

# Über Blutparasiten und ihre Übertragung durch blutsaugende Insekten.

Vortrag, gehalten beim Jahresfeste  
der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft  
am 28. Mai 1899

von

Sanitätsrat Dr. **A. Libbertz.**

(Mit Tafel I—VI.)

---

Ew. Majestät!

Hochgeehrte Versammlung!

Fast gleichzeitig mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus, durch welche Robert Koch der Lehre von den Krankheitsursachen völlig neue Bahnen erschloß, gelang es Laveran (1880) durch den Nachweis des Erregers der Malaria den Ursprung einer schweren Infektionskrankheit zu ergründen und durch diese außerordentlich wertvolle Ergänzung der von Koch gewonnenen Ergebnisse darzulegen, daß die Reihe der für den Menschen verhängnisvollen Kleinlebewesen mit den Bakterien sich nicht erschöpft, daß noch andere Mikroorganismen ein parasitisches Leben im tierischen Körper zu führen im stande sind. Der Wert dieser theoretisch-wissenschaftlichen Untersuchungen ist im Laufe der letzten Jahre durch intensiv praktische Gesichtspunkte erhöht worden. Die Ausdehnung der europäischen Staaten durch Kolonialbesitz hat auch das Gebiet der Tropenkrankheiten, insbesondere der Malaria, für unsere Kenntniss erheblich erweitert und damit die Frage ihrer Bekämpfung um so dringlicher gemacht. Speziell für uns Deutsche hat die Malaria dadurch, daß wir in

die Reihe der Kolonialmächte eingetreten sind, eine aktuelle Bedeutung gewonnen. Diesen Thatsachen verdanken wir, daß Robert Koch auf Veranlassung der deutschen Reichsregierung sich dem Studium der Malaria zugewandt hat: mit welchem Erfolge, ist im vorigen Jahre bekannt geworden. Vor allem ist die Frage der Malariaübertragung ihrer Lösung um ein bedeutendes Stück näher geführt und damit auch die Möglichkeit einer wirksameren und umfassenderen Bekämpfung dieser Volksseuche begründet.

Die Malaria ist über die ganze Erde verbreitet. Sie verschont nur das kalte Klima. Bei uns herrscht sie in sumpfigen Niederungen, besonders an den Küsten. Die einheimische Malaria zeigt ein ganz charakteristisches Verhalten. Sie verläuft stets in einzelnen, streng voneinander geschiedenen Anfällen. Ein solcher Anfall beginnt mit Frost, dann folgt Hitze und zuletzt Schweiß. Die einheimische Malaria ist nicht unmittelbar lebensgefährlich, aber je weiter nach dem Süden wir gehen, um so schwereren und hartnäckigeren Formen der Malaria begegnen wir, die nicht selten auch tödlich verlaufen. Besonders ist dies in den Mittelmeerländern der Fall, in Italien, wo namentlich die Campagna und Sizilien berüchtigt sind, dann in Griechenland, Algier u. s. w. Diese schwere Form der Malaria tritt aber nur während einer verhältnismäßig kurzen Zeit des Jahres auf, gewöhnlich nur im Spätsommer und Herbst. Die Italiener haben sie darum das *Ästivo-autumnalfieber* genannt. Noch weiter nach Süden, in den Tropen, wird die Malaria immer intensiver: sie tritt viel häufiger auf und herrscht in ihren schweren, den sog. perniziösen Formen, fast das ganze Jahr hindurch.

Die von dem französischen Arzt Laveran im Blut der Malariakranken gefundenen und als die Erreger der Malaria erkannten Parasiten wurden besonders von italienischen Forschern in ihrem Entwicklungsgange verfolgt. Sie fanden bei der *Tertiana*, das heißt also der einheimischen Form der Malaria, daß in einzelnen roten Blutkörperchen ein kleines Wesen — bisweilen sind es auch mehrere solcher Wesen in einem Blutkörperchen — auftritt, welches sich durch lebhafteste Beweglichkeit als etwas Lebendes, als Parasit, zu erkennen giebt. Es erscheint in dem roten Blutkörperchen unter der Gestalt eines Ringes, der an einer Stelle eine kleine Verdickung hat. Man hat das

Aussehen dieses Parasiten mit dem eines Siegelringes verglichen (Taf. I, Fig. 1, 2, 3). Der Parasit wächst rasch heran; in kurzer Zeit verliert er die Siegelringform, wird etwas kompakter und nimmt infolge seiner amöbenartigen Beweglichkeit recht unregelmäßige Formen an. Dann stellt sich auch ein Gehalt an Pigment ein in Gestalt von feinen schwärzlichen Pünktchen. Der Parasit wächst immer weiter heran und erreicht schließlich fast die Größe eines roten Blutkörperchens (Taf. I, Fig. 4, 5, 6). Wenn er dieses Entwicklungsstadium erreicht hat, geht mit ihm plötzlich eine wunderbare Veränderung vor, indem er folgende Gestalt annimmt. Das Pigment, welches bis dahin überall gleichmäßig durch die Masse des Parasiten verteilt war, ballt sich zusammen, bildet einen kleinen schwarzbraunen Klumpen, und um diesen herum gruppiert sich eine Anzahl von Kügelchen, gewöhnlich sind es 15 bis 20 (Taf. I, Fig. 7, 8, 9). Man hat diesen Vorgang irrigerweise als Sporulation bezeichnet. Die Kügelchen sind aber keine Sporen, sondern junge Parasiten, welche sich sehr bald wieder an Blutkörperchen anheften und denselben Entwicklungsgang von neuem durchmachen.

Die Blutparasiten der tropischen Malaria zeigen einige Unterschiede von denen des Ästivo-autunnalfiebers. Auch sie haben die Siegelringform, aber dieselbe ist von mehr wechselnder Größe. Im Beginn des Anfalls erscheinen kleine Ringe, gegen sein Ende erreichen die Ringe die mittlere Größe und in der Zeit zwischen den Anfällen stellen sich die größten Formen ein (Taf. II, Fig. 1, 2, 3, 4). Aus dem Erscheinen dieser größten Ringe läßt sich mit Sicherheit das nahe Bevorstehen eines neuen Anfalls vorhersagen. Jetzt ist es Zeit, Chinin zu geben. Der Parasit der tropischen Malaria trübt sich im Verlaufe seiner Entwicklung wie der Parasit der Tertiana durch Pigmenteinlagerung, wenn auch vielleicht nicht so deutlich wie dieser, auch hier kommt es darnach zum Zerfall in Kügelchen, zur Sporulation (Taf. II, Fig. 5). Die Unterschiede sind also gering und erschienen Koch nicht ausreichend, um eine Trennung zwischen beiden Parasiten zu rechtfertigen. Gelegentlich kommt noch eine andere eigentümliche Form des Parasiten vor, welche von ihrem Entdecker Laveran als halbmondförmige Körper bezeichnet wurden (Taf. II, Fig. 6). Sie wird meistens für eine Dauerform des Parasiten gehalten, welche gelegentlich wieder

eine neue Generation desselben und damit ein Recidiv der Malaria entstehen läßt. Nach Koch's Auffassung zeigen diese Gebilde an, daß der Organismus ein ungeeigneter Nährboden für den Malariaparasiten geworden, oder mit anderen Worten, daß er für einen mehr oder weniger langen Zeitraum immun geworden ist.

Wie kommen nun die Parasiten in den Menschen hinein? Es giebt nur zwei Wege, auf welchen die Übertragung geschehen kann, durch Wasser und durch die Luft. Die Übertragung durch Wasser haben die italienischen Forscher versucht. Sie haben Wasser in Malariagegenden schöpfen und dann trinken lassen. Die das Wasser tranken, haben keine Malaria bekommen. Auch waren niemals Eßwaren. Obst, Gemüse, die aus Malariagegenden stammten, Vermittler dieser Infektion. Geschieht die Übertragung also durch die Luft? Die Malariaparasiten sind zarte und hingefällige Wesen, welche dem parasitischen Leben im Blut innig angepaßt sind. Es ist unmöglich, daß sie in der Luft, also in ausgetrocknetem Zustande von einem Kranken auf einen anderen gesunden Menschen übergehen sollten. Und wie sollte der Parasit aus dem Blute des Kranken in die Luft gelangen? Wir müssen also nach einer anderen Erklärung suchen, welche es ermöglicht, daß das Blut in unverändertem Zustande und ohne daß die Parasiten dem Austrocknen ausgesetzt werden, in die Luft gelangen und von da wieder ins Blut überzugehen vermögen. Da giebt es nur eins, was diesen Bedingungen entspricht, das sind die blutsaugenden Insekten, die Moskitos. — Es sprechen viele Thatsachen für diese sog. Moskitotheorie. Die Malaria infiziert fast nur während der Nachtzeit, das ist aber gerade die Zeit, wo die Moskitos fliegen. In manchen Gegenden beschränkt sich die Malariazeit auf bestimmte Monate im Jahr: es sind dies immer die Monate, in denen die Moskitos auftreten. Wo die Moskitos fehlen, wurde noch niemals Malaria beobachtet. Aber was am meisten der Moskitotheorie zur Stütze dient, das ist die Analogie der Malaria mit gewissen anderen Krankheiten der Menschen und der Tiere, die wir in letzter Zeit kennen gelernt haben, und bei denen die Übertragung ganz unzweifelhaft durch blutsaugende Insekten stattfindet. Und zwar geschieht dies nicht in der Weise, daß das Insekt den Ansteckungsstoff direkt von einem Geschöpf auf das andere überträgt,

sondern so, daß die Parasiten in dem Insekt weitere Entwicklungsstadien durchmachen, daß also die Insekten die Zwischenwirte der Parasiten sind.

Krankheiten solcher Art sind das Texasfieber, die Tsetsekrankheit und gewisse Krankheitszustände, die bei Vögeln vorkommen und die durch den menschlichen Malariaparasiten ähnliche Parasiten erzeugt werden. Das Texasfieber ist eine Seuche, die unter den Rinderherden in den nördlichen Staaten von Nordamerika herrscht. Sie wird dorthin durch Texasvieh verschleppt, obwohl dieses frei von jedem Krankheitssymptom ist. Aber überall, wo Texasvieh mit Nordvieh zusammenkommt, oder auch nur, wo Texasvieh über eine Weide ging, über welche später Nordvieh getrieben wurde, erkrankte dieses. Man hatte längst vermutet, daß diese eigentümliche Krankheit durch Zecken übertragen werde. Aber ihr eigentliches Wesen wurde erst vor etwa 10 Jahren durch Smith und Kilborne aufgeklärt. Sie fanden konstant im Blut der an Texasfieber erkrankten Tiere einen Parasiten, der in den roten Blutkörperchen seinen Sitz hat. Man hat ihm wegen seines birnförmigen Aussehens den Namen *Pyrosoma* gegeben mit dem Zusatz *bigeminum*, weil in einem roten Blutkörperchen fast regelmäßig zwei solcher Gebilde sich befinden (Taf. VI. Fig. 4, 5). — Über die Rolle, welche die Zecken, *Boophilus bovis*, bei der Übertragung spielen, wurden folgende Versuche angestellt: Smith ließ Texasvieh kommen, ließ sorgfältig die Zecken von den Tieren entfernen, und diese dann auf eine umzäunte Weide mit Nordvieh zusammenbringen. Es fand keine Ansteckung statt. In einem zweiten Versuch wurden Zecken, welche von Texasvieh abgelesen waren, über Felder zerstreut, auf welche darnach empfängliches Nordvieh gebracht wurde. Alles Nordvieh erkrankte, die Übertragung war also allein durch die Zecken bewirkt, ohne daß die Gegenwart des Texasviehes dazu erforderlich gewesen wäre. Endlich wurde in einem dritten Versuch Nordvieh dadurch infiziert, daß auf die Tiere Zecken gesetzt wurden, die aus Eiern solcher Zecken stammten, welche von kranken Tieren Blut gesogen hatten. Dieser letzte und wichtigste Versuch wurde von Koch in Ostafrika, wo von ihm das Texasfieber auch dort nachgewiesen und an der ganzen Küste verbreitet gefunden wurde, wiederholt und bestätigt. Koch nahm Zecken von

kranken Tieren und setzte sie in Gläser. Die Zecken legten ihre Eier ab und bald entwickelten sich daraus die jungen Zecken. Diese brachte Koch von Daressalam 10 Tagereisen weit nach Westusambara an einen Ort, wo niemals Texasfieber vorgekommen war, und setzte dort die jungen Zecken auf gesunde Tiere. Am 22. Tage, nachdem die jungen Zecken angesetzt waren, erkrankten die Tiere und in ihrem Blut fand sich der charakteristische Parasit, das *Pyrosoma bigeminum*.

Von der afrikanischen Tsetsekrankheit, von den Zulus Nagana, Fly disease von den Engländern genannt, nahm man früher an, daß die Tsetsefliege die Tiere nach Art des Skorpions vergifte. Später glaubte man, es handle sich um eine milzbrandartige Krankheit, welche durch Fliegenstiche übertragen würde. Der Engländer Bruce dagegen fand bei seinen 1895 abgeschlossenen Versuchen als die Ursache der Krankheit einen geißeltragenden Blutparasiten, *Trypanosoma* genannt, einen nahen Verwandten des gleichnamigen Parasiten, welcher die in Indien und Birma vorkommende Surra verursacht (Taf. VI. Fig. 1, 2). Der Parasit wird von einem Tier auf das andere durch die Tsetsefliege übertragen. Er hat eine fischähnliche Gestalt und schlängelt sich in lebhafter Bewegung zwischen den Blutkörperchen hin. Er ist farblos, aber leicht mit Anilinfarben zu färben. Wenn Pferde, Esel, Rinder und Hunde der Infektion ausgesetzt gewesen sind, erkrankten sie nach 9 bis 12 Tagen und gehen unter schnell zunehmender Schwäche, Blutarmut und Abmagerung bald zu Grunde, oder verfallen in Siechtum, das nach Monaten zum Tode führt. Die Krankheit herrscht in feuchtwarmen Niederungen. Hier infizieren sich die Fliegen beim Saugen an krankem Wild. So müssen wir annehmen, denn wiederholt wurden die Parasiten im Blute wilder Tiere nachgewiesen und die Eingebornen versichern, daß die Krankheit verschwindet, sobald das Wild die Gegend verläßt. Wenn Menschen und Tiere solche Fly country an gewissen Stellen passieren, dann werden sie von Scharen Fliegen überfallen.

Bruce brachte nun solche in dem Fly country gefangenen Fliegen an seuchenfreie Orte und ließ sie dort gesunde Pferde und Hunde stechen. Sämtliche Tiere erkrankten an Nagana. Bei der Untersuchung der Fliege fand Bruce bis zum 2. Tage

nach der Fütterung noch lebende Trypanosomen im Rüssel, und das im Magen fest coagulierte Blut enthielt noch nach 5 Tagen sich lebhaft bewegende Parasiten. Andere blutsaugende Fliegen scheinen nicht die Fähigkeit zu besitzen, die Krankheit von kranken auf gesunde Tiere zu übertragen. Denn wo die Tsetsefliege fehlt, da findet keine Verbreitung der Krankheit statt. Koch entdeckte die Nagana in Daressalam und auf der Insel Mafia. Sämtliche erkrankte Tiere, von denen 26 untersucht wurden, stammten aus dem Innern und zwar nur aus Iringa im Uhehelande. Dort herrscht die Krankheit aber nicht, und es wurde festgestellt, daß das Vieh auf seinem Wege von Iringa zur Küste eine Gegend passieren muß, in welcher es unmöglich ist, Vieh zu halten, weil dort alle Tiere bei längerem Aufenthalt zu Grunde gehen. Es ist dies das Thal des Ruafafusses. — Sie finden auf Tafel VI bei Fig. 3 noch eine andere Trypanosomenart dargestellt, die bei Ratten häufig gefunden wird. Diese Parasiten sind etwas länger und schlanker, als die Tsetsetrypanosomen und unterscheiden sich von denselben noch besonders dadurch, daß das Kopfende in einen langen, schnabelartigen Fortsatz ausläuft, während der Tsetseparasit am Kopf fast stumpf endigt. Die Übertragung der Rattentrypanosoma auf andere Tiere als Ratten ist bisher nicht gelungen. Im Blut von Ratten, welche bereits Rattentrypanosomen hatten, und überdies mit Tsetseblut geimpft wurden, konnte Koch beide Parasiten nebeneinander beobachten. Wurde solches Rattenblut, welches also beide Parasitenarten nebeneinander enthielt, auf einen Hund verimpft, dann erkrankte derselbe an Tsetse, die Rattentrypanosomen, für welche der Hund unempfänglich ist, waren verschwunden.

Besonders ähnlich den Blutparasiten der menschlichen Malaria sind gewisse intraglobuläre Parasiten, welche im Blute von Vögeln vorkommen. Meistens sind die durch diese Parasiten verursachten Infektionen leichter Natur; die Vögel sind dem Anscheine nach gesund. Dann finden sich in ihrem Blut nur wenige solcher Organismen. Aber manchmal auch leiden die Vögel sichtbar; die Art ihres Fliegens und ihre Stimme sind verändert, das Aussehen der Federn ist struppig und matt. Dann findet man große Mengen der Parasiten im Blut, oft ist ein Drittel sämtlicher Blutkörperchen damit besetzt, manchmal

auch sind 2 bis 3 Parasiten in einer Blutzelle erkennbar. Bei solchen Vögeln tritt in der Gefangenschaft bei besserer Ernährung bisweilen Besserung ein und zugleich beobachtet man im Blut eine deutliche Abnahme der Parasiten, die nach und nach auch vollständig daraus verschwinden können. Ziemann, der das Blut einer großen Anzahl von Vögeln der verschiedensten Art und an verschiedenen Orten untersuchte, fand bis zu 33 Prozent infiziert. Er fand auf Helgoland im Oktober und November die Vögel, welche aus dem Norden nach dem Süden zogen, sämtlich frei von Parasiten, im März, April und Mai die aus dem Süden kommenden Vögel zu 20 Prozent infiziert. Zwei Arten dieser Vogelblutparasiten sind in neuester Zeit in ihrem Entwicklungsgange genauer bekannt geworden: das *Halteridium* und das *Proteosoma*.

Das *Halteridium*, unter andern zu finden bei Turmfalken und Eulen, stellt sich dar als länglicher Parasit. Er liegt im Blutkörperchen auf einer Seite des Kerns und biegt sich um dessen Enden (Taf. III, Fig. 1, 2). Bei gleicher Form haben die einzelnen Parasiten ein verschiedenes Aussehen. Die einen sind deutlich grobkörnig mit hellen Zwischenräumen, die andern haben ein gleichmäßig feinkörniges Protoplasma. Färbt man mit Methylenblau, dann tritt dieser Unterschied noch deutlicher hervor. Besonders brauchbar aber zeigt sich auch hier eine Färbemethode, die für das Studium aller Blutparasiten die größten Vorteile bietet. Sie ist nach ihrem Entdecker Romanowsky benannt, zeigte sich aber nicht recht brauchbar, bis sie von Koch zu der jetzigen Vollkommenheit ausgebildet wurde. Diese Färbung besteht darin, daß alkalischem Methylenblau Eosin, also ein saurer Farbstoff in dem Verhältnis zugesetzt wird, daß sich eine neutrale Farbmischung ergibt. Diese neutrale Farbe hat eine besondere Affinität zum Chromatin. Ist die Färbung gelungen, so zeigt der Parasit dann drei Farben: sein Chromatin ist hellrot, das Protoplasma blau und das Pigment dunkelbraun. Dazwischen liegen die hellen Vakuolen. — Ein Teil der gefärbten Halteridien erscheint im ganzen heller, der andere erscheint dunkler. Jene sind die männlichen Halteridien, diese die weiblichen. Untersucht man Halteridienblut in hängenden Tropfen, so sieht man folgende, von dem Amerikaner Mac Callum zuerst beobachteten Vorgänge. 2 bis 3 Minuten nach der Ent-

nahme treten beide Arten Parasiten aus den Blutkörperchen aus (Taf. III, Fig. 3). Dann nimmt der männliche Parasit runde Form an und bildet Geißeln (Taf. III, Fig. 4, 5, 6); die Geißeln lösen sich ab und richten sich nach Art der Spermatozoen auf die ruhig daliegende weibliche Zelle. Eine Geißel dringt in das Protoplasma der letzteren und verschwindet darin; die übrigen bisher lebhaft beweglichen Geißeln beruhigen sich allmählich und degenerieren. Die ins Innere der Zelle eingedrungene Geißel verursacht dort eine lebhafte Bewegung des Pigments. Nach einer Ruhepause von etwa 15 Minuten sammelt sich das Protoplasma der Zelle auf der einen Seite, das Pigment auf der andern. Es entsteht schließlich ein spindelförmiger Körper, der zum Würmchen heranwächst, und dann davon schwimmt, das Pigment in kleinen runden Anhängseln hinter sich führend (Taf. III, Fig. 7, 8, 9, 10). — Das aus der befruchteten Zelle stammende Würmchen bewegt sich in ganz charakteristischer Weise. Mit seiner hyalinen Spitze nach vorn gerichtet, windet es sich um Gegenstände, die sich im Wege befinden, es dreht sich mitunter um seine Längsachse oder nimmt ganz merkwürdige Formen an, indem sich fortwährend wellenartige, peristaltische Kontraktionen von vorn nach hinten dem Würmchen entlang bewegen. Die Würmchen bewegen sich mit ziemlicher Gewalt, sie schleudern die roten Blutkörperchen zur Seite oder durchbohren die weißen. Sobald die roten Blutkörperchen von der hyalinen Spitze des Würmchens berührt sind, werden sie blaß, es scheint, als ob ihr Hämoglobin in das Plasma diffundiert sei. — Das ist es, was wir über die Entwicklung des *Halteridium* bis jetzt wissen.

Weiter als bei *Halteridium* geht unsere Kenntnis der Entwicklungsgeschichte des *Proteosoma*, des bei Sperlingen, Buchfinken, Lerchen, Krähen und einigen andern Vögeln gefundenen Blutparasiten. Das erwachsene *Proteosoma* ist ein pigmenthaltiger, unregelmäßig gestalteter, ebenfalls im Innern des roten Blutkörperchens und zwar an einem Pol desselben gelegener Parasit (Taf. IV, Fig. 1, 2). Der Kern der Blutzelle wird durch ihn zum entgegengesetzten Pol gedrängt, quer gestellt und endlich ausgestoßen. Sobald dies geschehen, ballt sich das Pigment des Parasiten zu einzelnen Kügelchen, meist sind es 10 bis 20, zusammen, die anfangs zum Teil noch aneinander

haften, dann sich trennen. im kreisenden Blut zerstreuen, sich Blutzellen anhaften und neue Parasiten bilden: ein Vorgang, der vollkommen demjenigen entspricht, welchen wir bei dem menschlichen Malariaparasiten kennen gelernt haben (Taf. IV. Fig. 3, 4, 5, 6). — Ross, ein englischer Militärarzt in Indien, war der erste, welcher die Entwicklung der Proteosomen im Moskito weiter verfolgte. Ross' Angaben wurden von vielen Seiten als richtig erkannt. Insbesondere hat Koch dieselben einer sehr eingehenden Nachprüfung unterzogen, in allen Punkten bestätigt und in den wichtigsten Teilen erweitert. — Die Moskitos werden in der Weise mit Blut gefüttert, dass sie zusammen mit proteosomainfizierten, in Käfigen befindlichen Vögeln — Koch benutzte Kanarienvögel — unter Moskitonetze gesetzt werden. Flache, mit Wasser gefüllte Schalen dienen den Insekten zum Ablegen ihrer Eier. Wenn die Moskitos sich vollgesogen und ihre Eier abgelegt haben, werden sie vorsichtig in Gläsern aufgefangen und durch losen Wattebausch abgesperrt. Nur bestimmte Moskitoarten eignen sich zu diesem Versuch, wie denn überhaupt jeder Blutparasit seinen besonderen Zwischenwirt zu haben scheint. In Kochs Versuchen und anscheinend in denen von Ross war *Culex nemorosus* der Überträger der *Proteosoma*. Bekanntlich sind nur die weiblichen Moskitos Blutsauger. — Untersucht man nun das Blut aus dem Magen der Mücke nach dem Saugen des proteosomahaltigen Bluts, so findet man in den ersten 48 Stunden Würmchen (Taf. V, Fig. 1, 2, 3, 4, 5). Später sind diese verschwunden und es erscheinen an der Außenseite des Magens, zwischen Muscularis und Serosa eingelagert, pigmentierte kugelige Gebilde (Taf. V, Fig. 8). Die Würmchen haben sich anscheinend bis zur äußeren Magenwand durchgebohrt und dort in Coccidienform verwandelt. Die Kugeln wachsen in einigen Tagen um etwa das 10fache ihrer ursprünglichen Größe. Füttert man denselben Moskito wiederholt auf demselben Vogel — es kann dies bereits 2 Tage nach der ersten Fütterung geschehen —, so sieht man große und kleine Kugeln, also verschiedene Entwicklungsstadien nebeneinander liegen. Die großen Kugeln bilden in ihrem Innern sekundäre Kugeln, die bei scharfer Einstellung ein gestreiftes Aussehen zeigen. Zerdrückt man diese in Kochsalzlösung, so sieht man aus ihnen zahlreiche spindel-

förmige, etwas abgeplattete Gebilde austreten, die sogenannten Sichelkeime oder Germinal rods der Engländer (Taf. V, Fig. 6, 7). Im lebenden Insekt platzen die Kugeln, wenn sie ihre volle Entwicklung erreicht haben, sprengen die Serosa des Magens und die Sichelkeime gelangen damit frei in die Bauchhöhle. Am 7. bis 8. Tage nach der Infektion finden wir die Keime gesammelt in der Giftdrüse des Insekts, die mit ihnen oft vollgepropft erscheint (Taf. V, Fig. 9). Von hier aus gelangen die Sichelkeime mit dem Gift in die durch den Rüssel erzeugte Wunde und bewirken eine neue Infektion. So konnte Ross auf Sperlinge und Krähen, Koch auf Kanarienvogel *Proteosoma* mittelst infizierter Moskitos übertragen. — Damit ist der Entwicklungskreis für *Proteosoma* geschlossen. Offen bleibt dabei vorläufig noch die Frage, ob die Parasiten auch durch die Nachkommen der infizierten Moskitos übertragen werden können.

Wenn man die Übertragung der menschlichen Malaria durch Moskitos als Theorie bezeichnet, so wird man nach dem, was ich Ihnen über unsere Kenntnis der analogen Tierkrankheiten mitteilen konnte, zugeben müssen, daß diese Theorie einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit beanspruchen darf. Einzelne Entwicklungsstadien der Vogelmalariaparasiten gleichen durchaus denen der menschlichen Malaria. Abgesehen von der sog. Sporulation ist es besonders die Geißelbildung, welche sich bei den verschiedenen Parasiten als ein ganz gleichartiger Vorgang darstellt. In beiden Fällen dienen die Geißeln nicht als Fortbewegungsorgane, sondern sie vertreten die Stelle der Spermatozoen. Bei *Halteridium* spielt sich dieser Vorgang, wie ich es Ihnen geschildert habe, vor unsern Augen ab, bei den Parasiten der menschlichen Malaria müssen wir es daraus schließen, daß beide nach dem Romanowsky'schen Färbungsverfahren dieselbe Struktur erkennen lassen. Sie gehen beide vom Chromatinkörper der Zellen aus und bestehen selbst aus Chromatin, also aus einer dem Nuclein sehr nahe stehenden, vielleicht auch mit diesem identischen Substanz.

Aber auch den direkten Beweis für die Übertragung der menschlichen Malaria durch Moskitos wollen die Italiener Bastianelli, Bignami und Grassi geführt haben. Sie teilen mit, daß es ihnen gelungen sei, einen Patienten des Santo-Spirito-

hospitals in Rom, einen Nervenleidenden, welcher schon 6 Jahre im Hospital verweilt und niemals malariakrank gewesen war, mit dessen Einverständnis in der Weise mit Malaria zu infizieren, daß sie ihn von Moskitos stechen ließen, welche an einem Malariaherd gesammelt waren. Dieselben Forscher berichten ferner, daß sie im stande gewesen wären, den vollständigen Entwicklungsgang des Parasiten der menschlichen Malaria im Moskito zu verfolgen. Die Bestätigung dieser Angaben muß abgewartet werden.

Indessen kann kein Zweifel bestehen, daß die Malariafrage bald endgültig gelöst sein wird. In allen Kulturstaaten widmet man sich dieser Aufgabe mit regem Eifer. England, Frankreich und Nordamerika rüsten Expeditionen und von deutscher Seite hat Robert Koch jetzt seine Reise angetreten, die ihn für 2 Jahre nach Neuguinea und Madagaskar führen wird.

Dann im Besitz einer genauen Kenntnis des Wesens dieser Seuche dürfen wir auch hoffen, ihrer in absehbarer Zeit vollständig Herr zu werden, und das ist gleichbedeutend mit der friedlichen Eroberung der schönsten Länder der Erde.

---

### Erklärung der Tafeln.

#### Tafel I. *Tertiana*.

Fig. 1 und 2. Ganz junge Parasiten. (Hitzestadium.)

Fig. 3. Kleiner Ring.

Fig. 4, 5 und 6. Der Parasit hat amöbenartige Form angenommen. Es hat sich Pigment eingelagert, wodurch der Parasit dunkel erscheint. Bei Fig. 5 Doppelinfektion.

Fig. 7. Fast fertige junge Parasiten und Restkörperchen mit sehr feinem Pigment.

Fig. 8. Sehr regelmäßige Teilung.

Fig. 9. Die jungen Parasiten zerstreuen sich.

Während des eigentlichen Anfalls, d. h. so lange die Körpertemperatur hoch ist, findet man im Blut nur die Ringform. Untersucht man einige Zeit nach dem Fieberanfall, dann finden sich die Parasiten, welche die Ringform aufgegeben haben. Während der fieberfreien Zeit werden sie immer größer und gehen gerade beim Beginn des neuen Anfalls zur Sporulation über. Sämtliche Objekte dieser Tafel I sind nach Romanowsky gefärbt. — Die Vergrößerung ist bei allen Photogrammen 100 fach. Färbung nach Romanowsky.

## Tafel II. Tropische Malaria.

- Fig. 1. Kleinste Ringe beim Beginn des Anfalls. Zwei Exemplare in einem roten Blutkörperchen.  
Fig. 2. Ringe mittlerer Größe auf der Höhe des Anfalls.  
Fig. 3. Starke Infektion. Von einem tödlich verlaufenen Falle von tropischer Malaria.  
Fig. 4. Große ausgewachsene Ringe nach beendetem Anfall.  
Fig. 5. Teilungsform fertig.  
Fig. 6. Halbmond.  
Fig. 7. Geißelkörper und abgetrennte Spermatozoen.  
Färbung nach Romanowsky. Vergrößerung 1000fach.

## Tafel III. *Halteridium*.

- Fig. 1. Oben männliches H. (im ganzen heller), unten weibliches H. (im ganzen dunkler).  
Fig. 2. Drei männliche H.  
Fig. 3. Freier männlicher Parasit, abgerundet. Das Chromatin hat sich zum Klumpen zusammengezogen. Pigmentkörner einzeln.  
Fig. 4 und 5. Geißelkörper.  
Fig. 6. Ein abgetrenntes Spermatozoon.  
Fig. 7. Befruchteter weiblicher Parasit mit beginnender Bildung des Würmchens.  
Fig. 8. Bildung des Würmchens.  
Fig. 9. Drei fast fertige und ein ganz junges Würmchen.  
Fig. 10. Fertige Würmchen.  
Sämtlich 1000fach vergrößert. Färbung nach Romanowsky.

## Tafel IV. *Proteosoma*.

- Fig. 1. Erwachsener Parasit. Kern quer gestellt und verdrängt.  
Fig. 2. Doppelinfektion.  
Fig. 3. Parasit in Teilung. Die jungen Parasiten hängen zum Teil noch zusammen.  
Fig. 4. Teilung vollendet. Großer Pigmentball, Kern austretend.  
Fig. 5. Parasit in Teilung. Der Kern ist hinausgedrängt.  
Fig. 6. Die jungen Parasiten zerstreuen sich. (Große Ähnlichkeit mit tropischer Malaria, s. diese Fig. 5) Sämtlich 1000fach vergrößert. Färbung nach Romanowsky.

## Tafel V. Entwicklung des *Proteosoma* im *Culex nemorosus*.

- Fig. 1. Proteosomablut aus dem Magen eines *Culex nemorosus*, 12 Stunden nach dem Saugen. Befruchteter weiblicher Parasit.  
Fig. 2, 3, 4 und 5. Würmchenbildung.  
Fig. 6 und 7. Sichelkeime.  
Fig. 8. Große Kugeln, darin sekundäre Kugeln mit Sichelkeimen. Im frischen Zustande photographiert. Vergr. 1000fach.

Fig. 9. Giftdrüse mit Sichelkeimen. Querschnitt mit Hämatoxylin gefärbt. In der Mitte befindet sich der Ausführungsgang mit blattartigen Anhängen versehen. In den peripher angeordneten Läppchen der Drüse liegen die Sichelkeime bunt durcheinander, daher auch schräg und quer durchschnitten. 2 Speicheldrüsen sind dunkler gefärbt. Vergr. 1000 fach.

Tafel VI. *Trypanosoma* und *Pyorosoma bigeminum*.

Fig. 1. Tsetsefliege. 2 mal vergrößert.

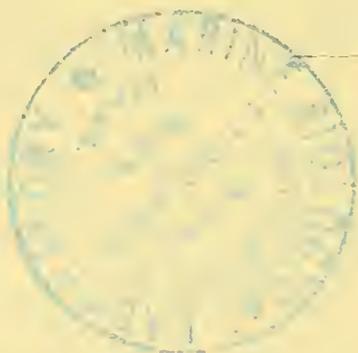
Fig. 2. *Trypanosoma* der Tsetsekrankheit. Vergr. 1000 fach.

Fig. 3. *Trypanosoma* der Ratte. Vergr. 1000 fach.

Fig. 4. Rinderzecke. 10 mal vergrößert.

Fig. 5. *Pyorosoma bigeminum* des Texasfiebers. 500 fach vergrößert.

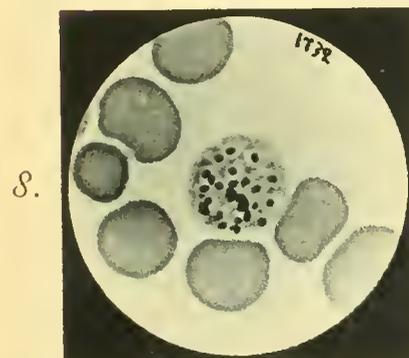
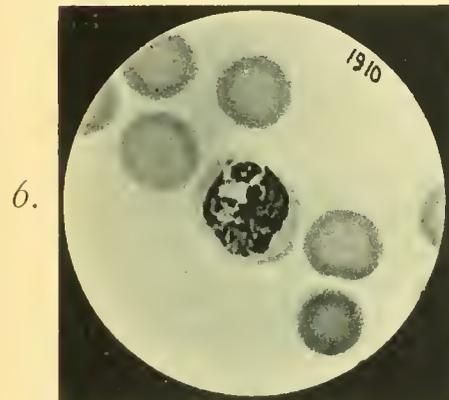
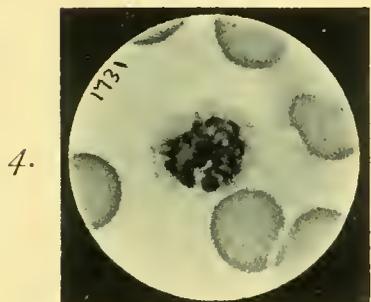
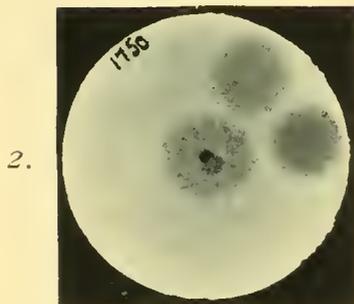
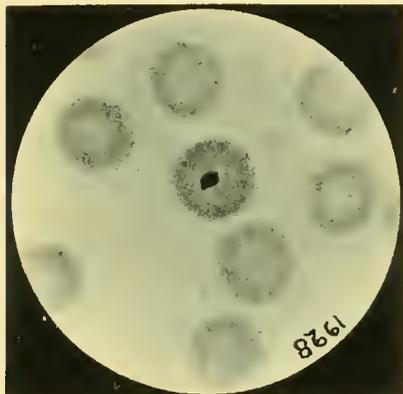
Die Lichtdruckbilder sind angefertigt nach Photogrammen, welche Geheimrat R. Koch dem Redner für diesen Vortrag überlassen hat. Zum größeren Teil sind dieselben inzwischen im ersten Heft des 35. Bandes der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten publiziert worden.



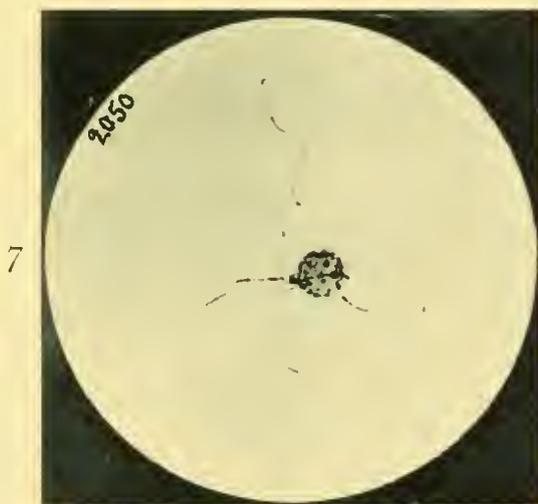
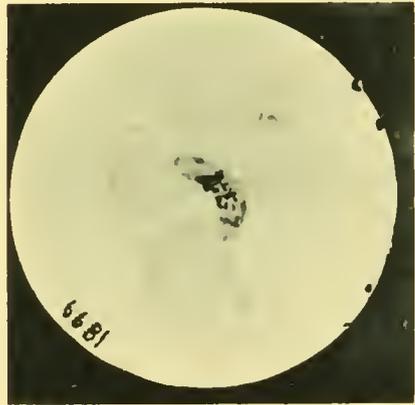
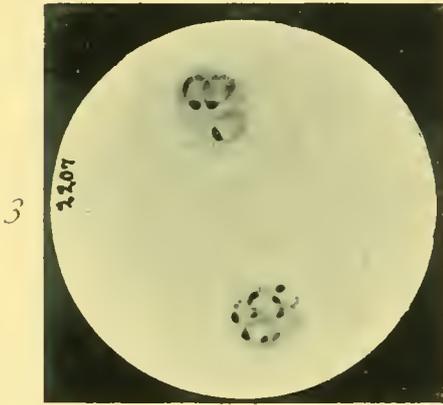
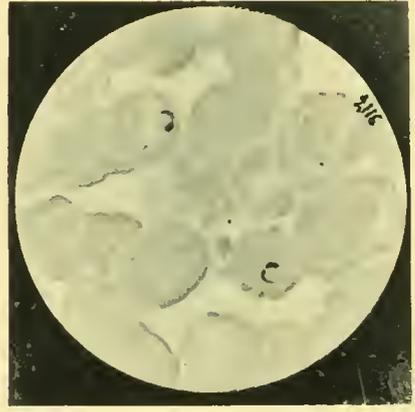
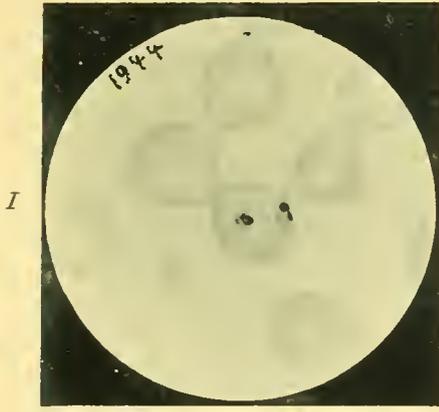
# Tertiana.

*Ber. d. Senckenb. naturf. Ges. 1899.*

*Tafel I.*

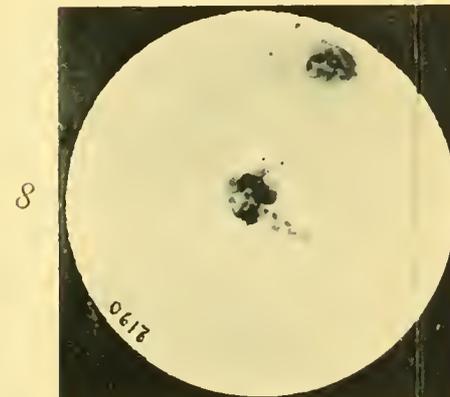
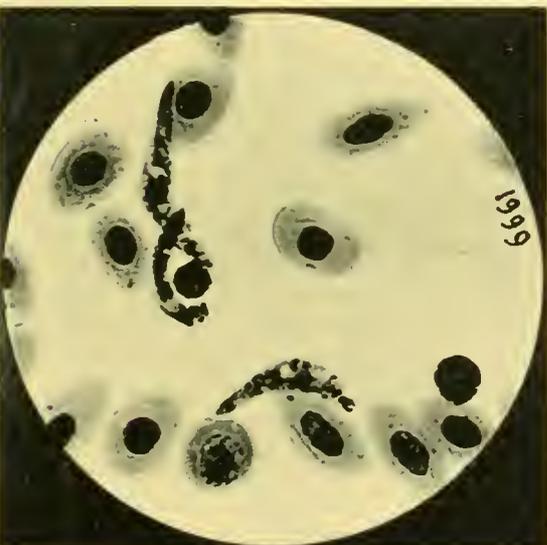
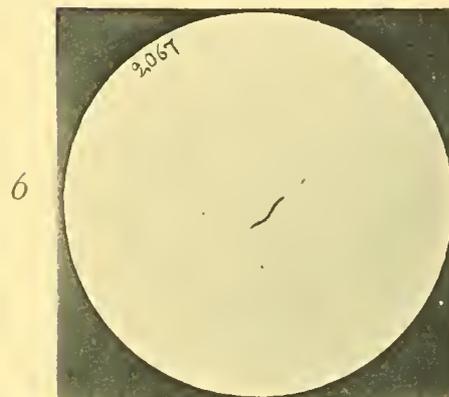
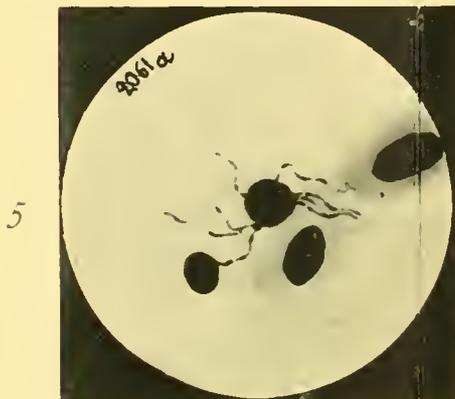
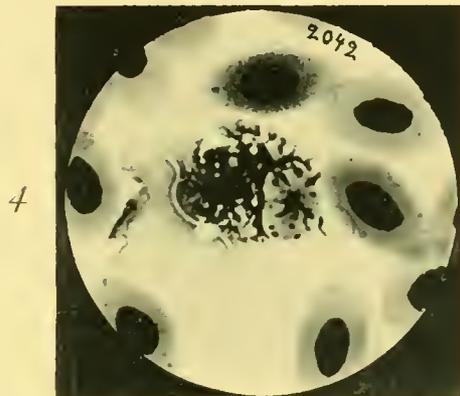
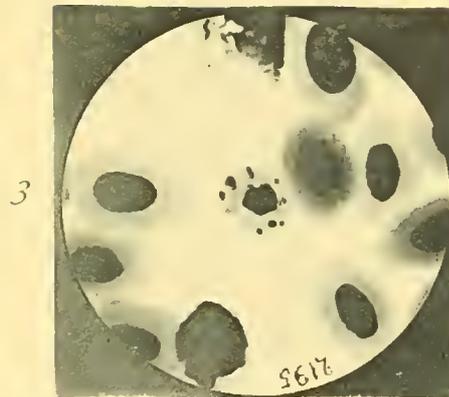
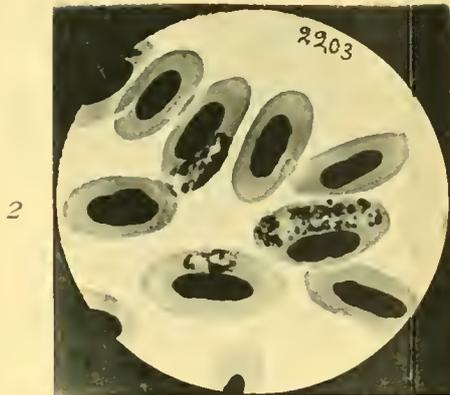








# Halteridium.

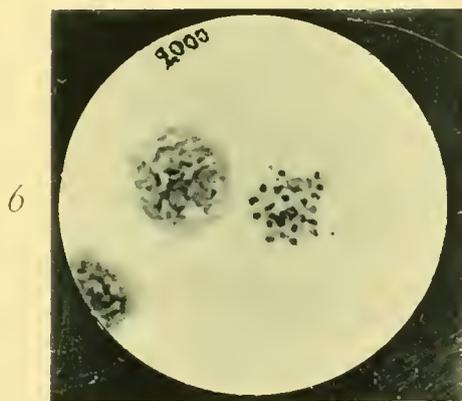
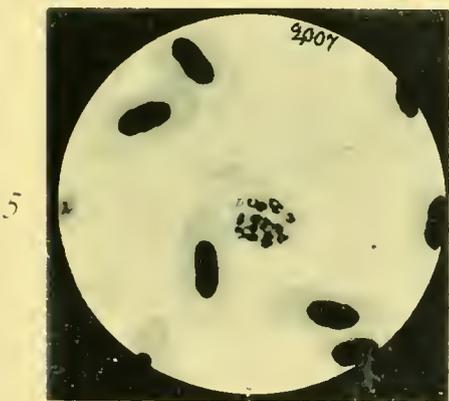
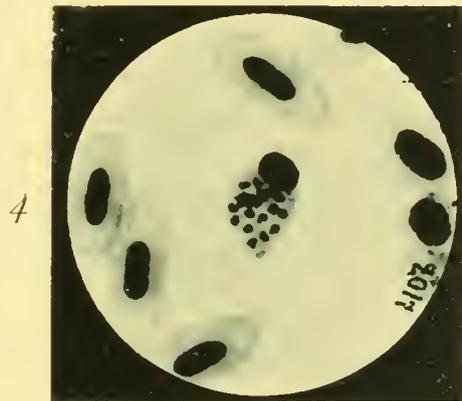
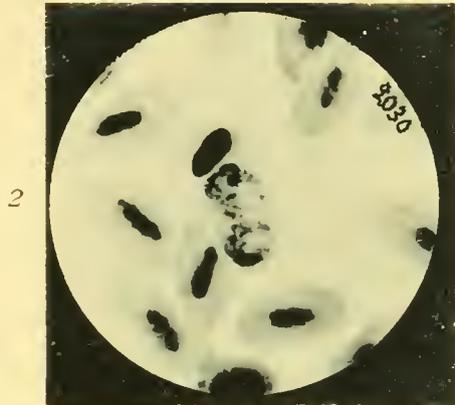




# Proteosoma.

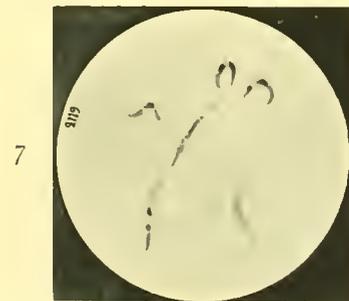
*Ber. d. Senckenb. Ges. 1899.*

*Tafel IV.*

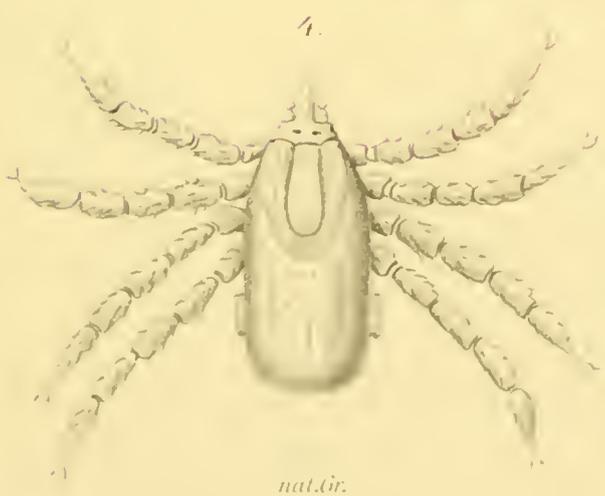
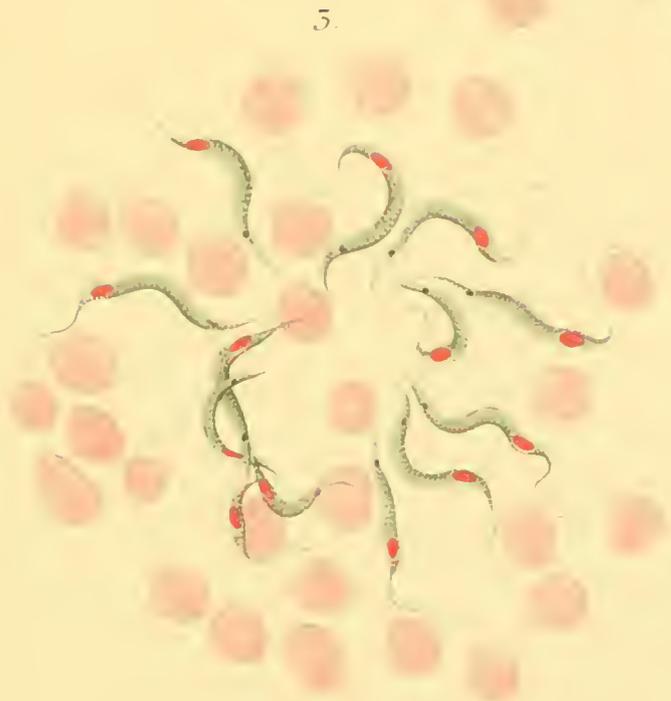


Lichtdr. v. Kühl & Co., Frankfurt a. M.









Trypanosoma und Pyrosoma bigeminum.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Bericht über die Senckenbergische naturforschende Gesellschaft](#)

Jahr/Year: 1899

Band/Volume: [1899](#)

Autor(en)/Author(s): Libbertz A.

Artikel/Article: [über Blutparasiten und ihre Übertragung durch blutsaugende Insekten. 105-118](#)