese Strecken sind bewachsen mit Mimosa-Gestrüppen und berüchtigt als die Brutnester von Malaria etc. In ihren Schutz hat sich das Grosswild zurückgezogen und mit diesem die Tsetse-Fliege. Alte Boeren erzählten mir,

dass noch vor kaum 30 Jahren die Fliege hinter den Magaliesbergen, nördlich von Pretoria, zu finden war; dass zu jener Zeit dort aber auch noch „Wilde beesten", Buffalos etc. anzutreffen waren. Auf einer der besten Karten Transvaals, herausgegeben von Fred. Jeppe, findet man eine Linie angegeben, die das südliche fliegenfreie Gebiet vom nördlichen Tsetse-Gebiet trennt. Der südlichste Punkt jener Linie war ungefähr da, wo der Marico- und der Krokodilfluss sich zum Limpopo vereinigen. Heute sind auch jene Gegenden frei, und ungestraft kann der Transport bis beinahe zum Zambesi vor sich gehen und ungestraft halten sich tausende von Rindviehherden in jenem wasserreichen Striche auf. Östlich und nordöstlich vom Transvaal, wo unter dem Schutze der Fliege die besten Jagdgründe sich befinden, bedarf es einer genauen Ortskenntnis, um mit Vieh durchzukommen. Meist zieht sich das Gebiet der Fliege in Streifen aus; die engste Stelle eines solchen Streifens zu kennen, um denselben möglichst schnell passieren zu können, gilt als sehr wertvoll. Da die Fliege in der Nacht nicht schwärmt, wird in jenen gefährlichen Stellen unter ihrem Schutze gereist.

Koch, welcher die Krankheit in Deutsch-Ostafrika untersucht hat, bringt sie ebenfalls mit der Tsetse-Fliege in Verbindung. Über das Grosswild, als Träger der Trypanosomen, macht er keine Erwähnung. Aus seinen Mitteilungen ist aber deutlich, dass es auch dort nur bestimmte Landstriche sind, wo die Fliege einheimisch ist, so namentlich das Thal des Ruaha-Flusses.

Zufolge der Ansicht Laverans dürften die Beschreibungen von Pierre über eine Pferdemalaria im Sudan, sich ebenfalls auf die Naganakrankheit beziehen. Jedenfalls sind aber die Trypanosomen von Rouget bei Pferden in Algier beschrieben, dieselben, die wir bei der Tsetsekrankheit in Südafrika finden. Dasselbe gilt von dem von Chauvrat mitgeteilten Falle (s. Receuil de médecine vétérinaire IV. Serie, Tome IV Nr. 11). Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

dass diese Krankheit über den ganzen afrikanischen Erdteil verbreitet ist. In Asien wurde die Surra-Krankheit in Indien und Burma studiert. Aus andern Erdteilen sind wohl Trypanosomen bei andern Tieren bekannt, bis jetzt aber noch nicht als Erreger von Kranheiten bei den Haustieren beschrieben worden.

In Südafrika gilt die Tsetse-Fliege quasi als Ursache der Erkrankung und ist es auch das Verdienst des Surgeon Major Bruce, deren Rolle bei der Aetiologie der Nagana festgestellt zu haben. Diese Fliege nährt sich nämlich vom Blute der Säugetiere und füllt sich mit ausserordentlicher Schnelligkeit. In ca. 20—30 Minuten füllt sie ihren Hinterleib ballonartig mit dem hellroten Blut. Sie greift alle Warmblütler an und kommt man in die „Fly country", so fühlt und hört man ihre Anwesenheit bald. Sie fliegt direkt auf ihre Opfer los, dem Pferd am liebsten in die Fesselgegend. Dort losgeschlagen, setzt sie sich sofort wieder in die Nähe ihrer ersten Ansatzstelle. Einmal festgebissen, scheint das Tier keinen Schmerz mehr zu fühlen und die Fliege saugt sich voll. Auch den Menschen greift sie an, doch erzeugt ihr Stechen nur wenig Schmerz und es folgt nicht mehr örtliche Reaktion als bei einem Mosquitostiche. Mit Vorliebe füttert die Fliege zur Zeit des Sonnenunterganges, ganze Schwärme umgeben dann die armen Geschöpfe. In der Nacht soll sie nicht stechen; sie ist früh am Morgen, bei Sonnenuntergang sehr lebhaft und während des Tages ziemlich schläfrig. Sie lässt sich dann auch am leichtesten fangen.

So sicher man im allgemeinen war, dass der Aufenthalt in der Fliege (d. h. Fliegengegend) und der Biss dieses Insektes die Krankheit erzeugen konnte, so unsicher war man über die Natur des von dieser Fliege erzeugten oder übertragenen Giftes. Livingstone sagt nach seiner kurzen Beschreibung der Post mortem-Erscheinungen: „Diese Erscheinungen scheinen Gift im Blute anzudeuten, the germ of which enters, when the proboscis is inserted. Die Boeren im allge-

meinen nahmen an, dass es sich um ein Gift ähnlich dem der Schlangen handle und bezeichnen die Fliege auch als giftig. Dieses Gift sind eben die Trypanosomen, die, wie Livingstone sagt, beim Einstechen des Rüssels ins Blut des neuen Opfers gelangen. Was die Fliege in der Freiheit thut, kann mit ihr in der Gefangenschaft gemacht werden. Fliegen, in einer Tsetse-Gegend gefangen, in andere Lokalitäten gebracht und auf gesunde Tiere zum Saugen gesetzt, können die Krankheit erzeugen und thun es in der Regel auch in den ersten Tagen ihrer Ankunft. Bald verlieren sie aber diese Möglichkeit, weil die Virulenz der Trypanosomen bald aufhört. Füttert man dieselben Fliegen aber wieder auf einem Nagana-kranken Tier, so können mit denselben von neuem gesunde Tiere infiziert werden. Es ist anzunehmen, dass ausschliesslich die Tsetse-Fliege der Träger der Krankheit ist und es ist nicht wahrscheinlich, dass ein anderer Infektionsmodus stattfindet. Wenigstens habe ich bei einem zweijährigen Studium, wobei gesunde und kranke Tiere nebeneinander stunden, nie beobachtet, dass sie bei einem unverletzten gesunden Tiere vorgekommen wäre. Allerdings ereignete es sich zweimal, dass gesunde Hunde, denen man die Ohren behufs Blutuntersuchung angeschnitten hatte, sich infizierten. Das geschah offenbar durch das Blut eines kranken Hundes, welchen man ebenfalls operiert hatte. Hingegen wäre für andere Fliegen Gelegenheit genug gewesen für weitverbreitete Ansteckung, sie zeigte sich aber nie. Die Einrichtung der Fresswerkzeuge der Tsetse-Fliege scheint etwas Spezifisches zu haben, wodurch ein gefährliches Impfinstrument geschaffen ist. Bruce fand, dass in einzelnen Fällen bereits schon 24 Stunden nach der Fütterung auf einem kranken Tiere die Fliege die Krankheit nicht mehr übertragen kann.

Nun stellt sich von selbst die Frage ein: Wo nehmen die Fliegen die Trypanosomen her? Muss als ursprüngliche Quelle immer ein trypanosomenhaltiges Tier vorhanden sein? Wird dieses letztere immer nur durch die Fliegen krank ge-

macht oder kann es spontan durch Aufnahme der Trypanosomen mit Futter oder Wasser krank werden und besorgt dann die Fliege nur das Geschäft des Impfens? Für Parasiten, wie man sie im Blute findet, ist dieses nicht denkbar, da, wie wir später sehen werden, deren Lebensdauer eine sehr beschränkte ist und eine Infektion per os nur bedingungsweise möglich ist. Es ist aber dennoch nicht ausgeschlossen, dass ein Dauerzustand in einer andern Form vorhanden ist, der ausserhalb des Tieres für die Erhaltung der Art sorgen würde. Dies ist, obwohl möglich, für die Tsetse-Krankheit offenbar nicht nötig. Der Umstand, dass in Südafrika die Tsetse-Fliegen in Begleitung mit dem Grosswilde gefunden werden, liess vermuten, dass vielleicht bei diesen die Trypanosomen im Blute vorhanden seien. Bruce hat auch diese Frage eingehend untersucht. Im Zululande, östlich vom Lebombobergzug, erlegte er verschiedene wilde Tiere, verimpfte deren Blut ausserhalb der Fliegengegend, auf dem Lebomboberg auf gesunde Hunde. So produzierte Blut von 8 Buffalos einmal die Nagana, von 13 Wilde beesten dreimal, von 4 Koodoos dreimal und von einem Buschbock und einer Hyäne je einmal dieselbe Krankheit. Keine Krankheit erzeugte das Blut von Waterbock, Impela, Zebra, Steenbock, Warzenschwein und Wildschwein. Damit ist bewiesen, dass im Blute dieser Tiere das Trypanosoma vorhanden sein kann. Bruce konnte es aber bei obigen Versuchen und überhaupt bei wilden Tieren während der Zeit seiner Experimente nie mikroskopisch nachweisen. Nach mündlichen Mitteilungen desselben Autors fand er hingegen später doch in einzelnen Fällen bei wilden Tieren mit dem Mikroskop Trypanosomen im Blute. Erstere Erscheinung ist aber absolut nicht auffällig. Wie wir später sehen werden, können verschiedene Tiere, so namentlich das Rind, sowie Schafe und Ziegen, krank sein, ohne dass man monatelang oder jemals im stande wäre, mikroskopisch einen Parasiten nachzuweisen und doch erzeugt deren Blut, auf Hunde verimpft, prompt die Krankheit. Hier ist die Frage von Wichtigkeit, ob die wilden

Tiersorten wirklich naganakrank werden, oder ob sie nur als Träger funktionieren und wobei die Trypanosomen für sie harmlose Blutparasiten wären, wie man das bei andern Tieren für andere Haematozooen nachgewiesen hat. Ein Buschbock, geimpft von den englischen Autoren Kanthack, Durham und Brandford, zeigte sich frei von Parasiten während den 7 Monaten seines Lebens nach der Impfung. Er war demnach immun. Es ist möglich, dass die empfänglichen wilden Tiere schliesslich doch krank werden und an Nagana umstehen; dann dürfte aber bei ihnen der Verlauf der Krankheit ein langsamer sein, aus Analogie mit Rindern, bei denen man monatelang keine Trypanosomen mikroskopisch nachweisen konnte. Es ist schon oft vorgekommen, dass Ochsen erst nach Jahr und Tag, nachdem sie aus einer Fliegengegend kamen, an Nagana umstanden. Eine weitere Frage ist: findet man die Fliege nur in Begleitung des Grosswildes und warum? Es besteht kein Zweifel, dass Grosswild auch ohne Fliegen vorkommt, diese, wie es scheint, aber nicht ohne jenes. Letztere Thatsache für sich allein würde leicht ihre Erklärung finden, wenn die Fliege, ähnlich wie Gastrophilus equi in ihrem Entwicklungsstadium an das Pferd gebunden wäre, z. B. an den Büffel oder ein anderes Tier gebunden wäre. Indessen legt die Tsetse-Fliege keine Eier, sondern eine Larve, welche sich bald in eine Puppe verwandelt. Diese, trocken aufbewahrt, entwickelt sich in ca. 6 Wochen zu einer Fliege. Dieser Umstand scheint also die Notwendigkeit eines Wirtes auszuschliessen.

Die Ursache der Tsetse-Krankheit ist die Anwesenheit der Trypanosoma, wie bereits erwähnt. Koch hält das von ihm in Ostafrika gefundene Trypanosoma für identisch mit mit dem südafrikanischen und dem indischen, welches er in Indien selbst gesehen hat. Die erwähnten englischen Autoren stehen dieser Annahme hingegen etwas skeptisch gegenüber. Für sie ist der Beweis noch nicht erbracht, weil Lingard, der indische Autor, keinen deutlichen Unterschied

zwischen dem Surraparasiten und einem Rattentrypanosoma (zwei ganz verschiedenen Parasiten) machen konnte und eine Konfusion über die Infektionsmöglichkeit derselben schuf, die genannten Autoren verdächtig vorkommt, so dass sie die Frage noch offen lassen wollen. Indessen hat sich seither, wie ich aus Mitteilungen von Lydia Rabinowitsch und Kempner entnehme, Koch für die Dualität beider Parasiten, die nur morphiologisch ähnlich seien, ausgesprochen. Die Beschreibung von Rouget über den von ihm gesehenen Parasiten bei einem Pferde stimmt mit demjenigen der Nagana überein.

Im lebenden, frischen Blute ist die Beweglichkeit des Tsetse-Parasiten so ausserordentlich schnell, dass man seine Form kaum erkennen kann. Später, sobald seine Beweglichkeit etwas nachlässt, erkennt man einen fischförmigen Körper, der sich schlängelnd oder spiralförmig drehend fortbewegt. Man kann ein vorderes Ende unterscheiden, in welcher Richtung er sich meist bewegt, und ein hinteres, welches in eine lange Geissel ausgezogen ist. Von der Mitte aus zieht sich eine Membran nach hinten, die wellenförmige Bewegungen schlägt. Ist der Parasit freischwimmend, so zieht er sich in schlängelnder, langgestreckter Form dahin, besonders sehr deutlich zu sehen, wenn das Fibrin des Plasmas beginnt zu koagulieren. Sobald er aber auf ein Blutkörperchen stösst, an dem er ausserordentlich leicht kleben bleibt, so nimmt seine Beweglichkeit zu und der Körper verändert seine Gestalt, ist bald länger, bald kürzer, bald dünner und bald dicker. Ist das Blutkörperchen allein, so wird dasselbe in den Bewegungen mitgezogen und ist dann ein wilder Tanz zu beobachten. Haftet ein Parasit an einer Gruppe von Erythrocyten, so sieht man sie in Bewegung kommen. Man findet die Parasiten häufiger an die Blutzellen geheftet als frei; ich glaube, dieses hängt mit der Klebrigkeit derselben zusammen. Wenn frei, sind dann sehr oft mehrere mit einander verbunden und in den lebhaftesten Schwingungen. Diese Beweglichkeit hält

längere Zeit an. In einem Deckglaspräparat fand ich sie noch nach 48 Stunden sich bewegend. Die englischen Autoren fanden bewegliche Formen noch nach 2—3 Tagen, in einigen Fällen sogar noch nach 5—6 Tagen. Wenn sie absterben, wird der Körper kürzer, wenigstens scheinen gefärbte Parasiten immer kürzer als lebende. Die toten Parasiten können total zerfallen. Wiederholt habe ich bemerkt, wenn ich parasitenhaltendes Blut aufbewahrte, dass nach einer gewissen Zeit keine Trypanosomen mehr zu finden waren. Die englischen Autoren geben an, dass ein Teil der Parasiten in eine Masse von Kugeln zerfallen, welche sich bei Verimpfung als nicht infektiös erwiesen.

Die Trypanosomen sind mit den basischen Anilinfarben leicht färbbar und dann besonders deutlich zu erkennen. Sie zeigen sich dann als fischförmige Körper, dessen Vorderende kurz abgeplattet, manchmal auch schnabelförmig ausgezogen ist, während das hintere Ende in eine Geissel ausläuft. Es färbt sich der ganze Protoplasmaleib mit Ausnahme eines Punktes am vorderen Ende, der bei verschiedenen Individuen von verschiedener Grösse sein kann, hin und wieder aber auch fehlt. Die Membran ist deutlich erkennbar an den Falten, die sie wirft. Oft ist sie nur auf der einen Seite sichtbar und dann in einer Fläche ausgebreitet, oder sie ist eingeschnürt. Hin und wieder hat sie sich um den Protoplasmaleib geschlagen, so dass sie auf beiden Seiten sichtbar ist. Sie läuft in die Endgeissel aus. Die Membran ist an ihrem freien Ende verdickt, wenigstens färbt sich dieses intensiver als der Rest. Manchmal sieht man rechtwinklig vom Körper einen Faden abstehen, der nur von der Membran stammen kann.

Kernfärbungen sollen nach den englischen Autoren gelingen mit Haemalaun oder Haematoxylin. Der Nachweis der meist ovalen Kerne in den grössern und breitern Parasiten gelang mir schon mittelst Gentianaviolett. In den schmälern Parasiten gelang mir dieses nicht und machte mir dies den Eindruck, als

ob dieselben, junge noch unentwickelte Formen darstellen könnten. Im Protoplasma befinden sich noch Körperchen, die sich mit basischen Farben intensiver färben. Die Trypanosomen findet man post mortem nicht immer in allen innern Organen, auch wenn sie im Blute anwesend waren. In den der Impfstelle am nächsten gelegenen Lymphdrüsen findet man die Haematozoen, bevor sie im Blute anwesend sind. Die englischen Autoren haben diesen Befund zuerst mitgeteilt. Zu gleicher Zeit sagen dieselben auch, dass in den Lymphdrüsen die Parasiten in zusammengeballten Knäueln ausserordentlich häufig sind. Es ist bis jetzt noch keinem der Autoren gelungen, die Parasiten ausserhalb des Körpers heranzuzüchten. Rouget probierte dies zu thun in Serum des Kaninchens und des Hundes. Ich besäete Pferde-, Rinder- und Hundeserum mit parasitenreichem Blute. Sowohl bei gewöhnlicher als bei Brut-temperatur giengen die lebenden Formen zu grunde und Zwischenformen konnten keine gesehen werden. Die Sera mit den toten Parasiten wurden verimpft, erzeugten aber nie die Krankheit, so dass ein Sporenzustand auszuschliessen wäre. Keiner der Autoren über Tsetseparasiten hat bis jetzt mitteilen können, wie die Fortpflanzung erfolgt. Die englischen Autoren, die ihre Aufmerksamkeit besonders den Lymphdrüsen zuwandten, fanden, wie bereits erwähnt, die Parasiten in ihnen schon häufig, während sie im Blute noch abwesend waren. Das würde auf einen Brütort daselbst deuten, besonders, da man im Blute nur fertige Parasiten findet. Dieselben Autoren haben in den Organen Formen gesehen, die man als nicht fertige Parasiten bezeichnen könnte; sie sprechen sich aber noch nicht definitiv darüber aus. Nach den Untersuchungen von Lydia Rabinowitsch und Walter Kempner, deren Arbeit mir leider nicht im Original vorliegt, erfolgt die Fortpflanzung der Ratten-Trypanosomen sowohl durch Längs- als Querteilung ohne Verlust der Geissel und Segmentation im geisselloseu Zustand. Warum sollte ähnliches nicht auch bei unsern Trypanosomen stattfinden?

Die Lebensdauer der Parasiten ausserhalb des tierischen Körpers ist von verschiedener Länge, je nach dem Medium, in welchem sie sich befinden. Im defibrinierten Blute aseptisch aufbewahrt, oder gemischt mit den verschiedenen Sera des Ochsen, Schafes, Pferdes und Hundes sah ich sie bis 8 Tage lang noch lebend. Ebenfalls im Blute, das mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt wurde, während sie in destilliertem Wasser nicht allein getötet, sondern auch aufgelöst wurden. Im Rüssel der Tsetse-Fliege fand Bruce die Parasiten bis zu 46 Stunden lang lebend; nach 118 Stunden waren sie noch lebend in den Eingeweiden; nach 140 Stunden war der Magen leer. Nach 25 Stunden fand er bewegungslose Haematozoen in den Excrementen der Fliege.

Weiter oben haben wir bereits gesehen, dass verschiedene wilde Tiere Träger der Trypanosomen sein können, ohne aber den Beweis zu haben, dass dieselben auch wirklich krank sind. Die für den Tierarzt wichtigsten Tiere: das Pferd, das Rind, der Hund, das Schaf und die Ziege sind ausserordentlich empfänglich. Sodann Versuchstiere wie: Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, graue und weisse Ratten und Mäuse. Die englischen Autoren verimpften sodann Tsetse mit Erfolg auf einen Igel, je ein Zebra-Pferdebastard, ein Pferd-Zebrabastard und ein Zebra-Eselbastard, auf einen Affen (Macacus rhesus) und auf ein Wiesel. Auch der Esel ist empfänglich für Tsetse. Zwar steht hier eine Mitteilung des grossen Livingstone und einer Menge von Löwenjägern, die den Esel als einzig mögliches Reit- und Zugtier für Tsetse-Gegenden bezeichneten, mit meiner Ansicht im Widerspruch. Auch Koch teilt mit, dass ihm Übertragungen auf Massai-Esel und Bastarden von Meskat-Eseln mit Massai-Eseln nicht gelang; d. h. nach $3^1/_2$ Monaten war noch keiner krank und bei häufigen Blutuntersuchungen fanden sich keine Parasiten vor. Hier behaupte ich mit den englischen Autoren, dass kein Beweis vorliegt, dass diese Esel immun waren. Der Beweis ist erst dann gebracht, wenn man von tsetseverdächtigen Tieren

Blut auf leichtempfängliche Tiere verimpft und dann bei diesen keine Krankheit erzeugen kann. Es ist möglich, dass ähnlich dem Rinde, auch Esel lange Zeit Trypanosomen bergen, ohne krank zu sein oder ohne dass man sie mikroskopisch nachweisen kann. Ein Esel der englischen Autoren wurde 12 Wochen nach der Impfung wegen Schwäche getötet. Bruce sah verschiedene Esel nach natürlicher Infektion in verhältnismässig sehr kurzer Zeit umstehen; so einmal innerhalb 3 Wochen. Demnach wäre der südafrikanische Esel der empfänglichste seiner Art.

Das Maultier ist ebenfalls empfänglich; auch Schafe und Ziegen lassen sich infizieren, doch bietet bei letztern die Krankheit besondere Eigentümlichkeiten. Über die Empfänglichkeit der Meerschweinchen gehen die Ansichten auseinander. Rouget behauptet, die Meerschweinchen seien refraktär. Den englischen Autoren gelang es hingegen, diese Versuchstiere zu infizieren. Allerdings starben sie viel später als andere Tiere; in keinem Falle aber erfolgte Genesung, wenn die Parasiten einmal im Blute anwesend waren. Unser Versuchsmeerschweinchen verendete an Nagana.

Nach den Experimenten von Rouget wären die grauen Ratten nicht in allen Fällen empfänglich für Tsetse. Die Ratten sind überdies noch Träger einer andern Species Trypanosoma, wofür jedoch andere Tiere nach Kochs Mitteilungen nicht empfänglich sind. Letzterer sah diese Rattentrypanosoma in Ostafrika. In Pretoria konnte ich sie bis dato noch nicht nachweisen, und Rouget in Constantina ebenfalls nicht.

Vögel scheinen nicht empfänglich zu sein für das Tsetse-Trypanosoma. Hühner, Tauben und Enten hier geimpft blieben refraktär. Rouget beobachtete dasselbe und auch dann noch, wenn dieselben abgekühlt gehalten wurden. Kaltblütige Tiere (Frösche, Fische, Eidechsen) blieben immun.

Nach unsern Erfahrungen ist der Hund das empfänglichste Tier. Wir haben ihn deshalb überall zur Kontrolle benützt, wo das Versuchstier keine Parasiten im Blute zeigte. Auch

verläuft nach meiner Ansicht bei ihm die Krankheit am schnellsten. Die Infektion gelang in jedem Falle prompt und zwar auch dann, wenn im Blute des Versuchstieres keine sichtbaren Haematozoen anwesend waren.

Die Infektion findet immer statt, wenn die Trypanosomen unter die Haut oder in die Jugularis eines empfänglichen Tieres gebracht werden. Rouget gelang die Infektion schon, wenn ein Tropfen parasitenhaltiges Blut auf eine oberflächliche Skarifikation gestrichen wurde. Ebenfalls positiven Erfolg erhielten wir beim Einreiben von Blut auf eine leichte Schürfstelle an der Schulter eines Hundes. Die Beobachtung von Rouget, wonach unverletzte Schleimhäute das Einwandern der Parasiten erlauben, kann ich ebenfalls bestätigen. Virulentes Blut in den Konjunktivalsack eines Hundes geträufelt, in die Vagina und in den Anus injiciert erzeugten die Krankheit bei unsern Versuchstieren. Beim Einträufeln ins Auge hatten wir nicht immer positive Resultate und scheint also doch eine Verletzung nötig zu sein. Bei obigen Experimenten hatten die englischen Autoren negative Resultate. Ob auf dem Wege des Coitus Infektion gelingt, wie Rouget behauptet, konnte ich nicht beobachten, da meine männlichen Hunde, die infiziert waren, zu krank wurden, um die Begattung vorzunehmen. Die englischen Autoren haben in den vesiculae seminales eines Kaninchens keine Trypanosomen gefunden und führen Rouget's Infektion auf eine einfache Impfung mit dem verletzten Penis des Kaninchens zurück. Auch ich konnte in den vesiculae seminales der Kaninchen und Ratten keine Trypanosomen erkennen.

Nach meiner Erfahrung gelingt die Infektion nicht auf dem Wege der Ingestion, was Rouget und die englischen Autoren ebenfalls erwähnen. Parasitenhaltendes Pferdeblut mit physiologischem Wasser verdünnt und auch rein wurde von Hunden aufgenommen ohne nachteilige Folgen. Die englischen Autoren hatten hin und wieder positive Resultate. So gelang es ihnen, Ratten und eine Katze, die mit toten Ratten ge-

füttert wurden, zu infizieren. Sie führen die Infektion aber auf eine zufällige Impfung zurück beim Fressen und nehmen an, dass bei unverletztem Digestionstraktus keine Infizierung möglich wäre.

Die Infektion gelingt ebenfalls nicht bei jungen Hunden, die von einer kranken Hündin gesäugt werden. Die Jungen einer Hündin, während deren Krankheit geboren und zwar zu einer Zeit, als das Blut derselben voll war von Parasiten, waren nicht naganakrank. Die Hälfte dieses Wurfes wurden einer kranken, säugenden Hündin gegeben und blieben auch da gesund. Diese Versuche wurden kontrolliert, indem Blut der jungen Hunde, die nach dem Tode der Mutter an Hunger starben, auf gesunde Hunde mit negativem Resultate verimpft wurden. Die Milch einer säugenden Hündin verimpft, verursachte ebenfalls keine Krankheit. Ebensowenig gelang es, die Krankheit zu übertragen mit dem Urin eines Hundes, der aus der Blase sofort nach dem Tode gewonnen war. Die Galle war in einem Falle virulent, in einem andern nicht. Die englischen Autoren geben an, dieselbe sei immer frei von Haematozoen.

Positive Resultate erhält man durch Verimpfung der Aufschwemmung der verschiedenen Organe und Körperflüssigkeiten. Die Virulenz der Naganaparasiten hört offenbar dann bereits auf, wenn ihre Beweglichkeit aufgehört hat. So ist trockenes Blut nicht mehr infektiös und flüssiges Blut, in welchem die Parasiten nicht mehr beweglich waren, erzeugte keine Krankheit mehr. Aufbewahren virulenten Blutes, in Eis verpackt während 24 Stunden, tötet die Parasiten nicht. Erwärmen des Blutes während 30 Minuten auf 50° C verlor nach den Experimenten der englischen Autoren die Virulenz selbst dann, wenn in grossen Quantitäten eingespritzt. Die Virulenz eines gegebenen Naganablutes ist immer dieselbe, sei das Blut sichtbar parasitenhaltig oder nicht.

Das Blut eines geimpften Tieres beginnt bald nach der Impfung infektiös zu werden und zwar einige Tage bevor man

die Parasiten darin sehen kann. Bei einem diesbezüglichen Experimente erwies sich das Blut drei Tage vor dem Erscheinen der Trypanosomen ansteckend. Ein anderes Experiment, per Zufall mit einem Kaninchen vorgenommen, ist äusserst illustrativ in dieser Beziehung und beweist, wie bald Blut eines geimpften Tieres infektiös ist. Ein Kaninchen wurde am Morgen geimpft mit einem Blute, das keine sichtbaren Parasiten zeigte. Am Abend kam es in einem unbewachten Augenblick aus seinem Käfig und wurde von einem Foxterrier totgebissen. Da es der letzte Naganaträger war, blieb nichts anderes übrig, als versuchsweise sein Herzblut zu verimpfen, wenn auch mit wenig Aussicht auf positiven Erfolg. Doch siehe! der Impfling, ein Kaninchen, wurde nach einiger Zeit naganakrank.

Es wurde oben von nicht sichtbaren Parasiten gesprochen, trotzdem das Blut infektiös ist. Damit will ich nicht behaupten, dass gar keine vollentwickelten Trypanosomen anwesend wären. Dieselben können im Blute anwesend sein, aber in so geringer Zahl, dass bei einer Untersuchung nur auf eine grössere Menge Blut ein Parasit kommt, was ja genügend ist, die Krankheit überzutragen. Ich erinnere mich auch, in gewissen Präparaten nur einen einzigen Parasiten in einem Tropfen Blut gesehen zu haben. Die englischen Autoren konnten die Parasiten nachweisen, wenn sie das Blut centrifugiert hatten, nachdem sie vorher in Strichpräparaten keine finden konnten. 0,1 cm^3 eines scheinbar nicht parasitenhaltigen Blutes eines Ochsen erzeugten die Krankheit immer noch. 1 cm^3 Blut desselben Tieres, mit 100 cm^3 Aq. phys. verdünnt und davon 1 cm^3 eingespritzt, blieb in zwei Fällen erfolglos. Es ist möglich, dass neben der geringen Zahl der anwesenden vollentwickelten Parasiten noch junge, unentwickelte und nicht kenntliche Formen anwesend sind, die eine Übertragung vermitteln können. Ich konnte keine solchen Formen sehen. Die Erscheinung, dass ein Blut infektiös sein kann, ohne sichtbare Parasiten zu enthalten, legte den Gedanken

nahe, sie könnten sich in den innern Organen aufhalten. Wie bereits erwähnt, haben die englischen Autoren dieses für die Lymphdrüsen in der Nähe der Impfstelle nachgewiesen. In den innern Organen eines am 3. Tage nach der Impfung getöteten Hundes waren auf Ausstrichpräparaten keine Trypanosomen zu sehen. Von der Idee ausgehend, es könnten nicht kenntliche, unentwickelte Parasiten sein, die sich im Verlaufe einiger Tage entwickeln, wurden hängende Tropfen angelegt und im Inkubator aufbewahrt. Es fand aber keine Parasitenbildung statt. Dasselbe Resultat hatten wir nach Aussäen von nicht parasitenhaltendem, aber infektiösem Ochsenblut in Hundeserum und Aufbewahren im Incubator. Blut aus der Inkubation eines Hundes stammend, das noch keine Parasiten zeigte, wurde im Inkubator aufbewahrt mit demselben negativen Resultat.

Blut und Organe eines toten Tieres verlieren verhältnismässig rasch ihre Infektiosität und Rouget giebt diese Zeit auf 8—10 Stunden an; die englischen Autoren fanden sie weniger lang als 24 Stunden. Es ist auffallend, dass man sehr oft post-mortem gar keine Parasiten mikroskopisch nachweisen kann. Sie müssen demnach sehr rasch zerfallen. (Schluss folgt.)

Atavismus beim Schwein.

Von Prof. Ehrhardt, Zürich.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass die Frischlinge, d. h. die Jungen des Wildschweins, mit einer sogen. Livree geboren werden. Sie tragen nämlich ein mit schwärzlichen, braungelben und weissen Längsstreifen versehenes Haarkleid, welches sich erst mit 4—5 Monaten verlieren soll.

Es war nun am 17. September letzten Jahres, als in der Schweinezüchterei der Gutswirtschaft W. am Katzensee von einem Hausschwein neun Ferkel geboren wurden, von denen sieben ganz weiss und zwei dunkel gefärbt, mit der dem Frischling eigenen, wunderbar schönen Längsstreifung zur Welt