

Die tierischen Trypanosomen („Tsetsekrankheiten“) Deutsch-Ostafrikas.

Mit 9 Abbildungen

von

Ernst Teichmann.

Seit langem ist es bekannt, daß im zentralen Afrika Pferde, Rinder, Esel und Maultiere, die von einer „Tsetse“ genannten, zur Gattung *Glossina* gehörigen Fliege gestochen werden, erkranken und dem Tode verfallen sind. Schon David Livingstone berichtet von den Verlusten, die er durch diese Fliege erlitt. Er wußte freilich noch nicht, worauf die verderbliche Wirkung ihres Stiches beruht. Die Fliege beherbergt nämlich einzellige Lebewesen protozoischer Natur und überträgt sie auf die Organismen, deren Blut sie saugt. Die Fliege ist also die Überträgerin, die Protozoen aber, „Trypanosomen“ genannt, sind, wie D. Bruce festgestellt hat, die Erreger der Seuche, die gemeinhin als „Tsetsekrankheit“ bezeichnet wird. Sind nun einmal Trypanosomen in das Blut von Wirbeltieren gelangt, so können sie sich dort ins Ungemessene vermehren und geben dann Anlaß zu schweren Krankheitserscheinungen, die fast immer den Tod herbeiführen. Um einen Begriff davon zu geben, in welcher ungeheuren Mengen diese kleinen Lebewesen im Blute kreisen können, sei erwähnt, daß bei kranken Tieren auf der Höhe der Infektion mehr dieser Parasiten als rote Blutkörperchen gezählt werden, von denen bekanntlich 1 cmm Blut Millionen enthält. Die befallenen Tiere zeigen äußerlich nicht immer sehr ausgesprochene Symptome; manchmal magern sie nur stark ab, ihr Fell wird struppig, die Haare fallen aus, und sie bieten das Bild großer Schwäche.

Die wirtschaftlichen Verluste, die jährlich durch Trypanosomenkrankheiten herbeigeführt werden, sind außer-

ordentlich groß. Hunderte von Rindern, Eseln, Maultieren, Schafen, Ziegen usw. fallen ihnen zum Opfer; ganze Viehbestände werden durch sie vernichtet. Die für den Transport der Waren und zur Ermöglichung des Verkehrs unter den europäischen Ansiedlern so wichtigen und wertvollen Esel und Maultiere schweben beständig in der Gefahr, infiziert zu werden. Selbst in Gegenden, wo Tsetsefliegen nicht vorkommen, entgehen die Tiere nur dann diesem Schicksal, wenn ihre Besitzer sie



Fig. 1. Myombo-Wald unfern Tabora. Typischer Aufenthalt der Tsetsefliegen. Originalaufnahme.

dauernd innerhalb der Grenzen des tsetsefreien Gebietes halten, wodurch natürlich ihre Verwendbarkeit und ihr Wert erheblich eingeschränkt werden. Aber schlimmer als das ist die Tatsache, daß das Verbreitungsgebiet der Tsetsefliege in der Kolonie sehr groß ist. Wirklich frei von ihr scheinen nur die hochgelegenen Teile mit kühlerem Klima zu sein. So kommt es, daß auf weite Strecken hin, die an und für sich zur Viehhaltung wohl geeignet wären, weder Rinder noch Schafe noch Ziegen gefunden werden.

Es ist kaum nötig darauf hinzuweisen, wie sehr diese Verhältnisse die intensivere Besiedelung der Kolonie durch Europäer und damit ihre wirtschaftliche Entwicklung beeinträchtigen.

Die große praktische Bedeutung, die den tierischen Trypanosomen zukommt, hat dazu geführt, daß die Wissenschaft lebhaftes Interesse an ihnen nahm. Dennoch ist dieses Arbeitsfeld keineswegs erschöpft. Es muß vielmehr gesagt werden, daß manche der wichtigsten Fragen erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit in ihrer Tragweite erkannt worden sind und daß mit der Erforschung einer Reihe bedeutungsvoller Probleme erst jetzt ein ernsthafter Anfang gemacht wurde.

Seit Sommer 1911 habe ich mich zusammen mit Dr. med. H. Braun im Städtischen Hygienischen Institut zu Frankfurt a. M. mit Trypanosomen beschäftigt. Es wurde uns dann die Gelegenheit geboten, unsere Arbeit in Deutsch-Ostafrika fortzusetzen, wo wir während eines Jahres die tierischen Trypanosomenkrankheiten studierten. Wir haben über diese Arbeiten ausführlich in zwei Publikationen berichtet, deren erste den Titel trägt „Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen“ (Jena, Gustav Fischer 1912) und deren zweite „Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas“ als Beiheft im „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ (Jahrgang 1914 Heft 1) erschienen ist. Ich möchte versuchen, die wesentlichsten Ergebnisse dieser Arbeiten kurz wiederzugeben.

Wie bekannt, ist es möglich, den verderblichen Wirkungen gewisser Infektionskrankheiten durch Schutzimpfung vorzubeugen; es sei nur an die Vakzination gegen Pocken erinnert. Hierbei werden dem zu schützenden Organismus die lebenden, in ihrer Giftigkeit aber stark abgeschwächten Erreger eingepflegt, wodurch eine leichte Erkrankung verursacht wird, in deren Folge der Geimpfte eine Widerstandsfähigkeit oder Immunität gegen erneute Infektionen erwirbt. Eine analoge Methode der Schutzimpfung hat s. Z. Robert Koch gegen Trypanosomen versucht, sie aber wieder aufgegeben, obgleich die mit ihr erzielten Resultate nicht ungünstig waren. Die Einimpfung lebender Trypanosomen ist nämlich deshalb gefährlich, weil diese, selbst wenn sie sich nur schwach vermehren und eine nur leichte Erkrankung hervorrufen, doch dauernd im Blute der geimpften Tiere kreisen, so daß diese zu Parasitenträgern werden und damit eine stete Infektionsquelle bilden. Diese Gefahr wird vermieden, wenn

statt der lebenden abgetötete Erreger verwendet werden. Wir haben daher ein Verfahren zur Darstellung eines Trypanosomen-Trockenvakzins ausgearbeitet. Das Blut hochinfizierter Tiere enthält, wie schon gesagt wurde, ungeheure Mengen von Trypanosomen. Solche Tiere werden verblutet, die Trypanosomen von den Blutbestandteilen befreit, getrocknet und zerrieben. Auf diese Weise wird ein Pulver erhalten, das nur aus Trypanosomen-substanz besteht und nun, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, Tieren injiziert werden kann. Wir haben Laboratoriumstiere — Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen, die alle für Trypanosomen empfänglich sind — mit diesem Vakzin geimpft und darauf infiziert. Während aber die gleichzeitig und in gleicher Weise infizierten, nicht vorbehandelten Tiere stets an Trypanosomen erkrankten und starben, blieben die geimpften Tiere gesund, erwiesen sich also als immun. Auch bei wochenlanger mikroskopischer Untersuchung ihres Blutes wurden keine Parasiten bei ihnen gefunden. Von den mit unserem Vakzin behandelten Mäusen blieben 98% dauernd frei von Trypanosomen.

Diese Versuche beweisen, daß es möglich ist, gegen Trypanosomen durch Einimpfung der abgetöteten Erreger zu immunisieren. Damit ist freilich die Frage noch nicht beantwortet, ob an eine Immunisierung auch von großen Tieren in der Heimat der Tsetsekrankheit, in Afrika, gedacht werden kann. Der nächste Weg, um dies festzustellen, würde, so möchte es scheinen, der gewesen sein, in Afrika selbst Rinder mit unserem in Europa hergestellten Vakzin zu behandeln und sie dann der natürlichen Infektion durch den Stich von Tsetsefliegen auszusetzen. Dieser Weg war jedoch nicht gangbar. Da wir keine genügenden Erfahrungen über die Methode der Immunisierung großer Tiere besaßen, so hätte ein solcher Versuch nur dann Beweiskraft gehabt, wenn sein Ergebnis positiv war; hätte aber das Vakzin keine Schutzwirkung bewiesen, so würden wir über die Ursachen, auf die sein Versagen zurückzuführen war, im unklaren geblieben sein.

Wir haben aber eine Methode ausgearbeitet, deren Anwendung zu einer Beantwortung der aufgeworfenen Frage führen mußte. Um sie verständlich zu machen, ist es nötig, auf das eigenartige biologische Verhalten der Trypanosomen etwas näher einzugehen. Zu unseren Versuchen in Europa haben wir einen

Trypanosomenstamm benutzt, der seit Jahren fast in allen deutschen Instituten gehalten wird. Er wurde s. Z. von einem Pferde, das aus Togo kam, gewonnen und in Mäusen und Ratten weitergezüchtet, für die er außerordentlich virulent ist, da er sie stets innerhalb weniger Tage tötet. Mit diesem Stamm wurde unser Vakzin hergestellt. Behandelten wir damit Kaninchen, so entstanden in deren Blut Schutzstoffe oder Antikörper, die sich gegen die Trypanosomen dieses Stammes richteten. Solche Kaninchen widerstanden einer nachfolgenden Infektion. In gleicher Weise waren z. B. Mäuse, denen von solchen Kaninchen gewonnenes Serum eingespritzt wurde, geschützt. Dieses Verhältnis von Schutzstoffen und Trypanosomen ändert sich niemals. Welcher Zeitraum auch immer zwischen der Herstellung des die Produktion der Schutzstoffe auslösenden Vakzins und seiner Prüfung im Schutzversuch verfließen mag, immer ist der immunisatorische Effekt derselbe, immer erweisen sich die Antikörper als wirksam und schützen den Organismus vor den Folgen der Infektion.

Dies wird aber anders, sobald der Trypanosomenstamm auf Tiere übertragen wird, bei denen er, wie bei Meerschweinchen, Kaninchen und Rindern, eine chronisch verlaufende Krankheit hervorruft. Wird z. B. ein Kaninchen mit ihm infiziert, so entstehen zwar in seinem Blute Schutzstoffe, aber die Trypanosomen weichen den sie bedrohenden Wirkungen aus und passen sich dem neuen Milieu derart an, daß die Antikörper nichts gegen sie auszurichten vermögen. Diese merkwürdige Fähigkeit der Trypanosomen wird als Serumfestigkeit oder besser Antikörperfestigkeit bezeichnet. Solche antikörperfest gewordenen Trypanosomen verhalten sich immunisatorisch ganz anders wie der ursprüngliche Stamm, wie P. Ehrlich nachgewiesen hat. Ein mit ihnen hergestelltes Vakzin übt nämlich gegen jenen keinerlei Schutzwirkung aus. Die antikörperfest gewordenen Trypanosomen haben also die Fähigkeit verloren, den Organismus zur Erzeugung von solchen Antikörpern zu veranlassen, die gegen den ursprünglichen Stamm wirksam sind. Diese Tatsache macht das Wesen der Antikörperfestigkeit aus. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß antikörperfeste Trypanosomen überhaupt nicht mehr imstande seien, die Erzeugung von Antikörpern zu veranlassen, nur sind diese jetzt nicht mehr gegen den ursprünglichen Stamm gerichtet, sondern gegen dessen antikörperfeste Modifikation.

Wie schon angedeutet wurde, werden Trypanosomen immer dann antikörperfest, wenn sie im Blute chronisch kranker Tiere kreisen. Dabei entsteht eine ganze Anzahl antikörperfester Rassen. Sobald nämlich die Parasiten gegen die zuerst entstandenen Schutzstoffe festgeworden sind, läßt der Organismus zu den alten neue hinzutreten, die sich nun gegen die antikörperfesten Trypanosomen richten. Da aber die Parasiten auf diesen und auf jeden weiteren Angriff immer wieder mit Bildung neuer antikörperfester Rassen antworten, so enthält der kranke Organismus deren schließlich eine ganze Reihe, und dementsprechend lassen sich in seinem Blute auch stets mehrere Arten von Schutzstoffen nachweisen. Unter ihnen befinden sich während des Krankheitsverlaufes fast immer auch solche, die gegen den Ausgangsstamm gerichtet sind. Dies trifft selbst dann zu, wenn zur Infektion antikörperfeste Trypanosomen verwandt wurden, so daß der Organismus garnicht mit dem Ausgangsstamm in Berührung kam; auch dann sind nach Verlauf einiger Zeit Schutzstoffe nachzuweisen, die sich gegen ihn richten.

Schon aus diesen von uns festgestellten Tatsachen geht hervor, daß dem Ausgangsstamm eine besondere Stellung zukommt. Er ist gewissermaßen das Beharrende in allem Wechsel. Das zeigt sich auch darin, daß die antikörperfesten Rassen die Tendenz haben, immer wieder zu ihm zurückzukehren. Impft man diese nämlich auf Tiere ab, bei denen sie eine akute Erkrankung hervorrufen, so bilden sie sich nach Verlauf einiger Passagen zum Ausgangsstamm zurück und zeigen wieder ihre ursprünglichen immunisatorischen Eigenschaften. Die Antikörperfestigkeit ist also eine erworbene, nicht dauernd vererbte Eigenschaft. Man könnte wohl sagen, sie werde von den Trypanosomen nur unter dem Zwang besonderer Verhältnisse ertragen und beiseite geworfen, sobald wieder normale Zustände eintreten. Demgegenüber stellt sich der Ausgangsstamm als die immunisatorische Grundform dar, die, keinem Wechsel unterworfen, gewissermaßen den immunisatorischen Ruhezustand der Trypanosomen bildet.

Diese Tatsachen lassen sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen: 1) Trypanosomen, die, jahrelang in Ratten und Mäusen gezüchtet, diese akut töten, sind immunisatorisch einheitlich und konstant. Sie bilden eine immunisatorische Grundform und werden Ausgangsstamm genannt. 2) Bei chronischem

Verlauf der Krankheit werden die Trypanosomen antikörperfest. 3) Im Blute chronisch kranker Tiere sind Schutzstoffe gegen mehrere antikörperfeste Rassen vorhanden. Trypanosomen, die von solchen Tieren gewonnen werden, stellen also eine Mischung immunisatorisch-differenter Parasiten dar. 4) Im Blute chronisch kranker Tiere sind während des ganzen Krankheitsverlaufes fast immer Schutzstoffe gegen den Ausgangsstamm vorhanden. 5) Im Blute mit einem antikörperfesten Trypanosomenstamm infizierter Tiere sind nach Verlauf einiger Wochen ebenfalls Schutzstoffe nachzuweisen, die gegen den Ausgangsstamm gerichtet sind.

Auf diesen Tatsachen ist die Methode zur Prüfung des immunisatorischen Verhaltens von Trypanosomenstämmen aufgebaut, die wir in Afrika anwandten. Wir verschafften uns einerseits Sera von erkrankten Tieren; andererseits gewannen wir in verschiedenen Gegenden eine Anzahl Trypanosomenstämmen, indem wir von chronisch kranken Rindern, Eseln und Maultieren auf Ratten überimpften, in denen dann der Stamm weitergezüchtet wurde. Mit diesen Stämmen, die antikörperfest waren, konnten wir durch Infizierung von Kaninchen jederzeit Sera erzeugen, die auch Schutzstoffe gegen den entsprechenden Ausgangsstamm enthielten, dessen immunisatorisches Verhalten festgestellt werden sollte.

Unsere erste Aufgabe bestand nun darin, zu untersuchen, ob die afrikanischen Trypanosomen-Ausgangsstämme mit dem in Europa benutzten immunisatorisch übereinstimmten. Wir prüften also die Sera erkrankter Tiere gegen diesen Stamm, den wir nach Afrika mitgenommen hatten. Es stellte sich heraus, daß sie nicht gegen ihn schützten. Damit war bewiesen, daß der aus Togo stammende, in Europa gehaltene Trypanosomenstamm immunisatorisch von den ostafrikanischen verschieden ist, deren Sera wir geprüft hatten. Mit einem von dem europäischen Stamm gewonnenen Vakzin zu immunisieren, wäre mithin aussichtslos gewesen.

Es galt nun ferner zu untersuchen, wie sich die afrikanischen Trypanosomen-Ausgangsstämme immunisatorisch untereinander verhielten. Das konnten wir feststellen, indem wir einerseits Sera von kranken Rindern, Maultieren und Eseln, andererseits von Kaninchen, die wir mit unseren antikörperfesten afrikanischen Stämmen infizierten, gegen einen afrikanischen Ausgangsstamm prüften. Ein solcher stand uns jedoch nicht zur Verfügung, denn

alle aus kranken Tieren auf Ratten überimpften Trypanosomen sind antikörperfest. Wir mußten also zunächst darauf bedacht sein, einen Ausgangsstamm zu erlangen, der in Ratten akut anging. Einen solchen Stamm konnten wir dadurch zu erhalten hoffen, daß wir Ratten durch den Stich von Tsetsefliegen infiziert werden ließen.

Von diesen Versuchen, durch Glossinen Trypanosomen übertragen zu lassen, sei hier einiges mitgeteilt. Sie lehrten uns nämlich, daß die Vorstellung, als ob Tsetsefliegen



Fig. 2. Aufbruch einer Fliegenfänger-Kolonie mit einem Esel als „Locktier“. Originalaufnahme.

nach Aufnahme trypanosomenhaltigen Blutes infektiös werden müßten, nicht ohne weiteres zutrifft. Wir haben diese Versuche in Amani, in Ostusambara angestellt, wo sich das unter der Leitung von Prof. Dr. A. Zimmermann stehende „Biologisch-Landwirtschaftliche Institut“ befindet. Amani selbst liegt über 900 m hoch und ist rings von Urwäldern umgeben. Tsetsefliegen kommen dort nicht vor. Wir mußten sie also an anderen Orten fangen und

uns zutragen lassen. Zu diesem Zweck hatten wir einige Schwarze im Dienst, die uns täglich 100 bis 200 Glossinen lieferten. In jenen Gegenden kommen drei Arten von ihnen vor: *Glossina brevipalpis* (*fusca*), die größte, *Glossina pallidipes*, eine mittelgroße, und *Glossina tachinoides*, die kleinste bekannte Glossinenart. In der Zeit von Januar bis April, in die unser Aufenthalt dort fiel, wurden uns wohl über 10 000 lebende Tsetsefliegen überbracht. Von ihnen war die große Mehrzahl männlichen Geschlechts. Diese verwandten wir zu den Übertragungsversuchen, die gleich beschrieben werden sollen; die Weibchen dagegen reservierten wir für Züchtungszwecke. Die Fliegen,



Fig. 3. Links *Glossina brevipalpis* ♂, die größte Tsetse-Art.
Rechts *Glossina tachinoides* ♂, die kleinste Tsetse-Art. 2:1 nat. Gr.
Originalaufnahme.

die uns in einem großen Glas überbracht wurden, fingen wir aus diesem heraus und verteilten sie zu je 6 bis 10 Stück auf kleinere Gläser, deren Öffnungen mit Moskitogaze verschlossen wurden. Dann ließen wir sie an gesunden Ratten saugen. Auf diese Weise wurden viele Hunderte von Fliegen veranlaßt, Ratten zu stechen. Das Ergebnis war nach mehr als einer Seite bemerkenswert.

Als Erreger der Tsetsekrankheit gilt allgemein das *Trypanosoma brucei*, und es wird angegeben, daß es durch die verschiedensten Glossinenarten, darunter auch die von uns verwendeten, übertragen werde. Wir erzielten bei unseren Ver-

suchen jedoch nicht eine einzige Infektion damit. Dagegen erkrankte eine ganze Anzahl von Tieren, und zwar nicht nur Ratten, sondern auch Ziegen, Schafe, Rinder und Esel, die von jenen Glossinen gestochen wurden, an einem anderen Trypanosom, das erheblich kleiner und auch sonst von dem *Trypanosoma brucei* unterschieden ist. Diesem Trypanosom waren wir schon öfters, und zwar an so weit auseinanderliegenden Plätzen begegnet wie Daressalam, Morogoro, Kilossa, Tabora und Neu-Moschi. Wir konnten uns davon überzeugen, daß auch dieses Trypanosom unter den Haustieren eine Krankheit hervorruft, der eine wirtschaftliche Bedeutung nicht wird abgesprochen werden können. Wir fanden es beim Rind, Maultier, Esel, bei Ziegen und Schafen und bei einem Dromedar. Das *Trypanosoma* selbst gleicht dem als *congolense* bekannten und ist auch von anderen Forschern in Ostafrika gesehen worden. Dagegen ist bisher nicht beachtet worden, daß es als der Erreger einer in jenen Gebieten weitverbreiteten Tierkrankheit betrachtet werden muß. In der Kolonie kennt man nur eine Tsetsekrankheit und führt diese allgemein auf das *Trypanosoma brucei* zurück. Diese Tsetsekrankheit wird auch „Nagana“ genannt. Nach unseren Feststellungen gibt es außer der Nagana eine zweite durch Tsetsefliegen übertragbare Tierkrankheit, die von jener durch die Art des sie erregenden Trypanosomas und wohl auch durch ihre Erscheinungsform unterschieden ist. Diese zweite tierische Trypanosomose möchte ich als Paranagana bezeichnen.

Noch unter einem anderen Gesichtspunkt ist das Ergebnis der beschriebenen Übertragungsversuche beachtenswert. Diese zeigen nämlich, daß es in unserer Kolonie Tsetsegebiete ohne Nagana gibt. Das Verbreitungsgebiet dieser Krankheit fällt also nicht ohne weiteres mit dem der Glossinen, die sie übertragen können, zusammen. Es wäre wünschenswert, die Ursachen dieser Erscheinung zu ergründen. Wären diese nämlich bekannt, so könnte man sich ihrer vielleicht bedienen, um die Einschleppung der Nagana in solche von ihr bisher verschonte Gebiete zu verhüten.

Da es nicht gelungen war, auf die beschriebene Weise zu dem gewünschten Trypanosomen-Ausgangsstamm zu gelangen, beschritten wir einen anderen Weg. Wir ließen nämlich gefangene Fliegen an mit Naganatrypanosomen hochinfizierten Ratten saugen. Die Fliegen sind imstande, große Mengen von Blut in

sich aufzunehmen. Während der Unterleib hungriger Fliegen flach und zusammengedrückt erscheint, schwillt er beim Saugen zu einer dicken, rotschimmernden Blase an. Ist das Tier, dessen Blut sie aufnehmen, stark infiziert, so gelangt eine außerordentlich große Zahl, viele Millionen, von Parasiten in ihren Darm hinein. Solche Fliegen, die also reichlich Parasiten aufgenommen hatten, ließen wir wochenlang, immer in Abständen von 2 bis 3 Tagen, an gesunden Ratten saugen. Die Glossine wird nämlich nicht unmittelbar nach der Aufnahme parasitenhaltigen Blutes infektiös; vielmehr muß eine Anzahl von Tagen verstreichen, bis sie imstande ist, Tiere durch ihren Stich zu in-

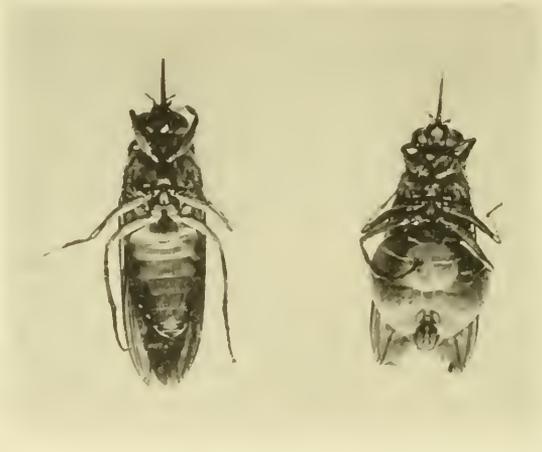


Fig. 4. Links *Glossina brevipalpis* ♀ hungernd. Rechts *Glossina brevipalpis* ♂ unmittelbar nach der Blutaufnahme. Etwa 2,5:1 nat. Gr. Originalaufnahme.

fizieren. Obgleich wir aber dieser Tatsache vollauf Rechnung trugen, jeden Versuch über Wochen ausdehnten und Hunderte von Fliegen verwandten, gelang es uns doch nur ein einziges Mal, eine Übertragung von Naganaparasiten zu erzielen. Es traten aber bei der infizierten Ratte neben Naganatrypanosomen auch solche des kleinen *Congolense*-Typus auf; es war also eine Mischinfektion zustande gekommen, was sich daraus erklärt, daß diese, wie jede andere Ratte von mehreren Fliegen gestochen worden war.

Die Erfahrungen, die wir bei diesen Versuchen machten, stimmen mit denen anderer überein, und Robert Koch hat schon vor Jahren den richtigen Schluß aus dem negativen Er-



Fig. 5. Links Larve, in der Mitte Übergang zur Puppe, rechts Puppe von *Glossina brevipalpis*. 2:1 nat. Gr. Originalaufnahme.



Fig. 6. Links Puppen von *Glossina tachinoides*, in der Mitte Puppen von *Glossina pallidipes*, rechts Puppen von *Glossina brevipalpis*. Die linke Puppe eines jeden Paares in dorsaler, die rechte in ventraler Ansicht. 2:1 nat. Gr. Originalaufnahme.



Fig. 7. Aus der Puppe ausschließende *Glossinen* (*Glossina brevipalpis*) 2:1 nat. Gr., Originalaufnahme.



Fig. 8. Entwicklungsstadien der *Glossinen*. a Aus der Puppenhülle herauspräpariert — b Unmittelbar nach dem Ausschlüpfen — c Fast fertige junge *Glossine* (der Rüssel ist noch nicht aufgerichtet) — d Fertige junge *Glossine*. 2:1 nat. Gr. Originalaufnahme.

gebnis solcher Versuche gezogen, indem er darauf hinwies, daß die Infektion der Glossinen nur unter ganz bestimmten Bedingungen zustande komme, und dazu aufforderte, diese Bedingungen zu erforschen, um womöglich einen künstlichen Infektionsmodus aufzufinden. Denn erst, wenn es gelinge, Glossinen mit Sicherheit infektiös zu machen, sei die Bahn für eine erfolgreiche Weiterbearbeitung dieser Fragen eröffnet.

Von einigen Forschern ist als Vermutung ausgesprochen worden, Glossinen würden nur dann infektiös, wenn sie bei der



Fig. 9. Glossinen werden an einer Ziege gefüttert. Die Fliegen befinden sich in mit Moskitogaze verschlossenen Gläsern, die auf die rasierte Haut der gefesselten Ziege aufgesetzt werden. Originalaufnahme.

ersten Mahlzeit ihres Lebens trypanosomenhaltiges Blut aufnehmen. Um die Berechtigung dieser Behauptung nachprüfen zu können, züchteten wir Fliegen. Die Versuche, die wir mit solchen Fliegen anstellten, ergaben, daß Glossinen auch dann, wenn sie bei ihrer ersten Mahlzeit trypanosomenhaltiges Blut aufnehmen, nicht infektiös werden müssen. Denn obgleich wir sie Blut von hochinfizierten Tieren saugen ließen, gelang es nicht,

die Parasiten durch sie auf Ratten oder Ziegen zu übertragen. Auch diese Versuche wurden mit einer großen Zahl von Fliegen ausgeführt und erstreckten sich über mehrere Wochen.

Der negative Ausfall dieser Versuche beweist, daß nicht alle Faktoren bekannt sind, die für das Infektioswerden der Glossinen in Betracht kommen. Man hat die ungleichmäßigen Resultate, die sich auch sonst bei ähnlichen Versuchen eingestellt haben, auf meteorologische und klimatische Verhältnisse zurückgeführt und Temperatur und Feuchtigkeit einen Einfluß darauf zugeschrieben. Wir versuchten, experimentell festzustellen, ob Wärme und Wassergehalt der Luft dabei eine Rolle spielen. Zu diesem Zweck hielten wir gezüchtete Fliegen, die bei ihrer ersten Mahlzeit trypanosomenhaltiges Blut aufgenommen hatten, im Brutschrank bei 30 bis 37° und sorgten dafür, daß die Luft mit Wasserdampf gesättigt war. Die mikroskopische Untersuchung solcher Fliegen zeigte, daß sich die Parasiten in ihnen vermehrten. Nach 16 Tagen fanden wir in einigen von ihnen große Mengen lebender Parasiten, die sich morphologisch von denen unterschieden, die im Blut der Wirbeltiere leben. Wir injizierten nun fünf Mäusen den Bauchinhalt einer solchen Fliege, nachdem wir sie vorher eine Ratte hatten stechen lassen. Während aber die Ratte nicht erkrankte, zeigten zwei der Mäuse nach einigen Tagen Trypanosomen im Blut, an denen sie eingingen. Von diesen Mäusen übertrugen wir die beiden Stämme auf Ratten, in denen wir sie fortzüchteten, indem wir sie jeden vierten Tag überimpften, um sie nicht antikörperfest werden zu lassen. Durch den Versuch ist bewiesen, daß unter den gewählten Bedingungen eine Entwicklung der Trypanosomen in der Glossine stattfindet.

Es fragte sich nun zunächst, ob diese Stämme die Eigenschaften hatten, die sie zur Prüfung des immunisatorischen Verhaltens der afrikanischen Naganastämme geeignet machten. Nachdem wir durch entsprechende Versuche festgestellt hatten, daß sie in der Tat die Qualitäten eines Ausgangsstammes besaßen, untersuchten wir, ob die afrikanischen Naganastämme identische Ausgangsstämme haben. Zu diesem Zweck schlugen wir denselben Weg ein, den wir gegangen waren, als wir feststellten, daß die afrikanischen Stämme mit dem mitgebrachten Stamm immunisatorisch nicht übereinstimmten. Wir prüften also eine Reihe von mit unseren afrikanischen Stämmen gewonnenen Kaninchensera

sowie auch Sera naganakranker Tiere im Schutzversuch gegen den einen der aus der Fliege erlangten Stämme. Die Sera zeigten keine Schutzwirkung gegen diesen Stamm. Daraus muß geschlossen werden, daß zwischen ihm und den andern Naganstämmen keine immunisatorischen Gemeinsamkeiten bestehen. Nur bei einem Stamm machte sich eine Andeutung einer solchen bemerkbar. Zwei mit ihm zu verschiedenen Zeiten gewonnene Sera verliehen nämlich Mäusen, die mit ihnen vorbehandelt waren, die Fähigkeit, der Infektion länger Widerstand zu leisten, als es nicht vorbehandelte Mäuse taten. Der Fliegenausgangsstamm gehört also in den Formenkreis dieses Stammes hinein, wenn er auch nicht dessen häufigste Erscheinungsform darstellt. Es mußte daher angenommen werden, daß der Ausgangsstamm desselben Stammes nicht unter allen Umständen derselbe ist, sondern daß einem bestimmten *Trypanosoma* eine Reihe von Ausgangsstämmen zukommt. Die beiden hier in Betracht kommenden Stämme wären mithin, da ihnen dieselben immunisatorischen Formen eigen sind, derselbe Stamm, nur wäre er einmal in dieser, das anderemal in einer anderen Form Ausgangsstamm geworden. Ob diese Vorstellung zutrifft, kann nur durch weitere Experimente bewiesen werden.

Wer den Ausführungen, die hier gemacht wurden, gefolgt ist, wird sich dem Eindruck nicht haben verschließen können, daß die Biologie der Trypanosomen eine Anzahl von Problemen insichfaßt, deren Lösung noch zum größten Teil aussteht. Soll ein praktisches Vorgehen gegen die durch diese Parasiten verursachten Krankheiten in den Bereich der Möglichkeit gerückt werden, so wird weitere wissenschaftliche Arbeit auf diesem Gebiete unerläßlich sein. Dabei ist es einerlei, ob sich dieses Vorgehen auf der Linie der Immunisierung oder auf der chemotherapeutischer Maßnahmen bewegen wird. Auf jeden Fall muß die auf breitester Basis erfolgende Durchforschung der Trypanosomenkrankheiten, und zwar der tierischen in gleicher Weise wie der menschlichen, erst jene Klarheit schaffen, die es erlaubt, dem Feinde, der bekämpft werden soll, mit Aussicht auf Erfolg entgegenzutreten. Unter diesem Gesichtspunkt dürfen wir wohl auch dem, was wir feststellen konnten, einigen Wert beilegen, indem dadurch aufs neue auf die vielen und schweren Fragen hingewiesen wurde, die die Trypanosomenkrankheiten der Wissenschaft stellen, und für einige von ihnen ein erster

Schritt ihrer Beantwortung entgegen getan worden ist. Aber wie immer in der Wissenschaft, so ist auch hier jede neue Erkenntnis die Mutter neuer Probleme. Aus der Feststellung, daß neben der Nagana eine zweite tierische Trypanosomose für Afrika Bedeutung beansprucht, ergibt sich die Verpflichtung, auch sie in den Besonderheiten ihrer Verbreitung und ihrer Art zu studieren, vor allem ihr Verhältnis zu der Schwesterkrankheit aufzuklären. Auch der aus unseren Versuchen sich ergebende Einblick in den Komplex der Bedingungen, von denen die Infektiosität der Glossinen abhängt, und die Aussicht, auf dem von uns beschrittenen experimentellen Wege die Forderung Kochs nach Auffindung eines künstlichen Infektionsmodus der Fliege zu erfüllen, lassen hoffen, daß eine Reihe hiermit in Zusammenhang stehender Fragen ihrer Beantwortung wird entgegengeführt werden können. Vor allem bietet sich die Aussicht, das Immunitätsproblem nun auch von dieser Seite aus anzugreifen. Wenn unsere Versuche gezeigt haben, daß nach dem jetzigen Stand der Kenntnisse an eine Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten durch Immunisierung mit abgetöteten Erregern nicht gedacht werden darf, so ist durch sie auf der andern Seite eine Methode geschaffen worden, mit der die Prüfung des immunisatorischen Verhaltens dieser Krankheitserreger durchgeführt werden kann. Ganz allgemein aber bieten sich die immunisatorischen Reaktionen als ein Unterscheidungsmittel an, wie es in gleicher Feinheit zum Studium des biologischen Verhaltens von Organismen bisher nicht zur Verfügung stand: Ihre Anwendung gestattet den Einblick in Vorgänge subtilster Art, die für das Leben der Organismen von hoher Bedeutung sind. Gelingt es auf diesem Wege, tiefer in die Erkenntnis der Lebensvorgänge der Trypanosomen einzudringen, so dürfen wir auch hoffen, den Kampf gegen die furchtbaren Verheerungen, die sie anrichten, erfolgreicher zu gestalten, als es bisher möglich war. Und sicherlich würde, was an Erkenntnissen auf dem Gebiet der Trypanosomenkrankheiten zutage gefördert wird, sich auch für die Erforschung der anderen großen tierischen und menschlichen Infektionskrankheiten der Tropen als fruchtbar erweisen, über die die Wissenschaft bisher trotz vieler Mühe und Arbeit keinen entscheidenden Sieg hat erringen können.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1914

Band/Volume: [1914](#)

Autor(en)/Author(s): Teichmann Ernst

Artikel/Article: [Die tierischen Trypanosomosen \(„Tsetsekrankheiten“\) Deutsch-Ostafrikas. 184-199](#)