

3 1761 00821995 8







FIAT REVIEW OF GERMAN SCIENCE

1939 — 1946

118-4  
TROPICAL MEDICINE  
AND  
PARASITOLOGY

Senior Author  
E. G. NAUCK

Bernhard Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten  
Hamburg

Co-Authors

K. ENIGK                      J. VOGEL  
E. REICHENOW              A. WESTPHAL  
F. WEYER

Published by  
OFFICE OF MILITARY GOVERNMENT FOR GERMANY  
FIELD INFORMATION AGENCIES TECHNICAL  
British                      French                      U. S.

Printed under the supervision of  
DIETERICH'SCHE VERLAGSBUCHHANDLUNG  
Inhaber W. Klemm · Wiesbaden, Germany

1948

30 15 43

RC  
960  
128

## FOREWORD

Military Government of the British, French and US Zones of Germany by means of their respective FIATs (Field Information Agency, Technical) present this volume of the "FIAT Review of German Science" in the hope that it will assist in informing international science of research done in Germany through the war years. It is believed this and its companion volumes will present a complete and concise account of the investigations and advances of a fundamental scientific nature made by German scientists in the fields of biology, chemistry, mathematics, medicine, physics and sciences of the earth during the period May 1939 to May 1946.

The wholehearted cooperation of all persons assisting in the preparation of the reviews was most gratifying. Mention is made of the services rendered by both the numerous German scientists who furnished and arranged the contents of these reviews, and the personnel of the Scientific Branches of the FIATs who supervised the program.

The manuscript from which this volume has been derived has been turned over to a committee of German scientists which will make the arrangements necessary for printing other than this strictly limited edition. The latter is transmitted by the respective FIATs to their Government for distribution.



R. J. MAUNSELL  
Brigadier, G. S.  
British FIAT



L'Ingénieur Général  
de VERBIGIER de St. PAUL  
Directeur de la Section  
d'Information Scientifique  
(French FIAT)



RALPH M. OSBORNE  
Colonel, FA  
Chief, FIAT (US)

The cooperation of the Canadian Government is gratefully acknowledged for the loan of the services of Lt. Col. J. L. BLAISDELL of the Royal Canadian Army Medical Corps, who was responsible for the technical supervision of this Review of Medicine.



## PREFACE

C'est au nom des Gouvernements Militaires Américain, Britannique et Français en Allemagne que les FIATs de ces pays présentent ce volume de la „FIAT Review de la Science Allemande“ avec l'espoir que ce document sera d'une grande utilité pour renseigner la science internationale sur les recherches faites en Allemagne pendant les années de guerre. Nous pensons que ce volume et ceux qui vont suivre formeront un compte-rendu, à la fois complet et concis, des investigations et progrès purement scientifiques réalisés par les savants allemands dans le domaine de la biologie, de la chimie, des mathématiques, de la médecine, de la physique et des sciences de la terre, durant la période allant de mai 1939 à mai 1946.

Le concours sans réserve de toutes les personnes qui ont pris part à la préparation des revues a donné les résultats les plus satisfaisants. Il convient de souligner le mérite des nombreux savants allemands qui les ont rédigées et en ont fourni le contenu ainsi que celui du personnel des sections scientifiques des FIATs qui ont supervisé le programme.

Le manuscrit qui a servi à la rédaction de ce volume a été retourné au Comité des Savants Allemands qui fera le nécessaire pour faire imprimer un recueil autre que cette édition strictement limitée. Cette dernière est transmise par les FIATs respectives à leur gouvernement pour distribution.



R. J. MAUNSELL  
Brigadier, G. S.  
British FIAT



L'Ingénieur Général  
de VERBIGIER de St. PAUL  
Directeur de la Section  
d'Information Scientifique  
(French FIAT)



RALPH M. OSBORNE  
Colonel, FA  
Chief, FIAT (US)

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance au Gouvernement Canadien pour avoir bien voulu permettre au Lt. Col. J. L. BLAISDELL du Royal Canadian Army Medical Corps, de co-opérer au travail de la Revue de Médecine. Il s'est chargé de la surveillance technique de cette Revue.

# TROPENMEDIZIN UND PARASITOLOGIE

## INHALT

	Seite
I. Allgemeine Tropenhygiene. E. G. NAUCK . . . . .	1
II. Parasitologie. E. REICHENOW und F. WEYER . . . . .	45
III. Tropenkrankheiten des Menschen. E. G. NAUCK, E. REICHENOW, J. VOGEL, A. WESTPHAL und F. WEYER . . . . .	70
IV. Die tropischen Krankheiten der Haustiere. K. ENIGK . . . . .	187

# TROPICAL MEDICINE AND PARASITOLOGY

## CONTENTS

	Page
I. General Tropical Hygiene. E. G. NAUCK . . . . .	1
II. Parasitology. E. REICHENOW and F. WEYER . . . . .	45
III. Tropical Diseases of Man. E. G. NAUCK, E. REICHENOW, J. VOGEL, A. WESTPHAL and F. WEYER . . . . .	70
IV. Tropical Diseases of Domestic Animals. K. ENIGK . . . . .	187

# MEDECINE TROPICALE ET PARASITOLOGIE

## TABLE DES MATIERES

	Page
I. Hygiène tropical générale. E. G. NAUCK . . . . .	1
II. Parasitologie. E. REICHENOW et F. WEYER . . . . .	45
III. Maladies tropicales de l'homme. E. G. NAUCK, E. REICHENOW, J. VOGEL, A. WESTPHAL et F. WEYER . . . . .	70
IV. Maladies tropicales des animaux domestiques. K. ENIGK . . . . .	187

# I. ALLGEMEINE TROPENHYGIENE

von

E. G. NAUCK

Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten  
Hamburg

A. Überblick über das deutsche tropenmedizinische Schrifttum . . . . .	1
B. Geschichte der Tropenmedizin, Eingeborenenheilkunde, Biographische Darstellungen . . . . .	4
C. Ärztliche Erinnerungen und allgemeine Erfahrungsberichte aus den Tropen	7
D. Tropenkrankheiten und Tropenhygiene im Kriege . . . . .	11
E. Kolonialer Gesundheitsdienst, ärztliche Tätigkeit und Ausbildung, Tropendienstfähigkeit . . . . .	12
F. Allgemeines über Tropenkrankheiten und Krankheitsverbreitung in den Tropen . . . . .	16
G. Wohnung, Kleidung und Ernährung in den Tropen . . . . .	21
H. Klimaschäden und Akklimatisation in den Tropen . . . . .	32
Schrifttum . . . . .	39

## A. ÜBERBLICK ÜBER DAS DEUTSCHE TROPENMEDIZINISCHE SCHRIFTTUM

Lehrbücher, Leitfaden und Sammelwerke: RUGE-MÜHLENS-ZUR VERTH<sup>1</sup>, Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. — RODENWALDT<sup>2</sup>, Tropenhygiene. — MÜHLENS<sup>3</sup>, Therapeutisches Taschenbuch der wichtigsten Krankheiten der warmen Länder. — v. BORMANN, KORTENHAUS-SCHMIDT-DANNERT<sup>4</sup>, Taschenbuch der Hygiene und Krankheiten in den tropischen Ländern. — IGNATIUS<sup>5</sup>, Einführung in die Tropenkrankheiten. — HAUER<sup>6</sup>, Ärztlicher Berater für Übersee und Tropen. — ZIEMANN<sup>7</sup>, Gesundheitsratgeber für die warmen Länder. — MÜHLENS<sup>8</sup>, Gesundheitlicher Ratgeber für die warmen Länder. — MARTINI<sup>9</sup>, Wege der Seuchen.

Das Gebiet der Tropenmedizin fand in den Jahren 1939 bis 1946 in einer Reihe von Lehrbüchern und Grundrissen eine zusammenfassende Darstellung. Neben bewährten und verbreiteten Lehrbüchern, die in neuen

Auflagen oder in neuer Bearbeitung erschienen, fanden auch einige für die ärztliche Praxis oder für den Laien bestimmte Neuerscheinungen ihren Weg in die Öffentlichkeit. In einer Anzahl weiterer Lehrbücher, Kompendien und Leitfaden der Hygiene, Mikrobiologie und Seuchenlehre, die hier nicht aufgezählt werden können, wurden auch Tropenkrankheiten einbezogen oder Fragen der Tropenhygiene berührt. Die einzelnen Fachgebieten (Protozoologie, Helminthologie, Entomologie, Viruskrankheiten usw.) gewidmeten Hand- und Lehrbücher finden in den entsprechenden Kapiteln ihre Berücksichtigung.

Als Organ der deutschen Tropenmedizin erschien das von Mense gegründete, zuletzt von P. MÜHLENS herausgegebene „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ (Verlag J. A. Barth, Leipzig), das mit dem 45. Band (1941) unter dem Titel „Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift“ fortgesetzt wurde. Die Aufgabe dieser Zeitschrift blieb die Veröffentlichung von Originalarbeiten aus dem Gebiete der Tropenmedizin und Tropenhygiene sowie ihrer Grenzgebiete unter besonderer Berücksichtigung der Parasitologie und der medizinischen Entomologie. In dem Referatenteil bemühte sich die Zeitschrift trotz der Schwierigkeiten der Literaturbeschaffung, alle wichtigen während des Krieges erreichbaren in- und ausländischen Arbeiten des tropenmedizinischen Schrifttums zu besprechen. Unter dem Titel „Koloniale Gesundheitsführung in Afrika“ erschienen in einem Sonderband die in der Zeitschrift veröffentlichten Verhandlungen der XI. Tagung der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft, die vom 3. bis 5. Oktober 1940 in Hamburg stattfand. Im Juni 1944 mußte die Zeitschrift wegen der durch den Krieg bedingten Publikationsschwierigkeiten ihr Erscheinen einstellen. Ergänzt wurde die „Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift“ durch die von E. RODENWALDT seit 1941 herausgegebene „Tropenhygienische Schriftenreihe“ (Hippokrates-Verlag Marquardt & Cie., Stuttgart), deren Ziel es war, alle die Gesundheitsführung in tropischen Gebieten betreffenden Fragen einer ausführlichen Darstellung und Erörterung zu unterziehen, wobei die Probleme einer vorbeugenden Hygiene in den Vordergrund gestellt wurden. Auch diese Schriftenreihe konnte nur bis 1945 fortgesetzt werden. Eine große Zahl von Arbeiten, die tropenmedizinisches Interesse besitzen, erschien ferner im „Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitologie“ (Verlag G. Fischer, Jena), „Archiv für Protistenkunde“ (Verlag G. Fischer, Jena), „Zeitschrift für Hygiene“ (Verlag J. Springer, Berlin), „Zeitschrift für Immunitätsforschung“ (Verlag J. Springer, Berlin) sowie in anderen medizinischen Fach- und Wochenschriften. Ausführliche Besprechungen der tropenmedizinischen und parasitologischen Literatur finden sich außer in der „Deutschen Tropenmedizinischen Zeitschrift“ vor allem im „Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitologie“, Ref. I (Verlag G. Fischer, Jena) und im „Zentralblatt für d. ges. Hygiene“ (Verlag J. Springer, Berlin). Veterinärmedizinische Beiträge wurden im „Kolonialtierarzt“ der „Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift“ (Verlag Schaper, Hannover) veröffentlicht.

Tropenmedizinische Fragen sind wiederholt während des Krieges zum Gegenstand von Vorträgen, Berichten und Diskussionen auf den Arbeitstagen der beratenden Fachärzte geworden (Berichte der Militärärztlichen Akademie, Berlin). Auch in den Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Marine-Sanitätswesens, herausgegeben vom Marine-medizinalamt im Oberkommando der Kriegsmarine (verlegt bei E. S. Mittler & Sohn, Berlin) finden sich einzelne Beiträge tropenmedizinischen Inhalts.

In einigen größeren Sammelwerken der Kolonialwissenschaften nehmen auch Fragen des Gesundheitswesens oder Krankheitsgeschehens in den Tropen einen mehr oder weniger breiten Raum ein. In dem von OBST<sup>10</sup> herausgegebenen Handbuch: Afrika, Handbuch der praktischen Kolonialwissenschaften wurde von MÜHLENS und Mitarbeitern in einem besonderen Band eine Zusammenfassung der sich auf diesen Erdteil beziehenden Literatur gegeben. Der 1943 erschienene Band (Krankheitsgeschehen und Gesundheitswesen) stellt eine geographische Pathologie von Afrika dar, wobei der Kreis der in Betracht gezogenen Krankheiten sehr weit gefaßt ist und sich nicht nur auf die in Afrika heimischen Tropenkrankheiten bezieht, sondern auch auf kosmopolitische Krankheiten, die im afrikanischen Raum eine Rolle spielen, z. B. Tuberkulose, Mangelkrankheiten, Diphtherie, Scharlach und andere Infektionskrankheiten. In einem zweiten Hauptteil findet das viel diskutierte Problem der Akklimatisation des Europäers in Afrika durch J. GROBER eine umfassende Darstellung. Die über die Verbreitung von Krankheiten vorhandenen Unterlagen sind vielfach mangelhaft und in den einzelnen Ländern zu ungleichartig, um zu einer für alle Gebiete Afrikas gleichmäßigen Bearbeitung zu gelangen. Dabei handelt es sich nicht nur um ein für den Arzt bestimmtes Werk. Die Darstellung ist deshalb bestrebt, allgemeinverständlich zu bleiben. Die klinischen Krankheitsbilder sind nur in großen Zügen beschrieben und Erreger bzw. Überträger kurz gekennzeichnet, während die Epidemiologie und die erforderlichen Bekämpfungs- und Verhütungsmaßnahmen ausführlich besprochen werden.

Auch bei den im Auftrag der Deutschen Forschungsgemeinschaft von WOLFF<sup>11</sup> herausgegebenen „Beiträgen zur Kolonialforschung“ zeigt sich das Bestreben, Verbindungen zwischen den verschiedenen Gebieten der Kolonialforschung herzustellen. Dementsprechend behandeln die Aufsätze die verschiedenartigsten Gebiete. Neben geographischen, naturwissenschaftlichen, wirtschaftlichen, volks- und rassenkundlichen oder kulturellen Fragen, die vielfach auch für den Mediziner von Interesse sind, werden tropenmedizinische Themen in Form zusammenfassender Aufsätze über Forschungsergebnisse einzelner Fachgebiete behandelt. Zu erwähnen sind auch Vorträge, die auf einer Tropen- und Kolonialtechnischen Arbeitstagung gehalten wurden und in einem „Tropen- und Kolonialtechnik“ betitelten Band erschienen sind. Wenn auch der größte Teil der Beiträge sich ausschließlich mit technischen Fragen befaßt, so behandelt eine

Reihe von Arbeiten gesundheitliche Probleme der tropischen Lebensführung. Gesundheitliche Fürsorge und Technik stehen in ihrem Bestreben, ungünstige hygienische und klimatische Verhältnisse zu überwinden, in enger Beziehung. Der Arzt muß in den Tropen die Möglichkeiten der Technik kennen, der Techniker über die Zielsetzung gesundheitlicher Probleme unterrichtet sein.

Erwähnung verdient der in einzelnen Lieferungen von ZEISS<sup>12</sup> herausgegebene „Seuchen-Atlas“, der auch für verschiedene Tropenkrankheiten (z. B. Gelbfieber) kartographisches Material beizubringen versucht hat.

Ergänzend sei auf eine Zusammenstellung von SONNENSCHNEIN<sup>13, 14</sup> hingewiesen, die alle bis 1938 an deutschen Universitäten und Hochschulen angefertigten wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiet der Tropenmedizin und deren Grenzgebieten erfaßt unter Einschluß der Arbeiten, die nicht in Zeitschriften abgedruckt oder im Buchhandel erschienen und deshalb auch in den Referatenblättern nicht besprochen sind. Das Verzeichnis umfaßt insgesamt 822 Titel und ist für die bibliographische Erfassung der vorliegenden Bearbeitungen eine wertvolle Ergänzung und Unterstützung.

Nicht im Buchhandel erschienen ist die als Dienstvorschrift vom Oberkommando der Wehrmacht herausgegebene Schrift „Der Arzt in warmen Ländern“ (1944), die für Sanitätsoffiziere der in warmen Ländern eingesetzten Truppeneinheiten bestimmt war, und die von Bayer I. G. Farbenindustrie in Buchform herausgegebene „Kurze mikroskopische und klinische Diagnostik für die Tropenpraxis“ (1942), die interessierten Ärzten kostenlos zur Verfügung gestellt wurde.

## B. GESCHICHTE DER TROPENMEDIZIN, EINGEBORENENHEILKUNDE, BIOGRAPHISCHE DARSTELLUNGEN

Unter den Beiträgen zur Geschichte der Medizin sind einige zu nennen, die tropenmedizinisches Interesse beanspruchen. So berichtet CREUTZ<sup>15</sup> über Art und Umfang der medizinischen Anschauungen der Ägypter, Mesopotamier und Inder. In der Pathologie der Ägypter, über die die Papyri weitgehend Aufschluß brachten, werden auch die heute noch in Ägypten eine wesentliche Rolle spielenden Würmer erwähnt, deren Abtreibung mit Granatäpfeln vorgenommen wurde. Von dem gleichen Verfasser<sup>16</sup> wird die arabische Medizin, ihre geschichtliche Bedeutung und ihre Größe im Orient und in Mauro-Spanien besprochen.

Von Interesse für die Geschichte der Tropenmedizin ist auch die von HEIMERZHEIM<sup>17</sup> bearbeitete Darstellung der in den Werken des älteren Plinius (Gajus Plinius secundus, 23-79 n. Chr.) aus dem damaligen Schrifttum zusammengetragenen Auffassungen über die Biologie und die hygienisch-medizinische Bedeutung von Insekten und Ungeziefer. Neben sonsti-

gen Pflanzen- und Wurzelsäften wird bereits der bis heute verwendete Farnkrautwurzel-Extrakt (Filix) empfohlen. Es finden sich bei Plinius auch schon einige Angaben über unterschiedliche Häufigkeit von Wurminfektionen bei einzelnen Völkern im Mittelmeergebiet.

Über Ausgrabungen am Indus, die zu der Aufdeckung einer bisher völlig unbekanntes, auf etwa 3000 v. Chr. zurückreichenden indischen Frühkultur führten, berichtet v. BRUNN<sup>18</sup>. Den Medizinhistoriker interessiert der überraschend hohe Stand der Städte- und Wohnhygiene (Häuserbau, Badewesen, Abwässerbeseitigung).

NOLLING<sup>19</sup> beschäftigt sich mit den Heilverfahren der tibetischen Medizin, deren Arzneischatz, Medizinwerken und Heilkundigen.

Ältere Überlieferungen auf medizinischem Gebiet aus Afghanistan sind von FISCHER<sup>20</sup> gesammelt und zusammengestellt. Sie bilden eine Ergänzung der über Persien, Indien und Tibet vorliegenden Berichte und zeigen, wie weit die griechische Medizin ihre Kreise gezogen hat. Sie beweisen auch, wie sehr die gesamte Welt Zentralasiens eine kulturelle Einheit darstellt. Die während eines mehrjährigen Aufenthaltes in Kabul gesammelten Unterlagen sind um so wertvoller, als es ein Schrifttum über afghanische Heilkunde bisher nicht gibt, abgesehen von vereinzeltten Aufzeichnungen in Reiseberichten europäischer Ärzte.

Die Einstellung der abendländischen Medizin zur Heilkunde der afrikanischen Eingeborenen bespricht WECK<sup>21</sup>. Er weist darauf hin, daß die Neger früher ohne Rücksicht auf die vorhandene Eigenkultur an Sitten und Gebräuche der europäischen Zivilisation angepaßt wurden. Erst in den letzten Jahrzehnten wurde dem Eigenleben und der sozialen Lage mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Bei den grundlegenden Unterschieden zwischen europäischem und afrikanischem Denken ist nicht zu erwarten, daß die Neger ohne weiteres den Übergang zu europäischer Medizin finden. Die Kenntnis der Eingeborenen-Heilmittel und -Heilmethoden ist deshalb für den europäischen Arzt wichtig. Diese Frage wurde z. B. auch von belgischen und französischen Ärzten in Westafrika eingehend studiert.

Eine genaue Kenntnis und wissenschaftliche Erforschung der afrikanischen Pharmakopoe und eine Beschäftigung mit den eingeborenen Heilkundigen und ihrer Tätigkeit ist eine wesentliche Forderung. Andererseits kann die Durchführung von hygienischen Maßnahmen zur Seuchenbekämpfung keine Rücksicht auf einheimische Gebräuche und Unsitten nehmen, namentlich wenn sie zur Entstehung und Verbreitung von Seuchen beitragen. Eine hygienische Propaganda und die Heranziehung befähigter Eingeborener zur Mitarbeit als Helfer in Polikliniken und bei der Seuchenbekämpfung wird befürwortet.

Eine Ergänzung zu den Ausführungen von WECK stellt ein Beitrag von ITTMANN<sup>22</sup> dar, der über hygienische Lebensregeln der Kameruner Neger berichtet. Die Kenntnis der sich auf verschiedene Epochen des menschlichen Lebens beziehenden und von magischen Vorstellungen beherrschten Verhaltensmaßregeln ist für den in Afrika tätigen Arzt ab-

gesehen von ihrem medizinhistorischen Interesse auch von praktischer Bedeutung. Von WECK<sup>23</sup> wird ferner die Heilkunde der Insel Bali geschildert, die sich infolge einer Jahrtausende alten Invasion aus Vorderindien auf polynesischen und hinduistischen Elementen aufbaut. Neben den aus der Heilkunde der Primitiven auch sonst bekannten Zauberpriestern genießt eine andere Gruppe von einheimischen Ärzten eine langjährige praktische Ausbildung bei älteren Ärzten und durch das Studium von auf getrockneten Palmblattstreifen eingeritzten medizinischen Schriften und Krankheitslehren.

Biographische Skizzen von STICKER<sup>24</sup>, <sup>25</sup> beziehen sich auf Leben und Wirken des verdienten schwäbischen Tropenarztes GRIESINGER, ehemals Professor an der Charité, dem die Tropenmedizin auch heute noch lesenswerte Werke über tropische Infektionskrankheiten verdankt und der, begleitet von TH. BILHARZ, als Leibarzt des Pascha nach Ägypten ging, wo er auch als Präsident des Medizinalwesens, Direktor der Medizinschule und Arzt tätig war.

DE GRAAF<sup>26</sup> schildert den Lebensweg und die Leistungen von KOHLBRUGGE, der sich in Niederländisch-Indien um die tropenärztliche Praxis verdient gemacht hat und als Pionier in der Geschichte der holländischen Kolonien gelten kann. Seine Beobachtungen über Klimatologie und Meteorologie im tropischen Hochgebirge (Tosari) und seine Bemühungen um Kontrolle und Bekämpfung von Lepra, Pocken, Malaria, Cholera, Trachom und Geschlechtskrankheiten finden in diesem Artikel verdiente Würdigung.

Das tropenmedizinische Werk ROBERT KOCHs fand in der Literatur anlässlich der 100. Wiederkehr seines Geburtstages am 11. 12. 43 in verschiedenen Zeitschriften eingehende Besprechung. Es wurde insbesondere von ROSE<sup>27</sup> daran erinnert, in welchem Umfang die Tropenmedizin unserer Tage die Grundlagen ihres Wissens ROBERT KOCH verdankt. Eine Durchsicht der gesammelten Werke vermittelt einen Eindruck davon, welchen Platz die Krankheiten der warmen Länder in seinem Lebenswerk gehabt haben (Cholera, Pest, Malaria und Schwarzwasserfieber, Trypanosomeninfektionen und Glossinen, Rückfallfieber, Lepra, allgemeine Fragen der Tropenhygiene, auf veterinärmedizinischem Gebiet Piroplasmosen und Theileria, Pferdesterbe, Rinderpest). Aus persönlichen Erinnerungen berichtete sein Mitarbeiter KLEINE<sup>28</sup>, <sup>29</sup>, <sup>30</sup> von der Bedeutung ROBERT KOCHs für die Tropenmedizin, von seiner Arbeitsweise und seiner schöpferischen, von reichem und vielseitigem Wissen unterstützten Phantasie.

Hinweise auf die wissenschaftliche Bedeutung und den Lebensweg von OBERMEIER, v. PROWAZEK und SCHAUDINN, denen die Tropenmedizin wichtige Entdeckungen verdankt, finden sich in kurzen biographischen Darstellungen von UNGER<sup>31</sup>.

Die Geschichte der mit der Tropenmedizin eng verknüpften Schiffshygiene wird in einem Beitrag von BUSCHE<sup>32</sup> besprochen. Er weist darauf

hin, daß aus dem Altertum Nachrichten über Schiffshygiene völlig fehlen. Bei dem Übergang von der Küstenfahrt zur transozeanischen Seefahrt entwickelten sich schwere gesundheitliche Mißstände auf dem Gebiet der Unterbringung, Ernährung und Trinkwasserversorgung, die erst allmählich gebessert wurden. Der Frage der Skorbutbekämpfung wurde vor allem Beachtung geschenkt. In dem Artikel finden sich auch einige Angaben über Stellung und Werdegang der Schiffsärzte.

Die Entwicklung der deutschen Tropenmedizin in den letzten Jahrzehnten ist wiederholt Gegenstand rückblickender Betrachtungen gewesen. So bespricht HÖRLEIN<sup>33</sup> in einem vor der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag die chemotherapeutische Forschung der letzten 30 Jahre, in dem er ihre Entwicklung und den Beitrag der Elberfelder Laboratorien in Zusammenarbeit mit dem Hamburger Tropeninstitut schildert.

Zum 40jährigen Bestehen des Bernhard-Nocht-Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten wurde von MÜHLENS<sup>34</sup> ein zusammenfassender Bericht der Entwicklung der deutschen Tropenmedizin und in Verbindung damit die Tätigkeit des Hamblurger Tropeninstitutes gegeben. In ähnlicher Weise befassen sich weitere Artikel von MOHR<sup>35</sup>, REICHENOW<sup>36</sup>, BERENDT<sup>37</sup>, HAUER<sup>38</sup>, LEHMENSICK<sup>39</sup>,<sup>40</sup> und WEISE<sup>41</sup> mit der Arbeit des Hamburger Tropeninstitutes, seiner Einrichtung und Tätigkeit ebenso wie mit dem Anteil der deutschen Wissenschaft an der Erforschung von Tropenkrankheiten oder an biologischen Arbeiten zu Problemen der Tropenwelt.

### C. ARZTLICHE ERINNERUNGEN UND ALLGEMEINE ERFAHRUNGSBERICHTE AUS DEN TROPEN

Übersichtsberichte und Bücher: ALMASY<sup>42</sup>, Unbekannte Sahara. — GMINDER<sup>43</sup>, Arzt in Busch und Steppe. — GMINDER<sup>44</sup>, Als deutscher Arzt in Westafrika. — GROBER<sup>45</sup>, Bericht über eine Forschungsreise durch Süd- und Mittelafrika. — GRZYWA<sup>46</sup>, Erfahrungen aus der Praxis im Fernen Osten. — HAMMER<sup>47</sup>, Ausschnitte aus meiner Tätigkeit in Deutsch-Ostafrika. — KLEINE<sup>48</sup>, Ärztliche Forschungsreisen in Afrika. — OLPP<sup>49</sup>, Ärztliche Gedanken von Übersee. — RICHTER<sup>50</sup>, Erlebnisse auf der Forschungsreise nach Japan. — SCHMIDT-DANNERT<sup>51</sup>, Als Hausfrau und Mutter in den Tropen. — SCHRETZENMAYR<sup>52</sup>, Drei Jahre als Arzt im Fernen Osten. — SCHRÖDER<sup>53</sup>, Der fliegende Doktor — Arzt und Flieger in Südwestafrika. — SEIFFERT<sup>54</sup>, Ärztliche Erlebnisse und Erfahrungen in der Sahara. — STEUBER<sup>55</sup>, Arzt und Soldat in drei Erdteilen. — WENDLAND<sup>56</sup>, Im Wunderland der Papuas. — WÖLL<sup>57</sup>, Als Urwald doktor in Kamerun. — ZOLLNER<sup>58</sup>, Als Arzt in

Deutschsüdwest. — KROBER<sup>59</sup>, Bilder aus der Ambulanz-Sprechstunde eines deutschen Missions-Hospitals im alten Deutsch-Ostafrika.

Die teils von bekannten Forschern, teils von Tropenpraktikern stammenden Berichte enthalten neben persönlichen Erlebnissen und Schilderungen des Tropenlebens auch eine Fülle praktisch wertvoller Beobachtungen über Tropenhygiene und Krankheitsgeschehen in den Tropen. Je nach Wirkungs- oder Aufgabenkreis des Verfassers werden neben ärztlichen Beobachtungen Lebensformen und Sitten, Gedankenwelt und Landschaften geschildert. Zugleich vermitteln die Schriften einen Einblick in die gesundheitliche Lage und die hygienischen Erfordernisse sowie in die Organisation des Gesundheits- und Krankenhauswesens.

Eingehende Beobachtungen über Häufigkeit oder Verlauf von Krankheiten in vielen Tropenländern finden sich in weiteren Berichten von Missions- und Kolonialärzten, namentlich aus dem tropischen Afrika. So wird von GMINDER<sup>60</sup> die Epidemiologie der in Westafrika verbreiteten Erkrankungen und ihre Bekämpfung zusammenfassend dargestellt. Gegenüber der weitaus am stärksten verbreiteten *Malaria tropica* tritt die *Malaria tertiana* mit etwa 0,5% der Fälle stark zurück. In 3 Jahren wurde kein Fall von *Malaria quartana* nachgewiesen, ebensowenig *Pl. ovale*. Zur Epidemiologie der durch *An. maculipennis* und *An. gambiae* übertragenen *Malaria* wird berichtet, daß im Beginn und am Ende der großen Regenzeit (etwa März und Ende Juli) Epidemiewellen beobachtet werden. Der Milzindex beträgt an der Goldküste 100%. Schwarzwasserfieber wurde bei Eingeborenen niemals beobachtet. Zum Problem der Schlafkrankheit wird erwähnt, daß sie 1937 in stärkerem Maße durch Minenarbeiter aus dem Togo-Hinterland zur Goldküste eingeschleppt sei (*Glossina morsitans*). Der Durchseuchungsgrad der Landbevölkerung mit Framboesie wird mit 75% angegeben, in den größeren Küstenstädten mit 40-45%. Die für Hakenwürmer angeführten Zahlen betragen für das Land 80%, in den Städten 60%.

Die Gesundheitslage in Guinea wird rückblickend und zusammenfassend von ZSCHUCKE<sup>61</sup> auf Grund eigener Erfahrungen und offizieller Berichte erörtert. Dabei stehen *Malaria*, Framboesie, Schlafkrankheit im Vordergrund, ferner Wurmkrankheiten, Geschlechtskrankheiten, Lepra, Tropengeschwüre und Myositis. Die Amöbendysenterie ist seltener geworden, dagegen wird auf die Häufigkeit im Befall der Atmungsorgane, in erster Linie auf die schweren Pneumonien von beinahe epidemischem Charakter hingewiesen. DENECKE<sup>62, 63</sup> berichtet über Erfahrungen aus einem westafrikanischen Hospital (Guinea) und weist gleichfalls auf die besondere Häufigkeit von Symptomen von seiten des Respirationstraktes (Pneumonie, Erkältungskrankheiten), „rheumatische Fieber“ und Erkrankungen des Darmkanals (Enteritis, Dysenterie, Hepatitis) hin. Bei schwer verlaufenden Infektionskrankheiten (*Malaria*, Pneumonie) war ein Ikterus fast die Regel. Auch die Häufigkeit von latenter *Malaria*, Schlafkrankheit, Darmhelminthen, Filarien wird erwähnt, ebenso die große Zahl von Dermatomykosen, infizierten eiternden Hautwunden und Muskelabszessen

(tropische Myositis). In einem ärztlichen Bericht aus Liberia werden von KRÜGER<sup>64</sup> die Erfahrungen aus einer dreijährigen Tätigkeit in einem Hospital einer amerikanischen Mission mitgeteilt. Die Probleme der Ernährung, der Kindersterblichkeit, der Malaria- und Framboesieverbreitung, der Amöbenruhr und Bilharziose werden erörtert. Die Verbreitung der Framboesie erreicht bei einigen Stämmen im Hinterland von Liberia 50%. Mit Bismogenol und Spirobismol (5000-8000 Injektionen pro Jahr) wurden im ersten und zweiten Erkrankungsstadium eindrucksvolle Erfolge erzielt. Die Bedeutung der Pocken geht aus der Angabe hervor, daß 1933 schätzungsweise 800-1200 Todesfälle an Pocken auftraten. Bei Bilharzia (nicht selten gleichzeitig mit Gonorrhoe infiziert) erwies sich das Fuadin als ungenügend. Unter dem Operationsmaterial überwogen Hernien (in 3 Jahren 900 Operationen), Hydrozelen (Filarien), Osteomyelitiden, Elefantiasis.

Aus Ostafrika stammt ein Erfahrungsbericht von ECKHARDT<sup>65</sup>, der als Missionsarzt der Berliner Missionsgesellschaft lange Zeit in Mbeya tätig war. Auch er erwähnt neben der besonders bei Kindern stark verbreiteten Malaria die Häufigkeit von Verdauungsstörungen und Lungenentzündungen und weist auf die ungeheure Verbreitung der Wurmkrankheiten hin. Von großer Bedeutung ist die Framboesie, die durch Massenbehandlung mit Wismut stark eingedämmt, aber keineswegs erloschen ist. Offenbar wurden keine vollständigen Heilungen erzielt, es kam vielmehr häufig zu Rezidiven oder zu latenten Krankheitszuständen ohne charakteristische klinische Erscheinungen mit heftigen Kopf- und Gliederschmerzen. Auch die starke Verbreitung der Bilharziose und die Bedeutung der Lepra für Ostafrika wird erwähnt und auf andere Krankheitsbilder eingegangen, darunter die epidemisch auftretenden Bindehautentzündungen, die Tropengeschwüre, die Rolle der Gonorrhoe und der Tuberkulose, ebenso der Vitaminmangel-Erkrankungen. Der geringe Erfolg der Neosalvarsanbehandlung bei Rekurrenz wird mit dem Vorliegen von Spätstadien in Zusammenhang gebracht. Über die Verbreitung der wichtigsten Tropenkrankheiten in Ostafrika finden sich auch Angaben in einer Zusammenstellung von FRÉGONNEAU<sup>66</sup>, der sich speziell mit Malaria, Trypanosomiasis, Ankylostomiasis, Bilharziosis, Framboesie, Ulcus tropicum, Amöbenruhr und afrikanischem Rückfallfieber befaßt. Auch von diesem Verfasser wird auf die Unzulänglichkeit der Wismuttherapie hingewiesen.

Einen Beitrag zur Krankheitsgeographie Mittelasiens liefern die von FISCHER<sup>67</sup> gesammelten Erfahrungen aus Afghanistan. Die Betrachtung der in diesem Gebiet herrschenden Krankheiten ergibt, wie in allen Ländern des Ostens, ein starkes Überwiegen der Infektionskrankheiten. Die krankheitsgeographischen Verhältnisse weisen auf viele Beziehungen nach Persien und Irak. Afghanistan bildet auch in dieser Hinsicht mit dem ganzen iranisch-mohammedanischen Raum bis in die turk-mongolischen Gebiete eine Einheit. Gegen Indien scheinen dagegen die Ketten der südlichen Gebirgskzüge stark zu trennen. Auf epidemiologischem Gebiet zeigt

sich hier noch eine Fülle von offenen Fragen. Die geographische und klimatische Eigenart ist für die Besonderheit der gesundheitlichen Verhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung. Das Arbeitsgebiet der öffentlichen Hygiene und die Entwicklung des Ärzte- und Gesundheitswesens werden ebenso eingehend besprochen wie die Epidemiologie der wichtigsten Krankheiten, insbesondere Malaria, Leishmaniasen, Pappataciefieber, Rückfallfieber, Trachom, Typhus, Fleckfieber, Amöben- und Bakterienruhr, Lepra, Pocken.

Von allgemeinem tropenmedizinischem Interesse ist ein weiterer ärztlicher Erfahrungsbericht aus China. Die Erfahrungen gründen sich auf Beobachtungen, die von HUECK<sup>68</sup> in einem ländlichen Bezirk der Provinz Kwantung gesammelt sind und aus dem Missionshospital in Tungkun stammen. Die im Laufe von 8 Jahren an 7000 Kranken bei stationärer Behandlung erhobenen Befunde geben ein getreues Bild des Krankheitsgeschehens, das teils durch Klima und Rasse, teils durch wirtschaftliche und hygienische Verhältnisse bestimmt wird. So treten manche Erkrankungen ganz vorwiegend bei der bäuerlichen Bevölkerung auf, z. B. Ankylostomiasis, Blasensteine, Leberzirrhose, Lepra. Andere bevorzugen die städtische Bevölkerung, wie Tuberkulose, *Opistorchis sinensis*, Geschlechtskrankheiten.

SCHRETZENMAYR<sup>52</sup> (Militärkrankenhaus Canton) bezeichnet die Malaria, an der praktisch jeder Soldat litt, als Hauptkrankheit. Dabei handelte es sich vorwiegend um Tropica, wenig Tertianaria, fast keine Quartana. Schwarzwasserfieber kam häufiger vor. Januar 1938 wurde in Canton eine Häufung von Kala-Azar mit 120 Fällen beobachtet, wobei sich die Sternalpunktion als diagnostisch wertvoll erwies. Framboesie kommt in Südchina nicht vor. Häufig und schwer verlaufend ist der Typhus. Die Cholera tritt jährlich in großen oder kleinen Epidemien während des Herbstes auf. Wurminfektionen waren unter den Soldaten ungeheuer verbreitet, insbesondere Leberegelinfektionen (*Clonorchis*).

Ein geographisch-medizinischer Überblick über die Häufigkeit in Japan auftretender Krankheiten findet sich in einer Zusammenstellung von IRISAMA<sup>69</sup>. Die gesamte Pathologie wird auf Grund langjähriger eigener klinischer Erfahrungen in einem zusammenfassenden Überblick besprochen. Dabei handelt es sich im wesentlichen um persönliche ärztliche Eindrücke, die nicht mit exaktem statistischen Material belegt werden und sich auf Verlaufsform und Auftreten verschiedener Krankheitsbilder im Vergleich zu Europa beziehen.

Einblicke in hygienische Verhältnisse und das Seuchengeschehen in Japan vermitteln die von KRITZLER-KOSCH<sup>70</sup> veröffentlichten, während eines militärischen Studienkommandos in Japan gemachten Beobachtungen, ferner ein Aufsatz von SCHMIDT<sup>71</sup> über ärztliche Erfahrungen auf einer Reise nach Ostasien und dem japanischen Kriegsschauplatz im Rahmen einer Sanitätsoffizier-Abordnung. Es werden dabei die klimatischen und hygienischen Verhältnisse der besuchten Städte und angelaufenen

Häfen geschildert und einige Streiflichter über Krankheitsverbreitung (z. B. Tsutsugamushikrankheit und Mangelkrankheiten in Japan), Gesundheitswesen und ärztliche Versorgung gegeben.

## D. TROPENKRANKHEITEN UND TROPENHYGIENE IM KRIEGE

Übersichtsberichte: MÜHLENS<sup>72</sup>, Kriegshygienische Erfahrungen. — FROMME<sup>73</sup>, Übertragbare Krankheiten im Kriege. — EHRIS-MANN<sup>74</sup>, Allgemeine Fragen der Klimahygiene im Kriege. — BOCK<sup>75</sup>, Zur militärischen Bedeutung der Tropenkrankheiten. — FISCHER<sup>76</sup>, Tropenkrankheiten im gegenwärtigen Kriege. — FISCHER<sup>77</sup>, Tropenkrankheiten in der Heimat. — HAUER<sup>78</sup>, Tropenhygienische Probleme im nordafrikanischen Operationsgebiet. — HELLMANN<sup>79</sup>, Eindrücke und Erfahrungen vom Kriegsgebiet in Libyen. — RAYDT<sup>80</sup>, Über moderne militärische Expeditions-hygiene in den Tropen. — ZSCHUCKE<sup>81</sup>, Die sanitäre Lage in einigen Gebieten Afrikas vom Standpunkt des Wehrhygienikers aus gesehen. — HAUER<sup>82</sup>, Praktische Erfahrungen aus dem Gesundheitsdienst während des Lettow-Vorbeck-Feldzuges in Afrika. — SCHUPPLER<sup>83</sup>, Erfahrungen aus dem Abessinienkrieg. — SCHRETZEN-MAYR<sup>84</sup>, Erfahrungen über Kriegs-seuchen im chinesisch-japanischen Konflikt.

Neben der Bedrohung durch Erkrankungen werden in den Berichten und Aufsätzen zur Kriegshygiene in den Tropen Fragen der Ernährung, Trinkwasserversorgung, Lagerhygiene, Ausrüstung, Bekleidung besprochen, die für die Gesunderhaltung einer in tropischen und subtropischen Gebieten operierenden Truppe von Belang sind. Ärztliche Vorsorge, Behandlung und Vorbeugung sind während des Krieges durch Fortschritte in Wissenschaft und Technik auf dem Gebiet der praktischen Hygiene erweitert worden. Klimatische, geographische und medizinische Besonderheiten der Operationsgebiete in warmen Gegenden werden ausführlich besprochen und viele praktische Ratschläge in Fragen der Expeditions-hygiene oder für das Wüstenleben mit seinen durch schroffe Schwankungen bedingten Einflüssen gegeben. Die während der Kriegshandlungen zu erwartenden Tropenkrankheiten werden unter diesem Gesichtspunkt erörtert, insbesondere Malaria, Kala-Azar, Orientbeule, Dengue, Pappataciefieber. Ebenso wird ihre geographische Verbreitung in einzelnen Operationsgebieten, vor allem im Mittelmeerraum, dargestellt und ihre Epidemiologie, Symptomatologie und Therapie besprochen (MÜHLENS<sup>85</sup>, v. BÖRMANN<sup>86</sup>, BOTTERI<sup>87</sup>).

Über Untersuchungen an während des Krieges aus Afrika heimgekehrten oder interniert~~t~~ gewesen~~e~~n Deutschen berichteten MÜHLENS<sup>88</sup> und MOHR<sup>89</sup>. Bei den zurückgeführten Personen (darunter zahlreiche Seeleute) wurden in erheblichem Prozentsatz Malariainfektionen, meist Tropica, und Amöbenruhr festgestellt.

## E. KOLONIALER GESUNDHEITSDIENST, ARZTLICHE TÄTIGKEIT UND AUSBILDUNG, TROPENDIENSTFÄHIGKEIT

Übersichtsberichte: FALB<sup>90</sup>, Erinnerungen aus den Vorkriegsjahren in Kamerun. — WALDOW<sup>91</sup>, Der Gesundheitsdienst in Kamerun vor 1914. — WECK<sup>92</sup>, Die Organisation des Gesundheitsdienstes der deutschen Kolonie Ostafrika. — RODENWALDT<sup>93</sup>, Togo. — WERNER<sup>94</sup>, Das Sanitätswesen von Deutsch-Südwestafrika in der Vergangenheit mit Ausblick in die Zukunft. — MENK<sup>95</sup>, Der Gesundheitsdienst in Kamerun in Nachkriegszeiten. — SONNENSCHNEIN<sup>96</sup>, Gesundheitsdienst in Südwestafrika in Nachkriegszeiten. — PRANGE<sup>97</sup>, Die Entwicklung der Gesundheitsverhältnisse, insbesondere der wichtigsten Infektionskrankheiten in Kamerun in den Jahren 1911/12 bis 1934. — OLDENBURG<sup>98</sup>, Gesundheitsverhältnisse und -einrichtungen, ärztliche Versorgung und wichtigste Infektionskrankheiten in Nigeria in den Jahren 1921-1937. — VORETZSCH<sup>99</sup>, Über die Entwicklung der Gesundheitsverhältnisse, insbesondere der wichtigsten Infektionskrankheiten, in Deutsch-Neu-Guinea und im Bismarck-Archipel in den Jahren 1922-1935. — NOCHT<sup>100</sup>, Eingeborenenhygiene. — MÜHLENS<sup>101</sup>, Deutsche kolonialmedizinische Aufgaben. — ZIEMANN<sup>102</sup>, Einige Haupttrichtlinien für die sanitäre koloniale Organisation. — JACONO<sup>103</sup>, Die allgemeine ärztliche Organisation in Italienisch-Ostafrika. — SCHÜFFNER<sup>104</sup>, Organisation der Bekämpfung der Tropenkrankheiten in Niederl.-Indien.

Einen besonderen Raum in der tropenmedizinischen Literatur der Kriegszeit nehmen die Berichte und die Aufsätze über das Gesundheitswesen in den ehemaligen deutschen Kolonialgebieten ein, ein Thema, das auch auf der 1940 abgehaltenen Tagung der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft unter dem Titel „Koloniale Gesundheitsführung in Afrika“ behandelt wurde (FALB<sup>90</sup>, RODENWALDT<sup>93</sup>, WECK<sup>92</sup>, WALDOW<sup>91</sup>, WERNER<sup>94</sup>, MENK<sup>95</sup>, SONNENSCHNEIN<sup>96</sup>). Auch bei diesen Schilderungen werden persönliche Erinnerungen und Beobachtungen aus der Zeit vor 1914 vorgebracht sowie Erlebnisse aus dem ersten Weltkrieg. Unter besonderer Berücksichtigung organisatorischer Fragen, sanitärer Einrichtungen und hygienischer Aufgaben wird der koloniale Gesundheitsdienst in der älteren Zeit und in späteren Jahren besprochen. Die Entwicklung der Gesundheitsverhältnisse, insbesondere die Verbreitung der wichtigsten Infektionskrankheiten, werden in einer Reihe von Abhandlungen zusammenfassend dargestellt (VORETZSCH<sup>99</sup>, PRANGE<sup>97</sup>, OLDENBURG<sup>98</sup>).

Von vielen Autoren betont wird die Bedeutung der Eingeborenenfürsorge (NOCHT<sup>100</sup>, TIMM<sup>105</sup>, RONNEFELDT<sup>106</sup>) und die Ausbildung eingeborener Hilfskräfte für den ärztlichen Dienst (SCHWEND<sup>107</sup>, JUNGE<sup>108</sup>). Ausbildung und Aufgabenbereich der Tropen- und Kolonialärzte wurden ebenfalls wiederholt in Aufsätzen und

Vorträgen behandelt (MÜHLENS<sup>109</sup>, HAUER<sup>110</sup>, LENZ<sup>111</sup>, HELLMANN<sup>112</sup>).

Als Beispiel für eine für die Eingeborenen sehr gefährliche Krankheit, die Hygieniker, Unfallverhütungs-Techniker und Sozialpolitiker vor eine ernste und wichtige Aufgabe stellt, berichtete LEHMENSICK<sup>113</sup> über die sogenannte Staublunge. Diese Erkrankung ist in Ostafrika als „Industrie-krankheit“ bei der Sisalbereitung und der Goldgewinnung in erschreckendem Maße verbreitet. Sie schädigt die Arbeitskraft der in diesen Industriezweigen beschäftigten Arbeiter und führt nicht selten zu einem langsamen und qualvollen Tod. Die Schwere des Leidens, das klinisch der Tuberkulose gleicht, hängt nicht so sehr von der Menge des eingeatmeten Staubes ab, als von seiner chemischen Beschaffenheit. Die schwersten Schädigungen sind bei kieselsäurehaltigem Staub zu beobachten, selbst bei geringen Mengen. Je feiner die Korngröße, desto schwerer das Krankheitsbild. Bei der Sisalbereitung sind es die „Bürster“, die einer dauernden intensiven Verstaubungsgefahr ausgesetzt sind. Bei der Goldgewinnung findet eine hochgradige Gefährdung durch das „Abblaseverfahren“ statt.

Die Frage der Bevölkerungsentwicklung auf den Südseeinseln unter japanischem Mandat wurde von RONNEFELDT<sup>114</sup> bearbeitet. Noch mehr als anderswo ist es in der Südsee im 19. und 20. Jahrhundert durch Berührung mit der europäischen Zivilisation zu einem Schwund der eingeborenen Bevölkerung gekommen. Aus der Zeit der deutschen Kolonialverwaltung ergab die statistische Erfassung der Bevölkerung des gesamten Gebietes einen beträchtlichen Männerüberschuß. Nach Besitzergreifung und teilweiser Besiedlung der Mikronesischen Inseln durch Japaner zeigte sich eine anhaltend hohe Sterblichkeit und eine zwar hohe, aber zur Erhaltung der Volkszahl nicht ausreichende Geburtenziffer. Der Männerüberschuß blieb weiter erhalten, bis auf manche Inselgruppen (Yap) mit Frauenüberschuß bei eigenartigerweise katastrophal niedrigen Geburtenzahlen. Die Ursache für den Bevölkerungsschwund liegt in Verbreitung von Geschlechtskrankheiten, Abtreibungen, Sterilität und in endogenen Ursachen. Dort, wo der stärkste exogene Druck zu erwarten wäre, d. h. im Gebiet der größeren Masseneinwanderung, liegen dagegen die Geburtenziffern am höchsten.

Die große Bedeutung der Geschlechtskrankheiten und ihrer Bekämpfung in den Kolonien und Mandatsgebieten wird in einem Aufsatz von BREGER<sup>115</sup> besprochen. Die Versorgung mit Ärzten, Krankenhäusern und Behandlungsstellen wird als unzureichend bezeichnet, und es wird darauf hingewiesen, daß rücksichtslose Anwerbung von Arbeitern, Soldaten, Trägern zur Entvölkerung beiträgt. Die Gesundheitspflege wird außerdem durch abergläubische Vorstellungen und Unwissenheit erschwert. In gewissen Gebieten spielt bei der Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten, wie in einigen Beispielen mit Zahlen belegt wird, die geheime oder registrierte Prostitution eine große Rolle.

Über die Besonderheiten gerichtlich-medizinischer Aufgaben im kolonialärztlichen Dienst als einem noch wenig bearbeiteten

Zweig der Tropen- und Kolonialmedizin berichtete v. NEUREITER<sup>115</sup>. Die in der gemäßigten Zone gewonnenen Erfahrungen reichen bei weitem nicht aus. Gewisse Abweichungen liegen z. B. schon in der Todeszeitbestimmung, da diese vom Tempo der Leichenveränderung, Niederschlagsmenge, Insektenfraß usw. abhängt. Hinzu kommen besondere, in Europa wenig vorkommende Todesarten (Verdursten, Sonnenstich, Hitzschlag). Bei unklaren Todesfällen durch *M. tropica* gelingt der Nachweis des Malariapigments auch in stark faulen Organen. Natürliche und kriminelle Vergiftungen spielen bei Naturvölkern eine gewisse Rolle. Beim Gelbfieber lassen sich die typischen Leberveränderungen von den ähnlichen Phosphor- und Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen abgrenzen. Die Methoden des Giftnachweises beim Lebenden und Toten bedürfen der Anpassung an die in den Tropen vorkommenden bzw. benutzten Gifte (Pflanzengifte — Hundsgiftgewächse, Apocynae, Wurzelgifte — Lupapi, Polygalaceen, Schlangengifte). Verletzungen und Biß durch Raubtiere gehören bei Eingeborenen als Todesursache nicht zu den Seltenheiten.

BIEDEBACH<sup>117</sup> führt bei Besprechungen der Tropenpharmazie aus, daß der Kolonialapotheker wenigstens in großen Zügen über die wichtigsten tropischen Erkrankungen unterrichtet sein muß, ebenso über Konstitution und chemische Eigenschaften der draußen benötigten Heilmittel, ihre Haltbarkeit, Anwendungsweise und Dosierung. Klimatisch bedingte Schwierigkeiten bei der Bereitung von Salben, Stuhlzäpfchen, Vaginalkugeln werden durch Verwendung geeigneter Salbengrundlagen mit höherem Schmelzpunkt überwunden. Von besonderer Bedeutung für die Tropen sind wasserhaltige Kühlalben (Ung. leniens, Cold Cream), die durch Zugabe von Borax und Erhöhung der Wachsmenge tropenfeste Beschaffenheit erhalten. In Stuhlzäpfchen ersetzt man die Kakaobutter durch Postanal, das durch Polymerisation von Äthyloxyd gewonnen wird, durch Palmöl oder Sojabohnenöl. Alkoholische Drogenauszüge eignen sich nicht für die Tropen. Ein dankbares Gebiet für den Tropenapotheker stellt die Sammlung und Prüfung von tropischen Heil- und Giftpflanzen dar.

Von MARTIN<sup>118</sup> ist darauf hingewiesen worden, daß bei sanitärer Betreuung von Schutzgebieten nicht auf die Mitarbeit der Zahnärzte verzichtet werden kann. Aus Erfahrungen an einer eingeborenen Bevölkerung auf einer Inselgruppe im Behringmeer wird geschlossen, daß der intensive Kontakt einer Naturbevölkerung mit der Zivilisation bei falscher Lenkung schwere Schäden eintreten lassen kann, die sich unter Umständen in erheblichem Maße auf das Gebiß auswirken (ausgesprochener Zahnverfall als Mangelschaden nach Verbot des Robbenfanges und Fehlen des von den Eingeborenen gegessenen rohen Fettes der Pelzrobbe).

Nach MLADEK<sup>119</sup> ist die als Folge ungenügender Mundpflege entstehende Gingivitis ulcerosa in der tropenärztlichen Praxis häufig. Die einfachste Therapie besteht in der Schaffung reiner Mundverhältnisse, Zufuhr von Sauerstoff, Pinselung mit Farbstoffen oder Salvarsan und interne Gaben von Vitamin C und Kalzium. Zähne und Zahnfleisch

bedürfen sorgfältiger Pflege und sind regelmäßig mit harten Zahnbürsten zu massieren.

Der Begriff der Tropendienstfähigkeit und die Beurteilung der Eignung für den Aufenthalt in den Tropen ist in Beiträgen von MÜHLENS<sup>120</sup> und von FISCHER<sup>121</sup> dargelegt worden. Die Nichtbeachtung der erörterten Gesichtspunkte führt zur Auswahl körperlich, geistig oder charakterlich Ungeeigneter.

Auch RODENWALDT<sup>2</sup> nimmt in seinem Buch „Tropenhygiene“ zu dieser Frage Stellung. Die größeren Anforderungen, die an Gesundheit und Leistungsfähigkeit in den Tropen gestellt sind, schränken die Dienstfähigkeit bei Vorliegen von chronischen Infektionskrankheiten (offene Tb., nicht ausgeheilte Lues), bei Störungen der Herz- und Nierenfunktion oder der Blutbildung, Anfälligkeit der Verdauungsorgane und Nervenleiden ein. Leichtere Störungen chronischer Art werden bei entsprechend geordneter Lebensführung und nicht zu anstrengender Tätigkeit ohne Verschlimmerung ertragen, manchmal sogar besser als leichte Anfälligkeiten. Frauen mit Störungen der Genitalfunktion (Dysmenorrhoe, Menorrhagie) ist von längerem oder dauerndem Tropenaufenthalt abzuraten, ebenso Frauen mit abnormem Becken und habituellem Abort. Empfindlichkeit der Haut, Neigung zu Hautausschlägen erschweren den Tropenaufenthalt. Auch die Sanierung des Gebisses vor der Ausreise muß gefordert werden. Einen besonderen für die Tropen geeigneten Konstitutionstyp scheint es nicht zu geben. Das Lebensalter, in dem zur Ausreise in die Tropen geraten werden kann, soll dagegen nicht zu niedrig sein. Zu jahrelangem Tropenaufenthalt (auch Pflanzertätigkeit) sind nur gesunde, glücklich zusammenpassende Ehepaare im richtigen Lebensalter geeignet. Vor der Ausreise sind die Impfungen gegen Pocken, Typhus-Paratyphus, Gelbfieber, Cholera vorzunehmen.

Die ärztliche Fürsorge in den Tropen gilt in besonderem Maße den Frauen und Kindern. Bei der Besprechung hygienischer Maßnahmen zum Schutz von europäischen und farbigen Frauen und Kindern im tropischen Afrika weist WERNER<sup>122</sup> darauf hin, daß Schwangerschaft der Europäerin in den Tropen ohne Schaden möglich ist, sofern Infektionskrankheiten, insbesondere Malaria, ferngehalten werden. Nach einer Zusammenstellung von GERHARD<sup>123</sup> auf Grund von 904 Krankengeschichten verheirateter Frauen, die 1921—1935 das Tropen- genesungsheim in Tübingen aufgesucht haben, war die Schwangerschafts- und Geburtenhäufigkeit auch in den Tropen hoch, wenn der Wille zum Kinde vorhanden war. 237 Frauen hatten wenigstens 1mal geboren. Im Mittel 4,36 Kinder, in 8% mehr als 7 Kinder. Fehlgeburten traten in 11,7% auf, bei Frauen mit häufigen Aborten spielten Tropenkrankheiten (Malaria und andere Infektionen) eine wichtige Rolle. Im übrigen sind die Geburtenkomplikationen die gleichen wie in Europa, doch bedrohlich bei Mangel an fachkundiger Geburtshilfe. Von 39 in den Tropen verstorbenen Frauen starben 16 während Schwangerschaft, der

Geburt oder im Wochenbett. Ebenso sterben in den Tropen mehr Kinder unter und nach der Geburt.

Die bei der gesunden weißen Frau in den Tropen auftretenden Menstruationsstörungen sind von HASSELMANN-KAHLERT<sup>124</sup>,<sup>125</sup> eingehend besprochen. Schon bei der Menarche, die in den Tropen bei weißen Mädchen zwischen 9—12 Jahren auftritt, bei eingeborenen zwischen 11—14 Jahren, zeigt sich ein Einfluß des Klimas. Etwa 30% der Frauen klagen über Menstruationsstörungen, hauptsächlich Oligo- und Amenorrhoe, häufig verbunden mit allgemeinen Beschwerden, Wallungen und Erregungszuständen. Offenbar wird durch das Klima die Funktion von Ovar und Hypophyse beeinflußt, wobei die längere Strahlungsdauer, und zwar nicht nur das Ultraviolett, sondern das Rot und Infrarot, also die Hitzeinstrahlung, eine wesentliche Rolle spielen. Die stärkere Strahleneinwirkung scheint die Reifungsvorgänge im Ovar zu hemmen. Ähnliche Beobachtungen, wie sie die Verfasserin von den Philippinen berichtet, liegen auch aus Brit.-Indien vor, während aus Niederl.-Indien, Batavia, afrikanischen Kolonien über Menstruationsstörungen nicht berichtet wird. Therapeutisch empfiehlt sich Follikelhormon (Progynon) in Kombination mit Hypophysenvorderlappen (Prolan), das über die Thyreoidea das Ovar stimuliert. Vielversprechend ist auch die Anwendung von Vitamin E 1—2 Monate lang.

Gegen den Aufenthalt von weißen Frauen liegen, wie KSCHWENDT<sup>126</sup> betont, auch in klimatisch ungünstigen Gebieten Äquatorialafrikas keine Bedenken vor. Das Aufwachsen der Kinder muß durch möglichste Einschränkung aller gesundheitlichen Gefahren gefördert werden. Das geschieht durch Schutz vor Klimaschäden, vor Infektionen und vor abwegigen Entwicklungen körperlicher oder seelischer Art, vor allem durch Schaffung geeigneter Wohnräume. Aufgabe des Tropentechnikers ist es, diesen Anforderungen gerecht zu werden. An Hand von Skizzen wird aufgezeigt, welche Räumlichkeiten in Äquatorialafrika aufwachsende Kinder brauchen und wie sie beschaffen sein müssen. Schlafraum, Waschraum und Spielveranda müssen von den Erwachsenen getrennt und dem gesamten Hausplan so eingefügt sein, daß die günstigsten Bedingungen für das Kind geschaffen werden. Ebenso ist den Fragen der Belichtung, Belüftung, Abhaltung von Mücken und Termiten, Sauberhaltung, Wasserversorgung Beachtung zu schenken.

## F. ALLGEMEINES ÜBER TROPENKRANKHEITEN UND KRANKHEITSVERBREITUNG IN DEN TROPEN

Übersichtsreferate: BÜNGELER<sup>127</sup>, Was verstehen wir unter Tropenkrankheiten? — BAERMANN<sup>128</sup>, Wichtige Tropenkrankheiten. — MARTINI<sup>129</sup>, Seuchenverhütung in den Tropen. — v. EYNATTEN<sup>130</sup>, Übersicht über den Stand der meldepflichtigen gemeingefährlichen Krankheiten

(Pest, Cholera, Gelbfieber, Pocken und Fleckfieber) in Europa, Afrika, Amerika und Asien im Jahre 1941. — MÜHLENS<sup>131</sup>, Fortschritte in der Erkennung, Behandlung und Bekämpfung der wichtigsten Tropenkrankheiten. — FISCHER<sup>132</sup>, Moderne Probleme der Tropenmedizin. — SCHULEMANN<sup>133</sup>, Grundlagen der Behandlung von tropischen Infektionskrankheiten durch Arzneistoffe. — KIKUTH<sup>134, 135</sup>, Chemotherapeutische Bekämpfung der Tropenkrankheiten. — OESTERLIN<sup>136</sup>, Streiflichter zur Chemotherapie der Tropenkrankheiten. — Medizin und Chemie<sup>137</sup>, Abhandlungen aus den medizinisch-chemischen Forschungsstätten der I. G. Farbenindustrie.

In den allgemeinen Übersichten über den Stand unserer Kenntnisse und die Fortschritte der Tropenmedizin wird vor allem den chemotherapeutischen Erfolgen Beachtung geschenkt. Damit wird zugleich ein Einblick in die Gedankengänge gegeben, die zu der Auffindung in der Tropenmedizin wichtiger Therapeutika führten. Es werden die Wege der pharmakologischen Forschung, die chemotherapeutische Methodik und die Heilwirkung der verschiedenen neueren Mittel (Atebrin, Sulfonamide, Acaprin, Antimonverbindungen) aufgezeigt.

Von allgemeinem tropenmedizinischem Interesse ist eine Abhandlung von HÖRING<sup>138</sup> über unterschiedliche Reaktionen von Organismen in verschiedenen Ländern. Bei geomedizinischer Betrachtung interessieren nicht nur Vorkommen bestimmter Krankheiten in bestimmten Ländern, ihre Ursachen und Folgen, sondern die vergleichende Betrachtung ihres Verlaufs und die Abweichungen vom bekannten Krankheitsbild. Typische Erkrankungen kommen durch gleichartige Reaktionen der Befallenen zustande. Der Reaktionstyp kann, wie an verschiedenen Beispielen gezeigt wird, aus Gründen klimatologischer, rassischer, ernährungsphysiologischer Art wechseln. So soll in Brasilien der Typhus uncharakteristisch mit mäßigem Fieber, ohne Roseolen verlaufen, bei kürzlich aus Europa gekommenen Personen dagegen typisch. Daraus schließt der Verfasser, daß die Symptomatologie sich bei länger in Brasilien ansässigen Menschen ändert und diese Änderung nicht auf die Krankheit oder den Erreger zu beziehen ist, sondern auf Besonderheiten der Organreaktion. Auch eine klimabedingte Reaktionsänderung des Hautorgans wird von ihm angenommen unter Hinweis auf die Seltenheit von Lupus vulgaris trotz hoher Tbc-Sterblichkeit. Andererseits sind die Häufigkeit und die besondere Verlaufsform der Dermatomykosen, der Hautleishmaniasen, des Pemphigus foliaceus auffällig, ebenso eine Ödembereitschaft der Haut, besonders bei der Landbevölkerung, die sich meist in schlechter Ernährungslage befindet.

Mit dem Vorkommen von Scharlach, Diphtherie und anderen Kinderkrankheiten (Masern, Windpocken, Keuchhusten, Mumps, spinale Kinderlähmung) in den Tropen, speziell bei fremden Rassen, beschäftigen sich Arbeiten von ZIMMERMANN und EBENSPERGER<sup>139</sup>, JENSEN<sup>140</sup>, KLEINE<sup>141</sup>, ENDEMANN-HOPPE<sup>142</sup>. Es scheint darin Übereinstimmung zu herrschen, daß gerade Scharlach und Diphtherie in der

äquatorialen Tropenzone selten sind. In den übrigen Tropengebieten und in subtropischen Gebieten sind diese Infektionskrankheiten häufiger, wenn auch die Erkrankungsziiffern unter den Werten in Europa liegen. So werden aus Zentralafrika auf 1 Million Bewohner 1—2 Dutzend Diphtherie-Fälle gemeldet, während die Zahlen in der Südafrikanischen Union und in Ägypten höher liegen, und Ägypten eine auffallend hohe Di-Sterblichkeit (40—50%) aufweist. In Vorder- und Hinterindien wird die Diphtherie nur bei Europäern und in Form kleiner Epidemien beobachtet. Relative Seltenheit gilt auch für die Sunda-Inseln, südl. China, ebenso Brasilien und Chile. Der Schick-Test spricht dafür, daß die Zahl der empfänglichen Kinder wahrscheinlich kleiner ist als in Europa. Die Eingeborenen scheinen also über eine günstigere allgemeine Immunitätslage als die Weißen zu verfügen. Zu berücksichtigen ist, wie besonders in der Arbeit von ENDEMANN-HOPPE<sup>142</sup> hervorgehoben wird, daß die statistische Erfassung aller Krankheitsfälle in den Tropen schwierig ist und die Ergebnisse ungleichmäßig ausfallen. Auch Lebensweise, Beziehungen zu anderen Krankheiten, wirtschaftliche und soziale Verhältnisse spielen eine Rolle. Inwieweit tatsächlich rassisch bedingte Häufigkeitsunterschiede vorhanden sind, läßt sich schwer entscheiden. Es wäre denkbar, daß Rassen, Völker und Stämme in gleicher Weise wie Einzelindividuen Entwicklungs- und Vitalitätsphasen durchmachen, die durch verschiedene Ansprechbarkeit gegenüber Infektionskrankheiten gekennzeichnet sind. Nach KLEINE<sup>141</sup> ergaben Untersuchungen über die Di-Empfänglichkeit bei Eingeborenen in der Umgebung des Tanganjika fast durchweg hohen Antitoxintiter im Blutserum. Dieser Verfasser nimmt an, daß bei der Durchseuchung unter Umständen avirulente Arten im Spiel sind neben einer natürlichen Resistenz der schwarzen Bevölkerung, auf die daraus zu schließen ist, daß Kinder, bei denen kein meßbarer Antitoxintiter im Serum zu erkennen ist, dennoch nicht an klinischer Diphtherie zu erkranken pflegen. Inwieweit Klima, rassische und konstitutionelle Faktoren oder immunologische Verhältnisse ausschlaggebend mitwirken, ist nicht genügend geklärt.

Die Tuberkulose in den warmen Ländern und ihr Verlauf bei der eingeborenen Bevölkerung oder unter den in den Tropen lebenden Europäern ist in Übersichtsreferaten (NAUCK)<sup>10</sup> und in verschiedenen Aufsätzen eingehender behandelt (KLEINE<sup>143</sup>, BUDBERG<sup>144</sup>, ROLOFF<sup>145</sup>,<sup>146</sup>,<sup>147</sup>, REDEKER<sup>148</sup>). Eine ausführliche Besprechung gehört in das Gebiet der Tuberkuloseforschung und kann im engeren Rahmen der Tropenmedizin nicht erfolgen.

Geographisch-pathologisch interessant sind neuere Feststellungen über die Verbreitung des Rheumatismus in den tropischen und subtropischen Ländern. BÜNGELER<sup>149</sup> weist darauf hin, daß in São Paulo bei Sektionen rheumatische Affektionen häufig festgestellt werden, und zwar sowohl typische rheumatische Veränderungen am Herzen wie an den Gelenken. Als häufigste Lokalisation wird die Myokarditis bezeichnet, während Endokarditis und Arthritis zurücktreten. Bei 601 Sektionen (1936—1939) fanden sich 54mal (9%) rheumatische Affektionen. Bei 207 Sektionen

(1940—41) wurden bei histologischen Untersuchungen 29mal rheumatische Knötchen gefunden. Ein Zusammenhang zwischen Häufigkeit des Rheumatismus und unterschiedlichen klimatischen Bedingungen läßt sich nicht feststellen, ebenso fehlen Beweise für eine etwaige Heilwirkung des Tropenklimas gegenüber Rheumatismus. Von ursächlicher Bedeutung sind vor allem fokale Infektionen (Zähne, Tonsillen, Darm, Wurmfortsatz), und deshalb ist ein Behandlungserfolg nicht von Klimatherapie, sondern von einer Herdsanierung zu erwarten.

Ungemein häufig sind, wie von SCHRETZENMAYR<sup>150</sup> aus dem tropischen China berichtet wird, kachektische Zustände. Mehr als die Hälfte der in Canton behandelten Patienten waren untergewichtig, in 20% lag eine Kachexie vor, deren Ursache häufig nicht festzustellen ist. Der Verfasser gelangt auf Grund ätiologischer Gesichtspunkte zu einer Aufteilung in verschiedene Gruppen, unter denen an erster Stelle extreme Fälle des in Südostasien vorherrschenden Konstitutionstyps genannt werden. Weiterhin sind es maligne Tumoren, Tuberkulose, atrophische, auf Abmagerung der Muskulatur beschränkte Beri-Beri, die zur Kachexie führen und Endzustände nach schweren Infektionen mit Malaria, Kala-Azar, Schistosomiasis, Hakenwurmkrankheit.

Von ZSCHUCKE<sup>151</sup> wurde die für die Diagnose und Differentialdiagnose von Infektionskrankheiten in tropischen Gebieten wichtige Feststellung gemacht, daß bei westafrikanischen Farbigen die Blutsenkung auch bei klinisch Gesunden eine Beschleunigung zeigt. Die hohen Werte der Senkungsreaktion erfahren durch verschiedene Krankheiten eine weitere Steigerung. Als Ursache der Blutsenkungs-Beschleunigung nimmt der Verfasser das Vorhandensein dauernd erneuter stummer Infektionen mit Malariaplasmidien und sich wiederholende Invasionen von Hakenwurmlarven von der Hautoberfläche zum Darmlumen an.

In dem bekannten Tropenhospital von Albert Schweitzer studierte RUTISHAUSER<sup>152</sup> den Geburtsvorgang bei Eingeborenenfrauen. Die Geburten verliefen meist komplikationslos und in normaler Zeit, selbst bei Beckenverengungen. Größere geburtshilfliche Eingriffe hatten schlechte Erfolge wegen der mangelhaften praenatalen Prophylaxe. Kinder wurden zwei Jahre und länger gestillt und während dieser Zeit erfolgte keine neue Schwangerschaft. Das Vorurteil der Eingeborenen gegen rationelle Heilmethoden konnte nur schwer überwunden werden.

Die allgemeine Chirurgie in den Tropen wird von GMINDER<sup>153</sup> besprochen, der über chirurgische Erfahrungen in der Eingeborenenpraxis berichtet. RÖPKE<sup>154</sup> schildert die verschiedenen Methoden allgemeiner und örtlicher Betäubung in der Eingeborenenpraxis und unter tropenklimatischen Bedingungen. Er gibt der Lokalanästhesie und den Narkosen mit Barbitursäurederivaten den Vorzug gegenüber den Inhalationsnarkosen. Die Nachbehandlung muß vor allem auf Lungenkomplikationen achten, zu denen die Eingeborenen in den Tropen sehr stark neigen, während der Weiße im allgemeinen nicht häufiger von solchen befallen wird als in Europa. Auch der Kreislauf ist sorgfältig zu kon-

trollieren, da die oft erheblichen Klimaschwankungen ungünstig einwirken können. Äther ist auch in den Tropen genau so wirksam wie in den nördlichen Breiten. Allerdings bedingt die hohe Temperatur eine sehr viel raschere Verdunstung. Ein großer Teil des Äthers verfliegt ungenutzt im Operationsraum. Dabei ist an die Gefährdung des Personals und an Explosionsgefahr zu denken. Ein Bericht über chirurgische Erfahrungen in Tunkun, Kantonprovinz, Südchina, stammt von HUECK<sup>155</sup>. 17% aller Operationen erfolgte wegen Blasensteinen, dagegen wurde kein Fall von akuter Appendicitis beobachtet. Die chirurgische Tätigkeit wurde erschwert durch die mangelnde Widerstandskraft der Bevölkerung infolge Malaria, Wurminfektionen, Avitaminosen und anderer Krankheiten. Maligne Tumoren des Nasopharynx kommen verhältnismäßig oft vor. An Hand der Weltliteratur und einer eigenen Beobachtung erörtert MÜLLER<sup>156</sup> die Bedingungen und Erscheinungen der Milzruptur ohne starke mechanische Einwirkung von außen. In der großen Mehrzahl handelt es sich um Milzvergrößerungen nach Malaria.

ROPKE<sup>157</sup> beschreibt auf Grund eigener Erfahrungen das Krankheitsbild der Hydrozele im ehemaligen Deutsch-Ostafrika (Tanganjika). Neben einer Minderzahl unkomplizierter Hydrozelen sieht man dort häufig Formen, die sich durch diffuse chronische Entzündung der inneren Hodenhüllen und Schwartenbildung auszeichnen. Es besteht kein Zweifel, daß diese elefantastischen Gewebsveränderungen durch Würmer von *Bilharzia haematobia* hervorgerufen sind. Diese siedeln sich mit Vorliebe in den Lymphgängen der Samenstränge an und sind häufig, wenn das Krankheitsbild entwickelt ist, bereits abgestorben und nicht mehr nachweisbar. Die chirurgische Therapie dieser Hydrozelen ist undankbar. Radikaler Operationen sind meist von Haematomen und langwierigen Sekundärheilungen gefolgt, und oft verschlimmert sich die elefantastische Verdickung des Skrotums. Einen Beitrag zur Operation der Skrotumelefantiasis lieferte RUTISHAUSER<sup>158</sup> (s. S. 157).

Im Zusammenhang mit der Besprechung der Chirurgie in den Tropen kann noch auf Berichte über die sog. *Pyomyositis tropica* bzw. *Myositis tropica acuta* hingewiesen werden (GLEITSMANN<sup>159</sup>, v. BORMANN<sup>160</sup>). Beide Arbeiten geben ein ausführliches Bild von Pathologie und Klinik des zuerst von ZIEMANN 1905 aufgestellten Krankheitsbegriffs. Es handelt sich um multiple abszedierende Entzündungsherde in der Körpermuskulatur, in denen meist banale Staphylokokken nachweisbar sind. Beim Versuch einer ätiologischen Deutung weist GLEITSMANN auf die tropischen Gewebsschädigungen hin, die im Verlauf der Beri-Beri auftreten, und vermutet eine B<sub>1</sub>-Avitaminose als Haupt- oder Teilursache. Er zieht auch Vergleiche mit der Bornholmer Krankheit (*Myalgia acuta Sylvest*), einer auf dieser Insel vorkommenden und als Infektion sui generis angesehenen endemischen Erkrankung. v. BORMANN<sup>160</sup> betont mehr die Staphylokokkeninfektion in septischer Form als dominierenden ätiologischen Faktor. Das gehäufte Vorkommen von Krankheitsfällen mit multiplen Muskelabszessen in einigen Ländern der

warmen Zone, besonders in Westafrika, ist bemerkenswert. Aber es bleibt dahingestellt, ob die Abgrenzung der *Myositis tropica* als pathogenetische Einheit gerechtfertigt ist. Es erscheint leichter, zu allgemein anerkannten Krankheitsbildern Brücken zu schlagen, als Besonderheiten zu statuieren. Die meisten angeführten Fälle lassen sich zwanglos als embolische Muskelabszesse erklären, wie sie jedem Chirurgen bekannt sind. Auch die Therapie folgt den üblichen chirurgischen Richtlinien.

## G. WOHNUNG, KLEIDUNG UND ERNÄHRUNG IN DEN TROPEN

Übersichtsberichte: RODENWALDT<sup>161</sup>, Tropenhygiene. — ROSE<sup>162</sup>, Tropenhygiene in C. FLUEGGES Grundriß der Hygiene. — RUGE<sup>163</sup>, Tropenhygiene in RUGE-MÜHLENS—ZUR VERTH<sup>1</sup>, Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. — KRÜGER<sup>164</sup>, Tropentechnik. Kolonialtechnik im Querschnitt.

Eine zusammenfassende, den Fortschritten und Kenntnissen der Neuzeit angepaßte und auf eigenen Erfahrungen fußende Darstellung aller Fragen der Hygiene der Wohnung, Kleidung und Ernährung findet sich in den entsprechenden Kapiteln des Lehrbuches der Tropenhygiene von RODENWALDT<sup>161</sup>.

### 1. Wohnung

In einem in der „Tropenhygienischen Schriftenreihe“ erschienenen Aufsatz setzt sich RODENWALDT<sup>165</sup> mit dem Problem des Städtebaues in Kolonialländern auseinander. Er führt darin aus, daß die Kolonisation der früheren Jahrhunderte bestrebt war, die Lebenshaltung in den Tropen nach europäischem Vorbild zu gestalten. Es erschien selbstverständlich, die Niederlassungen nach dem Schema heimatlicher Städte anzulegen. Erst die wachsenden hygienischen Erkenntnisse des 19. Jahrhunderts ließen nach Abhilfe suchen und führten zu einer Auflockerung der alten Niederlassungen und zur Entstehung von neuen Siedlungen im benachbarten Hügelgelände. Man löste sich auch von überkommenen Haustypen und so entstand als Grundtyp das Sockelhaus und das Bungalowhaus. Der Grundgedanke der neuen Bauform war, im Hause ein günstiges Kleinklima zu schaffen und die schädigenden Einflüsse des Außenklimas fernzuhalten.

Das Bungalowhaus ist die hygienisch günstigste Lösung für Pflanzungen, Stationen, Handelsgebäude. Durch die Erhebung auf Steinpfeiler ist es gegen Ungeziefer geschützt und bietet alle Möglichkeiten einer hygienisch-günstigen und wohnlichen Behausung. Neue Lösungen wurden aber gesucht, weil bei dem Anwachsen der Tropenstädte und der hohen Bodenpreise eine Beschränkung der Bodenfläche notwendig ist.

Wasserversorgung und Abwässerung sind in Tropenstädten vielfach schwierig und kostspieliger als in Europa. Die Anlage zentraler

Wasserversorgung und die Sorge für ein einwandfreies, sorgfältig überwachtes Trinkwasser ist überall, wo es möglich ist, anzustreben. Man kann in den Tropen nicht Europäerhygiene treiben, ohne gleichzeitig für Eingeborenenhygiene zu sorgen. Schlechtes Brunnenwasser oder Oberflächenwasser wird gerade in diesem Bevölkerungsteil Träger der gefährlichen Infektionskrankheiten. Ebenso dringend ist die Forderung nach einer hygienischen Abfuhr der Fäkalien und Hauswässer. Eine einwandfreie Lösung für das Einzelhaus in den Tropen stellt eine gut angelegte Faulkammer dar (septic tanks).

Die Erfahrung in allen Kolonialländern zeigt, daß es außerordentlich schwer ist, in bereits bestehenden Siedlungen der Hygiene zu ihrem Recht zu verhelfen. Bei der Gründung neuer, möglichst gesund gelegener Niederlassungen werden sich moderne Planungen leichter verwirklichen lassen, als dies früher der Fall war. Grundsätzliche Fehler können nur vermieden werden, wenn die Zukunftsentwicklung ins Auge gefaßt wird. Die Weiträumigkeit und Auflockerung bei der Bebauung von Tropensiedlungen macht die Zentralwasserversorgung und besonders die neuzeitliche Kanalisation zu einer wirtschaftlich unlösbaren Aufgabe, da die finanzielle Belastung zu groß wird. Eine engere Bebauung ist zum mindesten für den Kern der tropischen Siedlung nicht vermeidbar.

An dem Beispiel Nairobis, das als eine der gesündesten Wohnstädte im äquatorialen Afrika gilt, führt KSCHWENDT<sup>166</sup> aus, daß bei Ortswahl und Stadtplanung wirtschaftliche und transporttechnische Gesichtspunkte im Vordergrund stehen, während auf hygienische und gesundheitliche Erfordernisse nicht genügend Rücksicht genommen wird. 40 Meilen südlich wäre die Lage der Stadt klimatisch (Schutz vor Steppenwinden) und hinsichtlich der Wasserversorgung günstiger gewesen. Die ungenügende räumliche Trennung von Eingeborenen- und Europäervierteln, ungünstige Grünviertel mit Seen und Tümpeln vergrößern die Seuchengefahr. Beim Wohnbau herrschen im Stadtkern Wellblechhäuser vor, deren Neueinrichtung inzwischen verboten wurde. Aber auch die neueren Tuffsteinhäuser entsprechen in Grundriß und Raumgestaltung nicht allen tropenhygienischen Forderungen.

Die Aufgaben des Haus-, Krankenhaus- und Städtebaues in den Tropen und die Kühllhaltung der Innenräume im warmen Klima wurde in einer Reihe von Arbeiten von FISCHBACH<sup>167</sup>, SCHULTZE<sup>168</sup>, RABE<sup>169</sup>, VICK<sup>170</sup>, BRUCKMAYER<sup>171</sup>, SONNENSCHNEIN<sup>172</sup>, KSCHWENDT<sup>173</sup> besprochen. Die Ortswahl hat Bodenbeschaffenheit, Grundwasserverhältnisse, Hauptwindrichtung, Sonnenbestrahlung, etwaige Überträgerbrutplätze zu berücksichtigen und die Möglichkeit von Erdbeben und Erdbewegungen einzuschließen.

Ebenso wichtig ist die Frage des Baumaterials, insbesondere die Verwendung von Holz und Mauersteinen. Für das Mauerwerk sind einheimisch hergestellte Ziegel dem Holz vorzuziehen, ebenso wie das Ziegeldach gegenüber dem Dachpappen- und Wellblechdach den Vorzug hat. Für zerlegbare und transportable Baracken empfehlen sich Leichtmetall

oder Kunststoffplatten. Das Baumaterial muß den Anforderungen der Sicherheit vor Termiten, Bohrwürmern und anderen Schädlingen genügen. Als Holzarten kommen in erster Linie *Tectona grandis* (Teak), *Eusideroxylon zwageri* (Onglen) und vielleicht noch andere Arten mit Terpentin-gehalt in Betracht. Dieses Holz ist selbst Steinfeilern überlegen, durch deren Fugen Termiten aufsteigen können.

Auf die Bedeutung einer wärmetechnisch richtigen Ausbildung der Außenbauteile weist BRUCKMAYER<sup>172</sup> hin. Die Bauteile müssen eine entsprechende Wärmespeichertätigkeit haben, deren Mindestwert, ausgedrückt in „cm gleich speichernder Ziegeldicke“ mit 20 cm angegeben wird. Die Berechnung der neuen wärmetechnischen Größe und die Vermessung einer unzureichenden Außenwand wird an Beispielen vorgeführt. Bei Dächern ist besonders die Dachraumlüftung für eine Temperatursenkung von Bedeutung. Sowohl bei Hohlmauern als auch bei Fenstern und Läden, Dachvorsprüngen und Dachräumen ist mehr als bisher eine wärmetechnische Betriebsweise anzustreben, die wesentliche wohnliche Vorteile ergibt.

Das Tropenkrankenhaus stellt bei enger Zusammenarbeit von Tropenhygieniker und Gesundheitsingenieur in seinem Bau kein Problem mehr da. Afrika verfügt über eine Reihe ausgezeichnete Krankenhäuser, bakteriologisch-hygienischer Untersuchungsstellen, Absonderungsheilstätten (Lepra usw.), die in Bauweise, Lage und Einrichtung allen Anforderungen genügen.

Die besonders wichtigen thermischen Fragen des Kolonialhauses werden von VICK<sup>174</sup> in einer eingehenden Arbeit abgehandelt. Für Anfälligkeit, Widerstandsfähigkeit, Spannkraft des Menschen ist, wie er betont, nicht so sehr das Ortsklima, sondern das Raumklima innerhalb des Hauses bestimmend. Die Maßnahmen des Hausbaues müssen darauf hinzielen, die in den Tropen erschwerte Wärmeabgabe innerhalb des Hauses zu erleichtern. Dabei ist zu berücksichtigen, daß infolge zu starken Wärmezuges auch in heißen Ländern Erkältungskrankheiten nicht selten sind. Die ersten Maßnahmen richten sich gegen die Sonnenstrahlen. Eine weitere wichtige Maßnahme ist die Lüfterneuerung und somit die Sauerstoffzufuhr als Ergänzung des Sonnenschutzes, wobei das Gesamtbild durch die damit verbundene Luftbewegung bestimmt wird. Wichtig ist die Tatsache, daß Luftbewegungen bei über 37° C bei den praktisch vorherrschenden Luftfeuchtigkeiten der Tropen schon als erwärmend, bewegte Luft von unter 20° C als angenehm kühlend empfunden wird. Von diesem Standpunkt aus werden verschiedene Orte miteinander verglichen (Duala-Kamerun, Kusseri-Kamerun, Jakandonga-Südwestafrika), und es wird festgestellt, daß die wünschenswerte Bauweise nicht einfach von der Höhe der Temperatur abhängt. Die Erklärung liegt in den mehr oder weniger großen Tages- und Jahresschwankungen und der Erscheinung der Wärmespeicherung. Gerade die nächtliche Erhöhung der Raumtemperatur ist mit Rücksicht auf die erforderliche Entspannung und für einen erholsamen Schlaf bedenklich. Man muß deshalb fordern, daß eine Hauskonstruktion nur

geringe Wärmespeicherung besitzt. Die Wirkung läßt sich erhöhen, wenn man kühle Luft in das Haus läßt, den Eintritt warmer Luft jedoch verhindert. Dadurch wird die Wärmeaufnahme verringert und die Mitteltemperatur gesenkt. Neben Sonnenschutz, Lüfterneuerung, Luftbewegung und Wärmespeicherung spielt die Luftfeuchtigkeit eine wesentliche Rolle, da höhere Luftfeuchtigkeit als hinderlich für die Wärmeabgabe anzusehen ist. Aus diesem Grunde ist die Luftkühlung durch Verdunstung von Wasser eine Maßnahme, mit der sich nur unter geeigneten Verhältnissen und bei richtiger Anwendung Erfolge erzielen lassen (Innenhof mit Springbrunnen in trocken-heißen Gegenden).

Eine Untersuchung von VICK<sup>175</sup>, die im Küstengebiet Libyens durchgeführt wurde, bezieht sich auf den Temperaturverlauf in nordafrikanischen Unterkünften. Zu berücksichtigen ist dabei, daß sich das Klima Nordafrikas von den Tropen insofern unterscheidet, als auch mit kalten Monaten und größeren Temperaturschwankungen zu rechnen ist. Grundsätzlich werden ferner 2 Gruppen von Unterkünften unterschieden: schwere Bauten, zu denen Höhlen, Keller, Steinhäuser gehören, und leichte Bauten in Form von Baracken und Zelten. Zur Beurteilung der Unterkunfts hygiene bezüglich der Wärmeverhältnisse wurden während der heißen Jahreszeit vergleichende Temperaturmessungen vorgenommen. Bei schweren Bauten liegt die Tagestemperatur des Raumes merklich unter den Außentemperaturen, wobei die Differenz von Wärmespeicherungsvermögen, Wärmegewinn und Lufttemperaturverhältnissen abhängt. Nachts dagegen liegt die Temperatur der schweren Bauten über der Außentemperatur. Anders bei leichteren Bauten, wo unter dem Einfluß der Sonnenbestrahlung die Innentemperatur am Tage erheblich über die Außentemperatur ansteigt, während der nächtliche Temperaturgang der Außentemperatur im wesentlichen folgt. Von Interesse sind Beobachtungen über sommerliche Temperaturen bei Zelten mit und ohne Sonnendeck. Im Zelt ohne Sonnendach steigt die Temperatur während des Tages naturgemäß noch höher an, während es nachts kühlere Temperaturen aufweist als ein Zelt mit Sonnendach. Der Grund liegt in höherer Wärmeabstrahlung an das kalte Firmament, die durch das Sonnendach vermieden wird.

In einer weiteren Arbeit untersuchte VICK<sup>176</sup> die Frage, ob die künstliche Lüftung von Tropenbauten hygienische Vorteile bietet. Diese Frage wird am Beispiel einer Großunterkunft erläutert und neben der thermischen Behaglichkeit auch die Frage des Ungezieferschutzes erörtert. Daß bei der künstlichen Belüftung (Ventilatoren) die eingesogene Luft bestaubt und keimfrei gemacht bzw. ozonisiert werden kann, bringt für bestimmte Zwecke nicht zu unterschätzende Vorteile (Operationssäle, Massenunterkünfte). Bei künstlicher Belüftung ist es auch möglich, Tropenbauten zu verglasen und damit einen größeren Insektenschutz zu erreichen. Ozonisierte Luft ist erwiesenermaßen weniger anziehend für Fliegen. Kosten für Anlage und Betrieb lassen sich zu einem großen Teil durch bauliche Ersparnisse ausgleichen. Neben wertvollen Vorteilen bietet

aber die Abhängigkeit von mechanischen Einrichtungen, die Bedienung und Pflege brauchen, wesentliche Nachteile. Eine grundsätzliche Voraussetzung ist ferner das Vorhandensein von elektrischem Strom. Die weiträumige Bebauung der Tropensiedlung, die im Hinblick auf verbesserte natürliche Lüftung entstanden ist, macht, wie auch VICK<sup>176</sup> hervorhebt, die zentrale Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung zu einer wirtschaftlich unlösbaren Aufgabe, weil die erforderlichen Rohrleitungen zu lang werden.

Besondere Beachtung findet die Frage der künstlichen Klimatisierung und der Klimaanlage (FISCHBACH<sup>167</sup>, SCHULTZE<sup>168</sup>, RABE<sup>169</sup>, SONNENSCHNEIN<sup>172</sup>, VICK<sup>176</sup>, FERGUSON<sup>177</sup>, LIESE<sup>178</sup>). Die Aufgaben der Klimatisierung in den Tropen ist, wie FISCHBACH<sup>167</sup> ausführt, von verschiedenen Forschern festgelegt worden. Eine Anzahl Verbesserungen sind erreicht, so z. B. durch eine vertikale Lüftung mit Trocknung mittels Resorptionsstoffen und Kühlung durch Verdunstungsanlagen. Eine künstliche Klimatisierung mittels Durchblasen von gekühlter Luft wird bei Wohnhäusern bisher noch in seltenen Fällen zu bewerkstelligen sein. Dabei handelt es sich meist um Umluftanlagen, d. h. die gleiche Luft durchstreicht den zu klimatisierenden Raum mehrfach hintereinander. Diese Anlagen sind im Bau sehr kostspielig. Die Frage nach einer billigen Anlage bleibt offen. Ein selbsttätiges Lufttrocknungsverfahren von Altnkirch könnte neue Wege weisen, bedarf aber der Erprobung und Bewährung in den Tropen. Zunehmender Beliebtheit erfreuen sich bewegliche Raumkühler. Zu erwarten ist, daß billigere Verfahren die älteren Kolbenverdichtungskältemaschinen verdrängen und auch im Wohnhaus Eingang finden werden.

RABE<sup>169</sup> bespricht den Entwurf eines Tropenhauses für eine Farm in Ostafrika. Bei Planung und Auswertung aller örtlichen Gegebenheiten schildert er Bauprogramm, Konstruktion, Baustoffe, Klima und Ungeziefer-schutz, Lageplan usw. und bezeichnet dabei eine künstliche Klimatisierung zur Zeit für den normalen Wohnungsplan wirtschaftlich untragbar. Die Zweifel an der Wirtschaftlichkeit müßten erst durch praktischen Einsatz behoben werden. Ebenso vertritt SCHULTZE<sup>168</sup> den Standpunkt, daß eine Wohnungsklimatisierung nur in Ausnahmefällen angebracht sei, und daß es in erster Linie auf die allgemeine klimatische Eignung des Hauses ankäme. Auch VICK<sup>176</sup> betont, daß Klimaanlage sich nur dort eingeführt haben, wo ihr Nutzen den Kapitalaufwand verzinst und die laufenden Betriebskosten deckt (Industrie, Hotels, Lichtspielhäuser, Büros, Vergnügungs- und Versammlungsstätten). Bei Krankenhäusern (Operationssäle, Röntgenräume, Pathologie, Laboratorien) kommt, wie auch SONNENSCHNEIN<sup>172</sup> meint, Klimatisierung in Frage, auch wenn in diesen Fällen der Nutzen nicht in Geldbeträgen auszudrücken ist und eine zweckdienliche Begrenzung empfohlen werden muß. Nach Ansicht LIESES<sup>178</sup> kann in Krankenhäusern auf Klimaanlage als Lüftungsanlagen generell verzichtet werden. Eine gewisse Berechtigung für Operationssäle, Röntgenräume und andere Sonderzwecke, z. B. auch für therapeutische Zwecke, etwa in einzelnen Kranken- und Behandlungszimmern, wird anerkannt. Im

Wüstenklima bieten sich günstigere atmosphärische Voraussetzungen für die Klimatechnik. Die Wirkung des sog. „Wüstenkühlers“ beruht darauf, daß die trockene Außenluft an feuchten Tüchern vorbei in den Wohnraum führt. Die Luft wird befeuchtet und um mehrere Grade abgekühlt. In den feuchtwarmen Tropen sind die Verhältnisse ungünstiger, weil die Behandlung der Luft in einer Lufttrocknung bestehen muß, die wesentlich kostspieligere Einrichtungen erfordert. Die monatlichen Betriebskosten einer Klimaanlage für wechselweise Klimatisierung eines größeren Tagesraumes und eines kleinen Schlafzimmers belaufen sich nach VICK<sup>176</sup> auf rund 180 RM (Musterwohnhaus im Kongogebiet 1939). Bei Klimatisierung lediglich von Schlafzimmern je Raum etwa 40 RM. Um tragbare Anlage und Betriebskosten zu erreichen, müßten Bauplan und Grundriß von vornherein auf Klimatisierung zugeschnitten sein. Den gesundheitlichen wie den wirtschaftlichen Belangen wäre gedient, wenn die Anforderungen auf Schlafräume und auf Nachtstunden beschränkt blieben. BROUWER<sup>179</sup> berichtete über Luftbehandlungen in Eisenbahnwagen in den Tropen auf Grund von Erfahrungen aus Niederländisch-Indien (Java). Für die Tropen kommt nur in Frage die Kühlung mit Hilfe von Eis und durch elektrisch betriebene Kompressionskältemaschinen. Im allgemeinen wird die Maschinenkühlung im Betrieb billiger sein, sie erfordert aber eine größere Kapitalanlage.

Zur Frage des Mückenschutzes im Tropenhaus liegt eine Arbeit von VICK<sup>180</sup> vor. Trotz der Erfolge, die durch das Eindrahten der Häuser erzielt wurden, ist das mückensichere Haus nicht so zum Allgemeingut in den Tropen geworden, wie man hätte annehmen können. Die Eindrahtung ist durchaus kein billiges und bequemes Universalmittel, sondern eine Maßnahme, die nur bei sachgemäßer Anwendung befriedigende Erfolge verspricht. Die Eindrahtung stößt praktisch aus verschiedenen Gründen auf Schwierigkeiten und Widerstände: Beengung der Bewegungsfreiheit, Verminderung von Belüftung und Belichtung, hohe Kosten der Eindrahtung. Die teilweise oder vollständige Eindrahtung wird in Fällen, wo eine große Mückendichte nicht zu vermeiden ist, zum Schutz der eigentlichen Aufenthaltsräume empfohlen. Durch sorgfältige und wohlüberlegte Ausführung können die unangenehmen Begleiterscheinungen in erträglichen Grenzen gehalten werden.

Weitere Untersuchungen von VICK<sup>181</sup> beziehen sich auf die Luftdurchlässigkeit von Mückenschutzgeweben. Neben genügender Maschenenge ist die Luftdurchlässigkeit die wichtigste Eigenschaft eines einwandfreien Mückenschutzgewebes. Die Verminderung des Luftdurchganges läßt sich nach Fadenstärke und Fadenzahl je Flächeneinheit nur annähernd bestimmen, da sowohl Fadenform (rund, eckig) als Fadenoberfläche (rauh, glatt) Einfluß auf die Durchgängigkeit haben. Vermittels besonderer Versuchseinrichtungen, welche in die Druckkammer einer zentralen Belüftungsanlage eingebaut waren, wurde der Luftdurchgang mit Hilfe eines Schalenkreuz-Anemometers gemessen. Bei der Untersuchung wurden

Metall-, Stoff- und Papiergewebe angewandt. Als Mittelwert wird angegeben: Metall 78 %, Stoff 70 %, Papier 50 %. Die tatsächliche Raumdurchlüftung beträgt wesentlich weniger, weil der Luftstrom in einem quer durchlüfteten Raum das Schutzgewebe zweimal passiert.

Die haustechnisch wichtige Frage der Gesundheitsräume im Tropenhaus wird von KSCHWENDT<sup>182</sup> betrachtet, der zugleich vor einer zu großen Schematisierung im Hausbau warnt. Für die Gesundheitsräume werden an Hand von Beispielen gewisse Forderungen aufgestellt (Badezimmer, Dusch- und Waschräume bzw. -nischen, Aborte und Faulkammern, Sickerschächte usw.). Der Hockabort ohne jede Sitzgelegenheit ist in seuchenprophylaktischer Hinsicht dem Sitzabort vorzuziehen, da jeder Kontakt dabei vermieden ist. Hockaborte müssen aber gerade in warmen Ländern abdeckbar sein. Ein solcher Verschluss, der fabrikmäßig herzustellen ist, wird von KSCHWENDT<sup>182</sup> vorgeschlagen und in Bau und Arbeitsweise gezeigt.

## 2. Kleidung

In einem Aufsatz über Kleidung in den Tropen befaßt sich v. BORMANN<sup>183</sup> mit den an eine hygienische und brauchbare Tropenkleidung zu stellenden Forderungen: Schutz gegen Sonnenstrahlen, gegen Wärmestauung, gegen Scheuern und Reizen der Haut.

Beobachtungen über klimagerechte Tropenkleidung aus einem Internierungslager in Tanga und Daressalam (Küstengebiet Ostafrika) an etwa 1000 Deutschen jeden Alters und Körperzustandes teilte RÖPKE<sup>184</sup> mit. Die Ergebnisse wurden unter besonderen Verhältnissen gewonnen und sind nicht zu verallgemeinern. Unter der Voraussetzung guter Gewöhnung ist die Haut in der Lage, ohne Schaden die Strahlung der Mittagssonne auszuhalten, wenn lange dauernde Einwirkung auf eine Stelle vermieden wird. Möglichst geringe Bekleidung beugt verschiedenen auf gestörter Hautfunktion beruhenden Krankheiten vor. Jede, auch die leichteste und poröseste Kleidung, behindert den freien Luftzutritt und damit die Verdunstung. Die Folgen sind Überhitzung, verstärkte Schweißabsonderung, Durchfeuchtung der Kleidung, Verschluss ihrer Poren, weitere Beschränkung des Luftdurchtrittes und schließlich Wärmestauung oder bei Änderung äußerer Umstände unzeitige und ungleichmäßige Abkühlung in der durchnähten Kleidung, Erkältung, Hautkrankheiten. Demgegenüber ist zum Schutz gegen starke Sonnenbestrahlung ausreichende Bedeckung der Körperoberfläche erforderlich.

Wie v. BORMANN<sup>183</sup> hervorhebt, ist namentlich im feucht-heißen Küstenklima auf die Pflege der Kleidung zu achten, deren Schutz gegen Schimmel und Insektenfraß am besten durch Verschluss in dichten Eisenblech- oder Zinnblech-Tropenkoffern mit verdeckbarem Schlüsselloch oder Vorhängeschloß notwendig ist. Strümpfe und Socken, die von Kakerlaken besonders leicht angefressen werden, müssen stets in luftdicht abgeschlossenen Metall- oder Glasbehältern gehalten werden.

### 3. Ernährung

Der Eingeborene und seine gesunde Existenz sind heute zum Grundproblem jeder modernen Kolonialwirtschaft und Politik geworden. Aus dieser Erkenntnis heraus ist die Frage der Eingeborenenernährung immer mehr in den Brennpunkt der Diskussion getreten. Die sehr detaillierte Arbeit von ORTLIEB<sup>185</sup> stellt eine Zusammenfassung der bisherigen Erkenntnisse und geleisteten Arbeit dar und gründet sich auf eine umfangreiche Literatur, auf Berichte der Kolonialmächte und auf Meinungsaustausch mit kolonialen Wissenschaftlern und Praktikern.

Die Gründe für die zunehmende Erörterung der Ernährungsfragen sind darin zu sehen, daß die Arbeitskraft des Eingeborenen knapp wird und man für eine gesunde Wirtschaft einen zufriedenen, sozial gebundenen, leistungsfähigen Eingeborenen braucht.

Die Hauptnahrung der Buschneger ist zu 90% der Mehlkloß aus dem Mehl verschiedener Knollenfrüchte und Zerealien, Maniok, Mais, Hirse, Reis. Die Zukost bilden Knollenfrüchte, Bohnen, Süßkartoffeln, Kürbisse, Rizinus, Kohl und Tomaten. Als Fett liefernde Pflanzen findet man die Ölpalme, Sesam, Rizinus und Schibaum. Fleisch wird trotz großer Beliebtheit wenig gegessen, da bei den ackerbautreibenden Stämmen ausgesprochener Mangel an Fleisch herrscht. Der Eiweißmangel führt zu instinktivem Heranziehen jeder Art von tierischem Eiweiß: Ratten, Mäuse, Schlangen, Würmer, bis vor kurzem Kannibalismus. Der Fischverbrauch ist stellenweise reichlich, aber örtlich stark begrenzt. Milch ist nur bei Hirtenvölkern im Gebrauch. Sehr nahrhaft ist das Eingeborenenbier, das stellenweise auch zur Säuglingsnahrung gebraucht wird. Die Mängel der Eingeborenenernährung liegen nicht nur im Kalorienmangel, sondern in der falschen Zusammensetzung: zuviel Kohlehydrate, zu wenig Eiweiß und Fett. Daneben spielt auch der Mineralsalz-mangel eine wesentliche Rolle. So sind die kalorisch schlechter ernährten, aber auf Ca-reichem Boden lebenden Fellahs viel zäher und widerstandsfähiger als die leistungsschwachen Eingeborenen im Belgischen Kongo. Ein weiterer Mangel liegt in der Gewohnheit voluminöser Mahlzeiten. Besonders fehlerhaft ist die Schwangeren- und Säuglingsernährung. Über die im tropischen Afrika häufigen Erscheinungen des Vitaminmangels (s. S. 162) wird an anderer Stelle berichtet. Zum Ausgleich des Vitamin- und Mineralmangels dient die instinktive Vorliebe für Leber, Gehirn, Herz und der Gebrauch von Blättern des Affenbrotbaumes und von Palmwein.

Die Gründe für die mangelhafte Ernährung liegen in der Ungleichmäßigkeit, Beschränktheit und Ungeeignetheit in der Nahrungsversorgung der Eingeborenen, in der Kargheit und Unberechenbarkeit der Natur und in der ungenügenden Ausnutzung des Bodens und der vorhandenen Nahrungsquellen. Die Aufgaben und Probleme der Ernährungspolitik liegen in den orientierenden Vorarbeiten (Erforschung des Stoffwechsels beim Eingeborenen, Feststellung des Nährwertes der afrikanischen Nahrungsmittel, Erfassung des Nahrungskonsums, Bodenuntersuchungen) und in

der organisatorischen Durchführung der notwendigen Maßnahmen. Die einzelnen Aufgaben und die Versuche ihrer Lösung werden eingehend besprochen und dabei die für die Tropenmedizin wichtigen Gesichtspunkte klar herausgestellt.

Bei der Besprechung der Ernährung der Weißen in den Tropen weist PETER<sup>186</sup> auf die Ursachen hin, die die Ernährung erschweren: die Schwierigkeit der Beschaffung einer abwechslungsreichen und allen Anforderungen genügenden Kost und die Tatsache, daß viele Europäer, wenn sie längere Zeit in den Tropen leben, an ausgesprochener Appetitlosigkeit leiden als Folge von Müdigkeit und verringerter Magensaftsekretion. Die Tropenneurasthenie wird als Enderfolg einer durch falsche Ernährungsbedingungen Hypovitaminose angesehen. Bei Betrachtung der ihm bekannten Lebensverhältnisse und Ernährungsgewohnheiten Niederländisch-Indiens kommt der Verf. zu dem Schluß, daß es sehr schwer, wenn nicht unmöglich ist, die Eingeborenen von ihrer einseitigen und unzureichenden Ernährung abzubringen. Erwähnt wird u. a. die Gefahr der Enteritis-Infektion, nicht nur durch Enteneier, sondern auch durch Hühnereier, da die Eingeborenen-Hühner schlecht gehalten werden und sich ausschließlich von verfaulten Abfällen ernähren.

Ausnutzungsversuche mit Obst sind bisher in der Literatur nur vereinzelt erwähnt. HEUPKE<sup>187</sup> führte deshalb eine große Zahl von Untersuchungen mit Südfrüchten durch, die auch von tropenmedizinischem Interesse sind. Allen Versuchen gemeinsam ist die Tatsache, daß die Assimilationsgrenze für Obst ziemlich hoch liegt und daß die Nährstoffe bis zu einer Menge von 3 Pfund und mehr am Tage gut verwertet werden. Dies gilt für Eiweiß, Zucker und Stärke. Untersucht wurden Banane mit 1% Eiweiß, 0,1% Fett, 18% Kohlehydrate; Apfelsine, Feige mit 18% Zucker und 260 Kal./100 gr., Datteln mit 12% Eiweiß, 50-60% Zucker und 280-290 Kal./100 gr. Das Zellgerüst der verschiedenen Früchte wird dagegen im menschlichen Magendarmkanal nur sehr unvollständig verwertet. Auch die Kerne und Schalen werden entweder gar nicht oder zum geringen Teil ausgenutzt. In gesundheitlicher Hinsicht bedeutet dies keinen Schaden, sondern ist eher als Vorteil zu werten, da der Darm auf diese Weise die erforderlichen Ballaststoffe erhält, welche die notwendige Voraussetzung für die Anregung der Peristaltik ist.

In einer medizinischen Aussprache beantwortet OLIVET<sup>188</sup> die Frage, ob etwas über Schädlichkeit des Bananengenusses bekannt ist. Im einschlägigen Schrifttum finden sich keine derartigen Hinweise, es wird vielmehr ihr hoher Nährwert und die gute Bekömmlichkeit gerühmt. In vielen tropischen Ländern gehört die Banane zu den wichtigsten Vitamin-B- und C-haltigen Nahrungsmitteln und übertrifft in ihrem Gesamtertrag den Wert der Kartoffelernte der ganzen Welt. Im Gegensatz zur Kartoffel enthält sie Stärke und Zucker. Auch getrocknete Bananen sind sehr nährstoffreich (290 Kal./100 gr.). Schädigungen sind nur durch verdorbene, in Gärung übergegangene Früchte möglich.

DILLER<sup>189</sup> stellt gleichfalls die Ernährung in der Eingeborenenbevölkerung Afrikas dar und erörtert gebietsweise das Vorkommen der verschiedenen Nahrungsmittel sowie ihren Wert für die menschliche Ernährung. Bei der Beurteilung der Eingeborenenkost muß ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der eingeborenen Zivilbevölkerung und der Kost der eingeborenen Soldaten gemacht werden, da letztere infolge ihrer größeren körperlichen Leistungen einen höheren Kalorienbedarf aufweisen. So benötigt nach französischen Feststellungen ein eingeborener Soldat von 60 kg 2700 Kalorien täglich. Bei der Verpflegung deutscher Soldaten im afrikanischen Operationsgebiet war man infolge Nachschubschwierigkeiten gezwungen, auf einheimische Produkte zurückzugreifen. Ihr Zweck ist die Freimachung von übermäßiger Konservenernährung. Der Verf. geht auf die Verwertung und Zubereitung verschiedener Früchte und Gemüse ein, die den tropischen Ländern zur Verfügung stehen, und bespricht Maßnahmen zur Schädlingsabwehr und zur Steigerung der Haltbarkeit von Konserven und Dauerwaren.

Die Beziehungen zwischen Klima und Ernährung wurden während des Krieges auch in anderen Arbeiten erörtert. v. HOESSLIN<sup>190</sup> führt im Hinblick auf die in südlichen Gegenden bei Soldaten auftretenden Darmkrankheiten aus, daß die bei Ortswechsel notwendig werdende Akklimatisation u. a. die Gewöhnung an die am neuen Ort andersartigen Darmkeime, an die Änderung der Lufttemperatur, die starke direkte Bestrahlung und die in den Subtropen stattfindende erhebliche nächtliche Abkühlung umfaßt. Diese Belastungen im Verein mit starken körperlichen Anstrengungen bewirken oft allein schon das Auftreten von Durchfallerscheinungen. Der Übergang dieser bei Neulingen im südlichen Klima auftretenden „prädisenterischen“ Durchfälle in echte Ruhr wird beobachtet. Von Nahrungsfaktoren hatten Obst und Gemüse am wenigsten Durchfall auslösende Wirkung. Oft führt der durch die Truppenverpflegung bedingte übermäßige Fettgenuß zu Durchfällen. Das Verlangen nach leichter Kost wächst mit Beginn der warmen Jahreszeit immer mehr und muß unbedingt berücksichtigt werden. Auch alkoholische Getränke können bei stärkerem Gebrauch Durchfälle auslösen.

Über die Ernährung der Panzerarmee in Afrika berichtet ZIEGELMAYER<sup>191</sup>. Der Speiseplan zeigt, daß für die Ernährung gut gesorgt war und daß über den notwendigen Kalorienbedarf hinaus an Schmackhaftigkeit und Abwechslung gedacht war. Ebenso war der Vitaminbedarf ausreichend gesichert. Für die Zubereitung fremdartiger Lebensmittel ist im Anhang ein Feldkochbuch für warme Länder zusammengestellt. Besonderer Wert ist auf abwechslungsreiche Zusammenstellung der Speisen gelegt, damit der in warmen Ländern geminderte Appetit angeregt wird. Neben Fleischiweiß spielt in der zweckmäßigen Kostzusammensetzung noch das Milchiweiß eine Rolle. Auch Bratlingspulver mit Milch und Sojaweiß sowie Vollsoja sind Eiweißträger besonderer

Art. Der Kohlehydratbedarf wurde außer durch Heeresbrot noch durch Knäckebrot, Trocken- oder Frischkartoffeln gedeckt.

Über Erfahrungen, die bei der Prüfung der Tropenfestigkeit bestimmter Dauerwaren gemacht wurden, berichtet SCHWERDT<sup>192</sup>. Das Verfahren bestand in einer etwa „100tägigen Reise rund um Afrika“. Als Konservierungsverfahren für tropenfeste Lebensmittel steht an erster Stelle die Sterilisation in luftdicht verschlossenen Behältern bei Überdruck mit Temperaturen von 110° bis 140°. Eine weitere Voraussetzung ist die Verpackung in einer Tropenpackung in Weißblech. Ersatz des Weißbleches durch andere Stoffe (Glas, Kunststoffe, Schwarzblech und Aluminium) hat bisher keine befriedigenden Ergebnisse gebracht. Als Einzelpackung für geräucherte Fleischwaren haben sich bewährt das Einhüllen in eine Tauchmasse (Yelamasse), Einlegen in sterilisierten Häcksel, Einhüllen in Pergamentpapier, Cellophan oder luftdichtes Abschließen mit Fett. Als einfachste chemische Konservierung wird das Fleisch in 2-3 cm dicke Streifen geschnitten, mit Salz und Salpeter in trockene Fässer oder Steintöpfe eingeknetet und nach 36 Stunden über einem Seil in der Sonne oder bei Regenwetter über Feuer getrocknet.

Die zukünftige Verwendungsmöglichkeit der Tiefgefrierkonserven in den Tropen erörtert BOCK<sup>193</sup>. Die neuzzeitliche Entwicklung der Gefriertechnik gelangte zu einer Abkürzung der Gefrierdauer bei tiefen Temperatureinwirkungen. Dadurch wird das in den Zellen enthaltene Wasser in kürzester Zeit ohne Sprengung des Zellverbandes zum Gefrieren gebracht. Bei der geschmacklichen Güte der gefrorenen Lebensmittel kommt es wesentlich auf die späteren Lagertemperaturen an. Die z. Z. hauptsächlich angewendeten Verfahren sind 1. das Kontaktverfahren zur Einfrierung großer Lebensmittelpakete und 2. das Luftgefrierverfahren, das mit bewegter Luft arbeitet und mit der Gefrierung kleinerer Packungen, vor allem zur Gefrierung ganzer Tiere, wie Geflügel, Wild, Fisch u. a. dient. Der Vorteil der Gefrierkonservierung besteht darin, daß es die Nahrungsmittel weitgehend in geschmacklicher und qualitativer Hinsicht in dem ursprünglichen Zustand erhält. Auch der Vitamingehalt leidet im Gegensatz zu den übrigen Konservierungsmethoden bei der Gefrierung kaum. Unter Tropenverhältnissen eignet sich die Gefrierkonserve besonders für solche Gegenden, in denen mangels eigener Erzeugnisse bestimmte Lebensmittel als Konserve eingeführt werden müssen. Der Gebrauch der Gefrierkonserven für Massenverpflegungen, wie Soldaten- und Krankenhausverpflegungen, wird auch in den Tropen möglich sein, sofern die Frage der entsprechenden Kühlanlagen gelöst ist. Die Möglichkeit der Verabfolgung frischer europäischer Gemüse, Obst, Fruchtsäfte, Fleisch usw. in Krankenhäusern sowie Diät bei Patienten mit Darmerkrankungen ist eine hoch einzuschätzende Hilfe.

In den südlichen Teilen Nigeriens ist keine Frischmilch zu haben, da infolge der Nagana alles Vieh, das dorthin transportiert wird, nach einigen Monaten eingeht. Unter diesen Verhältnissen bewährte sich, wie von NÖTH<sup>194</sup> mitgeteilt wird, die Alete-Milch. Sie wurde vom Verfasser

bei 6 Säuglingen für ein halbes Jahr ausschließlich angewandt. Der Erfolg war sehr gut. Die Kinder entwickelten sich normal, und es traten während dieser Zeit keine auf eine Nährschädigung zurückzuführenden Krankheiten auf.

REITHMANN<sup>195</sup> erörtert die Ursachen der Fehler und der raschen Verderblichkeit des Brotes in den warmen Ländern und ihre Verhütung. Die Güte des Brotes hängt von Rohstoffen und Zutaten ab, insbesondere der Qualität des Mehles. Auch gutes Mehl wird im feuchtwarmen Klima muffig und infolge Nachlassens der Quellfähigkeit minderwertig. Die günstigste Temperatur für Mehllagerung ist 15-20° C. Besondere Gefahren bedrohen in den warmen Ländern den Sauerteig, dessen stufenweise Führung bei hohen Außentemperaturen sehr schwierig ist. Es entwickeln sich dann wilde Hefen, Essigsäure- und Buttersäure-Bakterien, die den ganzen Backprozeß stören können. Durch die auf Grund experimenteller Forschungen entwickelte Art der Brotbereitung, der sog. „Berliner Kurzsauerführung“ wird das Verderben des Sauerteiges durch hohe Temperatur vermieden. Gerstenmehl zur Streckung des Brotmehles empfiehlt sich für wärmere Gegenden nicht. Zur Vermeidung der Schimmelbildung werden verschiedene Maßnahmen empfohlen: gutes Ausbacken, Bestreichen des Brotes nach dem Backen mit einer Salicylsäurelösung (0,6%), richtige Lagerung in kühlen, luftigen und trockenen Räumen. „Fadenziehen“ beruht auf einer Wucherung des Kartoffelbazillus (*B. mesentericus*), der von der Ackerkrume ins Mehl gelangt und selbst durch hohe Temperaturen in seinen widerstandsfähigen Sporen nicht abgetötet wird. Bei starkem Auftreten von Fadenziehen, das Verdauungsbeschwerden verursacht und das Brot ungenießbar macht, ist eine gründliche Scheuerdesinfektion der Bäckerei mit sauren Desinfektionsmitteln (Essigwasser) zu empfehlen. Verderben und Austrocknen des Brotes in warmen Ländern durch Dampfsterilisation und luftdichte Verpackung (Wachs, Pergament oder Cellophanpapier) sowie durch chemische Zusätze zu vermeiden, ist nicht mit Sicherheit möglich.

## H. KLIMASCHÄDEN UND AKKLIMATISATION IN DEN TROPEN

Übersichtsberichte: ALBRECHT<sup>196</sup>, Untersuchungen über den Wärmehaushalt der Erdoberfläche in verschiedenen Klimagebieten. — TICHY<sup>197</sup>, Neues zur ärztlichen Wetter- und Klimakunde. — Ratschläge zum Schutz der Gesundheit bei großer Hitze, Reichsgesundheitsamt Berlin<sup>198</sup>. — OBERDÖRFFER<sup>199</sup>, Unterschiedliche Gesundheitsschädigung von Europäern in verschiedenen Tropenländern. — RAUTER<sup>200</sup>, Rassefragen und Kolonien. — SCHULTZE<sup>201</sup>, Die Besiedelung der deutschafrikanischen Kolonien mit Weißen. — SAPPER<sup>202</sup>, Der Wirtschaftsgeist und die Arbeitsleistungen tropischer Kolonialvölker. — GROBER<sup>203</sup>, Der weiße Mensch in Afrika und Südamerika. — GROBER<sup>204</sup>, Ärztliche

Grundfragen tropischer Großsiedelung. — RODENWALDT<sup>205</sup>, Rassenbiologische Probleme in Kolonialländern. — RODENWALDT<sup>206</sup>, Die Anpassung des Menschen an ein seiner Rasse fremdes Klima. — RODENWALDT<sup>207</sup>, Lebensführung in den tropischen Kolonien. — RODENWALDT<sup>208</sup>, Europäer im Tropenklima. — HELLPACH<sup>209</sup>, Geopsyche. — GROBER<sup>210</sup>, Bioklimatik, Wirtschaft und Kapital. — SCHUBERT<sup>211</sup> Boden und Mensch in Kamerun. — ZIEMANN<sup>212</sup>, Wie erobert man Afrika für die weiße und farbige Rasse? —

Für Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Menschen in den Tropen ist die Wärmeregulierung von entscheidender Bedeutung. Beim Gesunden zeigt sich auch in heißen Ländern eine Abhängigkeit der individuellen Akklimatisation vom jahreszeitlichen und klimatischen Rhythmus (LIESE<sup>213</sup>). Wie THAUER<sup>214</sup> anführt, besitzt der Organismus des Warmblüters mehrere Regulatoren, die auf bestimmte Temperaturen eingestellt sind und auf jede Änderung mit Aussendung von Impulsen in diejenigen Organe reagiert, die an Ausgleichsvorgängen beteiligt sind (Hautdurchblutung, Schweißabsonderung, Atemfrequenz). Ältere und neue experimentelle Untersuchungen führen zur Auffassung, daß normalerweise der Hypothalamus einziger und ausschließlicher Sitz des Wärmeregulierungsapparates ist, doch ist, zumal unter pathologischen Verhältnissen, der ganze Organismus an der Regulation beteiligt. Beim Überschreiten der Anpassungsgrenze zeigen sich die Unpäßlichkeiten der gestörten Wärmeregulation und vasomotorische Störungen.

Um festzustellen, ob die Körperwärme des Europäers in den Tropen höher ist als in der gemäßigten Zone, wurden Untersuchungen vorgenommen, über die MOM<sup>215</sup> berichtet. Bei den gleichen Versuchspersonen wurden in Amsterdam und in Batavia im Mund, unter der Achsel und im Darm Temperaturen gemessen. Im Ruhezustand und in leichter Bekleidung wurde kein Unterschied gegenüber Amsterdam und Batavia festgestellt. Körperbewegung steigerte die Körperwärme sofort, da in den Tropen die Wärmeabgabe ohne Zuhilfenahme künstlicher Kühlmittel erschwert ist. Im ganzen ergaben sich unbedeutende Unterschiede. In den Tropen lag die Körperwärme durchschnittlich  $0,3^\circ$  höher. Auch bei Akklimatisierten blieb der Unterschied bestehen. Wie weit Erhöhung der Körperwärme einen Einfluß auf die Organsysteme ausübt, muß noch untersucht werden. Der Stoffwechsel weist nach RANKE<sup>216</sup> bei mittlerer Temperatur ein Minimum auf, während er bei höherer und niedriger Temperatur ansteigt.

Auch die günstigen und schädigenden Einwirkungen des Lichtes auf den menschlichen Körper sind in vielen Tropengebieten von praktischer Bedeutung und werden von FRIEDRICH<sup>217</sup> und JUSATZ<sup>218</sup> besprochen. Neben Sonnenstrahlung spielt die Strahlung des Himmels als natürliche Lichtquelle eine große Rolle. Diese gestreute Strahlung beträgt, wie FRIEDRICH<sup>217</sup> betont, sogar zeitweise ein Vielfaches der Sonnenstrahlung und enthält mehr kurzwelliges Licht als die direkte Sonnenstrahlung. Die chemisch-wirksamen Ultraviolettstrahlen, die chemische Ver-

bindungen lösen und wieder hervorbringen können, sind in ihrer biologischen Wirksamkeit noch nicht genügend erforscht. Zum Lichterythem (Sonnenbrand) führen besonders Strahlen vom Wellenbereich um 300 m  $\mu$ , also das kurzwellige Ende der Sonnenstrahlung. AMELUNG<sup>219</sup> weist bei der Besprechung der Bioklimatik des Schattens darauf hin, daß die klimatischen Unterschiede zwischen dem Aufenthalt im direkten Sonnenlicht und im Schatten nicht nur strahlungsklimatisch zu betrachten sind. Das Schattenlicht ist nicht einfach abgeschwächtes Sonnenlicht, sondern es ist durch qualitativ und quantitativ veränderte spektrale Zusammensetzung und durch andersartige biologische Wirkung ausgezeichnet (Differenzen in Abkühlungstemperaturen, Wärmegefälle). Bei der durch Himmelsstrahlung gesetzten Pigmentierung ist die UV-Strahlung hervorragend beteiligt.

BÖTTNER<sup>220</sup> berichtet über bioklimatische Beobachtungen und klimatologische Messungen auf einer Afrikareise (Schiffsreise von Genua nach Mombassa und Landreise über Kenya (Hochland) zum Viktoria-, Kiwa- und Tanganjika-See). Besonders beschäftigte er sich mit der Bestimmung der Stärke der UV-Strahlung mit Hilfe eines „Dosimeters“ und der Abhängigkeit der Erythembildung von den Strahlungsverhältnissen in den Tropen. Auch Strahlungseigenschaften der Negerhaut und ihre Wirkung auf die Hauttemperatur wurde mit dem Verhalten der Europäerhaut verglichen. (Die Europäerhaut absorbiert — je nach Pigmentzustand — 60 bis 70% der sie treffenden Gesamtwärmestrahlung, nach Versuchen in Kenya steigt diese Zahl beim Schwarzen auf 80-90%.)

Die Bedeutung des Pigments für den menschlichen Organismus ist noch nicht völlig geklärt. Im wesentlichen handelt es sich wohl um eine Schutzvorrichtung gegen leuchtende Wärmestrahlen. Bei Lichtgewöhnung gegen UV-Licht spielt das Pigment, wenigstens bei der weißen Rasse, keine ausschlaggebende Rolle. Ein klimatischer Einfluß auf die Pigmentierung der Haut und der Haare der Menschenrassen wird von WERTH<sup>221</sup> nicht angenommen. Schon die geographische Verteilung der Menschengruppen spricht gegen die Auffassung einer zunehmenden Depigmentierung nach den Polen zu. Bei Dunkelhäutigen und Hellhäutigen handelt es sich vielmehr um Rassenmerkmale, die im Laufe der Entwicklung der Menschheit als Mutationen in Erscheinung getreten sind, unabhängig von jeweils obwaltenden Klimaverhältnissen.

Unter Lichteinwirkung kann es auch zu erheblichen Abänderungen des Kohlenhydratstoffwechsels kommen, ebenso erleiden Eiweiß-, Purin- und Mineralstoffwechsel (Calcium, Phosphor) gewisse Veränderungen.

Von tropenmedizinischem Interesse sind Arbeiten, die sich auf Entstehung, Behandlung und Verhütung von Hitze- und Sonnenschäden beziehen (KNOLL<sup>222</sup>, BÖTTNER<sup>223</sup>, SCHLEGEL und BÖTTNER<sup>224</sup> und HEISS<sup>225</sup>). Bei Anhäufung ungünstiger klimatischer Faktoren kommt es zu einer starken Inanspruchnahme der Wärmeregulation und zu einer plötzlichen Erhöhung der Kochsalzabgabe durch gesteigerte Schweißabsonderung. Labiler Kreislauf, Vitien praedisponieren ebenso wie Infektionen, Fieber, Alkoholabusus, Fettleibigkeit zu Hitzeschäden, und zwar

zu Hitzeerschöpfung (Kreislaufinsuffizienz bei erhaltener Wärmeregulation), Hitzschlag (Versagen der Wärmeregulation und dadurch bedingte Hyperthermie bei verhältnismäßig lange resistentem Kreislauf, Ohnmacht, Tod) und Hitzekrämpfen (profuse Schweiß führen bei guter Wärmeregulation und gutem Kreislauf durch NaCl- und Wasserverlust zur chloripriven Tetanie). Beim Sonnenstich handelt es sich um eine durch Strahlenwirkung bedingte Hirnreizung, daneben wohl auch um Einflüsse der Luftbewegung und des Wasserdampfgehaltes der Luft. (KNOLL<sup>222</sup>, LEONHARD<sup>226</sup>, DUUS<sup>227</sup>). Beim Sonnenstich kann eine Empfindlichkeitssteigerung eintreten, so daß Wiederholungen nach kürzerer Zeit (1-2 Tage) schwerste Störungen zur Folge haben. Im Hochgebirge ist die Gefahr besonders groß, weil niedrige Lufttemperatur auch bei intensiver Bestrahlung die warnende Überhitzung des Körpers ausbleiben läßt. Eine Rolle spielt auch die individuelle Anfälligkeit, sei es durch Konstitution, sei es vorübergehend wie etwa in der Rekonvaleszenz, nach Infektionen, körperlicher Anstrengung.

Im Kaiser-Wilhelm-Institut für Arbeitsphysiologie angestellte Untersuchungen, über die von LEHMANN<sup>228</sup> berichtet wird, beziehen sich auf die auch für Tropenverhältnisse wichtige Frage des Trinkens bei Hitzearbeit. Neben unmittelbaren Hitzeschäden treten bei Hitzearbeitern nicht selten chronische Erkrankungen der Verdauungsorgane auf, die auf unzureichende Trinkgewohnheiten zurückgeführt werden. Während der Arbeit soll so viel getrunken werden, daß die NaCl-Konzentration im Gewebewasser unverändert bleibt (Getränkemenge etwa 50% des abgegebenen Schweißes, bei besonders gut trainierten Personen, die NaCl-armen Schweiß abgeben, 70%). Wird zuviel getrunken, so besteht Gefahr einer Verdünnung der extrazellulären Flüssigkeit. Wichtig ist, daß der NaCl-arme Organismus bei an Hitzearbeit gewöhnten Menschen eine besonders leistungsfähige Wärmeregulation aufweist: mit zunehmender Verbesserung des Trainingszustandes nimmt die ausgeschiedene Schweißmenge zu unter gleichzeitiger Erhaltung des Kochsalzgleichgewichtes. Ein untrainierter Hitzearbeiter verliert unter gleichen Verhältnissen so viel Kochsalz, daß Salz-mangelerscheinungen an Nervensystem und Kreislauf auftreten (nervöse Reizbarkeit, tobsuchtartige Anfälle, Atemnot und Hyperventilation, Alkalisierung des Blutes, tetanische Krämpfe). Diese Erscheinungen können durch 1-2 g Kochsalz in kurzer Zeit behoben werden. Beim unvorbereiteten Organismus, der bei Hitzearbeit großen Anforderungen ausgesetzt ist, wirkt Salzwasser leistungsfördernd. Wenn eine allmähliche Anpassung möglich und die Hitzebelastung gleichmäßig ist, ist das Trinken von Salzwasser nicht zweckmäßig.

Beim Hitzschlag braucht der Ausgleich der Störung nach KNOLL<sup>222</sup> mehrere Wochen. Dauerschäden durch Hitzschlag, über die von BUSS<sup>229</sup>, TENNER<sup>230</sup>, METZ<sup>231</sup> berichtet wird, beziehen sich auf Schädigungen des Nervensystems und auf Gefäß- und Myocardschäden. Bei akuter Überanstrengung des Herzmuskels treten vaskuläre Störungen und Gefäßthrombosierungen infolge Coronarspasmen auf, die zu

Arhythmie und Tachycardie, Herzmuskelschwäche, Myocardinfarkt und akutem Herztod führen können. Wie von METZ<sup>231</sup> gezeigt wird, lassen sich auch beim Menschen nach Hitzschlag elektrokardiographische Veränderungen nachweisen, die weitgehend tierexperimentellen Ergebnissen entsprechen. Daraus ergibt sich die Forderung nach Anfertigung eines Ekg bei allen Hitzschlagerkrankungen, auch wenn klinische Erscheinungen nur geringfügig sind. Bei nervösen Dauerschäden durch Hitzschlag ist, wie TENNER<sup>230</sup> an Hand eines Falles mit amyostatischem Syndrom und vermutlichen vaskulären Störungen besonders im Bereich des Linsenkerns ausführt, die Differentialdiagnose gegenüber funktionellen Beschwerden und postencephalitischen Störungen schwierig.

SCHMIDT<sup>232</sup> gelang es wohl erstmalig, durch Encephalographie Spätfolgen eines Sonnenstiches am Zentralnervensystem festzustellen. SCHLEUSSING<sup>233</sup> berichtet über einen Fall von Myocarditis, die 5 Wochen nach intensiver Sonnenbestrahlung nach kürzerem Unwohlsein zum Tode führte. Als Todesursache fand sich eine akute Parenchymdegeneration des Herzmuskels, die als Intoxikation mit Zerfallsprodukten aus dem Bereich des Sonnenbrandes bei veränderter Reaktionslage im Sinne einer allergischen Entzündung gedeutet wird. In einem anderen von PANNHORST<sup>234</sup> mitgeteilten Fall ließ sich ein Zusammenhang zwischen übermäßiger Sonneneinwirkung mit ihren Folgen und der endgültigen Verschlechterung einer diffusen Glomerulonephritis bei einem Allergiker feststellen.

Therapeutische und prophylaktische Maßnahmen bei Hitzeschäden werden von HEISS<sup>225</sup> und SCHLEGEL<sup>235</sup> besprochen: rasche Abkühlung durch kalte Waschung, Lagerung im Schatten, in kühlen Räumen, Aderlaß von etwa 300 ccm zur Entlastung der erhöhten Gehirndurchblutung, intravenöse Zufuhr physiol. Kochsalzlösung oder Tutofusin zur Erzielung einer Abkühlung des Blutes, bei Krämpfen oder Delirien hochkonzentrierte Traubenzuckerlösung langsam eingespritzt (50-100 ccm einer 40%igen Lösung). Von Kreislaufmitteln sollen Kampfer, Cardiazol, Hexeton nicht gegeben werden, bei Kreislaufkollaps Strophanthin (0,5 mgr intravenös) in Verbindung mit Traubenzucker. Bei Krampf- und Tobsuchtsanfällen Narkotika (Luminal, Scopolamin). Nach SCHLEGEL und BÖTTNER<sup>236, 237</sup> ist bei allen Formen von Hitzschlägen die Funktion der Nebennierenrinde gestört. Auf Grund experimenteller Erfahrungen wird deshalb die Verabreichung von Nebennierenrindenhormon empfohlen, dem für Erhaltung der Schweißsekretion und damit der Wärmeregulation eine Bedeutung zukommt (Versuche in der KELLOGSchen Wärmekammer an gesunden jungen Männern bei einer Temperatur von 45° C und einer relativen Luftfeuchtigkeit von 40-45% mit einer Versuchshöchstdauer von 2 Stunden). So günstig die Wirkung des Nebennierenrindenhormons auf Wärmeregulation und Kreislauf wirkt, ist sie bei Hitzearbeitern nicht angezeigt, weil das Auftreten von Hitzekrämpfen begünstigt wird. Eine gleichzeitige Anwendung von Nebennierenrindenhormon und Kochsalz erscheint deshalb vorteilhaft. Unter Pervitin wird eine Besserung der Hitzeverträglich-

keit festgestellt, der Kreislauf bleibt aber unbeeinflusst. Demnach ist Pervitin kein geeignetes Schutzmittel gegen Hitzeschäden. Versuche mit Rekresal ergaben, daß Phosphorpräparate eine gewisse Wirkung bei der Verhütung von Hitzeschäden, insbesondere Hitzeerschöpfung, ausüben. Gegenüber Nebennierenrindenhormon ist der Effekt für eine wirksame Prophylaxe zu gering.

Eine Untersuchung von HENSCHKE<sup>238</sup> bezieht sich auf die Verwendung von Sonnenschutzmitteln und anderen Schutzmaßnahmen gegen Strahlenwirkung. Nach Prüfung einer großen Zahl von Präparaten werden Anwendungsgebiete und Schutzwerte angegeben. Neben Lichtschutzsalben und -ölen werden in letzter Zeit wäßrige Lichtschutzmittel verwendet. In sandreichen Gegenden (Strand, Wüste), wo das Haften des Sandes auf der eingefetteten Haut störend ist, macht sich Fettfreiheit angenehm bemerkbar.

Über klimatologische Untersuchungen, die sich auf verschiedene Tropengebiete beziehen, wird in einer Reihe von Arbeiten berichtet, die einen Überblick über physiologische und pathologische Angriffspunkte und Wirkungen des atmosphärischen Geschehens geben. GERFELDT<sup>239</sup> betrachtet die Zusammenhänge zwischen biologischem Leistungsklima und Gemeinschaftswertung und bespricht Einfluß und Bedeutung des Klimas, namentlich in den tropischen Regenwäldern, in Savannen und Steppen, in Wüsten, in Mittelmeer- und Monsunländern. Die Wohngebiete der einzelnen Landschaftsgürtel unterteilen sich in charakteristischer Weise und beeinflussen den Menschen in Gestalt, Charakter und Lebensweise durch das Zusammenwirken aller natürlichen Kräfte von Klima, Boden und gesamtem organischen Leben.

Besonders betont werden Schwüle und Behaglichkeit als Klimagrößen, deren klimatologische Berechnung mit Hilfe der Schwülekurve von LANCASTER-CASTENS möglich ist. Die Grenzlinie des Schwüle- und Behaglichkeitsbereiches fällt nach SCHARLAU<sup>240</sup> nahezu vollständig mit der Dampfdruckkurve von 14,08 mm Hg. zusammen. Auf Grund dieser physikalischen Gesetzmäßigkeit lassen sich die für den Eintritt der Schwülegefahr maßgebenden Grenzwerte der Lufttemperatur und relativen Feuchte berechnen.

Einen Beitrag zur tropischen Temperaturhäufigkeit — Klimatologie stellen die Untersuchungen von CASTENS<sup>241</sup> aus Ostafrika dar, die sich auf 3 verschiedene Orte (Daressalam, Tabora, Tandala) beziehen und für Tropenphysiologie und -hygiene auswertbar sind. Unter Benutzung des Materials von 117 meteorologischen Stationen in Kamerun und den Nachbargebieten wurden von SEMMELHACK<sup>242, 243</sup> physiologische Klimakarten entworfen, die gewisse Grundlagen für die Frage eines Daueraufenthaltes von Nordeuropäern im tropischen Afrika liefern. Es wird zwischen dauernd schwülen und schwülefren Gebieten unterschieden (unter Zugrundelegung der Schwülekurve nach LANCASTER-CASTENS). Schwülegrenzen können auch in den Karten nicht als mathematische Kurven aufgefaßt werden, sondern sie sind als

breite Säume anzusehen. Unter Anwendung des Schwülebegriffs erstrecken sich die für den Daueraufenthalt von Europäern günstig anzusehenden Räume im Vergleich zu Ostafrika auf wesentlich kleinere Gebiete. Verhältnismäßig günstig ist das Hochland von Süd-Adamaua, Bantschi-Plateau und die Massivregion von Adamaua, die bei mittlerer Höhenlage von 1200 m während des größten Teiles des Jahres schwülefrei sind.

Die Natur der Wüste in Nordafrika wird in einem Aufsatz von BEHRMANN<sup>244</sup> erörtert. Hier sind die Temperatur-Unterschiede gewaltig (von mittags bis zu 50° C bis nachts in der Nähe oder unter Nullpunkt). Die starke Verdunstung und Strahlung im Wüstenklima machen eine dickere Kleidung erforderlich. Neben Wasserarmut, großer Hitze, starker Strahlung sind es die Sandstürme, die gesundheitsschädlich sind und Wohlbefinden und Arbeitskraft beeinflussen. Die wichtigsten Klimafaktoren Griechenlands, das ein typisches Mittelmeerklima mit trockenem, heißem Sommer besitzt, werden in ihrer gesundheitlichen Bewertung in einem Beitrag von RONNEFELDT<sup>245</sup> besprochen. TOCHTERMANN<sup>246</sup> weist auf Grund eigener Erfahrungen in Südwestafrika auf die dort herrschenden günstigen klimatischen Verhältnissen hin, die Südwestafrika nach seiner Ansicht zum Heilaufenthalt für bestimmte Krankheiten geeignet machen: Bronchialasthma, chronische Nephritis, rheumatische Erkrankungen, Tbc. — Zu erwähnen wäre noch eine Arbeit von GOTSCHLICH<sup>247</sup> über Jahreszeit, Witterung und Sterblichkeit in Ankara 1937 bis 1939. Nach seinen Feststellungen ist eine deutliche Abhängigkeit der Sterblichkeit von meteorologischen Faktoren nachweisbar, die für jede Jahreszeit ihre Besonderheit aufweist. Im Sinne der neueren Luftkörpertheorie und im Zusammenhang mit Schwankungen der Witterungsfronten kann wahrscheinlich jede Veränderung der Wetterlage sich auf die Sterblichkeit an Krankheiten der Atmungs- und Kreislauforgane auswirken.

Einen breiten Raum nimmt in allgemeinen Aufsätzen, Übersichtsberichten und Abhandlungen die Diskussion der Frage einer Akklimatisation und Dauersiedelung von Europäern in den Tropen ein. Zum Teil liegen genauere Untersuchungen aus bestimmten Gebieten vor (GIEMSA und NAUCK<sup>248</sup>, Espirito Santo, Brasilien — GROBER<sup>249</sup>, Italien und italienische Kolonien) oder es werden unter Verwertung von Klimakarten und Schwülebestimmungen die klimatischen Voraussetzungen an bestimmten Beispielen untersucht (MARNER<sup>250</sup>, Ostafrika).

Die Notwendigkeit, die bioklimatischen Grundlagen tropischer und subtropischer Landschaften vor einer Besiedelung oder Bewirtschaftung zu erforschen, wird allgemein anerkannt, ebenso die Bedeutung der richtigen Auswahl der für eine Siedlung in Betracht kommenden Auswanderer. Auch die Ansichten über die Möglichkeiten einer persönlichen oder individuellen Klimagewöhnung stimmen weitgehend überein. Dagegen sind die Meinungen über Dauerakklimatisation, d. h. eine über Generationen erhalten bleibende Anpassung an sämtliche Bedingungen und Einflüsse der tropischen Umwelt nicht einheitlich. Von RODENWALDT<sup>207, 208, 251</sup> wird die An-

sicht vertreten, daß die Erwerbung einer dauernden Akklimatisation durch Menschen europäischer Rasse unwahrscheinlich ist und Siedlungsversuche in den Tropen mit einem zu hohen Risiko belastet sind. Bei entsprechender Lebensführung ist dagegen die persönliche Akklimatisation und das Gedeihen der europäischen Familie auch bei längerem Tropenaufenthalt gesichert, vor allem dank der Erfolge der tropenhygienischen Forschungsarbeiten und der Errungenschaften der technischen Zivilisation, die für den Europäer die Lebensbedingungen in günstigem Sinne umgestaltet haben. Auch STIGLER<sup>252</sup> vertritt die Anschauung, daß nur durch Höhenlage, regelmäßige Winde, Fehlen von Tropenkrankheiten bevorzugte Gegenden für weiße Siedler geeignet sind und bezeichnet eine Dauersiedlung im allgemeinen als nicht wünschenswert. Die Beispiele von Nord-Australien und Espirito Santo (Brasilien) werden von ihm nicht ganz anerkannt, weil die Siedlungsgebiete Australiens zu den Subtropen zu rechnen seien und in Espirito Santo trotz hoher Fruchtbarkeit der Bevölkerung und sonst günstigen Bedingungen ein kulturelles und soziales Absinken unverkennbar sei. Grundsätzliche Entscheidungen über die Akklimatisationsfrage sind, wie NAUCK<sup>253</sup> betont, nicht möglich, weil jedes Siedlungsgebiet gesondert betrachtet werden muß. Auch GROBER<sup>204, 254</sup> weist darauf hin, daß für eine bestimmte Bevölkerungsgruppe gültige Verhältnisse nur für diese bestimmt sind und eine kritiklose Übertragung auf andere Gebiete verhängnisvoll sein könnte.

Die von GIEMSA und NAUCK als Ergebnisse einer Studienreise veröffentlichten Untersuchungen beziehen sich auf eine seit mehreren Generationen in Espirito Santo angesiedelte deutschstämmige Kolonistenbevölkerung, an der die Frage der Anpassung an die Lebensbedingungen der tropischen Umwelt studiert und zum mindesten einzelne, die Akklimatisation begünstigende Faktoren aufgezeigt werden. In einzelnen Kapiteln werden Boden, Klima und Verkehrswege, Geschichte und Umfang der deutschen Siedlung, wirtschaftliche Erträge, Lebensweise und Gesundheitszustand, Gedankenwelt und Geisteszustand, Ergebnisse der Bevölkerungsstatistik, genealogisch-anthropologische Feststellungen behandelt und die Frage erörtert, inwieweit der Begriff einer geglückten Akklimatisation für dieses Siedlungsgebiet angewendet werden kann.

Die großen Zusammenhänge zwischen Arbeitsleistung, Wirtschaftsleben und Akklimatisation finden besonders in den Arbeiten von HELLPACH<sup>209</sup>, SAPPER<sup>202</sup>, GROBER<sup>10, 203</sup>, RODENWALDT<sup>206, 208</sup> eingehende Erörterung.

## SCHRIFTTUM

- <sup>1</sup> R. RUGE, P. MÜHLENS u. M. ZUR VERTH, 5. Aufl. (neubearb. von P. MÜHLENS, E. G. NAUCK, H. VOGEL u. H. RUGE) G. Thieme, Leipzig 1942.
- <sup>2</sup> E. RODENWALDT, 2. erg. Aufl. F. Enke, Stuttgart 1941.
- <sup>3</sup> P. MÜHLENS, 3. Aufl. G. Thieme, Leipzig 1942.
- <sup>4</sup> v. BORMANN, F. KORTENHAUS u. H. SCHMIDT-DANNERT, J. A. Barth, Leipzig 1940.

- 5 A. IGNATIUS, G. Fischer, Jena 1941.
- 6 A. HAUER, 3. umgearb. Aufl. H. Reinshagen, Berlin 1941.
- 7 H. ZIEMANN, 7. Aufl. (neu bearb. von E. RODENWALDT), D. Reimer, Berlin 1941.
- 8 P. MÜHLENS, 2. Aufl. G. Thieme, Leipzig 1941.
- 9 E. MARTINI, 2. umgearb. u. erweit. Aufl. F. Enke, Stuttgart 1943.
- 10 E. OBST, Bd. 11, T. 2 W. de Gruyter & Co., Berlin 1943.
- 11 G. WOLFF, Bd. 1-4, D. Reimer, Berlin 1943.
- 12 H. ZEISS, J. Perthes, Gotha 1942/45.
- 13 C. SONNENSCHNEIN, Dtsch. tropenmed. Z. 45, 315 [1941].
- 14 C. SONNENSCHNEIN, J. A. Barth, Leipzig 1940.
- 15 R. CREUTZ, Med. Welt 14, 744 [1940].
- 16 R. CREUTZ, Med. Welt 15, 324 [1941].
- 17 H. HEIMERZHEIM, Diss. Köln 1940.
- 18 W. v. BRUNN, Jena, Z. Naturw. 76, 23 [1943].
- 19 TH. NOLLING, Dtsch. med. Wschr. 70, 398 [1944].
- 20 L. FISCHER, Dtsch. tropenmed. Z. 47, 346 [1943].
- 21 W. WECK, Beitr. Kol.forsch. 3, 15 [1942].
- 22 J. ITTMANN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 45, 219 [1939].
- 23 W. WECK, Münch. med. Wschr. 87, 81 [1940].
- 24 G. STICKER, Sudhoffs Arch. 52, 217 [1939].
- 25 G. STICKER, Schwäb. Lebensbilder 1, 216 [1940].
- 26 J. F. H. de GRAAF, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 45, 562 [1939].
- 27 G. ROSE, Dtsch. tropenmed. Z. 47, 601 [1943].
- 28 F. K. KLEINE, Reichsgesdh bl. 15, 450 [1940].
- 29 F. K. KLEINE, Dtsch. med. Wschr. 67, 354 [1941].
- 30 F. K. KLEINE, Z. Hyg. 1945, 125.
- 31 H. UNGER, Gesdh.führung 1942, 256, 318.
- 32 R. BUSCHE, Diss. Düsseldorf 1939.
- 33 HORLEIN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 45, 129 [1941].
- 34 P. MÜHLENS, Dtsch. Ärztebl. 1940, 409.
- 35 W. MOHR, Kolonie u. Heimat 4, 442 [1940].
- 36 E. REICHENOW, Kolon. Taschenb. 1941, 40.
- 37 P. BERENDT, Diss. Hamburg 1940.
- 38 A. HAUER, Dtsch.-lit. Inst. J. Schneider, Berlin 1943.
- 39 R. LEHMENSICK, Kriegsvortr. d. Bonner Univ. Verl. Gebr. Scheur, Bonn 1940.
- 40 R. LEHMENSICK, Dtsch. Kolonialarzt Nr. 11 [1941].
- 41 W. WEISE, Dtsch. Export Nr. 9 [1942].
- 42 L. E. ALMASY, F. A. Brockhaus, Leipzig 1939.
- 43 E. GMINDER, Hippokrates-Verlag Marquardt & Cie., Stuttgart 1941.
- 44 E. GMINDER, Dtsch. med. Wschr. 65, 1497 [1939].
- 45 J. GROBER, Dtsch. med. Wschr. 65, 1051 [1939].
- 46 N. GRZYWA, Wien. klin. Wschr. 52, 155 [1939].
- 47 K. B. HAMMER, Dtsch. tierärztl. Wschr. 49, 171 [1941].
- 48 F. K. KLEINE, Dtsch. tropenmed. Z. 48, 244 [1944].
- 49 G. OLPP, Dtsch. med. Wschr. 65, 1049 [1939].
- 50 W. RICHTER, Dtsch. Ärztebl. 1939, 215.
- 51 CHR. SCHMIDT-DANNERT, Hippokrates-Verlag Marquardt & Cie., Stuttgart 1942.
- 52 A. SCHRETZENMAYR, Med. Welt, 15, 1024, 1133, 1199 u. 1366 [1939].
- 53 H. P. SCHRODER, E. S. Mittler u. Sohn, Berlin 1939.
- 54 G. SEIFFERT, Münch. med. Wschr. 86, 1275 [1939].
- 55 W. STEUBER, Vorhut-Verlag Otto Schlegel, Berlin 1940.
- 56 W. WENDLAND, H. Kurzeja, Berlin-Dahlem 1940.
- 57 N. WÖLL, Gebr. Bramstedt, Elmshorn b. Hamburg 1940.

- 58 F. ZÖLLNER, K. J. Sander, Magdeburg 1939.
- 59 F. KRÖBER, Münch. med. Wschr. **86**, 1777 [1939 II].
- 60 E. GMINDER, Hippokrates **1940**, 1005. — Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 183 [1941].
- 61 J. ZSCHUCKE, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 200 [1941].
- 62 K. DENECKE, Arch. Hyg. (D.) **126**, 331 [1941].
- 63 K. DENECKE, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 609 [1941].
- 64 J. KRÜGER, Dtsch. Mil.arzt. **4**, 70 [1939].
- 65 A. E. ECKHARDT, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 55 [1941].
- 66 W. FRÉGONNEAU, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 53 [1941].
- 67 L. FISCHER, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 209 [1944].
- 68 O. HUECK, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 427 [1941].
- 69 T. IRISAMA, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 245 [1939].
- 70 H. KRITZLER-KOSCH, Dtsch. med. Wschr. **65**, 690 [1939].
- 71 B. SCHMIDT, Dtsch. med. Wschr. **65**, 228 [1939].
- 72 P. MÜHLENS, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1589 [1939].
- 73 W. FROMME, Arch. Hyg. (D.) **129**, 66 [1943].
- 74 O. EHRISMANN, Med. Klin. **56**, 397 [1940 I].
- 75 E. BOCK, Veröff. Mar. San. Wes. H. **54**, 106 [1942].
- 76 O. FISCHER, Med. Klin. **56**, 425 [1940 I].
- 77 O. FISCHER, Wien. klin. Wschr. **56**, 404 [1943].
- 78 A. HAUER, Dtsch. Ärztebl. **1941**, 180.
- 79 R. HELLMANN, Med. Welt **17**, 146, 165, 190 u. 213 [1943].
- 80 H. E. RAYDT, Dtsch. Mil.arzt **1940**, 377, 429.
- 81 J. ZSCHUCKE, Ber. 2. Arb.-Tagung Ost d. berat. Fachärzte v. 30. 11. 42 bis 3. 12. 42 i. d. Militärärztl. Akad. Berlin, S. 176.
- 82 A. HAUER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 43 [1941].
- 83 V. SCHUPPLER, Wien. klin. Wschr. **53**, 265 [1940].
- 84 A. SCHRETZENMAYR, Münch. med. Wschr. **86**, 1687 [1939 II].
- 85 P. MÜHLENS, Dtsch. Mil.arzt. **6**, 568 [1941].
- 86 F. v. BORMANN, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 393 [1942].
- 87 I. BOTTERI, Wien. klin. Wschr. **53**, 717 [1940].
- 88 P. MÜHLENS, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 65 [1941].
- 89 W. MOHR, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 374 [1941].
- 90 FALB, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 161 [1941].
- 91 H. WALDOW, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 170 [1941].
- 92 W. WECK, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 33 [1941].
- 93 E. RODENWALDT, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 150 [1941].
- 94 H. WERNER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 209 [1941].
- 95 W. MENK, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 176 [1941].
- 96 C. SONNENSCHNEIN, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 225 [1941].
- 97 L. PRANGE, Diss. Hamburg 1939.
- 98 E. OLDENBURG, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 169, 193, 232 [1942].
- 99 A. VORETZSCH, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 113 [1942].
- 100 B. NOCHT, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 18 [1941].
- 101 P. MÜHLENS, Dtsch. med. Wschr. **1941**, 41.
- 102 H. ZIEMANN, Dtsch. Mil.arzt. **5**, 27 [1940].
- 103 J. JACONO, Erg. Hyg. usw. **24**, 150 [1941].
- 104 W. SCHÜFFNER, Veröff. d. Berl. Akad. f. ärztl. Fortbild. **6**, 145 [1940].
- 105 E. TIMM, Dtsch. Ärztebl. **1940**, 558.
- 106 RONNEFELDT, Dtsch. Ärztebl. **1941**, 109.
- 107 SCHWEND, Tropenhyg. Schriftreihe **5**, 45 [1942].
- 108 W. JUNGE, Dtsch. Ärztebl. **1941**, 52.
- 109 P. MÜHLENS, Z. ärztl. Fortbild. **40**, 250 [1943].
- 110 A. HAUER, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1032 [1939].
- 111 W. LENZ, Münch. med. Wschr. **87**, 1058 [1940].
- 112 HELLMANN, Ärztebl. f. Norddtschld. **1941**, 2.

- 113 R. LEHMENSICK, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 124 [1941].  
114 F. RONNEFELDT, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 34 [1940].  
115 J. BREGER, Dtsch. Ärztebl. **1939**, 461.  
116 F. v. NEUREITER, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, 101 [1942].  
117 F. BIEDEBACH, Umschau **1941**, 481.  
118 E. J. MARTIN, Dtsch. Ärztebl. **1940**, 525.  
119 I. MLADEK, Wien, klin. Wschr. **54**, 1042 [1941].  
120 P. MÜHLENS, Dtsch. med. Wschr. **66**, 1045 [1940].  
121 O. FISCHER, Münch. med. Wschr. **89**, 93 [1942].  
122 H. WERNER, Dtsch. med. Wschr. **66**, 729 [1940].  
123 I. GERHARD, Diss. Tübingen 1938.  
124 M. HASSELMANN-KAHLERT, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 124 [1940].  
125 M. HASSELMANN-KAHLERT, Med. Welt, **14**, 38 [1940 I].  
126 M. KSCHWENDT, Tropenhyg. Schriftreihe **1**, 42 [1941].  
127 W. BÜNGELER, Dtsch. med. Wschr. **67**, 1139 [1941].  
128 G. BAERMANN, Med. Klin. **59**, 361 [1943].  
129 E. MARTINI, Dtsch. Ärztebl. **1941 I**, 77.  
130 L. v. EYNATTEN, Reichsgesdh.bl. **1942**, 43.  
131 P. MÜHLENS, Med. Ges. Jena, 8. Dez. 1939.  
132 O. FISCHER, Wien. med. Wschr. **1939**, 165.  
133 W. SCHULEMANN, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1037 [1939].  
134 W. KIKUTH, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 138 [1941].  
135 W. KIKUTH, Veröff. d. Berl. Akad. f. ärztl. Fortbild. **6**, 165 [1940].  
136 M. OESTERLIN, Chemiker-Ztg. **65**, 477 [1941].  
137 Medizin und Chemie, Abhandlungen a. d. med.-chem. Forschungsstätten d. I. G. Farbenindustrie A. G. Bd. **IV**, Verlag Chemie Berlin 1942.  
138 F. HÖRING, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 221 [1940].  
139 E. ZIMMERMANN u. A. EBENSPERGER, Med. Welt **14**, 990 [1940].  
140 E. JENSEN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 487 [1939].  
141 F. K. KLEINE, Dtsch. med. Wschr. **66**, 1366 [1940].  
142 G. ENDEMANN-HOPPE, Diss. Hamburg 1939.  
143 F. K. KLEINE, Med. Klin. **57**, 295 [1941 I].  
144 S. BUDDEBERG, Beitr. Klin. Tbk. **98**, 113 [1942].  
145 W. ROLOFF, Z. Bakt. I. Ref. **142**, 11 [1943].  
146 W. ROLOFF, Z. Tbk. **90**, 5/6 [1943].  
147 W. ROLOFF, Z. Tbk. **86**, 197 [1941].  
148 H. REDEKER, Z. Tbk. **90**, 65 [1943].  
149 W. BÜNGELER, Dtsch. med. Wschr. **68**, 268 [1942].  
150 SCHRETZENMAYR, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 324 [1941].  
151 J. ZSCHUCKE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 363 [1940].  
152 A. RUTISHAUSER, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 163 [1942].  
153 E. GMINDER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 409 [1941].  
154 F. RÖPKE, Münch. med. Wschr. **88**, 925 [1941].  
155 O. HUECK, Münch. med. Wschr. **86**, 891 [1939].  
156 J. X. MÜLLER, Chirurg **1940**, 265.  
157 F. RÖPKE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 474 [1940].  
158 A. RUTISHAUSER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 436 [1941].  
159 H. W. GLEITSMANN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 301 [1940].  
160 F. v. BORMANN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 458 [1940].  
161 E. RODENWALDT, 2. erg. Aufl. F. Enke, Stuttgart 1941.  
162 G. ROSE, in: C. FLUEGGES Grundriß d. Hygiene, J. Springer, Berlin 1940.  
163 R. RUGE, in: RUGE-MÜHLENS-ZUR VERTH, 5. Aufl. G. Thieme, Leipzig 1942.  
164 K. KRÜGER, O. Elsner, Verlagsges., Berlin 1939.  
165 E. RODENWALDT, Tropenhyg. Schriftreihe **1**, 5 [1941].  
166 M. KSCHWENDT, Dtsch. Kol.-Ztg. **53**, 81 [1941].

- 167 H.-W. FISCHBACH, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 553 [1942].
- 168 J. SCHULTZE, Umschau **1940**, 861.
- 169 K.-H. RABE, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 641 [1941].
- 170 F. VICK, Tropenhyg. Schriftreihe **1**, 20 [1941].
- 171 F. BRUCKMAYER, Gesdh.ing. **66**, 207 [1943].
- 172 C. SONNENSCHNEIN, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 326 [1941].
- 173 M. KSCHWENDT, Gesdh.ing. **65**, 301 [1942].
- 174 F. VICK, Tropenhyg. Schriftreihe **9**, 53 [1943].
- 175 F. VICK, Tropenhyg. Schriftreihe, **7**, 58 [1942].
- 176 F. VICK, Tropenhyg. Schriftreihe, **3**, 50 [1942].
- 177 G. FERGUSON, Reichsarb.-Bl. **21**, 26, 375 [1941].
- 178 W. LIESE, Reichsgesdh.bl. **15**, 834 [1940].
- 179 J. CH. H. BROUWER, Gesdh.ing. **62**, 121 [1940].
- 180 F. VICK, Tropenhyg. Schriftreihe, **4**, 43 [1942].
- 181 F. VICK, Tropenhyg. Schriftreihe, **8**, 51 [1943].
- 182 M. KSCHWENDT, Dtsch. Mil.arzt. S. **54** [1943].
- 183 F. v. BORMANN, Med. Welt **15**, 1095 [1939].
- 184 P. RÖPKE, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 339 [1941].
- 185 H.-D. ORTLIEB, Schriften d. Kol.-Inst. d. Hans. Univ. **1** [1941].
- 186 F. M. PETER, Dtsch. Ärztebl. **1941**, 191.
- 187 W. HEUPKE, Klin. Wschr. **19**, 686 [1940].
- 188 J. OLIVET, Med. Welt. **1940** I, 21.
- 189 DILLER, Tropenhyg. Schriftreihe **7**, 5 [1942].
- 190 v. HOESSLIN, Dtsch. med. Wschr. **1941**, 315.
- 191 W. ZIEGELMAYER, Z. Volksernähr. **17**, 233 [1942].
- 192 H. SCHWERDT, Der Kolonialarzt, Beil. z. Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 642 [1941].
- 193 E. BOCK, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 334 [1941].
- 194 A. NÖTH, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 175 [1939].
- 195 E. REITHMANN, Tropenhyg. Schriftreihe, **12**, 45 [1944].
- 196 F. ALBRECHT, Bd. 8 Nr. 2 d. wissensch. Abhdlg. d. Reichsamtes f. Wetterdienst, J. Springer-Verlag, Berlin 1940.
- 197 H. TICHY, Jahreskurse ärztl. Fortbild. Märzheft **1939**, 52.
- 198 Reichsgesdh.bl. **1942**, 17.
- 199 M. OBERDÖRFFER, Kolon. Rundschau **50**, 39 [1939].
- 200 L. RAUTER, Wien. klin. Wschr. **53**, 405 [1940].
- 201 J. H. SCHULTZE, Geogr. Anzeiger (Perthes) **1939**, H, 17—19.
- 202 K. SAPPER, F. Enke, Stuttgart 1941.
- 203 J. GROBER, Z. ges. Hyg. **46**, 222 [1940].
- 204 J. GROBER, Forsch. u. Fschr. **1940**, 21.
- 205 E. RODENWALDT, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1029 [1939].
- 206 E. RODENWALDT, Forsch. u. Fschr. **15**, 14 [1939].
- 207 E. RODENWALDT, Dtsch. Ärztebl. **1940**, 433.
- 208 E. RODENWALDT, Gesdh.führung **1940**, 326.
- 209 W. HELLPACH, 5. Aufl., Engelmann, Leipzig 1939.
- 210 J. GROBER, Kol. Rdsch. **21**, 63 [1941].
- 211 W. SCHUBERT, Konr. Tritsch Verl. Würzburg-Aumühle [1941].
- 212 H. ZIEMANN, 2. Aufl., J. A. Barth, Leipzig 1939.
- 213 W. LIESE, Dtsch. med. Wschr. **68**, 896 [1942].
- 214 R. THAUER, Klin. Wschr. **20**, 969 [1941].
- 215 C. P. MOM, Gesdh.ing. **62**, 660 [1939].
- 216 RANKE, Verhandlg. ärztl. Ges. Gebirgsphysiol. Tagung in St. Johann (Tirol) vom 4.-6. Okt. 1942.
- 217 W. FRIEDRICH, Dtsch. med. Wschr. **66**, 713 [1940].
- 218 JUSATZ, Ärztl. Sachverst.ztg. **1943**, 5.
- 219 W. AMELUNG, Med. Welt. **17**, 463 [1943].
- 220 H. BÖTTNER, Dtsch. med. Wschr. **64**, 1738 [1938] u. **65**, 472 [1939].

- 221 E. WERTH, Forsch. u. F Schr. **17**, 67 [1941].  
222 W. KNOLL, Med. Klin. **58**, 677 [1942].  
223 H. BÖTTNER, Klin. Wschr. **20**, 471 [1941].  
224 B. SCHLEGEL u. H. BÖTTNER, Dtsch. Arch. klin. Med. **187**, 193 [1941].  
225 F. HEISS, Med. Klin. **58**, 749 [1942].  
226 K. LEONHARD, Münch. med. Wschr. **86**, 174 [1939].  
227 P. DUUS, Münch. med. Wschr. **87**, 630 [1940].  
228 G. LEHMANN, Forsch. u. F Schr. **1959**, 359.  
229 O. BUSS, Münch. med. Wschr. **1945**, 356.  
230 K. TENNER, Münch. med. Wschr. **89**, 622 [1942].  
231 E. METZ, Klin. Wschr. **1940**, 247.  
232 G. SCHMIDT, Dtsch. Z. Nervenkk. **151**, 146 [1940].  
233 SCHLEUSSING, Dienstbespr. d. Dtsch. pathol. Ges. in Breslau vom 3.-4. 6. 44  
Klin. Wschr. **1944**, 404.  
234 R. PANNHORST, Klin. Wschr. **22**, 909 [1942].  
235 B. SCHLEGEL, Klin. Wschr. **21**, 506 [1941].  
236 B. SCHLEGEL u. H. BÖTTNER, Klin. Wschr. **22**, 533 [1942].  
237 H. BÖTTNER u. B. SCHLEGEL, Dtsch. Arch. klin. Med. **1941**, 281.  
238 U. HENSCHKE, Dtsch. Mil.arzt. **7**, 581 [1942].  
239 E. GERFELDT, Med. Welt **14**, 1095, 1122 u. 1147 [1940].  
240 K. SCHARLAU, Z. Hyg. **123**, 511 [1942].  
241 G. CASTENS, Ann. hydrogr. u. marit. Meteorol. **67**, 337, 402 [1939].  
242 W. SEMMELHACK, Verl. de Gruyter, Berlin 1942.  
243 W. SEMMELHACK, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 297 [1941].  
244 W. BEHRMANN, Umschau **45**, 417 [1941].  
245 F. RONNEFELDT, Tropenhyg. Schriftreihe **5**, 34 [1942].  
246 A. TOCHTERMANN, Med. Welt **16**, 392 [1942].  
247 E. GOTSCHLICH, Arch. Hyg. u. Bakter. **127**, 179 [1942].  
248 G. GIEMSA u. E. G. NAUCK, Verlag Friedrichsen, de Gruyter u. Co.,  
Hamburg 1939.  
249 J. GROBER, G. Fischer, Jena 1941.  
250 J. MARNER, Arch. Dtsch. Seewarte u. d. Marineobservat. **60**, 1 [1940].  
251 E. RODENWALDT, Kolonialforstl. Mittlg. d. Z. f. Weltforstwirtschaft. **3**, 5  
[1940].  
252 A. STIGLER, Wien. med. Wschr. **1942 I**, 141, 159, 200 u. 240.  
253 E. G. NAUCK, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1046 [1939].  
254 J. GROBER, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1051 [1939].

## II. PARASITOLOGIE

von

E. REICHENOW und F. WEYER

Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten  
Hamburg

A. Protozoologie E. REICHENOW . . . . .	45
1. Allgemeines, Darmprotozoen und Verwandte . . . . .	45
2. Trypanosomiden, Trypanoplasmen . . . . .	51
3. Coccidien . . . . .	53
4. Haemosporidien . . . . .	55
5. Cnidosporidien . . . . .	65
B. Entomologie F. WEYER . . . . .	66
C. Schrifttum . . . . .	67

### A. PROTOZOLOGIE

#### 1. Allgemeines, Darmprotozoen und Verwandte

Aus den Bedürfnissen der tropenmedizinischen Kurse des Hamburger Tropeninstituts hervorgegangen ist ein von REICHENOW<sup>1</sup> abgefaßter Grundriß der Protozoologie für Ärzte und Tierärzte, der in gedrängter Form diejenigen protozoologischen Kenntnisse vermitteln will, die von Ärzten und Tierärzten benötigt werden, sofern sie sich der Tropenmedizin zuwenden. Diesem Zweck entsprechend werden in erster Linie die Krankheitserreger und die harmlosen Protozoen des Menschen und der Haus- und Nutztiere mit genügender Ausführlichkeit behandelt, um sie erkennen und unterscheiden zu können. Dabei werden die wichtigsten Verfahren des Nachweises sowie der Züchtung außerhalb des Tierkörpers dargestellt. Bei den Krankheitserregern wird auch auf ihre Wirkungsweise und damit auf die Pathogenese der von ihnen verursachten Krankheiten eingegangen. Neben den Protozoen des Menschen, der Haus- und Nutztiere sind auch bemerkenswerte Formen aus anderen Wirten berücksichtigt, um ein abgerundetes Bild von dem Parasitismus der Protozoen zu geben. Dabei sind vornehmlich solche Tiere als Beispiele gewählt, die der Praktiker in den warmen Ländern, insbesondere des afrikanischen und vorderasiatischen

Raumes, sich leicht zu Studienzwecken verschaffen kann. Mit den parasitischen Protozoen in Mensch und Tier befaßt sich ferner eine Veröffentlichung von JACOB<sup>2</sup>. Der Rahmen der berücksichtigten Formen ist hier sehr weit gefaßt, wie aus dem Untertitel ersichtlich ist: Kompendium für die Haustier-, Zoo- und Tropenpraxis einschließlich der für Jagd, Hochsee- und Binnenfischerei, Pelztier-, Bienen- und Seidenraupenzucht bedeutungsvollen Schmarotzer-Protozoen. Bei der sehr großen Zahl von Arten, die demgemäß Erwähnung finden, können die allermeisten nur ganz kurz gekennzeichnet werden; die wichtigsten Krankheitserreger sind etwas ausführlicher behandelt. Auf eine Darstellung der Untersuchungs- und Kulturmethoden wurde ganz verzichtet; Hinweise auf Verfahren des Nachweises der Parasiten finden sich nur spärlich und sind zu kurz, um als Anleitung dienen zu können. Der Besprechung der Arten vorausgeschickt sind allgemeine Kapitel über die Entstehungswege des Parasitismus und Anpassungen der Parasiten sowie ein kurzer Abschnitt, der Bau und Einteilung der Protozoen behandelt.

Die Bedeutung, die dem durch die Art der aufgenommenen Nahrung bedingten physiologischen Zustand des Darminhaltes für das Zustandekommen einer Infektion mit Darmprotozoen zukommt, prüfte WESTPHAL<sup>3</sup> durch Infektionsversuche mit *Balantidium coli* bei Kaninchen und zeigte dabei, daß bei einer normalerweise für den betreffenden Parasiten nicht empfänglichen Tierart durch geeignete Ernährungsweise im Darm die Bedingungen geschaffen werden können, die eine Ansiedlung doch ermöglichen. Wurden Kaninchen einer Diät von Hafer oder Korngemisch + Brot + Wasser unterworfen, dann ging die *Balantidium*-infektion, die durch unmittelbare Injektion in das Coecum vorgenommen wurde, ausnahmslos an und blieb bei symptomlosem Verlauf monatelang erhalten. Dabei ist offenbar nicht allein der geringere Zellulose- und der höhere übrige Kohlenhydratgehalt der Nahrung ausschlaggebend, sondern bei der normalen Ernährung sind es wohl auch die bei der Grünfüttergärung freiwerdenden organischen Säuren, welche die Entwicklung der *Balantidien* unmöglich machen. Die Bedeutung der Zusammensetzung der Nahrung ergab sich auch aus den Infektionsversuchen, die BÖE<sup>4</sup> mit *Entamoeba histolytica* bei Ratten vornahm. Frühere Ratteninfektionen hatten sehr ungleichmäßige Ergebnisse gezeigt. BÖE unterwarf die Versuchsratten einer sehr kohlenhydratreichen Diät, bestehend aus 93% Weizenmehl, 4% Lebertran, 2%  $\text{CaCO}_3$ , 1%  $\text{NaCl}$ , daneben zweimal wöchentlich Karotten oder Rüben. Bei diesem Verfahren gelang die Infektion junger und alter Ratten mit *Histolyticacysten* per os ausnahmslos, wobei stets eine Darmlumeninfektion, kein Befall der Darmwand erfolgte. Auf diese Weise wird die Ratte zu einem besonders geeigneten Versuchstier für *Histolytica*-studien.

WESTPHAL<sup>5</sup> untersuchte das Verhalten einiger Darmprotozoen in Abszessen, die durch subkutane oder intramuskuläre Injektion bakterienhaltigen Kulturmaterials der betreffenden Arten bei Ratten hervorgerufen waren. *Entamoeba histolytica* ließ sich im Abszeß mikroskopisch

nicht nachweisen, konnte jedoch in einem Fall herausgezüchtet werden. Dagegen war *E. gingivalis* in den Abszessen nicht entwicklungsfähig, woraus gefolgert wird, daß es sich bei den in Kiefer- und Lungenabszessen des Menschen beobachteten Amöben nicht um diese Art handeln dürfte. Von den *Trichomonas*-Arten gedieh *T. elongata* aus dem Munde am besten; *T. vaginalis* war nur in der Hälfte, *T. hominis* nur in einem Viertel der mit den betreffenden Kulturen erzeugten Abszesse festzustellen. Entwicklung von *Chilomastix*, *Enteromonas* und *Balantidium* in entsprechenden Abszessen war nicht nachzuweisen. Die Abszesse mit Protozoen heilten in derselben Zeit aus wie die rein bakteriellen.

Über die Häufigkeit der Mundprotozoen gibt eine Untersuchung<sup>6</sup> Aufschlüsse, die an 1006 Personen teils in Prag, teils in Zlin ausgeführt wurde. Dabei wurde der Zahnbelag für den Amöbennachweis unmittelbar mikroskopisch untersucht und für den *Trichomonadennachweis* in Kulturröhrchen verimpft. *Entamoeba gingivalis* wurde in Prag bei 41%, in Zlin bei 4,4%, *Trichomonas elongata* in Prag bei 20%, in Zlin bei 13,5% gefunden. Die niedrigeren Zahlen in Zlin erklären sich daraus, daß hier die Hälfte der Untersuchten Kinder waren, bei denen Mundprotozoen selten sind. Die Häufigkeit wächst mit zunehmendem Alter; die höchsten Prozentsätze fanden sich bei 51- bis 60jährigen. Die Infektionshäufigkeit ist stark abhängig vom Zustand der Mundhöhle, gering bei gesundem Gebiß, stärker bei Karies, am stärksten bei Parodontose und schweren Zahnfleischentzündungen. Doch ist die Menge auch in den letzteren Fällen gewöhnlich gering, was nicht für eine pathogenetische Bedeutung spricht.

Ein wesentlich häufigeres Vorkommen von *Entamoeba gingivalis*, nämlich bei 73% von Personen mit normaler Mundpflege, fand WESTPHAL<sup>7</sup> bei Verimpfung des Zahnbelages auf einen Nährboden, auf dem diese Art besonders gut gedeiht. Er besteht aus einer festen Komponente von Peptonagar und Serum und aus einer flüssigen von Serum-Ringerlösung; für die Amöbenkultur wird Reisstärkepulver zugesetzt. Auf dem gleichen Nährboden entwickelt sich *E. histolytica* wesentlich schwächer. Die Unterscheidungsmerkmale der beiden einander sehr ähnlichen Arten sowohl im Leben wie im gefärbten Präparat werden ausführlich beschrieben.

Bemerkenswerte Feststellungen über die Verschiedenheiten der Darmprotozoenfauna je nach dem Lebensalter ergeben sich aus einer Untersuchung, die LÜBINSKY<sup>8</sup> an 1000 Einwohnern von Kiew im Alter von 1½ Monaten bis 82 Jahren vorgenommen hat. Der Gesamtinfektionsindex betrug 70%. Bei Säuglingen bis zu 1 Jahr fand sich nur *Lambliä*, und zwar bei 15%. Der Befall erreichte bei 2- bis 4jährigen Kindern mit 57—59% den Höhepunkt, fiel bei 5- bis 9jährigen auf 24% und schließlich bei Erwachsenen auf 3—8%. Alle Amöbenarten und *Chilomastix* traten bei Kleinkindern in geringen Prozentsätzen auf und nahmen mit dem Alter zu, um bei über 60jährigen die höchsten Ziffern zu erreichen. Diese betragen für *E. histolytica* (+ *E. hartmanni*) 24%, für *E. coli* 72%, für *Endolimax* 37,5%, für *Jodamoeba* 40,6% und für *Chilomastix* 31%.

Was die Verfahren zum Nachweis der Darmprotozoen betrifft, so sind über den Nutzen der Anlage von Kulturen die Ansichten geteilt. HAUER und DECKERT<sup>9</sup> berichten über gute Ergebnisse mit dem Kulturverfahren (Nährboden von DOBELL und LAIDLAW) besonders in Fällen von schwachem Parasitenbefall; wiederholt gelang ihnen der Nachweis von *Entamoeba histolytica* und anderen Arten trotz negativem Befund der mikroskopischen Stuhluntersuchung. Es ist jedoch eine mindestens 7tägige Kontrolle der Kulturen erforderlich, da vegetative Formen manchmal erst spät nachweisbar werden, wenn der Stuhl nur Cysten enthält. Die flüssige Komponente des Mediums wurde alle 24 Stunden gewechselt, wobei die Ringer-Eiweiß-Lösung durch eine Ringerlösung mit Trypaflavin (1:50000) ersetzt wurde. Nach 3—4 Tagen wurde auf frischen Nährboden überimpft. Die Differentialdiagnose ist an den lebenden Amöben aus der Kultur leichter als aus dem Stuhl zu stellen; die Unterscheidungsmerkmale werden beschrieben.

Die Rolle, welche die Stubenfliege für die Übertragung der Darmprotozoen spielt, wurde von SIEYRO<sup>10</sup> untersucht. Er stellte dabei fest, daß die in früheren derartigen Untersuchungen als Beweis des Lebenszustandes der Protozoencysten betrachtete Nichtfärbbarkeit in wässriger Eosinlösung nicht ausreichend ist, da auch ungefärbte Cysten (z. B. von *E. histolytica*) schon so weit geschädigt sein können, daß sie in künstlicher Kultur nicht mehr zur Entwicklung kommen. Daher prüfte er die Entwicklungsfähigkeit der von den Fliegen aus dem Stuhl aufgenommenen und von ihnen wieder ausgeschiedenen *Histolyticacysten* durch die Kulturmethode. Es ergab sich, daß die Fliegen nach der Einverleibung des Materials wenigstens während eines Zeitraumes von 24 Stunden entwicklungsfähige Cysten ausscheiden können. Fliegen, die an Kulturen von Darmtrichomonaden gefüttert worden waren, schieden vermehrungsfähige Flagellaten während eines gleichen Zeitraumes aus. Bei Fliegen, die mit *Lambliencysten* gefüttert worden waren, konnte mangels einer Kulturmethode für *Lamblia* der Kot nur mikroskopisch geprüft werden. Dabei ließ sich die Ausscheidung von Cysten bis zu 30 Stunden nach deren Aufnahme nachweisen.

Die im menschlichen Darm so häufig auftretende *Blastocystis*, die zu mannigfachen Verwechslungen mit Darmprotozoen Anlaß gegeben hat, wurde von REYER<sup>11, 12</sup> einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Dauerkulturen wurden angelegt; zur Beobachtung der Vermehrung am lebenden Objekt wurden Deckglaskulturen hergestellt. Dabei kamen vier Vermehrungsweisen zur Beobachtung, nämlich Zweiteilung, einfache Knospung, multiple Knospung und Zerfall stark verzweigter Formen in verschiedene Teilstücke. Besonders bemerkenswert sind die Bilder der multiplen Knospung, da sie völlig den Vorgängen entsprechen, die seinerzeit von SCHAUDINN als Cystenbildung von *Entamoeba histolytica* beschrieben worden waren und die seither keine Erklärung gefunden hatten. Nach Größe, Wuchsform und Vermehrungsweise lassen sich drei Typen unterscheiden, die möglicherweise verschiedene Arten sind. Über-

tragungsversuche sprechen auch dafür, daß die beim Menschen und verschiedenen Tieren vorkommenden Blastocysten artverschieden sind. Während es ohne weiteres gelingt, mit Blastocysten aus Rattenkot neue Ratten zu infizieren, wurde mit Blastocystis aus Menschenkot unter zahlreichen Versuchen nur zweimal eine vorübergehende Infektion von Ratten erzielt. Auch Hunde ließen sich nicht mit Blastocysten aus dem Menschen infizieren. In systematischer Hinsicht kann die Gattung vorläufig nur ganz allgemein zu den Fungi imperfecti gestellt werden.

Der Vorgang der Kernteilung von *Entamoeba coli* wird von LIEBMANN<sup>13</sup> beschrieben. Er verläuft als intranukleare Mitose, wobei ein Centriol, das aus dem aufgelösten Binnenkörper hervortritt, durch seine Teilung eine Faserspindel bildet. Die unter der Kernmembran verteilten Chromatinkörnchen sammeln sich in einigen größeren Klumpen, die später als Chromosomen eine Äquatorialplatte bilden. Wenn nach der Chromosomenspaltung die Tochterplatten auseinanderrücken, lassen sich in jeder von ihnen 4 Chromosomen erkennen (während frühere Untersucher 6—8 angegeben haben). Nachdem die Chromosomen die beiden Spindelpole erreicht haben, schnürt sich die Kernmembran durch, bleibt also im ganzen erhalten.

Ein von JIROVEC und RODOVA<sup>14</sup> empfohlener einfacher Nährboden, bestehend aus 5% Serum in gepufferter Ringerlösung, gestattet nicht nur gutes Wachstum verschiedener Darmtrichomonaden, sondern ist auch für die schwer züchtbaren *T. vaginalis* und *elongata* den für diese angewandten komplizierten Nährböden gleichwertig. Das pH-Optimum der Vermehrung ist für die Arten verschieden, es liegt z. B. für *T. elongata* zwischen 7 und 8 und für *T. vaginalis* zwischen 5,5 und 7. Zusatz von Reisstärkekörnern, die von allen Arten einverleibt werden, bewirkt üppigere Vermehrung.

Der strittigen Frage nach der Pathogenität von *T. vaginalis* sind JIROVEC und Mitarbeiter<sup>15</sup> auf Grund von Untersuchungen an 901 Frauen erneut nachgegangen. Positive Befunde im Scheidensekret betragen bei gesunden Frauen 14,3%, bei gynäkologisch kranken 37,4% (in einer anderen Untersuchungsreihe 33,3%), bei Schwangeren 42,7%. Bei 55 Virgines war der Befund durchweg negativ. Die höchsten Prozentsätze entfielen bei Gesunden und Kranken auf das Alter von 30—39 Jahren. Es wird angenommen, daß bei „Trichomonadenkolpitis“ die primären Schädigungen durch die stets vorhandenen Begleitbakterien verursacht werden und daß die Trichomonaden erst durch ihre starke Vermehrung bei solchen Zuständen das Krankheitsbild verschlechtern. In den höheren Abschnitten des Genitalapparates finden sich die Flagellaten mehr in chronischen als in akuten Entzündungen, was ebenfalls nicht für eine primärpathogene Wirkung spricht. Bei der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung von Material aus 142 gynäkologischen Operationen gelang Trichomonadennachweis nur in 4 Fällen. Diese Spärlichkeit schließt die von manchen Autoren angenommene pathogenetische Rolle bei den verschiedenen Erkrankungen des Genitalapparates aus. Bei graviden Tricho-

monadenträgerinnen wurden in 16 Fällen von Blut, Plazenta, Nabelschnur und Fruchtwasser Kulturen angelegt, ohne daß Trichomonaden auftraten. Das steht in bemerkenswertem Gegensatz zu früheren Angaben von WAGNER und HEES, wonach *T. vaginalis* aus dem Blut außerordentlich häufig herauszüchtbar sein sollte (bei 55 unter 75 mit *T. vaginalis* behafteten Personen) und bestätigt die Befunde von SCHULTZ und WESTPHAL<sup>16</sup>, die diese Angaben nachgeprüft haben. SCHULTZ und WESTPHAL unterzogen Blutproben von 100 *T.-vaginalis*-Trägerinnen (46 mit Fluor, 40 mit anderen Erkrankungen des Urogenitalsystems und 14 ohne klinische Erscheinungen) dem gleichen Kulturverfahren, das von WAGNER und HEES angewandt worden war, ohne daß ein einziges Mal Trichomonaden nachzuweisen waren. JIROVEC und Mitarbeiter vertreten die Ansicht, daß der gewöhnliche Übertragungsweg für *T. vaginalis* der Geschlechtsverkehr ist; doch sind die Flagellaten in der gesunden Harnröhre des Mannes so spärlich, daß sie sich nicht nachweisen lassen. Bei Urethritis können sie bekanntlich reichlich auftreten; SCHONFELD<sup>17</sup> teilt 5 derartige Fälle mit, in denen er sie als Krankheitsursache anspricht. Die mitgeteilten Krankengeschichten enthalten jedoch nichts, was die Auffassung stützen könnte, daß es sich um etwas anderes als eine Ansiedlung der Flagellaten auf dem Boden einer bereits bestehenden Harnröhrentzündung handelt.

Zur Frage der Pathogenität der *Lambliia intestinalis* nehmen eine Anzahl von Untersuchern Stellung. Mit dem so häufigen Lamblienbefall bei Kindern befassen sich LORINCZ und JURÁNY<sup>18</sup>, die bei 155 Asylkindern eine vergleichende Untersuchung des Körperbefundes und der Lamblieninfektion durchführten. Der Infektionsindex betrug 31,3%. Das Ergebnis war, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Infizierten symptomlos blieben und die Entwicklung der Kinder im allgemeinen durch die Infektion kaum beeinflusst wurde. Dagegen wird von den Autoren, die bei Erwachsenen mit Magen-, Duodenal- oder Gallenwegserkrankungen über Lamblienbefunde berichten, diesen Flagellaten eine Rolle als Krankheitserreger zugeschrieben, wofür allerdings eigentliche Beweise nicht erbracht werden. Wenn z. B. RISSMANN<sup>19</sup> bei 686 Duodenalsondierungen bei Kranken 26mal Lamblien nachwies, so ist das ein so geringer Prozentsatz, daß er wohl dem Infektionsindex bei Gesunden entspricht. PAPKE<sup>20</sup> hat im Duodenalsaft der Kranken in den meisten Fällen kulturell hämolytische Colibakterien, Streptococcen oder Staphylococcen festgestellt, so daß die ursächliche Rolle der Lamblien durchaus zweifelhaft bleibt. Als beweisend für die Pathogenität werden vor allem solche Fälle betrachtet, wo mit der medikamentösen Beseitigung der Lamblien durch Atebrin oder Acranil zugleich auch die Beschwerden verschwanden; zwei solcher Fälle werden von WESELMANN<sup>21</sup>, einer wird von OHNESORGE<sup>22</sup> beschrieben. Doch ist es fraglich, ob dabei das Medikament allein auf die Flagellaten gewirkt hat. In einem von PAPKE berichteten Fall war nach der Atebrinbehandlung auch die vorher vor-

handene Infektion mit *Staphylococcus aureus* kulturell nicht mehr nachzuweisen.

## 2. Trypanosomiden, Trypanoplasmen

Im Hinblick auf die Übereinstimmung in der Entwicklungsweise, welche die pathogenen afrikanischen Trypanosomen in der Kultur und im Darne der übertragenden Glossinen zeigen, prüfte REICHENOW<sup>23</sup>, in welchem Grade die Kulturformen von *Trypanosoma gambiense* und *congolense* auch in Glossinen entwicklungsfähig sind, wenn diese mit Kulturmaterial gefüttert werden. Dabei ergab sich eine anfängliche, etwa eine Woche anhaltende, gute Vermehrung der Flagellaten in fast allen Fliegen; eine Dauerinfektion des Darmes wurde aber nur bei einem kleinen Prozentsatz der Fliegen erzielt, ähnlich wie dies bei Infektionsversuchen mit den unmittelbar aus dem Blute aufgenommenen Trypanosomen der Fall ist. Dieses Verhalten erklärt sich aus dem Umstand, daß die Glossinen ohne Zweifel sekundäre Zwischenwirte für die Trypanosomen sind. Es ist zu unterscheiden zwischen der Entwicklungsfähigkeit außerhalb des Wirbeltierwirtes, die der Entwicklungsfähigkeit in dem hypothetischen ursprünglichen wirbellosen Wirte entsprechen dürfte, und der Anpassung an die Glossine als sekundäre Überträger. Die erstgenannte Fähigkeit kommt zum Ausdruck in der Züchtbarkeit und in der anfänglichen Vermehrung im Glossinendarm. Diese Fähigkeit, welche die Voraussetzung für die Anpassung an die Glossine ist, geht nach langjährigem Aufenthalt der Trypanosomen im Säugetierblut verloren.

HALLAUER und KUHN<sup>24</sup> gelang die Züchtung von *Trypanosoma brucei* in Hühnerembryonen, die durch Auftropfen des Materials auf die Chorion-Allantoismembran 9—12 Tage bebrüteter Eier infiziert wurden. Die Flagellaten traten im Blut nach 2—3 Tagen auf; nach 5 Tagen starben die Embryonen ab. Bei rechtzeitiger Übertragung konnten in 2½ Monaten 22 Passagen durchgeführt werden. Die Pathogenität für die Embryonen, ebenso für Mäuse und Meerschweinchen, veränderte sich im Laufe der Passagen nicht. Auch ältere Embryonen und 10tägige Kücken erwarben tödliche Infektionen, wogegen 3 Wochen alte Hühnchen überlebten und erwachsene Vögel resistent waren.

Die Dauer des Überlebens der Trypanosomen in verendeten Wirtstieren wurde von NOWICKI<sup>25</sup> untersucht. *T. congolense* und *equinum* bleiben nicht lange in entwicklungsfähigem Zustand erhalten. Schon nach 24 Stunden lassen sie sich aus der Leiche nicht mehr auf neue Tiere übertragen. Auch nach Aufbewahrung im Eisschrank ist das Ergebnis dasselbe. Vermutlich ist es die von v. BRAND beschriebene agonale Milchsäureanreicherung, welche die Flagellaten schnell abtötet. *T. cruzi* dagegen läßt sich nach 24 Stunden noch aus allen Organen überimpfen, aus dem Gehirn, wo Fäulnis am langsamsten eintritt, noch nach 2 und 3 Tagen. Bei dieser Art sind es offenbar die intracellularen Formen, die sich länger infektiösfähig erhalten.

Bekanntlich enthält das normale Menschenserum eine trypanocide Substanz, die Versuchstiere (Mäuse) gegen eine Infektion mit *T. brucei* völlig oder doch weitgehend schützt. Es ist ferner bekannt, daß diese Substanz bei schweren Lebererkrankungen (Cirrhose, Lebertumoren) fehlen kann. STRÖDER u. HOLTERHOFF<sup>26</sup> prüften in dieser Beziehung das Serum diphtheriekranker Kinder und fanden die trypanocide Substanz bei nichttoxischer Diphtherie in normaler Menge, bei toxischer dagegen stark vermindert. Die Obduktion ergab in solchen Fällen eine Verfettung des Leberparenchyms. Es kann also durch Prüfung des Gehaltes des Serums an trypanocider Substanz eine Schädigung der Abwehrstoffbildung durch Leberverfettung nachgewiesen werden.

Durch Infektionen von *T. cruzi* sollte nach ROSKIN u. ROMANOWA die Heilung experimentellen Mäusekrebses erzielt werden, was auf den Organotropismus der Vermehrungsstadien dieser Art zurückgeführt wurde. ENGEL<sup>27</sup> verwendete zur Nachprüfung dieser Angaben den Ehrlich'schen Mäuseascitestumor. Erfolgte die Tumorverimpfung 6 Tage später als die Cruzi-Infektion, so gingen die Tiere schneller ein, als bei jeder der beiden Infektionen allein. Wurden Cruzimäuse, die den akuten Anfall überlebt hatten, nach 36 Tagen, also im chronischen Infektionsstadium mit dem Tumor beimpft, so ergab sich ein gleicher Krankheitsverlauf wie bei den nicht trypanosomeninfizierten Kontrollen. Bei Mäusen schließlich, welche die Trypanosomeninfektion überstanden hatten, teils spontan, teils infolge Behandlung mit dem Präparat Bayer 7602, blieb die Ascitesbildung zwar geringer als bei den Kontrollen, die Lebensdauer war aber nicht verlängert, so daß auch hierbei ein günstiger Einfluß auf den Tumor nicht festzustellen war.

Beiträge zur Kenntnis der Fledermaustrypansomen liefern zwei Beobachtungen von REICHENOW<sup>28</sup> in Ostafrika. Im Darne der Nycteribie *Penicillidia pachymela* wurden Flagellaten gefunden, die provisorisch zur Gattung *Crithidia* gestellt werden; doch handelt es sich höchstwahrscheinlich um Entwicklungsstadien eines Fledermaustrypansoms, wenngleich der Wirt der infiziert befundenen Fliegen im Blute keine Flagellaten aufwies. Die Art ist ungewöhnlich polymorph und ähnelt am meisten den Entwicklungsstadien von *T. grayi* in Glossinen; jedoch kommen noch wesentlich längere spirochätenartig dünne Formen vor. In der Fledermaus *Nycteris aethiopica* wurde ein neues Trypanosom gefunden, dessen Züchtung in dem auch für die Kultur der pathogenen Arten verwendeten Medium aus Citratblut und Ringerlösung gelang. Die in der Kultur auftretenden Flagellaten waren von den in *Penicillidia* angetroffenen Flagellaten völlig verschieden. In der gleichen Arbeit wird auch der im Blute gewöhnlich nicht zur Beobachtung kommende Teilungsvorgang von *T. theileri* beschrieben, der als ungleichhälftige Zweiteilung verläuft. Bei dem betreffenden Rinde war im Anschluß an eine Rinderpestimpfung eine sehr starke Infektion von *T. theileri* aufgetreten, wobei auch die Teilungsstadien zahlreich waren. Eine neue *Phytomonas*art beschreibt

REICHENOW aus dem Milchsafte der strauchartigen, in Ostafrika vielfach zur Anlage von Hecken dienenden *Euphorbia tirucalli*.

Kulturformen von *Leishmania donovani* wurden von EMMEL, JACOB u. GÖLZ<sup>29</sup> einer elektronenoptischen Untersuchung unterzogen, ohne daß sich dabei Besonderheiten ergaben. (Erfolgreicher war die gleiche Untersuchung bei Malaria-sporoziten, vgl. S. 55.)

NOWICKI<sup>30</sup> untersuchte die Frage, ob das bei gesunden Karpfen apathogene *Trypanoplasma cyprini* bei irgendwie geschädigten Fischen als Krankheitserreger auftreten kann. Er infizierte entmilzte Karpfen mit dem Flagellat und zur Kontrolle andere mit der pathogenen Bakterienart *Pseudomonas punctata*. Dabei zeigte sich, daß der tödliche Verlauf der Septikämie durch das Fehlen der Milz beschleunigt wurde, während ein Einfluß auf die Flagellateninfektion nicht bemerkbar war. Die Wassertemperatur beeinflusst das Verhalten der Flagellaten insofern, als sie bei höherer Temperatur zahlreich im Blutkreislauf auftreten, bei niedriger daraus verschwinden, aber in der Gehirnflüssigkeit und in den inneren Organen zu finden sind.

### 3. Coccidien

Zur Kenntnis der menschlichen Coccidiose haben HERRLICH und LIEBMANN<sup>31, 32</sup> bemerkenswerte Beiträge geliefert. Sie berichten über Oocystenbefunde im Stuhl in 27 Fällen, wobei es sich einmal um *Isospora hominis*, im übrigen um *I. belli* handelte. Die Infektionen waren durchweg sehr schwach; meist wurden nur einmal eine oder mehrere Oocysten gefunden. Die längste Ausscheidungsdauer betrug 21 Tage. Die Patienten kamen mit wenigen Ausnahmen aus Nordafrika und zwar durchweg aus dem Gebiet östlich des 25. Längengrades. Es bestätigt sich also die Erfahrung, daß die Länder um das östliche Mittelmeer ein bevorzugtes Gebiet der Coccidiose des Menschen sind. Die Untersucher geben eine Übersicht über die in der Literatur beschriebenen Fälle von *Isospora*-Infektionen; mit ihren eigenen Befunden beträgt die Gesamtzahl 234. Über klinische Erscheinungen läßt sich nichts Bestimmtes aussagen, da es sich durchweg um Ruhrrekonvaleszenten handelte. Experimentell wurde die Abhängigkeit der Oocystenentwicklung von Temperatur und Sauerstoffgehalt des Mediums festgestellt. Bei 0 Grad und bei 50 Grad erfolgte keine Entwicklung. Bei 2 Grad beanspruchte die Reifung 10 Tage. Bei optimaler Sauerstoffzufuhr betrug die Entwicklungsdauer bei 20 Grad 70 Stunden, bei 37 Grad 30 Stunden. Ein neuer Fall<sup>32</sup> von wahrscheinlich auf Sardinien erworbener Infektion, bei der an einem Tage eine ungewöhnlich reichliche Oocystenausscheidung erfolgte, lieferte Material für experimentelle Übertragungen. 4 Personen, denen je etwa 100000 ausgereifte Oocysten mittels Magensonde verabfolgt worden waren, erwarben sämtlich eine Infektion; mit den von einer derselben reichlich ausgeschiedenen Oocysten wurde noch eine fünfte Person erfolgreich infiziert. 8-9 Tage nach der Infektion erschienen die ersten Oocysten im Stuhl. Sie waren

meist spärlich und nicht täglich nachweisbar. Längstens 32 Tage nach der Infektion war die Oocystenausscheidung beendet; die Coccidiose nimmt also einen akuten Verlauf. Stets war das Auftreten der Oocysten mit Durchfällen verbunden, die sich schon einen oder mehrere Tage zuvor einstellten. Subjektive Erscheinungen bei allen Versuchspersonen waren Darmkoliken, insbesondere Druckschmerz in der Ileocoecalgegend, Appetitlosigkeit, Übelkeit, zeitweise Erbrechen. Durch Kontrollen wurde erwiesen, daß die Symptome von der Coccidiose und nicht etwa von Begleitbakterien hervorgerufen wurden. Übertragungsversuche auf Tiere, darunter auch Katzen und Hunde, verliefen sämtlich negativ. Daraus wird gefolgert, daß *I. belli*, wenn nicht für den Menschen spezifisch, so doch jedenfalls von den Isosporaarten des Hundes und der Katze verschieden ist.

Die Coccidiennatur des aus dem Pferde bekannten Organismus *Globidium leuckarti* wurde von REICHENOW<sup>33</sup> aufgeklärt. Er fand *Globidium* bei einem kranken Esel und konnte die Entwicklung der mit dem Kot ausgeschiedenen 80-87,5  $\mu$  großen Cysten bis zur Reifung verfolgen, wobei sich ergab, daß *Globidium* eine Untergattung von *Eimeria* darstellt, die durch den Besitz großer, mit einer ungewöhnlich dicken äußeren Hülle versehener Oocysten gekennzeichnet ist. Die Ursache dafür, daß die Weiterentwicklung der unreifen Oocysten bisher nicht bekannt war, liegt in dem Umstande, daß die Sporogonie einen äußerst langsamen Verlauf nimmt. Die Teilung des Oocysteninhalts in 4 Sporoblasten erfolgt bei 21 Grad erst nach 2 Wochen, und eine weitere Woche vergeht bis zur fertigen Ausbildung der Sporen. Diese sind 39-42  $\mu$  lang und 13-14  $\mu$  breit, am vorderen, mit kleiner Mikropyle versehenen Pole stärker zugespitzt, am hinteren etwas breiter gerundet. Ein Oocystenrestkörper wird nicht gebildet.

HAASE<sup>34</sup> führte Untersuchungen der bei deutschen Wildhühnern (Auerhuhn, Birkhuhn, Rebhuhn und Fasan) vorkommenden *Eimeria*-Arten durch. Coccidien traten mit großer Regelmäßigkeit auf; nur 8,6% der untersuchten Vögel waren frei von ihnen. Die Oocystenmaße sind ein gutes Unterscheidungsmerkmal der Arten; doch müssen die Messungen in 3 Dimensionen ausgeführt werden, da die Oocysten mancher Arten keinen kreisrunden Querschnitt haben. Weitere wichtige Merkmale sind u. a. Form und Farbe, Oberflächenstruktur und Dicke der Hülle, Mikropyle, Sporulationsdauer, Form, Größe und Struktur der Sporen. Neu beschrieben werden *Eimeria ventricosa* aus dem Auerhuhn, *E. procera* aus Auerhuhn und Rebhuhn, *E. tetricis* aus dem Birkhuhn. *E. tenella* des Haushuhns wurde auch in Rebhuhn und Fasan gefunden. Die Oocystenmerkmale der 11 bisher aus Hühnervögeln bekannten Arten werden in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt. Die wildlebenden Hühnervögel zeigten selbst bei starkem Befall, auch mit der für Haushühner hochpathogenen *E. tenella*, keine Krankheitserscheinungen. Es wird angenommen, daß die Pathogenität auf einer durch rohstoffarme Ernährung der Zuchthühner hervorgerufenen Konstitutionsschwäche beruht.

Bei einer eingegangenen Gans fand NIESCHULZ<sup>35</sup> im Kot Oocysten,

die nach erfolgter Reifung ohne Sporenbildung unmittelbar 8 Sporoziten nebst einem großen Restkörper enthielten. Das Coccid gehört demnach zur Gattung *Tyzzeria*, von der bisher nur eine Art, *T. perniciosa* aus einer Ente, bekannt ist. Da die Oocysten aus der Gans etwas größer sind und außerdem ein Infektionsversuch bei einer Ente nicht gelang, wird das Coccid als neue Art (*T. anseris*) betrachtet.

Erfahrungsgemäß erwerben Säugetiere und Vögel durch den Befall mit einer Coccidienart gegen dieselbe eine gesteigerte Resistenz, die um so stärker ist, je schwerer die vorausgegangene Infektion verlief. Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser Resistenz wurde bisher nicht gegeben. Mit allen bekannten Tatsachen im Einklang steht die von REYER<sup>36</sup> gemachte Annahme, daß schon im normalen Gewebe von Anfang an immune Zellen neben den empfänglichen vorhanden seien, deren Menge bei der Gewebsregeneration in dem Maße zunimmt, wie die empfänglichen Zellen durch die Coccidien zerstört worden sind. Je stärker die Infektionen verlaufen, um so mehr empfängliche Zellen werden durch immune ersetzt, und sobald dies praktisch bei allen Zellen der Fall ist, wird völlige Immunität gegen die betreffende Coccidienart erzielt.

#### 4. Haemosporidien

Beiträge zur Morphologie der Malariaparasiten bringen einige elektronenoptische Beobachtungen. EMMEL, JAKOB und GÖLZ<sup>37, 38</sup> benutzten als Objekte die Sporoziten von *Plasmodium vivax* und *falciparum*, die auf dem als Objektträger dienenden Zaponlackhäutchen angetrocknet und unfixiert und ungefärbt untersucht wurden. Die in der ersten Mitteilung gebrachten Bilder zeigen im allgemeinen keine Besonderheiten, die nicht auch durch das Lichtmikroskop enthüllt werden. In einigen Fällen war das Kernchromatin als Verdichtung kenntlich. Bei solchen Sporoziten, deren Protoplasma beim Antrocknen ausgeflossen war, kam der Periplast (Pellikula) als festeres Häutchen zur Darstellung. Bei den weiteren Untersuchungen<sup>38</sup> wurde auch eine Längsstreifung an den Sporoziten festgestellt, die im vorderen Abschnitt dichter, im hinteren spärlicher ist. Die Streifen werden als Myoneme aufgefaßt, wie sie unter verwandten Sporozoen bei den Gregarinen bekannt sind, mit denen die Sporoziten durch die Fähigkeit zu Knickbewegungen übereinstimmen. Tertianaparasiten in Erythrocyten wurden von WOLPERS<sup>39</sup> elektronenoptisch untersucht. Die dargestellten Bilder lassen wenig Einzelheiten erkennen; auch läßt sich nicht beurteilen, wie weit sie durch das umständliche vorbereitende Verfahren zur Herstellung der Präparate sich von dem ursprünglichen Zustand entfernt haben. So erscheinen die gegebenen Deutungen reichlich willkürlich, z. B., daß die amöboide Form mit zangenartigen Klauen an der Membran der Wirtszelle verankert sei oder daß während der Teilung des Schizonten aus der Erythrocytenmembran die Lipide herausgelöst und daß mit ihnen die Merozoiten umhüllt werden.

Sehr umfangreich ist das Schrifttum, das sich mit der Entwicklung

der Malariaparasiten im Wirbeltierkörper befaßt. Den Anstoß zu dieser Forschungsrichtung gab bekanntlich die 1931 von JAMES aufgestellte Hypothese, daß die kausalprophylaktische Unwirksamkeit der Malariaheilmittel darauf beruhen könnte, daß die durch die Mücke dem Körper eingepflichten Sporoziten gar nicht unmittelbar die Erythrocyten befallen, sondern vielleicht zuerst in Bindegewebs- oder retikuloendothelialen Zellen einen Unterschlupf finden. Diese Annahme des Vorkommens von Entwicklungsstadien in anderen Zellen als den Erythrocyten fand in der Folge ihre Bestätigung bei verschiedenen Arten in Vögeln schmarotzender Plasmodien durch den Befund pigmentfreier Schizogoniestadien in Endothelzellen und Phagocyten. Diese Stadien wurden als exoerythrocytäre oder endotheliale Formen bezeichnet, von KIKUTH und MUDROW kurz E-Formen benannt. Der gesamte Stand der Forschung über die E-Formen bis zum Jahre 1940 wurde von KIKUTH und MUDROW<sup>40</sup> in einer ausführlichen kritischen Darstellung behandelt, die neben der Entdeckungsgeschichte alles enthält, was bis dahin über das Vorkommen der E-Formen bei verschiedenen Plasmodienarten, ihre Stellung im Entwicklungszyklus, ihre Morphologie, ihr Auftreten in verschiedenen Organen, die Natur ihrer Wirtszellen, ihre Pathogenität und ihre Beeinflussbarkeit durch Heilmittel bekannt war. Eine kurze Übersicht über das ganze Gebiet gaben die gleichen Autoren noch an anderer Stelle<sup>41</sup>. Seither sind weitere bedeutende Fortschritte unserer Kenntnisse zu verzeichnen.

Wenn man bei verschiedenen Plasmodienarten neben Parasiten von erythrocytärem Sitz auch E-Formen nachwies, so stand doch der Beweis noch aus, daß diese E-Formen ihren Ursprung von den Sporoziten genommen hatten und daß sie die Vorläufer der erythrocytären Parasiten waren. Es galt also, die Frühstadien der Infektion aufzufinden. Um deren Nachweis bemühten sich KIKUTH und MUDROW<sup>42, 43</sup> mit Erfolg bei *Plasmodium cathemerium*. 16 Stunden nach intramuskulärer Sporoziteninjektion fanden sie an der Impfstelle Parasiten, die bereits eine runde Gestalt angenommen hatten und zum Teil innerhalb von Phagocyten lagen. Nach 40 Stunden waren ebenfalls einkernige runde Formen vorhanden, jetzt aber fast alle intracellulär gelegen. Die Untersucher schlossen aus diesen Befunden, daß die Sporoziten im Vogelkörper nicht aktiv in Zellen eindringen, sondern sich zuerst abrunden und dann von Phagocyten einverleibt werden. Nach 48 Stunden hatte bei den meisten Parasiten die Kernvermehrung eingesetzt; das vorgeschrittenste Stadium enthielt 5 Kerne. Nach 64 Stunden waren die aufgefundenen Parasiten sämtlich vielkernig. Alle beobachteten Stadien stimmten morphologisch mit den von vorgeschrittenen Infektionen bekannten E-Formen überein. Die Frühstadien der Entwicklung wurden von MUDROW<sup>44</sup> noch bei einer anderen Art von Vogelplasmodien, dem *P. gallinaceum*, erforscht. Dabei ergab sich 24 Stunden nach der Sporoziteneinimpfung der Befund ein- und zweikerniger sowie einer vierkernigen E-Form, nach 48 Stunden wurden ebenfalls ein- und zweikernige, nach 72 Stunden 3-8-

kernige Parasiten, nach 96 Stunden vielkernige Schizonten, darunter ein bereits in Merozoiten zerfallendes Stadium und wieder zahlreiche einkernige Formen festgestellt. Wie sich später ergeben hat, war es allerdings eine irrtümliche Auffassung der Untersucherin, daß alle Stadien bis zu den reifen Schizonten noch zu der ersten Sporozoitengeneration zu zählen seien; zu dieser gehören tatsächlich nur die nach 24 Stunden gefundenen E-Formen. Die Sporozoitenentwicklung bei *P. gallinaceum* wurde auch von SCHULEMANN u. SPIES<sup>45</sup> untersucht, denen es gelang, durch eine besondere Technik sehr zahlreiche Entwicklungsstadien zur Beobachtung zu bekommen. Das Verfahren bestand darin, eine Reizung des Retikuloendothels und eine lokale Anreicherung der ihm entstammenden Phagocyten unter der Haut zu erzielen, entweder durch Einfügung steriler Schwammstückchen und nachfolgende Vitalfärbung mit dem sauren, schwer giftigen Azofarbstoff Dianilviolett BE oder durch subkutane Injektion einer verdünnten Lösung von kolloidem Palladium. Nach Sporozoiteneinimpfung an solchen vorbehandelten Stellen ergab die Untersuchung eine volle Bestätigung der Frühbefunde von KIKUTH und MUDROW. Nach 16 Stunden wurden nur einkernige, nach 24 Stunden auch vierkernige, nach 40 Stunden und später daneben auch vielkernige E-Formen gefunden. Soweit diese Formen in Zellen eingeschlossen lagen, fanden sich neben ihnen stets auch Körnchen von Dianilviolett oder Palladium, wodurch bewiesen wurde, daß die aus den Sporozoiten hervorgehenden Schizonten ebenso wie die im späteren Infektionsverlauf auftretenden pigmentfreien Schizonten sich in Zellen des retikuloendothelialen Systems entwickeln. Von *P. cathemerium* und *gallinaceum* teilte MUDROW<sup>46, 47</sup> später noch einige weitere Frühbefunde mit und machte zugleich Angaben über solche bei *P. praecox* (= *relictum*). 5 und 6 Stunden nach der intramuskulären Verimpfung waren an der Impfstelle noch ganz überwiegend unveränderte Sporozoiten neben vereinzelt runden Formen vorhanden, nach 7 Stunden hatten sich die meisten in einkernige E-Formen verwandelt.

Die von KIKUTH und MUDROW gegebene Darstellung der Sporozoitenentwicklung zu E-Formen wurde hauptsächlich von MISSIROLI<sup>48, 49</sup> angegriffen, der schon früher einen andersartigen Entwicklungsgang der Sporozoiten beschrieben hatte. Ursprünglich betrachtete MISSIROLI den Sporozoiten als mehrkernig, indem er jedes in ihm enthaltene chromatische Körperchen als einen Kern auffaßte, und nahm an, daß die Sporozoiten wenige Minuten nach der Einimpfung in den Tierkörper in den Lymphspalten in eine der Kernmenge (4-8) entsprechende Anzahl winziger Keime zerfielen. REICHENOW<sup>50</sup> wies jedoch auf die Irrtümlichkeit der Auffassung von der Mehrkernigkeit der Sporozoiten hin, die nur bei Untersuchung in den üblichen Trockenausstrichen aufkommen kann, während in feucht konservierten Präparaten sich die einzelnen Chromatinkörnchen als Bestandteile eines einheitlichen Kernes erweisen. Bei den später von MISSIROLI beschriebenen Stadien handelt es sich um die gleichen Formen, die auch von KIKUTH und MUDROW beim Infektionsbeginn gefunden wurden, jedoch wird diesen eine andere Deutung gegeben. Sie sollen sich

stets extracellulär in den Lymphspalten entwickeln und stets im vierkernigen Stadium, das innerhalb von 24 Stunden erreicht wird, teilen, worauf dann die aus der Teilung hervorgehenden Merozoiten entweder Endothelzellen oder Erythrocyten befallen sollen. Er gibt an, schon nach 36 und 40 Stunden auch pigmentierte Formen gefunden zu haben. Danach wären also erythrocytärer und endothelialer Sitz Parallelentwicklungen. Die Befunde eines intracellulären Vorkommens der ersten Entwicklungsformen erklärt MISSIROLI in der Weise, daß solche Parasiten der Phagozytose zum Opfer gefallen seien und zugrunde gingen. In den Entgegnungen auf diese Angriffe erklärten KIKUTH und MUDROW<sup>51, 52</sup> umgekehrt die freie Lage eines Teils der Frühformen als ein Kunstprodukt, das infolge der Zerfließung der Wirtszellen in den Tupfpräparaten entstanden sei, eine Erscheinung, die man auch bei anderen, sicher intracellulären Parasiten, wie den Leishmanien und den Teilungsstadien der Theilerien, beobachtet. Ihre ursprüngliche Auffassung änderten sie insofern, als sie nun alle abgerundeten Formen als intracellulär betrachteten, also annahmen, daß die Umwandlung der Sporozoiten erst nach deren Aufnahme in die Phagozyten erfolge. Die von MISSIROLI schon nach 36 und 40 Stunden beobachteten pigmentierten Parasiten sprechen sie als E-Formen an, deren sehr dunkle Volutinkörner irrtümlich für Pigment gehalten wurden.

Von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus wurde die Auffassung der endothelialen Entwicklung als der primären Entwicklungsform von CORRADETTI<sup>53</sup> abgelehnt. Dieser Forscher, der sich besonders eingehend mit der Entwicklung von *Plasmodium gallinaceum* im Huhn beschäftigt hat, stützt sich dabei besonders auf die Tatsache, daß E-Formen auch bei Infektionen auftreten können, die durch Blutüberimpfung herbeigeführt wurden. Der Einwand, daß dann im Blute kreisende E-Formen vorhanden waren, wird in solchen Fällen gegenstandslos, wenn der Blutspender gar keine E-Formen aufwies. Es ist also kein Zweifel, daß E-Formen auch aus Parasiten hervorgehen können, die sich vorher in Erythrocyten entwickelt haben. Ob eine solche teilweise Verlagerung der Entwicklung aus den Blutzellen in das Endothel stattfindet, hängt von der Immunitätslage im Wirtskörper ab. Indem CORRADETTI diese sich aus den Blutüberimpfungen ergebenden Feststellungen verallgemeinerte und sie auch als gültig für den natürlichen Infektionsverlauf betrachtete, kam er ebenso wie MISSIROLI zu der Auffassung, daß erythrocytäre und endotheliale Entwicklung Parallelvorgänge seien, ohne jedoch dabei den Sporozoiten noch eine besondere Entwicklungsweise zuzusprechen. Er nahm vielmehr an, daß die Sporozoiten befähigt seien, entweder in eine Endothelzelle oder in einen Erythrocyten einzudringen, eine Annahme, die ohne begründendes Tatsachenmaterial immerhin erstaunlich ist, nachdem doch gerade das völlige Versagen aller Versuche, die Entwicklung der Sporozoiten in den roten Blutkörperchen nachzuweisen, das Problem des Sitzes der Sporozoiten erst aufgerollt hat.

Die Gültigkeit der von KIKUTH und MUDROW vertretenen Auffassung wurde schließlich auch von SCHULEMANN<sup>54</sup>, der sie zuerst voll bestätigt hatte, bei der Fortsetzung seiner Untersuchungen eingeschränkt. SCHULEMANN fand jetzt neben typischen E-Formen in viel größerer Menge Sporoziten, die sich ohne Formveränderung in zwei je an einem Ende zugespitzte Hälften teilten, also einen Vorgang, der etwas an die ursprüngliche Auffassung MISSIROLIS erinnert. An diese Zweiteilung soll sich dann erst die endotheliale Entwicklung anschließen.

Angesichts dieser verschiedenen Widersprüche bedurfte das Problem der endothelialen Entwicklung einer weiteren gründlichen Bearbeitung mit dem Ziel, den ganzen Verlauf möglichst vollständig festzustellen sowie bestimmte Einzelheiten aufzuklären, über die noch gar nichts bekannt geworden war, nämlich die Zeitdauer der einzelnen endothelialen Perioden, die Zahl der Generationen, die dem Erythrocytenbefall vorausgehen und schließlich die Ursachen, die dem Übertritt der Parasiten aus dem Endothel in die Blutkörperchen zugrunde liegen. Diese Aufgabe wurde gemeinsam von REICHENOW und von MUDROW<sup>55, 56</sup> zunächst bei Plasmodium praecox in Angriff genommen, wobei es gelang, auch die erwähnten Einzelheiten klarzustellen und damit die erste vollständige Darstellung der Plasmodienentwicklung im Vogelkörper zu geben. Die Untersuchung bestätigte die Auffassung von KIKUTH und MUDROW, daß die Sporozitenentwicklung die erste endotheliale Generation ist. Wenige Stunden nach der Einimpfung beginnen die Sporoziten innerhalb von Phagocyten ihr Wachstum. Die Annahme von MISSIROLI, daß im Vierkernstadium nach 24 Stunden die Teilung erfolge, trifft nicht zu, vielmehr findet man in den folgenden Stunden Stadien mit größeren Kernzahlen, und nach etwa 40 Stunden zerfallen die großen Schizonten in Merozoiten. Auch der von SCHULEMANN<sup>54</sup> gemachte eigenartige Befund einer Zweiteilung der Sporoziten konnte aufgeklärt werden. Bei der experimentellen Verimpfung einer Sporozitenemulsion kommt es häufig zu einer Verunreinigung der Infektionsstelle durch pflanzliche Keime. Unter solchen fand sich einige Male ein Organismus, der im Giemsapräparat einem Malaria-sporoziten täuschend ähnlich sieht und der sich in der von SCHULEMANN angegebenen Weise vermehrt.

Die von der ersten endothelialen Generation gebildeten Merozoiten unterscheiden sich von den später in Erythrocyten auftretenden durch größeren Protoplasmareichtum und werden daher als Makromerozoiten bezeichnet. Diese wiederholen die endotheliale Entwicklung in gleicher Weise. Wenigstens fünf aufeinanderfolgende Generationen lassen sich unterscheiden, in manchen Fällen noch mehr. Die durchschnittliche Entwicklungsdauer der einzelnen endothelialen Generationen und damit auch ihre Anzahl wurde dadurch ermittelt, daß bei den Versuchsvögeln alle beobachteten E-Formen nach ihren Entwicklungsstufen ausgezählt wurden. Wenn auch mit dem Fortschreiten der Infektion die Streuung der Stadien immer größer wird, so ergab sich doch in jedem Falle eine Häufigkeitskurve mit einem Gipfelpunkt bei einer bestimmten Entwicklungsstufe,

und aus den so gefundenen Werten ließ sich eine theoretische Entwicklungskurve entwerfen (Fig. A). Die gefundene Entwicklungsdauer ent-

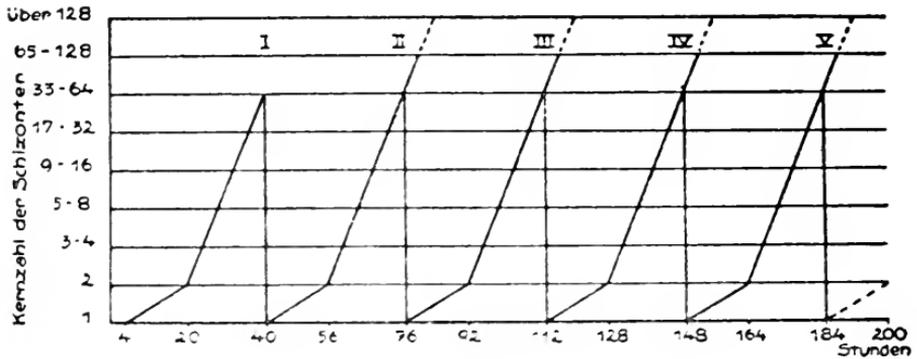


Fig. A

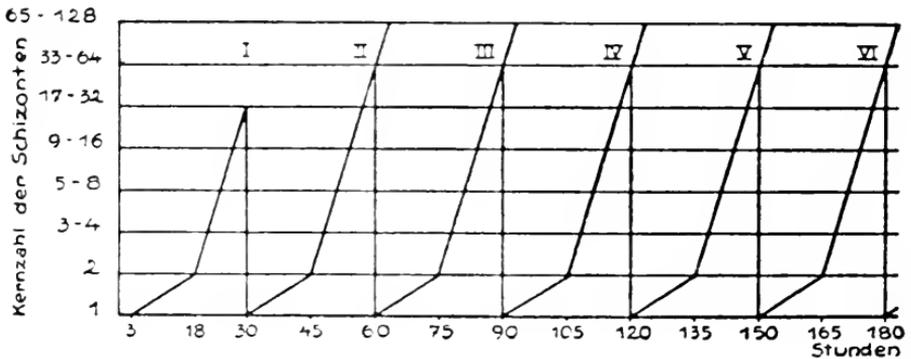


Fig. B

Kurve der endothelialen Entwicklung:

A von *Plasmodium praecox*, B von *Plasmodium cathemerium*.

I—VI die aufeinanderfolgenden Generationen. Die über die Gipfelpunkte hinausragenden Linien stellen die Mikromerozoitenbildungen dar.

spricht in den einzelnen Phasen derjenigen der erythrocytären Entwicklung. In den Erythrocyten beansprucht der Schizogoniezcyklus bei Bildung von 16 Merozoiten 28 Stunden, wovon auf das Wachstum bis zum Eintritt der ersten Kernteilung 17 Stunden und auf jede weitere Kernvermehrungsstufe (4, 8, 16 Kerne) etwas weniger als 4 Stunden entfallen. Da die endo-

theliale Schizogonie in der Regel mehr als 32 bis zu 64 Merozoiten bildet, treten bei ihr zwei Kernvermehrungsstufen mehr auf und ihre Entwicklung benötigt etwa 36 Stunden. Eine etwa vierstündige Latenzzeit vor Entwicklungsbeginn der Sporozoiten hinzugerechnet, ergeben sich für die Reifung der ersten drei endothelialen Generationen die Zeiträume von 40, 76 und 112 Stunden.

Frühestens in der zweiten endothelialen Generation nimmt ein kleiner Bruchteil der Schizonten eine abweichende Entwicklung, die 4-8 Stunden länger in Anspruch nimmt. Da in ihnen eine oder zwei zusätzliche Kernvermehrungen eintreten, enthalten sie bei etwa gleicher Endgröße die doppelte oder vierfache Kernzahl (vgl. Fig. A). Die aus ihnen meist in der Anzahl von über 64 oder auch über 128 hervorgehenden Merozoiten sind protoplasma-arm und stimmen morphologisch mit den Merozoiten der erythrocytären Schizogonien überein. Diese als Mikromerozoiten bezeichneten Keime sind das die Erythrocyten befallende Stadium. In der dritten endothelialen Generation werden die Mikromerozoiten schon so reichlich gebildet, daß ihr Auftreten in den Erythrocyten bei der Blutuntersuchung nachweisbar wird (nach 114-115stündiger Infektionsdauer), und in den folgenden Generationen wird der Anteil der Mikromerozoitenbildungen an den endothelialen Schizogonien immer größer; es werden also immer neue Mikromerozoitenmengen in das Blut ausgeschüttet. Von den erstmalig die Erythrocyten befallenden Mikromerozoiten wächst ein Drittel unmittelbar zu Gametocyten heran; die übrigen werden zu Schizonten, aus denen wieder Mikromerozoiten, nunmehr in geringerer Zahl (meist 16, höchstens 26) hervorgehen. Indem diese Mikromerozoiten wieder teils zu Gameten, teils zu Schizonten werden, setzt sich die Blutinfektion fort.

Der von MUDROW und REICHENOW bei *Plasmodium praecox* erstmalig dargestellte vollständige Entwicklungsgang findet eine Bestätigung bei *Plasmodium gallinaceum* durch HUFF und COULSTON<sup>53a</sup>. Diesen Untersuchern lieferte die von ihnen angewandte Infektionsmethode ein besonders reichliches Material an Frühstadien, welches ihnen den Nachweis ermöglichte, daß die Umwandlung der Sporozoiten in die runde Form tatsächlich nach der Aufnahme in Phagocyten erfolgte. Sie fanden die reifen Schizonten der ersten Generation frühestens nach 36 und spätestens nach 48 Stunden und diejenigen der zweiten Generation frühestens nach 70 Stunden. Also auch im zeitlichen Ablauf der endothelialen Entwicklung stimmen *praecox* und *gallinaceum* überein. Die späteren Generationen konnten HUFF und COULSTON wegen der starken Streuung der Entwicklungsstadien nicht mehr unterscheiden, da sie nicht das Auszählverfahren wie MUDROW und REICHENOW angewandt haben. Sie fanden auch die Verschiedenheit von Makro- und Mikromerozoiten, ohne jedoch die grundlegende Bedeutung zu erkennen, die diesem Dimorphismus für den Entwicklungsgang zukommt. Den ersten Erythrocytenbefall beobachteten sie ausnahmsweise nach 75 und regelmäßig nach 108-120 Stunden. Also auch

darin herrscht Übereinstimmung zwischen den beiden Arten, daß vereinzelt schon Abkömmlinge der zweiten endothelialen Generation und zu einem größeren Anteil solche der dritten Generation zur erythrocytären Entwicklung übergehen.

Von MUDROW und REICHENOW<sup>56a, 57</sup> wurde die vollständige Entwicklung auch bei *Plasmodium cathemerium* untersucht, einer Art, die sich von *praecox* in einigen Punkten unterscheidet, nämlich in der Zeitdauer (24 Stunden) und einem gewissen Grad von Synchronie der erythrocytären Entwicklung sowie in der Pathogenität für den Kanarienvogel. Die endotheliale Entwicklung verläuft auch bei dieser Art unter Bildung von Makromerozoiten ganz wie bei *Plasmodium praecox*, doch sind entsprechend der größeren Entwicklungsgeschwindigkeit des erythrocytären Zyklus auch die endothelialen Generationen von kürzerer Entwicklungsdauer. Das Wachstum bis zur ersten Kernteilung benötigt 15 und jede weitere Kernvermehrungsstufe 3 Stunden. Da von den Schizonten der ersten Generation anscheinend die Kernzahl von 32 nicht überschritten wird, so entwickeln sie sich in 27 Stunden. Unter Hinzurechnung einer etwa dreistündigen Latenzzeit im Anfang ergibt sich ihre Reifung ungetähr 30 Stunden nach der Infektion. Die folgenden Generationen bilden bis zu 64 Merozoiten; ihre Entwicklung beansprucht demnach 30 Stunden. So ergibt sich das in Fig. B dargestellte Entwicklungsschema. Während eines gleichen Zeitraumes folgen bei *P. praecox* 5, bei *P. cathemerium* 6 endotheliale Generationen aufeinander. Zur Bildung der Mikromerozoiten erfolgt immer nur ein zusätzlicher Kernteilungsschritt, ihre Zahl geht über 128 je Schizont nicht hinaus. Da der Anteil der Mikromerozoitenbildungen schon in der zweiten Generation beträchtlich ist, so ist bei starker Infektion der erste Erythrocytenbefall bereits etwa nach 63 Stunden nachzuweisen. Auch bei *P. cathemerium* wächst ein Teil der erstmalig in Erythrocyten eingedrungenen Mikromerozoiten unmittelbar zu Gametocyten heran. Da sich die Mikromerozoiten-Ausschüttung aus dem Endothel über einen mehrstündigen Zeitraum verteilt und da die in den Erythrocyten zur Entwicklung kommenden Schizonten schneller reifen als diejenigen der folgenden endothelialen Generation, so wäre zu erwarten, daß im Blut dasselbe Bild eines unregelmäßigen Nebeneinander aller Stadien aufträte, wie bei *P. praecox*. Jedoch erfolgt bei der *Cathemerium*-infektion schon sehr bald eine Synchronisierung der Parasitenentwicklung, die zwar nicht vollständig ist, aber doch dazu führt, daß der Höhepunkt der Teilungshäufigkeit auf eine bestimmte Tageszeit (17-18 Uhr) verlagert wird. Die Synchronie ist also nicht durch die Entwicklungsweise der Parasiten bedingt, sondern kommt durch die Abwehrreaktionen des Wirtes zustande, die wohl durch die pathogene Wirkung des Parasiten ausgelöst werden. Mit der Pathogenität hängt es auch zusammen, daß die endotheliale Entwicklung viel reichlicher auftritt als bei *P. praecox*. Infolgedessen ist sie auch bei den Vögeln, die der Infektion nicht erliegen, viel länger nachweisbar, mindestens solange wie die akute Blutinfektion. Vereinzelt E-Formen

wurden auch noch nach 55tägiger und 72tägiger Infektionsdauer gefunden. Die endotheliale Entwicklung setzt sich demnach dauernd fort und erweist sich damit als Rezidivquelle.

Bezüglich der Natur der Wirtszellen, in denen die E-Formen zur Entwicklung kommen, vertreten SCHULEMANN und KNOCHE<sup>58, 59, 60</sup> den Standpunkt, daß es sich dabei ausschließlich um die Zellen des retikuloendothelialen Systems handle, so daß Leber und Milz die eigentlichen Organe ihrer Entwicklung seien. Das Auftreten in anderen Organen, wie Gehirn, Lunge und Niere, soll darauf beruhen, daß die Parasiten mit ihren freigewordenen Wirtszellen durch den Blutstrom in solche Organe verschleppt und dort durch Verstopfung der Kapillaren festgehalten werden. Demgegenüber fanden MUDROW und REICHENOW sowohl bei *P. praecox* als auch in besonders hohem Grade bei *Cathemerium*, daß im Laufe der Infektion auch die gewöhnlichen Endothelzellen der verschiedenen Organe befallen werden. Der Befund ganz junger E-Formen in protoplasma-armen Wirtszellen in den Gehirnkapillaren schließt es aus, daß diese dort mechanisch festgehalten werden; zudem tritt bei *Cathemerium*-infektionen ein sehr starker Gehirnbefall erst zu einem späten Zeitpunkt auf, wo der Befall von Milz und Leber schon sehr schwach geworden ist, so daß die vielen Parasiten gar nicht aus diesen Organen stammen können.

Außer der endothelialen Entwicklung, welche die primäre Phase des natürlichen Infektionsverlaufs darstellt, kommt auch ein Endothelbefall durch Parasiten vor, die sich vorher in Erythrocyten entwickelt haben. Er tritt nicht regelmäßig auf und ist nach Auffassung von MUDROW und REICHENOW durch mangelhafte Abwehrreaktion des Wirtes bedingt, die auch solchen Parasitenformen, die normalerweise von Phagocyten verdaut werden, eine Weiterentwicklung in diesen Zellen ermöglicht. Es tritt auf diese Weise im Endothel eine Parallelentwicklung zu der erythrocytären auf, die vermutlich ebenfalls zur ausschließlichen Bildung von Mikromerozoiten führt. Mit der primären endothelialen Entwicklungsphase hat dieser Vorgang nichts zu tun. KNOCHE<sup>60</sup> fand bei mit *Plasmodium gallinaceum* infizierten Hühnern, daß nach Aktivierung des retikuloendothelialen Systems durch intravenöse Injektion von kolloidalem Palladium eine starke Vermehrung der endothelialen Stadien auftrat, und erklärt dies damit, daß durch die Vermehrung und Leistungssteigerung der Phagocyten größere Mengen mit Parasiten behafteter Erythrocyten abgefangen werden. Im Sinne von MUDROW und REICHENOW wäre hier zusätzlich anzunehmen, daß die Blockade der Zellen durch das Palladium zugleich deren Verdauungskraft herabsetzt. ZAIN<sup>61, 62</sup>, der sich ebenfalls mit dem Verhalten der aus erythrocytären Parasitenformen hervorgegangenen E-Stadien befaßt, kommt auch zu dem Ergebnis, daß es herangewachsene erythrocytäre Schizonten sind, die durch Phagocytose zu E-Formen werden. Nach ZAIN und WOLF<sup>63</sup> bewirkt auch Röntgenbestrahlung der infizierten Hühner eine Aktivierung des retikuloendothelialen Systems, die zu reichlicherem Auftreten der E-Formen führt.

Bei den menschlichen Malariaparasiten ist ein sicherer mikroskopischer Nachweis des Vorkommens von E-Formen noch nicht erbracht. Die von verschiedenen Forschern mitgeteilten Befunde, zuletzt noch der von BRUG<sup>64</sup>, sind nicht überzeugend. PETER<sup>65</sup> berichtet über 18 Fälle von Knochenmarkuntersuchungen mit negativem Ergebnis und rechnet mit der Möglichkeit, daß bei den Plasmodien des Menschen überhaupt keine endotheliale Entwicklung erfolgt. Zahlreiche Erfahrungen, die von KIKUTH und MUDROW<sup>40, 41</sup> zusammengestellt wurden, erscheinen jedoch als indirekte Beweise dafür, daß der Entwicklungsgang mit dem der Vogelplasmodien übereinstimmend ist. Hierher gehören u. a. sowohl die langen Inkubationszeiten (8-9 Monate) bei den nordeuropäischen Tertianastämmen, als auch die Spätrezidive bei der Tertiana, die beide nur durch ein Verharren der Parasiten in der endothelialen Phase eine befriedigende Erklärung finden<sup>66, 67</sup>. Die Zurückführbarkeit der Spätrezidive auf E-Formen gewinnt an Wahrscheinlichkeit, nachdem solche Formen bei Vogelplasmodien als Rezidivquelle nachgewiesen worden sind<sup>50, 57</sup>. Eine weitere Stütze findet die Annahme des Vorkommens von E-Formen durch eine von SAGEL<sup>68</sup> ausgeführte vergleichende Untersuchung des Leukocytenbildes bei Tertiana durch Impfung und durch Mückenstich. Bei der Impfmalaria tritt während der Inkubation von Anfang an eine Vermehrung der Stabkernigen (L. V.) auf, während die Monocyten nicht über die Norm vermehrt sind. Bei der Stichmalaria dagegen zeigt sich während der Inkubation frühzeitig eine Monocytose, jedoch keine L. V. Nach Fieberbeginn stimmt der Verlauf der Leukocytenkurven bei beiden Malariaformen überein. Während also bei Impfmalaria von Anfang an das Myeloische System in Tätigkeit tritt, weist die Monocytose bei Sporoziteninfektion auf einen Reizzustand des Retikuloendothels hin, und es liegt nahe, als dessen Ursache einen Parasitenbefall desselben zu betrachten.

Zu den Hämosporidien werden gewöhnlich auch die Piroplasmen gestellt, obgleich die neueren Forschungen ergeben haben, daß deren Entwicklungsgang völlig abweichend ist. Von der Entwicklung des Küstenerregers, *Theileria parva*, im Rinde und in der übertragenden Zecke, *Rhipicephalus appendiculatus*, gibt REICHENOW<sup>69</sup> eine ausführliche Darstellung. Von der Infektionsstelle aus, gewöhnlich am Kopfe, breitet sich der Parasit durch die Lymphsysteme des Rindes aus. Die Vermehrung in den Lymphocyten ist entgegen bisheriger Annahme keine Schizogonie, sondern eine Folge von Zweiteilungen. Die im Lymphsystem freiwerdenden Theilerien gelangen erneut in Lymphocyten, wo sich die Vermehrung wiederholt. Wenn die befallenen Lymphocyten in den Blutstrom übertreten, dann dringen die freiwerdenden Theilerien in Erythrocyten ein. Dort wachsen sie nur wenig heran und gehen allmählich zugrunde, wenn sie nicht von der übertragenden Zecke aufgenommen werden. Im Zeckendarm erfolgt keine Weiterentwicklung. Die meisten Parasiten sterben ab, und nur wenige gelangen in die Zellen der während der Meta-

morphose der Zecke neugebildeten Speicheldrüsen. Hier setzt die Vermehrung ein, sobald die Zecke mit einem neuen Saugakt beginnt. Innerhalb von 3 Tagen entstehen durch zahlreiche Zweiteilungen aus einem Individuum Zehntausende. Diese werden in das Lumen der Drüsenalveole entleert und gelangen mit dem Speichel in die Saugwunde. Nicht selten, besonders wenn die Zecken vor Beendigung der Theilerienentwicklung abfallen, treten Degenerationen und Verklumpungen der Parasiten auf, wodurch Bilder entstehen, die zur Mißdeutung des Vermehrungsvorganges als Sporogonie geführt haben. Bei der Degeneration der Speicheldrüsenzellen nach dem Saugakt gehen auch alle darin enthaltenen Parasiten zugrunde. So kommt es zur Reinigung der Zecke von der Infektion. Bei den früheren Forschungen über die Entwicklung der Piroplasmen haben auch verschiedene in den Zecken vorkommende Gebilde Anlaß zu Irrtümern gegeben. Auf diese wird näher eingegangen. Es sind in erster Linie die den Zecken eigentümlichen intracellularen Symbionten sowie gewisse Zelleinschlüsse, die in Zusammenhang mit der intracellularen Verdauung der Zecken auftreten. Von dem Entwicklungsgang, wie er sich aus den Untersuchungen von REICHENOW ergibt, hat WETZEL<sup>70</sup> eine Zeichnung entworfen, welche die Verhältnisse klar und übersichtlich veranschaulicht und für didaktische Zwecke gut brauchbar ist.

### 5. Cnidosporidien

Mit der Morphologie (den verschiedenen Pseudopodienformen) und mit der Sporenbildung bei Myxosporidien befaßt sich eine Untersuchung von AWERINZEW<sup>71</sup>. Die Myxoboliden-Infektion des Zanders wird von HASS<sup>72</sup> beschrieben. Bei den von verschiedenen Untersuchern beobachteten Parasiten des Zanders handelt es sich offenbar durchweg um dieselbe Art *Myxobolus sandrae*. Die Cysten sitzen vorwiegend unter der Haut des Kopfes und der Flossen, auf den Kiemen und unter dem Kiemendeckel, fast stets in größerer Zahl zusammengeballt. Die Schädigung besteht in der Zerstörung des befallenen Gewebes, in dem sich sekundär Pilze und Bakterien ansiedeln.

Eine neue Aktinomyxidienart aus dem Oligochäten *Ilyodrilus prespanensis* beschreibt JIROVEC<sup>73</sup>; der Entwicklungsgang stimmt mit dem von anderen Arten bekannten überein.

Auf die in Chironomiden-Larven vorkommenden Mikrosporidien beziehen sich Untersuchungen von JIROVEC<sup>74</sup> und von WEISER<sup>75, 76</sup>. Mehrere neue Arten werden beschrieben. WEISER stellt den Entwicklungsgang von *Plistophora chironomi* dar und gibt eine Zusammenstellung der 12 bisher in Chironomiden-Larven gefundenen Mikrosporidienarten. In *Simulium*-Larven in Böhmen fand JIROVEC<sup>77</sup> die meisten der aus Simulien in anderen Gebieten beschriebenen Mikrosporidien wieder, nämlich 3 *Thelohania*- und 2 *Plistophora*-Arten. Dazu kommt eine neue *Nosema*-Art. Es ergibt sich aus der Untersuchung, daß die glei-

chen Arten sowohl in verschiedenen *Simulium*-Arten als auch in verschiedenen Erdteilen auftreten.

Die Rolle der *Nosema*-Infektion bei Erkrankung und Massensterben der Bienenvölker wurde von BORCHERT<sup>78</sup> durch eine Anzahl Versuche geprüft. Es ergab sich, daß die Lebensdauer der infizierten Bienen durchschnittlich um 5,3 Tage verkürzt ist. Die Übertragung der Infektion durch den Kot geht sehr schnell vor sich; so wiesen einem infizierten Volk zugesetzte gesunde Jungbienen z. T. schon nach 2 Tagen eine *Nosema*-Infektion auf. Eine Übertragung des Befalls auf die Larven erfolgt nicht; bei Larven, deren Nahrung experimentell verunreinigt wurde, kam keine Infektion zur Beobachtung. Die Ausbreitung des Befalls im Bienendarm geschieht, wie Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten nach experimenteller Infektion zeigen, hauptsächlich durch Autoinfektion, d. h. durch die aus den Sporen im gleichen Wirt wieder ausschlüpfenden Keime. Der *Nosema*-befall bedeutet eine Schadensursache für das Bienenvolk nicht für sich allein, sondern nur in Zusammenhang mit anderen Faktoren, unter denen besonders die Konstitution des betreffenden Bienenvolkes wesentlich ist.

## B. ENTOMOLOGIE

Lehrbücher, Monographien, Merkblätter und Übersichtsberichte:

MARTINI<sup>1</sup>, Lehrbuch der medizinischen Entomologie, 2. Auflage. — WEYER u. ZUMPT<sup>2</sup>, Grundriß der medizinischen Entomologie. — WEYER u. ZUMPT<sup>3</sup>, Gesundheitsschädliche Insekten und Spinnentiere der warmen Länder. Erkennung, Bedeutung, Bekämpfung, 2. Aufl. — Merkblätter<sup>4</sup> des Bernhard Nocht-Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg. Medizinisch wichtige Insekten. 1. MARTINI u. ECKSTEIN, Läuse, 6. bis 8. Aufl. — 2. ZUMPT, Bettwanzen, 3. u. 4. Aufl. — 3. WEYER, Flöhe, 3.-4. Aufl. — 4. ZUMPT, Die Stubenfliege, 3. u. 4. Aufl. — 5. WEYER, Phlebotomen, 3. Aufl. — 6. ZUMPT, Tsetsefliegen, 2. Aufl. — 7. WEYER, Die Malariaüberträger Afrikas, 2. Aufl. — 8. WEYER, Die Gelbfiebermücke, 2. Aufl. — 9. ZUMPT, Madenfliegen und Hautmaulwurf. — 10. MINNING u. WEIDNER, Gift-raupen unter besonderer Berücksichtigung Afrikas. — 11. WEYER, Sandfloh und Hühnerkammfloh. — 12. WEYER, Bestimmungsschlüssel für die Anopheles-Weibchen und -larven in Europa, Nordafrika und Westasien. — Medizinisch wichtige Spinnentiere. 1. MINNING u. ZUMPT, Skorpione Nordafrikas, 2. u. 3. Aufl. — 2. ZUMPT, *Ornithodoros moubata* Murray und andere Rückfallfieberzecken. — VITZTHUM<sup>5</sup>, Acarina. — HOHORST<sup>6</sup>, Die Zecke *Dermacentor marginatus* Sulzer 1776, ihre Verbreitung, Lebensweise und medizinische Bedeutung. — HASE<sup>7</sup>, Über die Stiche blutsaugender Ektoparasiten. Tatsachen, Probleme und Arbeitsprogramm. — PEUS<sup>8</sup>, Die Flöhe. — WAGNER<sup>9</sup>, Ordnung: Aphaniptera Kirby u. Spence 1818. — ZUMPT<sup>10</sup>, Über neuere Untersuchungen zur Rolle der Bettwanzen als Krankheitsüberträger. — BARANOV<sup>11</sup>, Stand der Kolumbatscher Mückenforschung in Jugoslawien. — MAYER<sup>12</sup>, Gnitzen (*Heleidae*) und ihre Bekämpfung. — MARTINI<sup>13</sup>, Die stechenden Kleinmücken, Kriebelmücken (*Simuliidae*), Gnitzen (*Heleidae-Ceratopogonidae*), Sandfliegen (*Psychodidae*, *Phlebotominae*). — SUURKÜLA<sup>14</sup>, Durch Dipterenlarven verursachte Augenkrankheiten (*Ophthalmomyiasis*). — ZUMPT<sup>15</sup>, Was wissen wir über die hygienische Bedeutung der Stomoxydinac? — ULMANN<sup>16</sup>, Tsetsefliegen und *Trypanosomen*-entwicklung. — ZEISS<sup>17</sup>, Seuchenatlas. Lfg. 1/2, Karte II/2, II/2a, II/3, IV/2, Lfg. 3, Karte I/8, III/1, III/2, Lfg. 4/6, Karte VII/2, VII/8, VII/9, Lfg. 7, Karte VII/4a, Lfg. 8, Karte VII/3, VII/4.

Von einer besonderen Darstellung der Einzelveröffentlichungen in diesem Kapitel wird Abstand genommen, um Wiederholungen und Überschneidungen zu vermeiden. Die wesentlichen Arbeiten über tropenmedizinische Entomologie sind in der obigen Übersicht enthalten. Wichtigere Spezialuntersuchungen sind im Rahmen der Übertragung und Bekämpfung der einzelnen Tropenkrankheiten des Menschen abgehandelt (z. B. Arbeiten über Systematik, Biologie und Bekämpfung von Anophelen im Kapitel Malaria). Bezüglich der Arbeiten, die größtenteils Vertreter der einheimischen Fauna als Untersuchungsobjekt haben, kann auf den Abschnitt „Hygiene“ verwiesen werden. Das gilt insbesondere auch für die zahlreichen Arbeiten über Schädlingsbekämpfungsverfahren und über die Erfahrungen in der Bekämpfung verschiedener Insekten mit Präparaten auf der DDT-Grundlage.

## C. SCHRIFTTUM

## PROTOZOOLOGIE

- <sup>1</sup> E. REICHENOW, J. A. Barth, Leipzig 1943.
- <sup>2</sup> E. JACOB, R. Schoetz, Berlin 1941.
- <sup>3</sup> A. WESTPHAL, Z. Parasitenk. **11**, 68-76 [1939].
- <sup>4</sup> J. BOE, Zbl. Bakter. usw. **143**, 393 [1938/39].
- <sup>5</sup> A. WESTPHAL, Zbl. Bakter. usw. **144**, 416 [1939].
- <sup>6</sup> JIROVEC, BARTOS, MEZL u. NOVAK, Arch. Protistenk. **96**, 31 [1942].
- <sup>7</sup> A. WESTPHAL, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 685 [1941].
- <sup>8</sup> G. A. LÜBINSKY, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 457 [1943].
- <sup>9</sup> A. HAUER u. K. DECKERT, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 60 [1944].
- <sup>10</sup> L. SIEYRO, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 361 [1942].
- <sup>11</sup> W. REYER, Arch. Protistenk. **92**, 226 [1939].
- <sup>12</sup> W. REYER, Zbl. Bakter. usw. **144**, 421 [1939].
- <sup>13</sup> H. LIEBMANN, Arch. Protistenk. **97**, 1 [1944].
- <sup>14</sup> O. JIROVEC u. H. RODOVA, Zbl. Bakter. usw. **145**, 351 [1940].
- <sup>15</sup> O. JIROVEC, V. BREINDL, K. KUCERA u. V. SEBEK, Zbl. Bakter. usw. **148**, 338 [1942].
- <sup>16</sup> W. SCHULZ u. A. WESTPHAL, Arch. Gynäk. **168**, 539 [1939].
- <sup>17</sup> W. SCHÖNFELD, Med. Welt, **16**, 186 [1942].
- <sup>18</sup> F. LORINCZ u. E. JURÁNY, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 505 [1942].
- <sup>19</sup> E. F. RISSMANN, Med. Klin. **38**, 532 [1942].
- <sup>20</sup> W. PAPKE, Dtsch. med. Wschr. **1940**, 629.
- <sup>21</sup> H. WESELMANN, Dtsch. Mil.arzt **8**, 204 [1943].
- <sup>22</sup> G. OHNESORGE, Münch. med. Wschr. **1940**, 945.
- <sup>23</sup> E. REICHENOW, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 197 [1939].
- <sup>24</sup> C. HALLAUER u. H. KUHN, Z. Hyg. **122**, 406 [1940].
- <sup>25</sup> E. NOWICKI, Z. Bakter. **143**, 385 [1939].
- <sup>26</sup> J. STRODER u. E. HOLTERHOFF, Klin. Wschr. **19**, 208 [1940].
- <sup>27</sup> R. ENGEL, Klin. Wschr. **23**, 127 [1944].
- <sup>28</sup> E. REICHENOW, Arch. Protistenk. **94**, 267-287 [1940].
- <sup>29</sup> L. EMMEL, A. JAKOB u. H. GÖLZ, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 254 [1942].
- <sup>30</sup> E. NOWICKI, Z. Parasitenk. **11**, 468 [1940].
- <sup>31</sup> A. HERRLICH u. H. LIEBMANN, Z. Hyg. usw. **125**, 331 [1943].
- <sup>32</sup> A. HERRLICH u. H. LIEBMANN, Z. Hyg. usw. **126**, 220 [1944].
- <sup>33</sup> E. REICHENOW, Z. Infektionskrankh., parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 125 [1940].
- <sup>34</sup> A. HAASE, Arch. Protistenk. **92**, 329 [1939].

- 35 O. NIESCHULZ, Z. Bakter. **151** [1944].  
 36 W. REYER, Zbl. Bakter. usw. **146**, 305 [1941].  
 37 L. EMMEL, A. JAKOB u. H. GÖLZ, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 254 [1942].  
 38 L. EMMEL, E. GÖLZ u. D. JAKOB, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 573 [1942].  
 39 WOLPERS, Klin. Wschr. **48**, 1049 [1942].  
 40 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 264 [1942].  
 41 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Dtsch. med. Wschr. **67**, 85 [1941].  
 42 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Zbl. Bakter. usw. **145**, 81 [1939].  
 43 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Klin. Wschr. **18**, 1443 [1939].  
 44 L. MUDROW, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 247 [1940].  
 45 W. SCHULEMANN u. K. SPIES, Dtsch. med. Wschr. **1940**, 401.  
 46 L. MUDROW, Riv. Malariol. **21**, 29 [1942].  
 47 L. MUDROW, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 233 [1943].  
 48 A. MISSIROLI, Zbl. Bakter. usw. **146**, 353 [1941].  
 49 A. MISSIROLI, Zbl. Bakter. usw. **148**, 359 [1942].  
 50 E. REICHENOW, Rep. Proc. 3d Internat. Congr. Microbiol. New York 1939.  
 51 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Zbl. Bakter. usw. **147**, 284 [1941].  
 52 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Zbl. Bakter. usw. **149**, 98 [1942].  
 53 A. CORRADETTI, Arch. Protistenk. **96**, 235 [1943].  
 54 W. SCHULEMANN, Dtsch. med. Wschr. **1942**, 374.  
 55 E. REICHENOW u. L. MUDROW, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 289 [1943].  
 56 C. G. HUFF u. F. COULSTON, J. infect. Dis. (Am.) **75**, 231 [1944].  
 57 L. MUDROW u. E. REICHENOW, Arch. Protistenk. **97**, 101 [1944].  
 58 L. MUDROW u. E. REICHENOW, Arch. Protistenk. **97**, 272 [1947].  
 59 E. REICHENOW, Zbl. Bakter. usw. **152** (i. Druck).  
 60 W. SCHULEMANN, Dtsch. med. Wschr. **1940** I., 253.  
 61 W. SCHULEMANN u. E. KNOCHÉ, Arch. exper. Path. (D.), **197**, 227 [1941].  
 62 E. KNOCHÉ, Arch. exper. Path. (D.) **197**, 240 [1941].  
 63 H. ZAIN, Klin. Wschr. **20**, 176 [1941].  
 64 H. ZAIN, Arch. exper. Path. (D.) **198**, 551 [1941].  
 65 H. ZAIN u. A. WOLF, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 68 [1943].  
 66 S. L. BRUG, Riv. Malariol. **19**, 226 [1940].  
 67 F. M. PETER, Tropenhyg. Schriftreihe, **15**, 5 [1944].  
 68 W. KIKUTH, Z. Immunit. forsch. **104**, 148 [1943].  
 69 H. WILCKENS, Klin. Wschr. **22**, 417 [1943].  
 70 W. SAGEL, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 377 [1943].  
 71 E. REICHENOW, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 379 [1941].  
 72 R. WETZEL, Dtsch. Tierärztl. Wschr. **49**, 644 [1941].  
 73 S. AWERINZEW, Arch. Protistenk. **95**, 1 [1941].  
 74 G. HASS, Z. Fischerei, **58**, 261 [1940].  
 75 O. JIROVEC, Arch. Protistenk. **94**, 212 [1940].  
 76 O. JIROVEC, Zool. Anz. **150**, 123 [1940].  
 77 J. WEISER, Zool. Anz. **140**, 126 [1942].  
 78 J. WEISER, Zool. Anz. **141**, 255 [1943].  
 79 O. JIROVEC, Zool. Anz. **142**, 173 [1943].  
 80 A. BORCHERT, Z. Parasitenk. **11**, 484 [1940].

## ENTOMOLOGIE

- 1 E. MARTINI, G. Fischer, Jena 1941.  
 2 F. WEYER u. F. ZUMPT, J. A. Barth, Leipzig 1941.  
 3 F. WEYER u. F. ZUMPT, F. W. Thaden, Hamburg 1943.  
 4 J. A. Barth, Leipzig 1941-1943.  
 5 H. GRAF VITZTHUM, Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches, Bd. 5, Akad. Verlagsges. Leipzig 1940.  
 6 W. HOHORST, Z. Parasitenk. **15**, 118, 146 [1943].  
 7 A. HASE, Z. Parasitenk. **15**, 215 [1944].

- <sup>8</sup> F. PEUS, P. Schöps, Leipzig 1939.
- <sup>9</sup> J. WAGNER, Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches, Bd. 5, Akadem. Verlagsges. Leipzig 1939.
- <sup>10</sup> F. ZUMPT, Zbl. Bakter. usw. I. Ref. 156, 401 [1940].
- <sup>11</sup> N. BARANOV, Z. Parasitenk. 11, 215 [1940].
- <sup>12</sup> K. MAYER, Z. hyg. Zool. 35, 41 [1943].
- <sup>13</sup> E. MARTINI, Z. hyg. Zool. 33, 113 [1941].
- <sup>14</sup> J. SUURKÜLA, F. Enke, Stuttgart 1942.
- <sup>15</sup> F. ZUMPT, Z. Hyg. 121, 679 [1939].
- <sup>16</sup> E. ULMANN, Tropenhyg. Schriftreihe, H. 5, 5 [1942].
- <sup>17</sup> J. Perthes, Gotha 1942/45.

# III. TROPENKRANKHEITEN DES MENSCHEN

von

E. G. NAUCK, E. REICHENOW, J. VOGEL,

A. WESTPHAL und F. WEYER

Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten  
Hamburg

A. Malaria und Schwarzwasserfieber . . . . .	71
1. Malaria, Allgemeines und Klinik . . . . .	71
2. Blutveränderungen bei Malaria . . . . .	73
3. Pathologie der Malaria . . . . .	75
4. Schwarzwasserfieber . . . . .	76
5. Malaria und Vitamin-C-Stoffwechsel . . . . .	76
6. Malaria und Bluttransfusion . . . . .	77
7. Impfmalaria . . . . .	78
8. Diagnose . . . . .	81
9. Therapie und Prophylaxe . . . . .	81
10. Malaria-Übertragung und Anopheles-Bekämpfung . . . . .	88
11. Epidemiologie . . . . .	93
B. Leishmaniasen . . . . .	98
C. Trypanosomiasis . . . . .	101
D. Tropische Ruhr . . . . .	104
1. Amoebiasis . . . . .	104
2. Balantidiose . . . . .	112
3. Coccidiose . . . . .	113
4. Infektionen mit Dickdarmflagellaten . . . . .	113
5. Blastocystis-Infektionen . . . . .	114
6. Lambliasis . . . . .	114
E. Spirochaetosen . . . . .	116
1. Rückfallfieber . . . . .	116
2. Framboesie . . . . .	118

F. Bakterienkrankheiten . . . . .	119
1. Brucellosen . . . . .	119
2. Cholera . . . . .	120
3. Lepra . . . . .	124
4. Pest . . . . .	131
G. Viruskrankheiten . . . . .	133
1. Pappataciefieber . . . . .	133
2. Gelbfieber . . . . .	137
H. Tropische Rickettsiosen . . . . .	140
I. Tropische Wurmkrankheiten . . . . .	143
1. Allgemeine Veröffentlichungen über das ganze Gebiet . . . . .	143
2. Bilharziose . . . . .	144
3. Paragonimiasis . . . . .	153
4. Ankylostomiasis . . . . .	153
5. Strongyloides-Infektionen . . . . .	154
6. Filariasis . . . . .	155
K. Tropische Pilzkrankungen und Dermatosen in den Tropen . . . . .	159
L. Mangelkrankheiten und Nahrungsschäden in den Tropen . . . . .	162
1. Beri-Beri . . . . .	162
2. Pellagra . . . . .	165
3. Sprue . . . . .	168
M. Gifttiere und tierische Gifte . . . . .	170
1. Allgemeine Arbeiten, Verbreitung der Giftschlangen . . . . .	170
2. Schlangenbiß und Schlangenbißbehandlung . . . . .	170
3. Zur Serologie der Ophiotoxine . . . . .	171
4. Spinnen- und Skorpionbiß . . . . .	172
5. Bienengift . . . . .	173
N. Schrifttum . . . . .	174

## A. MALARIA UND SCHWARZWASSERFIEBER

### 1. Malaria, Allgemeines und Klinik

Übersichtsberichte: MARTINI<sup>1, 2</sup>, Von der Malaria, Könnte nicht eine Malaria vorliegen? — MENK<sup>3</sup>, Die Erkennung und Behandlung akut lebensbedrohender Malariaerkrankungen. — MEYTHALER<sup>4</sup>, Kriegs-

malaria. — MÜHLENS<sup>5</sup>, Die Malariabekämpfung in tropischen und subtropischen Zonen. — ROSE<sup>6, 7</sup>, Malaria, Zeitgemäße Bekämpfung der Malaria durch den praktischen Arzt. — RUGE<sup>8</sup>, Die Malaria, ihre Erkennung, Differentialdiagnose und Behandlung. — WERNER<sup>9</sup>, Vorbeugende Maßnahmen gegen Malaria und Fleckfieberinfektionen im Kriegsgebiet Polens.

Diese Berichte enthalten aufklärende und didaktische Darstellungen über Klinik, Differentialdiagnose, Therapie und Prophylaxe der europäischen, teilweise auch der tropischen Malaria und sind für die Bedürfnisse der Praktiker und Truppenärzte geschrieben.

BUSCH<sup>10</sup> und OLPP<sup>11</sup> brachten Aufsätze über den Einfluß der Malaria auf die Geschichte der Völker, besonders im deutschen Mittelalter.

Malariaklinik. SCHÜFFNER<sup>12, 13</sup> gibt eine Übersicht über die klinischen Erscheinungen der Malaria. Inkubation bei Tertiana häufig 9 Monate; wechselnde Qualität der Plasmodienstämme; perniziöse Fieberformen nur bei Tropica, da die Vermehrung der Tropicaparasiten im Blut fast unbegrenzt sein kann, während bei Tertiana mehr als 125 000 Parasiten, bei Quartana mehr als 25 000 Parasiten per ccm nicht beobachtet werden. Der Tropicaparasit hat die Neigung, sich in den Kapillaren festzusetzen und diese zu blockieren. Auch wird eine Agglutination der von Parasiten besetzten Erythrozyten in vivo beobachtet. — FERENCZY<sup>14</sup> bespricht an Hand von 27 Fällen die Tertiana in der Gegend von Komáron (Ungarn), wo sonst Malaria selten ist. Bei 20 Patienten betrug die Inkubation länger als ein halbes Jahr, der Fieberverlauf war oft atypisch. — WILCKENS<sup>15</sup> bringt klinische Überlegungen zur Frage der Frühlingsmalaria, des Reticuloendothelialstadiums der Plasmodien und der langen Latenz bei Tertianainfektionen. Auch MARTINI<sup>16</sup> macht auf die in Nordeuropa häufig 9—10 Monate betragende Inkubation der Tertiana aufmerksam. — PUHLMANN<sup>17</sup> beobachtete in den Wintermonaten, meist in Anschluß an andere leichte Erkrankungen, rudimentäre Malariaanfälle ohne Schüttelfröste mit uncharakteristischem Verlauf von mehreren Tagen und spärlichem Parasitenbefund. — PLOTNER<sup>18</sup> erläutert die Bedingungen für den regelmäßigen Eintritt der Fieberanfälle bei Tertiana und stellt an Hand eigener Beobachtungen fest, daß ein zwischen die Anfälle gelegter künstlicher Fieberstoß eine Tertiana duplex in eine Tertiana simplex verwandeln kann.

BOCK<sup>19</sup> bespricht die Epidemiologie, Klinik und Parasitologie der Infektion mit Plasmodium ovale an Hand von 20 Fällen aus Westafrika. Klinisch gleicht die Ovale-Infektion der Tertiana, jedoch wird das immunbiologisch verschiedene Verhalten des Plasmodium ovale durch 2 Fälle von induzierter Malaria bewiesen. Auch auf Grund parasitologischer Merkmale ist Plasmodium ovale als besondere Species anzuerkennen.

HUFNAGEL<sup>20</sup> bringt 3 Aufsätze über Malariainfektion und Strahlungswirkung auf die Haut, insbesondere durch ultraviolette Strahlen. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. HUFNAGEL<sup>21</sup> vertritt ferner die Ansicht, daß als Folge von chronischer, klinisch nicht mehr in Erschei-

nung tretender Malaria Pellagra und pellagroide Zustände auftreten können, die durch Diät- und Jodtherapie zu bekämpfen sind.

Über Malaria im Kindesalter berichten BRAKHAGE<sup>22</sup> und GEORGEVIC<sup>23</sup>. Letzterer weist darauf hin, daß bei Säuglingen und Kleinkindern wegen atypischer Symptome die Malaria oft verkannt wird, wodurch die Kinder in Lebensgefahr kommen.

## 2. Blutveränderungen bei Malaria

HAUER<sup>24</sup> wertet die bekannten morphologischen und serologischen Blutveränderung bei Malaria in ihrer diagnostischen Bedeutung aus. Vor einseitiger Überschätzung der leukozytären Veränderungen, die im raschen Wechsel der biologischen Vorgänge sehr flüchtig sein können, wird gewarnt. Auch die HENRYsche Flockungsreaktion und die Seroreaktionen nach WASSERMANN, KAHN und MEINICKE haben nur relativen Wert. In einer weiteren Arbeit<sup>25</sup> bespricht er die Seroreaktion bei frischen Malariaerkrankungen und Rezidiven an Hand von 866 Beobachtungen. Bei Erst-erkrankungen findet man, daß in etwa 17% der Fälle die Serumreaktionen positiv ausfallen. Bei Rückfällen trifft man nur 1,7% positive Reaktionen, und diese sind durchweg schwächer positiv. Die Reaktionen waren im Frühling häufiger positiv als in den späteren Monaten. Die negative Reaktion bei Rezidiven wird als konstitutionelle Anergie erklärt.

In einer Arbeit von HARMSEN und HAUER<sup>26</sup> über Serumreaktionen bei Malaria tertiana an Hand von 1000 Fällen wird bei frischer Infektion mit hochfieberhaften Erscheinungen ein positiver serologischer Befund bis zu 90% berichtet. Besonders leicht sprechen WASSERMANN- und KAHN-Reaktion an, weniger die MEINICKE-Reaktion. Bei Rezidiven ist die Reaktion meist negativ oder nur vorübergehend leicht positiv. Bei stark positiver Reaktion scheint bessere Aussicht auf Dauerheilung zu bestehen, bei negativer Reaktion muß mit einer Anergie des Blutes gerechnet werden.

KRANZ<sup>27</sup> erläutert die Bedeutung der Blutgruppen bei der künstlichen Malariaübertragung. Dabei spielt die Verschiedenheit der Blutgruppen zwischen Spender und Empfänger keine Rolle, jedoch ist die Inkubationszeit bei verträglichen Blutgruppen verkürzt.

DÄHNE<sup>28</sup> untersuchte die Retikulozytenanstiege bei Malariämie unter spezifischer Behandlung. Er fand, daß während der Therapie mit Atebrin die Retikulozytose zunimmt und im Laufe der 2. bis 3. Woche ihr Maximum erreicht; durch Medikation von Eisen und Vitamin C kann sie noch gesteigert werden.

GERDJIKOFF<sup>29</sup> bestätigte an 12 Fällen das Vitamindefizit bei Malariakranken. Dieses Defizit verzögert den auf Einsetzen der spezifischen Therapie folgenden Retikulozytenanstieg und damit auch die Erholung der Blutregeneration. GERDJIKOFF empfiehlt, neben spezifischen Mitteln regelmäßig Vitamin C zu verabreichen.

Zur Pathogenese der Malariämie berichtet THONNARD-NEU-

MANN<sup>30</sup> ausführlich und an Hand zahlreicher Beobachtungen über den Verlauf der Blutzerstörung und der Retikulozytose im Knochenmark und peripheren Blut. Die rhythmische Gesetzmäßigkeit dieser Vorgänge und ihr Zusammenhang mit der Sporulation des Parasiten wird dargetan.

SCHULTES<sup>31</sup> weist auf die Bedeutung der Sternalpunktion hin. Bei 304 Untersuchungen an klinisch Malariakranken gelang der Parasitennachweis im Sternalpunktat weit häufiger als im peripheren Blut. Die Sternalpunktion erlaubt nicht nur eine sichere Diagnose, sondern gibt auch wichtige Hinweise für die Rezidivprognose.

ARMENTANO und BENTSÄTH<sup>32</sup> besprechen die Wichtigkeit der Sternalpunktion bei der Differentialdiagnose der Splenomegalien. In 2 Fällen von Milz- und Lebervergrößerung ohne Fieber und Blutparasiten konnten im Sternalpunktat Plasmodien nachgewiesen werden, die Behandlung mit Atebrin-Plasmochin war erfolgreich. In unklaren Fällen von Splenomegalie ist stets auf pigmentlose E-Formen im Sternalpunktat zu fahnden.

KIKUTH<sup>33</sup> gibt eine Übersicht über die Forschung, die zur Etablierung der sogenannten E-Formen, also der Parasiten in den Zellen des retikuloendothelialen Systems, führte.

Besondere Beachtung verdienen die Arbeiten von SCHILLING<sup>34, 35</sup> über Malariaimmunität. SCHILLING hält das Vorhandensein von Antikörpern für bewiesen. Im Verlauf einer Malariainfektion entwickelt sich eine echte Immunität, ein refraktärer Zustand, der verknüpft ist mit einer labilen Infektion, einer sogenannten Prämunition. Daneben gibt es bei langdauernder Malaria auch eine „sterile“ Immunität, bei der keine Parasiten mehr vorhanden sind. Resistenz gegen Schizonten und gegen Sporoziten ist prinzipiell verschieden, bei beiden gibt es „unterschwellige“ und „überschwellige“ Invasionen. Bei Injektion geringer Schizontenmengen ins Gewebe außerhalb der Blutbahn, ferner bei Injektion geringer Sporozitenmengen in die Blutbahn erfolgt keine Infektion. Es ist offenbar wichtig, in welches Medium die Keime zuerst gelangen, und damit scheint erwiesen, daß die Sporoziten zunächst Gewebsparasiten sind. SCHILLING versuchte, Antikörperbildung hervorzurufen durch parenterale Verabreichung (nicht in die Blutbahn) geringer Schizontenmengen, etwa 1000 Schizonten bei der 1. Injektion, dann in mehrwöchigen Abständen steigend bis zu 8000 Schizonten. Dabei trat kein Fieber und keine Blutinfektion auf. Hier eröffnen sich Wege für eine unschädliche Schutzimpfung gegen Malaria. Aber es zeigte sich, daß die Immunität gegen Schizonten nicht gegen eine Sporoziteninfektion schützt. Hierin sieht SCHILLING den Beweis, daß Schizonten und Sporoziten verschiedene Antigene darstellen. Er versuchte daraufhin eine Immunisierung durch parenterale Injektion schwacher Sporozitenmengen (200—1600). Dabei konnte festgestellt werden, daß die Sporoziten viel leichter eine Infektion auslösen als die Schizonten. Die Sporoziten sind also nur sehr schwache Antigene. SCHILLING diskutierte die Faktoren, von denen die antigene Wirksamkeit der Parasitenformen abhängen kann. Er glaubt, daß man einen Menschen gegen natürliche Tertianainfektion

immunisieren kann, ohne daß während der Vaccination Fieber auftritt. Mit dieser vorbeugenden Schutzimpfung eröffnen sich wichtige praktische Ziele.

Eine weitere Veröffentlichung von SCHILLING<sup>36</sup> gibt eine ausführliche Darstellung der allergischen Prozesse bei Malaria und der allergisierenden Faktoren. Die experimentelle Allergisierung und ihre Auswirkung auf Immunität, Epidemiologie und Therapie wird besprochen.

Schließlich berichtet SCHILLING<sup>37</sup> über den Nachweis von Antikörpern im Blut Malariakrankter. Zurückgreifend auf ältere Untersuchungen von NEUMANN entnahm er Tertianablut einige Stunden vor dem Anfall und mischte es mit parasitenfreiem Blutserum, das er von demselben Kranken 7—18 Stunden nach dem Fieberanfall gewann. Diese Mischung erwies sich als nichtinfektiös bei Übertragung auf eine neue Versuchsperson. SCHILLING berichtet über 6 positive Ergebnisse dieser Art bei 3 Versagern. Es folgt hieraus, daß im Verlaufe des Fieberanfalls Antikörper gebildet werden, die gegen die vor dem Anfall vorhandenen Parasiten spezifisch wirksam sind.

Alle diese Versuche verdienen wegen ihres theoretischen Interesses und ihrer möglichen praktischen Bedeutung der Nachprüfung.

### 3. Pathologie der Malaria

Nach NAUCK<sup>38</sup> können Malaria und Flecktyphus als Infektionskrankheiten bezeichnet werden, die an das Gefäßsystem gebunden sind. Besonders in den Gehirnkapillaren findet man bei beiden Krankheiten knötchenförmige Veränderungen, die als defensive Reaktion des Gewebes aufzufassen sind, wobei der Schwerpunkt der Schädigung im Nervensystem liegt.

RUGE<sup>39</sup> bespricht Leberfunktionsstörungen bei Malaria, deren Grad durch die Virulenz der Plasmodienstämme bedingt wird. Durch Bestimmung von Rest-N, Serumbilirubin und insbesondere Galaktosebelastung mit nachfolgender Bestimmung der Blutzuckerkurve kann der Grad der Schädigung bemessen werden.

SCHNEIDERBAUR<sup>40</sup> berichtet über Fälle von Hepatitis bei Malaria, die als toxische Parenchymschädigung aufzufassen ist. Der dabei auftretende Ikterus ist hepatocellulär bedingt und nicht pleiochromen Ursprungs.

THONNARD-NEUMANN<sup>41</sup> gibt eingehende Ausführungen über die Splenomegalie im Bild der chronischen Malaria, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. Der Verfasser schildert auf Grund 13jähriger Erfahrung in Mittelamerika das klinische Erscheinungsbild, die pathologische Anatomie und pathologische Physiologie der Malariamilz, auch die Veränderungen an Leber, Knochenmark, Blut und Lungen, und erörtert die Malariametrie, Malariakachexie und Therapie.

MOHR<sup>42, 43</sup> beschreibt nach eingehenden Studien die Herz- und Gefäßstörungen bei den verschiedenen Malariaformen unter besonderer Berücksichtigung elektrokardiographisch faßbarer Befunde. Im EKG fiel die Abflachung der T-Zacke auf. Gründe für die Störungen sind: toxische

Schädigung des Myocards, Änderung des Füllungszustandes und der coronaren Durchblutung, Hypertonie und Anämie. Die Störungen sind meist reversibel. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Kasuistische Beiträge über ungewöhnliche klinische Formen

REGER<sup>44</sup>, Bericht über 5 atypische Malariafälle. — USUNOFF<sup>45</sup>, Zur Klinik der meningealen Schädigung bei Malaria. Es wird ein Fall von subarachnoidaler Blutung und hämorrhagischem Liquor bei *Malaria tropica* beschrieben. — THONNARD-NEUMANN<sup>46</sup>, Über einen Fall von Agranulozytose im Gefolge von *Malaria tropica*. Dieser Fall wurde mit Vitamin-C-Gaben günstig beeinflusst. — SAGLAM<sup>47</sup>, Tetanusähnlicher Symptomenkomplex des Malariaanfalles. 2 Fälle von tetanischen Zuständen als Äquivalent des Malariaanfalles. — KURDOGLU<sup>48</sup>, Über 2 Fälle von *Malaria tropica* unter dem Bilde einer Meningitis tuberculosa. — BOCK und MOHR<sup>49</sup>, Beschreibung eines ungewöhnlichen Falles von *Malaria quartana*, der mit *Plasmodium vivax* und ovale superinfiziert wurde; die Quartana-Infektion zeigte die geringste Neigung zur Selbstheilung. — STUTZ<sup>50</sup>, berichtet über eine Ersterkrankung an *Malaria tropica*, bei der der Ausbruch des Fiebers durch Chininprophylaxe 7 Wochen verzögert wurde. — BRAUN<sup>51</sup>, berichtet von einem Fall von Spontanruptur der Milz bei einem Tertianakranken, der durch Operation gerettet werden konnte. — MOLL<sup>52</sup>, berichtet über 2 Malariarückfälle, die durch das Einsetzen des Föhns ausgelöst wurden, und bespricht die Zusammenhänge zwischen Rezidivbereitschaft und Fallwindeinflüssen.

#### 4. Schwarzwasserfieber

MARSCHALL<sup>53</sup> bespricht Auftreten und Häufigkeit des Schwarzwasserfiebers in Santo Domingo. Ein letaler Fall wird eingehend beschrieben und die Ätiologie diskutiert unter dem Gesichtspunkt einer allergischen Reaktionslage des Organismus. PERRIS<sup>54</sup>: Beschreibung eines ungewöhnlichen Falles von Schwarzwasserfieber mit schweren Paroxysmen, Hämolyse und Hämoglobinurie, dabei auffallend geringe Reizung des Nierenparenchyms und geringe Hämoglobinurie.

#### 5. Malaria und Vitamin-C-Stoffwechsel

Mit der Methode von HARRIS und RAY haben MOHR und KÜHNER<sup>55</sup> Untersuchungen über den Vitamin-C-Stoffwechsel bei *Malaria tertiana* und *Malaria tropica* angestellt. Dabei ergab sich, daß nach erfolgter Vitamin-C-Absättigung die Vitamin-C-Ausscheidung bis zum Einsetzen des Fiebers gleich blieb. Mit Fieberbeginn wurde die peroral zugeführte Vitamin-C-Dosis auf das Doppelte gesteigert. Trotzdem sanken die Werte im Harn, woraus auf einen gesteigerten Vitamin-C-Verbrauch im Fieber bei *Malaria* geschlossen werden kann. Während der Absättigung mit Vitamin C kam es regelmäßig zu einem Anstieg der Retikuloeyten-Werte, die beim Erscheinen der Parasiten im Blut wieder absanken, um während

der Fieberzeit verhältnismäßig niedrig zu bleiben. Nach Abklingen des Fiebers trat bei gleichbleibender Vitamin-C-Zufuhr eine außerordentlich starke Retikuloeytose ein, auch der Hb.-Anstieg schien rascher einzusetzen. In einer zweiten Arbeit weisen die Verfasser<sup>56</sup> auf Grund ihrer Untersuchungen auf die Vorteile hin, die eine Kombination von Eisen und Vitamin C bei der Behandlung der sekundären Anämie in der Malaria-Rekonvaleszenz verspricht. Die Untersuchungen von MALAMOS, nach denen Retikuloeyten nicht in erhöhtem Maße, sondern nur im entsprechenden Prozentsatz von Malariaparasiten befallen werden, werden bestätigt. Es wird die Frage offengelassen, ob Vitamin-C-Gaben zur Ausbildung einer vorübergehenden Duplicata führen können. ZSCHUCKE<sup>57</sup> kommt bei Untersuchungen in Westafrika zu dem Schluß, daß kruppöse Pneumonie und Malaria zwar einen erhöhten Vitamin-C-Verbrauch bewirken, daß aber kein ursächliches Verhältnis dieser beiden Krankheiten zu Vitamin-C-Mangel bestehe. Demgegenüber weist MOHR<sup>58</sup> auf seine Untersuchungen<sup>55, 56</sup> hin. Die Bedeutung einer Vitamin-C-Medikation liegt in der Schaffung verbesserter Bedingungen für die Rekonvaleszenz. GERDJIKOFF<sup>59</sup> hat bei 12 Malaria-Patienten die Beschaffenheit des Blutes untersucht und bestätigt das Auftreten erheblicher Vitamin-C-Defizite bei Malaria. Dieses Defizit verzögert den gewöhnlich nach spezifischer Therapie einsetzenden Retikuloeytenanstieg. Die Restitutionsfähigkeit des erythrocytären Systems ist daher bei den Vitamin-C-gesättigten Fällen als wesentlich besser anzusehen. Es ist ratsam, bei jeder Malaria reichlich und lange genug Vitamin C zu verabfolgen. WOZONIG<sup>60</sup> kommt zu dem Ergebnis, daß es bei der Malaria durch eine bis auf das Sechsfache der Norm gesteigerte Ausschüttung von Ascorbinsäure durch den Urin zu einer Vitamin-C-Verarmung des Organismus kommt, die erst in der 2. und 3. Woche nach der Entfieberung wieder aufgefüllt wird.

## 6. Malaria und Bluttransfusion

In einer ausführlichen Arbeit erörtert MENK<sup>61</sup> dieses Problem, dem nach Zunahme der Plasmodienträger auch in Deutschland eine gewisse Bedeutung zukommt. Bemerkenswert ist, daß auch Spender, die seit vielen Jahren in malariefreien Gegenden lebten und jahrelang keine akuten Erscheinungen gehabt hatten, Ausgangspunkt solcher Infektionen sein können. In der gemäßigten Zone wird die Zurückweisung von Spendern mit möglicher Malaria stets durchführbar, in den Tropen oft unmöglich sein. In diesen Fällen muß im Anschluß an die Transfusion eine Atebrinkur durchgeführt werden. Blutkonserven sind nach 8tägiger Lagerung nicht mehr infektiös. Einen mit 2 Tage altem Blut infizierten Fall aus der amerikanischen Literatur schildert BRANDENBURG<sup>62</sup>. MENK<sup>61</sup> weist weiter darauf hin, daß allein der unspezifische Reiz der Bluttransfusion bzw. Entnahme beim Empfänger wie Spender zum Ausbruch einer bisher latenten Malaria führen kann. Infektionen des Spenders sind besonders bei der

Mehrspritzen-Methode möglich und beschrieben worden. STOHLMANN<sup>63</sup> beschreibt den Ausbruch einer Malaria bei 3 Personen, die dem gleichen Empfänger Blut gespendet hatten. 2 von ihnen waren nie in einer Malaria-gegend gewesen. Zur Verwendung kam der Beck'sche Apparat. MENK<sup>61</sup> hält die Transfusion bei Malaria bei einem Hb.-Gehalt unter 40% für absolut indiziert und empfiehlt ihre Anwendung besonders beim Schwarzwasserfieber. Bei Malaria tropica wird vielleicht die Transfusion von Rekonvaleszentenblut oder -serum Bedeutung erhalten.

### 7. Impfmalaria

Der Wert einer rechtzeitigen Malariabehandlung der liquorpositiven Spätluës wird von allen Autoren mit Nachdruck betont. Sie ist das Mittel der Wahl, wenn wir auch, wie WIEDMANN<sup>64</sup> sagt, über ihren Wirkungsmechanismus noch so gut wie nichts kennen. Jedenfalls ist nach dem Urteil dieses Autors die Malariakur anderen Fieberturen, z. B. mit Recurrens, Sodoku oder Pyriker, eindeutig überlegen. Der Verfasser schildert die an der Wiener Schule üblichen Behandlungsmethoden. Fälle, bei denen nach dem 5. Jahr post infectionem die Liquorreaktionen positiv wurden oder geblieben sind, stellen eine absolute Indikation zur Fieberbehandlung dar. Jedoch führt die Wiener Schule die Fieberbehandlung bei allen Fällen mit positiven Liquorreaktionen durch, um eine frühzeitige Sanierung zu erreichen. Die Malariabehandlung wird in die Mitte einer kombinierten Kur eingeschoben. Die Impfung erfolgt mit 5 ccm Malariablut. Die intravenöse Impfung verkürzt die Inkubationszeit erheblich, sie beträgt dann etwa 6 Tage. Charakteristische Fieberanfälle bilden sich oft erst nach 2—3 Anfällen aus. Verfasser glaubt mit WAGNER-JAUREGG, daß für dieses Verhalten die Verschiedenartigkeit der Blutgruppen zwischen Spender und Empfänger verantwortlich sei. Im ganzen werden 8 typische Anfälle abgewartet. Die Kupierung erfolgt mit Chinin. Eine nicht seltene Komplikation stellt an der Wiener Klinik eine intensive Gelbsucht dar, die Verfasser als hämolytischen Ikterus deutet. Sie ist jedoch keine Indikation zur Unterbrechung der Kur. Verzögertes oder gar kein Angehen der Impfung kommt bei früher durchgemachter Malaria vor. In diesem Falle kann man es mit Quartana, Recurrens oder Pyriker versuchen. Solche Patienten müssen aber vor ihrer Entlassung unbedingt eine antimalarische Behandlung erhalten, da Späterkrankungen an Impfmalaria zu beobachten waren.

Die Notwendigkeit einer rechtzeitigen Malaria-Behandlung der liquorpositiven Spätluës betonen auch HESS und HANOW<sup>65</sup>. Gegenindikationen stellen insbesondere schwere luetische Gefäßveränderungen dar. Die Verff. berichten über 2 Todesfälle während der Malariakur, davon einer an akutem Herztod, der andere an Milzruptur.

HARTUNG<sup>66</sup> behandelt das klinische Bild der Impfmalaria. 10% aller Impfungen gingen bis zum 6., 90% bis zum 9. Tag nach der Impfung an, unabhängig davon, ob es sich um Männer oder Frauen handelte, ob intra-

venös oder intramuskulär oder ob mit 5 oder 10 ccm Blut geimpft wurde. Für die Dauer der Inkubation sei es auch gleichgültig, ob das Blut zwischen 2 Anfällen oder im Fieberanstieg entnommen wurde. Verf. mißt dagegen Provokationen einen verkürzenden Einfluß auf die Inkubation bei, z. B. Ultrakurzwellenbestrahlungen der Milz, Eigenblut-, Milch- oder Pyriferinjektionen u. a. Dabei seien die subjektiven Beschwerden allerdings stärker. Echte Komplikationen, worunter Verf. Herpes facialis, Keratitis dendritica und Collapse während des Fiebers versteht, seien relativ selten. Zur Vermeidung von Nachkrankheiten, wie Pneumonie, sind besondere Maßnahmen erforderlich. Die Malariatherapeutica Chinin, Atebrin und Plasmodium wirken nicht prophylaktisch im Sinne einer Verhütung von Bronchitiden und Bronchopneumonien. Bei stark geschwächten Patienten empfiehlt Verf. vor der chemotherapeutischen Abstopfung eine Unterdrückung des Fiebers mit 20%igem Traubenzucker. Dadurch könne ein tagelanges Aussetzen des Fiebers erreicht werden. Dieser Ansicht wird von BABNIK<sup>67</sup> widersprochen. Dagegen rechtfertigt sich eine begleitende Traubenzuckerabreichung durch den Einfluß, den sie auf die Blutelemente ausübt, und zwar wird die Abnahme der Neutrophilen wesentlich eingeschränkt, so daß sich die Schwankungen näher dem Mittelpunkt bewegen als ohne Zuckerverabreichung. Ein merklicher Einfluß auf den Leberstoffwechsel sei jedoch nicht zu bemerken. KRANZ<sup>68</sup> stellt an Hand von 10 mit Malaria tertiana behandelten Patienten fest, daß die Inkubationszeit bei passenden Blutgruppen im allgemeinen um etwa 2 Tage verkürzt ist bzw. daß bei den kurzen Inkubationszeiten gleiche Blutgruppen zwischen Spender und Empfänger bzw. die Blutgruppe o beim Spender wesentlich häufiger sind als bei langen Inkubationszeiten. Eine Verkürzung der Inkubationszeit durch Abimpfen in einem geeigneten Fieberstadium erfolgt nicht. Ob die krankhaften Reaktionen harmloser Natur, die wenige Stunden nach der Impfung mit Malariablut auftreten können, durch unverträgliche Blutgruppen hervorgerufen werden, erscheint fraglich. GRIMM<sup>69</sup> berichtet über 2 Fälle, bei denen es nach Abstoppen der Impfmalaria mit insgesamt 3 g Chinin nach 4 Tagen bzw. 3 Wochen zu erneuten klinischen Erscheinungen und Auftreten von Plasmodien im Blut gekommen war. Es werden verschiedene Möglichkeiten für diese Rezidive erörtert und z. T. Unterdosierung des Chinins, z. T. individuelle Reaktionsunfähigkeit bei herabgesetztem Allgemeinzustand angenommen und die Frage aufgeworfen, ob die Häufigkeit bzw. das völlige Fehlen von Rezidiven an verschiedenen Kliniken mit einer örtlichen oder temporären Virulenzänderung eines Stammes erklärt werden könnte.

POSCHOGA<sup>70</sup> vergleicht die Lebensdauer der Paralytiker in 3 verschiedenen Zeitabschnitten miteinander, und zwar in der Zeit vor der chemotherapeutischen Ära, zur Zeit der Salvarsan- und zur Zeit der Malariabehandlung. Er kommt zu dem Schluß, daß Neosalvarsan-Behandlung die Lebensdauer verkürzt. Unter dem Einfluß der Malaria-Behandlung wächst die Lebensdauer der Paralytiker deutlich. STROBEL<sup>71</sup> berichtet über die Ergebnisse der Malaria-Behandlung der Syphilis an Hand eigener

Beobachtungen und legt Indikationen und Gegenindikationen der Malariaanwendung fest.

Das Material und die Erfahrungen der Erlanger Hautklinik bei der Behandlung der Neurolues und chronischen Gonorrhoe wertet PFISTER<sup>72</sup> aus. Von 9 Männern mit chronischer Gonorrhoe wurden 8 durch Malaria geheilt, von 25 Frauen 21. Bei 4 Patienten mußte die Malariakur vorzeitig unterbrochen werden, je 1mal wegen drohender Milzruptur und drohender Anämie, 2mal wegen stärkerer Collapsneigung. Es trat ein Todesfall auf bei einem Patienten, der in akuter depressiver Verwirrung Suicid verübte. Nach GRUNWALD<sup>73</sup> kann die Malaria-Behandlung bei der Gonorrhoe bei Beachtung der üblichen Gegenanzeigen als ungefährlich gelten. Für den Erfolg der Behandlung ist jedoch eine volle Ausnutzung der Lokalbehandlung Voraussetzung. Diese Notwendigkeit stellt oft hohe Anforderungen an das Pflegepersonal, das bei Tagesanfällen die Lokalbehandlung nachts durchführen muß. Ältere Fälle sprechen bei Männern und Frauen besser an als frische, Komplikationen der Gonorrhoe werden gut beeinflußt.

KLEU<sup>74</sup>, der poliomyelitische Lähmungen mit durchschnittl. 7 Malaria tertiana-Anfällen behandelte, erzielte damit offensichtliche Besserungen. Zur Behandlung kamen ausschließlich Kranke mit schweren Lähmungen 4 Wochen bis 3 Monate nach Krankheitsbeginn. Die eintretenden Besserungen betrafen jedesmal Muskelgebiete, die noch eine gewisse, wenn auch geringe Funktionsfähigkeit bewahrt hatten. Die Kur wurde von allen Kindern gut vertragen. Nach Ansicht des Verf. gibt die therapeutische Malaria bei der Behandlung poliomyelitischer Lähmungen bisher die besten Erfolge. PETTE<sup>75</sup>, der mit dieser Behandlung bei der Poliomyelitis keine eigenen Erfahrungen besitzt, stellt den guten Erfolgen, von denen KAUDERS 1936 an Hand von 60 Fällen berichtet, die Ansicht JOPPICHS gegenüber, der die Erfahrungen der Kölner Kinderklinik ausgewertet hat und dem es fraglich erscheint, ob die eingetretenen Besserungen wirklich eine Folge der Kur gewesen sind. FUCHS<sup>76</sup> berichtet auf einer Tagung beratender Ärzte über die Erfahrungen MAYRHOFERS bei der Behandlung postdiphtherischer Lähmungen mit Impfmalaria. Sie kamen in der 2., spätestens 3. Woche nach der Malariakur zur Ausheilung, auch wenn sie noch so ausgedehnt und stark waren. Schädigungen am Herzen wurden im EKG nicht beobachtet. Die Kur besteht in 4, höchstens 5 Malarianfällen, sie gehört in die Hand erfahrener Ärzte. In der Aussprache empfiehlt GUTZEIT die Weiterverfolgung dieser Therapie. Ein gewisses Risiko muß im Interesse des Kranken in Kauf genommen werden. RODENWALDT hält eine zusätzliche Belastung Diphtheriekranker durch Malaria für bedenklich und deutet die Frage an, ob nicht die Besserung der Lähmungen auch spontan aufgetreten sein könnte. In den Richtlinien für die Behandlung postdiphtherischer Lähmungen mit Impfmalaria wird die Anwendung dieser Therapie auf Fälle mit malignen Verlaufsformen, rasch aufsteigenden Lähmungen, LANDRYschen Syndrom und schwere, monatelang dauernde stationäre Lähmungen beschränkt.

## 8. Diagnose

Für den Parasitennachweis empfiehlt HEIMBERGER<sup>77</sup> die Herstellung eines Blutpräparates, das eine Art Mittelglied zwischen dickem Tropfen und Ausstrich darstellt. Dabei wird ein Blutropfen mäßig dick ausgestrichen und nach Trocknung durch Anhauchen oder Halten über Wasserdampf enthämoglobiniert. Nach erneutem Trocknen erfolgt Fixierung und dann Färbung mit May-Grünwald und Giemsalösung. Die Parasiten sind in der Gestalt gut erhalten, stärker angereichert als im dünnen Ausstrich und fallen infolge der Entfärbung der Erythrocyten leicht ins Auge.

JAHN<sup>78</sup> prüfte den diagnostischen Wert verschiedener für den Parasitennachweis angegebener Anreicherungsverfahren (von BASS und JOHNS, STAUBLI, HEGLER, SZAUTER und LANDEIRO) und fand, daß diese zumeist in ihren Ergebnissen der Untersuchung im dicken Tropfen unterlegen waren. Eine Ausnahme machte nur das leicht durchführbare Verfahren von LANDEIRO, bei dem zwar die kleinen Ringformen nicht angereichert werden, aber herangewachsene Parasiten, Teilungsformen und vor allem Gametocyten in mehrfacher Menge als im dicken Tropfen zu finden sind. Das Verfahren ist daher besonders bei chronischer Malaria angezeigt.

Dem Anstieg der Retikuloeytenmenge nach Verabfolgung von Malariaheilmitteln ist ein gewisser Wert für die Diagnose einer latenten Malariainfektion zugeschrieben worden. Demgegenüber stellt DÄHNE<sup>79</sup> fest, daß es auch im normalen Blut nach Chinin- oder Atebringabe zu einem Anstieg kommen kann, der zwar meist nicht beträchtlich ist, jedoch gelegentlich bis zu 23 % betragen kann.

Eine sehr eingehende Prüfung des diagnostischen Wertes der HENRYschen Präzipitationsmethode wurde von HORMANN<sup>80</sup> durchgeführt. Er wandte die Serumreaktion mit dem nach TRENZS hergestellten Melaninreaktiv sowie mit Eisenalbuminat als Reaktiv an und fand diese durchaus geeignet, neben dem dicken Tropfen als wertvolle Ergänzung in der Malariadiagnose zu dienen, da das Serum von Malarikern mit den beiden Reaktiven, vornehmlich mit Eisenalbuminat, in den allermeisten Fällen eindeutige Flockungen ergibt. Die Reaktionen müssen allerdings durch einen längeren Zeitraum in möglichst gleichmäßigen Abständen angestellt werden, da die positive Phase zu ganz verschiedenen Zeiten einsetzt. Im Fieberanfall ist die Reaktion regelmäßig negativ, zwischen den Anfällen kann sie dagegen positiv sein. Die Reaktion ist, wie alle anderen serologischen Reaktionen auch, nicht absolut spezifisch, sondern nur weitgehend charakteristisch, so daß ein positiver Ausfall noch keine absolute Malariadiagnose darstellt.

## 9. Therapie und Prophylaxe

Übersichtsberichte: FISCHER<sup>81</sup>, Die neuen synthetischen Malariaheilmittel, ihre Anwendungsweise und Wirkung. — KIKUTH<sup>82</sup>, Therapie

und Prophylaxe der Malaria mit den synthetischen Heilmitteln. — PETER<sup>83</sup>, Die medikamentöse Beeinflussung der Malaria. — ROSE<sup>84</sup>, Zeitgemäße Bekämpfung der Malaria durch den praktischen Arzt. — MEYTHALER<sup>85</sup>, Die Therapie der Malaria. — HÖRLEIN<sup>86</sup>, Dreißig Jahre chemotherapeutische Forschung auf tropenmedizinischem Gebiet. — KIKUTH und MENK<sup>87</sup>, Chemotherapie der wichtigsten Tropenkrankheiten. Tl. I. Die Chemotherapie der Malaria. — DETHLOFF<sup>88</sup>, Chinin. — VANSELOW<sup>89</sup>, Über die Bedeutung des Atebrins für die Malariabehandlung und -vorbeugung. — KIKUTH<sup>90</sup>, Zur Frage der Malariaprophylaxe. — MÜHLENS<sup>91</sup>, Massenprophylaxe gegen Malaria.

KIKUTH und MUDROW<sup>92</sup> betrachten die Wirksamkeit der verschiedenen Malariamittel in Beziehung zur Biologie der Plasmodien. Chinin und Atebrin sind Mittel, welche gegen die ungeschlechtlichen Entwicklungsstadien in den Erythrocyten wirksam sind, wobei das Atebrin dem Chinin in der Intensität der Wirkung weit überlegen ist. Mit dem Plasmochin hatte man zum ersten Male eine Substanz in der Hand, die eine spezifische Wirkung auf die Gametocyten ausübt. Ein anderer Chinolinabkömmling, Certuna, ist ihm diesbezüglich beim Tropikaparasiten noch überlegen, wirkt aber nicht gegen die Geschlechtsformen der anderen Arten. Alle Mittel versagen hinsichtlich einer kausalen Prophylaxe; sie zeigen sich also unwirksam gegenüber den Sporozoiten bzw. gegen deren erste Abkömmlinge. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung durch die bei den Vogelmalariaparasiten festgestellte besondere Entwicklungsphase im Endothel (E-Formen), deren Vorhandensein auch bei den menschlichen Malariaparasiten von KIKUTH und MUDROW als ausreichend bewiesen betrachtet wird. (Das Schrifttum über die E-Formen ist in dem Kapitel Parasitologie, Protozoen behandelt). Chemotherapeutische Versuche an der Kanarienvogel- und der Hühner-Malaria haben gezeigt, daß die E-Formen durch Chinin, Atebrin und Certuna auch von Dosen, die an der Grenze der Verträglichkeit liegen, praktisch nicht beeinflußt werden. Allein beim Plasmochin ist ein gewisser Grad von Wirksamkeit auf die E-Formen festzustellen; denn die Menge dieser Formen ist in Plasmochinbehandelten Vögeln durchweg geringer als in den Kontrollen, wie KIKUTH und MUDROW<sup>94</sup> bei *Plasmodium cathemerium* und MUDROW<sup>95</sup> bei *P. gallinaceum* nachwiesen. Auf die besondere Wirkung des Plasmochins gegen die E-Formen ist vielleicht die Herabsetzung der Rezidivneigung bei der Tertianainfektion nach Plasmochinbehandlung zurückzuführen. Denn es sprechen verschiedene Gründe dafür, daß die Rückfälle, ganz besonders die charakteristischen Spätrückfälle (Frühjahrsrezidive), auf dem Fortbestehen einer endothelialen Infektion beruhen (KIKUTH<sup>96</sup>). Daher nimmt KIKUTH<sup>97</sup> auch an, daß zur Verhütung der Frühjahrsrezidive eine Verstärkung der Plasmochindosis in Zusammenhang mit der Atebrinbehandlung oder, wenn dies nicht möglich ist, die bewährte Chinoplasminkur den gewünschten Erfolg haben würde.

SCHENG<sup>98</sup> untersuchte *in vitro* die Wirkung von Arzneistoffen (Chinin, Atebrin und Plasmochin) auf die E-Formen, indem er Blut und

Leberemulsion, die mit Plasmodium cathemerium Sporozoiten-infizierten Kanarienvögeln entnommen wurden, der Wirkung der Medikamente aussetzte und dann frischen Vögeln injizierte. Es ergab sich bei allen geprüften Medikamenten, auch beim Plasmochin, daß Konzentrationen, die in vitro ausreichten, das Blut nicht infektiös zu machen, auf die in der Leberemulsion enthaltenen E-Formen unwirksam waren. Auch die rezidivverhütende Wirkung des Plasmochins ist nicht unumstritten. HASSELMANN<sup>99, 100</sup> konnte sich bei Behandlung Eingeborener von Manila von einer solchen nicht überzeugen, was allerdings PETER<sup>101</sup> darauf zurückführen will, daß die Dosierung des Atebrins bei der Behandlung unzureichend gewesen sei, so daß auch Rezidive durch Blutformen verursacht sein könnten.

Rezidive sind bei einer wirksam behandelten Tertiana nicht vor Ablauf mehrerer Monate zu erwarten. Frührezidive werden nach einer Untersuchung von KOWANSKY<sup>102</sup> in den meisten Fällen bei peroraler Behandlung durch fehlerhafte Kur, Unterdosierung des Atebrins oder mangelhafte Kontrolle des Einnehmens, ausgelöst. Seltener spielen Resorptionsstörungen oder Störung des Immungleichgewichts durch andere Medikamente eine Rolle. Nicht selten handelt es sich bei scheinbaren Frührezidiven um Pseudorezidive, Fieberanfälle ohne Parasitenbefund, die durch Nebenkrankungen hervorgerufen, aber irrtümlich zu der Malaria in Beziehung gesetzt werden. Mit der Frage des Vorkommens atebrinfester Malaria-parasiten befaßt sich RONNEFELDT<sup>103</sup>. Er hält ein solches nicht für erwiesen. Wenn das Versagen der Atebrinbehandlung nicht auf mangelhaftem Einnehmen des Medikaments beruht, so wird in der Regel eine stark herabgesetzte Reaktionsfähigkeit der Kranken infolge von Strapazen, Unterernährung oder anderweitigen Infektionskrankheiten bestehen.

Von der nicht seltenen Erscheinung der Chininüberempfindlichkeit gibt HAUER<sup>104</sup> ein Beispiel des erblichen Auftretens, wobei ein Teil der Nachkommen in erster und in zweiter Generation die Überempfindlichkeit aufwies. FISCHER und STAUPENDAHL<sup>105</sup> teilen 2 Fälle von gleichzeitiger Chinin- und Atebrin-Überempfindlichkeit mit. In dem einen Falle trat die Chininidiosynkrasie bereits bei der ersten prophylaktischen Dosis in Erscheinung, bei dem anderen stellte sie sich erst nach mehrwöchiger Prophylaxe ein. Übergang zur Atebrinprophylaxe rief dann bei beiden Personen die gleichen Symptome einer schweren Dermatitis hervor. Bei der einen gesellte sich dazu eine Leberschädigung und hohes kontinuierliches Fieber. Im übrigen wird Atebrin-Überempfindlichkeit selten beobachtet. Einen weiteren Fall, bei dem eine hartnäckige Urtikaria auftrat, beschreibt MOHR<sup>106</sup>. Es handelte sich dabei um eine Person, bei der eine polyvalente, auch gegen verschiedene andere Stoffe (Chinin in leichtem Grade, einige Nahrungsmittel) gerichtete Allergie vorhanden war. RIECKE<sup>107</sup> bespricht durch Chinin hervorgerufene Exantheme und deren Behandlung. Durch Atebrin hervorgerufene Schädigungen des Zentralnervensystems hält GELLER<sup>108</sup> nicht für erwiesen. Seiner Meinung nach sind die als Atebrinfolgen beschriebenen nervösen und psychi-

schen Erscheinungen wohl stets als Folge der Malaria aufzufassen. Demgegenüber teilen VOLLMER und LIEBIG<sup>109</sup> das Auftreten von Psychosen im Anschluß an intramuskuläre Injektionen bei 4 Malariakranken mit, wobei zumindest bei einem der Zusammenhang mit dem Atebrin eindeutig ist. In einem Falle zeigte sich auch bulbäre Lähmung und schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Die Atebrinbehandlung konnte übrigens bei allen peroral zu Ende geführt werden.

MAUSS<sup>110</sup> gibt eine Darstellung der Entstehungsgeschichte des Atebrins, indem er den Weg der Herstellung einer Reihe von Akridinverbindungen erläutert, der schließlich zu dem Präparat geführt hat. Die von dem Atebrin an den Malariaparasiten hervorgerufenen morphologischen Veränderungen wurden von mehreren Forschern untersucht. Nach BOCK<sup>111</sup> sprechen die Befunde für eine direkte Einwirkung des Medikamentes auf die Plasmodien. Die früheste Erscheinung ist Zusammenballung und Ausstoßung des Pigments; dann folgt Auflösung des Plasmas und Schrumpfung des Kerns, der meist in Form von Chromatinbröckeln als letzter Rest übrigbleibt. Die gleichen Erscheinungen werden zum Teil auch von RUGE und KREMER<sup>112</sup> beim Tertianaparasiten beschrieben; jedoch zeigt die Mehrzahl der von ihnen als charakteristisch verändert betrachteten Parasiten Bilder, die man auch bei unbeeinflussten Infektionen findet. Auf den Tropikparasiten beziehen sich die Beobachtungen von HUHNE<sup>113</sup>. Bei den Ringformen kommt es zu einem völligen Schwund des Protoplasmas, so daß nur noch der Kern übrigbleibt. Einwirkungen wurden ferner an im kreisenden Blut auftretenden halberwachsenen Schizonten beobachtet, bei denen es neben Aufhellung des Protoplasmas zum bröckeligen Zerfall des Chromatins kommt. Die zudem angegebene Pigmentballung ist jedoch bei dieser Art keine Abweichung vom Normalen.

HAUER<sup>114</sup> beschreibt ein Verfahren der Atebrin-Plasmochin-Kur, bei dem die Behandlungsdauer auf 5 Tage verkürzt ist. Dabei werden an den ersten 2 Tagen 3 mal 0,2 g Atebrin, an den folgenden 3 mal 0,1 g verabreicht und zusätzlich 3 mal 0,01 g Plasmochin an den ersten Tagen (nicht länger, da sonst Nebenerscheinungen auftreten). In dieser Form bei 566 Erkrankungen durchgeführt, erwies sich die Kur in bezug auf Fiebertbefreiung und Parasitenvernichtung als mindestens gleichwertig der längerdauernden Behandlung und wurde durchweg gut vertragen. BEHRENS<sup>115</sup> führte eine vergleichende Untersuchung durch über die Zeitdauer, die bei der Atebrinbehandlung der Tertiana nach verschiedenen Verfahren bis zum Verschwinden der Parasiten aus dem Blute benötigt wird. Dabei ergab sich ebenfalls die günstigere Wirkung hoher Anfangsdosen. An erster Stelle steht die Injektionsbehandlung mit Atebrinmisonat (3 mal 0,3 g in 8-stündigen Abständen, Nachkur peroral), die nach durchschnittlich 17<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden die Schizonten, nach 21<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden die Gametocyten zum Verschwinden brachte. Es folgt das kombinierte Injektions-Tabletten-Schema (2-3 mal 0,2 bis 0,3 g Misonat + Atebrin peroral), wobei die Gametocyten nach 42<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden verschwanden. An 3. Stelle

steht das HAUERsche Schema (49 $\frac{1}{2}$  Stunden), an 4. das MÜHLENSsche Schema (7 Tage 3 mal 0,1 g Atebrin) mit 54 $\frac{1}{2}$  Stunden.

Über die Behandlung von 260 Malariakranken mit Atepe, dem Kombinationspräparat von Atebrin und Plasmochin, berichten MENK und MOHR<sup>116</sup>. Die Verträglichkeit war bei 5-7tägiger Kur im allgemeinen recht gut. Nur zweimal wurden Nebenerscheinungen, bestehend in Magenschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, gesehen. Wegen des einfachen Behandlungsschemas und der bequemen Durchführbarkeit mit nur einer Tablettenart dürfte das Verfahren besonders für die Malariabekämpfung im großen geeignet sein. Zu demselben Ergebnis einer Vorzugsstellung bei Massenbehandlungen kommt MORALES<sup>117</sup> in seinem Bericht über die Behandlungsergebnisse bei 843 Tertiana- und 242 Tropicakranken.

Bei den im I. G.-Werk Wuppertal-Elberfeld rastlos fortgeführten Bestrebungen, zu einer weiteren Verbesserung der Malariatherapie zu gelangen, wurde ein neues wirksames Mittel gefunden, über das Angaben von KIKUTH<sup>118</sup>,<sup>119</sup> vorliegen. Es handelt sich um eine Chinolinverbindung mit basischer Seitenkette, die den Namen Sontochin erhalten hat. Bei seiner Prüfung im Vogelmalariatest (Kanarienvogelinfektion mit *Plasmodium praecox* oder *P. cathemerium*) zeigte es sich von etwa gleicher Wirksamkeit und Verträglichkeit wie das Atebrin. Gegenüber den Gametocyten von *Haemoproteus* im Reisvogel erwies es sich im Gegensatz zu Plasmochin als unwirksam. Es ist also ein Schizontenmittel wie Chinin und Atebrin. Gegen die endothelialen Entwicklungsformen ist es bei der Vogelmalaria ebenso unwirksam wie diese beiden Medikamente. Die pharmakologische Prüfung ergab eine besonders gute Verträglichkeit und sehr geringe kumulative Wirkung. Zur Prüfung bei der menschlichen Malaria wurde das Sontochin zuerst SIOLI übergeben, der es bei Tertiana-infizierten Paralytikern anwandte. Seine Behandlungsversuche, über die noch nichts veröffentlicht ist, verliefen so vielversprechend, daß das Präparat zur weiteren Prüfung an MÜHLENS gegeben wurde, der die Untersuchungen gemeinsam mit MENK und MOHR durchführte. Ferner erhielten das Sontochin ROSE, SAGEL, HAUER, O. FISCHER und SCHULEMANN. Von den Ergebnissen der verschiedenen Untersucher, die sämtlich noch unveröffentlicht sind, waren dem Referenten nur die von den Klinikern des Hamburger Tropeninstitutes erzielten zugänglich<sup>120, 121, 122, 123</sup>.

Die Prüfung des Präparates konnte außer in Hamburg auch in Kamerun, und zwar an Eingeborenenkindern und farbigen Arbeitern, vorgenommen werden. Die vorliegenden Berichte beziehen sich insgesamt auf 425 Malariaerkrankungen. Die Wirkung ist bei allen Malariaformen gleich gut wie beim Atebrin, doch ist 1 $\frac{1}{2}$ -2fache Dosierung erforderlich, die ausnahmslos gut vertragen wurde. Von den 3 Formen, in denen das Sontochin zur Verfügung gestellt wurde, M, R und C (Dragées), ist M geschmacklos; doch wird dem etwas bitter schmeckenden R der Vorzug gegeben, da es noch schneller resorbiert wird. Bei der Behandlung mit Dragées war zwar eine geringere Wirksamkeit nicht nachzuweisen, doch ist anzunehmen, daß es dem R in der Schnelligkeit der Wirkung nachsteht,

da es in Lösung sehr langsam zerfällt. Zur parenteralen Behandlung steht Sontochin in gebrauchsfertigen sterilen Ampullen mit 5 proz. Lösung zur Verfügung. In schweren Fällen, insbesondere bei *Tropica*, wurde es zunächst mehrere Tage intramuskulär oder intravenös verabfolgt. Intramuskulär ist nicht mehr als 0,3 g auf einmal zu geben, da sonst Nebenerscheinungen (Schwindel, Erbrechen) auftreten können. Eine Tagesdosis von 0,5 in 2 Injektionen 3 Tage lang wurde stets gut vertragen. Intravenös erwies sich die Tagesdosis von 0,3 oder zweimal täglich 0,2 als gut verträglich. Auf eine 3tägige parenterale folgte in der Regel eine 4tägige orale Behandlung. Zusätzlich Plasmochin wurde meist wie nach Atebrin in üblicher Dosierung gegeben. Auch Simultanbehandlung mit Sontochin 7 Tage lang erwies sich als gut verträglich bei Plasmochindosen nicht über 0,02. Über die Rezidivhäufigkeit bei *Tertiana* können noch keine Angaben gemacht werden. Der wesentliche Vorzug des Sontochins vor dem Atebrin liegt in seiner Farblosigkeit. Wie ZYLMANN<sup>124</sup> festgestellt hat, zeigt Sontochin (in der Arbeit als Präparat x bezeichnet) ebenso wie Plasmochin *in vitro* keine hämolytische Wirkung auf die menschlichen Erythrozyten, während eine solche beim Atebrin, wenn auch bedeutend schwächer als beim Chinin, vorhanden ist. WEISE<sup>125</sup> beschreibt eine Methode zur Bestimmung von Sontochin im Harn. Das Verfahren beruht auf der Trübung, welche stark verdünnte Sontochinlösungen durch den Zusatz einer essigsauren Lösung von Kaliumquecksilberjodid als Reagens erfahren.

Bezüglich der Verwendung von Sulfonamiden zur Malariabehandlung sei auf eine Veröffentlichung von ULRICH<sup>126</sup> hingewiesen, dem es weder mit dem Azofarbstoff *Prontosil rubrum* noch mit irgendeinem Sulfonamidderivat gelang, bei der durch *P. vivax* bewirkten Impfmalaria eine Abschwächung oder ein Aufhören der Fieberanfälle zu erreichen. OESTERLIN<sup>127</sup> fand die Sulfonamidverbindungen gegenüber den Plasmodien der Vogel malaria völlig wirkungslos. Ein von ihm hergestellter Sulfanilamid-azofarbstoff hatte darüber hinaus die Eigenschaft, die Wirkung des Plasmochins auf die Parasiten abzuschwächen, was als chemotherapeutische Interferenz gedeutet wird.

Die neuerdings von DE NUNNO wieder stark empfohlene *Tertiana*-behandlung mit *Tartarus stibiatus* wurde von MOHR<sup>128</sup> an Impfmalariaanfällen geprüft und zeigte sich dabei der Atebrinkur unterlegen, in Hinblick sowohl auf die Verursachung oft starker Beschwerden als auch das schnelle Auftreten von Rückfällen.

Gegen Angaben über Malariaheilung durch Strahlenwirkung wendet sich WINCKEL<sup>129</sup>. Anlaß gibt ihm ein Aufsatz von HUFNAGEL<sup>130</sup>, worin eine Selbstbeobachtung auf einer Tropenreise mitgeteilt und die Überwindung einer (übrigens gar nicht durch Parasitennachweis festgestellten) Malariainfektion der Ultraviolettbestrahlung zugeschrieben wird und worin zugleich auch auf Angaben von WYCKERHELD-BISDOM über Malariaheilung durch Hg-Licht hingewiesen wird. Der Befund von WYCKERHELD-BISDOM erklärt sich aus dem bei *Tertiana* nicht selten zu beobachtenden spontanen Aufhören der Fieberanfälle durch eintretende

Immunisierung auch ohne jede Behandlung. Hierfür werden zwei Beispiele mitgeteilt.

Alle bisher angewandten Malariamittel versagen bekanntlich hinsichtlich der kausalen Prophylaxe, da sie, wie die Erfahrungen des Vogelmalariatestes gezeigt haben, gegen die Sporoziten bzw. die aus ihnen hervorgehenden endothelialen Entwicklungsformen unwirksam sind. Bei den Bestrebungen, zu einem kausalprophylaktisch wirksamen Medikament zu gelangen, wurde, wie KIKUTH und MUDROW-REICHENOW<sup>131</sup> mitteilen, eine Gruppe von Substanzen innerhalb der Chinolinverbindungen aufgefunden, denen im Modellversuch der Sporoziteninfektion des Kanarienvogels mit *Plasmodium cathemerium* eine durchschlagende Wirkung zukommt. Es handelt sich um Verbindungen, deren Grundtyp, als Endochin bezeichnet, ein 4-Oxy-chinaldin ist, dessen Strukturformel angegeben wird. Abwandlungen durch Veresterung bzw. durch Austausch des Sauerstoffs der Hydroxylgruppe durch Schwefel geben Verbindungen mit ähnlichen Eigenschaften wie die Muttersubstanz. Bei dem beobachteten Effekt auf die Sporoziten der Vogelmalariaparasiten handelt es sich um eine echte kausalprophylaktische Wirkung, durch die unter Umständen die Infektion absolut verhütet werden kann. Diese Wirkung beschränkt sich fast ausschließlich auf die Malariainfektion des Kanarienvogels und des Huhnes; beim malariakranken Rhesusaffen und auch beim Menschen versagten dagegen die Endochine. Ob die Ursache in einer hochgradigen Spezifität derselben zu suchen ist oder ob Fragen der Resorption und des Stoffwechsels eine Rolle spielen, ist noch ungeklärt. Jedenfalls ist durch die vorliegenden Ergebnisse bewiesen, daß das Problem der kausalen Prophylaxe, mit dem auch das Problem der Rezidive in Zusammenhang steht, auf chemotherapeutischem Wege einer Lösung zugänglich ist.

Bei Durchführung der Stoßprophylaxe in Form von 2 mal wöchentlich 0,2 g Atebrin während des Balkanfeldzuges wurde von verschiedenen Truppenärzten eine durchfallerzeugende Wirkung des Medikamentes behauptet. Nach Feststellungen von ROSE<sup>132</sup> handelte es sich dabei jedoch um ein zeitliches Zusammentreffen des Prophylaxebeginns mit Epidemien leicht verlaufender Flexner-Ruhr. Eine überlegene Wirksamkeit der Stoßprophylaxe über die tägliche Verabfolgung der gleichen Gesamtmenge hält ROSE nicht für erwiesen. Wegen der praktisch leichteren Durchführbarkeit wurde daher tägliche Gabe von 0,06 g Atebrin eingeführt. JUNGE<sup>133</sup> liefert einen Beweis der Dauerverträglichkeit der Atebrinprophylaxe, indem er von Europäern in Liberia berichtet, die 7 Jahre lang diese Prophylaxe durchführten, wobei keinerlei Gesundheitsschädigungen auftraten. Die beste Dosierung scheint ihm die tägliche Verabfolgung von 0,05 g zu sein.

Den Wert einer Massenprophylaxe für die Malariasanierung eines Gebietes beleuchtet SIEBERT<sup>134</sup>. Die Einführung und gewissenhafte Durchführung der Chininprophylaxe bei Arbeitern auf der Insel Pulau-Bulang hatte einen sehr geringen Erfolg. Die Erkrankungsziffer sank von

208% auf 183%. Nach Einführung der Mückenbekämpfung durch Boden-sanierung sank dagegen die Malaria morbidity auf 36%.

### 10. Malaria-Übertragung und Anopheles-Bekämpfung

Eine Zusammenstellung der für die Malaria wichtigen Anopheles-Arten hat WEYER<sup>135</sup> gegeben. In einer geographischen Übersicht sind die wichtigsten Malaria-Länder mit den als Malaria-Überträger, erwiesenen Anopheles-Arten zusammengestellt. Bei den einzeln aufgeführten Malaria-Überträgern finden sich Angaben über ihre Verbreitung und Brutgewohnheiten, die Lebensweise der erwachsenen Mücken und ihre Beziehungen zur Malaria, soweit darüber verlässliche Angaben aus praktischer Erfahrung und Laboratoriumsbeobachtungen vorliegen. Neben 46 wichtigen Arten sind noch 24 weitere Arten von geringerer Bedeutung behandelt bzw. Arten, deren Bedeutung noch nicht genügend geklärt ist. Unter den allgemeinen Gesichtspunkten, nach denen eine Art als Malaria-Überträger eingestuft wird, werden erörtert die Häufigkeit und Verbreitung, die Brutgewohnheiten, die Infektiosität unter experimentellen und natürlichen Bedingungen, die Lebensgewohnheiten der erwachsenen Mücken, insbesondere ihre Beziehungen zum Menschen und ihre Sauggewohnheiten. Hierher gehören die Fragen, ob Haus-, Stall- oder Freilandmücke, ob zoophile oder androphile Art, die Beziehungen zwischen Mücken und Klima, die Vorzugstemperaturen und -feuchtigkeiten und die Frage, welche klimatischen Bedingungen die Mücken nach dem Saugen aufsuchen. Schließlich ist noch von Bedeutung die Fruchtbarkeit und Lebensdauer der Mücken.

In Afrika kennen wir 10 Anopheles-Arten, die in der ganzen äthiopischen Region anzutreffen sind, dazu gehören auch die wichtigsten Malaria-Überträger<sup>136</sup>. Im Raum von Transvaal bis Ostafrika sind, von den allgemein verbreiteten Arten abgesehen, 9 Arten gefunden. 7 Arten sind vornehmlich auf das Gebiet von Westafrika bis Uganda beschränkt. In Ostafrika mit Einschluß des östlichen Belgischen Kongo sind 8 Arten nachgewiesen, in Südafrika 5 Arten, in Westafrika 9 Arten, in Arabien und im anglo-ägyptischen Sudan 5 Arten. Dazu kommen noch 6 Arten mit sehr beschränkter Verbreitung. Als die wichtigsten Überträger müssen *A. gambiae* und *A. funestus* gelten, über deren systematische Stellung, Erkennungsmerkmale, Verbreitung, Lebensweise, Brutgewohnheiten und Beziehungen zur Malaria ein besonderes Merkblatt<sup>137</sup> informiert. 3 Bildtabellen von ULMANN<sup>138</sup> geben einen übersichtlichen Bestimmungsschlüssel für die Anophelen Westafrikas. Ein Bestimmungsschlüssel für die Anopheles-Weibchen und -Larven in Europa, Nordafrika und Westasien ist in einem weiteren Merkblatt des Bernhard-Nocht-Institutes<sup>139</sup> enthalten. Dieses Merkblatt bringt auch einen bilderten Bestimmungsschlüssel für die Angehörigen der *A.-maculipennis*-Gruppe nach den Eiern.

Etwa den gleichen Artenkreis, der sich ungefähr mit dem mediterranen Faunengebiet deckt, berücksichtigt eine monographische, im Auftrage der Heeres-Sanitätsinspektion herausgegebene Darstellung von PEUS<sup>140</sup> über

die Fiebermücken des Mittelmeergebiets. Hier sind in einem allgemeinen Teil Entwicklung und Lebensweise der Anophelen, Morphologie von Männchen, Weibchen, Eiern, Larven und Puppen behandelt. Auf eine Übersicht über die im Mittelmeergebiet und in den einzelnen Teilgebieten vorkommenden Anopheles-Arten folgt eine Beschreibung der Kennzeichen, Verbreitung, Lebensweise und pathogenen Bedeutung der Arten mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Die bilderreiche Darstellung wird ergänzt durch zwei nach verschiedenen Prinzipien aufgestellte Bestimmungstabellen für die Weibchen und Larven.

Die Einrichtung einer Dauerzucht von *Anopheles superpictus* in Hamburg, deren Ausgangsmaterial aus Albanien stammte, gab die Möglichkeit, einige Besonderheiten in der Biologie dieses wichtigen Überträgers zu studieren<sup>141</sup>. Die Zuchttechnik unterscheidet sich nicht grundsätzlich von der bei *A. maculipennis*. Die Mücken sind stenogam. Die Larvenzeit dauert bei Raumtemperaturen von 25-30° im Durchschnitt 15 Tage. Als geeigneter Blutspender für die erwachsenen Mücken wurde das Kaninchen benutzt. Die Weibchen sind sehr blutgierig und saugen gern Menschenblut. Sie stechen zu jeder Tages- und Nachtzeit, oft in kurzen Abständen, und beim einzelnen Saugakt wird so lange Blut aufgenommen, bis das Blut zu einem Teil den Enddarm wieder verlassen hat. Die Lebensdauer der Weibchen beträgt im Durchschnitt einen Monat. Die Überwinterungsschwärme können durch die Zuchtbedingungen im Laboratorium weitgehend aufgehoben werden.

Eine Untersuchung über Blutnahrung und Eiproduktion bei *A. maculipennis* und *A. superpictus*<sup>142</sup> zeigte, daß die Weibchen von *A. maculipennis* in der Fortpflanzungsperiode bei normalen Temperaturen mit einer Blutmahlzeit einen Gelegesatz entwickeln können. *A. superpictus* verbrauchte in einer Laboratoriumszucht im ersten halben Jahr des Eingewöhnens 13-66 Blutmahlzeiten für einen Gelegesatz, nach dem Eingewöhnen 3-4 Blutmahlzeiten. Bei einem direkten Vergleich zwischen *A. maculipennis atroparvus*, *A. maculipennis labranchiae* und *A. superpictus* ergab sich, daß bei *atroparvus* einmalige Blutaufnahme zur Eientwicklung genügt, daß *A. superpictus* für einen Gelegesatz stets mehrfach, im Durchschnitt 4mal saugen muß. Damit erhöht sich die Bedeutung dieser Art für die Malariaübertragung. *Labranchiae* nimmt eine Mittelstellung ein. In Versuchen über die Vorzugstemperatur bei der Eiablage<sup>143</sup> wählte *A. superpictus* genau wie verschiedene Angehörige des *Maculipennis*-Kreises Temperaturen zwischen 26 und 30°, bevorzugte jedenfalls nicht niedrigere Temperaturen.

Von besonderem Interesse für die Frage der Übertragereignung sind die Versuche von HUNDERTMARK<sup>144</sup> über das Verhalten der Anophelen bei verschiedener Luftfeuchtigkeit und Temperatur. Hier wird eine Analyse der Anopheles-Biologie mit exakten physiologischen Methoden versucht. Die Mücken vermögen noch Feuchtigkeitsdifferenzen von 1% zu unterscheiden. Das Verhalten der Weibchen ist von ihrem Alter und physiologischen Zustand abhängig. Die Widerstandsfähigkeit und Lebensdauer der

Mücken steht in enger Beziehung zu den optimalen Feuchtigkeitsstufen. Die Feuchtigkeit spielt im Leben der Mücken eine ungleich wichtigere Rolle als die Temperatur. In den Versuchen wurde eine relative Feuchtigkeit von 97% bevorzugt. *A. superpictus* liebt trockenere Luft als *A. maculipennis*.

In einem Beitrag zur Stechmückenfauna von Mazedonien und Westthrazien<sup>145</sup> sind u. a. Beobachtungen über die Brutgewohnheiten von *A. superpictus* unter natürlichen Bedingungen gesammelt und eine Anzahl von Brutplatztypen beschrieben. Auf Grund des besonderen Charakters der Brutplätze sind die Larven durch heftige Niederschläge in der Hauptbrutperiode stark gefährdet. Obwohl unter solchen Umständen ein großer Teil der Brut vernichtet wird, besitzen die Larven eine erstaunliche Anpassungs- und Widerstandsfähigkeit. Die Schädigung und Dezimierung der Brut ist um so größer, je plötzlicher und heftiger die Niederschläge einsetzen. Der besonders niederschlagsreiche Sommer und Herbst 1941 hat die *Superpictus*-Entwicklung in Mazedonien stark beeinträchtigt, und hierauf ist wahrscheinlich auch die günstige Malaria-Lage im Herbst des gleichen Jahres zurückzuführen.

In Saloniki<sup>146</sup> schnitten 1942 die ersten Generationen von *A. maculipennis* scharf ab. Die Lage der Brutplätze und die Fundstellen der Erwachsenen sind im Laufe der Saison gewissen Schwankungen unterworfen. *A. sacharovi* scheint erst später aufzutreten und ist deutlich auf das Flachland beschränkt. Bei *A. superpictus*, der eine besondere Vorliebe für Erdhöhlen hat, trat mit dem Beginn sommerlicher Wärme gegen Ende Juni beinahe schlagartig eine Massenvermehrung ein, auf die entsprechende Zeit später der Ausbruch einer Tropica-Epidemie folgte. In den Wintermonaten fanden sich die Weibchen von *A. superpictus* in charakteristischen Winterleiben, z. B. in Erdstollen und zugfreien Viehställen.

Aus Übertragungsversuchen von WEYER und BOCK<sup>147</sup> mit verschiedenen Plasmodien und Anophelen geht hervor, daß für die erfolgreiche Infektion der Mücken vor allem die Zahl der reifen Gameten von Wichtigkeit ist. *A. maculipennis* erwies sich für die Übertragung von *Pl. vivax* geeigneter als für die Übertragung von *Pl. falciparum*. Die Übertragung von *Pl. falciparum* gelang am besten mit *A. superpictus*. Von 553 durch einmaligen Saugakt mit *Pl. vivax* infizierten *A. maculipennis atroparvus* kamen 172 Mücken zur näheren Untersuchung. Davon waren 102 positiv, was einem experimentellen Infektionsindex von 59,3% entspricht. In Einzelversuchen erreichte der Index teilweise 100%. Bei der Infektion von *A. superpictus* mit *Pl. falciparum* wurde ein Infektionsindex von 81% bestimmt. Die Übertragungsversuche mit *Pl. ovale* auf *A. maculipennis labranchiae* und *A. superpictus* verliefen, wohl infolge der geringen Zahl reifer Gameten, größtenteils negativ. Unter 216 Mücken waren nur 2 positiv. Der Einfluß von „Certuna“ auf die Mikrogametozyten und damit auf die Weiterentwicklung der Plasmodien machte sich bereits vor Abschluß der Behandlung geltend.

Bei der Stechmücken-, insbesondere der Anopheles-Bekämpfung ist wiederholt auf die Bedeutung des Flugzeugeinsatzes hingewiesen worden

<sup>148</sup>, <sup>149</sup>. Bis 1941 wurden in Deutschland Flugzeuge lediglich zur Bekämpfung von Forstschädlingen verwandt. 1942 wurde eine Anopheleslarvenbekämpfung in den Sumpfgebieten des Dnjepr und Bug und in der Südukraine durchgeführt. Dabei hat sich die Sprühmethode nicht bewährt, wohl aber das Stäubeverfahren. In Ermangelung von Schweinfurter Grün wurde 1942 reines Calciumarsenit verstäubt, 1943 Thiodiphenylamin, dem dinitrohaltige Präparate als Füllstoff zugesetzt waren. Letztere erwiesen sich als wirksame Kontaktgifte für die erwachsenen Mücken. Über Versuche mit weiteren Larviziden berichten ZUMPT<sup>150</sup> und ZUMPT und DINISSOWA<sup>151</sup>. In diesen Versuchsreihen bewährte sich am besten Thiodiphenylamin, das in einer Konzentration von 2-3 kg/ha innerhalb 24 Stunden alle Anopheles-Larven abtötete. Eine vorherige Entkrautung der Brutplätze war nicht notwendig. Zu ähnlichen Resultaten kamen bei Versuchen mit Thiodiphenylamin NESTERWODSKAJA und LÜBINSKI<sup>152</sup>. In Laboratoriumsversuchen wurde festgestellt, daß bereits eine Berührung von 1-1½ Stunden mit der toxischen Zerstäubungsschicht genügt, um sämtliche Anopheles-Larven zum Absterben zu bringen. Die Sterblichkeit von Culex-Larven des 4. Stadiums betrug nur 40-50%. Ein Nachteil des Präparates besteht in seiner toxischen Wirkung für Bienen und Fische, so daß in Bienen- und Fischzuchtgebieten bei der Anwendung Vorsicht geboten ist. Die Wirksamkeit kann sich sonst mit der von Schweinfurter Grün messen. Ein besonderer Vorteil ist die relative Ungiftigkeit gegenüber Warmblütern.

Die Grundlagen der Bekämpfung von Stechmückenlarven mit oberflächen-aktiven Substanzen behandelt ECKSTEIN<sup>153</sup>. Eine Übersicht über die Weiterentwicklung der Stäubeverfahren in der Malaria-Bekämpfung mit Einschluß des Schweinfurter-Grün-Verfahrens hat NIKLAS<sup>154</sup> gegeben. Arsenate haben sich nicht bewährt, ebensowenig Calciumarsenit, Anthrazin, Chlorpikrin und Kalkstickstoff. Den brauchbarsten Ersatz für Schweinfurter Grün stellt gegenwärtig noch Thiodiphenylamin dar. Mit der Technik der Laboratoriumsprüfung von staubförmigen Giften beschäftigt sich eine weitere Arbeit von NIKLAS<sup>155</sup>, während SY<sup>156</sup> eine Siebmethode zur Bestimmung der Teilchengröße staubförmiger Anopheles-Larvizide beschreibt. Die ideale Körnchengröße für die Bekämpfung von Anopheles-Larven liegt bei 34 µ, weil derartige Körnchen auch noch Larven des 1. Stadiums aufnehmen können. Zu den Prüfungsverfahren gehört im Rahmen der physikalischen Prüfung die Untersuchung der Schwimmfähigkeit, der Teilchengröße, Verstäubbarkeit, Aufschwemmung und Emulsionen. Das im Rahmen dieser Untersuchungen geprüfte Thiodiphenylamin erwies sich dabei hinsichtlich Schwimmfähigkeit und Staubfilmbildung dem Schweinfurter Grün überlegen. Die staubförmige Anwendung war günstiger als die flüssige. Nach 12-14monatigem Lagern zeigte das Präparat ein erhebliches Nachlassen der Giftwirkung. Es hat sich in der Praxis trotzdem bewährt, zumal es gleichzeitig als Fraß- und Berührungsgift wirkt. Für die endgültige Beurteilung eines Bekämpfungsmittels ist vor

allem der Freilandversuch entscheidend unter kritischer Bewertung aller physikalischen und biologischen Befunde.

Auch für die Anopheles-Bekämpfung ergeben sich ganz neue Gesichtspunkte bei Verwendung der neuen Insektizide auf DDT-Grundlage. Über Vorversuche zur Anopheleslarvenbekämpfung mit Emulsionen berichtet SY<sup>157</sup>. Hierbei wurden u. a. Gix und Gesarol in Öl gelöst und mit einem Emulgator versetzt. Die Stammlösung wurde mit Wasser verdünnt. Die kleinste gegen Anopheleslarven noch wirksame Menge liegt für Gix bei 0,03, für Gesarol bei 0,02 g/m<sup>2</sup>. In Verbindung mit der Stammlösung wurden bei Gix 2,8 l, bei Gesarol 1,8 l für 1 ha Wasserfläche benötigt. Die Mittel erwiesen sich bei 24stündiger Einwirkung auch für Larven des 1. Stadiums noch voll wirksam. Gegenüber reinem Petroleum wird mit diesen Verfahren eine Einsparung bis zu 99% erzielt.

MANDEKOS<sup>158</sup> konnte praktische Erfahrungen in Mazedonien sammeln. Danach ist Neocid als wirksames Bekämpfungsmittel für Imagines und Larven von Anopheles und Culex anzusehen. Besonders günstig ist die Anwendung gegenüber Larven von *A. superpictus*. Bei der Bekämpfung der Larven sind Mengen von 0,15 g/m<sup>2</sup> hochwirksam. Auf Brutplätzen mit Strömung und starken organischen Beimischungen muß die Menge auf 0,8 g/m<sup>2</sup>, bei Neocid-Petroleumgemischen die Konzentration auf 4-5,5% erhöht werden. Gegen Puppen hat Neocid keine deutliche Wirkung. Eine Mischung von Calciumarsenit mit Straßenstaub erreichte in 3-5%iger Konzentration annähernd die gleiche Wirkung wie eine 1%ige Schweinfurter-Grün-Mischung.

MAYER<sup>159</sup> fand Stäube-Gesarol mit Staub 1:50 gemischt weniger günstig als Schweinfurter Grün. Die beste Anwendung ist das Sprühverfahren in Form einer Emulsion mit Öl und einem Emulgator. Als Lösungsmittel kann z. B. Benzol benutzt werden.

Die DDT-Präparate sind auch in der Bekämpfung erwachsener Anophelen mit Erfolg angewandt worden, und zwar Gix in wässriger Lösung oder in Verbindung mit Kalk als Wandanstrich (Konzentration 3%, 200 ccm/m<sup>2</sup>), zur Imprägnierung von Zelten und Geweben und als Sprühmittel in 3-5%iger Konzentration (2 ccm für 1 cbm Raum). Je heißer und trockener das Klima, desto höher muß die Konzentration gewählt werden. MANDEKOS verwandte Spritzbeläge von 1 g/m<sup>2</sup> in Kuhställen. Die Ställe blieben 1-5 Wochen frei von Anophelen. Um in Zelten eine Dauerwirkung zu erzielen, ist nach KRATZ<sup>160</sup> eine Konzentration von 10% erforderlich. MAYER<sup>159</sup> weist darauf hin, daß für die Wirkung weniger die Konzentration als die Präparatmenge je Flächeneinheit maßgebend ist. KRÜPE<sup>161</sup> verwandte bei Felderproben von Gix und Gesarol in Griechenland wäßrige Zubereitungen in Flächenkonzentrationen von 0,8 bis 8 g/m<sup>2</sup>. Die 1-5%igen Zubereitungen wurden mit Weinbergspritzen bei mittelgroßer Düsenstellung aufgespritzt. Der Verbrauch belief sich auf 1 l für 6 m<sup>2</sup>. Die gleiche Aufbereitung wurde auch zur Durchtränkung von Bettnetzen benutzt, für die 1 l Flüssigkeit gebraucht wurde. In Stein- und Holzhäusern hielt die Wirkung 3-4 Wochen an. Bei Verwendung von Gesarol-

Spritzmittel starben die Mücken nach 8-10 Stunden, bei Verwendung von Gix etwas schneller. Für die Malaria-Bekämpfung bzw. -Desinfektion werden in einem mittelgroßen Raum von 120 m<sup>2</sup> 1,2-2,4 kg Gesarol oder Gix im Jahr benötigt. Die mechanische Abwehr der erwachsenen Mücken mit Netzen wird in idealer Weise durch Imprägnierung der Netze unterstützt.

## 11. Epidemiologie

Deutschland hat in Ostfriesland immer noch einen Rest einheimischer Malaria, deren Epidemiologie durchaus nicht klar und selbstverständlich ist, und die daher stets ein Gegenstand der Beobachtung und der Forschung geblieben ist. Von entomologischer Seite betrachtet WEYER<sup>162</sup> diese Malaria, die sich heute auf den Stadtkreis und einen Teil des ehemaligen Landkreises Emden beschränkt, eingehend unter besonderer Berücksichtigung des Epidemieverlaufs von 1934—1938. 1938 kam es zu einem unerwarteten Anschwellen und zu einer Epidemie von 327 Erkrankungen (1936: 65 Erkrankungen). Der Herd der Epidemie war in von meist asozialen Elementen bewohnten Baracken im Westen der Stadt Emden zu suchen, wo dauernd Malaria herrschte. Die Wetterlage von 1937 und 1938 erklärt den plötzlichen Anstieg der Erkrankungsziffer. Als Überträger ist *A. maculipennis atroparvus* anzusehen. Es werden eingehende jahrelange Untersuchungen über Häufigkeit, Verbreitung, Dichteschwankungen, Saug- und Überwinterungsgewohnheiten mitgeteilt. Im Gegensatz zur nordholländischen Malaria liegt die Hauptübertragungszeit nicht von Mitte September bis Ende Oktober, sondern im Juli und August. Die Gründe für diese Verschiedenheiten werden ausführlich erörtert.

Die Leitung der Malariastation Emden lag von 1910—1939 in Händen der Kriegsmarine. Der letzte Leiter der Station, SOHNIUS<sup>163</sup> gibt einen Überblick über die Geschichte der Station von 1910—1939 und die während dieser Zeit durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen. Im Vordergrund stand die Erfassung, Behandlung und Kontrolle der Plasmodien-träger, wobei auch Umgebungsuntersuchungen durchgeführt wurden. Bei der Besprechung der Epidemiologie gründet sich Verf. auf die Arbeiten von WEYER<sup>162</sup>. Das Malaria-Gebiet umfaßt 521 qkm mit 54931 Bewohnern. Während der Epidemien 1918—19 erkrankten 4117 Personen; im nächsten Jahr sank die Erkrankungsziffer stark ab. 1923 waren es nur noch 158 Fälle, in den folgenden Jahren nahm die Erkrankungsziffer weiter ab. Die Mücken- und Larvenbekämpfung war unbefriedigend und scheiterte in der bisherigen Form an den landwirtschaftlichen und wirtschaftlichen Forderungen.

Die Rolle, die die Malaria ehemals in Süddeutschland gespielt hat, geht aus der Arbeit von BAUMANN<sup>164</sup> hervor. In verschiedenen Gegenden Württembergs war die Malaria bis in die 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts hinein endemisch mit ausgesprochener Bevorzugung von Kindern und Jugendlichen und einem Frühjahrsgipfel von April bis Juni. Fortschritte der Hygiene und Bodenkultivierung drängten die Malaria immer mehr

zurück, so daß seit 1917 nur noch 4 sicher autochthone Fälle aufgetreten sein sollen. *A. maculipennis* ist die häufigste Malariae-Mücke. Daneben kommen *A. bifurcatus* und *A. nigripes* vor. Das Anwachsen der Zahl der Plasmodienträger durch ausländische Arbeiter und aus Endemiegebieten heimkehrende Soldaten ließ die autochthone Malaria in Deutschland in den Kriegs- und Nachkriegsjahren örtlich oft merklich anschwellen.

KLOSE und EISENTRAUT<sup>165</sup> berichten, daß 1941 bei in der Provinz Brandenburg eingesetzten jugoslawischen Arbeitskommandos 355 Malariaerkrankungen aufgetreten seien. Bei der deutschen Zivilbevölkerung, ausländischen Zivilarbeitern und zurückgewanderten Volksdeutschen wurden 1940 11 und 1941 53 Fälle beobachtet. Sie werden zum Teil auf kleine alte endemische Herde zurückgeführt, die nicht in Zusammenhang mit dem Kriegsgeschehen stehen. Das Auftreten autochthoner Malariaerkrankungen ist nach diesen Autoren<sup>166</sup> von 3 Hauptfaktoren abhängig: 1. dem Vorhandensein von Plasmodienträgern, 2. dem Vorhandensein von Überträgermücken und 3. von günstigen klimatischen Bedingungen, d. h. hohen Außentemperaturen. Die ersten Kriegsjahre schon brachten einen Anstieg der Plasmodienträger und damit eine Zunahme der autochthonen Streufälle in der Provinz Brandenburg. Das Jahr 1944 mit seinen besonders heißen Sommermonaten Juli und August brachte im August im Gebiet des Tegler Sees eine lokale Malaria-Epidemie mit 113 gemeldeten Fällen. Der Ausgangspunkt war ein Lager von in Griechenland eingesetzt gewesenen 500 Italienern. In der Nähe fanden sich ausgezeichnete Brutplätze für *A. maculipennis messeae*. Mangel an Viehställen und das durch die ungewöhnliche Hitze bedingte vermehrte Schlafen im Freien hat die Übertragung begünstigt.

PARADE<sup>167</sup> behandelt 2 Fälle autochthoner Malaria bei Mutter und Kind im Raume von Innsbruck. Die Ansteckungsquelle war im Lager mit italienischen und südosteuropäischen Arbeitern. In der Nähe des Lagers waren Brutplätze für *A. maculipennis* reichlich vorhanden. Bei der Mutter kam es im folgenden Frühjahr zu einem Rezidiv. ROUANET<sup>168</sup> teilt 2 Fälle von Malaria tertiana aus Sachsen mit, deren autochthone Entstehung als gesichert gelten kann. Die Infektion muß im Herbst 1943 stattgefunden haben, die Erkrankungen kamen im Juli 1944 zum Ausbruch. Das in den Monaten August und September 1943 um 2,2° höhere Monatsmittel als in früheren Jahren begünstigte die Plasmodientwicklung.

1946 traten in Berlin gehäuft Neuerkrankungen an Malaria tertiana auf, die ihre Ursache in dem nach dem Zusammenbruch erfolgten Zustrom von Hunderttausenden von Flüchtlingen und entlassenen Soldaten nach Berlin hatten. Bis zum Juli wurden 662 Erkrankungen erfaßt, von denen  $\frac{1}{3}$  die Infektion in Berlin erworben hatte. Die unter diesen Verhältnissen durchgeführte Bekämpfung behandeln KIRCHBERG und MAMLOCK<sup>169</sup>. Sie erfolgte durch Aufklärung der Ärzte und der Bevölkerung, Erfassung und Behandlung der Gameten Träger durch Malaria-Untersuchungsstellen und durch Mückenbekämpfung. Hierbei wurden Petroleum und DDT-haltige Mittel zur Bestäubung der Brutplätze verwandt. Diese Maßnahmen

wurden von besonders geschulten Bekämpfungstrupps zu 3—4 Mann durchgeführt. Sehr bewährte sich die Anstellung von Studenten zum Ausfindigmachen der Anophelen-Brutplätze. Das bemerkenswerte Ansteigen der Malariaerkrankungen in Berlin und Umgebung nimmt EISENTRAUT<sup>170</sup> zum Anlaß zu Erörterungen über die Förderung, die die einheimische Malaria durch heiße Sommermonate erfährt. Dies geschieht aus 2 Gründen: 1. durch Beschleunigung der Plasmodienentwicklung in der Mücke und 2. durch Anstieg des Mückenindex. Verf. nimmt an, daß der Faktor 1 von untergeordneter Bedeutung ist, da die Mücken für die Zeit der Verdauung und Eireifung möglichst geschützte Örtlichkeiten aufsuchen, wo die Temperatur an sich höher ist als die Außentemperatur. Eigene Beobachtungen in Pferdeeställen bestätigen diese Annahme. Ausschlaggebend ist der Faktor 2. Für die Bekämpfung ist daher wichtig die Herabdrückung des Mückenindex. Zur Larvenbekämpfung sind Arsenpräparate (Schweinfurter Grün) zweckmäßig. Steht nur Öl zur Verfügung, so ist die Anwendung mit Rücksicht auf andere Wasserbewohner auf künstliche Wasseransammlungen oder Überschwemmungsgebiete zu beschränken. Zur Imagines-Bekämpfung sind Kontaktgifte (Gesarol) erfolgversprechend.

Mit der Ausweitung des Krieges entstand ein akutes Interesse an dem Malariageschehen der betreffenden Länder. HOFFMANN<sup>171</sup> gibt einen Abriss der Geschichte der Malaria in den oberschlesischen Kreisen Pleß und Myslowitz. In der Zeit von 1913—1917 wurde hier eine intensive Malariakerfassung und -bekämpfung durchgeführt. Während noch 1917 über einzelne Tropic- und Quartanafälle berichtet wurde, gibt es jetzt nur noch verhältnismäßig leicht verlaufende Tertiana. Eigene Untersuchungen über die Anophelesverhältnisse im Kreise Bielitz ergaben das überwiegende Vorkommen von *A. maculipennis messeae*. Die Beobachtung, daß sich die Verteilung der Anophelen auf die einzelnen Räume jahreszeitlich ändert, konnte bestätigt werden. Derselbe Verf.<sup>172</sup> unterzieht dann die heutigen Verhältnisse in den Kreisen Pleß und Bielitz einer eingehenden Untersuchung. Nach Einführung der Meldepflicht wurden bereits 1940 aus dem Kreise Pleß 8, aus dem Kreise Bielitz 79 Malariafälle gemeldet. Überwiegend beteiligt sind Orte in der Skawa-Niederung, am Unterlauf der Sola und entlang der Weichsel, in einer Gegend, die reich ist an Fischteichen und verschilften und verschlammten Tümpeln. Im Orte Tomitz wurde ein Parasitenindex von 13%, bei Kindern von 2—8 Jahren ein Milzindex von 1,5% festgestellt. Vom 1. 1.—31. 8. 1941 wurden bereits 149 mikroskopisch erwiesene Fälle gemeldet. Die in diesem Gebiet anwendbaren Bekämpfungsmaßnahmen werden besprochen: Typendiagnose, gründliche Winterbekämpfung, Mückenbekämpfung in den Häusern Malariaerkrankter und Krankenhausbehandlung aller Erkrankten.

Stadt und Umgebung von Posen waren im 19. Jahrhundert stark mit Malaria befallen, wie TILING<sup>173</sup> feststellt. Besonders hohe Erkrankungszahlen fanden sich bei Kindern, dem Militär und Neuhinzugezogenen. Der Rückgang der Malaria ist auf umfangreiche Regulierungen und Trockenlegungen zurückzuführen. Doch wurde mit dem Weiterbestehen eines

latentem Herdes gerechnet, was sich nach Einführung der Meldepflicht und Hinweis in der Ärzteschaft auch bestätigte.

THONNARD-NEUMANN<sup>174</sup> behandelt die gegenwärtige Verbreitung der Malaria in der Slowakei. Während sie in der Ostslowakei endemisch ist, tritt sie in Teilen der Südslowakei nur sporadisch auf. In bestimmten Flußtälern wurden reichlich *A. maculipennis*-Larven und -Mücken gefunden. In 2 Orten betrug der Milzindex bei Schulkindern 15 bzw. 30%. Verf. schätzt die Zahl der Infizierten auf 20 000. Neben den Kindern sind auch die nomadisierenden Zigeuner eine erhebliche Ansteckungsquelle.

Nach WERNER<sup>175</sup> tritt die Malaria in den endemischen Gebieten Polens mit jahreszeitlicher Häufung auf, und zwar mit einem Mai- und einem August-Gipfel. Im Mai gibt es fast nur Tertianaria, im August tritt Tropica dazu. Die Zeit der Neuinfektionen ist mit Ende September im wesentlichen vorbei. Die Seuche wird aber nie so stark, daß medikamentöse Prophylaxe für die Truppen nötig wäre.

ABRAMOW<sup>176</sup> gibt einen Überblick über die Verbreitung der Malaria in Sowjet-Rußland von 1889—1936. Hauptgebiete sind Zentralasien und der Südkaukasus. Seit 1889 steigen die Zahlen bis 1894 dauernd an, was mit der Zunahme des Verkehrs auf der 1888 eröffneten mittelasiatischen Bahn zu erklären ist. Fehlen einer straff organisierten Bekämpfungsorganisation läßt die Zahlen lange auf derselben Höhe bleiben. Erst ab 1910 bringt erhöhte Propagandatätigkeit deutliche Erfolge. Krieg und Revolution bewirken wieder eine starke Zunahme der Malaria bis zu dem Höhepunkt von 1923 mit offiziell 427,3 Erkrankungsfällen pro 10 000; inoffiziell aber 915: 10 000. Für 1924 liegen die offiziellen Angaben noch höher. In den folgenden Jahren fallen die Zahlen bis 1931 stetig ab, um jedoch 1936 wieder den Stand von 1923 und 1924 zu erreichen. Bemerkenswert ist, daß die Tropica, die 1923 an der Wolga 20% aller Erkrankungen ausmachte, sich im Norden bis Archangelsk ausbreitet.

Die große Malariaepidemie von 1923/24 hat auch die Arbeit von MENK<sup>177</sup> zum Gegenstand ihrer Betrachtung. Nach Erörterung der epidemiologischen Bedingungen werden die seinerzeit von der Sowjet-Union durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen und ihre Beurteilung durch die Malaria-Kommission des Völkerbundes besprochen. Nach Lage der Dinge muß die medikamentöse Bekämpfung an erster Stelle stehen. Die Mückenbekämpfung kann nur stellenweise nach sorgfältiger Planung in Angriff genommen werden. RONNEFELDT<sup>178</sup> untersucht eingehend die Bedingungen, unter denen es 1935 zu der letzten bedeutenden Epidemie in der Ukraine kam. In dem durch die Hungerjahre von 1932 und 1933 vermutlich verstärkten Parasitenreservoir der Bevölkerung hatten die Anophelen reichlich Gelegenheit zur Infektion. Im warmen Frühjahr und Sommer 1934 bestanden sehr gute Bedingungen für Mückenwachstum, Plasmodienreifung und wechselseitige Infektion von Mensch zur Mücke. Der größte Teil dieser Sommer- und Herbstinfektionen trat im klimatisch ungünstigen Jahre 1935 in Erscheinung.

Von ihren Erfahrungen bei der Malaria-Bekämpfung im Gebiet von Cherson 1942 berichten ZUMPT und MINNING<sup>179</sup>. Die von den sowjetischen Behörden aufgebaute Organisation ließ an und für sich gute Ergebnisse erwarten, litt aber unter der ungenügenden Ausbildung des Personals und der unzureichenden Ausrüstung der Stationen. Nach Neuorganisation des Malariadienstes richteten die Autoren ihr Hauptaugenmerk auf die Behandlung der Parasitenträger und auf örtlich begrenzte Bekämpfung der Mückenbrutplätze, wofür u. a. ein Bestäubungs- und ein Sprühflugzeug zur Verfügung standen. Verstäubt wurde reines Calciumarsenit und ein Gemisch von Staub und Schweinfurter Grün (1:20). Das Absprühen einer Emulsion aus Wasser, Petroleum und Schweinfurter Grün oder von reinem Petroleum bewährte sich nicht. MINNING<sup>180</sup> teilt weitere Einzelheiten über diese Arbeit mit. 1942 überwog im Stadtgebiet von Cherson die Tertiana die Tropica bei weitem (812:11). *Pl. malariae* und *Pl. ovale* wurden überhaupt nicht gefunden. Straßenweise durchgeführte Reihenuntersuchungen ergaben einen Parasitenbefall bis zu 15%. Erwachsene über 30 Jahre waren fast doppelt so stark infiziert wie Kinder bis zu 10 Jahren. Milzbefunde waren äußerst gering.

HÜHNE<sup>181</sup> stellte die heute noch in Frankreich bestehenden endemischen Malariaherde zusammen. Solche Herde bestehen noch in den Departements Nord und Pas de Calais, bei Cherbourg, Cannes und Lorient, weiter südlich an der Loire und den tiefen Lagen der Vendée. Das dritte Gebiet liegt um Bordeaux und Bayonne. Durch den Feldzug 1940 kam es in verschiedenen Gegenden Nordost- und Mittelfrankreichs zu einzelnen Erkrankungsfällen, aber auch zu kleinen Epidemien.

Durch die Besetzung Griechenlands durch deutsche Truppen rückte die Frage der Malaria-Bekämpfung in den Vordergrund der an Ort und Stelle eingesetzten Sanitätsdienste. HÜHNE<sup>182</sup> gibt an dem Beispiel Chalkis einen Einblick in die dort geleistete Sanierungsarbeit. Im Vordergrund stand die medikamentöse Prophylaxe, jedoch muß auch der Brutplatzsanierung große Bedeutung beigemessen werden. Es wird eine genaue Brutplatzbeschreibung gegeben. Als Überträger kamen *A. elutus* und *A. superpictus* vor.

Die 10jährige Tätigkeit der Versuchsstation für Malariabekämpfung in Petritsch veranlaßt DRENSKY<sup>183</sup> zu einem Bericht über die Ergebnisse der dortigen Arbeit. Die Durchführung einer systematischen Mückenlarvenbekämpfung durch Entsumpfung und Bestäubung mit Schweinfurter Grün war eine sehr wirksame und zugleich billige Maßnahme und führte zu einer starken Abnahme der Milz- und Parasitenindizes und einer stark verminderten Frequenz frischer Malariafälle. Die verbreitetste Mückenart war *A. maculipennis atroparvus*, deren Flugweite bis zu 4 km betragen kann. Sonst kam *A. superpictus* in Frage, der in trockenen, heißen Sommern eine starke Zunahme erfährt. In Bulgarien herrscht *Pl. vivax* vor, *Pl. immaculatum* ist etwas weniger häufig, selten *Pl. malariae*. Die größte Morbidität haben Kinder von 7—9 Jahren. STRIBERNY<sup>184</sup> schildert die Malariabekämpfung und ihre Ergebnisse im bulgarischen Heere im Jahre 1942 und 1943.

Der am häufigsten vorkommende *A. maculipennis* hat im Juli seinen Entwicklungshöhepunkt, der ebenfalls sehr verbreitete *A. superpictus* im Spätsommer und Herbst. Diese Monate sind somit Hauptzeit der Tropica. Bei der Malariabekämpfung im bulgarischen Heere spielten die Verdrahtung der Kasernen und Brutplatzsanierung ihrer Umgebung die Hauptrolle und verhinderten im Verein mit systematischen Blutkontrollen und gründlicher Behandlung Erkrankter ein epidemisches Auftreten der Malaria. Chininprophylaxe wurde nur bei besonders gefährdeten Truppenteilen in der Bewegung durchgeführt. An der bulgarischen Schwarzmeerküste und an der Küste der Ägäis ist nach SLIWENSKY<sup>185</sup> *A. maculipennis* elutus der gefährlichste Malariaüberträger, weil er mit Vorliebe den Menschen sticht. In Mazedonien überwiegt *A. typicus*, gefolgt von *A. superpictus*. Bei der Winterbekämpfung am Ägäischen Meer wurde meist *Culex* gefunden. Dann folgte *A. maculipennis*, nur einmal wurde *A. superpictus* gefunden. Als Überwinterungsort werden feucht-warme Ställe mit Vieh eindeutig bevorzugt. Das Aussetzen von Gambusien hat sich sehr bewährt und wurde weiter ausgedehnt. Parasitenräger fanden sich am häufigsten in den Zigeunerviorteln und unter den Ortsarmen. Ein Fall von Schwarzwasserfieber sprach gut auf Campolon, Vitamin C und Diuretin an.

HÜHNE<sup>180</sup> berichtet auf Grund der Literatur über die Malaria in Westafrika. Während die nordafrikanische Malaria vorwiegend herdweise auftritt und Tertiana überwiegt, findet man an der Westküste eine zum Äquator zunehmende gleichmäßige Durchseuchung ganzer Gebiete vorwiegend mit Tropica. Hauptüberträger ist an der Küste *A. gambiae*, im Hinterland *A. funestus*. Verf. bespricht dann der Reihe nach die Malaria-lage der einzelnen westafrikanischen Gebiete, in denen durchweg ein hoher Parasitenindex gefunden wird, die Eingeborenen sich jedoch meist im Zustand guter Prämunitio befinden.

Auf Grund 17jähriger Erfahrungen im östlichen Mittelmeer vertritt SCHRUMPF<sup>187</sup> die Ansicht, daß die durch *Pl. vivax* hervorgerufene Malaria in kühlem und trockenem Klima, am besten im Hochgebirge, heilt. Tropica-Patienten dürfen dagegen nicht der Kühle und Feuchtigkeit ausgesetzt werden, ihre Behandlung erfolgt am besten in südlichem Klima. 1925 gab es in Ägypten nur wenig Malaria und nur Tertiana. Im Herbst 1937, ein Jahr nach der schweren Falciparum-Epidemie in Mekka, traten Ende November Tausende von Falciparum-Infektionen in Ägypten auf, so daß diese Form wieder endemisch wurde.

## B. LEISHMANIASEN

Übersichtsberichte: KIKUTH<sup>1</sup>, Epidemiologie, Übertragung und Therapie der Leishmaniasis interna. — MÜHLENS<sup>2</sup>, Die Leishmaniasen. — MARCHIONINI<sup>3</sup>, Zur Behandlung und Verhütung der Orientbeule. — SCHÜTT<sup>4</sup>, Heutiger Stand unserer Kenntnisse über viszerale Leishmaniosen (Epidemiologie, Klinik und Behandlung).

Es bestehen 2 hauptsächlich Entwicklungsphasen der Leishmanie bei der Orientbeule: eine extrahistiocytäre und eine endohistiocytäre Phase

(FLARER<sup>5</sup>). Der extrahistiocytären Phase ist die direkte Teilung eigen, die gewöhnlich durch Zweiteilung vor sich geht. Im histiocytären Protoplasma kann es geschehen, daß der direkten Teilung nicht die Abtrennung der beiden neuen Protoplasmen folgt, so daß es bei weiteren darauf folgenden Teilungen dieser neuen Elemente zu Anhäufungen und Figuren kommt, die man schizogonische nennen muß, und die irrtümlich als Formen von Schizogonie erklärt wurden. Neben dieser Teilungsform bestehen jedoch im histiocytären Raum andere, die auf echte Schizogonie zurückzuführen sind und auf eine Art von Sporogonie, die bisher noch nicht beschrieben wurde. Außerdem gibt es noch eine Nucleärsprossung, die von der direkten Zweiteilung verschieden ist. Im ganzen werden diese illustrierten Teilungsarten als komplexer Vorgang aufgefaßt, der große Bedeutung für die Pathogenese der Formen von Haut- und Darmleishmaniose haben kann. Mit der gleichen Frage der Entwicklung der Leishmanien in Beziehung zu den Temperaturkurven, der Virulenz des Parasiten und Abwehr des menschlichen Organismus beschäftigt sich PENAYANÉZ<sup>6</sup>. Er beschreibt 4 morphologisch unterscheidbare Typen von Leishmanien bei der Kala-Azar, betont aber, daß es Übergangsformen gibt.

Nach FLARER und GRILLO<sup>7</sup> ist die Inkubationsdauer bei experimenteller Übertragung der Hautleishmaniose von Mensch zu Mensch sehr verschieden (einige Tage bis über 1 Monat). Die Okulationen gehen bei gesunden Personen und bei solchen, die schon mit Orientbeule behaftet sind, in fast gleicher Zahl an. Daraus geht praktisch die Möglichkeit einer Superinfektion und das Fehlen einer absoluten Immunität hervor. Allerdings sind bei beiden Versuchsreihen die klinischen Okulationserscheinungen verschieden. Bis dahin leishmaniosefreie Personen bekommen Granulome mit lymphohistiocytärem Charakter ohne spezifischen Aufbau. Bei Trägern von Orientbeulen tritt ein an Riesenzellen reiches tuberkuloides Granulom auf. Form und Gestalt der Leishmanien unterscheiden sich bei der experimentell erzeugten nicht von der spontan entstandenen Orientbeule. Es wurden aber bei der experimentellen Form nie cystische oder schizogone Formen gefunden, wie man sie bei der Spontanleishmaniose öfter findet. Die Erreger lassen sich in tuberkuloiden Granulomen selten feststellen. Bei der experimentellen Beulenerkrankung sind die klinischen Erscheinungen wesentlich geringer und können sogar spontan abheilen. Verfasser schließen hypothetisch, daß die bei der Übertragung von Mensch zu Mensch verwandten Leishmanien sich in einem anderen biologischen Moment des Lebenszyklus befinden. Sie denken bei der Entwicklung des Erregers an das Vorhandensein eines Zwischenwirtes.

In der Primärperiode bleibt die Orientbeule streng auf die Eintrittsstelle der Erreger in die Haut lokalisiert (MARCHIONINI<sup>8</sup>). Ferner ist diese Phase charakterisiert durch den guten Immunitätszustand der Haut und des gesamten Organismus, der die spontane Abheilung innerhalb eines beschränkten Zeitraumes herbeiführt. Diese Immunität der Haut kann in anderen Fällen jedoch so gering sein, daß die Krankheit nicht lokalisiert bleibt, sondern sich durch die Wanderung der Leishmanien auf dem

Lymph- oder Blutwege weiterverbreitet. Bei diesen Verlaufsformen kann man von einer Sekundärperiode der Orientbeule sprechen. Auch dieser Metastasierung können durch die Immunitätskräfte des Organismus Schranken gesetzt werden, sie veranlassen in der Mehrzahl der Fälle eine Spontanheilung. In einem letzten Teil der Fälle wird eine so mangelhafte Immunität der Haut und des Gesamtorganismus ausgebildet, daß die Krankheit über Jahre hinaus keinerlei Tendenz zur Spontanheilung zeigt. — Weiterhin beschreibt MARCHIONINI<sup>9</sup> atypische Erscheinungsformen von Hautleishmaniose, die er auf Grund ihres klinischen Aussehens und ihrer Pathogenese in mehrere Gruppen einteilt. Er gibt einen Hinweis auf den Befall verschiedener Körperstellen — u. a. auch erythematodesähnliche Ausbreitung im Gesicht — und auf wesentliche Bedeutung der Superinfektionen mit Strepto- und Staphylokokken für die einzelnen atypischen Erscheinungsformen. Es wird eine akute bzw. subakute Superinfektion in Gestalt eines relativ gutartigen Erysipels von mehreren Formen einer chronischen Sekundärinfektion unterschieden. Letztere können unter dem Bilde eines Erysipeloids, eines Lupus pernio erscheinen. Schließlich kann sich die Hautleishmaniose als Sekundärinfektion auf dem Boden eines Lupus vulgaris entwickeln.

Einzelne Fälle von Kala-Azar werden in ihrem Verlauf dargestellt von HANTSCHMANN<sup>10</sup>, FISCHER<sup>11</sup>, <sup>12</sup>, KLITZNER<sup>13</sup>, GELDRICH<sup>14</sup>, HRAD<sup>15</sup>, <sup>16</sup>. DOUCAS<sup>17</sup> gibt eine Kasuistik in Bildern. Die Bedeutung der Sternalpunktion für die Diagnose der Kala-Azar wird von POPOTAS<sup>18</sup> und PELÁEZ-REDONDO<sup>19</sup>, <sup>20</sup> betont.

Bei der wachsenden Bedeutung dieser Krankheit für die Mittelmeerlande ist der Hund als Keimreservoir verschiedentlich eingehend untersucht worden (MÜHLENS<sup>21</sup> und KOWALZIG<sup>22</sup>). Durch jährliche Untersuchungen von Hunden in Canea/Kreta durch Formolgel-Probe glaubt PAPANTONAKIS<sup>23</sup>, die menschliche Kala-Azar in der Häufigkeit ihres Auftretens herabsetzen zu können. Einen gleich hohen Kala-Azar-Befall bei Hunden stellte DRENOWSKY<sup>24</sup> für den Distrikt Petritsch in Bulgarien durch Formolgel-Probe fest. PAVLOV<sup>25</sup> gibt sich nicht mit der Formolgel-Probe zufrieden bei seinen Untersuchungen über Hundeleishmaniose in Bulgarien. Er führt außerdem klinische, pathologisch-anatomische, mikroskopische und kulturelle Untersuchungen an Hunden aus und weist in einwandfreier Weise das Vorhandensein von Hundeleishmaniose in 13,86% nach.

Auf Grund seiner Ergebnisse mit Atebrin bei 19 Fällen spricht sich URUS<sup>26</sup> für diese Therapie aus. Über die therapeutische Beeinflussbarkeit der Hautleishmaniosen durch Sulfonamide berichten KLITZNER<sup>27</sup> und BOSSE und Mitarbeiter<sup>28</sup>. — Da die Hautleishmaniose sich durch eine ungewöhnliche Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen auszeichnet, hängt nach MARCHIONINI<sup>29</sup> die Wahl des im Einzelfall zweckmäßig erscheinenden Mittels von der Morphe und der Dauer der Erkrankung ab. Bei typischen Formen in den ersten Monaten mit positivem Leishmanienbefund ist die lokale Anwendung von Atebrin das Mittel der Wahl. Bei

chronischen, veralteten Fällen mit atypischen Erscheinungsformen und negativem Leishmanienbefund bewähren sich besonders Antimonpräparate. — Einen Beitrag zur Therapie der kindlichen Leishmaniose liefert SPILIO-PULOS<sup>30</sup>.

SCHMIDT<sup>31</sup> berichtet über Aufbau, Konstitutionsformeln und Wirkung chemischer Verbindungen aus der Gruppe der Stibinoxyde und Arseno-Antimonverbindungen, insbesondere bei Kala-Azar und Bartonelleninfektion.

Nach Untersuchungen von KIKUTH und SCHMIDT<sup>32</sup> führt bei mit Leishmanien infizierten Hamstern eine konzentrierte Behandlung mit täglichen Injektionen an 10 aufeinanderfolgenden Tagen sowohl mit Neostibosan wie auch Solustibosan in der überwiegenden Zahl der Fälle zu klinischer und parasitologischer Heilung. Solustibosan wird von den Hamstern besser vertragen als Neostibosan. Gegenüber der täglichen konzentrierten Antimonbehandlung bietet eine sich über Wochen hinziehende und verteilte Behandlung keine besseren Heilungsaussichten.

Günstiger als Solustibosan, hochkonzentriert, wirkt in der Praxis Solustibosan-Suspension (KIKUTH und SCHMIDT<sup>33</sup>). Ausgezeichnete Erfolge soll Solustibosan hochkonzentriert bei „intralesionaler Injektion“ bei Orientbeule haben, wobei die Geschwüre zonenweise infiltrierte werden.

### C. TRYPANOSOMIASIS

Übersichtsberichte: KIKUTH<sup>34</sup>, Die afrikanische Schlafkrankheit und ihre Bekämpfung. — RONNEFELDT<sup>35</sup>, Epidemiologie der Schlafkrankheit. — RUGE<sup>36</sup>, Die Schlafkrankheit.

Über Einsatz und Wirken der Schlafkrankheitsbekämpfungsorganisation in Ostafrika vor und nach dem ersten Weltkriege berichtet KLEINE<sup>37</sup>. Den guten Erfolg des Rückgangs der Seuche und der Einengung der Seuchengebiete schon vor dem Weltkrieg schreibt er der gleichzeitigen medikamentösen Behandlung der Erkrankten und der Geländesanierung gegen die Tsetse-Flye zu. Wild- und Haustiere spielen bei der Verbreitung der menschlichen Schlafkrankheit keine Rolle, das wichtigste Reservoir und die Ansteckungsquelle ist nur der schlafkranke Mensch (KLEINE<sup>38</sup>). Das von SWYNNERTON empfohlene Grasbrennen zur Ausrottung der Tsetse-Flyen lehnt KLEINE ab. — Die Schlafkrankheitsbekämpfung in den französischen und belgischen Kolonien und Mandatsgebieten bietet epidemiologisch ganz andere Bedingungen als in Ostafrika, weil die Landschaften verschieden sind. Dies betont RONNEFELDT<sup>39</sup>, indem er anführt, daß die Rodungen in Westafrika und im Kongogebiet keinen Sinn hätten, weil es nicht gelingt, das gerodete Gebiet schnell und nachhaltig in Kultur zu nehmen. Hinzu kommt, daß hier als Überträger auch *Gl. tachinoides* eine wichtige Rolle spielt, die in ihren Lebensgewohnheiten weitgehend an *Gl. morsitans* erinnert. Aus diesem Grunde wird die Schlafkrankheiten in Westafrika im wesentlichen durch chemotherapeutische Massenbehandlung bekämpft. Grundlage dieser Massenbehandlung ist die

lückenlose Erfassung aller Trypanosomenträger durch Blutuntersuchung und Lymphdrüsenpunktion. Die von ihm angegebenen Zahlen für die verschiedenen Kolonien und Provinzen zeigen die außerordentlich starke Verbreitung der Schlafkrankheit in Westafrika. Die Organisation und Arbeitsweise des französischen und belgischen Schlafkrankheitsdienstes werden besprochen, Umfang und Erfolge der Schlafkrankheitsbekämpfung dargestellt. Chemotherapeutisch kamen in Anwendung Germanin bei den Früh- und Tryparsamid bei den Spätfällen.

Einen weiteren Beitrag zur Epidemiologie der Schlafkrankheit liefert DENECKE<sup>40</sup> durch seine auf Fernando Po durchgeführten Untersuchungen an 118 Hunden. Hiervon waren nur 4 mit polymorphen Trypanosomen infiziert. Es bestand Grund zur Annahme, daß 3 von den 4 Hunden mit Gambiense infiziert waren und nicht unter der Infektion litten, während beim 4. wahrscheinlich eine Brucei-Infektion vorlag, woran das Tier auch einging. DENECKE machte einen Selbstversuch mit dem Citrat-Blut des einen Gambiense-Hundes und erkrankte an einer typischen, durch Germanin geheilten Schlafkrankheit. Der Wildbestand ist in Fernando Po äußerst gering und Hunde gehören mit zu den häufigsten Säugetieren. Sie können demnach sehr wohl eine Rolle als Reservoir für *Trypanosoma gambiense* spielen. In der Praxis ist die Bedeutung nicht so groß, da die infizierten Hunde anscheinend meistens im Busch leben. Die Hauptquelle der Gambiense-Infektion ist der Mensch selber.

Das Vorkommen von Formen, bei denen der Kern nahe an das Hinterende des Körpers, in die Nachbarschaft des Blepharoblasts, gerückt ist, wurde früher als ein Kennzeichen von *Trypanosoma rhodesiense* betrachtet, doch haben bereits KLEINE u. a. solche Formen auch bei *T. gambiense* nachgewiesen. Ein gleicher Nachweis ist ZSCHUCKE<sup>41</sup> bei früheren Untersuchungen auf Fernando Po nicht gelungen; bei einer erneuten Prüfung der Frage, die an 10 aus verschiedenen Kranken isolierten Stämmen vorgenommen wurde, ergab sich jetzt aber, daß bei 6 Stämmen das gelegentliche Auftreten von Kernhinterendformen in Meerschweinchen und nach intrazerebraler Verimpfung auch in Mäusen nachweisbar war. Hiermit in Einklang steht die Beobachtung, daß sich auch das klinische Krankheitsbild auf Fernando Po gegen früher geändert und durch erhöhte Virulenz der Trypanosomen dem der Rhodesiense-Infektion genähert hat. ZSCHUCKE erklärt diese Erscheinung damit, daß neuerdings die Pflanzungsarbeiter aus einem schlafkrankheitsfreien Gebiete stammen und daher — wie ZSCHUCKE annimmt — eine geringere natürliche Resistenz gegen den Krankheitserreger aufweisen. Seine Befunde bestätigen die alte Auffassung von KLEINE, daß *T. rhodesiense* nur eine Gambienseform von gesteigerter Virulenz sei.

Das Verhalten des menschlichen Schlafkrankheitserregers im Rind unter Germanin-Wirkung prüften KLEINE und KUNERT<sup>42</sup>. Bayer 205 wirkt ausgezeichnet bei der menschlichen Trypanosomiasis, zeigt aber bei der Tsetse-Krankheit des Rindes nicht die gleiche günstige Wirkung. Antimon-Präparate dagegen haben hohen Wert in der Behandlung der

Rinder, nicht aber der Menschen. Verf. prüften experimentell die Frage, ob es die Parasiten sind, die auf das Medikament ungleichmäßig reagieren, oder der Körper des befallenen Säugers. 10 Kälber wurden mit 6 verschiedenen Stämmen des *Tr. rhodesiense* geimpft. Davon wurden 7 Kälber mit verschieden hohen Dosen Bayer 205 behandelt, 3 Kontrolltiere blieben unbehandelt. In jedem Falle wurde die Infektion durch die Behandlung mit Bayer 205 abgeheilt. Die Tierart scheint also für den therapeutischen Effekt gleichgültig zu sein. Auf Grund früherer Erfahrungen bei *Tr. brucei*, *congolense* und *vivax* können sich aber KLEINE und KUNERT nicht zu dieser Annahme entschließen, weil sie glauben, daß Trypanosomen sich besonders leicht in jeder Tierart beeinflussen lassen, an die sie nicht durch beständige, natürliche Glossinenübertragung gewöhnt sind.

Nach Ausführungen von STRÖDER<sup>43</sup> soll der Mensch durch eine trypanocide Serums substanz gegen tierische Trypanosomen-Infektionen unempfindlich sein. Erst bei starker Leberschädigung tritt eine Verminderung oder ein völliges Verschwinden der trypanociden Serums substanz ein. Bei Scharlach mit Ikterus und positiver Urobilinogen-Reaktion ist eine Leberschädigung anzunehmen. Trotzdem enthält auch das Scharlachserum die trypanocide Substanz. Mit *Tr. brucei* geimpfte weiße Mäuse werden durch Scharlach-Seruminjektion ebenso günstig beeinflusst wie durch Normalserum. Trotz Ikterus braucht also beim Scharlach die Abwehrfunktion der Leber des Erkrankten gegenüber der gesunden Leber nicht geschädigt zu sein.

NISSLE<sup>44</sup> bespricht an Hand früherer Versuchsergebnisse den Wirkungsmechanismus von Atoxylverbindungen bei Meerschweinchen, die mit einem Nagana- und einem Caderas-Stamm geimpft waren, und kommt zu dem Schluß, daß die Wirkung des Atoxyls darauf beruht, die plötzliche Entleerung eines latent vorhandenen Antikörperreservoirs in die Blutbahn herbeizuführen. Aber der Ablauf der klinischen Infektion scheint nicht nur durch die Antikörperproduktion bestimmt zu sein. KUNERT<sup>45</sup> beschreibt Veränderungen im klinischen Bild der ostafrikanischen Schlafkrankheit an Hand einer Reihe von Fällen, bedingt durch Virulenzsteigerung des Erregers *Tr. gambiense* s. *rhodesiense*. Auffällig ist besonders das Fehlen des Drüsenstadiums und der rasche Befall von Liquor und Hirn. Diese beobachtete Zunahme der Virulenz des Parasiten ging mit einem Wiederaufleben der Seuche einher.

Zur Behandlung liquorpositiver Fälle von Infektion mit *Trypanosoma rhodesiense* hält KUNERT<sup>46</sup> die Verabfolgung hoher Germanindosen (3mal 3 g in fünftägigen Abständen) für erforderlich, um eine genügende Konzentration des Medikaments im Liquor zu erzielen. Versuche der Germaninbestimmung ergeben, daß das Medikament nach intravenöser und auch nach peroraler Verabfolgung in den Liquor eindringt und dort in nicht wesentlich geringerer Konzentration als im Blutserum nachweisbar ist. In einigen Fällen offenbar frischer Liquorinfektion wurde durch die Behandlung Heilung erzielt. Bei vorgeschrittener Liquorinfektion versagt jedoch das Medikament. Zur Klärung nimmt KUNERT an, daß Rezidiv-

stämme entstehen, die neben der Antikörper-Festigkeit auch eine Arzneifestigkeit aufweisen.

Wegen seiner mustergültigen Kürze und ausgezeichneten Zusammenfassung des Bildes der Schlafkrankheit und ihrer Behandlung ist eine Abhandlung von der Tropenabteilung „Bayer“ in Leverkusen bemerkenswert<sup>47</sup>. Die einzigartige Wirkung des Germanins wird klar herausgehoben und erklärt, dabei aber die Bedeutung des Arsens und Antimons in der Therapie der Schlafkrankheit nicht vernachlässigt. Die kombinierte Behandlung wird als Methode der Zukunft erkannt. Das Problem der Arzneifestigkeit findet eine einleuchtende Deutung. Im letzten Teil findet sich eine brauchbare Schrifttumszusammenfassung der in den letzten 20 Jahren erschienenen wichtigen Arbeiten über die Schlafkrankheit.

JAHNEL<sup>48</sup> bestätigt die Angaben früherer Autoren, daß Indiumverbindungen trypanocide Eigenschaften besitzen. Es konnte zwar kein Einfluß auf die Surrainfektion der weißen Maus festgestellt werden, doch hat er mit einem anderen Surrastamm gearbeitet als die Pariser Forscher. Indiumnatriumthiosulfat zeigte nur gelegentlich einen angedeuteten Einfluß auf den Verlauf der Nagana (Stamm Prowazek), hingegen eine ausgesprochene Einwirkung gegenüber dem *T. equiperdum* (Dourine-Stamm Amerika). Indiumnatriumthiosulfat bewirkte eine ausgesprochene Verlängerung des Krankheitsverlaufs. Eine Heilung gelangte nur in ganz vereinzelt Fällen zur Beobachtung.

## D. TROPISCHE RUHR

### 1. Amoebiasis

Der Lebensraum der *Entamoeba histolytica*. Der Lebensraum der *Entamoeba histolytica* im Darmlumen stimmt praktisch mit der normalen Ausbreitung der Darmflora überein, erstreckt sich also vorwiegend über Coecum, Colon und Rectum. WESELMANN<sup>1</sup> gab jedoch an, bei einem Amöbenruhrkranken in Nordafrika massenhaft vegetative Formen und Cysten in Schleimflocken des Duodenalsaftes gefunden zu haben. OTT<sup>2</sup>, der 13 Fälle in Nordafrika frisch untersuchte, fand in 6 Fällen im frisch entnommenen Duodenalsaft ebenfalls vegetative Formen und Cysten, die bald nach der Entnahme zugrunde gingen. In 35 Fällen, darunter 6 klassischen Amöbenruhrfällen, prüften MENK und MOHR<sup>3</sup> in Hamburg diese Befunde unter Anwendung auch gefärbter Präparate. In keinem Fall konnten Ruhramöben im Duodenalsaft nachgewiesen werden. Die Autoren verweisen auf die möglichen Fehler der Frischuntersuchungen. Dem Referenten erscheint besonders die Angabe, daß auch Cysten im Duodenum sich bilden sollen, unseren Kenntnissen widersprechend, da der Dünndarm normalerweise der Raum der Cystenauflösung, nicht aber der Raum der Cystenbildung ist. Zu beachten ist jedoch, daß MENK und MOHR in Deutschland, WESELMANN und OTT dagegen in Nordafrika untersuchten, wo klimatisch oft eine Ände-

rung der Darmfunktion vorliegt, die auch durch eine hypazide oder anazide Gastritis häufig zum Ausdruck kam. Daß Funktionsänderungen des Darmes seine Eignung als Lebensraum für die Darmparasiten beeinflussen, ist bekannt. Von besonderer Auswirkung sind in dieser Hinsicht Nahrungsänderungen. So konnte BÖE<sup>4</sup> 20 weiße Ratten, bei denen nach der Verfütterung von *E. histolytica*-Cysten keine Infektion haftete, sämtlich infizieren, wenn die Ratten auf folgende Kost gesetzt wurden: 93% Weizenmehl, 4% Lebertran, 2%  $\text{CaCO}_3$  und 1% NaCl, dazu 2mal wöchentlich Karotten oder Rüben. In 12 Fällen wurden Cysten ausgeschieden. Alle Infektionen verliefen als symptomlose Darmlumeninfektionen. Durch Umstellung der Darmbeschaffenheit kann auch der Darm von solchen Tieren zum Lebensraum der Ruhramöben werden, die normalerweise niemals infiziert sind. So gelang WESTPHAL<sup>5</sup> die Infektion des Coecums beim Kaninchen, nachdem dieses von Grünfutter auf Kornbrotkost umgestellt war. Es kam dabei sogar zu einer akuten Amöbenruhr. Der Blinddarm erschien bereits makroskopisch flächenhaft nekrotisiert. Die histologische Untersuchung ergab zahlreiche Gewebsformen der Ruhramöbe in der nekrotisch zerfallenen Mucosa. Interessant ist hierbei besonders die Begrenzung des Krankheitsgeschehens auf das Coecum, das physiologisch dem Colon beim Menschen entspricht. Somit zeigt sich, daß Analogie, aber nicht einfach Homologie, für die Eignung als Lebensraum eines Parasiten entscheidend ist. Eine funktionell bedingte Empfänglichkeit bzw. das gelegentliche Fehlen einer solchen wurde von WESTPHAL<sup>6</sup> an einem umfangreichen Material auch beim Menschen durch Untersuchungen in Nordafrika wahrscheinlich gemacht. Nicht immer ist der Darm des Menschen gleichartig als Lebensraum für die Darmprotozoen zu bewerten. *E. histolytica*-Infektionen neigen bei eiweiß- und fettreicher Nahrung offenbar zum Spontanverlust. *Jodamoeba bütschlii* kam unter den Lebensbedingungen in Nordafrika besonders häufig zur Entwicklung. Somit entscheidet die Infektionsempfänglichkeit oft mehr als die Infizierungsmöglichkeit über die Eignung als Lebensraum und bewirkt damit eine Infektionsauswahl.

Die Verbreitung der *Entamoeba histolytica*. PIEKARSKI<sup>7</sup> brachte im Seuchenatlas von ZEISS eine Karte über gemeldete Amöbenruhr im östlichen Nordafrika und südöstlichen Europa. CANAAN und BLÖMER<sup>8</sup> konnten unter der arabischen Bevölkerung Palästinas eine Verseuchung mit *E. histolytica* zu 30,5% feststellen. Bei den Kranken mit chronischen, entzündlichen Darmaffektionen betrug der *E. histolytica*-Index rund 27%. ANGELINI<sup>9</sup> fand bei Heimkehrern aus Italo-Ostafrika 20% *E. histolytica*-Infektionen, bei Heimischen in Venezien dagegen nur 4,75%. KUČERA und JIROVEC<sup>10</sup> konnten in Mähren nur 1,5% *E. histolytica*-Infektionen nachweisen. VEGHELYI<sup>28</sup> fand in Budapest 2,8% der untersuchten Kinder infiziert. Nach BODROGI und MAKARA<sup>11</sup> sind in Ungarn in den Dörfern die *E. histolytica*-Infektionen reichlicher als in den Städten. In einem Dorfe waren 22% der untersuchten Kinder positiv. Es wird angenommen, daß ein Teil der Darm-

erkrankungen deshalb auch durch Amöbenruhr verursacht sein kann. Eine kurze Zusammenstellung über die Verbreitung der Amöbenruhr im ganzen Afrika gab GÖTTSCHE<sup>12</sup>, während HORSTER<sup>13</sup> 25% E.-histolytica-Infektionen in Nordafrika für das deutsche Afrikakorps im Jahre 1941 angab. Eine ausführliche Darstellung der Verbreitung der E.-histolytica-Infektionen im deutschen Afrikakorps in Libyen und westlichen Ägypten brachte WESTPHAL<sup>6, 11</sup>. Danach wurden gelegentlich Infektionen bis über 40% nachgewiesen. Der Durchschnitt lag 1942 jedoch niedriger. Bei 961 Untersuchungen wurden rd. 18% symptomlose E.-histolytica-Träger angenommen. Bei 4057 Darmkranken lag der Infektionsindex sogar um 5% niedriger. In Deutschland untersuchte HAUER<sup>15</sup> 304 Leute, die Deutschland niemals verlassen hatten, und fand 9,4% E.-histolytica-Infektionen. Eine Förderung des Nachweises der Verbreitung sahen HAUER und DECKERT<sup>16</sup> in der Anlage einer Kultur der Ruhramöben auf dem Nährboden von Dobell-Laidlaw, wobei jedoch unter Umständen täglich die Übersichtung durch Ringerlösung mit Trypaflavin 1:50000 ersetzt wird, ohne daß die Amöben jedesmal übertragen werden. Erst wenn die feste Komponente des Nährbodens zerfällt, meist nach rund 4 Tagen, erfolgt die Überimpfung auf ein neues Kulturröhrchen mit Ringerweißüberschichtung. Da Cysten oft erst nach einigen Tagen schlüpfen, kann durch eine solche lang gehaltene Kultur der Nachweis der Infektion auch in anfangs scheinbar negativen Stühlen gelingen.

Die Übertragung der Entamoeba-histolytica-Infektionen. In einer experimentellen Arbeit wies SIEYRO<sup>17</sup> nach, daß Cysten von E. hist. und anderen Darmprotozoen durch die Fliegen übertragen werden, ohne daß die Cysten beschädigt werden. Auch lebende Darmtrichomonaden werden übertragen. Die Cysten werden mit den sie enthaltenden Exkrementen oral von den Fliegen aufgenommen und können schon 1-35 Min. später mit dem Fliegenkot ausgeschieden werden. Durch die Anlage von Kulturen wurde festgestellt, daß die Eosinprobe keinen zuverlässigen Indikator für die Vitalität der Cysten darstellt. Die Ausscheidung durch die Fliegen erfolgt bis zu 24 Stunden nach der Aufnahme. Somit ist die Fliege *Musca domestica* als ein wichtiger Überträger anzusehen. Genauere Untersuchungen aus der Praxis über dieses Problem brachte WESTPHAL<sup>6</sup>. Bei Untersuchungen präparierter Fliegendärme in Tobruk während des Feldzuges 1942 wurden teilweise 30% der Fliegen infiziert gefunden. Im Wüstengebiet Nordafrikas, in dem andere Übertragungsmöglichkeiten praktisch keine Rolle spielten, stand der Infektionsindex der Truppen mit der Fliegenplage in direktem Zusammenhang. Die Leute, die im Sommer und Herbst 1941 in Afrika waren, waren im Frühjahr 1942 mit allen Darmprotozoen einschließlich E. histolytica stark infiziert, während die Leute, die erst im November 1941 oder später kamen, nur gering infiziert waren. Im Sommer 1942 erlosch mit Einsetzen der Fliegenplage diese Gruppendifferenz des Infektionsindex durch Infizierung auch der neuen Leute. Auf diese Verhältnisse hat auch HORSTER<sup>13</sup> kurz hingewiesen.

Die Pathogenese der Amöbenruhr. ANGELINI<sup>9</sup> studierte bei *Histolytica*-Trägern die Anamnese und untersuchte den Stuhl auf okkulte Blutungen, teilweise auch auf lösliche Albumine und Katalase. Der Darm wurde röntgenologisch untersucht. In den meisten Fällen erwies sich, daß die *E. histolytica*-Träger keineswegs als Kranke anzusehen waren, daß vielmehr auch bei sehr intensiver Ausscheidung der Cysten keine Schädigung eintrat. Zu diesem Ergebnis kamen auch CANAAN und BLÖMER<sup>8</sup>, die nur bei rund 5% der Infizierten okkultes Blut im Stuhl nachwiesen, wodurch die besonders von REICHENOW entwickelte Anschauung über die meist symptomlose Lebensweise der Ruhramöbe als Minutaform im Darmlumen erneut unterstützt wird. ANGELINI<sup>9</sup> stellte ferner fest, daß bei den Heimkehrern aus den afrikanischen Kolonien keine Beziehung zwischen den parasitologischen Befunden und den klinischen Symptomen zu bestehen pflegt, daß also viele andere Faktoren beachtet werden müssen, um das Entstehen und die Fortdauer der Darmstörungen bei Heimkehrern aus den Tropen zu erklären. Dafür sprechen auch die vergleichenden Untersuchungen über den Infektionsindex bei Gesunden und Darmkranken in Afrika selbst. CANAAN und BLÖMER<sup>8</sup> fanden, wie bereits ausgeführt wurde, den Infektionsindex für *E. histolytica* bei Darmkranken gegenüber Gesunden in Palästina nicht erhöht. Dasselbe konnte WESTPHAL<sup>14</sup> bei den deutschen Truppen in Nordafrika feststellen. Eine Erklärung für diese Befunde gab WESTPHAL<sup>18</sup>, wenn er rückblickend auf eigene Untersuchungen und experimentelle Infektionen am Menschen die Anschauung vertritt, daß heute die Amöbenruhr hinsichtlich ihrer Pathogenese von den bazillären Darmschädigungen nicht mehr getrennt werden darf. In einem Selbstversuch konnte WESTPHAL nämlich feststellen, daß die Intoxikation des Darmes durch eine bazilläre Infektion die Grundlage schafft, auf Grund derer die *E. histolytica* vom Darmlumen in die Darmwand einwandern kann und hier zur Ausbildung der eigentlichen Amöbenruhr führt. Daß diese experimentell bewiesene Möglichkeit der Überführung einer Darmlumeninfektion in die Darmwandinfektion auch praktisch von Bedeutung ist, gab auch HORSTER<sup>13, 19</sup> auf Grund seiner klinischen Untersuchungen in Nordafrika an. HORSTER beobachtete eine Anzahl von Fällen, die mit einer bazillären Ruhr zur Behandlung eingeliefert wurden und im Krankenbett als Folgeerkrankung eine Amöbenruhr bekamen. WESTPHAL<sup>14</sup> belegte die Zusammenhänge zwischen der bazillären Darminfektion und der Amöbenruhrauslösung an einem umfangreichen Material, nämlich an 4057 Ruhrkranken in Nordafrika. In der gleichen Arbeit sowie in einer früheren (WESTPHAL<sup>20</sup>) werden die Möglichkeiten der Auslösung der Amöbenruhr auf bazillärer Grundlage schematisch dargestellt. Der symptomlose Ruhramöbenträger beherbergt die Ruhramöbe als Minutaform lediglich im Darmlumen. Eine zusätzliche oder gleichzeitige Infektion mit Ruhrbazillen irgendwelcher Art führt zunächst zur Erkrankung an bazillärer Ruhr. Die Ruhrtoxine bewirken eine Resistenzherabsetzung der Darmwand, auf Grund derer die Amöben durch Ausscheidung proteolytischer Fermente in das Darm-

gewebe eindringen. Nach 3-4 Wochen (Inkubationszeit) sind in der Submucosa die ersten Amöbengeschwüre so weit ausgebildet, daß eine Ausstoßung von amöbenhaltigem blutigem Schleim als erstes sicheres Symptom einer Amöbenruhr erfolgt. War die bazilläre Ruhr nur kurzfristig, so kann die reine typische Amöbenruhr folgen. Besteht die Bazillenruhr noch zur Zeit des Auftretens der Amöbenruhr, die insbesondere durch das Auftreten der größeren Gewebform angezeigt wird, so liegt eine Doppelkrankung vor. Kommt es zu keinem anhaltenden Eindringen der Amöben in die Darmwand, verbleibt die einfache Darmlumeninfektion mit *E. histolytica*. Da die Ruhramöbe bereits in der bazillär bedingten Gewebnekrose zur Gewebform wird, kann die Gewebform schon in den ersten Krankheitstagen auftreten. Es handelt sich bei dieser angeblichen Amöbenruhr mit kurzer Inkubationszeit jedoch nur um eine Pseudoamöbenruhr, da eine Schädigung des lebenden Gewebes durch die Amöben noch nicht vorliegt. HOENIG<sup>21</sup> prüfte die Frage, ob die Ruhrtoxine auch eine direkte Wirkung auf die Ruhramöben haben, in Kulturen von *E. histolytica*. Starke Konzentrationen des Toxins hemmten Wachstum und Beweglichkeit der Kulturamöben, schwache blieben ohne Wirkung. In der klinischen Praxis ist deshalb als Toxinwirkung nur die Gewebsschädigung anzunehmen. Dieses Problem wurde von WESTPHAL und MARSCHALL<sup>22</sup> pathologisch-histologisch bei Infektionen an Katzen untersucht. Als Ausgangsmaterial diente ein alter Amöbenruhrstamm, der bereits über mehrere tausend Katzen geführt worden war. Die infizierten Katzen starben durchschnittlich am 5. bis 6. Tag, stark abgemagert, nachdem der Kot schleimig, blutig oder auch nur diarrhoeisch geworden war. Im Colon und Rectum traten Entzündungen bis zu hochgradigen, geschwürigen, oft hämorrhagischen Veränderungen auf. Selbst der Dünn- und Dickdarm erschien flächenhaft entzündet. Eine Infektion nur mit den Bakterien ohne die Amöben ergab weitgehend denselben Krankheitsverlauf bei den Katzen, zunächst mit denselben makroskopischen und histologischen Darmveränderungen unter Ausbildung einer umfangreichen Nekrose der Mucosa. Wurde mit Bakterien und Amöben infiziert, waren die Amöben zunächst nur im bakteriell-nekrotisierten Gewebe vorhanden. Trotz des Auftretens zahlreicher Gewebformen im Kot lag also nur eine Pseudoamöbenruhr vor. In einigen Fällen aber entwickelte sich aus diesem Zustand bereits eine richtige Amöbenruhr. Von der flächenhaften, mit Gewebformen von *E. histolytica* durchsetzten Nekrose drangen einzelne Amöben in das noch lebensfähige Darmgewebe vor, wobei zunächst zur Muscularis mucosae führende Gänge in der Mucosa ausgebildet wurden, die sich von der mehr flächenhaften, toxisch-bakteriellen Schädigung eindeutig unterschieden. Durch diese Untersuchungen konnte die Bedeutung der toxisch-bakteriellen Infektion für die Auslösung bzw. Einleitung einer Amöbenruhr an einem Modellversuch eingehend histologisch studiert werden. Ein Vergleich dieser histologischen Bilder mit dem Befund bei der anfangs erwähnten Kanincheninfektion (WESTPHAL<sup>23</sup>) ließ darauf schließen, daß auch hierbei der Amöbenruhr des Coecums eine

bakterielle Schädigung zugrunde lag. Zur Frage der Bedeutung des Klimas für die Auslösung der Amöbenruhr verlief ein Versuch von WESTPHAL<sup>23</sup> ohne Erfolg. Eine in Deutschland experimentell erworbene Darmlumeninfektion mit *E. histolytica* führte beim Übergang in tropisches Gebiet (Westindien) zu keiner Amöbenruhr. Selbst ein dort überlagerter Typhus änderte den Charakter der Infektion nicht. Dieser negative Ausfall des Versuchs besagt allerdings nicht, daß eine Auslösung der Amöbenruhr durch diese Faktoren überhaupt nicht möglich ist. Bei den Untersuchungen von WESTPHAL<sup>14</sup> in Nordafrika zeigte sich nämlich, daß auch dort nur  $\frac{1}{3}$  aller *E. histolytica*-Träger, die an bazillärer Darmschädigung erkrankten, anschließend eine *E. histolytica*-Gewebsinfektion erwarben.

Klinische Beobachtungen zur Amöbenruhr. Im Rahmen der Wehrmedizin erschienen einige Arbeiten, die — Bekanntes zusammenfassend — allgemein auf Bedeutung, klinische Erscheinungen und therapeutische Maßnahmen bei der Amoebiasis hinwiesen. Zu diesen Arbeiten zählen die Veröffentlichungen von MÜHLENS<sup>24</sup> und HAUER<sup>15</sup>, während RODENWALDT<sup>25</sup> mehr die biologischen und pathogenetischen Grundlagen betonte. HAUER<sup>26</sup> verwies ferner betreffs der Klinik der Amöbenruhr besonders auf die Gefahren des Leberabszesses und führte hierzu einige praktische Beispiele an. Ein Amöbenruhr-Merkblatt<sup>27</sup> diente für die Truppenärzte als zusammenfassender Hinweis auf Biologie, Verlauf, Diagnose, Behandlung und Vorbeugung der Amöbenruhr. VEGHELYI<sup>28</sup> untersuchte Kinder in Budapest, von denen 2,8% infiziert waren. Ein Drittel von ihnen zeigte Beschwerden und Entwicklungsstörungen. v. KROGH<sup>29</sup> beschrieb die chronische Amöbenruhr in Norwegen. Die Diagnose wird oft durch den Enterokleanerapparat nach Brosch erleichtert, bei dem eine Durchspülung des Dickdarmes mit physiologischer Kochsalzlösung erfolgt. Im ausgeschwemmten Darminhalt wird nach amöbenhaltigen, meist schwimmenden Schleimflocken gesucht. Klinisch werden 5 Kardinalpunkte der chronischen Amöbenruhr hervorgehoben, nämlich Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges, Schleimbeimengung zum Stuhl, Schmerzpunkte über dem Colon, digestive Symptome und Depression. Für die Behandlung wird Emetin bevorzugt. Von weiteren Arbeiten, die einige klinische Angaben über die Amoebiasis enthalten, seien hier nochmals erwähnt: CANAAN und BLÖMER<sup>8</sup>, ANGELINI<sup>9</sup>, KUČERA und JIROVEC<sup>10</sup>, BODROGI u. MAKARA<sup>11</sup>, HORSTER<sup>12</sup>, WESTPHAL<sup>14</sup>, HAUER<sup>15</sup>, HORSTER<sup>19</sup>, WESTPHAL<sup>20</sup>. Hervorgehoben sei noch die Einteilung der klinischen Ruhrformen, wie sie von WESTPHAL<sup>14</sup> und<sup>20</sup> in Zusammenarbeit mit HORSTER<sup>12</sup> auf Grund der pathogenetisch bedingten Kombinationsmöglichkeiten der Bazillen- und Amöbenruhr durchgeführt wurde, da diese Differenzierung des klinischen Befundes für die Therapie wichtig ist. Es wurden unterschieden: Ruhrform I, reine Bazillenruhr: akuter Beginn mit Fieber, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Durchfälle mit Schleim, Blut und reichlich Leukozyten im Stuhl (eitriger Stuhl). Ruhrform II, Bazillenruhr mit Amöbeninfektion: Symptome wie

bei Ruhrform I, außerdem Minutaformen der Ruhramöbe und deren Cysten im Stuhl, jedoch keine Gewebsformen. Ruhrform III, Bazillenruhr mit Amöbenruhr: Krankheitssymptome wie bei Ruhrform I und II, jedoch außerdem im Stuhl große, bewegliche Gewebsformen der Ruhramöbe, meist mit phagocytierten Erythrocyten. Ruhrform IV, reine typische Amöbenruhr: Beginn ohne Fieber, erst langsam einsetzende Durchfälle mit Schleim und Blut, aber praktisch ohne Leukozyten im Stuhl, deshalb Schleim glasig-rot, himbeergeleeartig; stets mit großen, beweglichen Gewebsformen der Ruhramöbe, meist mit phagocytierten Erythrocyten. Ruhrform V, Amöbenruhr bei gleichzeitiger anderer Darmerkrankung: wie Ruhrform IV, jedoch mit Darmschädigungen, die keine bazilläre Ruhr sind, in den meisten Fällen aber das klinische Bild bestimmen werden. Als Ruhrform VI hat dann noch die praktisch symptomlose Darmlumeninfektion mit *E. histolytica* zu gelten, bei der nur Minutaformen und Cysten vorhanden sind.

Röntgendiagnostik der Amöbenruhr. MOHR brachte mehrere Veröffentlichungen über das Röntgenbild bei der Amöbenruhr (MOHR<sup>30, 31, 32, 33</sup>). Als Ergebnis dieser Untersuchungen ist zu sagen, daß ein eindeutiger Unterschied zwischen dem Röntgenbefund bei der Colitis gravis und Amöbendarmaffektion nicht besteht. Die Röntgendiagnostik ist also keineswegs imstande, den mikroskopischen oder kulturellen Erregernachweis überflüssig zu machen. Der Wert des Röntgenbildes besteht vielmehr darin, die Ausdehnung und Schwere der Amöbenläsionen anzugeben. Technisch erwies sich die Kombination der Untersuchung mit praller Füllung und daran sich anschließender Darstellung des Reliefbildes durchweg als die Methode der Wahl. Bei der Amöbenruhr war ein Wechsel von pathologisch veränderten Darmabschnitten mit Abschnitten normaler Struktur verhältnismäßig häufig. Durch die genaue Lokalisierung der erkrankten Darmzone wird ein wichtiger Hinweis über die einzuschlagende Therapie gewonnen. Der bei der Amöbenruhr erhaltene Röntgenbefund deckt sich weitgehend mit den Ergebnissen der Rektoskopie. Letztere ist jedoch geeignet, feinere Hinweise über die Art der Schädigung zu geben. Auch MEVES<sup>34</sup> gab an, daß die bei der Amoebiasis vorzugsweise beobachteten Röntgenbilder einer segmentären Colitis nicht als spezifisch zu gelten haben. Frische und chronische Fälle sind jedoch röntgenologisch zu unterscheiden.

Therapie und Prophylaxe der Amöbenruhr. Mehrere Hinweise zur bekannten Therapie der akuten und chronischen Amöbenruhr sind in den Arbeiten des Abschnittes über die klinischen Beobachtungen zur Amöbenruhr enthalten. In einer speziell der Therapie gewidmeten Arbeit bevorzugt BUSSE-GRAWITZ<sup>35</sup> bei Amöbenträgern in Argentinien die Enterovioform-Behandlung mit täglich 4 Tabletten zusammen mit  $\frac{1}{2}$  Teelöffel eines Pulvergemisches aus Magnesia usta, Bismutum carbonicum und Natrium bicarbonicum im Verhältnis 4:3:2. Nach 30tägiger Behandlung werden 95% Erfolg angegeben. HAUER<sup>36</sup> prüfte ein neues

Arsinsäure-Wismut-Präparat der I. G. und stellte eine vorzügliche Wirkung besonders bei Amöbenträgern fest, ein Befund, den der Ref. an mehreren Fällen bestätigen konnte. Die Infektionen schwanden in wenigen Tagen. Das Mittel erwies sich außerdem als hervorragend verträglich und zeigte eine antidiarrhoeische und beruhigende Wirkung auf die Darmperistaltik. In einer weiteren Mitteilung ging HAUER<sup>37</sup> auf die Möglichkeiten der Sanierung von Amöbenträgern ein. Auch in dieser Arbeit wird auf das neue therapeutische Mittel hingewiesen. Nach HORSTER<sup>13, 19</sup> und WESTPHAL<sup>35</sup> ist bei gemischter Bazillen- und Amöbenruhr zunächst die bazilläre Ruhr zweckmäßig mit geeigneten Sulfonamiden zu behandeln. Erst anschließend ist die Behandlung auf Amöben angebracht, da sonst die Amöbentherapie häufig erfolglos bleibt. Während des Feldzuges in Nordafrika wurden auch Untersuchungen zur Yatren- und Rivanoletten-Prophylaxe durchgeführt (WESTPHAL<sup>6</sup>). Die prophylaktischen Gaben von 2mal wöchentlich 2 Yatren-Pillen oder jeden 2. Tag 2 Rivanoletten waren jedoch nicht geeignet, die Infektion zu verhindern. Vielmehr traten unter den derzeitigen Lebensbedingungen in Nordafrika in vielen Fällen Darmstörungen durch die Medikamente auf.

Abszeßbildungen nach Amoebiasis. PFANNER<sup>39</sup>, veranlaßt durch eine Anzahl operierter Leberabszesse, verwies auf deren Entstehung, Symptome und Behandlung. In einer Fortsetzung seiner Arbeit beschrieb PFANNER<sup>40</sup> den weiteren Verlauf der operierten bzw. nur chemotherapeutisch behandelten Fälle. Die größte Gefahr liegt nach PFANNER in der Tatsache begründet, daß manche Leberabszesse in der Heimat gar nicht erkannt werden, weil hier die Symptome oft nicht bekannt sind oder an die Möglichkeit eines Abszesses überhaupt nicht gedacht wird. Auch treten die Beschwerden oft erst im vorgeschrittenen Zustand des Abszesses deutlich in Erscheinung. Über einen zu spät erkannten linksseitigen Leberabszeß nach längerer Amöbenruhr berichtete auch HERRLICH<sup>41</sup>. Unter Druckgefühl und Schmerzen in der Herzgegend kam es hierbei zum tödlichen Durchbruch ins Pericard. FISCHER<sup>44</sup> erwähnte einen irrtümlich als Carcinom des Magens angesehenen durchgebrochenen Leberabszeß. HEGLER<sup>42</sup> erkannte einen als Lungentuberkulose eingelieferten Fall als Lungenabszeß durch Amöben. Nach Emetin trat Besserung ein. Zur Diagnostik der Leberabszesse oder auch der Hepatitiden lieferten BECKERMANN und MOHR<sup>43</sup> und MOHR<sup>32</sup> einen röntgenologischen Beitrag. Mit Hilfe der Jodsoldarstellung der Leber gelingt es, die Kammerung der Abszesse durch die Röntgenuntersuchung nachzuweisen, wodurch der wirkliche Amöbenabszeß von der Hepatitis getrennt werden kann. Nach der Behandlung klangen die klinischen Symptome schnell ab, während die Abszeßhöhle noch lange nachgewiesen werden konnte. Neben dem direkten Nachweis der Abszeßhöhle haben die indirekten Merkmale, nämlich Hochstand des Zwerchfells und Verdrängung von Magen und Dickdarm nur untergeordnete Bedeutung. Experimentell befaßte sich WESTPHAL<sup>45</sup> mit der Möglichkeit der Entwicklung verschiedener Protozoen des Menschen

in bakteriell verunreinigten Muskelabszessen bei Ratten. Zur Entwicklung kamen nur die verschiedenen Trichomonaden (*T. tenax*, *T. vaginalis* und *T. hominis*) sowie die Ruhramöbe *E. histolytica*. Zum Unterschied zu den Trichomonaden, die sich im Abszeßleiter entwickelten, kam *E. histolytica* in den bakteriell bedingten Abszessen nur an den Abszeßwänden spärlich zur Entwicklung. *Entamoeba gingivalis* konnte in den Abszessen niemals zur Entwicklung gebracht werden. Diese Feststellung spricht gegen die Annahme, daß bei Kiefer- und Lungenabszessen auch *E. gingivalis* angetroffen werden könnte. In einem solchen Falle ließe sich nach WESTPHAL<sup>46</sup> eine Differentialdiagnose von *E. gingivalis* und *E. histolytica* insbesondere durch die Anwendung von Kulturen auf dem S-SA-Nährboden durchführen. Die *E. gingivalis* wächst hierauf besser als *E. histolytica*. Die Bewegungsart beider Amöben hat Ähnlichkeiten. Im gefärbten Präparat nach Sublimatalkoholfixierung zeigt die *E. gingivalis* im Gegensatz zur *E. histolytica* jedoch häufig noch erhaltene ektoplastische Pseudopodien. Der Kern der Mundamöbe ist chromatinreicher, unregelmäßig geformt, der Binnenkörper kräftiger und oft eckig, so daß der Kern mit seinem Karyosom bei der *E. gingivalis* auch schon im Frischpräparat durch starke Lichtbrechung deutlich sichtbar wird.

## 2. Balantidiose

Besser noch als es gelang, durch Nahrungsänderungen das Coecum des Kaninchens für eine Infektion mit *Entamoeba histolytica* empfänglich zu machen (WESTPHAL<sup>45</sup>), entwickelt sich bei einer Fütterung mit Hafer oder einem Korngemisch mit Brot und Wasser *Balantidium coli* im Blinddarm des Kaninchens (WESTPHAL<sup>47</sup>). Die Infizierung erfolgte operativ durch Injektionen direkt ins Coecum mit Material vom Schwein. Die Probeentnahmen gelangen durch rektale Sondierung mit einem dünnen langen Schlauch, der bis zum Coecum eingeführt wurde. Die Infektion entwickelte sich mit großer Zuverlässigkeit. Klinische Symptome traten nicht auf, es handelte sich also um reine Darmlumeninfektionen. Cystenbildung wurde nicht beobachtet. Im Colon kamen die Balantidien nicht zur Entwicklung. Mit Hilfe dieses Tierversuches kam der Fall einer chronischen Balantidiose des Menschen zur Untersuchung (WESTPHAL<sup>48</sup>). Die Patientin, eine Jägersfrau, war seit 15 Jahren darmkrank. Ein hiervon intracoecal infiziertes Kaninchen erkrankte nach 3 Tagen an Diarrhöen, magerte hochgradig ab und starb mit positivem Balantidienbefund. Bei einem 2. Kaninchen begann die Erkrankung gleichartig, am 5. Tag kam es jedoch zu einem Spontanverlust der Balantidien. Das Tier entwickelte weiterhin eine heftige Diarrhöe bis zur ausgeprägten Kachexie. Diese Befunde besagen, daß die *Balantidium*-Infektion nur sekundär vorhanden war, die Basis der Erkrankung jedoch offenbar bakteriell bedingt wurde. Das Krankheitsbild der Balantidiose ist demnach auch mit Vorsicht zu bewerten und erinnert an Verhältnisse, wie sie bei einer Amöbenruhr vorliegen können.

### 3. Coccidiose

HERRLICH und LIEBMANN<sup>49</sup> wiesen 26 *Isospora-belli*- und eine *Isospora-hominis*-Infektion bei erkrankten, vorwiegend aus Nordafrika kommenden Soldaten nach. Erstmals wurden kugelige Jugendformen der Oocysten von *I. belli* gesehen. Der Verlauf der Sporogonie bis zum Ausschlüpfen der Sporozoitien wurde an Hand von Abbildungen dargestellt. Temperatur und Sauerstoffgehalt beeinflussen die Sporogonie und können unter Umständen abnormale Entwicklungen herbeiführen. WESTPHAL<sup>6</sup> vertrat auf Grund der Kenntnis der lokalen Bedingungen im Infektionsgebiet östlich Marsa Matruch die Annahme, daß tierische Reservoirs als Infektionsquelle nicht in Frage kamen, daß vielmehr die Fliegen eine intensive Übertragung von Mensch zu Mensch herbeiführten. In einer weiteren Arbeit prüften HERRLICH und LIEBMANN<sup>50</sup> das Krankheitsbild der menschlichen Coccidiose experimentell durch Infektionsversuche am Menschen. Von einem neuen Fall mit *I.-belli*-Infektion ausgehend wurden freiwillige Infektionen an Menschen untersucht. Hiernach verläuft die Infektion als akute Enterocolitis mit Durchfällen, allgemeinem Krankheitsgefühl mit Koliken, Übelkeit und Erbrechen. Die Inkubation beträgt bei Infektionen mit *I. belli* 6-10 Tage. Die Durchfälle enden mit der Oocysten-Ausscheidung spätestens 21 Tage nach der Infizierung, ohne daß medikamentöse Behandlung notwendig wäre. Junge Katzen, Hunde, Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen ließen sich mit Oocysten von Menschen nicht infizieren. Auch diese Versuche sprechen gegen die Annahme eines tierischen Reservoirs bei der menschlichen Coccidiose.

### 4. Infektionen mit Dickdarmflagellaten

ROSE<sup>51</sup> lehnte die ätiologische Bedeutung der Darmtrichomonaden des Menschen bei einem schweren, chronischen Darmleiden mit nächtlichen Leibscherzen, Durchfällen, wechselnd mit Verstopfungen, ab. Als Ursache eines solchen Leidens sei vielmehr eine chronische Ruhr oder ein postdysenterischer Zustand anzusehen. WESTPHAL<sup>52</sup> prüfte die Frage nach der Pathogenität der Dickdarmflagellaten experimentell im Selbstversuch mit *Chilomastix mesnili* und *Enteromonas hominis*. Es wurde festgestellt, daß die Stärke der Infektion, die für den normalen Nachweis der Flagellaten im frischen Stuhlpräparat ausschlaggebend ist, eine Folge des Reichtums an aufschließbaren Kohlenhydraten (Stärke) im Dickdarminhalt ist. Somit ist die Infektionsstärke ein Indikator für die Mangelhaftigkeit der Verdauung von Kohlenhydraten im Dünndarm, wodurch zugleich das reichliche Auftreten der Dickdarmflagellaten bei einigen Diarrhöen erklärt ist. Diese Abhängigkeit der Infektionsstärke mit Dickdarmflagellaten von der Verdauungsfunktion des Dünndarmes besagt, daß die Infektionsstärke die Folge und nicht die Ursache der Darmstörung ist, eine Pathogenität den Flagellaten demnach nicht zugesprochen werden kann.

### 5. Blastocystis-Infektionen

Als häufige Darmparasiten des Menschen werden die Blastocystis-Arten angetroffen. Systematisch lassen sich diese Pilze nach REYER<sup>53</sup> noch nicht eindeutig unterbringen, zumal Fruktifikationsorgane bisher noch nicht beobachtet werden konnten. Die Pilze wurden in Kulturen, teilweise als Klone und in Deckglaskulturen untersucht. Auf Grund der Größe, Wuchsform und Vermehrung werden 3 Typen von menschlichen Blastocysten unterschieden. Stämme aus einigen Säugetieren stimmen mit diesen Formen morphologisch überein. Endosporulation und Kopulation wurden nicht festgestellt. Als Vermehrungsarten wurden beobachtet und photographisch belegt: einfache Zweiteilung, einfache Knospung, multiple Knospung, Zerfall verzweigter Formen in Teilstücke. Durch Infektionsversuche konnte REYER<sup>54</sup> weiterhin nachweisen, daß menschliche Blastocysten sich nicht auf Hunde und Ratten übertragen lassen, Ratten-Blastocysten nicht auf Mäuse. Bei Infizierung von Ratte zu Ratte erschien die Infektion erstmalig am 3. Tag. Blastocysten zeigen in der Kultur morphologische Veränderungen und verlieren hierbei ihre Infektionsfähigkeit.

### 6. Lambliasis

RISSMANN<sup>55</sup> fand bei 686 Duodenalsondierungen 26mal *Lamblia intestinalis*-Infektionen. Trotz des wohl normalen Infektionsindex glaubt RISSMANN die Lamblien deshalb als pathogen ansehen zu müssen und unterscheidet 3 Krankheitsformen, nämlich die gastro-intestinale, cholangitisch-hepatische und kachektische Form. OHNESORGE<sup>56</sup> beschrieb einen Einzelfall, bei dem nach 5tägiger Acranilbehandlung unter Verschwinden der Lamblien, die vorher bei Duodenalsondierung massenhaft vorhanden waren, alle subjektiven Beschwerden sofort aufhörten, eine subikterische Verfärbung zurückging, der Bilirubinspiegel des Blutes von 1,75 mg % auf 0,8 mg % sank, der Urin seine Spuren von Eiweiß und Urobilinogen verlor. LÖRINCZ und JURÁNY<sup>57</sup> verglichen Kinder, die mit Lamblien infiziert waren, mit solchen ohne Infektion hinsichtlich ihrer körperlichen Entwicklung und klinischen Beschwerden. Die prozentuale Verteilung der Störungen schien ihnen dafür zu sprechen, daß die Lamblien nachteiligen Einfluß haben, doch möchte der Referent bemerken, daß die Zahlen einer statistischen Prüfung nicht standhalten können. Behandelt wurde mit Acranil und Pallicid. SCHITTENHELM<sup>58</sup> stellte einen Kranken mit seit Jahren bestehenden Magenbeschwerden vor. Die Gastroskopie ergab eine hypertrophische, schwach-hämorrhagische Gastritis mit normazider Kurve. Bei der Duodenalsondierung war das Fehlen des Gallenreflexes neben dem Vorhandensein zahlreicher Lamblien festzustellen. Ferner wurden durch Duodenalsondierung 2 Fälle mit Gallenblasenbeschwerden und Ikterus, ein Fall mit chronischen Diarrhöen sowie ein weiterer Fall mit Magenbeschwerden und Diarrhöen als Lambliosen geklärt. Nach Behandlung mit Acranil bzw. Atebrin erfolgte Heilung. GRÜNEIS und PILGERSTORFER<sup>59</sup> untersuchten Kranke mit duodenitischen und cholangiti-

schen Symptomen, die mit Lamblien infiziert waren. Nur bei einem Teil der Fälle bestand Anämie. Es wird angenommen, daß nur lang anhaltende chronische Lamblia-Infektionen zu einer Entzündung des Duodenums führen, die wiederum nach längerer Dauer die Anämie verursacht. Eisen wirkte bei Fortdauer der Infektion nur vorübergehend, nach Beseitigung der Parasiten jedoch anhaltend. APFFEL<sup>60</sup> beobachtete 2 Fälle von angeblicher Coeliakie mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, Pseudoascites, massigen Stühlen und häufigen Diarrhöen. Beide Fälle erwiesen sich als Lamblia-Infektionen. Nach deren therapeutischer Beseitigung erfolgte Heilung. TEITGE<sup>61</sup> empfahl bei der Lambliasis, deren Symptome oft unbestimmter Natur sind, ursprünglich Diät wie bei der Gärungsdyspepsie mit monatelang verabfolgten Gaben von Karlsbader Salz. Als sicherstes Mittel wird dann auch von ihm Acranil an 2 Tagen mit je 3 Tabl. angegeben. GROTT<sup>62</sup> wandte 5tägige Kuren mit 3mal 0,1 Atebrin an, in etwa der Hälfte der Fälle war die Kur mehrmals zu wiederholen. Acranil zeigte bei geringerer Gelbfärbung bessere Erfolge. RISSMANN<sup>55</sup> gab dagegen stärkere Dosen, nämlich täglich 3mal 3 Tabl. 3 Tage lang. Über die Bedeutung der Lambliainfektion für die Erkrankung nicht nur des Duodenums, sondern auch der Gallenwege berichtete auch PAPKE. Nach PAPKE<sup>63</sup> ist eine katarrhalische Form der Erkrankung von der katarrhalisch-eitrigen zu trennen. Erstere stellt einen Reizzustand des Duodenums mit folgender Dyskinesie des Gallensystems infolge der Infektion mit Lamblia dar, während bei der eitrigen Form Entzündungserscheinungen wesentlich hervortreten. Durch Atebrin wurden 15 Patienten geheilt. 3 Patienten hiervon wurden durch die Vernichtung der Lamblien beschwerdefrei, nachdem ihnen vorher wegen chronischer Koliken die Gallenblase ohne Erfolg entfernt worden war. In einer weiteren Arbeit stellte PAPKE<sup>64</sup> nochmals den Unterschied zwischen der katarrhalisch-spastischen Form der Lambliasis und der dyspeptischen mit Allgemeinbeschwerden, gelegentlich mit dyskinetischen Gallenwegsstörungen der katarrhalisch-eitrigen Form mit Entzündungen des Duodenums und der Gallenwege bis zu schweren Gallenkoliken mit Ikterus und Fieber gegenüber. WESELMANN<sup>65</sup> bestätigte im wesentlichen die Angaben PAPKES an Hand eigener Beobachtungen. HOFF<sup>66</sup> heilte ebenfalls einen seit Jahren bestehenden Fall mit cholangitischen und ikterischen Beschwerden durch Beseitigung der Lamblien mittels Atebrin. WUESTHOFF<sup>67</sup> gab zunächst eine Zusammenfassung der Literatur und beschrieb dann 33 Fälle mit dem Ergebnis, daß bei den meisten Lamblieninfektionen noch andere Erkrankungen vorlagen, so daß die Entscheidung, welche Krankheit als primär zu bewerten sei, oft schwer ist. Hinsichtlich des pathogenen Charakters der Lamblien meint WUESTHOFF, daß die Lamblien in Verbindung mit anderen Krankheiten diese verschleppen, verstärken und ihre Symptome verwischen können und daß die Lambliasis als selbständiges Leiden andere gastroenterale oder cholecystische Krankheiten vortäuschen könne. Ohne über die Frage der Pathogenität der Lamblien etwas auszusagen, stellte WESTPHAL<sup>6</sup> fest, daß bereits für das Haften der Infektion eine besondere Disposition erforder-

derlich sein muß, denn experimentelle Infektionsversuche von WESTPHAL gingen nicht an. Unter den Lebensbedingungen in Nordafrika stieg der Infektionsindex für *Lambliia intestinalis* jedoch während des Feldzuges beträchtlich an. Da hier allgemein die Neigung zur Sub- und Anazidität des Magens festgestellt worden war (HORSTER<sup>68</sup>), erschien dieser Faktor in Analogie zu anderen Darminfektionen als eine Ursache der Infektionsempfänglichkeit. In diesem Zusammenhang mögen auch die Angaben von RISSMANN<sup>55</sup> aufschlußreich sein, nach denen von 26 *Lambliainfektionen* fast alle an- oder subazide Säurewerte aufwiesen, während SCHITTENHELM<sup>58</sup> einen Fall mit wenigstens zur Zeit der Untersuchung normazider Kurve des Magensaftes beschrieb.

## E. SPIROCHAETOSEN

### 1. Rückfallfieber

Die Zahl der Veröffentlichungen über das Rückfallfieber ist entsprechend der untergeordneten Bedeutung, die diese Erkrankung in Deutschland hatte, klein. 1939 veröffentlichte MÜHLENS<sup>1</sup> eine kurze Zusammenfassung, die alles für den praktisch tätigen Mediziner Wichtige über Fleckfieber und Rückfallfieber enthielt. Etwas ausführlicher ist eine Darstellung von WERNER<sup>2</sup> mit eingehender Schilderung des Infektionsmodus bei Mensch und Laus. Im Reichsgesundheitsblatt<sup>3</sup> erschienen Ratschläge an Ärzte zur Bekämpfung des Rückfallfiebers, die stichwortartig alles Wesentliche enthielten.

Eine Abwandlung des typischen Krankheitsbildes des Rückfallfiebers beschreibt BÖGER<sup>4</sup> 1943 und nennt sie Recurrensrheumatoid. BÖGER beobachtete dies in Südrußland und im nordkaukasischen Gebiet und sah (im Bereich einer Luftflotte) 46 Fälle in 3 Monaten, davon 18 zu gleicher Zeit. Dieses Rheumatoid zeigt Fieber in Abständen von 6—14 Tagen und 3—5 Tagen Dauer, nicht höher als 38°, Monocytose von 12—15% und leichte Anämie sowie meist Milzvergrößerung. Die rheumatischen Symptome zeigen sich an der langen Rücken-, der Schulter- und Lendenmuskulatur. Auch Beteiligung der Unterschenkelmuskulatur und der Gelenke wurde beobachtet. Für die Frage, warum einmal ein typisches Rückfallfieber, ein andermal ein Rheumatoid entsteht, kann nach Ansicht des Verfassers eine abgeschwächte Virulenz eine Rolle spielen, und er weist dazu auf die Beobachtung von MÜHLENS, der schon 1913 Spirochaeten bei einem fieberfreien Kinde beobachtete. Therapeutisch hat BÖGER mit 1 Injektion von Neosalvarsan allein Mißerfolge gesehen, weshalb er kombinierte Neosalvarsan-Pyrufer-Behandlung vorschlägt.

Eine andere Verlaufsform bei nordafrikanischem Rückfallfieber, die sich allerdings nur auf 2 beobachtete Fälle erstreckt, beschreibt GLÜCK<sup>5</sup> 1943. Nur in einem Falle gelang der Erregernachweis. Bei ihm kam es nach einem Rückfallfieber zu einem schweren psychischen Zustandsbild. Noch 54 Tage nach einer Injektion von Neosalvarsan konnten Erreger aus

Blut und Liquor im Tierversuch nachgewiesen werden. (Ganz allgemein soll der Erregernachweis in Nordafrika schwer gewesen sein und zur Therapie 1 Injektion von Neosalvarsan meist nicht ausgereicht haben.)

Im Rahmen einer Diskussion wies CURSCHMANN<sup>6</sup> 1939 darauf hin, daß das Neosalvarsan bei Rückfallfieber die Therapia sterilisans magna darstelle und sprach sich gegen die zur Debatte gestellte Anwendung von Spirocid aus.

Auf epidemiologischem Gebiet erschien eine interessante Darstellung von ABRAMOW<sup>7</sup> über die Verbreitung von Rückfallfieber auf dem Gebiet der Sowjet-Union in den Jahren 1889—1936. ABRAMOW bezweifelt die offiziellen sowjet-russischen Angaben über die Infektionskrankheiten ganz allgemein. In der Zeit vor dem ersten Weltkrieg stand die Erkrankungsziffer in guten Jahren auf  $1\text{‰}$ , 1907—09 betrug sie bis zu  $8,1\text{‰}$ . 1919 stieg sie auf  $53,7\text{‰}$ , 1920 auf  $89,6\text{‰}$ , 1921 auf  $94\text{‰}$  und 1922 schließlich auf  $112,8\text{‰}$ , um dann sehr plötzlich und steil wieder abzusinken. Die Ursache für die Zunahme sieht Verfasser in den katastrophalen sanitären Verhältnissen in den Jahren nach der russischen Revolution, für das Nachlassen dagegen in der Immunisierung breiter Volkskreise.

Umfangreiche Tierversuche über die Chemotherapie bei Recurrens veröffentlichte FELDT<sup>8</sup> 1941. Auch er wies darauf hin, daß durch Arsenobenzol spanische, afrikanische und asiatische Spirochaeten-Stämme nicht oder nur ungenügend beeinflußt werden. Einen Fortschritt bedeute die Einführung der Goldpräparate (Solganal), vor allem aber die Goldkeratinate, deren kleinste wirksame Dosen  $\frac{1}{10}$  soviel Gold enthalten wie die früheren Präparate. Mit ihnen konnte FELDT nicht nur Spirochaeten- oder Streptokokken-, sondern auch Pneumokokken-Infektionen tierexperimentell heilen. Neosolganal (Ca-Keratinat) soll auch von goldüberempfindlichen Patienten gut vertragen werden.

Zu seinen Versuchen benutzte FELDT Spir. Obermeieri, hispanica, usbekistanica, Novyi und 3 afrikanische Stämme. Die Überlegenheit der neuen Goldverbindungen besteht in schnellerer akuter Heilwirkung, sehr kleiner heilender Dosis, größerem therapeutischem Index und besserer Verträglichkeit. Im Tierversuch konnte FELDT rezidivfreie Heilung und Sterilisation erzielen, was er durch Weiterimpfung von Gehirnemulsionen rezidivfrei geheilter Mäuse beweisen konnte. Arsenobenzol vermochte nicht zu sterilisieren, bei Solganal und Solganal B war dies fraglich. Verfasser belegt die Ergebnisse seiner Versuche mit ausführlichen Tabellen.

Von Sulfonamiden sind bei Mäuse-Recurrens nur Sulfapyridin und Sulfathiazol wirksam, wie Untersuchungen mit Spir. usbekistanica ergaben. Bei schwacher bis mittelstarker Infektion ließ eine zweimalige Behandlung in einstündigem Abstand mit  $\frac{1}{100}$  pro 20 g Maus einen Tag nach der Infektion die Spirochaeten innerhalb von 24 Stunden aus dem Blut schwinden. Die Wirkung von Sulfapyridin und Sulfathiazol auf Recurrens wird durch p-Aminobenzoesäure nicht beeinträchtigt wie bei Strepto-, Gono- und Pneumokokken, sondern gesteigert.

Über die Dauerzüchtung von Nagana-Trypanosomen und Recurrens-Spirochaeten im befruchteten Hühnerei berichteten HALLAUER und KUHN<sup>9</sup>. Sie konnten in 35 Eipassagen die Erreger weiterzüchten; die Eier wurden 9—12 Tage bebrütet, nach 2—4 Tagen wurde weitergeimpft, da der Embryo nach 3—5 Tagen abstirbt. Embryonen, jünger als 5 und älter als 12 Tage, konnten nur ausnahmsweise mit Erfolg beimpt werden. Morphologisch wurde im Dunkelfeld, im Fuchsin- und Tuschepräparat keine Änderung der Erreger festgestellt.

## 2. Framboesie

Mit der Framboesie befassen sich ebenfalls nur einige wenige Arbeiten. In einer nicht im Druck erschienenen, für ein Handbuch bestimmt gewesenen, umfangreichen Monographie behandelt ZSCHUCKE<sup>10</sup> das Kapitel Framboesie auf Grund der bis etwa zu Beginn des Krieges veröffentlichten Literatur und unter Beifügung von ausgezeichnetem Bildmaterial.

Von HOFFMANN<sup>11</sup> wird der Standpunkt vertreten, daß Framboesie und Syphilis sich aus einer ursprünglich einheitlichen Spirochaetose entwickelt haben. Knochenbefunde aus präkolumbianischer Zeit sprechen dafür, daß Framboesie schon lange bei den Eingeborenen Zentralamerikas geherrscht hat. Die nach Europa importierte Framboesie traf hier auf eine Rasse, die bis dahin frei von dieser tropischen Erkrankung gewesen ist. Die damals herrschenden unruhigen Zeiten und sozialen Bedingungen leisteten einer ausgedehnten Verbreitung Vorschub. Durch Mutation kam es dann zur Umwandlung in Syphilis. In diesem Sinne sprechen nach Ansicht des Verfassers auch die Beschreibungen der ersten Syphilisfälle, bei denen die Schwere der Hauterscheinungen im Vordergrund stand.

MELIKIAN<sup>12, 13</sup> ist dagegen der Meinung, daß Syphilis schon in den ersten Jahrhunderten in Armenien verbreitet gewesen ist und wahrscheinlich in der Araberzeit nach dem Iran, ebenso nach Spanien eingeführt wurde. Diesem Autor erscheint die Annahme einer Importierung der Syphilis von Amerika in der Zeit des Kolumbus als sehr fraglich. Eine Umwandlungsmöglichkeit von *Treponema pallidum* in *T. pertenuis* wird zugegeben, aber gleichzeitig angenommen, daß im Altertum syphilitische (oder frambötische) und lepröse Veränderungen verwechselt worden sind.

Von SCHRAMM<sup>14</sup> wird die Behandlung der Framboesie mit Spirobismol, einer Wismut-Chinin-Jodverbindung, empfohlen. Auf Grund von in Liberia gesammelten Erfahrungen hat sich ihm dieses Präparat, das für eine billige und rasche Behandlung der Framboesie geeignet ist, besonders bewährt. Abgesehen von der bequemen Anwendung ist es gut verträglich und scheint anderen Wismutpräparaten an Wirksamkeit überlegen zu sein.

Auf die Verbreitung und Bekämpfung der Framboesie wird auch in verschiedenen ärztlichen Berichten eingegangen, die im Kapitel I erwähnt werden (s. S. 8 ff.).

## F. BAKTERIENKRANKHEITEN

## 1. Brucellosen

Übersichtsberichte: Ratschläge für Ärzte bei Brucellosen<sup>1</sup>. — SCHULTEN<sup>2</sup>, Über die Epidemiologie, Erkennung und Behandlung der Bang-Bazillen-Infektion des Menschen. — LIPPELT<sup>3</sup>, Malta-Fieber, Diagnose, Klinik und Therapie.

Die Arbeiten von veterinärmedizinischer Seite haben neuere Kenntnisse über die Epidemiologie der Brucellose auch für die Humanmedizin gebracht. Insbesondere wird auf die immer stärker werdende Verbreitung der Malta-Infektion unter dem Rindvieh hingewiesen. Diese Adaption des Malta-Keimes auf das Rind hat auch die Infektionsmöglichkeit des Menschen mit Malta-Fieber wesentlich erhöht. Diese zuerst für Südafrika gemachten Feststellungen wurden für Frankreich, Italien und Spanien bestätigt. Daß bei der weiteren Verbreitung der Infektion unter den Kühen nicht noch mehr menschliche Erkrankungen zustande kommen, liegt nach LIPPELT<sup>3</sup> daran, daß zur oralen Infektion sehr große Mengen von Keimen erforderlich sind. Eine weitere wichtige Infektionsquelle ist die Geburtshilfe bei infizierten Muttertieren. Das Symptomenbild ist bei den meisten Brucella-Infektionen sehr allgemein.

Zur Sicherung der Diagnose ist man auf die Hilfe der Bakteriologie und Serologie angewiesen. Für die Kultur werden 10 ccm Blut in höher qualifizierter Bouillon (Traubenzucker, Pepton oder Leber) in O<sub>2</sub>armer Umgebung angereichert und bebrütet. Das Wachstum tritt häufig sehr verzögert ein (nach LIPPELT<sup>3</sup> positive Blutkultur sogar noch nach 28 Tagen). SCHULTEN<sup>2</sup> weist darauf hin, daß die Kultur der Bazillen aus dem Blut im allgemeinen nur bei den schweren Fällen gelingt, oft hilft die Einschaltung des Tierversuchs (Meerschweinchen). Die Hautreaktionen sind nicht zuverlässig. Zur Ausbildung einer echten Immunität braucht es nicht zu kommen, sondern es kann ein allergischer Zustand oder ein chronischer Verlauf eintreten ohne den Nachweis von Antikörpern. Mit dem Nachweis der Antikörper hat sich HECKE<sup>4</sup> beschäftigt. Auf Grund von 1000 Vergleichsuntersuchungen steht die Agglutination an der Spitze, dann folgt dicht darauf die Meinicke-Reaktion und schließlich die Komplementbindung. Auch VELLISTO<sup>5</sup> setzt sich für die Agglutination ein und nimmt an, daß ein Titer von 1:20 als Bang-positiv anzusehen ist. Doch macht LIPPELT<sup>3</sup> darauf aufmerksam, daß die Test-Stämme dauernd überprüft werden müssen und daß man trotz der Infektionsgefahr mit lebenden Stämmen arbeiten soll. Zur Bestimmung der Spezifität der Agglutinationsreaktion hat VELLISTO<sup>6</sup> ein Verfahren ausgearbeitet, wobei er durch Erwärmen des Serums auf 62° C die Normalwerte „zerstört“ und dadurch einen Einblick in die Spezifität der Agglutination erhalten hat. PYRGIALIS<sup>7</sup> empfiehlt als „schnelle vaccinodiagnostische Methode der ambulanten Praxis und Klinik“ eine Injektion einer Malta-Vaccine von 5—10 Millionen Kokken, wonach es bei an Malta-Fieber Erkrankten zu starker fieberhafter Reaktion kommt. Diese Reaktion soll spezifisch sein.

Auf das allgemeine klinische Bild macht LAURENTIUS<sup>8</sup> aufmerksam und nimmt zu den Fragen der Differentialdiagnose besonders Stellung. Es kommen in Betracht: Typhus, Miliartuberkulose, Lymphogranulomatose, Multiples Myelom, Gelenkrheumatismus und chronische Malaria. Bei der Erwähnung besonderer Erscheinungsformen der Brucellosen weist HAMANN<sup>9</sup> darauf hin, daß man bei Orchitis und Epididymitis „unbekannter Ursache“ insbesondere an Brucella-Infektionen denken und in dieser Richtung Untersuchungen anstellen muß. Nach SCHMID<sup>10</sup> ist das rote Blutbild bei unkomplizierten Fällen fast überhaupt nicht verändert. Dagegen zeigt das weiße Blutbild eine Leukopenie mit ausgesprochener Mononukleose, relativer Vermehrung der Lymphozyten und Monozyten. Unter den Neutrophilen tritt eine Verschiebung nach links ein mit Auftreten der Stabkernigen. Eosinophile sind meist in verminderter Zahl vorhanden (wichtig gegenüber Typhus). Bei den Fällen ohne Komplikationen ist das Sternalpunktat vorwiegend myelocytär und promyelocytär. Das hauptsächlich reagierende Gewebe bei der Bang-Infektion ist das Reticuloendothel, und daher steht es auch bei Komplikationen mit Auftreten von Organherden im Vordergrund. So kommt es manchmal zu ausgehnter Granulombildung in Milz und Leber. Es kann bei der Bang-Infektion jedes Organ befallen werden. Daher versuchte man eine Einteilung in grippösen, gastro-enteritischen und arthritischen-myalgischen Typ. Das Blutbild verhält sich bei den Komplikationen sehr verschieden, und man kann die einzelnen Befunde nicht in ein System einordnen. Über das Knochenmark liegen äußerst spärliche anatomische Befunde vor. Beim Morbus Bang kommt es nach ALTHOFF und RATING<sup>11</sup> zu Infiltrationen in den Lungen, die klinisch symptomlos, nur eben röntgenologisch zu erkennen sind, aber sich auch zu Bildern ähnlich der Bronchopneumonie entwickeln können. Auf Grund ihrer klinischen Symptomatologie der Behandlungserfolge und der pathologisch-anatomischen Befunde sind sie als spezifisch anzusehen. Über weitere ungewöhnliche Befunde berichtet auch noch BERTSCHINGER<sup>12</sup>, der sie histologisch sichern konnte.

Eine Therapie mit Autovaccine wird von LIPPELT<sup>3</sup> und SCHULTEN<sup>2</sup> empfohlen, aber beide weisen auf die Gefahr der Recidive hin. Die Gefahr der Recidive kann durch Fortsetzung der Vaccine-Injektionen auch nach der Entfieberung (insgesamt 12—15 Injektionen) verringert werden. Eine weitere Verbesserung der Therapie wird durch Prontosil erreicht (SAPINSKI<sup>13</sup>). Auch Sulfonamide haben nach LAURENTIUS<sup>8</sup> ausreichende therapeutische Erfolge gebracht. Bei sulfonamidresistenten Fällen hat DÜRBECK<sup>4</sup> durch zweimalige Injektion von je 10 ccm Detoxin eine Heilung erreicht.

## 2. Cholera

Übersichtsberichte: STEINER<sup>15</sup>, Zur Frage der Cholerabekämpfung in der österreichisch-ungarischen Armee zu Anfang des Weltkrieges 1914 bis 1918. — HEILMEYER<sup>16</sup>, Cholera. — Richtlinien über die gleichzeitige Verwendung von Typhus-, Paratyphus-A- und -B- und Choleraimpfstoff<sup>17</sup>.

— Cholera-Merkblatt<sup>18</sup>. — Übersicht über den Stand der meldepflichtigen gemeingefährlichen Krankheiten (Pest, Cholera, Gelbfieber, Pocken und Fleckfieber) in Europa, Afrika, Amerika und Asien im Jahre 1942 (L. v. EYNATTEN)<sup>19</sup>. — Anzeigepflicht bei übertragbaren Krankheiten in Deutschland<sup>20</sup>. — Deutsches Reich. Die gemeingefährlichen Krankheiten im Jahre 1938<sup>21</sup>. — Grenzprophylaxe epidemischer Krankheiten im Krieg und Frieden<sup>22</sup>. — Ratschläge an Ärzte zur Bekämpfung der Cholera<sup>23</sup>. — Seuchengeschehen in der Welt<sup>24</sup>. — ZEISS<sup>25</sup>, Seuchenatlas.

In der Zeit KOCHs und seiner Schüler hat man die Bedeutung der Entdeckung der spezifischen Erreger für die Epidemiologie außerordentlich überschätzt. Es hat sich bald darauf gezeigt, daß auch die vollständigste und umfassendste Kenntnis der Eigenschaften und Besonderheiten des Erregers nicht genügte, die Gesetzmäßigkeiten einer Krankheit und aller mit ihr zusammenhängenden Fragen zu erklären. Wenn wir mit der notwendigen Kritik an die Betrachtung der endemischen und epidemischen Verbreitung der Cholera herangehen und ihre Geschichte studieren, so müssen wir auch hier gestehen, daß die Entdeckung Kochs nur einen Teil der großen Cholera-Rätsel gelöst hat.

Ernsthafte Forscher (ZEISS und RODENWALDT<sup>26</sup>, MARTINI<sup>27</sup> u. a.) erwägen bei dieser Seuche immer wieder die von PETTENKOFER gegebenen Korrelationen; DENECKE<sup>28</sup> lehnt allerdings die PETTENKOFERsche Lehre auf Grund des nochmaligen Studiums der Hamburger Epidemie von 1892 ab. Aber das von ihm bearbeitete Gebiet dürfte für eine derartige Entscheidung zu klein sein.

Hinzu kommt die bis heute trotz aller Unterscheidungsmethoden noch völlig ungeklärte Rolle der El Tor-Vibrionen innerhalb der großen Gruppe choleraähnlicher Vibrionen. BEEUWKES<sup>29</sup>, LIEB<sup>30</sup> untersuchten die proteolytischen Fermente verschiedener Stämme des *Vibrio cholerae* und des *Vibrio El-Tor*. Sie glauben, aus dem Unterschied des Verwendungsstoffwechsels verschiedener Stämme auf aminosäurehaltigen und Agar-Nährböden (Hämolyse, Verflüssigung von Gelatine, aminosäure-positive und -negative Stämme) praktische diagnostische Fragen und allgemein epidemiologische Gesichtspunkte ableiten zu können. LODENKÄMPER<sup>31</sup> beschreibt gleichfalls Entwicklungsstudien an Vibrionen. Wenn auch diese Typendifferenzierungsversuche das Rätsel nicht lösen werden, so können sie unsere Vorstellungswelt doch beträchtlich erweitern, insbesondere zur Klärung der Tatsache beitragen, warum in Cholerazeiten völlig gesunde Menschen auf einmal in ihrem Darm Cholera-vibrionen beherbergen, ohne irgendwie selbst zu erkranken.

Im Zeißschen Institut sind eine Reihe hervorragender Arbeiten medizinischer Art über die Cholera gemacht worden. Der Gang der großen Wanderseuche wurde für verschiedene Länder auf Grund amtlicher Unterlagen bearbeitet (OLZSCHA<sup>32</sup>) für Rußland von 1823 bis 1926 — KREBS<sup>33</sup> für das ehemalige Österreich-Ungarn von 1831 bis 1916 — PERTL<sup>34</sup> für Großbritannien und Irland von 1831 bis 1866 — JUSATZ<sup>35</sup>

über pandemische Ausbreitung der indischen Cholera 1934 bis 1943. Insbesondere die Arbeit von OLZSCHA ist außerordentlich umfangreich und gibt Antwort auf verschiedene Fragen. Nach seinen Feststellungen ist die Dauer eines cholerafreien Intervalls unabhängig von der Dauer der vorhergegangenen Epidemie. Er studierte auch die verschiedenen Epidemien unter dem Gesichtspunkt ihrer Extensität und Intensität, die in Morbidität und Mortalität ihren sichtbaren Ausdruck finden, und stellte fest, daß sich eine Epidemie mit um so größerer Wahrscheinlichkeit im darauffolgenden Jahr nicht mehr erneuert, je schwerer der betreffende Ausbruch war. Jedes Cholerajahr hat eine eigne Note, die sich in der Mortalität und Morbidität ausdrückt und die für fast alle Gouvernements weitgehend gleichmäßig zur Entwicklung kommt. Die einfachste Formel für diese Tatsache sei, daß die choleraauslösende Ursache in jenen Jahren eben einen durchgehend gleichartigen Charakter in allen betroffenen Gebieten aufwies — die Pathogenität des *Vibrio cholerae* wäre in den einzelnen Jahren eine recht konstante und jeweils verschiedene gewesen. Der zeitliche Faktor spiele im Geschehen der Choleraepidemien insofern eine Rolle, als die Seuche, sich vom Ausgangspunkt entfernend, in einer bestimmten Regelmäßigkeit immer größere Gebiete ergreift. Es zeigt sich auf seinen Karten, die durch die von ihm eingeführten „Isodaten“ sehr demonstrativ wirken, ein stetes Fortschreiten vom Ursprungsort, das man am treffendsten mit der exzentrischen Wellenausbreitung im Wasser vergleichen könnte. Nie findet ein spontanes Ergriffenwerden räumlich voneinander getrennter und ohne sonstigen erkennbaren Zusammenhang stehender Gebiete statt. Inkubation, Bazillenträger, persönliche Immunität und sonstige epidemiologisch-klinische Begriffe vermögen vieles ohne Zwang zu erklären. Jedoch bekennt er am Schluß, daß wir am Ursächlichen nichts ändern können; „leichte und schwere Cholerajahre sind ein Ausdruck für Veränderungen im Naturgeschehen, für die wir wohl Erklärungen suchen und finden können, die wir jedoch nicht direkt beeinflussen können“.

Wie seine und die vor dem Krieg erschienenen älteren Arbeiten (KREHNKE<sup>36</sup> u. a.) zeigen auch die Isodaten auf den Karten von KREBS, PERTL und JUSATZ das Eindringen der Cholera von Osten nach Westen und ihr deutliches Absterben, je weiter sie sich in einem Lande nach Westen ausbreitet. Als Wellenbrecher der Cholera in Deutschland hat sich nach KREHNKES Untersuchungen stets die Elbe gezeigt. Nach KREBS sind Flußläufe und bedeutende Verkehrswege richtunggebend für das erste Vordringen der Cholera, Flußniederungen und feuchte Tiefebene begünstigen die weitere Ausbreitung, Gebirgslandschaften bleiben im großen und ganzen fast völlig verschont, falls sie nicht direkt dem Stoß von Süden und Südosten ausgesetzt sind. JUSATZ kommt zu der Feststellung, daß die Cholera seit 1938 von ihrer indischen Heimat aus wiederum einen neuen großen Vorstoß unternimmt. Die Pfeile auf seiner Karte reichen entlang der ostasiatischen Küste bis Peking (1938), Mandschurei (1938), Japan (1938), auf den Indopazifischen Raum, Afghanistan (1940), Iran (1943) bis nach Rußland (Rostow und Donezbecken, September und Oktober 1942).

Allerdings stößt die Cholera diesmal auf ihrem Wege nach Ostasien und nach Europa auf eine wirkungsvolle Abwehr. Die prophylaktische Schutzimpfung der gesamten Bevölkerung bedrohter Länder mit hochwertigem Choleraimpfstoff ist mit Erfolg angewandt worden. Im deutschen Heer hat sich während des letzten Krieges ein kombinierter Impfstoff (TAB-Chol) gegen Typhus, Paratyphus A und B sowie Cholera gut bewährt<sup>37</sup>.

Über Empfindlichkeitsreaktionen nach Cholera-Schutzimpfungen bei 3 Patienten berichtet WENDEROTH<sup>38</sup>. Im Vordergrund stand eine universelle Dermatitis, die einmal in Verbindung mit Kreislaufschwäche ein schweres Krankheitsbild erzeugt hatte. Als Ursache wurde eine individuelle primäre Überempfindlichkeit gegen das im Impfstoff vorhandene Bakterien-eiweiß angenommen. Alle 3 Fälle gingen in Heilung aus. Leider fehlt in dieser Arbeit die Angabe des jeweils verwendeten Impfstoffes (Art und Hersteller). — BIELING<sup>39</sup> berichtet über die serologische Antigenanalyse bei den Cholera-Vibrionen. Er unterscheidet zwischen dem H.-Antigen der ektoplastischen Bakterienbestandteile (besonders der Geißel), das mit dem Immunsorum grobfetzig flokkt, und den feinkörnig agglutinierenden o-Antigenen der Leibessubstanz. Während das H.-Antigen bei allen Cholera- bzw. choleraähnlichen Vibrionen gleich ist, kann man bei dem o-Antigen der bakteriologisch zur Cholera-Gruppe gehörenden Vibrionen serologische Differenzen feststellen. Man unterscheidet hier 6 o-Untergruppen und eine Reihe von Einzelrassen. Für die Impfung spielt dies aber keine Rolle, weil sich gezeigt hat, daß alle jene Cholera-Stämme, die sichere Krankheitserreger sind, der Gruppe o<sub>1</sub> angehören — also die mit dem Cholera-Vibrio der Untergruppe o<sub>1</sub> hergestellten Impfstoffe schützen gegen alle krankmachenden Cholera-Vibrionen. Für die serologische Diagnostik sind die mitgeteilten Tatsachen insofern von Bedeutung, als danach die üblichen H-Sera ganz ungeeignet sind. Nur o<sub>1</sub>-Sera sind hierfür brauchbar und sollten daher allein in der serologischen Diagnostik für die Bestimmung fraglicher Bakterienstämme angewendet werden.

In ihrem Referat über Bakteriophagentherapie kommen PLESCH und RAENTSCH<sup>40</sup> bei vorsichtiger Beurteilung der vorliegenden Ergebnisse zu dem Schluß, daß dem Bakteriophagen zumindest ein Platz neben den bisher bekannten und geübten Methoden oder Cholera-Prophylaxe und -behandlung zukommt.

Abschließend darf noch einmal festgestellt werden, daß unser tatsächliches Wissen über die Cholera noch sehr lückenhaft ist und jede Methodik, sei sie experimenteller oder epidemiologischer Art, geeignet ist, diese Lücke zu schließen. Auch wenn strenge statistische Beweise für Wert oder Unwert der Schutzimpfung und Bakteriophagenbehandlung nicht vorhanden sind, sollten wir diese Waffen solange nicht aus der Hand geben — selbst wenn Versager vorkommen —, bis neue Forschungsergebnisse uns wirksamere Bekämpfungsmaßnahmen erlauben.

## 3. Lepra

Übersichtsberichte: BÜNGELER<sup>41</sup>, Allgemeine Pathologie der Lepra  
 BÜNGELER<sup>42</sup>, Die pathologische Anatomie der Lepra. — NAUCK<sup>43</sup>,  
 Lepra. — SCHNEIDER<sup>44</sup>, Die Geschichte der Lepra im Kreise Memel und  
 das Lepraheim in Memel. — SCHNEIDER<sup>45</sup>, Einiges über das Memeler  
 Lepraheim und die Lepraendemie im Kreise Memel. — RICHTER<sup>46</sup>,  
 Lepraforschung und Leprabekämpfung in Japan. — ZEISS<sup>47</sup>, Seuchenatlas.  
 — VLAVIANOS<sup>48</sup>, Spina longa, die Insel der Aussätzigen. — HART-  
 MANN<sup>49</sup>, Ein Besuch auf der Leprainsel Culion. — SOREL<sup>50</sup>, Die Lepra-  
 bekämpfung in den französischen Kolonien, Besitzungen und Mandaten.  
 — STEINIGER<sup>51</sup>, Die erbliche Disposition bei der Entstehung der  
 Lepra. — OBERDÖRFFER<sup>52</sup>, Lepra als tropenhygienisches Problem. —  
 OBERDÖRFFER<sup>53</sup>, Über Leprabekämpfung. — KOLTERMANN<sup>54</sup>, Zur  
 Frage der Erbgesundheitspflege bei Heiraten und Ehen von Hanauer Aus-  
 sätzigen im Anfang des 17. Jahrhunderts. — MELIKIAN<sup>55</sup>, Framboesie,  
 Syphilis und Lepra. — MULZER und JORDAN<sup>56</sup>, Die Lepra als vor-  
 dringliche Aufgabe der kolonialen Gesundheitsführung in Afrika.

Das gelegentliche Auftreten und zunächst Nichterkennen einzelner  
 Leprafälle in Deutschland, die sich in den Tropen infiziert hatten, wurde  
 mehrfach zum Anlaß genommen, diese Menschheitsgeißel in Erinnerung  
 zu bringen (PLENSKE<sup>57</sup>, JORDAN<sup>58</sup>, SIEVEKING<sup>59</sup>, DÖRFFEL<sup>60</sup>).  
 Obwohl dieses eindrucksvolle Leiden seiner Wichtigkeit nach erst ganz  
 am Ende der großen zu bekämpfenden Seuchen rangiert, stellt es nach wie  
 vor ein wichtiges tropenmedizinisches Problem dar.

v. ARDENNE und AUGUSTIN<sup>61</sup> untersuchten den Gewebepresssaft  
 von formolfixiertem Lepramaterial im Elektronenmikroskop. Nach den  
 von ihnen gegebenen elektronenmikroskopischen Photogrammen besteht  
 das Mykobakterium leprae aus reihenförmig angeordneten Granula mit  
 dazwischenliegenden Vakuolen, eine Hülle im Sinne einer Membran wurde  
 nicht gefunden. — Die Erregernatur dieses säurefesten Stäbchens ist bisher  
 nicht eindeutig erwiesen. Nach HASSELMANN<sup>62</sup> ist das Mykobakterium  
 leprae offenbar nur ein fakultativer Parasit; um im Makroorganismus die  
 Krankheitssymptome zu erzeugen, bedarf es eines Zusammenbruchs der  
 lokalen Widerstandskraft der Gewebe. Es gibt bekanntlich nur einen ein-  
 zigen anerkannten Fall, bei dem man die Ansteckungsfähigkeit der Lepra  
 von Mensch zu Mensch überhaupt bewiesen hat (MARCHOUX, 1936),  
 wengleich sie sehr wahrscheinlich ist. Die Frage der kongenitalen Lepra  
 wird von BÜNGELER<sup>63</sup> auf Grund umfangreicher Untersuchungen ver-  
 neint. Es handele sich bei der großen Mehrzahl der Fälle von angeblich  
 kongenitaler Lepra um wahrscheinlich postnatale Infektionen. — OBER-  
 DÖRFFER<sup>64</sup> scheint es gelungen zu sein, klinische Lepra beim Versuchstier  
 zu erzeugen. Und zwar gelang ihm die Übertragung des menschlichen Aus-  
 satzes auf Affen, nachdem er die letzteren einige Monate mit roher Colo-  
 casia gefüttert hatte. Bei den Affen traten sekundäre, bakteriologisch  
 positive Hautlaesionen auf sowie positive Bazillenbefunde im Nasenabstrich.  
 Allerdings bedarf dieses Resultat noch der Nachprüfung, denn die früher

berichteten Übertragungen menschlicher Lepra auf Hamster und Ratten sind bisher auch noch nicht bestätigt worden. Die Arbeitsschwierigkeiten beruhen zum großen Teil in dem Unvermögen, die Leprabazillen auf künstlichem Wege oder in Gewebskulturen zu züchten.

Viel erörtert und untersucht sind Faktoren, von denen angenommen wird, daß sie das Zustandekommen der leprösen Erkrankung beeinflussen. KEIL<sup>65</sup> glaubt, auf Grund seiner Untersuchungen bei 7 Zwillingen und deren Familien annehmen zu können, daß Lepra nicht nur eine Erkrankung von Einzelwesen ist, sondern sich innerhalb einer Familie häufig durch Generationen verfolgen läßt. Die Häufung der Lepra in der Aszendenz bestimmter Sippen weist darauf hin, daß die Lepraentstehung durch Faktoren begünstigt wird, die nicht aus der Umwelt stammen. Jedoch gibt er zu, daß Keim, Umwelt und Erbe auch bei der Lepra in Wechselwirkung zueinander stehen und jeder einzelne dieser 3 Grundfaktoren bei einer gewissen Konstellation den Ausschlag zu geben und den Krankheitsverlauf entscheidend zu beeinflussen vermag. Auch HASSELMANN spricht eine gewisse vererbare Anfälligkeit für den Ausbruch der Leprakrankheit als begünstigenden Faktor an.

Einen großen Raum nimmt die Ernährung in Beziehung zur Lepra im Schrifttum ein. So besteht nach HASSELMANN auf den Philippinen, ebenso wie auf Java, eine unmittelbare Abhängigkeit zwischen der Häufigkeit von Lepra und dem Genuß von getrockneten, gesalzenen und halbfermentierten Fischen — dagegen konnte er bei Leprakranken keinerlei Anzeichen von Avitaminosen finden. Auch spiele der weitverbreitete Genuß von *Colocasia antiquorum* sicher keine praedisponierende Rolle, wie es von OBERDÖRFFER<sup>66</sup> angenommen wird. Letzterer hat die Vorstellung entwickelt, daß Lepra nur da als Seuche Fuß fassen kann, wo mit der Nahrung Sapotoxine pflanzlichen Ursprungs aufgenommen werden. Bei konstitutioneller, möglicherweise erblich bedingter Nebenniereninsuffizienz bestehe hinsichtlich des Cholesterinstoffwechsels ein Mangelfaktor, der die Entgiftung der aus der Nahrung resorbierten Sapotoxin-Anteile durch Bindung verhindert und dadurch die Haftfähigkeit der Leprabazillen endgültig ermöglicht. Es ist schon oben erwähnt worden, daß es ihm gelungen ist, Versuchstiere durch Sapotoxin fütterung für die Impfung mit Lepra material empfänglich zu machen. Die Quellen der Sapotoxine sind ausschließlich Nahrungspflanzen oder Nahrungsmittelverunreinigungen (*Colocasia antiquorum* nebst zahlreichen Varianten, Kornrade). Diese Arbeitshypothese wird von OBERDÖRFFER und Mitarbeitern<sup>67</sup> durch umfassende epidemiologische Studien belegt. Die Geschichte der Ausbreitung der Lepra sei die Geschichte der Wanderung der *Colocasia*. Die Lepra fand dann auf europäischem Gebiet den praedisponierenden Faktor in der Kornrade bereits vor und konnte so zur Endemie werden. Das Aussterben der Lepra in Mittel- und Nordeuropa geht in allen Beispielen zeitlich genau parallel mit dem Ausfall der Sapotoxinkomponente durch Verbesserung der Back- und Mahlmethode, wobei der Isolierung der Infektionsquellen nur eine zeitlich fördernde Rolle zugesprochen wird. Das einzige Tropenland, aus

dem die Lepra nachweislich und auch ohne jede Isolierung in wenigen Generationen unter unseren Augen verschwand, nämlich Neuseeland, hat in derselben Zeit die Colocasia als Nahrungspflanze aufgegeben. Die einzige unter unseren Augen und nach modernstem Standard beobachtete Endemiebildung der Lepra auf einem bis dahin wohl der Infektion ausgesetzten, aber trotzdem leprafreien Boden fand auf der Südseeinsel Nauru statt. Das Angehen der Lepraendemie ist zeitlich genau der Übergang der Nauruaner zum Colocasia-Genuß. Für Australien wurde ein gleiches Verhalten festgestellt. Die geographische Verbreitung der Colocasia-Nahrung und der Brotverunreinigungen mit *Agrostemma Githago* entspreche in allen Einzelheiten der geographischen Verbreitung der Lepra von heute. GEHR<sup>68, 69, 70, 71, 72, 73</sup> hat verschiedene Länder in dieser Richtung untersucht und diese Hypothese gestützt (Balkanländer, Spanien und Portugal, Neuseeland, Kreis Memel). Diese von OBERDÖRFFER vertretene Theorie ist in der Welt nicht ohne Widerspruch geblieben (DENECKE<sup>74, 75</sup> u. a.).

Hinsichtlich der Klinik und Histopathologie der Haut hat PARMAKSON<sup>76</sup> vergleichsweise Untersuchungen an 20 Fällen lepromatöser Lepra und 18 Fällen von Nervenlepra angestellt, um aufzuklären, inwiefern regelmäßig klinische Lepratypen histologisch durch entsprechende Reaktion ausgedrückt werden. Er fand in bezug auf den Krankheitsverlauf, daß bei lepromatösem Aussatz parallel mit den klinischen Erscheinungen sich auch histologisch lepromatöse Veränderungen entwickeln und zurückbilden. Ebenso entwickeln sich und schwinden parallel mit aktiven Erscheinungen von Nervenlepra tuberkuloide Veränderungen. Eine Umwandlung von Krankheitstypen komme bei Lepra selten vor. Histologisch lepromatöse Veränderungen erscheinen nicht bei Nervenlepra und die tuberkuloide nicht bei lepromatöser Lepra; Übergänge von einer histologischen Reaktion zur anderen hat er nicht beobachtet.

OBERDÖRFFER und COLLIER<sup>77, 78, 79</sup> untersuchten bei 9 Fällen tuberkuloider Lepra Hautstücke aus Fleckenlaesionen und aus dem Ohrfläppchen histologisch, um festzustellen, wie sich das Bazillenreservoir zu der Hautlaesion verhält. Auf Grund ihrer Befunde kommen sie zu dem Schluß, daß die bazillenzerstörende Gewebsreaktion, die klinisch und histologisch als tuberkuloid bezeichnet wird, im Ohrfläppchen deutlich mit geringerer Stärke auftritt als in anderen Regionen des Hautorgans, und daß das Ohrfläppchen somit eines der Bazillenreservoirs des Körpers bei Lepra darzustellen vermag.

BÜNGELER und Mitarbeiter<sup>80, 81, 82, 83, 84, 85</sup> stellten umfangreiche Untersuchungen über den klinischen Verlauf und die histologischen Veränderungen allergischer Reaktionen bei der Lepra an. Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Histologie der MITSUDA-Reaktion, über die Histologie der spontanen Reaktion bei tuberkuloider Lepra und über die Histologie der künstlich aktivierten tuberkuloiden Lepra berechtigen zu der Auffassung, daß entsprechend dem klinischen Verlauf und der Verbreitung die tuberkuloide Lepra als eine Infektion bei einem Individuum mit hoher Immunität zu betrachten ist. Experimentell läßt sich das durch

die Mitsuda-Reaktion nachweisen. Durch histologische Besonderheiten konnte gezeigt werden, daß die Erscheinungen bei der tuberkuloiden Lepra als allergische Reaktionen aufzufassen sind. Auch am Herzmuskel ist es gelungen, charakteristische ASCHOFFsche Knötchen nachzuweisen. Die gleichen histologischen Veränderungen finden sich bei der Mitsuda-Reaktion, bei der spontanen tuberkuloiden Reaktion und bei der künstlichen Aktivierung der tuberkuloiden Lepra. Niemals konnten in diesen Fokalreaktionen Bazillen nachgewiesen werden. Das legt den Gedanken nahe, daß diese knötchenförmigen Bindegewebsreaktionen nicht nur der Ausdruck der Bazillenzerstörung unter dem Einfluß spezifischer Antikörper sind, sondern daß sie auch als Ausdruck einer Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber Bazillentoxinen aufgefaßt werden können. Die bei der spontanen Reaktion des lepromatösen Aussatzes auftretenden Hautreaktionen sind perifokale Entzündungen um kleine und kleinste, bereits vorher bestehende Leprome. Die entzündlichen Veränderungen haben einen unspezifischen Charakter. — Die intradermale Leprolin-Reaktion führt bei Fällen von lepromatösem Aussatz zu einer rasch abklingenden, eitrigen, unspezifischen Entzündung mit Beteiligung vieler eosinophiler Leukozyten. Die für die tuberkuloide Lepra typische Knötchenbildung fehlt dagegen. Die Reaktion verläuft nur dann einwandfrei, wenn sie in vollkommen gesunder Haut vorgenommen wird. Spritzt man dagegen die Aufschwemmung abgetöteter Leprabazillen in ein Hautleprom, so kommt es in diesem nach einleitenden entzündlichen Veränderungen zur Entwicklung eigenartiger Epitheloidzellenknötchen, die zu Fehldeutungen Veranlassung geben können, wenn nicht die Anwesenheit von bazillenreichen VIRCHOW-Zellen eine tuberkuloide Lepra ausschließen würde.

Ein Beitrag zur Frage der serologischen Lepradiagnostik ist von RUDOLF<sup>86</sup> geliefert worden. Er beschreibt den Ausfall der RUBINO-Reaktion bei den verschiedenen Lepraformen. Diese Diagnostik ist nach seinen Untersuchungen überzeugend. DENECKE erhielt mit der Agglutinosedimentation nach RUBINO auch brauchbare, durchweg positive Resultate.

Die Mitsuda-Reaktion — eine intradermale Injektion einer sterilisierten Aufschwemmung eines bazillenreichen Leproms — ist im allgemeinen positiv bei der tuberkuloiden, negativ bei der lepromatösen Form (BÜNGELER und FERNANDEZ, PARMAKSON). Die positive Reaktion wird als ein Symptom guter Prognose aufgefaßt.

Über den diagnostischen und therapeutischen Wert von Lepravakzine berichtet JAJA<sup>87</sup>. Unter Verwendung eines besonderen Nährbodens sei es gelungen, den Bazillus HANSEN zu kultivieren und die erhaltenen Stämme regelmäßig zu erhalten. Hierdurch wurden die Voraussetzungen zu einer verlässlichen Bereitungsweise diagnostischer und therapeutischer Vakzine geschaffen. Die Verwendung derselben erfolgt intrakutan, subkutan und intravenös. Als allgemeine Reaktionserscheinungen wurden beobachtet: Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerz, Temperaturerhöhung. Außerdem traten häufig Herdreaktionen auf. Verf. betont das regelmäßige und auffallende Eintreten schneller Besserung des Allgemeinzustandes der Kranken nach

Vakzinebehandlung. — Für die örtliche Behandlung der Aussatzherde mit gewebsschädigenden Mitteln bei Knotenlepra und spezifischen Mitteln bei Fleckenlepra tritt auf Grund seiner Erfahrungen in Ostafrika ROPKE<sup>88</sup> ein.

Über chemotherapeutische Beeinflussung der Lepra sind in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten gemacht worden. So berichtet DE GOLOVINE<sup>89</sup> über gute Erfahrungen mit Auro-Detoxin, das in seiner Wirkung auf die Lepra in allen Stadien ganz eindeutig ist. Die Wirkung tritt besonders bei intramuskulärer Einspritzung sehr rasch ein. Über die endgültige oder genügend anhaltende Wirkung äußert er sich aber skeptisch. Nach HASSELMANN helfen Goldpräparate bei leprösen Augenprozessen. Entgegen diesen Ergebnissen äußert sich GMINDER<sup>90, 91</sup> auf Grund seiner Erfahrungen mit Solganol B. Er erzielte aber bei 6 von 8 Fällen generalisierter Lepra gute Erfolge mit Vitamin-B<sub>1</sub>-Gaben, weist jedoch darauf hin, daß nur Frühformen mit verhältnismäßig kurzer Krankheitsdauer Aussicht auf vollen Erfolg bei dieser Therapie haben. Bei 2 Leprafällen, die er einer genaueren Untersuchung unterworfen hatte, konnte er das von ihm in einer früheren Arbeit hypothetisch angenommene Vitamin-B<sub>1</sub>-Defizit nachweisen.

Auch VILLELA<sup>92</sup> regt die Vitamin-B<sub>1</sub>-Behandlung bei Nervenlepra auf Grund seiner Erfahrungen an.

In diesem Zusammenhang sind die Ergebnisse von MUDROW und SCHULTZ<sup>93, 94</sup>, die sie bei Rattenlepra gewonnen haben, recht bemerkenswert. Es zeigte sich, daß die in der Normalkost enthaltene Aneurinmenge vollständig zur Deckung des unter der Leprainfektion eintretenden Bedarfs an Vitamin B<sub>1</sub> genügt. Jedoch weist das klinische Bild der Rattenlepra bei Tieren mit verschiedener Vitamin-B<sub>1</sub>-Bilanz wesentliche Unterschiede auf. Das Wachstum der Lepraknoten ist bei B<sub>1</sub>-avitaminotischen Ratten gegenüber den normalernährten Kontrollen erheblich verzögert, bei Überschwemmung des Organismus mit Vitamin B<sub>1</sub> dagegen etwas gesteigert. Im Gegensatz dazu setzt die Generalisierung der Lepra bei den B<sub>1</sub>-frei ernährten Ratten schon viel früher und in größerem Umfang ein als bei den beiden Gruppen mit normaler bzw. übermäßiger Versorgung mit Vitamin B<sub>1</sub>. Zusätzliche Verfütterung von Sapotoxinen verschlimmert das Krankheitsbild nicht.

Ausgehend von den oben berichteten Vorstellungen begann OBERDÖRFFER<sup>95</sup> im Lepra-Asyl Chieng-Mai in Siam 1939 Versuche, die später von COLLIER fortgesetzt wurden. Diese Versuche hatten zum Ziel Bedeutung der Nebenniere für die Lepra weiter zu untersuchen. Zunächst wurde bei 33 Kranken eine aktive Hyperämie der Nebennieren durch Bestrahlungen mit einem Kurzwellenapparat durchgeführt. Nach 4 Monaten der Behandlung konnte festgestellt werden, daß der Allgemeinzustand gebessert war und die früher häufigen fieberhaften Reaktionen ausblieben. Aber auf die spezifischen Erscheinungen war kein deutlicher Einfluß zu bemerken. In einer anderen Versuchsserie wurde geprüft, ob nicht Antikörper gegen stark nebennierenschädigende Bakterientoxine, wie Diphtherietoxin, zugleich auch Antikörper gegen die Lepra sein könnten.

Ein fast konstantes sofortiges Abklingen des Fiebers und der Allgemeinreaktion war bemerkenswert, um so mehr, als es sich um Fälle handelte, die ständig oder fast ständig unter diesen Reaktionen gelitten hatten. Versuche mit Formoltoxoiden von Diphtheriebakterien bei 120 Fällen ergaben schnellen und eindeutigen Rückgang, zum Teil bis zum Verschwinden von lepromatösen und tuberkuloiden Laesionen, sofortiges Aufhören fiebriger Reaktionen, Rückkehr von Hautgefühl bei anästhetischen Fällen, deutliche Verkleinerung von leprös verdickten Nerven, die säurefesten Stäbchen wandelten sich in Ketten von Granula um, ein Teil der Fälle wurde bakterienfrei. Störende Nebenwirkungen sind nicht beobachtet worden. Eine Entscheidung darüber, ob es sich um eine spezifische oder unspezifische Wirkung handelt, wird nicht getroffen.

Experimentelle Untersuchungen zur Behandlung der Lepra wurden im Forschungsinstitut für Chemotherapie zu Frankfurt am Main angestellt. KUDICKE<sup>96</sup> prüfte den Einfluß von Chaulmoograsäure, Zimtsäureverbindungen und Rhodaniden auf die Infektion mit Rattenlepra bei weißen Mäusen. Die weiße Maus ist nach seinen Erfahrungen ein ebenso geeignetes Versuchstier wie die Ratte, denn es gelingt bei der weißen Maus leicht, eine Rattenlepra mit STEFANSKY-Bazillen zu erzeugen. Was bei all seinen Versuchen nachweisbar gewesen ist, ist nicht mehr als eine Verzögerung in der Entwicklung der Primärlaesion. Bemerkenswert ist seine Feststellung, daß die Veresterung der Chaulmoograsäure mit ungesättigten Alkoholen zu keiner zweifelsfrei erkennbaren Veränderung der Wirkung führt.

Über die gleichen Versuchsreihen, die im Verlaufe von 3 Jahren in einer Gemeinschaftsarbeit angestellt wurden, berichtet vom chemischen Standpunkt aus WAGNER-JAUREGG<sup>97, 98</sup>. Die Alkalisalze der Hydnocarpus- und Chaulmoograsäure bewirken im Reagenzglasversuch eine deutliche Hemmung der Entwicklung des *Mycob. leprae*, während die gewöhnlichen natürlichen Fettsäuren dies nicht tun. Im Tierversuch (Rattenlepra) lassen die Ester der Chaulmoograsäuren (auch Äthyl- und Benzylester) nur einen sehr geringen therapeutischen Effekt erkennen. Eine Entwicklungshemmung bei Rattenlepra wurde erreicht durch die vom Hydnocarpyl- und Chaulmoogrylalkohol abgeleiteten Thiozyanwasserstoffsäureester, Hydnocarpyl- und Chaulmoogrylrhodanid und durch Oleylrhodanid. Vorbedingung für die antilepröse Wirksamkeit scheint ein Gehalt von 16 bis 18 Kohlenstoffatomen und eine lipophile Gruppe im Präparat zu sein. Letztere dürfte das Eindringen des Chemotherapeuticums in die fetthaltigen Lepraerreger vermitteln. Nach gewissen chemotherapeutischen Erfolgen bei Tuberkulose mit andersartigen Verbindungen, z. B. Trichlorazetyl-derivat des 2-Amino-naphthalin-benzoesäureäthylesters, kann man erwarten, daß auch die künftige chemotherapeutische Bearbeitung der Lepra nicht mehr allein auf die ausländischen Hydnocarpus- oder Chaulmoograölverbindungen angewiesen sein wird. — Von BURSCHKIES<sup>99, 100</sup> dargestellte Zimtsäure-Chaulmoogrylester zeigten in diesen Versuchen eine starke Überlegenheit gegenüber allen bisher hergestellten und am Forschungs-

institut für Chemotherapie geprüften Verbindungen. Ein von WAGNER-JAUREGG und ARNOLD hergestellter schwefelhaltiger Abkömmling des Chaulmoogrylalkohols ließ eine noch ausgeprägtere und anhaltendere Wirkung erkennen als die der Zimtsäureverbindungen des Chaulmoogrylalkohols, aber dieses Präparat reizt das Gewebe stärker als letztere.

Auf Grund biologischer Untersuchungen kommt SCHOLTEN<sup>101</sup> zu dem Schluß, daß bei der experimentellen Chemotherapie der auf weiße Mäuse übertragenen Rattenlepra den Rhodanwasserstoffsäureestern gesättigter und ungesättigter cyclischer und acyclischer Fettalkohole sowie gemischten Thioäthern und Mercaptanen eine gute Wirksamkeit zukommt. Das gleiche gilt für Ester der Chaulmoograsäure und des Dihydrochaulmoogrylalkohols, cynnamoylierte Oxycarbonsäureester des Chaulmoogrylalkohols sowie bereits Ester niedrig molekularer Cyclopentylalkohole. RAUEN<sup>102</sup> weist auf die Möglichkeit hin, durch Koppelung der Chaulmoograkomponente mit den Trägern der neuzeitlichen antibakteriellen Chemotherapie, den Sulfonamiden, zu neuen, noch zu erprobenden Stoffen zu kommen. — BÜNGELER<sup>103</sup> hat sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt kritisch mit den Versuchen von KUDICKE auseinandergesetzt und glaubt nicht unbedingt daran, daß man von chemotherapeutischen Versuchen an der Rattenlepra für den menschlichen Aussatz etwas erwarten kann.

Genau so schwankend wie in der Deutung der therapeutischen Erfolge stehen wir der Frage gegenüber, welcher der richtige Weg zur Isolierung Aussätziger ist. JUNGE<sup>104</sup> beantwortet auf Grund einer dreijährigen Erfahrung mit einer Lepraarbeitssiedlung in Westafrika diese Frage im Sinne einer Zwangsisolierung, jedenfalls für afrikanische Verhältnisse. GMINDER<sup>105</sup> ist der gleichen Meinung. Auf Grund umfangreicher Erfahrungen in Brasilien berichtet BÜNGELER, daß dort die Entscheidung Isolierung oder ambulante Beobachtung von der Diagnose abhängig gemacht wird. Bei lepromatösem Aussatz erfolgt die Aufnahme in einer der 6 Leprokolonien, die sich zum großen Teil selbst erhalten und wo die Kranken ihrem Beruf entsprechend beschäftigt werden. Kranke mit tuberkuloider Lepra werden nach einwandfrei feststehender und durch Probeexzision gesicherter Diagnose im „Departamento de Profilaxia da Lepra“ registriert und zur weiteren Beobachtung einem der zahlreichen Gesundheitsämter zur laufenden Kontrolle überwiesen. Tritt bei einem Fall von tuberkuloider Lepra eine Spontanreaktion auf, so findet der Kranke während der Dauer der Reaktion Aufnahme in einem Asyl. Fälle mit unspezifischen bazillenpositiven Infiltraten werden, getrennt von den übrigen Kranken, bis zur Klärung des Falles asyltiert. In dieser Art und Weise wird je nach Ausfall der Diagnose, Bazillenbefund, Ausfall der MITSUDA-Reaktion etc. individuell entschieden, ob Isolierung oder lediglich ambulante Beobachtung angezeigt ist. Auch OBERDÖRFFER<sup>106</sup> fordert die Entfernung der Aussätzigen von der Straße. Jedoch wird die Frage der Isolierung je nach den örtlichen Gegebenheiten in jedem Gebiet anders zu regeln sein. Vor allem sei als Grundlage allen weiteren Handelns ein Lepragesetz erforderlich. Erst

wenn Meldewesen und karteimäßige Erfassung der Bewohner so weit entwickelt sind, daß jeder einzelne Mensch eines Gebietes zu jeder Zeit örtlich erfaßt werden kann, erst dann sei der Zeitpunkt für tatsächliche Maßnahmen gekommen. Diese Maßnahmen selber sollten auch erst besprochen werden, wenn dieser ganze Komplex einmal vom Standpunkt der Ausätzigen selbst betrachtet worden sei. Die Isolierung würde für den Ausätzigen erst zur moralischen Pflicht, wenn das Gesetz es befiehlt.

#### 4. Pest

Übersichtsberichte: KRUMBIEGEL<sup>107</sup>, Die Bedeutung der zoologischen Ökologie für die geomedizinische Prognose. — FINSTERWALDER<sup>108</sup>, Aus dem Pestlaboratorium des Hygienischen Instituts Hamburg. — OTTO<sup>109</sup>, Schutzimpfung bei Fleckfieber, Pest und Cholera. — Ratschläge an Ärzte zur Bekämpfung der Pest<sup>110</sup>.

Ein Beitrag von BIGELMAIR<sup>111</sup> befaßt sich mit der Statistik der großen Pestepidemien des 14. Jahrhunderts. Während die Pest ihrer heutigen Verbreitung nach zu den Tropenkrankheiten gerechnet wird, breitete sie sich von Konstantinopel, wo sie schon 1347 Fuß gefaßt hatte, über die Hafenstädte des Mittelmeers nach Italien, Frankreich, Spanien, Holland und Norddeutschland aus (1349/50). An Hand von Quellenstudien aus Personalakten von Organisationen, wie dem Franziskaner Orden, und der damaligen Kopfstärke der Ordensniederlassungen kann nachgewiesen werden, daß die meist schwer nachprüfbaren Zahlenangaben ungenau und übertrieben sind. Es ist anzunehmen, daß die Zahl der Pestopfer zu hoch gegriffen ist und erheblich niedriger gewesen sein dürfte. Die Pestepidemien des Mittelalters werden auch in einem Artikel von KISSKALT<sup>112</sup> behandelt, der die in verschiedenen Ländern Europas aufgetretenen Verluste als ungeheuer und von schicksalhafter Bedeutung bezeichnet. Besonders stark wirkte sich die Pest im Dreißigjährigen Krieg aus, in dessen Verlauf schätzungsweise 12 Millionen Menschen, überwiegend durch die damals herrschenden Seuchen, vor allem durch die Pest, dahingerafft wurden. Eine weitere medizinhistorische Studie von KUHN<sup>113</sup> schildert das Auftreten der Pest in Olmütz im Dreißigjährigen Krieg. Der Beitrag verwertet unter Hinweis auf verschiedene andere medizin- und bevölkerungsgeschichtlich interessante Berichte eine 1881 von DUDIK veröffentlichte Chronik aus dem St.-Jakobs-Kloster, die einen Einblick in das damalige Seuchengeschehen gewährt, und den Verlauf der Pestepidemie von 1645/50 in der von den Schweden besetzten Stadt anschaulich darstellt.

In einer medizingeschichtlichen Untersuchung über die Italienfahrt der letzten 3 sächsischen Kaiser versucht POLAK<sup>115</sup> auf Grund alter Quellen die gesundheitlichen Zustände und die Bedeutung der Seuchen, insbesondere der Malaria, Pest, Pocken und anderer Infektionskrankheiten darzustellen. Bei einer Untersuchung über die Todesursache der sächsischen Kaiser gelangt er zu dem Ergebnis, daß diese wahrscheinlich wohl an Malaria gelitten hatten, daß aber Otto II. an einer Intoxikation durch übermäßiges

Einnehmen von Aloe, Otto III. an Pocken gestorben sei, während bei Heinrich II., der 2 Jahre nach seiner Rückkehr aus Italien starb, ein Hinweis auf die Art der tödlichen Erkrankung fehlt.

Außer weiteren geschichtlichen Betrachtungen (HABS<sup>116</sup>, v. HAGEN<sup>117</sup>, FRANZ<sup>118</sup>, SERACSIN<sup>119</sup>) bringt EHRlich<sup>120</sup> eine Biologie der Ratte in Zahlen. PLESCH und RAENTSCHE<sup>121</sup> kommen in einem Referat bei Gegenüberstellung von Mißerfolgen und Erfolgen hinsichtlich der Bakteriophagentherapie bei Pest zu keinem befriedigenden Ergebnis. Auch auf dem Gebiet der Impfstoffherstellung gegen Pest sind keine wesentlichen Fortschritte zu berichten. BIELING<sup>122</sup> scheint es gelungen zu sein, auf besonderen Nährböden gerade jene Stoffe in den Bakterien anzureichern, die für die Immunisierung von ganz besonderer Bedeutung sind. Es handelt sich dabei offenbar um Stoffe, die entweder in den bekannten Schleimstoffen der Pestbakterien enthalten sind oder mit diesen zusammen gebildet werden. Die praktische Erprobung dieses neuen Impfstoffes steht allerdings noch aus.

ZEISS und RODENWALDT<sup>123</sup> warnen jedoch davor, die Pest als eine durch die Errungenschaften der Hygiene und Bakteriologie für Europa überwundene Seuche anzusehen, denn insbesondere die ökologischen Forschungen haben gezeigt, wie sehr uns die Gründe für das Überfließen der gewaltigen endemischen Pestherde in Asien und Afrika und ihr Anwachsen zu Epidemien und Pandemien immer rätselhafter werden. Auch METZNER<sup>124</sup> kommt nach dem Studium der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes der Pestverbreitung in Afrika zu dem Resultat, daß es der Seuche trotz der getroffenen Gegenmaßnahmen gelungen ist, in großen Gebieten Afrikas festen Fuß zu fassen. Gegenüber den sekundären enzootischen Herden unter den wildlebenden Nagern versagen die klassischen Bekämpfungsmaßnahmen. Die tieferen Ursachen, die den großen Seuchenzügen aller Jahrhunderte zugrunde liegen, sind uns verschlossen.

Im Seuchenatlas von ZEISS<sup>125</sup> ist aus diesem Grunde gerade den Zusammenhängen zwischen Pestvorkommen bei Mensch und Nagern, Geomorphologie und Pflanzenwuchs sowie der zeitlichen Entwicklung und der ständigen Bewegung der Seuche breiter Raum gewährt worden, um mit Hilfe dieser geomedizinischen Methodik Einblick in die Pestformel verschiedener Gegenden zu erlangen.

Man braucht nur die eindrucksvollen Pfeile auf den Karten von JUSATZ<sup>126</sup> über Pestherde 1. und 2. Ordnung in Europa, Vorderasien und Afrika nördlicher Breite anzusehen, die nach Meldungen des Internationalen Gesundheitsamtes und des Völkerbundes aus den Jahren 1917 bis 1941 zusammengestellt sind, um festzustellen, daß von den alten Dauerherden STICKERs (Uganda, Hochland von Asir, Gebirgsmassen um den Ararat, Kirgisiensteppe) aus ein wenn auch langsames, so doch ständiges Fortschreiten der Pest in Richtung Europa stattgefunden hat und sich neue Pestherde 2. und 3. Ordnung gebildet haben, die teilweise vor den Toren Europas liegen und eine Gefährdung des Kontinents bedeuten. Für Europa sind besonders die neugebildeten Herde in Dakar, das nordafrikanische

Küstengebiet von Marokko bis Tunis, Algier und Tripolis sowie das Nil-delta bedeutsam. Letzteres stellt auch für den vorderen Orient, neben einem neuen Pestherd 2. Ordnung im Irak, eine Bedrohung dar.

In gleicher Weise schreitet die Pest, aus der Kirgisiensteppe kommend, in ostwestlicher Richtung keilförmig mit der Spitze auf Rostow fort, wie aus den Karten von GRELL<sup>127</sup> über Pestvorkommen und Zieselverbreitung nach dem Stand von 1941-42 sowie von ZEISS und SCHREIBER<sup>128</sup> über Pest in Südostrußland ersichtlich ist. Dies soll nach Ansicht russischer Forscher eine unmittelbare Folge der Beweidung, also der Verwandlung der Natursteppe (insbesondere Federgrassteppe) in die Weidesteppe sein. Das Federgras wird vom Vieh gefressen oder zertreten, stattdessen breiten sich Wermut und ephemere Pflanzen aus, die für das graue Ziesel (*Citellus pygmaeus*) — neben der gelben Sandmaus (*Pallasiomys meridianus*) ein hauptsächliches Reservoir für die Pestbakterien — ein günstiges Komplexbiotop schaffen. Wie die Karten ferner erkennen lassen, deckt sich das Gebiet größter Zieseldichte ungefähr mit der Zone der stärksten Pestepizootien und in etwa auch der beobachteten Pestfälle beim Menschen. Der Kontakt der Zwischenträger (Feldhase, Springmäuse, Ratten, Hausmaus, die große Sandmaus, Zwerghamster, der gemeine Hamster, Blindlemming, Steppenlemming, Zwiebelmaus, Feldmaus) zum Menschen ist in den Sommermonaten durch das Zusammenleben im gleichen Biotop gegeben. Unter den Nichtnagetieren können die Kamele an Pest erkranken, indem sie durch pestkranke Nager verunreinigtes Heu fressen und die Infektion an den Menschen weitergeben. So bilden Mensch, Tier und Pflanze eine geschlossene Gemeinschaft, und die gesunden oder kranken Lebensäußerungen eines unter ihnen entscheiden über das Gesamtschicksal, keines kann sich den entstehenden geomedizinischen Spannungen irgendwie entziehen.

## G. VIRUSKRANKHEITEN

### 1. Pappataciefieber

Übersichtsberichte: MARTINI<sup>1</sup>, Die leichten Sommerfieber der warmen Länder. — VOIT<sup>2</sup>, Pappataciefieber. — Merkblatt<sup>3</sup> über Pappataciefieber, herausgegeben von der Heeres-Sanitätsinspektion.

Auf Grund von Züchtungen auf der Chorion-Allantoismembran von Hühnereiern und in der Gewebekultur ist die Größe des Erregers mit 160  $\mu\mu$  anzunehmen. Es existieren zweifellos verschiedene Virusstämme, die auch für die Unterschiede im Epidemieverlauf verantwortlich sind. Das Virus ist 40 Stunden nach Fieberbeginn im Blut des Kranken nicht mehr nachzuweisen<sup>1</sup>. Die übertragenden Phlebotomen sind erst 6-8 Tage nach dem Saugen infektiös.

Bei den Truppen im Mittelmeer- und Südostraum wurden während des Krieges mehrere kleine Epidemien beobachtet. Im Raum von Athen, auf dem Festland und den Inseln begann die Epidemie 1941 im Juni und erreichte ihren Gipfel im August<sup>4</sup>. Im Durchschnitt erkrankten 20% aller

Soldaten. Auf Kreta<sup>5</sup> erreichte 1942/43 die Erkrankungsziffer bei manchen Einheiten bis zu 90%. Die Epidemie beschränkte sich nicht nur auf die Ebene, sondern noch in Lagen von 400 m waren bis zu 35% der Soldaten krank. Die Flugzeit der Phlebotomen beginnt auf Kreta Ende Mai und endet Ausgang Oktober. Die Hauptentwicklungszeiten liegen in den Monaten mit einer Durchschnittstemperatur von 20° C und mehr. Das Virus braucht zu seiner Entwicklung Temperaturen von mindestens 18°. Im Nordkaukasus<sup>6</sup> ist die Hauptflugzeit für die Phlebotomen die zweite Juli-Hälfte. Nachgewiesen sind in diesem Raum *Ph. papatasii*, *Ph. perniciosus* var. *tobbi*, *Ph. caucasicus*, *Ph. kandelaki*, *Ph. sergenti* und *Ph. chinensis*. Die nördlichste Verbreitungsgrenze bildet der 45. Breitengrad. Die Phlebotomen-Saison läuft von Juli bis August. Epidemiologisch ungeklärt ist hier wie an anderen Stellen das Auftreten der ersten Fälle im Frühjahr.

Der Epidemiegipfel fällt auf Kreta<sup>5</sup> gewöhnlich in den Juni. 1943 verschob er sich durch das kühle Frühjahr auf den Juli. Entsprechend der Phlebotomen-Verbreitung ist die Krankheit im Süden und Südosten der Insel häufiger als im Norden und Westen. *Ph. papatasii* findet sich noch in Höhen von 500 m. Sichere Fälle von Pappataciefieber unter der einheimischen Bevölkerung waren selten. Auf Sizilien kamen bei der Luftwaffe im August/September nur vereinzelte Fälle vor. In Saloniki traten 1943 noch einige Erkrankungen im November auf.

Über eine Epidemie im Bezirk von Sewastopol, bei der 1943 321 Kranke klinisch beobachtet werden konnten, berichtet WIEGERS<sup>7</sup>. Die Epidemie begann in der ersten Juni-Woche, stieg langsam bis zur 1. Juli-Woche, um in der 3. Juli-Woche schnell ihren Gipfel zu erreichen. Die Erkrankungskurve fiel dann langsam bis Anfang Oktober ab. Im November wurden nochmals 12 Neuerkrankungen festgestellt, die auf eine Schönwetterperiode Ende Oktober zurückgeführt werden. Wahrscheinlich schlüpfen zu dieser Zeit noch einige Phlebotomen. Innerhalb des Epidemiegebietes beschränkte sich die Krankheit auf kleinste Bezirke, Gebäudekomplexe oder Häuser, in denen bis zu 100% der Insassen erkrankten.

Die Inkubationszeit beträgt nie unter 2 und nie über 10 Tage, im Durchschnitt 3-7 Tage<sup>1</sup>. In Sewastopol konnte in vielen Fällen die Inkubationszeit mit 3 Tagen festgelegt werden. Das Fieber beginnt plötzlich ohne Prodromalerscheinungen und erreicht normalerweise seinen Gipfel am 2. Tag. Bei abnormem Verlauf kann die Fieberdauer 7 Tage betragen. Umgekehrt gibt es fieberfreie Erkrankungen unter dem Bild eines Magen-Darmkatarrhs. Charakteristisch ist ferner das starke subjektive Krankheitsgefühl.

Klinisch war der Verlauf der Erkrankungen bei der Athener Epidemie leicht<sup>4</sup>. Im Vordergrund standen neuralgische Beschwerden, starke Kopfschmerzen, Augenbrennen und Druckempfindlichkeit der Augäpfel. Deutliche Konjunktivitis hatten 35% der Patienten, 10% während des Fiebers gastroenteritische Erscheinungen, die jedoch nie im Vordergrund standen. (Auch bei der Epidemie in Sewastopol wurden Erkrankungen von seiten des Magen-Darm-Kanals nur in 16% der Fälle festgestellt.) Bei einigen



lich eine meningeale Reizung (Erhöhung des Liquordrucks und des Eiweißgehaltes) verantwortlich<sup>9</sup>.

Die Therapie richtet sich nur gegen die neuralgischen Beschwerden, z. B. Aspirin 1,5 bis 3,0 g täglich<sup>4</sup>. Häufig versagen die Antineuralgica. Auch Sulfonamide, Atebrin und Chinin hatten nach WIEGERS<sup>7</sup> keinen Erfolg. Während des Fiebers und mindestens am 1. fieberfreien Tag ist Bettruhe geboten. Der Dienst konnte im allgemeinen am 3. fieberfreien Tag wieder aufgenommen werden. Auffällig war auf Kreta<sup>5</sup> die Rezidivhäufigkeit, die bis zu 30% erreichte. Auf 6200 Neuinfektionen kamen 1261 Rezidive, davon 469 innerhalb 3 Wochen, der Rest innerhalb des gleichen Jahres. Einzelne Personen erkrankten bis zu 7mal. Allgemein sind die Rezidivaussichten mit 10% auszunehmen, besonders bei mangelhafter Schonung<sup>1</sup>. Zweifellos wird es sich nicht immer um echte Rezidive, sondern z. T. auch um Neuerkrankungen handeln. Bei Beurteilung der Rezidivhäufigkeit ist eine zuverlässige Diagnose Voraussetzung<sup>10</sup>. Die Immunität dürfte stammsspezifisch sein.

Über die Erfolge der Schutzimpfung mit virushaltigen Seren und Rekonvaleszentenserum liegen noch nicht genügend Erfahrungen vor<sup>9</sup>. Bei der Vorbeugung steht die Phlebotomenbekämpfung nach wie vor im Vordergrund. Wichtig ist eine weitere Vertiefung unserer Kenntnisse über die Phlebotomen<sup>11</sup>. Der Begriff der Speziesassanierung ist bei der Phlebotomenbekämpfung noch unbekannt. Dazu kommen die Schwierigkeiten der Systematik<sup>12</sup>. Eine Zusammenstellung über Systematik, Lebensweise, Bedeutung und Bekämpfung der Phlebotomen ist in einem besonderen Merkblatt<sup>13</sup> gegeben.

Die Brutplätze sind, soweit überhaupt bekannt, für eine Bekämpfung schwer zugänglich. Selten handelt es sich um Massenbrutplätze, meist sind es kleine Einzelbiotope<sup>11</sup>. Es fehlt auch an brauchbaren Methoden zum Nachweis der Brutplätze<sup>14</sup>. In heißen trockenen Gebieten finden die ersten Larvenstadien die notwendige Feuchtigkeit nur in tieferen Mauerspalten oder anderen entsprechenden Löchern. Wichtiger als eine chemische Bekämpfung ist hier die Vorbeugung durch Beseitigung von Schutt, Abfällen, Dung usw., um den Phlebotomen die Brutmöglichkeit zu nehmen.

Die wichtigsten Bekämpfungsmaßnahmen richten sich gegen die erwachsenen Phlebotomen, die sich meist in nächster Nähe der Brutplätze finden. Ihre Flugweite geht nicht viel über 100 m hinaus. Nur passiv können die Tiere weiter verschleppt werden. Zum Ausprayen größerer Räume müssen unter Umständen Motorzerstäuber eingesetzt werden, um auch die oberen Zimmerteile, in denen sich die meisten Phlebotomen finden, zu erfassen. Auf Kreta hatte MÜLHENS<sup>5</sup> stellenweise Erfolge bei der Behandlung der Räume mit Formalin, Kresol und Malariol.

Sehr günstig sind die Ergebnisse bei der Bekämpfung der Phlebotomen mit DDT-Präparaten. Besonders bewährt dabei haben sich Spritz-Gesamol und Gix als Decken- und Wandanstrich und die Imprägnierung von Bettnetzen. Die Netze müssen im übrigen mindestens 10 Fäden auf einen Zentimeter haben. Bei Felderproben in Griechenland in verdrahteten

und unverdrahteten Holzhäusern, Baracken, Tropenzelten und mit Mücken-  
netzen verwandte KRÜPE<sup>15</sup> 1—5proz. wäßrige Gesarol-Zubereitungen in  
Flächenkonzentrationen von 0,8 bis 8 g/m<sup>2</sup>. Das sind 1 l auf 6 qm Fläche.  
Die gleiche Menge wurde für die Imprägnierung von Netzen verbraucht.  
Beim Aufspritzen von Gix wurden geringe Schleimhautreizungen bemerkt,  
sonst keine Nebenerscheinungen irgendwelcher Art. In Stein- und Holz-  
häusern hielt die Wirkung 3—4 Wochen an; bei Behandlung von Zelt-  
wänden nur dann, wenn wesentlich höhere Konzentrationen benutzt  
wurden. Die gespritzten Räume blieben bis zu 4 Wochen frei von Phlebotomen.  
Ähnliche Erfahrungen machte WIEGERS<sup>7</sup> in Sewastopol. Hier  
wurde eine 1—2proz. Lösung zur Behandlung der Krankenzimmer benutzt.  
Die Wirksamkeit nahm von der 2. Woche an langsam ab. Auf Phlebotomen  
hat der Wirkstoff offenbar auch eine Warnwirkung. Der tödliche  
Effekt, der bei Phlebotomen in 3—5 Stunden erreicht ist, trat bei Frei-  
landversuchen etwas später ein als im Laboratorium. Die öllösliche Form  
der Wirksubstanz ist offenbar günstiger als die kristalline Form. Mit Gix  
wurde eine schnellere Wirkung erreicht als mit Gesarol. Wegen der Warn-  
wirkung genügt bei der Phlebotomenbekämpfung vielfach die Imprä-  
gnierung der Netze.

Die Warnwirkung von Gix und Gesarol stellte auch MAYER<sup>16</sup> fest.  
Der Aufenthalt in geschlossenen Räumen, in denen der Wirkstoff ver-  
sprüht ist (2 ccm einer 3proz. Lösung auf 1 cbm Raum), soll auch ohne Be-  
rührung der gespritzten Fläche zum Tode der Mücken führen. Je größer die  
behandelte Fläche und je wärmer der Raum, um so kürzer ist die Wir-  
kungsdauer. Wichtiger als die Konzentration ist die Wirkstoffmenge pro  
Flächeneinheit. Als Sprühmittel werden die Präparate am besten in öliger  
Emulsion zusammen mit einem Emulgator verwendet.

## 2. Gelbfieber

Übersichtsberichte: POSSIN<sup>17</sup>, Über den jetzigen Stand der Gelb-  
fieberfrage. — NAUCK<sup>18</sup>, Die Bedeutung des Gelbfiebers für Afrika. —  
HÖRING<sup>19</sup>, Neuere Ergebnisse der Gelbfieberforschung als Beiträge zur  
Pathogenese der Viruskrankheiten. — SCHÜFFNER<sup>20</sup>, Moderne Gelb-  
fieberforschung.

Die Veröffentlichungen über Gelbfieber sind vorwiegend Zusammen-  
fassungen neuerer Forschungsergebnisse mit kritischer Stellungnahme und  
besonderer Berücksichtigung der modernen Schutzimpfungsverfahren. Die  
Arbeit von POSSIN<sup>17</sup> enthält ein 250 Nummern umfassendes Schrifttum,  
das fast ausschließlich Veröffentlichungen nach 1930 berücksichtigt. Die  
Entdeckung der Gelbfieberübertragung, auf die eine wirksame Bekämpfung  
erst aufgebaut werden konnte, geht nicht auf W. REEDS, sondern auf  
CARLOS J. FINLAY zurück, wofür SOEHRING<sup>21</sup> nähere Unterlagen  
gibt.

Wir unterscheiden heute ein urbanes und rurales Gelbfieber und das  
Dschungel- oder Buschgelbfieber<sup>22, 23, 24</sup>. Die Krankheiten sind klinisch

und serologisch identisch, nur epidemiologisch verschieden. Die Entwicklung der Mäuseschutzprobe erlaubte erst eine Erforschung der Geographie des Gelbfiebers auf breiter Basis. Sie führte auch zur Entdeckung des Buschgelbfiebers, das bisher nur in den tropischen Wäldern Südamerikas gefunden wurde, wahrscheinlich aber auch in Afrika vorkommt. Das Gelbfieber ist in Afrika verbreitet von der Senegalküste bis zur oberen Nilquelle, von der Sahara bis zum Belgischen Kongo und nach Angola. Hauptgelbfiebergebiere sind heute Westafrika, Franz.-Guayana, Dakkar, die Elfenbeinküste, Nigeria und das Kongogebiet. Zu unterscheiden sind die Gebiete mit klinisch und immunologisch nachgewiesenen Herden. In manchen Gegenden Afrikas wechseln Epidemien mit epidemiefreien Perioden ab, die Epidemien „wandern“, wenn die Bevölkerung einen bestimmten Grad von Immunität erreicht hat. Außer dem Menschen fungieren als Virusreservoir noch verschiedene Wildtiere, die man aber auch noch nicht kennt. Auch die Affen sind nicht die eigentlichen Virusreservoir. Wahrscheinlich ist das Gelbfieber überhaupt eine Zoonose. Das gilt zum mindesten für Südamerika.

Die spezifische Immunität ist lebenslänglich. Die Schutzstoffe sind bis zu 78 Jahren nach der Erkrankung nachzuweisen gewesen<sup>23</sup>. Im Laboratorium konnten außer *Aedes aegypti* noch zahlreiche andere Culicinen Gelbfieber übertragen. *Aedes albopictus* gibt allerdings das vorher vollentwickelte Virus nur in abgeschwächter Form weiter. Der Stich tötet Versuchsaffen nicht mehr 100proz., sondern nur noch zu 20%<sup>20</sup>. Für das urbane und rurale Gelbfieber ist der Hauptüberträger *Aedes aegypti*. Die natürlichen Überträger des Buschgelbfiebers sind noch nicht bekannt. *Aedes aegypti* wird bei 37° nach 4 Tagen infektiös, bei 23° nach 11 Tagen, bei 21° nach 18 Tagen. In der 1. Woche nach der infektiösen Blutmahlzeit kommt es zu einer Abnahme des Virus im Mückenkörper, später zu einer raschen Vermehrung. Die Mücke kann zeitlebens Virus ausscheiden.

Von besonderer Bedeutung ist die frühzeitige Erkennung von Gelbfieberfällen, die durch den häufig atypischen Verlauf erschwert ist. NAUCK<sup>18</sup> macht darauf aufmerksam, daß bei Fehlen von Ikterus vor allem auf die Albuminurie zu achten und das Differentialblutbild heranzuziehen ist (Leukopenie, die in Leukozytose übergeht). Tierimpfungen haben nur zu Beginn der Krankheit Erfolg. Allergrößter Wert ist auf die histologische Diagnose der Leberveränderung zu legen, die durch die Viszerotomie technisch bedeutend erleichtert ist. Wie die Erfahrung gezeigt hat, ist bei allen schweren Fieberfällen, die von der westafrikanischen Küste kommen, selbst bei Vorliegen starker Gelbsucht zunächst an *Malaria tropica* zu denken.

Die Inkubationszeit beträgt 2—4 Tage. Sie ist abhängig vom Virus, der Übertragungsart und vom Wirt selbst<sup>19</sup>. Die Zeit verkürzt sich bei Anpassung an einen neuen Wirt und wird verlängert durch Haltung des Virus in der Gewebekultur. Die Virusmenge ist innerhalb weiter Grenzen ohne Einfluß auf die Inkubationszeit, die bei natürlicher Übertragung gegenüber der künstlichen etwas verlängert ist.

Das Virus kreist 1—2 Tage vor dem klinischen Generalisationsstadium im Blut<sup>19</sup>. Sowohl die Generalisation wie die auf sie folgende Reaktion des Körpers hängt von dem Grad der Anpassung zwischen Wirt und Virus bzw. den verschiedenen Abstufungen der rassischen und individuellen Empfänglichkeit, nicht aber vom Virus allein ab. Die Reaktion des Körpers erfolgt erst auf dem Umweg über die das Virus fixierenden Zellen empfänglicher Wirte und nicht in direkter Abhängigkeit vom Virus im strömenden Blut. Das neurotrophe Virus hat seine Fähigkeit zur Generalisation mehr oder weniger vollständig verloren. Im Stadium der Organmanifestation verschwindet das Virus aus dem Blut, was mit dem Erwerben einer aktiven Immunität zusammenfällt. Es besteht auch beim Gelbfieber ein Unterschied zwischen serologischer und echter Krankheitsimmunität. Daher kommt dem Immuneserum nur eine prophylaktische, keine therapeutische Bedeutung zu. Im Stadium der Organlokalisation ist das Virus noch kurze Zeit in manchen Organen nachweisbar. Die Neurotropie wohnt auch dem natürlichen Virus inne, äußert sich aber nur selten klinisch beim Menschen. Die pantrope Wirkung läßt sich an einer kleineren Zahl von Wirtsarten zeigen als die Neurotropie. Die Organotropie ist keine arteigentümliche, sondern eine inkonstante Eigenschaft des Virus.

Bei der histologischen Leberuntersuchung von Mäusen und Hamstern, die mit Riftal-Fieber infiziert waren, fand MARSCHALL<sup>25</sup> Zerstörung von Kapillaren und Ansammlung von Erythrozyten in Lakunen des Lebergewebes als Folge der nekrotischen Prozesse. Ebenso wie beim Gelbfieber sind die COUNCILMANschen Körper und azidophile Kerneinschlüsse häufig. Die weitgehende Übereinstimmung im histologischen Bild der Leberveränderungen spricht für engere Beziehung der beiden Krankheitserreger.

Die Schutzimpfung<sup>26</sup> erfolgt durch aktive Immunisierung mit lebendem, aber abgeschwächtem bzw. abgewandeltem Virus. Nachdem anfänglich die Impfung mit der Applikation von menschlichem Immuneserum kombiniert war — über die Entwicklung der technischen Verfahren sowie die Vor- und Nachteile einzelner Methoden berichtet u. a. NAUCK<sup>27</sup> —, konnte durch fortgesetzte Gewebekultur aus dem Stamm 17 D ein Kulturvirus mit stark herabgesetzten pathogenen Eigenschaften gewonnen werden, das auch ohne Zusatz von Immuneserum verwandt werden kann. Die Impfung erfolgt subkutan. Die Lokal- und Allgemeinreaktionen sind gering. Die Immunität ist nach wenigen Wochen erreicht und hält jahrelang vor. Empfehlenswert ist eine quantitative Prüfung des Schutzstoffgehaltes nach 2—3 Jahren und gegebenenfalls eine Wiederholung der Schutzimpfung. In neuerer Zeit hat sich die kutane Applikation des Impfstoffes durch Skarifikation der Haut eingebürgert, wobei die Impfung mit der Pockenschutzimpfung kombiniert werden kann. Es ist damit durch fortgesetzte systematische Laboratoriumsarbeit innerhalb relativ kurzer Zeit ein kaum mehr verbesserungsbedürftiger Höhepunkt im Schutzimpfungsverfahren erreicht worden, das sich im übrigen in der Praxis durchaus bewährt hat. In Brasi-

lien sind bereits mehrere Millionen Impfungen durchgeführt worden. Mehr als 90% der Geimpften zeigten hinterher einen ausreichenden Impfschutz<sup>26</sup>.

Trotz dieser Erfolge darf der Kampf gegen die Gelbfiebertmücke nicht vernachlässigt werden. Erkennung, Lebensweise und Bekämpfung der Gelbfiebertmücke sind in einem besonderen Merkblatt<sup>28</sup> behandelt. Das Gelbfieber ist ja vor allem eine Krankheit der Hauptverkehrswege, und bei der starken Entwicklung des modernen Verkehrs ist die Gefahr der Verbreitung gestiegen. Es ist daher auf gelbfiebersichere Flugplätze mit mückensicheren Gebäuden und Wasserversorgungsanlagen Wert zu legen<sup>29</sup>. Ferner sind geeignete Maßnahmen zur Vernichtung von Mücken in Flugzeugen, die aus dem Verbreitungsgebiet des Gelbfiebers oder der Gelbfiebertmücke kommen, oder bei Zwischenlandungen in derartigen Gebieten zu treffen. Besonderer Wert ist auf die Durchführung von prophylaktischen Maßnahmen in den Abflughäfen zu legen. Neben dem Luftverkehr ist in Afrika auch die Möglichkeit der Ausbreitung auf Eisenbahn-, Auto- und Karawanen-Straßen<sup>18</sup>. Zur Überwachung des Gelbfiebers gehört auch ein gutes Melde- und Registrierungswesen.

Als Musterbeispiel dafür, wie im Kampf gegen eine Seuche Theorie und Praxis ineinandergreifen müssen, um Erfolg zu erzielen, kann die Bekämpfung des Gelbfiebers in Brasilien gelten, die im „Gelbfieberdienst“ staatlich organisiert ist<sup>30</sup>. Die praktische Seite des Gelbfieberdienstes umfaßt die Bekämpfung der Gelbfiebertmücke, vor allem der Larven, den Viscerotomiedienst, die epidemiologische Überwachung und die Impfung. Die Forschungsarbeit in den Laboratorien steht laufend mit der Praxis in Verbindung und erhält von hier ständig neue Anregungen. Die bisherigen Entdeckungen und Erfolge sind auch ein Beweis dafür, daß eine starke Spezialisierung auf ein Teilgebiet der Medizin beim Vorliegen einer scharf umrissenen Aufgabe einen bedeutenden Vorteil darstellt. Bei Durchführung einer derartigen Aufgabe sind allerdings auch gesetzgeberische Maßnahmen notwendig. Die Ausrottung des Gelbfiebers ist seit Entdeckung des Buschgelbfiebers sehr problematisch geworden. Die Gefahr einer weiteren Ausbreitung und die Rückkehr zur früheren Seuchenlage bleibt weiter bestehen. Die Durchführung der üblichen Vorbeugungsmaßnahmen darf daher nicht vernachlässigt werden.

## H. TROPISCHE RICKETTSIOSEN

Übersichtsberichte: MÜHLENS<sup>31</sup>, Fleckfieber-Forschungsergebnisse. — WAGENER<sup>32</sup>, Rickettsiosen bei Mensch und Tier. — MÜHLENS<sup>33</sup>, Die Bedeutung des Fleckfiebers für Afrika.

Der leicht auf Mäusen zu züchtende Erreger des murinen Fleckfiebers, *Rickettsia mooseri*, war mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen. Die Frage der Beziehungen zwischen Rickettsien und Virusarten wurde bei *Ri. mooseri* durch WEYER, FRIEDRICH-FREKSA und BERGOLD<sup>34</sup> geprüft. An elektronenmikroskopischen Aufnahmen zeigten die Rickettsien, die aus dem Peritonealepithel der Maus gewonnen waren, deutliche

Innenstrukturen und eine Membran. Die Doppelformen sind durch mehr oder weniger breite Brücken verbunden und erweisen sich dadurch als Teilungsstadien. Die Rickettsien sind in keine Beziehung zu Viruselementarkörperchen oder zu den Polyederkörpern von Insektenviren zu bringen. Sie sind in verdünnter Lauge nicht löslich und schließen sich vor allem in ihrer Vermehrung durch Zweiteilung an Bakterien an. Es erscheint daher nicht länger berechtigt, die Rickettsien als eine zwischen Bakterien und Virus stehende Gruppe aufzufassen.

Eine systematische Abgrenzung des Trachomerregers und ähnlicher Virusarten gegenüber Ri. mooseri versuchten GÖNNERT und WOHLRAB<sup>35</sup>, indem sie Vergleichsuntersuchungen an verschiedenen großen, nach Giemsa leicht färbaren Virusarten (Trachom, Lymphogranuloma inguinale, Bronchopneumonie der Maus, Rattenpneumonie, Psittakose) durchführten. Diese Virusarten unterscheiden sich eindeutig morphologisch und färberisch von den Rickettsien. Im Gegensatz zu den Viren liegen die Rickettsien im Protoplasma in Haufen oder unregelmäßig verstreut, sie durchlaufen weder besondere Entwicklungsstadien, noch bilden sie echte Einschlüsse.

NAUCK und WEYER<sup>36</sup> berichten über Erfahrungen bei der Zucht von Kleiderläusen und der künstlichen Infektion der Läuse mit Rickettsien. Die Prüfung von Zuchtläusen und die Überwachung der Zuchten, ebenso die Feststellung, ob, wann und in welchem Umfange eine Infektion angegangen ist, geschieht am besten durch Sammel- oder Einzelkotproben. Für die Diagnose der Rickettsienlagerung, ob intra- oder extrazellulär, hat sich die Technik der Ausbreitung des Magenepithels mit anschließender Ausstrichfärbung sehr bewährt. Diese Methode erspart die umständliche und zeitraubende Technik der Anfertigung von histologischen Schnittpräparaten, mit Hilfe derer bisher die Lagebeziehungen der Rickettsien zu den Wirtszellen nachgewiesen wurden. Die gleichen Autoren<sup>37</sup> stellten Versuche zur Züchtung von Rickettsien, darunter Ri. mooseri, in explantiertem Insektengewebe an. Explantiert wurden Gewebe von Wanzen, Flöhen und Läusen. Am besten eignet sich Gewebe von Läusemägen, das sich im Explantat nicht vermehrt, aber wochen- und sogar monatelang lebensfähig bleibt. In den explantierten Läusemägen wurde auch eine Vermehrung der Ri. mooseri festgestellt. Das Rickettsien-Wachstum war allerdings nur zu beobachten, wenn das explantierte Gewebe von Läusen stammte, die bereits im Kot Rickettsien enthielten. Bei Rückimpfung von Rickettsien-Emulsionen aus Explantaten auf Läuse zeigten die Rickettsien extrazelluläre Lage und hatten gleichzeitig ihre Virulenz für Mäuse verloren.

Die Beziehungen zwischen klassischem und murinem Fleckfiebertyp erörtert MOOSER<sup>38</sup>. Es besteht zwischen beiden Typen kein prinzipieller Unterschied, wie schon das Vorliegen einer Kreuzimmunität zeigt. In beiden Fällen gibt es bei der Infektion von Meerschweinchen Hodenschwellungen, Gehirnknotchen und Ansammlung von Rickettsien in den Endothelien der Tunica vaginalis. Der Unterschied ist nur ein gradueller.

Anders ist die Reaktion von Ratten und Mäusen. Während eine Infektion mit klassischem Fleckfieber inapparent verläuft, erzeugen murine Stämme bei intraperitonealer Verimpfung eine fieberhafte, oft tödliche Erkrankung mit starker Anreicherung der Rickettsien im Peritonealepithel. Wahrscheinlich entsteht das klassische Fleckfieber durch lange Passagen im Fremdwirtzyklus Mensch-Laus-Mensch, während der eigentliche Überträger der *Ri. mooseri*, der Rattenfloh, bereits an den Rickettsienparasiten weitgehend adaptiert ist. Auf die Möglichkeit, daß auch in Osteuropa heute noch die Ratten als Virusreservoir und epidemiologisch beim Übergang von leichten zu schweren Fleckfieberformen eine Rolle spielen, wird von EHRlich<sup>39</sup> hingewiesen.

Aus Versuchen von NAUCK und ZUMPT<sup>40</sup> geht hervor, daß *Ri. mooseri* bei intrazölomaler Infektion von Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) bis zu 20 Tagen virulent bleibt. Die mit dem Blut kranker Mäuse aufgenommenen Rickettsien waren mit Sicherheit bis zu 6 Tagen virulent und nachweisbar. Eine Ausscheidung von Rickettsien mit dem Wanzenkot konnte nicht festgestellt werden. Übertragungen der *Ri. mooseri* von Maus zu Maus durch den Saugakt infizierter Wanzen gelangen nicht. Ebenso wenig konnten Mäuse durch Zerdrücken rickettsienhaltiger Wanzen auf der Haut infiziert werden. Als Fleckfieberüberträger dürften danach die Bettwanzen keine Bedeutung haben.

Eine Übersicht über die in den letzten Jahren in Afrika aufgetretenen Fleckfieberfälle hat MÜHLENS<sup>33</sup> gegeben. Danach sind die durch Läuse, Flöhe und Zecken übertragenen Fleckfieberformen weiter verbreitet, als man anfänglich vermutet hatte. Die „Läusefleckfieber“ kommen mit Vorliebe in höher gelegenen Gebirgsgegenden vor, also dort, wo die Eingeborenen zumindest in der kühlen Jahreszeit wärmer bekleidet sind. Besondere Fleckfiebergegenden sind Nord- und Südafrika. Fälle von murinem Fleckfieber sind außerdem aus dem Belgischen Kongo, Freetown und Dakkar bekannt. Über Fälle von exanthematischem Zeckenfieber liegen Beobachtungen aus Nord- und Südafrika, franz. Äquatorialafrika, Belgisch Kongo und dem Tanganjika-Gebiet vor.

Im Mittelmeerraum kamen während des Krieges nur wenige Fleckfieberfälle des murinen Typus zur Beobachtung. Bei einem Kranken auf Kreta<sup>41</sup> wurde die Diagnose Rattenfleckfieber per exclusionem gestellt. Das klinische Bild sprach eindeutig für Fleckfieber. Mit Hilfe der Agglutination mit verschiedenen *Proteus*-Stämmen wurde differentialdiagnostisch das klassische Fleckfieber ausgeschaltet. Gegen klassisches Fleckfieber sprach auch die Anamnese. Die Infektionsquelle war nicht bekannt. Über einen Fall von „Schiffsfleckfieber“ berichtet RUGE<sup>42</sup>. Es handelte sich um einen Matrosen, der sich wahrscheinlich bei einem Landurlaub in einem spanischen Mittelmeerhafen infiziert hat. Die Diagnose war dadurch erschwert, daß gleichzeitig mit dem am 4. Tag auftretenden Exanthem eine positive Bang-Agglutination zu verzeichnen war. Der Krankheitsverlauf war leicht, das Blutbild zeigte eine deutliche Linksverschiebung. Die Agglutination mit X 2 war am 13. Krankheitstag positiv, mit X 19 erst am 21. Tag. Der

Titer betrug 1:1600. Am 6. Krankheitstag wurde ein Meerschweinchen geimpft, das in der 2. Gehirnpassage Hodenschwellungen und spärlich Rickettsien in der Tunica vaginalis zeigte.

Zwischen September 1942 und Februar 1943 kamen 6 Fälle von Rattenfleckfieber bei Soldaten auf Sizilien zur Beobachtung<sup>43</sup>. Die Erkrankungen verliefen mit einer hohen typhusähnlichen Kontinua, Bradykardie und Hypotonie. Als weitere Symptome werden starke Kopfschmerzen, Milzschwellung und Leukozytose genannt. Ein Exanthem ohne petechialen Charakter trat am 4. bis 7. Krankheitstag auf. Der Fieberabfall setzte am Ende der zweiten Krankheitswoche ein. Die Krankheitsdauer betrug 4 Wochen. Der Verlauf war gutartig, insbesondere fehlten meningitische Erscheinungen. Der Weil-Felix erreichte am Ende der 1. Krankheitswoche 1:400, in der 4. Woche 1:3200. Die betreffenden Patienten waren schon seit Monaten auf Sizilien. Verlausung lag nicht vor, dagegen herrschte in den Unterkünften starke Flohplage.

Die aus abgetöteten *Ri. mooseri* hergestellten Impfstoffe schützen auch gegenüber der Infektion mit epidemischem Fleckfieber. Über die Auswertung derartiger Impfstoffe im Mäuse-Versuch arbeiteten OTTO und WOHLRAB<sup>44</sup>. Der Mäusekollektivtest besitzt neben technischen Vorzügen noch den, daß er viel feinere und eindeutiger Ergebnisse liefert als der Meerschweinchentest. Die besten Immunisierungsergebnisse gab der Peritoneal-Impfstoff.

In Nordafrika herrscht neben dem klassischen, durch Läuse übertragenen Fleckfieber noch Rattenfleckfieber und exanthematisches Zeckenfieber<sup>45</sup>. 1941/42 kam es in Marokko, Algier und Tunis zu einem erheblichen Anstieg der Fleckfieberfälle. Hier ist für die Herstellung von Impfstoff die Verwendung nordafrikanischer Rickettsienstämme zu empfehlen. Es ist möglich, daß die in Nordafrika herrschende Fleckfieberform dem murinen Typ nähersteht als das Fleckfieber im osteuropäischen Raum. Wahrscheinlich sind daher die murinen Stämme, die den Vorteil der leichten Züchtbarkeit haben, für die Herstellung von Impfstoffen in Nordafrika besonders geeignet. Damit wäre auch gleichzeitig ein erhöhter Schutz gegen das Rattenfleckfieber gegeben. Ob ein derartiger Impfstoff auch gegen das exanthematische Zeckenfieber schützt, ist bisher noch nicht erprobt.

## I. TROPISCHE WURMKRANKHEITEN

### 1. Allgemeine Veröffentlichungen über das ganze Gebiet

Übersichtsberichte, Buchveröffentlichungen: BRUMPT und NEVEU-LEMAIRE<sup>1</sup>, Praktischer Leitfaden der Parasitologie des Menschen (deutsche Übersetzung und Bearbeitung der 3. französischen Auflage von EHRHARDT). — VOGEL<sup>2</sup>, Parasitische Würmer, in: RUGE MÜHLENS und ZUR VERTH, Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. — BRAUN<sup>3</sup>, Parasitische Würmer als Krankheitsursachen. — MÜHLENS<sup>4</sup>, Wurmkrankheiten, in: Handbuch der praktischen Kolonialwissenschaften. —

SCHLIEPER<sup>5</sup>, Immunbiologie der somatischen Helmintheninfektionen des Menschen. — SCHLIEPER und VELTHUYSEN<sup>6</sup>, Die Wurmeier und ihr Nachweis in den menschlichen Ausscheidungen. — SCHLIEPER<sup>7</sup>, Verbreitungskarten (mit Text) der Ankylostomiasis und Bilharziose im Nahen Osten und im Mittelmeerraum, der Ankylostomiasis in Italien und des Wurmbefalles der Bevölkerung in Kaukasien.

MOHR<sup>8</sup> berichtet über Wurminfektionen bei 1277 aus verschiedenen Gebieten Afrikas zurückgekehrten Deutschen. Bei 138 Personen wurden Hakenwürmer festgestellt, bei 11 *Ascaris*, bei 21 *Oxyuris*, bei 44 *Trichuris*, bei 45 Bandwurm, bei 14 *B. mansoni*, bei 5 *B. haematobia*, bei 8 *Loa loa* und bei 12 *Dipetalonema perstans*. Die mit Hakenwürmern Infizierten waren im Gegensatz zu Rückwanderern aus Brasilien vorwiegend leicht befallen und hatten mit wenigen Ausnahmen normale Hämoglobinwerte. Bandwurm-Infektionen (vorwiegend *Taenia saginata*) waren bei Ostafrika-Deutschen am häufigsten. Auch alle mit *B. mansoni* Infizierten kamen aus Ostafrika; nur ein kleiner Teil war als krank anzusprechen. Die mit Filarien Befallenen stammten aus Kamerun, Spanisch-Guinea und Fernando Po. Der Prozentsatz der eosinophilen Leukozyten ließ keine Schlüsse auf die augenblickliche Stärke der Wurminfektionen zu. Werte über 20 % waren außer bei Filarienträgern selten. Die Behandlung der Wurminfizierten erfolgte nach den üblichen Methoden. Der Verfasser glaubt, ein häufigeres Mitabgehen des Kopfes bei Bandwurmkuren dadurch erzielt zu haben, daß er eine halbe Stunde vor dem Extract. filicis Atropin verabreichte.

## 2. Bilharziose

Übersichtsberichte: VOGEL<sup>9</sup>, Die Bilharziosen Afrikas und seiner Nachbarländer. — VOGEL<sup>10</sup>, Die Bedeutung der Bilharziosen für Afrika. — VOGEL<sup>11</sup>, Erkennung und Behandlung der Bilharziosen.

CEELEN<sup>12</sup> sah einen Fall von Bilharzia-Appendicitis bei einem 40-jährigen Manne, der 12 Jahre in der Fremdenlegion gedient und später an Hämaturie gelitten hatte. Symptome von Appendicitis veranlaßten die Entfernung des Wurmfortsatzes, der in der Serosa und in der Appendixwand selbst Bilharzia-Pseudotuberkel erkennen ließ. Über einen Fall von symptomloser Darmbilharziose durch *B. mansoni*, der bei Tauorga, etwas ostwärts von Tripolis, erworben worden war, macht O. FISCHER<sup>13</sup> Mitteilung. Durch eine Fuadinkur verschwanden die Seitenstacheleier in den Faeces, traten aber nach einigen Monaten wieder auf. Als erneute Behandlung wurde eine kombinierte Fuadin-Emetinkur durchgeführt, deren Resultat offenbar bei der Abfassung der Mitteilung noch nicht vorlag. BOEMINGHAUS<sup>14</sup> schildert das Krankheitsbild in 2 Fällen von Blasenbilharziose und gibt eine Beschreibung und 2 gute Abbildungen der cystoskopischen Befunde.

Das von KRÖBER<sup>15</sup> bei afrikanischen Eingeborenen am Westufer des Viktoria-Sees als „fistulös-knotige Genitalephantiasis mit aufsteigender Entzündung der Harnwege“ beschriebene Krankheitsbild traf JUNGE<sup>16</sup>

in Cape Mount (Liberia-Küste) an, während er es in Bolahun (Hinterland Liberias) vermißt hatte. Da Bilharziose am erstgenannten Orte fehlte und in Bolahun häufig war, scheidet sie als ätiologischer Faktor aus. Als eine, aber nicht alleinige Ursache des Krankheitsbildes ist die chronische Gonorrhoe anzusehen. Auch RÖPKE<sup>17</sup> spricht sich auf Grund von Beobachtungen in der Umgebung der Usambara-Berge (Ostafrika) gegen einen Zusammenhang des KRÖBERSchen Krankheitsbildes mit der Bilharziose aus.

1937 hatte MÜHLENS<sup>18</sup> über eine Gruppenerkrankung an Schistosomiasis japonica bei 14 deutschen Seeleuten berichtet, die sich 1934 beim Baden im Überschwemmungsgebiet des Yangtsekiang bei Hankau infiziert hatten. WELLBROCK<sup>19</sup> schildert den weiteren Verlauf dieser Erkrankungen bis 10 Jahre nach der Infektion. Die Therapie war mit verschiedenen Antimonpräparaten (Fuadin, Tartarus stibiatus, Neostibosan und Sdt. 386), teils auch mit zusätzlichen Emetininjektionen, durchgeführt worden. Trotz mehrfach wiederholter Kuren wurden bei den häufigen Nachuntersuchungen immer wieder Miracidien im Schlüpfversuch nachgewiesen. Nach 10jähriger Beobachtungszeit konnten nur 2 Fälle als sicher geheilt angesehen werden. Nach Abklingen des fieberhaften Anfangsstadiums wurden die Patienten wieder dienstfähig, und die meisten waren für längere Zeit völlig beschwerdefrei. Dann traten jedoch zum Teil wieder Beschwerden leichter Art auf: Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, dyspeptische Beschwerden, Druck oder Schmerzen im Oberbauch, Durchfälle, Verstopfung, Gewichtsabnahmen, flüchtige urticarielle Ausschläge. In fast allen Fällen wurde 2—9 Jahre nach der Infektion eine leichte vorübergehende Leberschwellung bei normalem Ausfall der üblichen Leberfunktionsprüfungen und in einem Fall ein Milztumor zweifelhafter Genese festgestellt. Der im akuten Anfangsstadium stark erhöhte Prozentsatz der Eosinophilen fiel im Verlaufe des chronischen Stadiums auf normale oder nur leicht erhöhte Werte ab. Die Hämoglobinwerte stiegen in der gleichen Zeit deutlich an.

KUNERT<sup>20</sup> beobachtete, daß einige Stunden nach der intravenösen Injektion von 2-3 g Germanin (Bayer 205) Eier von *Bilharzia haematobia* in Fällen, in denen solche vorher nicht nachzuweisen waren, im Urin ausgeschieden wurden. Mit Hilfe dieser Provokationsmethode ließen sich Rückfälle Behandelter frühzeitig erkennen. Bei 45 Kranken mit Blasenbilharziose, die mit Natrium-antimonyltartrat behandelt worden waren, erwies sich 1-2 Monate nach der Behandlung das Urinsediment in allen Fällen als frei von lebenden Eiern. Nach Germaninprovokation 2 Monate nach der Behandlung trat eine vermehrte Ausscheidung von toten Eiern auf, und bei 6 Patienten, die unregelmäßig zur Behandlung erschienen waren, traten jetzt wieder lebende Eier auf. 5 Monate nach der Behandlung waren alle 39 mit 12 Injektionen behandelten Patienten eierfrei, und die Germaninprovokation förderte bei 10 nur tote Eier zutage. Der Verfasser glaubt, daß die Wirkung des Germanins auf die Eiausscheidung mit dessen Eigenschaft, die Blutgerinnung zu hemmen, in Zusammenhang steht. Der von KUNERT beschriebene Effekt des Germanins konnte

von J. C. ENGELHARDT<sup>21</sup> bestätigt werden. Eine einmalige intravenöse Injektion von 1 g Bayer 205 förderte in allen Fällen von Blasenbilharziose, in denen der Eiernachweis bei wiederholten Untersuchungen des Urins nicht gelungen war, nach 3 oder auch erst nach 18 Stunden massenhaft Endstachel-Eier zutage. Auch zur Kontrolle des Behandlungserfolges bewährte sich die Provokationsmethode. (Erfahrungen des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten führten ebenfalls zu einer Reduktion der von KUNERT empfohlenen Germanindosis auf 1 g, da 2 g in einem Falle toxisch gewirkt hatten. Eine Verstärkung der Eiausscheidung durch Germanin wurde nur bei Blasenbilharziose beobachtet, nicht bei Darmbilharziosen durch *B. japonica* und *B. mansoni*. Der Referent.)

Für die Komplementbindungsreaktion (KBR) bewährten sich nach W. MINNING<sup>22</sup> alkoholische Extrakte aus der Verdauungsdrüse mit *B. mansoni* infizierter Planorben besser als wässrige und alkoholische Auszüge aus erwachsenen Bilharzia-Würmern. Außer Seren von *Mansoni*-Patienten reagierten auch solche von *Haematobia*- und *Japonica*-Infizierten. Bei der Ausführung der KBR wurde FAIRLEYs Technik der quantitativen Komplement-Auswertung benutzt. I. Versuche an Rhesus-Affen, die mit *B. japonica* infiziert waren: bei vorher negativen Tieren trat 2-3 Wochen nach der Infektion eine positive KBR auf, die 2-3 Monate nach der Infektion ihren Höhepunkt erreichte, um dann trotz fortlaufender Nachinfektionen der Tiere allmählich im Titer abzusinken. 2 Jahre nach der Erstinfektion war die KBR bei den meisten Affen negativ geworden. Eine Parallelität zwischen dem Titer der KBR und dem Grad der erworbenen Immunität gegenüber *B. japonica* war nicht zu beobachten. II. Versuche am Menschen: Die Seren von 97 bilharziafreien Personen reagierten negativ bis auf 2, die auch positive Luesreaktionen ergaben. 2 Fälle von aktiver *Haematobia*-Infektion zeigten unter der Behandlung einen Anstieg des KBR-Titers zugleich mit einer Zunahme der Eosinophilen. 1 Fall von inaktiver *Haematobia*-Infektion reagierte zu einer Zeit, wo der Eier-Nachweis nicht gelang, sehr stark positiv. Seren von Personen, die schon mehrere Jahre mit *B. mansoni* (2 Fälle) oder *B. japonica* (6 Fälle) infiziert waren und im Miracidien-Schlüpfversuch nur noch schwach positiv waren, reagierten mit der KBR negativ. Die letztgenannten 6 Fälle zeigten eine positive Intrakutanreaktion mit einem *Japonica*-Wurmextrakt in Kochsalzlösung (1:10 000 bis 1:20 000), der sich auch bei *Haematobia*- und *Mansoni*-infizierten Personen bewährte. Unspezifische Hautreaktionen bei bilharziafreien Personen kamen bisher nicht zur Beobachtung. Die gemeinsame Anwendung von KBR und Hauttest kann in Fällen, in denen der Eiernachweis nicht gelingt, eine wesentliche Hilfe für die Diagnose bieten.

Die Wirkungsweise der Antibilharziamittel Brechweinstein, Fuadin und Emetin studierten VOGEL und MINNING<sup>23</sup> in Versuchen an Kaninchen, die mit *B. japonica* infiziert waren. Um die Einwirkung der Mittel auf Würmer und Eier Schritt für Schritt verfolgen zu können, töteten und untersuchten sie die stets mit gleicher Dosis in gleichen Abständen (3mal

je Woche) behandelten Tiere etappenweise nach 3 bis 24 Injektionen. Weitere Tiere wurden erst längere Zeit nach Abschluß der Behandlung zum Studium der Wiedererholung überlebender Würmer untersucht. *Tartarus stibiatus*: mindestens 9-12 Injektionen waren erforderlich, damit die Miracidien-Schlüpfversuche negativ wurden, was durchschnittlich nach 20 Tagen der Fall war. Aus der Zahl der bei der Sektion angetroffenen Würmer ließ sich unter Zugrundelegung der Zahl der bei der Infektion verwendeten Cercarien und der Wurmausbeute bei unbehandelten Kontrolltieren schließen, daß nach 6 Injektionen noch etwa die Hälfte, nach 12 zirka  $\frac{1}{5}$  und nach 18 nur noch etwa  $\frac{1}{10}$  der ursprünglichen Wurmzahl vorhanden war. ♂♂ waren etwas widerstandsfähiger als ♀♀. Absolute Heilungen wurden bei 5 von 12 mit 15 oder 18 Injektionen behandelten Tieren erzielt und bei einem von 7 Tieren mit 12 Spritzen. Die Würmer zeigten unter der Behandlung folgende Veränderungen: eine auffällige, mit der Zahl der Injektionen zunehmende Größenreduktion bis auf ungefähr 50%, eine Verringerung und Veränderung des Darminhaltes, Verkleinerung, später Zerstörung der Testes, des Ovariums und des Dotterstockes bis auf geringe Reste, Störung der Eibildung und Erlöschen derselben. Bei Würmern, die die Behandlung überlebt hatten, waren nach 1-2 Monaten alle diese Veränderungen völlig oder annähernd wieder ausgeglichen, und überlebende ♀♀ schieden wieder normale Eier aus. Um eine eventuelle Einwirkung des Medikamentes auf die Eier im Wirtsgewebe festzustellen, wurden diese besonders eingehend untersucht und prozentual ausgezählt (Näheres siehe VOGEL<sup>26</sup>). Es fanden sich bei behandelten Tieren dieselben Typen toter und degenerierter Eier wie bei unbehandelten. Die lebenden Eier verschwanden im Gewebe unter fortschreitender Behandlung in der Reihenfolge ihrer Entwicklungsstadien, zuerst die frisch abgelegten, zuletzt die mit reifen Miracidien, während der Anteil der toten Eier allmählich bis auf 100% anstieg. Die Beobachtung des jüngsten Eistadiums ergab, daß die letzten Eier spätestens am 7. oder 8. Tage nach Behandlungsbeginn abgelegt worden waren, andererseits war der 29. Tag nach Beginn der Therapie der letzte, an dem noch spärliche Eier mit lebenden Miracidien im Gewebe nachweisbar waren. Somit hatten die Eier unter der Behandlung eine maximale Lebensdauer von 21-22 Tagen erreicht. Da das Leben der Japonica-Eier, wie eine Arbeit von VOGEL<sup>26</sup> gezeigt hat, auch im Gewebe unbehandelter Tiere nicht länger als 3 Wochen währt, so kann dem *Tartarus stibiatus* keine Wirkung auf Gewebeeier zugeschrieben werden. Daß lebende Eier unter der Behandlung in den Faeces verschwinden, beruht lediglich auf der Unterbrechung der Legetätigkeit der Weibchen.

Fuadin wirkte auf *B. japonica* im gleichen Sinne ein wie Brechweinstein, jedoch zum Teil etwas weniger intensiv. Unter der Behandlung mit Emetinum hydrochloricum verschwanden bei einem Teil der Tiere die schlüpffähigen Eier vorübergehend in den Faeces, bei anderen jedoch trotz hoher Spritzenzahl (24) nie völlig. Eine merkliche Reduktion der Wurmzahl trat nicht ein. Die Größe der Parasiten blieb unbeeinflusst und die Keimdrüsen zeigten keine wesentlichen Veränderungen, hingegen

reagierten die Dotterstöcke bei vielen ♀♀ mit einer Massenaussschüttung von Dotterzellen, die den Uterus keulenförmig auftrieben und eine normale Eibildung vorübergehend unmöglich machten. Einige ♀♀ blieben von diesen Veränderungen völlig verschont und erzeugten normale Eier. Keines der 10 Versuchstiere wurde durch Emetin geheilt.

Da die bisherigen Mittel gegen Darmbilharziose nur parenteral verabreicht werden können, eine mindestens drei Wochen lange Behandlungsdauer erfordern, zum Teil unangenehme Nebenwirkungen haben und in ihrer Wirkung nicht immer befriedigen, wurde im chemotherapeutischen Laboratorium der Bayer-Forschungsstätten Elberfeld nach einem neuen peroral verabreichbaren, für Massenbehandlungen geeigneten Chemotherapeuticum gesucht. Die Prüfung der Präparate fand an weißen Mäusen und Affen statt, die mit *B. mansoni* infiziert waren. Über diese Versuche berichten KIKUTH, GÖNNERT und MAUSS<sup>24</sup>. 1938 wurde ein basisch alkyliertes Aminoxanthon (Miracil A) als wirksam befunden, dessen chemische Weiterbildung mit der Auffindung des Miracils D einen vorläufigen Abschluß fand. Es handelt sich bei diesem um 1-diäthylaminoäthylamino-4-methylthioxanthonhydrochlorid. Bei den Mansoni-Infektionen der weißen Maus zeigte diese Verbindung einen chemotherapeutischen Index von 1·4. Bei der Affenbilharziosis erwies sie sich allen geprüften Xanthonen und Thioxanthonen weit überlegen. Mit einer einmaligen peroralen Gabe des Miracils D von 20 mg/kg oder mit 2mal 10 mg/kg in dreitägigem Abstände konnten die infizierten Tiere mit Sicherheit geheilt werden. 800 mg/kg und 400 mg/kg riefen bei Affen Erbrechen hervor. Niedrigere Dosen wurden glatt vertragen. Die Vorteile des Miracils D liegen in der oralen Anwendbarkeit und der kurzen Behandlungsdauer. Eine klinische Prüfung des Präparates wird zeigen müssen, ob sich eine gute Wirksamkeit auch auf die menschliche Darmbilharziose erstreckt.

BRAUNE<sup>25</sup> bespricht die Möglichkeiten der Verhütung der Bilharziose unter Feldzugbedingungen. Insbesondere prüfte er die Brauchbarkeit von 2 haltbaren Chlorpräparaten, Caporit und Chloramin, für die Abtötung der Bilharzia-Cercarien. Als Testobjekt dienten Cercarien von *B. mansoni*. Caporit tötete die Larven in einer Konzentration von 1 g auf 100 bis 200 Liter Leitungs- oder verunreinigtes Flußwasser innerhalb 10 Minuten ab. Eine Verdünnung von 1 g auf 200-500 Liter verlängerte die Abtötungszeit auf 15 Minuten. Chloramin vernichtete die Cercarien in einer Verdünnung von 1 g auf 10 Liter Wasser bei Zugabe von 1 g Zitronen- oder Weinsäure in 15 Minuten. Ohne Säurezusatz war die Abtötungszeit wesentlich länger. Die Versuchsergebnisse lassen besonders das Caporit als geeignet erscheinen, um Wasser für Wasch- und Badezwecke in kurzer Zeit von Cercarien zu befreien. Die Ergebnisse des Verfassers beziehen sich zunächst nur auf Wasser, das sich in festen Behältern (Wannen, Becken, Eimern usw.) befindet, nicht auf Freilandgewässer. Die genannten Konzentrationen reichten nicht aus, um die als Zwischenwirte dienenden Schnecken der Gattungen *Bulinus* und *Planorbis* abzutöten. Das Tornister-

Filtergerät des deutschen Heeres erwies sich undurchlässig für Bilharzia-Cercarien.

Als Vorarbeit zu den oben besprochenen Therapieversuchen von VOGEL und MINNING<sup>23</sup> untersuchte VOGEL<sup>26</sup> die Entwicklungs- und Absterbevorgänge an den Eiern von *B. japonica* im Wirtsgewebe unbehandelter Versuchstiere. Auf Grund von Beobachtungen an frischen Quetschpräparaten des Darmgewebes beschreibt er folgende 8 Eitypen: 1. frisch abgelegte Eier (Maulbeerform), 2. Eier mit unreifem Embryo (unterteilt in 4 Zwischenstufen), 3. Eier mit reifem lebendem Miracidium, 4. Eier mit gestörter Embryonalentwicklung, 5. Eier mit frisch abgestorbenem Miracidium, 6. verkalkte Eier, 7. granuliert Eier und 8. Schalenreste. Über die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Eitypen gaben Differentialzählungen Aufschluß. In Versuchen an Mäusen wurde die Zeitdauer ermittelt, die von der Ablage des Eies bis zur Ausreifung des Miracidiums verstreicht. In den Geburtswegen der ♀♀ traten erstmalig am 25. Tage nach der Infektion Eier auf, in der Leber der Mäuse ebenfalls am 25. Tage und im Darme am 27. Tage. Eine Begattung der ♀♀ und eine Ablage befruchteter Eier erfolgte erstmalig am 26. Tage. Die ersten reifen und schlüpfähigen Miracidien traten zum ersten Male am 36. Tage in der Leber auf. Hieraus ergibt sich eine Entwicklungszeit des Eies von 10 Tagen. Zur Bestimmung der bisher ebenfalls unbekanntenen Lebensdauer der Japonica-Eier im Wirtsgewebe wurde bei infizierten Kaninchen der Pfortaderzweig unterbunden, der den kleinen rechten Leberlappen versorgt, so daß in diesen vom Augenblick des Eingriffs an keine Eier mehr eingeschwemmt werden konnten. Die in gewissen Abständen vorgenommene Untersuchung des rechten Leberlappens ergab, daß die Eier in diesem in der Reihenfolge ihrer Entwicklungsstadien verschwanden und lebende Miracidien zum letzten Male in spärlicher Zahl am 21. Tage nach der Unterbindung nachgewiesen werden konnten. Die maximale Lebensdauer der Japonica-Eier von ihrer Ablage bis zu ihrem natürlichen Tode beträgt demnach in der Kaninchenleber 3 Wochen.

Verschiedene Arbeiten des Hamburger Tropeninstitutes beschäftigen sich mit der Sexualbiologie der Gattung Bilharzia. NIYAMASENA<sup>27</sup> untersuchte die Spermatogenese und Ovogenese von *B. mansoni*. Die diploide Chromosomenzahl beträgt bei beiden Geschlechtern 16. Zu dem gleichen Ergebnis waren IKEDA und MAKINO<sup>28</sup> 1936 bei Studien an *B. japonica* gelangt. Wie diese Autoren konnte NIYAMASENA auch bei *B. mansoni* Geschlechtschromosomen des Typs X—O oder 2X—O nicht nachweisen. Auch für eine Geschlechtsbestimmung nach dem Typ XY ergaben sich keine Anhaltspunkte. Möglicherweise liegt einer der Fälle vor, in denen X- und Y-Chromosomen morphologisch nicht unterscheidbar sind. Wie auch die Geschlechtsbestimmung stattfindet, fest steht, daß sie bereits im Ei erfolgt. Das wurde durch Versuche von VOGEL<sup>29</sup> einwandfrei bestätigt, in denen er 45 Exemplare von *Planorbis guadaloupensis* und 18 von *Pl. pfeifferi* erfolgreich mit je einem Miracidium von *B. mansoni* infizierte, sowie 27 *Oncomelanien* mit je einem Miracidium von *B. japonica*. Durch Infek-

tionsversuche an Mäusen wurde dann das Geschlecht der ausgeschiedenen Cercarien bei 48 Planorben und 25 Oncomelanien bestimmt. 25 Planorben wiesen eine rein männliche, 23 eine rein weibliche Infektion mit *B. mansoni* auf, und 12 Oncomelanien schieden nur männliche, 13 nur weibliche Cercarien von *B. japonica* aus. Das Geschlechtsverhältnis war also bei beiden Arten praktisch 1:1. Morphologische Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen *Mansoni*-Cercarien ließen sich nicht feststellen. Der afrikanische Zwischenwirt, *Pl. pfeifferi*, erwies sich als empfänglicher für eine Infektion mit einem Miracidium als der neuweltliche, *Pl. guadaloupensis*. Vielleicht kann hierin eine gewisse Stütze für die Annahme erblickt werden, daß *B. mansoni* auf dem amerikanischen Kontinent erst in jüngerer Zeit Fuß gefaßt hat.

Die in diesen und entsprechenden Versuchen gewonnenen Cercarien bekannten Geschlechts benützte VOGEL<sup>30</sup> zu einer Reihe weiterer Experimente. Er studierte zunächst Wachstum und Entwicklung von *B. mansoni* bei Fehlen und Vorhandensein des Geschlechtspartners im Mäuseversuch. Die ♂♂ entwickelten sich ohne ♀♀ normal bis zur geschlechtlichen Reife und erreichten dieselbe Größe wie gepaarte ♂♂, dagegen blieben die ♀♀ ohne ♂♂ geschlechtlich unreif und auf einer frühen Wachstumsstufe stehen. Eine spätere Zusatzinfektion mit ♂♂ erweckte diese weiblichen Kümmerformen zur normalen Ausreifung. Der Wachstum und Entwicklung fördernde Einfluß des ♂ auf das ♀ tritt erst vom Paarungsbeginn an in Erscheinung und hat die Umklammerung des ♀ durch das ♂ zur Voraussetzung. Bezüglich der Natur des unbekanntem Entwicklungsanreizes werden 2 Erklärungsversuche gegeben, der eine setzt einen hormonartigen Wirkstoff voraus, der unmittelbar von Wurm zu Wurm übertragen wird, der zweite geht von der Annahme aus, daß das Bilharzia-Pärchen ernährungsphysiologisch eine Einheit bildet. In weiteren Experimenten brachte Verf. in Versuchstieren Bilharzia-♂♂ mit ♀♀ einer anderen Art in folgenden Kombinationen zusammen: *Japonica*-♂♂ + *Mansoni*-♀♀, *Mansoni*-♂♂ + *Japonica*-♀♀, *Haematobia*-♂♂ + *Mansoni*-♀♀, *Mansoni*-♂♂ + *Haematobia*-♀♀ und *Japonica*-♂♂ + *Haematobia*-♀♀. In jedem Falle fanden Paarungen und Begattungen statt. Die ♀♀ wurden durch die fremden Partner zur vollen Ausreifung und Funktion ihrer Geschlechtsorgane angeregt und auch deutlich im Wachstum gefördert, wenn sie auch gewöhnlich nicht ganz die Größe wie mit artgleichen Partnern erreichten. Der vom ♂ ausgehende entwicklungsanregende Reiz ist demnach nicht artspezifisch. Die aus den genannten Kreuzpaarungen hervorgegangenen Eier entsprachen in ihrer äußeren Gestalt stets der des Mutterwurmes.

Über die Nachkommenschaft aus solchen Eiern berichtet VOGEL<sup>31</sup> in einer weiteren Arbeit. Mäuse und Hamster wurden teils mit ♂♂ von *B. japonica* und ♀♀ von *B. mansoni*, teils in reziproker Kombination infiziert. Der größte Teil der aus beiden Kreuzungen hervorgegangenen Eier zeigte keine oder nur unvollkommene Entwicklung und ging im Wirtsgewebe zugrunde. Nur in ganz vereinzelt Eiern bildete sich ein

reifes Miracidium aus. Mit Wimperlarven aus der Paarung *Mansoni*-♂♂ + *Japonica*-♀♀ konnten weder der *Japonica*-Zwischenwirt, *Oncomelania hupensis*, noch die beiden *Mansoni*-Überträger, *Pl. guadaloupensis* und *Pl. pfeifferi*, infiziert werden. Dagegen führten die Miracidien aus der umgekehrten Kreuzung bei 16 *Pl. pfeifferi*, nicht bei den beiden anderen Schneckenarten, zur Ausbildung von Cercarien. Diese stimmten in Bau und Verhalten mit denen von *B. mansoni*, also der mütterlichen Art, überein. Auch die aus diesen Cercarien gezogenen erwachsenen Würmer zeigten nur *Mansoni*-Charaktere. 13 Schnecken hatten männliche, 3 weibliche Cercarien geliefert. Der Verfasser erörtert die verschiedenen Wege, die möglicherweise zur Muttergleichheit der  $F_1$ -Generation geführt hatten. Mendelistische Dominanz der *Mansoni*-Merkmale ließ sich durch Züchtung einer  $F_2$ -Generation ausschalten. Wahrscheinlich lag eine parthenogenetische Entwicklung der Eier vor (Pseudogamie).

Daß die Getrenntgeschlechtlichkeit der Bilharzien, die diese vor den übrigen Trematoden auszeichnet, unter besonderen Umständen in sekundäres Zwittertum umschlagen kann, konnte VOGEL<sup>32</sup> in Versuchen an *B. mansoni* zeigen. Er fand Exemplare, die zusätzlich zu ihren männlichen Charakteren zwischen der Hodenreihe und der hinteren Darmgabelung ein Ovarium mit typischen Eizellen erkennen ließen, sowie in einigen Fällen einen Ovidukt und einen Uterus. Ein weiblicher Genitalporus wurde stets vermißt, auch kam es nie zur Ausbildung von Eiern. Es handelte sich in genetischem Sinne um ♂♂. Ihre Umwandlung in sekundäre Hermaphroditen wurde durch gewisse Wirtsarten (Meerschweinchen, Hamster, Kaninchen) und vor allen Dingen durch das Fehlen weiblicher Paarungspartner begünstigt. Ohne♀♀ aufgezogene ♂♂ bildeten in Meerschweinchen zomal, in Hamstern zomal so viele Zwitterformen als ♂♂ mit weiblichen Paarungspartnern. Die Auffindung kopulierender ♂♂, von denen der umklammerte Partner ein Hermaphrodit, der umklammernde ein normales ♂ war, legte den Gedanken nahe, daß der Aufenthalt im *Canalis gynaecophorus*, der nach dem oben Gesagten für die Ausreifung der♀♀ wesentlich ist, auch im umklammerten ♂ eine latente Anlage für weibliche Organe zur Entwicklung anzuregen vermag. Phylogenetisch gesehen kann das Zwittertum der Bilharzien als Atavismus aufgefaßt werden, teleologisch betrachtet könnte es als Versuch des solitären ♂ gedeutet werden, Ersatz für das fehlende weibliche Geschlecht zu schaffen. Außer den genannten weiblichen Organen fand der Verfasser in *Mansoni*-♂♂ auch rudimentäre Dotterstöcke, zu beiden Seiten des Coecums, die unabhängig von der Ausbildung eines Ovariums auftraten. Bei *B. japonica* und *B. haematobia* wurden Ansätze zum Zwittertum unter entsprechenden Versuchsbedingungen nicht beobachtet.

Aus Beobachtungen in den chinesischen Reisbaugebieten, in denen *Bilharzia japonica* endemisch ist, kann geschlossen werden, daß die mit dem Parasiten Befallenen nach Überwinden der Krankheit eine Resistenz gegen Neuinfektionen besitzen. VOGEL und MINNING<sup>33</sup> prüften die

Frage, ob von Versuchstieren eine entsprechende Resistenz erworben wird. Sie experimentierten mit 13 Rhesusaffen und 11 Hunden. Die Tiere wurden zunächst im Abstand von ca. 1 Monat 10—17mal mit kleinen Cercarienmengen infiziert oder einmalig einer größeren, aber nicht tödlich wirkenden Infektionsdosis ausgesetzt. Die Eiausscheidung im Kot wurde fortlaufend durch mehrere Jahre hindurch teils täglich, teils in größeren Abständen durch Stollzählungen und Miracidien-Schlüpfversuche verfolgt. Eine gewisse Zeit nach den Erstinfektionen führten die Verff. dann stärkere Probeinfektionen durch, um zu beobachten, ob diese zu einem Anstieg der Eizahlen oder zu einem Wiedereinsetzen einer bereits versiegten Eiausscheidung führten.

Die Hunde schieden mit 3 Ausnahmen ohne Unterbrechung lange Zeit (maximal 3 Jahre und 10 Monate, als der Versuch abgebrochen werden mußte) in ungefähr gleich hoher Zahl Eier aus, ohne merklich krank zu sein. Starke Probeinfektionen, die bei 5 Hunden 13 Monate bis 2¼ Jahre nach der ersten Infektion vorgenommen worden waren, hatten einen deutlichen Anstieg der Eizahlen und eine tödliche Erkrankung zur Folge. Eine erworbene Resistenz war in diesen Versuchen also nicht nachzuweisen. Bei 3 Hunden kam es jedoch zur Ausbildung einer Resistenz gegen die Parasiten, die der in den folgenden Affenversuchen beobachteten ähnelte.

Im Gegensatz zu den meisten Hunden nahmen bei Rhesusaffen die von den Erstinfektionen herrührenden Eier, beginnend am 129.—374. Tage nach der 1. Infektion, deutlich an Zahl ab und waren vom 498.—665. Tage auch im Miracidien-Schlüpfversuch nicht mehr nachweisbar. Sie konnten jedoch später eventuell in sehr geringer Zahl vorübergehend wieder auftreten. Die Affen erwarben schließlich 420—589 Tage nach der 1. Infektion eine vollständige Resistenz gegenüber Neuinfektionen, die auch sehr hohen tödlichen Cercariendosen standhielt und am Ausbleiben einer Eiausscheidung und von Krankheitsfolgen erkennbar war. Vor diesem Termin wurde bei einigen Affen zwischen dem 304. und 471. Tage nach der 1. Infektion eine Teilresistenz beobachtet, die sich an der im Verhältnis zur Menge der applizierten Cercarien geringen Eizahl und an der kurzen Dauer der Ausscheidungsperiode erkennen ließ. Bei der Sektion der resistenten Tiere fand sich stets noch eine meist sehr kleine Zahl erwachsener Bilharzien beiderlei Geschlechts. Diese Würmer waren gewöhnlich deutlich kleiner als solche, die nur wenige Monate in erstmalig infizierten Affen oder mehrere Jahre in Hunden gelebt hatten. Die Frage, ob die erworbene Resistenz auf echter Immunität oder auf Prämunition beruht, konnte noch nicht endgültig geklärt werden. Doch war die Resistenz eines Affen auch 517 Tage nach einer intensiven Behandlung mit *Tartarus stibiatus* noch voll wirksam.

Nach dem Eindringen zahlreicher Cercarien in die Bauchhaut resistenter Affen trat an der Infektionsstelle ein mächtiges, zahlreiche eosinophile Zellen enthaltendes Ödem auf, das nach Erstinfektionen nicht beobachtet

worden war. Es handelt sich zweifellos um eine allergische Reaktion auf Ausscheidungen der Cercarien. Der Hauptort, wo die eingedrungenen Parasiten in resistenten Tieren vernichtet werden, ist wahrscheinlich nicht die Haut, sondern das Gefäßsystem der inneren Organe, denn in resistenten Affen, die wenige Tage vor der Tötung einer sehr starken Cercarien-invasion ausgesetzt worden waren, konnten außer in den Inguinaldrüsen auch in der Lunge und Leber ganz junge Bilharzia-Stadien angetroffen werden. Außerdem war die Resistenz auch dann wirksam, wenn die Cercarien nicht auf die Haut, sondern unmittelbar auf die Darmoberfläche gebracht wurden.

Zwei Affen, die zunächst nur mit männlichen Bilharzien, von denen große Mengen ohne merklichen Schaden vertragen werden, infiziert worden waren, zeigten 598 bzw. 702 Tage nach der ersten Infektion eine deutliche Teilresistenz gegenüber einer 2-geschlechtlichen Nachinfektion. Zwei gegenüber *B. japonica* resistente Affen wiesen auch gegenüber *B. mansoni* eine starke Teilresistenz auf.

Eine aktive Immunisierung durch häufig wiederholte Injektionen von zerkleinerten frischen oder pulverisierten Japonica-Würmern gelang in zwei Versuchen ebensowenig wie die passive Immunisierung eines Affen und dreier Mäuse mit hohen Dosen von Serum resistenter Affen.

Bei in vitro-Versuchen starben Miracidien und Cercarien von *B. japonica* im Serum resistenter Affen nicht schneller ab als im Serum nicht-infizierter Affen. Im Serum einiger resistenter Affen bildete sich um die Körper und Schwänze wahrscheinlich der Cercarien eine eigenartige Membran, die wahrscheinlich auf Präzipitationsvorgängen beruhte. Der Ausfall der Komplementbindungs-Reaktion ging bei Rhesusaffen nicht mit dem Grad der erworbenen Resistenz parallel.

### 3. Paragonimiasis

Über einen erfolgreich operierten Fall von Lungenegelekrankung des Gehirns berichtet NAOJI KAWAI<sup>34</sup>. Bei einem japanischen Bauern von der Shimabara-Halbinsel waren im Verlaufe einer Lungenerkrankung durch Paragonimus mit positivem Röntgen- und mit Eierbefund im Sputum Anfälle von Jacksonscher Epilepsie und schließlich eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten, die eine cerebrale Paragonimiasis im Bereich der linken Zentralwindung sehr wahrscheinlich machten. Bei der Operation fand sich an dieser Stelle unter der knotig verdickten Dura ein hühnereigroßer cystenartiger Erweichungsherd, dessen hämorrhagischer Inhalt entfernt wurde. Die Masse enthielt deformierte Paragonimus-Eier. 40 Tage nach dem Eingriff konnte der Patient, bis auf leichte Motilitätsstörungen von seinen Gehirnsymptomen befreit, das Krankenhaus zu Fuß verlassen.

### 4. Ankylostomiasis

Übersichtsberichte: VOGEL<sup>35</sup>, Hakenwurm- und Ascariskuren in der Tropenpraxis.

KUSUI KENZO<sup>36</sup> schildert das Krankheitsbild und den günstigen Heilungsverlauf bei einem schweren Fall von Ankylostomiasis. Es bestanden Wasseransammlungen in Thorax und Abdomen und Ödeme an den Beinen. Hämoglobin 11%. Erythrozytenzahl 0,8 Millionen. Färbeindex 0,68. Leukozytenzahl 7600. Eosinophile 62%. In 2 Kuren mit 3 bzw. 4 g Tetrachlorkohlenstoff wurden 546 Exemplare von *Ancylostoma duodenale* abgetrieben. Darauf kam es im Laufe von Monaten unter Eisen- und Vitamin-B-Therapie zur völligen Wiederherstellung. Über den Wandel der Blutwerte unterrichten Tabellen. Ein weiterer Fall von Ankylostomiasis bei einem deutschen Rückwanderer aus Brasilien, der ebenfalls mit CCl<sub>4</sub> (Seretin) behandelt wurde, wird von FLUCH<sup>37</sup> mitgeteilt.

WINKLER<sup>38</sup> untersuchte mit Kochsalzanreicherung die Stühle von 1552 in deutschen Bergwerken beschäftigten ausländischen Arbeitern aus Italien, Ungarn und Polen auf Wurmeier. In 23 Fällen (1,48%) wurden Hakenwurmeier festgestellt. Der Befall der Italiener war am stärksten und betrug 2,68%. BUSSMANN<sup>39</sup> bespricht die hygienischen Maßnahmen zur Verhinderung der Wiedereinschleppung des Hakenwurmes in den deutschen Bergbau. In den Jahren 1911—1938 konnten in den Gruben des Ruhrgebietes dank der 1903 eingeführten Bekämpfungsmaßnahmen keine Hakenwurm-Kranken mehr festgestellt werden und von 1935 bis 1938 auch keine gesunden Hakenwurm-Träger mehr. Unter 5200 im Jahre 1939 untersuchten Stuhlproben fanden sich wieder 7 Proben mit Hakenwurmeiern. Es handelt sich in diesen Fällen um Rückwanderer aus Brasilien. Die Beobachtung zeigte die Gefahr der Neueinschleppung des Parasiten durch zugewanderte Arbeiter. Zu ihrer Verhütung werden bei allen neueingestellten Arbeitskräften Stuhluntersuchungen durchgeführt.

### 5. Strongyloides-Infektionen

Bei einer 26jährigen Frau aus der Umgebung von Kassa (Ungarn), die an Fieber, Schmerzen und Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen und leichter hypochromer Anämie bei stark erhöhter Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten litt, fand v. ENGEL<sup>40</sup> im Duodenalsaft und Stuhl rhabditiforme *Strongyloides*larven. Die Cholecystographie ergab einen normalen Befund. Der Verfasser führte die Beschwerden auf die *Strongyloides*-Infektionen zurück. Mit Sulphaguanidin, Acridin, Tetrachlorkohlenstoff, Lubisan, Extract. flicis, Thymol und Neosalvarsan konnte die Infektion nicht beseitigt werden. Erst eine Kur mit Gentianaviolett in hohen Dosen, das tropfenweise in 1%iger Lösung durch die Duodenalsonde eingeflößt wurde, brachte die Larven zum Verschwinden. Am ersten Tage 250 ccm, dabei Erbrechen und leichter Kollaps. Am 2. Tage 100 ccm und nach einer wegen des Sträubens der Patientin erforderlichen Pause am 5. Tage 50 ccm und am 6. Tage 100 ccm. *Strongyloides*larven fehlten vom 4. Tage an im Duodenalsaft. Auch eine Woche nach der Kur war der Befund im Stuhl und Duodenalsaft noch negativ und der Hundertsatz der Eosinophilen war von 15—25 auf 5 zurückgegangen.

SCHUURMANS-STEKHOEVEN und PICK<sup>41</sup> studierten die Bewegungsformen filariformer Larven von *Strongyloides simiae* und *Str. stercoralis* in Wasser sowie auf und in Agarschichten. Der vordere Körperabschnitt zeigt bei Bewegungen eine gewisse Selbständigkeit und dient der Orientierung. Er versteift sich beim Durchdringen dicker Membranen zu einem „funktionellen Stachel“, der durch eine stemmend-schlängelnde Bewegung des übrigen Körpers in das Hindernis hineingetrieben wird. Inmitten eines Wassertropfens führt die Larve ohne merkliche Ortsveränderung Pendelbewegungen aus, die am Rande des Tropfens in eine Peitschenbewegung und nach Übertritt auf und in Agar in eine rasch vorwärtsgleitende Schlängelbewegung übergehen. Unter dem Einfluß verschiedenartiger gelöster Chemikalien traten meist unkoordinierte, krampfartige Bewegungen auf. In Natriumhydroxyd wurde bei einigen filariformen Larven eine Häutung beobachtet. Demnach besitzt dieses Stadium, wie die Invasionslarve des Hakenwurms, eine „Scheide“, die aber normalerweise, da dem Körper straff anliegend, nicht erkennbar ist. Sie dient zweifellos als Schutzorgan gegen Umwelteinflüsse. Von den geprüften Desinfizientien scheint zur Larvenabtötung aus ökonomischen Gründen nur der Kalk in Frage zu kommen.

#### 6. Filariasis

MOHR und LIPPELT<sup>42</sup> stellten in Fortsetzung früher veröffentlichter Untersuchungen<sup>43</sup> Komplementbindungs-Reaktionen bei 12 Fällen menschlicher Filariasis und bei anderen Wurminfektionen an. Als Antigen diente ein alkoholischer Extrakt von *Contortospiculum rhae*, einer Filarienart aus südamerikanischen Straußen. Die Reaktion erwies sich als relativ spezifisch und diagnostisch wertvoll, insbesondere in Fällen von Loa-Infektion ohne Mikrofilarienbefund. Außer bei sicheren Perstans-, Loa- und *Onchocerca*-Infektionen fiel die Reaktion auch bei einigen Personen positiv aus, die in Filariengenden gelebt hatten, aber weder Mikrofilarien noch Filariensymptome erkennen ließen. Einer von 3 Loa-Fällen mit Mikrofilarien im Blute und einer von 3 Perstans-Fällen ergaben ein negatives Resultat. Bei 4 von 11 Hakenwurmfällen wurden Mitreaktionen auf das Filarienantigen beobachtet. Die Verfasser halten deshalb eine Verfeinerung der Methode für erwünscht.

*Dipetalonema perstans* gilt allgemein als apathogene Filarie des Menschen. MOLSER<sup>44</sup> ist jedoch von ihrer Harmlosigkeit nicht überzeugt. Bei 12 Patienten der Provinz Stanleyville (Belgisch-Kongo) mit Fieber unklarer Genese, Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen konnte er keine andere Krankheitsursache als *D. perstans* finden. Intravenöse Injektionen einer 1%igen Methylenblaulösung brachten in solchen Fällen das Fieber und die Mikrofilarien zum Verschwinden. In anderen Fällen versagte diese Therapie jedoch. In diesem Zusammenhange weist ZIEMANN<sup>45</sup> auf von ihm früher berichtete Fälle<sup>46</sup> hin, in denen er bei Negern mit zeitweisen Fiebersteigerungen und teilweise mit Anämie bzw. lokalen Ödemen und zum Teil mit Hodensackschwellungen keine andere Ursache als *D. perstans* erkennen konnte.

GÖNNERT<sup>47</sup> ließ sich 160 ccm menschliches Blut transfundieren, das ca. 1 640 000 Loa-Mikrofilarien und 112 000 Perstans-Mikrofilarien enthielt. Im Anschluß an die Blutübertragung kam es zu einer fieberhaften Reaktion, die innerhalb von 8 Tagen wieder abklang. Vom 3. Tage nach der Transfusion an zeigte das Blut für einige Wochen eine starke Vermehrung der Eosinophilen. Mikrofilaria loa war am ersten Tage nach der Blutübertragung in großer Zahl im peripheren Blute vorhanden und zeigte an diesem Tage die bekannte Diurna-Periodizität. Nachdem sie an den beiden folgenden Tagen an Zahl stark abgenommen hatte, verschwand sie am 4. Tage völlig. Mikrofilaria perstans konnte hingegen mindestens 3 Jahre lang im peripheren Blute einwandfrei nachgewiesen werden. Eine Größenzunahme der Larven war in dieser Zeit nicht zu beobachten.

Die operative Behandlung der tropischen Bein-Elephantiasis galt bisher als schwierig und war in ihren Resultaten selten befriedigend. Es ist deshalb zu begrüßen, daß JUNGE<sup>48</sup> einen erfolgreichen Weg gewiesen hat. Ausgehend von dem alten Grundprinzip der Massenreduktion und Lymphangioplastik entwickelte er für die häufigste Form der Bein-Elephantiasis, die zylindrisch-fibröse des Unterschenkels, folgendes einzeitiges Verfahren: Nach vorhergehender Hautsanierung wird in Blutleere ein leicht bogenförmiger Schnitt vom Tibia-Kopf bis zum Sprunggelenk geführt, der sich oben und unten Y-förmig gabelt (Abb. 1). Lospräparieren der Haut dicht unter dem Corium bis auf das hintere mit der Wade in Zusammenhang bleibende Drittel des Unterschenkelumfangs. Entfernung des freigelegten elephantiasischen Gewebes in mehreren Streifen von oben nach unten (Abb. 2) bis auf die Muskelfascie bzw. das Periost der Tibiakante. Die

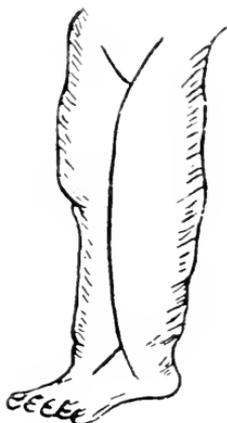


Abb. 1

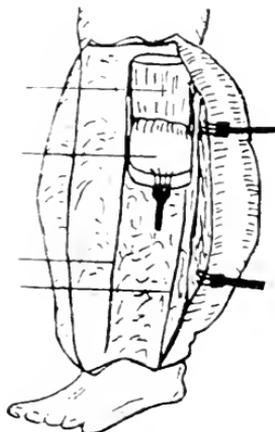


Abb. 2

hierbei in großer Menge abfließende Lymphe entleert sich auch aus dem verbleibenden Gewebe der hinteren Wadenpartie, ohne daß später hier wieder eine erneute Durchtränkung und Schwellung auftritt. Zur Schaffung neuer Abflußwege subkutan gestauter Lymphe werden nun in die Muskel-

fascie ca. 25 gleichmäßig verteilte Fenster von gut Briefmarkengröße geschnitten. In jedes Fenster wird ein doppelter Seidenfaden tief in die Muskulatur eingeführt. Die heraushängenden Fadendenen werden gleichmäßig auf der Fläche verteilt (Abb. 3). Die zurückgelagerten, jetzt zu großen Hautlappen werden dann nach entsprechender Kürzung ohne Spannung durch Naht vereinigt (Abb. 4). Peinliche Asepsis ist Voraus-

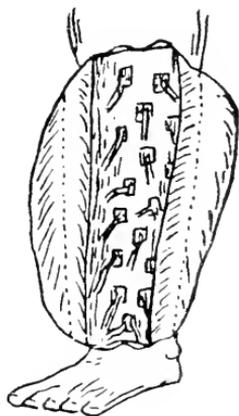


Abb. 3

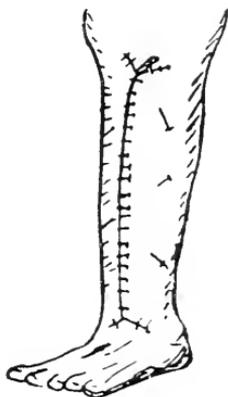


Abb. 4

setzung für das Gelingen der Operation. Der Beinumfang wird durch dieses Vorgehen fast auf sein normales Maß verringert. Der Verfasser hat diese Operation in Liberia in 6 Jahren bei 56 Fällen durchgeführt. Von 26 Fällen, die er nachbeobachten konnte, rezidierten nur 3. Die funktionellen und kosmetischen Resultate waren durchaus gut und kamen dem gesunden Zustande sehr nahe. Für die gefurchte, gelappte und knotige Form der Elephantiasis des Unterschenkels sind Modifikationen erforderlich, die im Original nachgelesen werden müssen. Am Fuß ist eine Schaffung neuer Lymphabflußwege nicht möglich. Der Eingriff muß sich hier, wenn nicht überhaupt ein konservatives Vorgehen vorzuziehen ist, auf die Entfernung des erkrankten Gewebes beschränken. Die besten Resultate hatte der Verfasser, wenn er in Blutleere zwischen Knöchel, Ferse, Zehensansatz und Fußrand die gesamte Haut mit dem elephantiasischen Gewebe entfernte und die große Wundfläche durch Tiersch'sche Lappen vom Oberschenkel deckte.

RUTISHAUSER<sup>49</sup> teilt 2 vorteilhafte Modifikationen für die Operation der Elephantiasis scroti mit, die sich an die Verfahren von THIEME und von NÄGELSBACH anlehnen. In dem Bestreben, bei der Plastik des neuen Scrotums die Naht möglichst weit entfernt vom Anus zu legen, ferner die meist wenig veränderte Haut der hinteren Scrotalfläche auszunutzen und möglichst einfache, von Winkeln und spitzen Lappen freie Nahtverhältnisse zu schaffen, wird das neue Scrotum unter Verzicht auf seitliche Lappen nur durch einen großen hinteren und einen kleinen

vorderen Lappen gebildet. Die Naht kommt so quer auf die Vorderfläche des neuen Scrotums zu liegen (Abb. 5, 6 und 7). Für die Hautbedeckung

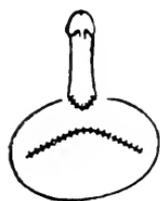


Abb. 5

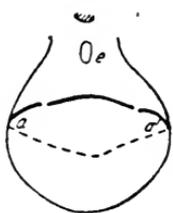


Abb. 6

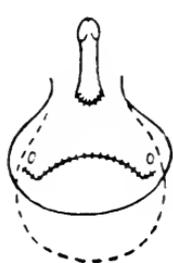


Abb. 7

des Penis wird der natürliche zurückgestülpte Präputialschlauch verwendet. Nach cirkulärer Umschneidung des Orificiums an der Vorderfläche des Tumors und Anlegen von 2 seitlichen Hilfsschnitten wird der Hautvorhautschlauch und der Penis herausgelöst und nach oben durch eine kleine unterhalb der Symphyse geschnittene Hautöffnung nach außen hindurchgezogen, an deren Rändern dann der zurückgestreifte Hautvorhautschlauch angenäht wird (Abb. 7). Dadurch ist die Naht der Peniswurzel von der Scrotumnaht völlig getrennt. Dann folgt noch die Versorgung der Testes und Samenstränge, die Amputation des Scrotums durch die Schnitte a-a' (Abb. 6) und die Vereinigung der Ränder durch Quernaht.

ANDA<sup>50</sup> beschreibt das, was er für den 1. Fall von Onchocercose in Europa hält. Bei einer 41jährigen Frau aus der Umgebung von Budapest entstand an der linken Schläfe eine kleine Geschwulst, die keine Beschwerden machte. Ein halbes Jahr vorher war die Patientin an der linken Gesichtshälfte von einem Insekt gestochen worden, worauf das Gesicht vorübergehend unter hohem Fieber und Schüttelfrost anschwell. Die zur Zeit der Untersuchung taubeneigroße Geschwulst war gegen den Schädel verschieblich und etwas druckempfindlich. Außer mäßiger Myopie bestanden keine Augenveränderungen. Eosinophilie 10%. Im Punktat des Tumors wurde ein Fadenwurm von 72 mm Länge und 0,4 mm Breite gefunden, bei dem der Schwanzabschnitt fehlte. Weitere Merkmale des Parasiten werden nicht angegeben. Die Suche nach Mikrofilarien im Blut und in der Umgebung des Tumors war erfolglos. Das histologische Bild der exstirpierten Geschwulst stimmte mit den Veränderungen bei Onchocercose überein. Die Patientin war nie außerhalb ihres Dorfes gewesen. (Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es sich nicht um Onchocercose, wie der Verfasser glaubt, sondern um die ebenfalls in Subkutanknoten auftretende und in den Balkanländern wiederholt angetroffene *Filaria conjunctivae* gehandelt hat. Der Referent.)

MOHR<sup>51</sup> fand bei der Röntgenuntersuchung eines Eingeborenen von der Westküste Afrikas als Nebenbefund in den langen Rückenmuskeln

kleine, kalkdichte, teils längliche, teils knäuelartige Schatten. Die schattengebenden Gebilde konnten bei der später vorgenommenen Sektion als verkalkte Medina-Würmer erkannt werden. Im Scrotum liegende, noch relativ gut erhaltene Wurmteile ließen in Schnittpräparaten die Struktur des weiblichen Medina-Wurmes und dessen mit Larven gefüllten Uterus einwandfrei erkennen.

SLIVENSKY<sup>52</sup> berichtet über 3 Fälle von Infektion des Menschen mit *Gongylonema pulchrum*, einem mit den Filarien nur entfernt verwandten Nematoden. Die Befallenen waren Erwachsene aus Nordbulgarien. Die Parasiten wurden teils aus einer erbsengroßen Geschwulst der Unterlippe, teils aus dem Zahnfleisch entfernt. Die Beschwerden bestanden in Brennen, Jucken und Fremdkörpergefühl. Der Parasit ist in Bulgarien häufig bei Schafen, Ziegen und Büffeln im Verdauungskanal anzutreffen.

## K. TROPISCHE PILZERKRANKUNGEN UND DERMATOSEN IN DEN TROPEN

Übersichtsberichte: SALTNER<sup>1</sup>, Die oberflächlichen Pilzerkrankungen der Haut in den Tropen. — SALTNER<sup>2</sup>, Die tiefen Pilzerkrankungen der Haut in den Tropen. — SALTNER<sup>3</sup>, Durch die heiße Jahreszeit bedingte Hauterkrankungen. — WOLFRAM<sup>4</sup>, Seltene infektiöse Dermatosen. — NAUCK<sup>5</sup>, Tropische Hautkrankheiten. — HEINEKEN<sup>6</sup>, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die Behandlung von Pilzerkrankungen mit Sulfonamid-Präparaten.

Abgesehen von einigen Übersichtsreferaten finden sich im Schrifttum nur wenige Arbeiten über tropenmedizinisch wichtige Hauterkrankungen. Die Zusammenstellung der tropischen Dermatomykosen wird durch eine Arbeit von SIGALOS<sup>7</sup> ergänzt, die von in Griechenland beobachteten chirurgischen Mykosen (Aktinomykose, Streptotrichose, Blastomykose) handelt. Über den histologischen Nachweis des *Paracoccidioides brasiliensis*, des Erregers der in Brasilien, insbesondere bei der männlichen Landbevölkerung vorkommenden Blastomykose berichtet BÜNGELER<sup>8</sup>. Als ausgezeichnete Methode zur Darstellung der Pilze im Schnittpräparat wird die Versilberung nach BIELSCHOWSKY-MARESCH empfohlen.

*Ulcus tropicum* wurde während des Krieges relativ häufig bei Soldaten vom afrikanischen Kriegsschauplatz beobachtet und bildet den Gegenstand einiger Beiträge. So berichtet LOOS<sup>9</sup> über eine Anzahl von ihm beobachteter Fälle und vertritt die Ansicht, daß der Erreger der Krankheit unbekannt sei und die fusospirilläre Symbiose nur eine sekundäre Besiedlung darstelle. Auf Grund von Beobachtungen aus Italienisch-Ostafrika unterscheidet v. LUTTEROTTI<sup>10</sup> zwischen primär phagedänischen, nicht phagedänischen und sekundär phagedänischen Formen. Bei diesen Formen handelt es sich nach seiner Auffassung wohl um das gleiche Krankheitsbild, das aber je nach Substrat und äußeren Umständen wechselt. Als auslösendes Moment läßt sich meist ein Trauma der unteren Extremi-

täten feststellen. Klimatische Einflüsse scheinen von Bedeutung zu sein, denn die Tropengeschwüre wurden nur im Flachland, selten auf Hochflächen über 2000 m beobachtet. Auch die Möglichkeit einer rassischen Disposition wird erwähnt, wenigstens wurden äthiopide gegenüber orientalischen Stämmen überwiegend befallen. Von Bedeutung für Verlauf und Prognose ist, wie betont wird, der Allgemeinzustand. Bei kräftigen Individuen war die Ausdehnung nie sehr groß und die Heilungszeit kürzer. Stärkere phagedänische Formen kamen fast ausschließlich bei unterernährten und durch andere Krankheiten (Malaria) geschwächten Personen vor. Die Behandlung war dementsprechend konservativ und auf Besserung des Allgemeinzustandes und Beseitigung von Nebenkrankheiten gerichtet. Salvarsan hatte keine spezifische Wirkung. RÖPKE<sup>11</sup> bezeichnet das *Ulcus tropicum* als hämostatisches Geschwür der warmen Länder und nimmt als Vorbedingung für seine Entstehung aus kleinen Hautschäden eine Herabsetzung der Lebenskraft des Gewebes an. Begünstigend oder auslösend wirkt eine der menschlichen Natur nicht angemessene Lebensweise: gewohnheitsmäßiges Stehen und Sitzen, als fördernder Faktor warmes Klima. Hinzutretende Infektionen, die ihrerseits unter dem Einfluß äußerer Umstände stehen, beeinflussen weitgehend den Verlauf der hämostatischen Geschwüre. Die Behandlung hat sich auf Besserung des Blutumlaufes und Bekämpfung der Infektion zu beschränken. Zur Vermeidung von Schäden ist auch nach Ansicht dieses Verfassers bei der Behandlung äußerste Zurückhaltung am Platz.

Das Auftreten von Lichtdermatosen unter dem Einfluß der in den Tropen besonders wichtigen Licht- und Strahlungsverhältnisse (siehe Abschnitt Klimaschäden) sowie die Beziehungen der Photosensibilisierung der Haut zu den Ernährungsschäden behandelt SALTNER<sup>12</sup> unter Empfehlung einiger allgemein üblicher Behandlungsgrundsätze. HOPF<sup>13</sup> bespricht die Faktoren, die bei der Steigerung oder der Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit der Haut mitwirken. Steigernd auf die Lichtempfindlichkeit wirken sogen. Sensibilisatoren, wie Hämatoporphyrin, fluoreszierende Farbstoffe, Teerabkömmlinge oder der Fortfall von Hemmungsstoffen, zu denen das Nikotinsäureamid zu rechnen ist. Eine Herabsetzung kommt zustande durch Verdickungen der Hornschicht, Abfilterung der UV-Strahlen durch Fette und spezielle chemische Substanzen, Änderungen im Kapillarverhalten und Gefäßempfindlichkeit. Die Lichtschutzwirkung verschiedener Präparate gegen Höhensonnenbestrahlung wurde geprüft und in tabellarischer Übersicht zusammengestellt (s. auch S. 37).

In einem Beitrag zur Klimaphysiologie und -pathologie der Haut beschreiben MARCHIONINI und SADAN TOR<sup>14</sup> eine in Zentralanatolien beobachtete „Sommercheilitis“ (Erkrankung der Unterlippenschleimhaut), die auf eine schädigende Einwirkung von Klimafaktoren zurückgeführt wird, vor allem auf UV-Reichtum der intensiven Sonnenstrahlung, extreme Trockenheit der Luft und Staubwirkung. Klinisch wird die Entwicklung einer Exfoliation beobachtet, die sich zu schweren Ulzerationen und sogar Karzinombildung steigern kann. Die Krankheit befällt vorzugs-

weise die im Freien in der Sonne arbeitende Bevölkerung. Eine Beziehung der Cheilitis zu etwaigem Vitaminmangel wird abgelehnt. In den heißen Sommermonaten treten in Zentralanatolien, wie von den gleichen Verfassern mitgeteilt wird<sup>15</sup>, gehäuft Pyodermien auf (35—40% aller Hautkrankheiten), wobei namentlich Kleinkinder und Jugendliche befallen werden. Eine Ansiedlung von Keimen wird nach Ansicht der Autoren vor allem durch den UV-Reichtum der Strahlung, hohe Temperatur und Lufttrockenheit gefördert. Es kommt dadurch zu einer Herabsetzung des Säure- und Diastasegehaltes der Haut, während Zucker-, Calcium- und Katalasegehalt zunehmen. Die Auflockerung des Zellgefüges ermöglicht es den Eiterkeimen, in die tiefer gelegenen Hautpartien einzudringen.

Behandlung und Vorbeugung des Lichen *tropicus* (roter Hund, prickly heat) bespricht KESSLER<sup>16</sup>. Das Grundprinzip bei der erfolgreichen Behandlung dieses lästigen Leidens beruht auf Beseitigung des Juckens und Brennens, Austrocknung des Bläscheninhalts, Neutralisation der Hautsekretion und Desinfektion. Dieses Ziel wurde mit einem einfach herzustellenden und nicht kostspieligem Puder erreicht, das sich bei Anwendung in Ostasien bewährt hat und folgendermaßen zusammengesetzt ist: Menthol 0,5 g, Bismuth. subgall. 5,0 g, Zinc. oxyd. plv. 20,0 g, Acid. boric. plv. 10,0 g, Talc. venet. plv. 100,0 g. Die befallenen Körperstellen werden nach dem Bade bestäubt. Nur kurzdauernde warme Bäder sind anzuwenden, während kaltes Baden ungünstig wirkt.

SIMONS<sup>17</sup> nimmt zu der Frage Stellung, ob eine Psoriasis durch Übersiedlung in die Tropen heilt. Es wird im allgemeinen angenommen, daß die Schuppenflechte in den Tropen weniger häufig vorkommt als in den gemäßigten Zonen. Beobachtungen aus Java und das beigebrachte Zahlenmaterial sprechen wohl dafür, daß bei Eingeborenen und Mischlingen die Häufigkeit der Psoriasis geringer ist als in Europa. Die Europäer erkranken dagegen in diesem Gebiet in einem etwa 3mal höheren Prozentsatz (in fachärztlicher Praxis 1% Indo-Europäer gegen 3,7% Holländer). Bei 7 in Niederl.-Indien beobachteten Fällen wurden 6 durch den Tropenaufenthalt aktiviert oder hervorgerufen und nur in einem Fall trat während des Aufenthaltes in den Tropen eine Heilung ein. Das wesentlich häufigere Auftreten bei Europäern kann nach Ansicht des Verfassers nicht auf einen Diätfaktor zurückgeführt werden. Eine Übersiedlung in die Tropen ist an Psoriasis leidenden Personen nur unter Vorbehalt zu empfehlen. Wenn auch die Psoriasis in den Tropen, namentlich bei Eingeborenen, weniger heftig auftritt, so besteht die Möglichkeit, daß das Leiden bei Europäern nach einer Übersiedlung in die Tropen unverändert bleibt oder sich verschlimmert. Zum gleichen Thema äußert sich FORSTER<sup>18</sup>. Nach seinen Beobachtungen aus Aleppo (1917/18) heilten in dem trockenen Inlandklima auch schwere Fälle von Psoriasis in 2—3 Monaten restlos ab. Die UV-Strahlung spielt dabei anscheinend ebensowenig eine Rolle wie Besonderheiten der Ernährung. Vielmehr wird die Spontanheilung durch zwei Faktoren ermöglicht: das trockene Inlandklima und das offenbar für eine Abheilung geeignete subtropische Klima. Das tropische Küsten-

klima, die dort herrschende starke Luftfeuchtigkeit (Schweiß, Hautreizung) wirken ungünstig, während das trocken-heiße Inlandklima die Haut offenbar nach einiger Zeit umstimmt. Eine Umstimmungstherapie wurde vom Verfasser durch Behandlung mit „bestrahltem Eigenblut“ versucht.

Auf den Einfluß jahreszeitlicher Schwankungen, bioklimatischer oder ernährungsphysiologischer Faktoren geht RICHTER<sup>19</sup> bei einer geomeditzisch interessanten vergleichenden Betrachtung des dermatologischen Krankengutes in Deutschland und Japan ein. Auffallend ist das Fehlen sämtlicher Formen von Hauttuberkulose, trotzdem die Tuberkulose der inneren Organe auch in Japan sehr ausgedehnt ist. In China finden sich dagegen Hauttuberkulosen im gleichen Verhältnis wie in Deutschland. Dieser Feststellung ist das gehäufte Auftreten von Lupus erythematoses gegenüberzustellen, einer Hautkrankheit, die, wie man daraus schließen könnte, nicht mit Tuberkulose im Zusammenhang steht, sondern mit schlechter Beschaffenheit der Zähne, Wurmerkrankungen usw. Gehäuft ist auch das Vorkommen von Akne rosacea, nicht beobachtet werden dagegen Psoriasis und Lichen ruber planus. Stark verbreitet sind Pilzkrankungen, insbesondere die Dishydrosis mycotica. Unter den Geschlechtskrankheiten ist neben allen Stadien der Lues, Gonorrhoe, Ulcus molle auch das Lymphogranuloma inguinale häufig.

## L. MANGELKRANKHEITEN UND NAHRUNGSSCHÄDEN IN DEN TROPEN

Übersichtsberichte: WEISE<sup>1</sup>, Die Verbreitung der Avitaminosen im tropischen Afrika. — KREHNKE<sup>2</sup>, Moderne Ernährungslehre und Schiffsverpflegung mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Bedeutung der Vitamine. — STEPP, KÜHNAU und SCHROEDER<sup>3</sup>, Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. — BODECHTEL<sup>4</sup>, Die neurologischen Symptome bei den Mangelkrankheiten, zugleich ein Beitrag zur Vitaminbehandlung neurologischer Affektionen (s. auch S. 28).

### 1. Beri-Beri

Neuere Erkenntnisse haben, wie WEISE<sup>1</sup> ausführt, gezeigt, daß die Avitaminosen auch im tropischen Afrika häufiger sind, als man früher annahm. Die Krankheitsstatistik der großen Kolonialmächte läßt erkennen, daß überall mit dem Auftreten von Avitaminosen gerechnet werden muß. Beri-Beri trat in Afrika erst dann in größerem Umfange auf, als zur Errichtung technischer Bauten oder zum Betrieb industrieller Anlagen große Mengen von eingeborenen Arbeitern zusammengezogen wurden, wie z. B. beim Bau der Kongobahn und in der Südafrikanischen Union. Auch Skorbut ist dort, wo die Eingeborenen ihre ursprüngliche Ernährungsform beibehalten haben, eine recht seltene Krankheit. Bei gehäufterem Auftreten in Zentralafrika handelt es sich um größere Ansammlungen von eingeborenen Arbeitern, deren Diät in der Regel nicht frei gewählt ist. Klima und Lebensgewohnheiten der Eingeborenen sind den Vorbedingungen für die Entstehung der Rachitis geradezu entgegen-

gesetzt. Häufig sind osteoporotische und osteomalazische Zustände, deren Entstehung auf die an vielen Orten bestehende Armut des Bodens an Mineralien zurückzuführen ist. Pellagra kommt in Nordafrika häufig, im tropischen Afrika relativ selten vor. Häufig und wahrscheinlich durch andere Komponenten des Vitamin-B<sub>2</sub>-Komplexes verursacht sind die sogenannten Pellagroide. Es handelt sich in erster Linie um Veränderungen an Haut und Schleimhäuten, die Übergangsstellen (Mundwinkel) bevorzugen und für die verschiedene Namen gebräuchlich sind (Perlèche, angular stomatitis, sore mouth), verbunden mit Sehstörungen (temporal abgeblaßte Papille). Für die ätiologische Bedeutung des Vitaminmangels spricht die ausgezeichnete Heilwirkung der Hefe und des Laktoflavins. Zu den Avitaminosen des B<sub>2</sub>-Komplexes gehört auch die tropische monocytäre Anämie. A-Avitaminosen werden in Westafrika durch den Genuß des roten Palmöls weitgehend verhindert, sind aber in Ostafrika häufiger.

In einem Beitrag zur Kenntnis des Vitaminstoffwechsels bei westafrikanischen Eingeborenen zeigte ZSCHUCKE<sup>5</sup>, daß durch Belastungsversuche und Nahrungsmitteluntersuchungen Mangel an Vitamin C als Krankheitsursache für Westafrika mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Erhöhter Verbrauch ist bei einzelnen Krankheiten, wie Malaria, krupöse Pneumonie, akute Trypanosomiasis festzustellen. Dieser wirkt sich aber nur bei langer Krankheitsdauer im Sinne einer gesundheitsschädlichen Verarmung aus. Bei Schlafkrankheit ist der Vitamin-C-Verbrauch bereits in den ersten Krankheitstagen so groß, daß die Erhaltungsdosis das Sechzehnfache des für gesunde Europäer normalen Wertes erreichen kann. Die Verarmung des Organismus an Vitamin C bei Erkrankung des Zentralnervensystems scheint mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses parallel zu gehen und prognostische Schlußfolgerungen zuzulassen.

HORSTER<sup>6</sup> teilt Erfahrungen über Klimaeinwirkungen und Ernährungsweise bei deutschen Soldaten in Nordafrika mit. Bei zahlreichen Soldaten fanden sich in der warmen Jahreszeit Kreislaufstörungen wie Hypotonie, Schwindel, Herzklopfen, anginöse Beschwerden, Gefühlsstörungen an Händen und Füßen. Die Insuffizienz des peripheren Kreislaufes wird als Erschöpfung des neurohormonalen Systems infolge der anhaltenden Inanspruchnahme der Wärmeregulation gedeutet. Bei den in warmen Zonen häufigen Verdauungsstörungen stehen Sub- und Anazidität im Vordergrund. Die Ernährung hat diesen Verhältnissen Rechnung zu tragen. KÄMMERER<sup>7</sup> berichtet, daß sich bei kreislaufkranken Soldaten keine Anzeichen für eine Auslösung oder Unterstützung der Erkrankung durch B<sub>1</sub>-Hypovitaminose fanden. Nach Überstehen einer schweren Ruhr treten Erscheinungen schwerer Resorptionsstörungen auf, die als B<sub>1</sub>-Hypovitaminose gedeutet werden müssen: Parästhesien in den Beinen, druckempfindliche Nervenstämme, stark reduzierte, schlaffe Muskulatur neben starkem Schwund des Fettpolsters, lähmungsartige Muskelschwäche, Anzeichen einer funikulären Myelose, z. T. mit Ödemen.

Bei Besprechung der Reismährkrankheit der Kleinkinder in Japan weist KASAHARA<sup>8</sup> darauf hin, daß eine einseitige Ernährung der Kleinkinder mit poliertem Reis in verschiedener Hinsicht eine Fehlernährung bedeutet. Es besteht nicht nur ein Mangel an Vitamin A, B-Komplex, C, D, sondern die Nahrung enthält ein Übermaß an Kohlenhydraten bei minimalem Eiweiß-, Fett- und Salzgehalt. Bei dieser „kombinierten Mangelkrankheit“ besteht demnach eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Mehlnährschaden. Die Krankheit entwickelt sich meist schleichend. Neben Allgemeinstörungen finden sich periphere Lähmungen und encephalomeningitische Symptome. Ödeme sind fast immer vorhanden, bei meist geringem Urinbefund und fehlenden Kreislaufstörungen. Zugleich bestehen dyspeptische Erscheinungen und gelegentlich Anämie. Wichtig ist die als B<sub>2</sub>-Hypovitaminose erkannte Keratitis superficialis diffusa, außerdem als Vitamin-A-Mangelschaden Nachtblindheit und Keratomalacie. Praeskorbutische und rachitische Symptome sind bei den kleineren Kindern nicht selten.

Über Vitaminspiegeluntersuchungen während einer Westindienreise zweier Segelschiffe berichten STUTZ und REIL<sup>9</sup>. Sie kommen zu dem Schluß, daß — mit der Methode von Tillmanns gemessen — 50 mg Ascorbinsäure bei Leuten mit und ohne Defizit nicht ausreichten, um ein Absinken des Vitaminspiegels zu verhindern. Sonnenbestrahlung war anscheinend von günstiger Einwirkung auf den Vitamin-C-Stoffwechsel, ferner scheint aus den Untersuchungen hervorzugehen, daß es verschiedene Konstitutionstypen gibt hinsichtlich des Speicherungs- und Assimilationsvermögens von Vitamin C. Am Ende der Reise fiel teilweise der Vitaminspiegel steil ab. Von den Verfassern wird vermutet, daß dies vielleicht ein Vorstadium einer beginnenden C-Avitaminose sein könnte.

An 10 Personen, die sich freiwillig zur Verfügung stellten, wurde der Einfluß einer Vitamin-A-freien Ernährung von WAGNER<sup>10</sup> untersucht. Die Kost war im übrigen kalorien- und eiweißreich. Nach anfänglicher Gewichtszunahme war in Übereinstimmung mit Tierversuchen ein Gewichtsdefizit festzustellen. Neben Abnahme der Lichtadaptation (Hemeralopie) wurde eine Inversion der Farbgrenzen, insbesondere aber eine Einengung der Gelbempfindlichkeit gefunden. Im roten Blutbild traten Anzeichen einer Anämie auf, ferner Leukopenie, Abnahme der Thrombocyten, Verlängerung der Gerinnungszeit. Bei Versuchen zur Bestimmung des Tagesbedarfes an Vitamin A ergab sich für den erwachsenen Menschen der Minimalwert von 2000 Einheiten.

Auf Grund eigener umfangreicher Erfahrungen in Kanton gibt SCHRETZENMAYR<sup>11</sup> einen Überblick über Klinik, Pathologie und Therapie der Beri-Beri. Es ist von besonderem Interesse, daß er die echte Beri-Beri scharf von der B<sub>1</sub>-Hypovitaminose in Deutschland trennt. In einem weiteren Artikel gibt der gleiche Verfasser<sup>12</sup> an einem Material von 40 reinen Beri-Beri-Fällen der Medizinischen Klinik der Militärärztlichen Akademie in Kanton eine Zusammenstellung über die Klinik, Röntgenologie und Ekg.-Befunde der Herzen der Erkrankten. In der Differentialdiagnose zur Mitralinsuffizienz ist der Spitzenstoß sicht-

bar und fühlbar (wühlen), aber niemals hehend. Röntgenologisch kann man 3 Entwicklungsstadien unterscheiden, von denen das zweite eine ziemlich charakteristische Konfiguration aufweist (Beri-Beri-Form des Herzens), die neben der rapiden Rückbildung des transversalen Durchmessers unter  $B_1$ -Zufuhr differentialdiagnostisch verwertbar ist. Eine elektrokardiographische Manifestation wird nur in schweren Fällen beobachtet und besteht in einer durch  $B_1$ -Medikation reversiblen Senkung der T-Wellen. Die Verkürzung des PQ-Intervalls ist unspezifisch und nur durch die Frequenzsteigerung bedingt. Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen gehören nicht zum Bild der  $B_1$ -Avitaminose.

Über das Beri-Beri-Herz im Kindesalter berichtet DOXIADES<sup>13</sup>. Hoher Kohlenhydrat-Verbrauch der Säuglinge und Kleinkinder kann  $B_1$ -Mangelercheinungen hervorrufen. Nach BESSAU deutet die Symptomtrias: Appetitlosigkeit, Obstipation und verstärkter 2. Pulmonalton auf Vitamin- $B_1$ -Mangel hin. Das Beri-Beri-Herz hat in seinem anatomischen Substrat große Ähnlichkeit mit dem Befund einer diphtherischen Myocarditis. Am lebenden Herzen findet man Rhythmusstörungen, Tachycardien, die häufig am Tage mit Bradycardien wechseln können. Die Auskultation ergibt bei Verschlimmerung Dumpfer- und Leiserwerden des 1. Tones über der Spitze. Röntgenologisch bildet die Vergrößerung des Herzens nach rechts ein wichtiges Zeichen der Einwirkung der Beri-Beri auf das cardiovasculäre System. Senkungen des Blutdruck-Minimums um 10-15 mm Hg finden sich regelmäßig. Das Elektrokardiogramm zeigt Störungen der Überleitungszeit vom Vorhof zur Kammer oder innerhalb der Herzkammern. Isoelektrische oder negative T-Zacken in der 1. und 2. Ableitung finden sich in einem Drittel der untersuchten Fälle. Normalisierung der Ekg.-Befunde nach Behandlung mit Vitamin- $B_1$ -Präparaten spricht für die avitaminotische Genese der Myocardiäsionen. Als ein weiteres wichtiges Symptom der kindlichen Beri-Beri wird eine Hypoproteinämie bis zu 4% fast konstant gefunden. Behandlungsdauer meist 6 Wochen bis max. 3 Monate. Trotz spezifischer Therapie mit  $B_1$ -Vitamin nur allmähliche Besserung. Ein Vitamin- $B_1$ -Stoß kann schon innerhalb von 10 Tagen die bedrohlichen Zeichen der Herz- und Gefäßinsuffizienz beseitigen. Wegen der Verminderung des Eiweißspiegels erhielten die Kinder Leberbrei oder Leberextrakt-Injektionen.

## 2. Pellagra

ALPORT und GHALIOUNGUI<sup>14</sup> berichten über 19 Pellagra-Fälle in Ägypten. Die Behandlung wurde mit Nicotinsäureamid vorgenommen. Die akuten Haut- und Schleimhautveränderungen wurden schnell geheilt. 3 Fälle sprachen nicht auf das Mittel an; sie zeigten chronische Veränderungen. Besonders die der Reibung ausgesetzten Hautstellen wurden durch die Medikation nicht gebessert. Toxische Wirkungen traten bei Verabfolgung von Nicotinsäureamid viel seltener und weniger stark auf als bei Nicotinsäure.

Über 2 Beobachtungen aus Bulgarien berichten SCHROEDER und DRAMOFF<sup>15</sup>. Nach einem kurzen Abriß der Geschichte und Symptomatologie teilen sie mit, daß beide Patienten sofort bei Nicotinsäureamid geheilt wurden.

Über autochthone Pellagra berichtet KRAUTWALD<sup>16</sup>. Er weist darauf hin, daß auch in hiesigen Breiten mit dem Auftreten von Teilsymptomen zu rechnen ist. Er bezeichnet sie als praepellagröse oder pellagroide Krankheiten. Eine schnelle und rationelle Heilung dieser Leiden ist durch Nicotinsäureamid möglich. SEITZ<sup>17</sup> referiert gleichfalls über intestinale bzw. gastrogene Pellagra in Deutschland, die seiner Ansicht nach sekundär entstanden sein dürfte. Infolge Resorptionsstörungen, z. B. Magen- und Darmerkrankungen, tritt sie auf. Er berichtet über einen Fall, der eine hochgradige Empfindlichkeit gegenüber dem Nebennierenrindenhormon hatte. Schon geringe Dosierungen führten nach kurzer Zeit zu Ödemen.

WAGNER<sup>18</sup> vertritt die Ansicht, daß pellagroide Dermatosen, wie sie bei Cachexien, Alkoholismus und Geisteskrankheiten gefunden werden, larvierte Formen der Pellagra sind. Magen-Darmkrankheiten, abnorme Ernährungsgewohnheiten müssen für den Vitaminmangel verantwortlich gemacht werden. Störungen des ZNS und Pellagrapsychosen sind die Anzeichen einer besonders schweren Intoxikation infolge chronischer Avitaminose. Die Beobachtung an 3 Fällen gab zu der Vermutung Anlaß, daß die Insulinschock-Therapie die Pellagra aktiviert. Die Patienten, die erst einen unklaren halluzinatorischen Verwirrheitszustand ohne Hauterscheinungen geboten hatten, entpuppten sich unter der Insulinbehandlung als schwere, fast deletär verlaufende Pellagrapsychosen.

Aus Kopenhagen berichten BICHEL und MEULENGRACHT<sup>19</sup> über einen Fall eines Plummer-Vinsonschen Syndroms mit Riboflavin-Behandlung (42 Tage mit 0,7 mg täglich). 14 Tage nach der Entlassung entstanden typische pellagröse Hautveränderungen, die nach Gaben mit einem polyvalenten B-Vitamin-Präparat verschwanden. Es wird die Vermutung geäußert, daß die übergroße Zufuhr einer einzelnen der Komponenten des B-Vitamin-Komplexes das Gleichgewichtsverhältnis zwischen diesen stört.

TSATSAKOS<sup>20</sup> fand in Athen bei Pellagra-Kranken eine Vermehrung der Brenztraubensäure im Blut, wohl infolge unvollkommener Spaltung derselben. Die Co-Zymase ist an dem weiteren Abbau mitbeteiligt.

Über die Erbllichkeit der Pellagra schreibt LEONIDA<sup>21</sup> aus Rumänien an Hand von 4 Fällen, die geheilt werden konnten. Der Verfasser weist darauf hin, daß sie entweder selbst vererbbar ist, oder es wird eine bestimmte Disposition vererbt, die durch chronische Infektion, z. B. Lues, bedingt ist. Es soll sich bei der Pellagra um eine pathologische Lichtsensibilität des Organismus handeln, die über das endokrine System zustande kommt. Das Pellagraerythem kann durch Zufuhr von männlichen oder weiblichen Geschlechtshormonen ohne Vitamine oder kalorienreiche

Kost oder Schutz vor Sonnenlicht geheilt werden. Dagegen sind die nervösen Störungen nicht durch eine Hormontherapie, sondern durch eine Neosalvarsan-Bismogenol-Kur zum Verschwinden zu bringen. Die Vererbbarkeit der Pellagra sei eine direkte, wenn sie sich bei den Ascendenten, Descendenten und Seitenlinien zeigt und eine indirekte, wenn der Organismus durch die Intoxikation der Lues-Infektion der Keimzellen und insbesondere des endokrinen Systems photosensibel wird. Dagegen sollen Avitaminosen und Ernährung keine Rolle spielen.

In einem weiteren Artikel schreibt der gleiche Verfasser<sup>22</sup> über die hormonale Therapie der Pellagra unter Anführung von 18 Krankengeschichten. Er fand, daß meist nur jeweils 1 Familienmitglied erkrankt war, trotzdem wohl alle dieselbe Ernährung im allgemeinen haben dürften. Wenn in einzelnen Fällen mehrere Familienmitglieder befallen werden, dann handelt es sich um eine vererbte pellagrogene krankhafte Disposition, die mit dem System der innersekretorischen Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang stehen soll. Er behandelt die Frauen mit einer verhältnismäßig geringen Dosis Follikulin (Perlatan) und die Männer mit Anertan. Bei männlichen Kindern sei Anertan genau so gut wirksam wie Follikulin. Dagegen ist bei vollreifen Männern Follikulin contraindiziert, da es die Photosensibilität steigere. Bei allen Fällen, auch ohne syphilitische Grundlage, erzielte er eine Potenzierung der Wirkung der Hormontherapie durch eine Neosalvarsan-Wismut-Kur: Die Pellagra sei also keine Avitaminose, sondern eine Endokrinopathie. Die Carenztheorie wird abgelehnt. Gerade die Pellagrafälle mit Exanthem, also dem charakteristischen Symptom, sprechen besonders auf Hormonbehandlung an, wohingegen Nicotinsäureamid vor allem bei Fällen einer Pellagra sine Pellagra wirksam sei.

QUITTER<sup>23</sup> unterscheidet auf Grund seiner Beobachtung in Rumänien eine echte Pellagra und eine Pseudo-Pellagra. Er behandelt einen Teil seiner Patienten mit Reticulin und den anderen mit Decholin und kommt dabei auch zu dem Ergebnis, daß diese Krankheit keine Avitaminose ist. Sie sei saisonbedingt und erfordert eine Sensibilisierung des Organismus durch Sonnenbestrahlung und eine vorhergehende Beanspruchung, z. B. das Osternfasten der Bauern während intensiver Feldarbeit. Trotz gleicher Ernährung erkranken meist nur 1-2 Familienangehörige. Die Pellagra kann geheilt werden (außer durch Diätwechsel) mit Medikamenten, die keine Pellagra-Vitamine enthalten. Zwei Faktoren sind dazu notwendig, daß es zum Ausbruch der Krankheit kommt: unzulängliche Maisernährung und eine individuelle Empfänglichkeit, die durch eine oft vorhandene Leberminderleistung gegeben ist. Die primäre Ursache ist eine alimentäre Toxicose, die die entgiftenden Organe geschädigt hat und dann die Krankheit ausbrechen läßt. Durch Verbesserung der Funktion des RES (z. B. durch Reticulin) oder durch eine Intensivierung der Choleresse (Decholin) wird die Pellagra geheilt. Nicotinsäure ist daher nicht als Anti-pellagra-Vitamin aufzufassen, sondern als ein Medikament, das als Bestandteil der Co-Zymase in der Pellagra-Therapie sehr wirksam ist.

### 3. Sprue

Die Mehrzahl der Arbeiten, die sich mit der Sprue befassen, beziehen sich auf Fälle von einheimischer Sprue. Sie sollen deshalb nur soweit herangezogen werden, als sie für die pathogenetische Klärung des Krankheitsbildes von Interesse sind. Eine kurze zusammenfassende Darstellung über die einheimische Sprue wurde von HOTZ<sup>24</sup> veröffentlicht.

HEUPKE<sup>25</sup> ist der Ansicht, daß es sich bei der einheimischen und der indischen Sprue um identische Krankheiten handelt, die durch die Hauptsymptome Fettstühle, Magersucht, Anämie gekennzeichnet sind. Pathologisch-anatomisch steht die Atrophie der inneren Organe, besonders Milz und Pankreas, im Vordergrund. Für die Grundkrankheit charakteristische Veränderungen seien dagegen nicht zu finden. Der Einfluß konstitutioneller Faktoren bei der Entstehung der Sprue wird in Erwägung gezogen und als möglich bezeichnet.

KLOOS<sup>26</sup> berichtet über 5 Krankheitsfälle, in denen pathologisch-anatomische Untersuchungen eine gleichartige Fettspeicherung in den mesenterialen Lymphknoten aufwiesen. Auch in den Abschnitten des Darmes, die normalerweise Fett resorbieren, war eine gewaltige Speicherung von Fett und Lipoiden nachweisbar. Dabei waren typische Fettstühle nur in der Hälfte der Fälle aufgetreten. Klinisch waren Zeichen einer poly-somatischen Avitaminose vorhanden, ferner Symptome, die für eine Unterfunktion der Nebennierenrinde sprachen sowie hypo- oder hyperchrome Anämien. Die pathologischen Befunde weisen darauf hin, daß die Krankheit auf einer primären Resorptionsstörung des Dünndarmes für Fett beruht, die durch eine Fehlleistung der Darmepithelzellen bedingt ist. Die Resorptionsstörung ließ sich in einem von MOHR<sup>27</sup> mitgeteilten Fall histologisch auf hochgradigen Wandveränderungen im ganzen Dünndarm mit reichlichen Einlagerungen von Fett und einer sich in die mesenterialen Lymphknoten fortsetzende Chylusstauung erklären.

Auch HEUPKE<sup>28</sup> bezeichnet die Sprue als eine Ausnutzungsstörung und bespricht die Differentialdiagnose gegenüber anderen Darmerkrankungen, vor allem chronischer Pankreatitis, Basedow'scher Krankheit, Mesenterialtuberkulose, Gallenabschluß. Zu fordern ist für jeden Fall von Sprue eine mehrtägige Schmidt-Straßburger'sche Probekost unter quantitativer Bestimmung von Stickstoff, Kohlenhydraten, Gesamtfett und Fettsäure. Erst dann ist es möglich, im Verein mit den klinischen Symptomen die Diagnose Sprue zu stellen.

OETTEL und THADDEA<sup>29</sup> glauben annehmen zu können, daß bei Sprue primär eine isolierte Hypoproteinämie vorhanden ist. Durch Störungen der Plasmaeiweißbildung kommt es zu Veränderungen in Leber und Knochenmark. Erst dann folgt die Resorptionsstörung im Darm in Verbindung mit einer Behinderung der Transportfunktion der Eiweiß- und Fettkörper. Von der primären hypoproteinämischen Sprue wird die sekundäre Sprue nach chronischer Enteritis unterschieden. Die Entstehung des Krankheitsbildes durch Störungen der Nebennierenfunktion wird abgelehnt.

Für die Frage der symptomatischen Sprue ist eine Beobachtung von HOTZ und ZOLLINGER<sup>30</sup> von Interesse, bei der es sich um eine hochgradige Stenose der mesenterialen Lymphbahnen und Blutwege infolge eines Chylangioms des Mesenteriums handelte. Das klinische Bild der Steatorrhoe war in diesem Falle durch Blockade der Fettresorption eindeutig geklärt. MOHR<sup>31</sup> berichtete über einen Fall von symptomatischer Sprue bei einer gastro-jejuno-kolischen Fistel, der differentialdiagnostisch gewisse Schwierigkeiten bot, da die Möglichkeit einer echten Sprue durch einen langjährigen Tropenaufenthalt gegeben war.

ABICHT und KUHLMANN<sup>32</sup> untersuchten das Verhalten der Wasserresorption bei Sprue und bezeichnen eine starke Wasser- verarmung des Körpers und Wasserreichtum des Abdomens als typisches Krankheitszeichen. Nach röntgenologischen Untersuchungen handelt es sich nicht um eine entzündliche aktive Sekretion in das Darmlumen, sondern um eine Stagnation im Darm bei verminderter Resorption. Weitere röntgenologische Dünndarmbefunde bei Sprue wurden von DEUCHER und HOTZ<sup>33</sup> mitgeteilt. Nach diesen Autoren entspricht die klinisch erfassbare chemisch-resorptive Insuffizienz einer röntgenologisch deutlich sichtbaren mechanisch-funktionellen Insuffizienz bei Fehlen anatomischer Wandveränderungen. Im Vordergrund stehen starke Tonusstörungen, Verlangsamung der Transportbewegungen, grobfleckige Ausflockungen als Zeichen mangelhafter Durchmischung des Darminhaltes. Zu erwähnen sind noch Untersuchungen von MOHR<sup>27</sup> über Vitamin-C-Stoffwechsel bei Sprue. In peroralen und intravenösen Belastungen ergab sich ein sehr großes Sättigungsdefizit, z. T. als wirkliches Defizit und zum anderen Teil infolge verfrühten Abbaues der Ascorbinsäure. Bei oraler Gabe wird außerordentlich wenig resorbiert, nachgewiesen an Reduktionswerten; zudem kommt es im Gegensatz zur intravenösen Medikation kaum zu einem Anstieg der Reticulocyten.

Zur Therapie der Sprue wäre auf eine Mitteilung von FUCHS und WISSELINCK<sup>34</sup> hinzuweisen, die in einem Fall einen Behandlungsversuch mit Nicotinsäure unternahmen. Mit Diät- und Vitaminbehandlung war keine Besserung erzielt worden. Erst auf reichliche Zufuhr von Nicotinsäureamid (100 mg i. m.) trat eine deutliche und nachhaltige Besserung auf.

Bei Besprechung neurologischer Befunde im Verlauf von Sprue-Fällen gelangt HANSEN<sup>35</sup> zu einer Aufteilung in 3 Gruppen:

1. Symptome, die auf eine gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven zurückgehen und Ausdruck einer Tetanie sind (Vitamin-D-Mangel, ungenügende Versorgung mit Ca-Salzen);
2. solche, die auf eine funikuläre Myelose hindeuten: Sensibilitätsstörungen und Pyramidenzeichen (B-Mangel oder Anämie vom Perniciosotyp);
3. solche, die sich in einer psychischen Störung äußern (Problem der spezifischen Vitaminmangelpsychosen).

## M. GIFTTIERE UND TIERISCHE GIFTE

### 1. Allgemeine Arbeiten, Verbreitung der Giftschlangen

Eine ausführliche, allgemeine Darstellung der Gifttiere brachte MINNING<sup>1</sup> für die Neuauflage von Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. ECKSTEIN<sup>2</sup> stellte die Verbreitung von Giftschlangen im Mittelmeerraum auf einer Karte im Rahmen des Seuchenatlas von Zeiss dar. MÜHLENS<sup>3</sup> schrieb eine kürzere Zusammenfassung der afrikanischen Gifttiere. Über die afrikanischen Giftschlangen brachte MINNING<sup>4</sup> weiterhin 2 Merkblätter heraus. Im ersten Teil werden Aussehen, Lebensgewohnheiten und Verbreitung der afrikanischen Giftschlangen behandelt. Im 2. Teil kommen Giftübertragung, Gifteinwirkung, Krankheitsbild und Behandlung beim Biß der afrikanischen Giftschlangen zur Darstellung. SAGER<sup>5</sup> schilderte die Biologie und Merkmale der 4 europäischen Vipern und verwies auf die Schutz- und Behandlungsmaßnahmen. Zur Wirksamkeit des Bisses von *Vipera berus*, der Kreuzotter, wird festgestellt, daß in der Provinz Schlesien auf 2000 Kreuzotternbisse 3 Todesfälle kamen, die jedoch nicht durch den Biß selbst, sondern vielmehr durch mangelhafte Asepsis bei der Behandlung des Bisses bedingt waren. UTHMOLLER<sup>6</sup> bearbeitete das Material von 472 Schlangen, die er in Ostafrika sammelte. Darunter sind 41 Arten, die nur in diesem Gebiet vorkommen. Die meisten Arten wurden in den Kulturgebieten, Urwaldinseln der Savannen und in den mittleren Savannen angetroffen. Die Verbreitung der Schlangen erstreckt sich bis zur Höhe von 2200 m. v. BORMANN<sup>7</sup> sammelte Giftschlangen an der Kameruner Küste. Von den Ottern wurden vorwiegend die träge *Bitis gabonica* (Gabunvipser) und die lebhaftere *Bitis nasicornis* (Nashorn-Vipser) angetroffen, von den proteroglyphen Nattern *Naja melanoleuca*, die schwarzgelbe Kobra häufig, dagegen *Naja goldii* nur einmalig. Als geschickter Kletterer wird auch die opistoglyphe *Dendraspis viridis* besprochen. Nicht zuletzt infolge der sehr geringen Bevölkerungsdichte sind Schlangenbisse in Kamerun selten.

### 2. Schlangenbiß und Schlangenbißbehandlung

PAULI-MAGNUS<sup>8</sup> beschrieb einen Kobrabiß aus Kamerun (*Naja melanoleuca*), der sofort behandelt werden konnte und schon nach 10 Minuten Antikobraserum injiziert bekam. Nach schwerem Krankheitsbild kam der Fall zur Heilung, während ein Biß von *Dendraspis viridis* fast nur mit lokalen Erscheinungen wesentlich günstiger verlief. Während allgemein der Biß einer opistoglyphen Natter für den Menschen wenig gefährlich sein soll, teilte KNABE<sup>9</sup> ebenfalls aus Kamerun einen Biß durch die grüne Baumschlange *Dipholidus typus* in die Hand zwischen Daumen und Zeigefinger mit. Da an dieser Stelle die Giftzähne gut eindringen können, folgte ein recht schweres Krankheitsbild, zumal kein spezifisches Antiserum, sondern nur Kobraserum zur Verfügung stand. Die Giftwirkung verlief nach dem Bothroptyp. Nach 8 Tagen setzte Besserung ein. In allen genannten Fällen wurde spezifische oder notgedrungen auch

nur unspezifische Serumbehandlung durchgeführt. SCHÖTTLER<sup>10</sup> kam jedoch auf Grund seiner Mäusetestversuche mit dem Gift afrikanischer Schlangen zu dem Ergebnis, daß die heutige Serumbehandlung weitgehend wertlos ist, da die dabei verabreichten Antikörpermengen keineswegs ausreichen, um die Toxine zu binden. Dieses Mißverhältnis wird allgemein noch ungünstiger, wenn — wie in der Praxis — die Serumbehandlung erst einige Zeit nach dem Biß eingeleitet werden kann. Solange demnach nicht wesentlich hochwertigere Antisera hergestellt werden, ist der Wert der spezifischen Serumbehandlung nur sehr bedingt, wenn nicht sogar lediglich symbolisch und damit für den Patienten völlig nutzlos. Es wurde deshalb von SCHÖTTLER auf die Notwendigkeit anderer Behandlungsmethoden hingewiesen. An 8 Toxinproben von Sandvipern aus Bulgarien wurde von SCHÖTTLER<sup>11</sup> auch für den Biß dieser Schlangen auf die Wertlosigkeit einer spezifischen Serumbehandlung hingewiesen. Eine Nachprüfung von Extrakten aus verschiedenen tropischen Aristolochien, die in der Eingeborenen-Medizin vielfach als Heilmittel bei Schlangenbiß Verwendung finden, gab BONSMANN<sup>12</sup> an. Auch Auszüge aus einigen anderen tropischen Pflanzen wurden gegen Naja-, Ammodytes-, Agkistrodon-, Bothrop-, Vipera- und Crotalugift im Mäuse- und Ratten- bzw. auch Meer-schweinchentest geprüft. Eine eindeutige Schutzwirkung konnte nicht festgestellt werden.

### 3. Zur Serologie der Ophitoxine

v. KLOBUSITZKY<sup>13</sup> gab eine zusammenfassende Darstellung über die immunologischen Eigenschaften der Schlangengifte, wobei folgende Themen behandelt werden: Systematik der Giftschlangen, Chemie der Gifte, Bestimmung der Toxizität der Schlangengifte, Wertbestimmung des Schlangengiftimmunerums, natürliche und künstliche Immunität gegen Schlangengifte, Neurotoxinbindung durch homologe und heterologe Antisera, Bindung der übrigen Sekretbestandteile sowie Schlangengift und Serumkomplement. In einer weiteren Arbeit berichtete v. KLOBUSITZKY<sup>14</sup> über die Praxis der Antiserumbereitung, über die Schlangenseruminstitute, Schlangenbeschaffung und -haltung, Giftgewinnung und Immunisierung der Pferde. Die wichtigsten Serumarten der verschiedenen Institute werden angegeben. Das Gift von 32 europäischen Vipern (*Vipera ammodytes*, *V. aspis*, *V. berus*, *V. latasti*, *V. lebetina*, *V. ursinii*, *Agkistrodon halys*) wurde von SCHÖTTLER<sup>15</sup> mit dem Ergebnis untersucht, daß selbst innerhalb der Fundortvarietäten derselben Art erhebliche Unterschiede des Toxins und seiner Antigenstruktur auftreten. Eine einheitliche Test- und Standardisierungsmethode für Schlangengifte ist demnach nicht durchführbar. Die Auswertung der Gifte gegen die 7 in Europa handelsüblichen Schlangenserum ergab, daß die Neutralisation der Gifte sehr ungleich, teilweise gar nicht erreicht wird. Da gegen das Gift von Schlangen aus Albanien, Schweiz, Ostpreußen und Estland keine Schutzwirkung festzustellen war, erscheint eine Herstellung von Schutzseren nach regionalen

Gesichtspunkten dringend notwendig zu sein. D. v. KLOBUSITZY<sup>16</sup> kam ebenfalls zu Befunden, nach denen gleiche Schlangenarten aus verschiedenen Gebieten sich toxikologisch und somit auch immunbiologisch beträchtlich unterscheiden können, während zu einer fremden Schlangenart zufällig toxikologische Übereinstimmung bestehen kann. Solche Abweichungen bzw. Übereinstimmungen treffen nicht für alle Komponenten des Giftes gleichartig zu. Der Autor bringt ausführliche Beispiele und Tabellen zu diesem Thema. PETERSON und KÖIVASTIK<sup>17</sup> injizierten frisches Serum von *Vipera berus* Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen und Tauben und bestimmten die tödliche Dosis. Diese beträgt für Kaninchen 4 ccm i. v., Meerschweinchen 4 ccm s. k., Maus 0,1 ccm i. v. und Taube 1 ccm. Durch Aufbewahrung des toxischen Serums während eines Jahres bei 2-4° geht die Giftwirkung verloren, ebenso durch 1/4stündiges Erhitzen auf 56°. Filtration des Serums durch Seitzfilter änderte die Giftwirkung, hob sie jedoch nicht auf. Die Giftwirkung des Kreuzotterserums wurde durch das übliche Kreuzotter-Antitoxinserum vom Pferd nicht neutralisiert. Dagegen wurde das Gift der Kreuzotter durch das eigene Serum teilweise unschädlich gemacht. 1 ccm Serum bindet 0,39 mg Toxin. Diese Herabsetzung der Giftwirkung trat nur gegen das eigne Toxin auf, nicht gegen die Gifte von *V. aspis* und *V. ammodytes*. Von der Verwendung des Schlangengiftes und anderer tierischer und pflanzlicher Gifte als Pfeilgift berichtete WITKOP<sup>20</sup>. Über Beziehungen zwischen dem Vitamin C und Kobragift machten NITZESCU und STAN-SUCIU<sup>18</sup> einige Angaben. Kobragift kann durch Behandlung mit Vitamin C *in vitro* entgiftet werden. Bei Meerschweinchen, denen Kobragift injiziert wurde, sank der Vitamin-C-Gehalt in Leber und Nebennieren innerhalb weniger Stunden bis zum Tode des Tieres beträchtlich, z. T. über 60%.

#### 4. Spinnen- und Skorpionbiß

Ein Merkblatt über die Skorpione Afrikas verfaßten MINNING und ZUMPT<sup>19</sup>, in dem Körperbau und Lebensweise, Arten, Giftwirkung und Behandlung des Skorpionstiches kurz dargestellt werden. BARROS<sup>20</sup> injizierte Kaninchen Skorpiongift. Die verendeten Tiere wurden anatomisch-histologisch untersucht. Das Zentralnervensystem zeigte generalisierte Hyperämie und Vasodilatation. In 41% der Fälle wurde ein Hämatom durch Ruptur des Truncus basilaris im Bereich des verlängerten Marks und des Ponsgebietes gefunden. Zellschwellung und -verflüssigung sowie Chromatolyse wurden nur in den vegetativen Zentren beobachtet. Das Skorpiongift ist im wesentlichen ein Gift, das gegen das vegetative System gerichtet ist. Über den Biß der im wärmeren Amerika überall verbreiteten Spinne *Latrodectes mactans* berichtete RUEZ<sup>21</sup>. Das vorwiegend neurotoxische Gift verursacht oft schwere Krämpfe, der Tod trat meist innerhalb von 3 Stunden durch Herzlähmung ein. Die Bißstelle ist schmerzhaft. Behandelt wurde durch Aderlaß, schweißtreibende Tees, intravenöse Injektionen von 2%iger Magnesiumsulfatlösung sowie allgemein symptomatisch.

### 5. Bienengift

KÄMMERER<sup>22</sup> empfahl eine Desensibilisierung mit handelsüblichem Bienengift, beginnend mit  $\frac{1}{10}$  der in der Kutanprobe noch ansprechenden Menge, bei einem Fall von Überempfindlichkeit gegen Bienengift. Der Patient bekam 2-3 Minuten nach einem Bienenstich bereits eine universelle Urticaria, bis sich nach 2 Stunden eine zur Unkenntlichkeit anwachsende Schwellung ausgebildet hatte. Daß Bienengift nicht nur eine hämolytische, sondern auch eine bakterizide Wirkung besitzt, beschrieb SCHMIDT-LANGE<sup>23</sup>. Staphylokokken und Streptokokken erwiesen sich als empfindlicher als Colibakterien, die allerdings auch in 1 ‰ Lösung bei 37° in 2 Stunden zugrunde gingen.

#### Therapeutische Bedeutung der Bienen- und Schlangengifte

Ausgehend von den Erscheinungen und Erfahrungen beim Bienenstich und Schlangenbiß brachte GAEDE<sup>24</sup> einen Hinweis auf jetzt übliche therapeutische Anwendungen dieser Tiergifte, insbesondere auf die Bedeutung des Bienengiftes bei Rheumatismus. Hinsichtlich der schmerzstillenden Wirkung des Kobragiftes führten GESSNER und DEMUTH<sup>25</sup> aus, daß die Wirkung keineswegs mit der Morphiumwirkung gleichartig ist. Auch wird geringere Zuverlässigkeit angegeben. In den Fällen, in denen Morphium und andere Opiate nicht angewendet werden sollen, sei Kobragift zweckmäßig in Kombination mit Analgetica der Pyramidonreihe zu versuchen. SCHÜBEL<sup>27</sup> nahm an, daß die schmerzstillende Wirkung des Bienen- und Schlangengiftes beim Rheumatismus bzw. bei Carcinom oder Tabes neben einer genetischen Wirkung auf die schmerzauslösenden Prozesse besonders durch eine Umstimmung des Organismus durch Proteinkörpertherapie bewerkstelligt wird. Das Bienengift hat bei der Immunisierung auch eine Hypercholesterinämie zur Folge, wodurch wahrscheinlich auch Toxine gebunden werden können. Wie KÄMMERER<sup>28</sup> ausführte, können einige Schlangengifte, beispielsweise Bothropsgift, als Hämostatica Verwendung finden, als eigentliches Heilmittel bei Hämophilie können sie jedoch nicht angesehen werden. ROTTMANN<sup>29</sup> unterscheidet 2 Anwendungsmöglichkeiten der Schlangengifte, nämlich die Anwendung des neurotoxischen Klapper- und Brillenschlangengiftes als Analgetica und die der Viperngifte als Hämostatica. Die elektive, schmerzstillende Wirkung des Kobragiftes richtet sich gegen jene Schmerzbildung, die histologisch eine Aggression der Nervenfasern durch umhüllendes pathologisches Gewebe erkennen läßt. So wird bei der Tabes eine vegetativ bedingte, günstige Einwirkung des Kobragiftes auf das Granulationsgewebe angenommen. Die Kombination des Kobragiftes mit Jod hat sich hierfür besonders bewährt. Das mit der Allergisierung verbundene Positivwerden der Hautluestestreaktion bildet zugleich ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. JAHNEL<sup>30</sup> prüfte die therapeutische Wirksamkeit der Gifte von Bungarum-Pama, der Levanteotter und der Lanzenschlange an syphilitischen Kaninchen ohne Erfolg. Zum Abschluß dieses Kapitels sei noch auf eine Arbeit von DONNER<sup>31</sup>

hingewiesen, in der über die Schlangengiftbehandlung in der Homöopathie berichtet wird.

## N. SCHRIFTTUM

### A. MALARIA UND SCHWARZWASSERFIEBER

- <sup>1</sup> E. MARTINI, Med. Welt, **14**, 1013 [1940].
- <sup>2</sup> E. MARTINI, Dtsch. Mil.arzt, **7**, 612 [1942].
- <sup>3</sup> W. MENK, Z. f. ärztl. Fortbild. **32**, 421 [1942].
- <sup>4</sup> F. MEYTHALER, Tropenhyg. Schriftreihe, **6**, 5 [1942].
- <sup>5</sup> P. MÜHLENS, Gesdh.führung, **5**, 138 [1942].
- <sup>6</sup> G. ROSE, Ber. 2. Arbeitstg. Ost d. ber. Fachärzte, **1942**, 68.
- <sup>7</sup> G. ROSE, Dtsch. Ärztebl. **72**, 182 [1942 I].
- <sup>8</sup> H. RUGE, Med. Welt, **16**, 835 [1942].
- <sup>9</sup> H. WERNER, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1488 [1939].
- <sup>10</sup> H. G. BUSCH, Veröff. Mar.San.Wes. H. **50**, 1939.
- <sup>11</sup> G. OLPP, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 225 [1942].
- <sup>12</sup> W. SCHÜFFNER, Klin. Wschr. **20**, 2062 [1941].
- <sup>13</sup> W. SCHÜFFNER, Dtsch. med. Wschr. **1941 II**, 1251.
- <sup>14</sup> A. FERENCZI, Dtsch. med. Wschr. **1942**, 614.
- <sup>15</sup> H. WILCKENS, Klin. Wschr. **22**, 417 [1943].
- <sup>16</sup> E. MARTINI, Dtsch. Mil.arzt **6**, 236 [1941].
- <sup>17</sup> H. PUHLMANN, Dtsch. med. Wschr. **70**, 65 [1944].
- <sup>18</sup> K. PLOTNER, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 148 [1944].
- <sup>19</sup> E. BOCK, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 327 [1939].
- <sup>20</sup> V. W. HUFNAGEL, Münch. med. Wschr. **57**, 157, 545, 875 [1940].
- <sup>21</sup> V. W. HUFNAGEL, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 71 [1943].
- <sup>22</sup> BRAKHAGE, Med. Welt, **16**, 536 [1942].
- <sup>23</sup> I. GEORGEVIC, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 71 [1943].
- <sup>24</sup> A. HAUER, Med. Welt, **17**, 604 [1943].
- <sup>25</sup> A. HAUER, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 241 [1943].
- <sup>26</sup> H. HARMSEN u. A. HAUER, Dtsch. med. Wschr. **69**, 147 [1943].
- <sup>27</sup> J. KRANZ, Nervenarzt **15**, 4 [1942].
- <sup>28</sup> G. DÄHNE, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 49 [1944].
- <sup>29</sup> GERDJIKOFF, Klin. Wschr. **1939 II**, 1214.
- <sup>30</sup> E. THONNARD-NEUMANN, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 49 [1944].
- <sup>31</sup> W. SCHULTES, Münch. med. Wschr. **91**, 384 [1944].
- <sup>32</sup> L. ARMENTANO u. A. BENTSATH, Klin. Wschr. **19**, 1189 [1940].
- <sup>33</sup> W. KIKUTH, Med. Welt **16**, 1196 [1942].
- <sup>34</sup> C. SCHILLING, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1264 [1939].
- <sup>35</sup> C. SCHILLING, Naturw. **28**, 88 [1940].
- <sup>36</sup> C. SCHILLING, aus: Erg. Hyg. usw. **25**, 294 [1940].
- <sup>37</sup> C. SCHILLING, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1264 [1939].
- <sup>38</sup> E. G. NAUCK, Klin. Wschr. **20**, 1063 [1941].
- <sup>39</sup> H. RUGE, Z. klin. Med. **136**, 3, 311 [1939].
- <sup>40</sup> A. SCHNEIDERBAUR, Wehrmedizin III. **1944**, Bd. 97
- <sup>41</sup> E. THONNARD-NEUMANN, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 33 [1943].
- <sup>42</sup> W. MOHR, Erg. inn. Med. **58**, 73 [1940].
- <sup>43</sup> W. MOHR, Verh. dtsch. Ges. Kreislforsch. 12. Tag. **1939**, 247.
- <sup>44</sup> M. REGER, Münch. med. Wschr. **91**, 158 [1944].
- <sup>45</sup> G. USUNOFF, Arch. Psychiatr. (D.), **115**, 362 [1943].
- <sup>46</sup> E. THONNARD-NEUMANN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 453 [1939].
- <sup>47</sup> T. SAGLAM, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 167 [1939].
- <sup>48</sup> V. B. KURDOGLU, Wien. med. Wschr. **9**, II, 682 [1941].
- <sup>49</sup> E. BOCK u. W. MOHR, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 167 [1939].
- <sup>50</sup> L. STUTZ, Dtsch. med. Wschr. **66**, 601 [1940].
- <sup>51</sup> H. BRAUN, Chirurg. **1942**, 633.

- 52 W. MOLL, Münch. med. Wschr. 89, 977 [1942].
- 53 F. MARSCHALL, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 43, 266 [1939].
- 54 E. PERRIS, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 43, 411 [1939].
- 55 W. MOHR u. J. KÜHNER, Z. inn. Med. 60, 3 [1939].
- 56 W. MOHR u. J. KÜHNER, Med. Welt 13, 111 [1939].
- 57 J. ZSCHUKKE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 44, 281 [1940].
- 58 W. MOHR, Dtsch. tropenmed. Z. 45, 404 [1941].
- 59 GERDJIKOFF, Klin. Wschr. 18, 1214 [1939].
- 60 H. WOZONIG, Z. Immunit.forsch. 105, 411 [1945].
- 61 W. MENK, Münch. med. Wschr. 1944, 49.
- 62 K. BRANDENBURG, Med. Klin. 57, 817 [1941].
- 63 H. STOHLMANN, Münch. med. Wschr. 90, 84 [1943].
- 64 A. WIEDMANN, Wien. klin. Wschr. 1940, 309.
- 65 P. HESS u. B. HANOW, Derm. Wschr. 112, 481 [1941].
- 66 J. HARTUNG, Klin. Wschr. 18, 1031 [1939].
- 67 H. BABNIK, Med. Klin. 55, 818 [1939].
- 68 J. KRANZ, Nervenarzt 15, 166 [1942].
- 69 K. GRIMM, Derm. Wschr. 110, 179 [1940].
- 70 N. POSCHOGA, Wien. med. Wschr. 89, 670 [1939].
- 71 H. STROBEL, Arch. Derm. (D.) 1941, 41.
- 72 S. PFISTER, Diss., Erlangen 1940.
- 73 H. GRUNWALD, Derm. Wschr. 108, 177 [1939].
- 74 M. KLEU, Dtsch. med. Wschr. 65, 511 [1939].
- 75 H. PETTE, Münch. med. Wschr. 91, 21 [1944].
- 76 FUCHS, Ber. d. 3. Arbeitst. Ost d. berat. Fachärzte, Militärärztl. Akad. Berlin Mai 1943, 225.
- 77 HEIMBERGER, Dtsch. med. Wschr. 69, 816 [1943].
- 78 F. JAHN, Diss. Hamburg.
- 79 G. DÄHNE, Dtsch. tropenmed. Z. 47, 129 [1943].
- 80 H. HORMANN, Klin. Wschr. 24/25, 557 [1947]; Ärztl. Wschr. 1/2, 769 [1947].
- 81 O. FISCHER, Wien. klin. Wschr. 53, 681 [1940].
- 82 W. KIKUTH, Forsch. u. Fschr. Jg. 17, 250 [1941].
- 83 F. M. PETER, Tropenhyg. Schriftreihe 2, 5 [1941].
- 84 G. ROSE, Dtsch. Ärztl. 72, 182 [1942].
- 85 F. MEYTHALER, Münch. med. Wschr. 89, 812 [1942].
- 86 H. HÖRLEIN, Med. u. Chem. 4, 7 [1942].
- 87 W. KIKUTH u. W. MENK, Hirzel, Leipzig 1943. 2. Aufl. 1944.
- 88 W. DETHLOFF, Verl. Chemie Berlin. 1944.
- 89 J.-D. VANSELOW, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 44, 199 [1940].
- 90 W. KIKUTH, Hoppe-Seyler's Z. 274, 9 [1942].
- 91 P. MÜHLENS, Münch. med. Wschr. 86, 1446 [1939].
- 92 W. KIKUTH, Dtsch. tropenmed. Z. 45, 138 [1941].
- 93 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Med. u. Chem. 4, 44 [1942].
- 94 W. KIKUTH u. L. MUDROW, Z. Immunit.forsch. 95, 285 [1939].
- 95 L. MUDROW, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 44, 257 [1940].
- 96 W. KIKUTH, Dtsch. med. Wschr. 68, 1024 [1942].
- 97 W. KIKUTH, Z. Immunit.forsch. 104, 148 [1943].
- 98 T. D. SCHENG, Arch. exper. Path. (D.) 201, 502 [1943].
- 99 C. M. HASSELMANN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 44, 275 [1940].
- 100 C. M. HASSELMANN, Dtsch. tropenmed. Z. 45, 282 [1941].
- 101 F. M. PETER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 44, 574 [1940].
- 102 KOWANSKY, unveröff.
- 103 RONNEFELDT, Dtsch. Mil.arzt 9, 277 [1944].
- 104 A. HAUER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 43, 203 [1939].
- 105 O. FISCHER u. W. STAUPENDAHL, Med. Klin. 57, 1201 [1941].
- 106 W. MOHR, Dtsch. tropenmed. Z. 48, 177 [1944].

- 107 E. RIECKE, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 31 [1941].
- 108 W. GELLER, Dtsch. med. Wschr. **70**, 123 [1944].
- 109 H. VOLLMER u. H. LIEBIG, Dtsch. med. Wschr. **70**, 415 [1944].
- 110 H. MAUSS, Med. u. Chem. **4**, 60 [1942].
- 111 E. BOCK, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 209 [1939].
- 112 H. RUGE u. H. KREMER, Z. Hyg. usw. **124**, 441 [1942].
- 113 W. HÜHNE, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 385 [1942].
- 114 A. HAUER, Dtsch. med. Wschr. **69**, 713 [1943].
- 115 E. BEHRENS, Diss. Hamburg. 1947.
- 116 W. MENK u. W. MOHR, unveröff.
- 117 A. L. MORALES, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 529 [1942].
- 118 W. KIKUTH, Dtsch. med. Wschr. **71**, 161 [1946].
- 119 W. KIKUTH, noch nicht gedruckt.
- 120 P. MÜHLENS, W. MENK u. W. MOHR, noch nicht gedruckt.
- 121 W. MENK u. W. MOHR, noch nicht gedruckt.
- 122 W. MENK u. W. MOHR, noch nicht gedruckt.
- 123 W. MENK, noch nicht gedruckt.
- 124 G. ZYLMANN, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 7 [1944].
- 125 W. WEISE, noch nicht gedruckt.
- 126 I. ULRICH, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 550 [1942].
- 127 M. OESTERLIN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **147**, 339 [1941].
- 128 W. MOHR, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 169 [1944].
- 129 CH. W. F. WINCKEL, Z. ges. Hyg. **47**, 45 [1941].
- 130 V. HUFNAGEL, Z. ges. Hyg. **46**, 421 [1940].
- 131 W. KIKUTH u. L. MUDROW-REICHENOW, im Druck.
- 132 G. ROSE, Dtsch. med. Wschr. **67**, 1306 [1941].
- 133 W. JUNGE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 409 [1939].
- 134 H. B. SIEBERT, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 142 [1941].
- 135 F. WEYER, G. Thieme, Leipzig 1939.
- 136 F. WEYER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 112 [1941].
- 137 F. WEYER, Merkbl. d. Bernh. Nocht-Inst. 2. Aufl. Nr. 7, Verlag J. A. Barth, Leipzig 1940.
- 138 E. ULMANN, P. Schöps, Leipzig 1943.
- 139 F. WEYER, Merkbl. d. Bernh. Nocht-Inst. 2. Aufl. J. A. Barth, Leipzig 1942.
- 140 F. PEUS, P. Schöps, Leipzig 1942.
- 141 F. WEYER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **147**, 454 [1941].
- 142 F. WEYER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **147**, 343 [1941].
- 143 F. WEYER u. A. HUNDERTMARK, Riv. Malariol. **20**, 251 [1941].
- 144 A. HUNDERTMARK, Z. angew. Entomol. **27**, 667 [1941].
- 145 F. WEYER, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 249 u. 284 [1942].
- 146 W. EICHLER, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 261 [1944].
- 147 F. WEYER u. E. BOCK, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 256 [1939].
- 148 F. WEYER, Der Flughafen **10**, 8 [1942].
- 149 F. ZUMPT, Dtsch. tierärztl. Wschr. **42**, 299 [1944].
- 150 F. ZUMPT, Z. hyg. Zool. **35**, 186 [1943].
- 151 F. ZUMPT u. V. DINISSOWA, Z. hyg. Zool. **36**, 85 [1944].
- 152 K. M. NESTERWODSKAJA u. G. A. LÜBINSKI, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 252 [1943].
- 153 F. ECKSTEIN, Z. hyg. Zool. **31**, 237 [1939].
- 154 O. NIKLAS, Tropenhyg. Schriftreihe **10**, 24 [1943].
- 155 O. NIKLAS, Tropenhyg. Schriftreihe **12**, 12 [1944].
- 156 M. SY, Tropenhyg. Schriftreihe **10**, 40 [1943].
- 157 M. SY, Tropenhyg. Schriftreihe **11**, 25 [1944].
- 158 A. MANDEKOS, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 84 [1944].
- 159 K. MAYER, Ber. 4. Arbeitstag. ber. Ärzte v. 16.-18. 5. 44 in Hohenlychen, 161.
- 160 KRATZ, Ber. 4. Arbeitstag. ber. Ärzte v. 16.-18. 5. 44 in Hohenlychen.

- 161 M. KRÜPE, Ber. 4. Arbeitstag. ber. Ärzte v. 16.-18. 5. 44 in Hohenlychen, 162.  
 162 F. WEYER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 1 [1940].  
 163 R. SOHNIUS, Veröff. Mar.San.Wes. **33**, 1 [1941].  
 164 F. BAUMANN, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 481 [1941].  
 165 F. KLOSE u. M. EISENTRAUT, Öff. Gesdh.dienst **8**, A. 189 [1942].  
 166 F. KLOSE u. M. EISENTRAUT, Ärztl. Wschr. **1**, 279 [1946].  
 167 G. PARADE, Med. Welt, **18**, 15 [1944].  
 168 G. ROUANET, Med. Z. **1**, 67 [1944].  
 169 E. KIRCHBERG u. E. MAMLOCK, Ärztl. Wschr. **1**, 119 [1946].  
 170 M. EISENTRAUT, Ärztl. Wschr. **1**, 212 [1946].  
 171 R. HOFFMANN, Öff. Gesdh.dienst **9**, A. 137 [1943].  
 172 R. HOFFMANN, Öff. Gesdh.dienst **7**, A. 489 [1941].  
 173 TILING, Öff. Gesdh.dienst **6**, A. 146 [1940].  
 174 E. THONNARD-NEUMANN, Slov. lekt. **3**, 22 [1942].  
 175 H. WERNER, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1488 [1939].  
 176 S. ABRAMOW, Münch. med. Wschr. **88**, 1156 [1941].  
 177 W. MENK, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 339 [1942].  
 178 F. RONNEFELDT, Tropenhyg. Schrift.reihe **10**, 5 [1943].  
 179 F. ZUMPT u. W. MINNING, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 205 [1943].  
 180 W. MINNING, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 237 [1943].  
 181 W. HÜHNE, Dtsch. Mil.arzt **6**, 364 [1941].  
 182 W. HÜHNE, Dtsch. Mil.arzt **8**, 371 [1943].  
 183 K. DRENSKY, Z. Hyg. **122**, 550 [1940].  
 184 L. STRIBERNY, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 624 [1943].  
 185 M. SLIWENSKY, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 613 [1943].  
 186 W. HÜHNE, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 1 [1942].  
 187 SCHRUMPF, Öff. Gesdh.dienst **9**, A. 95 [1943].

## B. LEISHMANIASEN

- 1 W. KIKUTH, Münch. med. Wschr. **1945**, 104.  
 2 P. MÜHLENS, Med. Welt, **13**, 48, 1535 [1939].  
 3 A. MARCHIONINI, Med. Welt, **18**, 149 [1944].  
 4 R. SCHÜTT, Erg. Hyg. usw. **23**, 64 [1940].  
 5 F. FLARER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 385 [1939].  
 6 A. PEÑA-YAÑEZ, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 193 [1943].  
 7 F. FLARER u. V. GRILLO, Arch. Derm. (D.) **183**, 1, 43 [1942].  
 8 A. MARCHIONINI, Münch. med. Wschr. **91**, 83 [1944].  
 9 A. MARCHIONINI, Derm. Wschr. **109**, 1005 [1939].  
 10 HANTSCHMANN, Klin. Wschr. **1944**, 287.  
 11 O. FISCHER, Münch. med. Wschr. **91**, 243 [1944].  
 12 O. FISCHER, Klin. Wschr. **23**, 258 [1944].  
 13 KLITZNER, Derm. Wschr. **114**, 279 [1942].  
 14 J. GELDRICH, Mschr. Kinderhk. **85**, 332 [1941].  
 15 O. HRAD, Derm. Wschr. **113**, 1050 [1941].  
 16 O. HRAD, Med. Klin. **38**, 178 [1942].  
 17 CH. DOUCAS, Derm. Wschr. **109**, 1033 [1939].  
 18 CH. POPOTAS, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 79 [1940].  
 19 I. PELAEZ-REDONDO, Wien. klin. Wschr. **55**, 585 [1942].  
 20 I. PELAEZ-REDONDO, Wien. klin. Wschr. **55**, 816 [1942].  
 21 K. MÜLHENS, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 142 [1943].  
 22 KOWALZIG, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 302 [1941].  
 23 E. PAPANTONAKIS, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 273 [1939].  
 24 A. DRENOWSKY, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 690 [1941].  
 25 P. PAVLOV, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 489 [1943].  
 26 B. URUS, Derm. Wschr. **109**, 1327 [1939 II].  
 27 H. KLITZNER, Dtsch. Mil.arzt, **8**, 472 [1943].

- <sup>28</sup> P. BOSSE, G. BOSSE u. K. JAEGER, Die örtliche Sulfonamidtherapie, Wiss. Verlagsges. mbH., Stuttgart, 1943, 149.  
<sup>29</sup> A. MARCHIONINI, Schweiz. med. Wschr. **42**, 1220 [1942].  
<sup>30</sup> G. SPILIOPULOS, Arch. Kinderhk. **117**, 4 [1939].  
<sup>31</sup> H. SCHMIDT, Med. u. Chem. **4**, 164 [1942].  
<sup>32</sup> W. KIKUTH u. H. SCHMIDT, Z. Immunit.forsch. **100**, 157 [1941].  
<sup>33</sup> W. KIKUTH u. H. SCHMIDT, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 247 [1943].

## C. TRYPANOSOMIASIS

- <sup>34</sup> W. KIKUTH, Dtsch. med. Wschr. **66**, 1363 [1940].  
<sup>35</sup> F. RONNEFELDT, Tropenhyg. Schrift.reihe, **3**, 5 [1942].  
<sup>36</sup> H. RUGE, Med. Welt **13**, 1485 [1939].  
<sup>37</sup> F. K. KLEINE, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 23 [1941].  
<sup>38</sup> F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 141 [1941].  
<sup>39</sup> F. RONNEFELDT, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 193 [1941].  
<sup>40</sup> K. DENECKE, Arch. Hyg. (D.) **126**, 38 [1941].  
<sup>41</sup> J. ZSCHUCKE, Z. Hyg. **122**, 620 [1940].  
<sup>42</sup> F. K. KLEINE u. H. KUNERT, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 451 [1939].  
<sup>43</sup> STRÖDER, Arch. Kinderhk. **118**, H. 1, 1 [1940].  
<sup>44</sup> A. NISSE, Z. Immunit.forsch. **104**, 274 [1943].  
<sup>45</sup> H. KUNERT, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 205 [1939].  
<sup>46</sup> H. KUNERT, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **148**, 279 [1942].  
<sup>47</sup> „Bayer“ Tropenabteilung: Die Chemotherapie der Schlafkrankheit. 2 Bde. 1941.  
<sup>48</sup> JÄHNEL, Z. Immunit.forsch. **98**, 112 [1940].

## D. TROPISCHE RUHR

- <sup>1</sup> H. WESELMANN, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 457 [1942].  
<sup>2</sup> A. OTT, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 603 [1942].  
<sup>3</sup> W. MENK u. W. MOHR, Z. Hyg. (im Druck).  
<sup>4</sup> J. BOE, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **143**, 393 [1939].  
<sup>5</sup> A. WESTPHAL, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 653 [1941].  
<sup>6</sup> A. WESTPHAL, Z. Hyg. (im Druck).  
<sup>7</sup> G. PIEKARSKI, Seuchen-Atlas v. Zeiß, Verl. G. Perthes Gotha 1942/45. Lfg. 1942, Karte II/4.  
<sup>8</sup> T. CANAAN u. H. BLÖMER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 157 [1940].  
<sup>9</sup> G. ANGELINI, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 228 [1943].  
<sup>10</sup> KUČERA u. JIROVEC, Arch. Hyg. (D.) **128**, 123 [1942].  
<sup>11</sup> BODROGI u. MAKARA, Med. Klin. **35**, 917 [1939].  
<sup>12</sup> H. GÖTTSCHE, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 373 [1942].  
<sup>13</sup> H. HORSTER, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 299 [1943].  
<sup>14</sup> A. WESTPHAL, Z. Hyg. (im Druck).  
<sup>15</sup> A. HAUER, Dtsch. Mil.arzt **7**, 516 [1942].  
<sup>16</sup> A. HAUER u. K. DECKERT, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 60 [1944].  
<sup>17</sup> L. SIEYRO, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 361 [1942].  
<sup>18</sup> A. WESTPHAL, Ber. 2. Arbeitstag. berat. Fachärzte Militärärztl. Akad. Berlin, Nov./Dez. 1942, S. 88.  
<sup>19</sup> H. HORSTER, dto. S. 86.  
<sup>20</sup> A. WESTPHAL, Tropenhyg. Schrift.reihe **10**, 16 [1943].  
<sup>21</sup> W. HOENIG, Diss. Med. Akad. Düsseldorf, Manuskr. unveröff. 1947.  
<sup>22</sup> A. WESTPHAL u. F. MARSCHALL, Virchows Arch. **308**, 22 [1941].  
<sup>23</sup> A. WESTPHAL, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 258 [1942].  
<sup>24</sup> P. MÜHLENS, Dtsch. med. Wschr. **66**, 617 [1940].  
<sup>25</sup> E. RODENWALDT, Ber. 1. Arbeitstag. berat. Fachärzte Militärärztl. Akad. Berlin, Mai 1942, S. 79.  
<sup>26</sup> A. HAUER, ebenda, S. 82.  
<sup>27</sup> Amöbenruhr-Merkblatt, ebenda S. 86

- <sup>28</sup> P. VEGHELYI, Kinderärztl. Prax. **10**, 353 [1939].
- <sup>29</sup> M. v. KROGH, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 287 [1939].
- <sup>30</sup> W. MOHR, Fsch. Röntgenstr. **60**, 14 [1939].
- <sup>31</sup> W. MOHR, Z. inn. Med. **60**, 359 [1939].
- <sup>32</sup> W. MOHR, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 417 [1941].
- <sup>33</sup> W. MOHR, Techn. Assistentin S. H. **8** [1941].
- <sup>34</sup> F. MEVES, Fsch. Röntgenstr. **60**, 175 [1939].
- <sup>35</sup> F. BUSSE-GRAWITZ, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 463 [1939].
- <sup>50</sup> A. HAUER, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 153 [1943].
- <sup>37</sup> A. HAUER, Ber. 3. Arbeitstag. berat. Fachärzte Militärärztl. Akad. Berlin, Mai 1943, S. 115.
- <sup>38</sup> A. WESTPHAL, Grundriß d. Tropenmed., hrsg. v. Vogel, Verlag Thieme, Stuttgart [1947].
- <sup>39</sup> W. PFANNER, Münch. med. Wschr. **90**, 177 [1943].
- <sup>40</sup> W. PFANNER, Münch. med. Wschr. **90**, 652 [1943].
- <sup>41</sup> A. HERRLICH, Wien. klin. Wschr. **1945**, 431.
- <sup>42</sup> H. HEGLER, Z. inn. Med. **60**, 358 [1939].
- <sup>43</sup> F. BECKERMANN u. W. MOHR, Röntgenprax. **1944**, 14.
- <sup>44</sup> O. FISCHER, Ber. 3. Arbeitstag. berat. Fachärzte Militärärztl. Akad. Berlin, Mai 1943, S. 116.
- <sup>45</sup> A. WESTPHAL, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **144**, 416 [1939].
- <sup>46</sup> A. WESTPHAL, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 685 [1941].
- <sup>47</sup> A. WESTPHAL, Z. Parasitenk. **11**, 68 [1940].
- <sup>48</sup> A. WESTPHAL, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 299 [1939].
- <sup>49</sup> A. HERRLICH u. H. LIEBMANN, Z. Hyg. **125**, 331 [1943].
- <sup>50</sup> A. HERRLICH u. H. LIEBMANN, Z. Hyg. **126**, 220 [1944].
- <sup>51</sup> G. ROSE, Med. Welt, **17**, 18 [1943].
- <sup>52</sup> A. WESTPHAL, Z. Hyg. **122**, 146 [1940].
- <sup>53</sup> W. REYER, Arch. Protistenk. **92**, 226 [1939].
- <sup>54</sup> W. REYER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **144**, 421 [1939].
- <sup>55</sup> E. RISSMANN, Med. Klin. **38**, 532 [1942].
- <sup>56</sup> G. OHNESORGE, Münch. med. Wschr. **87**, 945 [1940].
- <sup>57</sup> F. LORINCZ u. E. JURÁNY, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 505 [1942].
- <sup>58</sup> A. SCHITTENHELM, Münch. med. Wschr. **87**, 465 [1940].
- <sup>59</sup> P. GRÜNEIS u. E. PILGERSTORFER, Wien. klin. Wschr. **52**, 591 [1939].
- <sup>60</sup> K. APFFEL, Mschr. Kinderhk. **89**, 10 [1941].
- <sup>61</sup> W. TEITGE, Ther. Gegenw. **1940**, 93.
- <sup>62</sup> J. GROTT, Münch. med. Wschr. **86**, 373 [1939].
- <sup>63</sup> W. PAPKE, Z. inn. Med. **60**, 355 [1939].
- <sup>64</sup> W. PAPKE, Dtsch. med. Wschr. **66**, 629 [1940].
- <sup>65</sup> H. WESELMANN, Dtsch. Mil.arzt, **8**, 204 [1943].
- <sup>66</sup> F. HOFF, Münch. med. Wschr. **89**, 413 [1942].
- <sup>67</sup> K. WUESTHOFF, Diss. Hamburg 1945.
- <sup>68</sup> H. HORSTER, Ber. 2. Arbeitstag. berat. Fachärzte Militärärztl. Akad. Berlin, Nov./Dez. 1942. 134.

## E. SPIROCHAETOSEN

- <sup>1</sup> P. MÜHLENS, Münch. med. Wschr. **1939** II, 1523.
- <sup>2</sup> H. WERNER, Med. Welt, **13**, 1478 [1939].
- <sup>3</sup> Reichsgesdh.bl. **17**, 3-5 [1942].
- <sup>4</sup> A. BÖGER, Münch. med. Wschr. **1945**, 549.
- <sup>5</sup> G. GLÜCK, Dtsch. med. Wschr. **69**, 653 [1943].
- <sup>6</sup> H. CURSCHMANN, Med. Welt, **13**, 1588 [1939].
- <sup>7</sup> S. ABRAMOW, Münch. med. Wschr. **88**, 1156 [1941].
- <sup>8</sup> A. FELDT, Klin. Wschr. **20**, 944 [1941].
- <sup>9</sup> C. HALLAUER u. H. KUHN, Z. Hyg. **122**, 406 [1940].

- <sup>10</sup> J. ZSCHUCKE, Unveröff. Manusk.  
<sup>11</sup> E. HOFFMANN, Z. ges. Hyg. **46**, 104 [1940].  
<sup>12</sup> O. MELIKIAN, Münch. med. Wschr. **86**, 1167 [1939].  
<sup>13</sup> O. MELIKIAN, Münch. med. Wschr. **1940**, 589.  
<sup>14</sup> E. SCHRAMM, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 605 [1942].

## F. BAKTERIENKRANKHEITEN

- <sup>1</sup> Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 10, 466 [1939].  
<sup>2</sup> SCHULTEN, Dtsch. med. Wschr. **66**, 673 [1940].  
<sup>3</sup> H. LIPPELT, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 7, 235 [1941].  
<sup>4</sup> F. HECKE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **48**, 255 [1940].  
<sup>5</sup> E. VELLISTO, Z. Immunit.forsch. **97**, 393 [1940].  
<sup>6</sup> E. VELLISTO, Z. Immunit.forsch. **97**, 380 [1940].  
<sup>7</sup> PYRGIALIS, Münch. med. Wschr. **1943**, 534.  
<sup>8</sup> LAURENTIUS, Med. Welt **15**, 1306 [1941].  
<sup>9</sup> HAMANN, Derm. Wschr. **114**, 105 [1942].  
<sup>10</sup> H. SCHMID, Schweiz. med. Wschr. **20**, 191 [1939].  
<sup>11</sup> ALTHOFF u. RATING, Klin. Wschr. **22**, 597 [1943].  
<sup>12</sup> A. BERTSCHINGER, Z. klin. Med. **141**, 140 [1942].  
<sup>13</sup> SAPINSKI, Wien. klin. Wschr. **54**, 794 [1941].  
<sup>14</sup> K. DÜRBECK, Münch. med. Wschr. **89**, 873 [1942].  
<sup>15</sup> J. STEINER, Z. ges. Hyg. **47**, 259 [1941].  
<sup>16</sup> HEILMEYER, Klin. Wschr. **1943**, 761.  
<sup>17</sup> Ber. 3. Arbeitstag. Ost ber. Fachärzte v. 24.-26. 5. 1943 i. d. Militärärztl. Akad. Berlin, S. 105.  
<sup>18</sup> Reichsgesdh.bl. **16**, 34, 615 [1941].  
<sup>19</sup> Statist. Sonderbeil. 2. Reichsgesdh.bl. Nr. 44 v. 3. 11. 1943.  
<sup>20</sup> Auszugswaiser Abdruck a. Reichsgesdh.bl. **14**, 404 [1939].  
<sup>21</sup> Abdruck a. Reichsgesdh.bl. **14**, 397 [1939].  
<sup>22</sup> Reichsgesdh.bl. **16**, 877 [1941].  
<sup>23</sup> Reichsgesdh.bl. **18**, 352 [1943].  
<sup>24</sup> Internat. Ges. amt Ber. ü. d. Oktobertagung 1938. Auszugswaiser Abdruck a. Reichsgesdh.bl. **14**, 383 [1939].  
<sup>25</sup> H. ZEISS, J. Perthes, Gotha 1942 45.  
<sup>26</sup> H. ZEISS u. E. RODENWALDT, F. Enke Stuttgart 1942.  
<sup>27</sup> E. MARTINI, F. Enke Stuttgart 1943.  
<sup>28</sup> T. DENECKE, Dtsch. med. Wschr. **1942**, 821.  
<sup>29</sup> H. BEEUWKES, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **145**, 220 [1938/39].  
<sup>30</sup> F. LIEB, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **145**, 106 [1940].  
<sup>31</sup> H. LODENKÄMPER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **145**, 393 [1940].  
<sup>32</sup> R. OLZSCHA, Z. Hyg. usw. **121**, 1 [1939].  
<sup>33</sup> G. KREBS, Veröff. Volksgesdh.dienst **55**, 72 [1941].  
<sup>34</sup> F. PERTL, Z. Hyg. usw. **123**, 59 [1942].  
<sup>35</sup> H. J. JUSATZ, Med. Welt **14**, 994 [1940] u. Seuchenatlas v. Zeiß 1944.  
<sup>36</sup> W. KREHNKE, Veröff. Volksgesdh.dienst **49**, H. 2 [1937].  
<sup>37</sup> Ber. 3. Arbeitstag. Ost d. berat. Fachärzte v. 24.-26. 5. 1943 in Berlin, S. 96.  
<sup>38</sup> H. WENDEROTH, Dtsch. med. Wschr. **69**, 445 [1943].  
<sup>39</sup> R. BIELING, Münch. med. Wschr. **86**, 850 [1939].  
<sup>40</sup> K. L. PLESCH u. F. RAENTSCH, Erg. Hyg. usw. **23**, 194 [1940].  
<sup>41</sup> W. BÜNGELER, Med. Klin. **39**, 388 [1943].  
<sup>42</sup> W. BÜNGELER, Virchows Arch. **510**, 493, 566, 582 [1943].  
<sup>43</sup> E. G. NAUCK, Afrika, Handb. d. prakt. Kol.-Wiss. **XI**, 2, 271 [1943].  
<sup>44</sup> K. SCHNEIDER, Veröff. Volksgesdh.dienst **56**, 6 [1942].  
<sup>45</sup> K. SCHNEIDER, Dtsch. med. Wschr. **68**, 615 [1942].  
<sup>46</sup> W. RICHTER, Derm. Wschr. **108**, 37 [1939].  
<sup>47</sup> H. ZEISS, J. Perthes, Gotha 1942/45.

- 48 G. VLAVIANOS, Dtsch. med. Wschr. **65**, 424 [1939].
- 49 M. HARTMANN, Derm. Wschr. **1959**, 1315.
- 50 F. P. SOREL, Derm. Wschr. **1959**, 1191.
- 51 F. STEINIGER, Z. menschl. Vererb. u. Konstit.lehre **25**, 245 [1941].
- 52 M. OBERDÖRFFER, Tropenhyg. Schrift.reihe **2**, 30 [1941].
- 53 M. OBERDÖRFFER, J. A. Barth, Leipzig 1941.
- 54 J. KOLTERMANN, Z. ges. Hyg. **48**, 97 [1941].
- 55 O. MELIKIAN, Münch. med. Wschr. **87**, 589 [1940].
- 56 K. MULZER u. P. JORDAN, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 297 [1941].
- 57 PLENSKE, Off. Gesdh.dienst **6**, 13 [1940].
- 58 P. JORDAN, Derm. Wschr. **1941**, 275.
- 59 G. H. SIEVEKING, Off. Gesdh.dienst **6**, 367 [1940].
- 60 J. DÖRFFEL, Klin. Wschr. **20**, 775 [1941].
- 61 M. v. ARDENNE u. H. AUGUSTIN, Klin. Wschr. **20**, 753 [1941].
- 62 C. M. HASSELMANN, Z. Hyg. **121**, 649 [1939].
- 63 W. BÜNGELER, Klin. Wschr. **20**, 1169 [1941].
- 64 M. OBERDÖRFFER, Tropenhyg. Schrift.reihe **2**, 30 [1941].
- 65 E. KEIL, Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 95 [1939].
- 66 M. OBERDÖRFFER, Forsch. u. Fschr. **16**, 273 [1940]. — Derm. Wschr. **111**, 794 [1940].
- 67 M. OBERDÖRFFER u. E. GEHR, Z. Hyg. **122**, 472 [1940].
- 68 E. GEHR, Dtsch. med. Wschr. **66**, 691 [1940].
- 69 E. GEHR, Z. Hyg. **122**, 238 [1939].
- 70 E. GEHR, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 73 [1940].
- 71 E. GEHR, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 353 [1941].
- 72 E. GEHR, Dtsch. med. Wschr. **66**, 715 [1940].
- 73 E. GEHR, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 673 [1941].
- 74 K. DENECKE, Arch. Hyg. (D.) **124**, 33 [1940].
- 75 K. DENECKE, Arch. Hyg. (D.) **128**, 102 [1942].
- 76 P. PARMAKSON, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 545 [1943].
- 77 M. OBERDÖRFFER u. D. COLLIER, Derm. Wschr. **108**, 557 [1939].
- 78 M. OBERDÖRFFER u. D. COLLIER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **42**, 170 [1939].
- 79 M. OBERDÖRFFER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 403 [1939].
- 80 W. BÜNGELER u. J. M. FERNANDEZ, Virchows Arch. **505**, 236 [1939].
- 81 W. BÜNGELER u. J. M. FERNANDEZ, Virchows Arch. **505**, 473 [1939].
- 82 W. BÜNGELER u. J. M. FERNANDEZ, Virchows Arch. **505**, 593 [1940].
- 83 W. BÜNGELER u. A. F. MARTINS DE CASTRO, Virchows Arch. **506**, 404 [1940].
- 84 W. BÜNGELER, Virchows Arch. **509**, 800 [1942].
- 85 W. BÜNGELER, Virchows Arch. **508**, 210 [1941].
- 86 E. RUDOLF, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 496 [1941].
- 87 G. JAJA, Wien. Arch. inn. Med. **34**, 295 [1940] u. **36**, 17 [1941].
- 88 F. RÖPKE, Münch. med. Wschr. **87**, 1308 [1940].
- 89 S. DE GOLOVINE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 39 [1940].
- 90 E. GMINDER, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1346 [1939].
- 91 E. GMINDER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 171 [1940].
- 92 G. VILLELA, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 127 [1939].
- 93 L. MUDROW u. F. SCHULTZ, Med. u. Chem. **4**, 394 [1942].
- 94 L. MUDROW u. F. SCHULTZ, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **151**, 50 [1943].
- 95 M. OBERDÖRFFER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 180 [1940].
- 96 R. KUDICKE, Med. Welt **14**, 30 [1940].
- 97 TH. WAGNER-JAUREGG, Die Chemie, **55**, 195 [1942].
- 98 TH. WAGNER-JAUREGG, Arb. Staatl. Inst. exper. Ther. usw. Frankf. M. H. **39**, 1 [1940].
- 99 K. BÜRSCHKIES, Z. Bakter. I. Orig. **144**, 239 [1939].
- 100 K. BÜRSCHKIES, Z. Hyg. **124**, 333 [1943].

- 101 C. SCHOLTEN, Z. Hyg. **126**, 1 [1944].  
 102 H. RAUEN, Umschau **1941**, 625.  
 103 W. BÜNGELER, Med. Welt **15**, 142 [1941].  
 104 W. JUNGE, Münch. med. Wschr. **87**, 421 [1940].  
 105 E. GMINDER, Münch. med. Wschr. **87**, 959 [1940] u. Hippokrates (D.) **11**, 1005 [1940].  
 106 M. OBERDÖRFFER, Münch. med. Wschr. **88**, 1301 [1941].  
 107 I. KRUMBIEGEL, Z. Hyg. **125**, 77 [1943].  
 108 C. FINSTERWALDER, Arch. Hyg. (D.) **129**, 61 [1943].  
 109 R. OTTO, Med. Ges. Frankfurt a. M., Nov. 1939.  
 110 Reichsgesdh.bl. **17**, 743 [1942].  
 111 BIGELMAIR, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 1/2, 40 [1944].  
 112 K. KISSKALT, Forsch. u. Fshr. **15**, 321 [1939].  
 113 W. KUHN, Med. Welt **14**, 254 [1940 I].  
 114 B. FRITON, Med. Klin. **59**, 508 [1943].  
 115 M. POLAK, Z. Hyg. **126**, 246 [1944].  
 116 H. HABS, Münch. med. Wschr. **91**, 288 [1944].  
 117 B. v. HAGEN, G. Fischer, Jena 1939.  
 118 L. FRANZ, Forsch. u. Fshr. **1959**, 141.  
 119 A. SERACIN, Forsch. u. Fshr. **16**, 85 [1940].  
 120 H. EHRLICH, Z. hyg. Zool. Jg. **36**, 8/9, 117 [1944].  
 121 K. L. PLESCH u. F. RAENTSCHE, Erg. Hyg. usw. **23**, 194 [1940].  
 122 R. BIELING, Münch. med. Wschr. **86**, 850 [1939].  
 123 H. ZEISS u. E. RODENWALDT, F. Enke, Stuttgart 1942.  
 124 S. METZNER, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 399, 465 [1943].  
 125 H. ZEISS, J. Perthes, Gotha 1942—45.  
 126 H. J. JUSATZ, Seuchenatlas von H. Zeiß 1942.  
 127 K. G. GRELL, Seuchenatlas von H. Zeiß 1944.  
 128 H. ZEISS u. SCHREIBER, Seuchenatlas von H. Zeiß 1942.

## G. VIRUSKRANKHEITEN · H. TROPISCHE RICKETTSIOSEN

- 1 E. MARTINI, Tropenhyg. Schriftreihe **4**, 5 [1942].  
 2 K. VOIT, Klin. Wschr. **22**, 182 [1942].  
 3 Ber. 4. Arbeitstag. ber. Ärzte v. 16.—18. 5. 44 in Hohenlychen, S. 203.  
 4 H. HALLMANN, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 64 [1943].  
 5 K. MÜLHENS, Ber. 4. Arbeitstag. ber. Ärzte v. 16.—18. 5. 44 in Hohenlychen, S. 197.  
 6 W. HÜHNE, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 182 [1944].  
 7 H. WIEGERS, Diss. 1943.  
 8 A. MARCHIONINI, Derm. Wschr. **115**, 1046 [1942].  
 9 W. MENK, Med. Welt **16**, 1235 [1942].  
 10 F. O. HÖRING, Ber. 4. Arbeitstag. ber. Ärzte vom 16.—18. 5. 44 in Hohenlychen, S. 199.  
 11 LENZ, ebenda S. 201.  
 12 F. WEYER, ebenda S. 200.  
 13 F. WEYER, Merkblatt über med. wichtige Insekten. Nr. 5, 3. Aufl. J. A. Barth Leipzig 1943.  
 14 G. ROSE, Ber. 4. Arbeitstag. ber. Ärzte v. 16.—18. 5. 44 in Hohenlychen, S. 197.  
 15 M. KRÜPE, ebenda S. 163.  
 16 K. MAYER, ebenda S. 161.  
 17 POSSIN, Diss., Felgentreff & Co., Berlin-Schöneberg 1939.  
 18 E. G. NAUCK, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 272 [1941].  
 19 F. HÖRING, Klin. Wschr. **18**, 1013 [1939].  
 20 W. SCHÜFFNER, Tropenhyg. Schriftreihe **9**, 44 [1943].  
 21 SOEHRING, Med. Klin. **56**, 174 [1940].  
 22 E. HAAGEN, Veröff. Mar. San. Wes. **34**, 36 [1942].

- 23 E. HAAGEN, Dtsch. med. Wschr. **67**, 13 [1941].
- 24 F. O. HÖRING, Ber. 3. Arbeitstag. Ost d. ber. Fachärzte vom 24.—26. 5. 43, Berlin, S. 112.
- 25 F. MARSCHALL, Arqu. Inst. Biol. Buenos Aires **11**, 215 [1940].
- 26 E. HAAGEN, Ber. 3. Arbeitstg. Ost d. ber. Fachärzte vom 24. 5.— 26. 5. 43, Berlin, S. 112.
- 27 E. NAUCK, Tung-Chi med. Mschr., Shanghai **14**, 278 [1940].
- 28 F. WEYER, Merkbl. über. med. wichtige Insekten. Nr. 8, 2. Aufl. J. A. Barth, 2. Aufl., Leipzig 1943.
- 29 K. W. CLAUBERG, Med. Klin. **36**, 644 [1940].
- 30 F. O. HÖRING, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 357 [1939].
- 31 P. MÜHLENS, Beitr. Kolonialforsch. **1**, 129 [1942].
- 32 K. WAGENER, Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1944**, 277.
- 33 P. MÜHLENS, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 248 [1941].
- 34 F. WEYER, H. FRIEDRICH-FREKSA u. G. BERGOLD, Naturw. **32**, 321 [1944].
- 35 R. GÖNNERT u. R. WOHLRAB, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **148**, 161 [1942].
- 36 E. NAUCK u. F. WEYER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **147**, 353 [1941].
- 37 E. NAUCK u. F. WEYER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **147**, 365 [1941].
- 38 H. MOOSER, Sitzungsber. med. Ges. Basel v. 5. 2. 44 Münch. med. Wschr. **91**, 269 [1944].
- 39 H. EHRLICH, Z. hyg. Zool. **34**, 120 [1942].
- 40 E. G. NAUCK u. F. ZUMPT, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **146**, 97 [1940].
- 41 K. MÜHLENS, Dtsch. med. Wschr. **69**, 832 [1943].
- 42 H. RUGE, Dtsch. Mil.arzt **4**, 224 [1939].
- 43 K. BOVENTER u. R. FISCHER, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 1 [1944].
- 44 R. OTTO u. R. WOHLRAB, Z. Hyg. **122**, 220 [1940].
- 45 E. G. NAUCK, Ber. 3. Arbeitstag. Ost d. ber. Fachärzte v. 24. 5.—26. 5. 43, S. 109.

## I. TROPISCHE WURMKRANKHEITEN

- 1 E. BRUMPT u. M. NEVEU-LEMAIRE, J. Springer, Berlin 1942.
- 2 H. VOGEL, in: RUGE, MÜHLENS und ZUR VERTH: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. Verlag G. Thieme, Leipzig 1942.
- 3 H. BRAUN, Wissenschaftl. Verlagsges., Stuttgart 1942.
- 4 P. MÜHLENS, in: Afrika, Handbuch d. praktischen Kolonialwiss. Verlag de Gruyter & Co., Berlin 1943.
- 5 C. SCHLIEPER, Tropenhyg. Schrift.reihe 8 [1943].
- 6 C. SCHLIEPER u. H. VELTHUYSEN, Tropenhyg. Schrift.reihe 9 [1943].
- 7 C. SCHLIEPER, in: Seuchen-Atlas von Zeiß, Verlag Perthes, Gotha, Karte II/7, Lfg. 1/2 [1942], Karte VII/7, Lfg. 4/6 [1943], Karte VII/7a, Lfg. 4/6 [1943], Karte IV/8, Lfg. 7 [1944].
- 8 W. MOHR, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 307 [1941].
- 9 H. VOGEL, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 397 [1942].
- 10 H. VOGEL, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 278 [1941].
- 11 H. VOGEL, Missionsärztl. Fürsorge, Würzburg 1941.
- 12 W. CEELLEN, Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn. Med. Abt. 1939.
- 13 O. FISCHER, Münch. med. Wschr. **91**, 243 [1944].
- 14 H. BOEMINGHAUS, Z. Ur. **36**, 222 [1942].
- 15 F. KRÖBER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 160 [1939].
- 16 W. JUNGE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 416 [1939].
- 17 F. RÖPKE, Zur Ätiologie des Kröberschen Krankheitsbildes. Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 69 [1942].
- 18 P. MÜHLENS, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, 308 [1937].
- 19 G. WELLBROCK, Diss. Hamburg 1946.
- 20 H. KUNERT, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **143**, 161 [1939].
- 21 J. C. ENGELHARDT, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 597 [1942].

- 22 W. MINNING, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 321 [1941].  
 23 H. VOGEL u. W. MINNING, Acta Trop. Basel **4**, 21 u. 97 [1947].  
 24 W. KIKUTH, R. GÖNNERT u. H. MAUSS, Naturw. **33**, 253 [1946].  
 25 J. F. BRAUNE, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 409 [1942].  
 26 H. VOGEL, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 57 [1942].  
 27 S. G. NIYAMASENA, Z. Parasitenk. **11**, 690 [1940].  
 28 K. IKEDA u. S. MAKINO, J. Fac. Sci., Hokkaido Imp. Univ. Ser. IV, s. 5, Nr. 1 57—71 [1936].  
 29 H. VOGEL, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **148**, 29 [1941].  
 30 H. VOGEL, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **148**, 78 [1941].  
 31 H. VOGEL, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **149**, 319 [1942].  
 32 H. VOGEL, Eingereicht an: Ann. of trop. Med.  
 33 H. VOGEL u. W. MINNING, unveröff. Manuskript.  
 34 NAOJI KAWAI, Dtsch. Z. Chir. **252**, 705 [1939].  
 35 H. VOGEL, Missionsärztl. Fürsorge 1940.  
 36 KUSUI KENZO, Klin. Wschr. **19**, 167 [1940].  
 37 M. FLUCH, Verhandl. ärztl. Ges. Steiermark, Graz 5. I. 1940.  
 38 A. WINKLER, Klin. Wschr. **19**, 252 [1940].  
 39 W. BUSSMANN, Dtsch. med. Wschr. **66**, 267 [1940].  
 40 R. VON ENGEL, Med. Wschr. **70**, 188 [1944].  
 41 J. H. SCHUURMANS-STEKHOEVEN u. F. PICK, Z. Parasitenk. **12**, 36 [1940].  
 42 W. MOHR u. H. LIPPELT, Klin. Wschr. **19**, 157 [1940].  
 43 H. LIPPELT u. W. MOHR, Klin. Wschr. **17**, 1684 [1938].  
 44 H. MOLSER, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 130 [1939].  
 45 H. ZIEMANN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 369 [1939].  
 46 H. ZIEMANN, Dtsch. med. Wschr. **11**, 420 [1905].  
 47 R. GÖNNERT, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **149** [1942].  
 48 W. JUNGE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 549 [1940].  
 49 A. RUTISHAUSER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 436 [1941].  
 50 T. ANDA, Z. Chir. **46**, 2139 [1941].  
 51 W. MOHR, Röntgenprax. **11**, 361 [1939].  
 52 M. SLIVENSKY, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 712 [1941].

#### K. TROPISCHE PILZERKANKUNGEN UND DERMATOSEN IN DEN TROPEN

- 1 SALTNER, Derm. Wschr. **114**, 366 [1942].  
 2 SALTNER, Derm. Wschr. **114**, 367 [1942].  
 3 SALTNER, Med. Welt **15**, 770 [1941].  
 4 ST. WOLFRAM, Wien. klin. Wschr. **53**, 424 [1940].  
 5 E. G. NAUCK, Veröff. Mar.san.wes. 1942.  
 6 H. HEINEKEN, Diss. Univ., Hamburg 1945.  
 7 P. SIGALOS, Dtsch. Z. Chir. **257**, 303 [1943].  
 8 W. BÜNGELER, Virchows Arch. **309**, 76 [1942].  
 9 H. LOOS, Med. Klin. **1945**, 299.  
 10 M. v. LUTTEROTTL, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 697 [1941].  
 11 F. RÖPKE, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 181 [1943].  
 12 SALTNER, Dtsch. med. Wschr. **1942**, 864.  
 13 G. HOPF, Med. Klin. **38**, 529 [1942].  
 14 A. MARCHIONINI u. SADAN TOR, Arch. Derm. (D.) **179**, 421 [1939].  
 15 A. MARCHIONINI u. SADAN TOR, Arch. Derm. (D.) **181**, 239 [1940].  
 16 KESSLER, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 92 [1943].  
 17 R. SIMONS, Münch. med. Wschr. **87**, 288 [1940].

- <sup>18</sup> E. FORSTER, Münch. med. Wschr. **87**, 679 [1940].  
<sup>19</sup> W. RICHTER, Derm. Wschr. **110**, 429 [1940].

### L. MANGELKRANKHEITEN UND NAHRUNGSSCHÄDEN IN DEN TROPEN

- <sup>1</sup> W. WEISE, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 289 [1941].  
<sup>2</sup> KREHNKE, Veröff. Mar.san.wes. **53**, Mittler & Sohn, Berlin 1941.  
<sup>3</sup> W. STEPP, J. KÜHNAU u. H. SCHROEDER, 6. umgearb. Aufl., F. Enke, Stuttgart 1944.  
<sup>4</sup> G. BODECHTEL, Med. Klin. **57**, 833 [1941].  
<sup>5</sup> J. ZSCHUCKE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 281 [1940].  
<sup>6</sup> HORSTER, Ber. üb. d. 2. Arbeitstag. Ostber. Fachärzte v. 30. Nov. bis 3. Dez. 1942 i. d. Militärärztl. Akad. Berlin, S. 134.  
<sup>7</sup> KAMMERER, Ber. üb. 2. Arbeitstag. Ost 1942.  
<sup>8</sup> M. KASAHARA, Z. Kinderhk. **81**, 153 [1940].  
<sup>9</sup> E. STUTZ u. G. REIL, Veröff. Mar.san.wes. H. **50**, Mittler & Sohn, Berlin 1940.  
<sup>10</sup> K. H. WÄGNER, Z. physiol. Chem. **264**, 153 [1940].  
<sup>11</sup> A. SCHRETZENMAYR, Erg. inn. Med. **60**, 314 [1941].  
<sup>12</sup> A. SCHRETZENMAYR, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 427 [1939].  
<sup>13</sup> L. DOXIADES, Ärztl. Wschr. **1**, 84 [1946].  
<sup>14</sup> A. C. ALPORT u. P. GHALIOUNGUI, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 34 [1939].  
<sup>15</sup> H. SCHROEDER u. DRAMOFF, Dtsch. med. Wschr. **67**, 726 [1941].  
<sup>16</sup> A. KRAUTWALD, Klin. u. Prax., J. 1, **3**, 44 [1946].  
<sup>17</sup> W. SEITZ, Dtsch. med. Wschr. **69**, 365 [1943].  
<sup>18</sup> W. WÄGNER, Verhandlungen ärztl. Ges. Med. Ges. Leipzig, Sitzung vom 21. 1. 1941. Klin. Wschr. **20**, 606 [1941].  
<sup>19</sup> J. BICHEL u. E. MEULENGRACHT, Klin. Wschr. **20**, 913 [1941].  
<sup>20</sup> TSATSAKOS, Klin. Wschr. **22**, 442 [1943].  
<sup>21</sup> J. LEONIDA, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 316 [1940].  
<sup>22</sup> J. LEONIDA, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 440 [1939].  
<sup>23</sup> F. QUITTER, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 18 [1944].  
<sup>24</sup> H. W. HOTZ, Klin. Wschr. **19**, 402 [1940].  
<sup>25</sup> W. HEUPKE, Z. inn. Med. **62**, 553 [1941].  
<sup>26</sup> K. KLOOS, Virchows Arch. **304**, 625 [1939].  
<sup>27</sup> W. MOHR, Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **2**, 142 [1939].  
<sup>28</sup> W. HEUPKE, Med. Klin. **56**, 378 [1940].  
<sup>29</sup> H. OETTEL u. S. THADDEA, Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **5**, 127 [1941].  
<sup>30</sup> H. W. HOTZ u. H. U. ZOLLINGER, Z. klin. Med. **140**, 672 [1942].  
<sup>31</sup> W. MOHR, Dtsch. med. Wschr. **65**, 289 [1939].  
<sup>32</sup> I. ABICHT u. F. KUHLMANN, Klin. Wschr. **22**, 353 [1943].  
<sup>33</sup> W. G. DEUCHER u. H. W. HOTZ, Ftschr. Röntgenstr. **65**, 120 [1941].  
<sup>34</sup> H. FUCHS u. A. WISSELINCK, Klin. Wschr. **18**, 722 [1939].  
<sup>35</sup> K. HANSEN, Münch. med. Wschr. **86**, 1655 [1939 II].

### M. GIFTTIERE UND TIERISCHE GIFTE

- <sup>1</sup> W. MINNING, Manusk. f. Mense, Handb. d. Tropenkrankh. z. Z. in Druck.  
<sup>2</sup> F. ECKSTEIN, Seuchen-Atlas v. Zeiß, Perthes, Gotha 1944. Karte VII/13.  
<sup>3</sup> P. MÜHLENS, Afrika, Handb. d. prakt. Kol.-Wiss. Bd. **XI/2**, 381, de Gruyter, Berlin 1943.  
<sup>4</sup> W. MINNING, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 663 [1940].  
<sup>5</sup> H. SAGER, Reichsgesdh.bl. **14**, 605 [1939].

- <sup>6</sup> W. UTHMÖLLER, Arch. Naturgesch. **10**, 1 [1941].
- <sup>7</sup> F. v. BORMANN, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 73 [1939].
- <sup>8</sup> H. PAULI-MAGNUS, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 80 [1939].
- <sup>9</sup> K. KNABE, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 173 [1939].
- <sup>10</sup> W. SCHÖTTLER, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 81 [1943].
- <sup>11</sup> W. SCHÖTTLER, Z. Hyg. **126**, H. 1/2 [1944].
- <sup>12</sup> M. BONSMANN, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **200**, 414 [1942].
- <sup>13</sup> D. v. KLOBUSITZKY, Erg. Hyg. usw. **24**, 226 [1941].
- <sup>14</sup> D. v. KLOBUSITZKY, Wien. klin. Wschr. **52**, 1095 [1939].
- <sup>15</sup> W. SCHÖTTLER, Z. Hyg. **124**, 141 [1943].
- <sup>16</sup> D. v. KLOBUSITZKY, Wien. Klin. Wschr. **53**, 90 [1940].
- <sup>17</sup> H. PETERSON u. TH. KOIVASTIK, Z. Immunit.forsch. **102**, 324 [1942].
- <sup>18</sup> I. NITZESCU u. M. STAN-SUCIU, Klin. Wschr. **19**, 1112 [1940].
- <sup>19</sup> W. MINNING u. F. ZUMPT, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 25 [1942].
- <sup>20</sup> E. BARROS, Virchows Arch. **304**, 371 [1939].
- <sup>21</sup> L. RUEZ, Hippokrates **1942**, 577.
- <sup>22</sup> H. KÄMMERER, Münch. med. Wschr. **1941**, 939.
- <sup>23</sup> W. SCHMIDT-LANGE, Münch. med. Wschr. **1941**, 935.
- <sup>24</sup> GAEDE, Dtsch. med. Wschr. **67**, 768 [1944].
- <sup>25</sup> O. GESSNER u. W. DEMUTH, Med. Zschr. **1944**, 62.
- <sup>26</sup> B. WITKOP, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 612 [1942].
- <sup>27</sup> K. SCHÜBEL, Z. ärztl. Fortbild. **59**, 145 [1942].
- <sup>28</sup> H. KÄMMERER, Münch. med. Wschr. **1941**, 228.
- <sup>29</sup> A. ROTTMANN, Dtsch. med. Wschr. **1940**, 897 u. 930.
- <sup>30</sup> F. JAHNEL, Z. Immunit.forsch. **98**, 344 [1940].
- <sup>31</sup> F. DONNER, Z. ärztl. Fortbild. **42**, 17 [1945].

# IV. DIE TROPISCHEN KRANKHEITEN DER HAUSTIERE

von

K. ENIGK

Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten  
Hamburg

A. Durch Protozoen bedingte Infektionskrankheiten . . . . .	187
B. Spirochaetosen . . . . .	199
C. Bakterielle Infektionskrankheiten . . . . .	202
D. Rickettsiosen . . . . .	208
E. Virusinfektionen . . . . .	210
F. Durch Helminthen bedingte Krankheiten . . . . .	223
G. Durch Arthropoden bedingte Krankheiten . . . . .	236
H. Stall- und Weidehygiene, Ernährung . . . . .	240
I. Allgemeines . . . . .	246
K. Literatur . . . . .	246

## A. DURCH PROTOZOEN BEDINGTE INFEKTIONSKRANKHEITEN

Übersichtsberichte: REICHENOW<sup>1</sup>, Grundriß der Protozoologie für Ärzte und Tierärzte. — JACOB<sup>2</sup>, Parasitische Protozoen in Mensch und Tier. — RICHTERS<sup>3</sup>, Die Bedeutung der Trypanosomen für Afrika. — REICHENOW<sup>4</sup>, Die Bedeutung der Piroplasmen für Afrika. — KIKUTH<sup>5</sup>, Die Behandlung der Piroplasmen mit Acaprin.

WESTPHAL und MARSCHALL<sup>6</sup> untersuchten die Frage, wieweit die Amöbenruhr der Katze von einer primären bakteriellen Schädigung abhängig ist. Bei einem als besonders virulent bekannten Amöbenstamm filterten sie die Begleitbakterien ab und benutzten diese gesondert zu Infektionen. Die nur mit Begleitbakterien herbeigeführte Infektion genügte bereits, um eine in allen Fällen tödlich verlaufende Ruhr hervorzurufen. Bei alleiniger Ansteckung mit Begleitbakterien wie auch bei gleichzeitiger Infektion mit Amöben war der Krankheitsverlauf bei Katzen praktisch

gleichartig. Die histologische Untersuchung ergab, daß bei den nur durch Bakterien verursachten Infektionen Nekrosen entstehen. Bei den Mischinfektionen mit Amöben entwickelten sich dieselben Veränderungen, nur daß in den verschieden stark ausgebildeten Nekrosen noch Amöben zu finden waren. Solche Fälle, in denen die Amöben nur in nekrotisch zerfallendem Detritus leben, sind nicht als richtige Amöbenruhr zu bewerten. Nur in wenigen Fällen verliert die Amöbenruhr bei der Katze ihren sekundären Charakter. Unter Ausbildung typischer Gänge dringen dann die Amöben, das umgebende Gewebe fermentativ auflösend, in die Darmschleimhaut vor. Die bei der Katze erhaltenen pathologischen und histologischen Befunde können nur bedingt auf das Krankheitsgeschehen beim Menschen übertragen werden. Nach WESTPHAL<sup>7</sup> ist auch das Kaninchen für *Entamoeba histolytica* empfänglich. Nach Verabreichung von Zysten der *Entamoeba histolytica* einer Stuhlaufschwemmung trat eine akute Amöbenruhr auf, die sich lediglich auf den Blinddarm beschränkte. Die histologische Untersuchung ergab das Vorhandensein vegetativer Ruhramöben in nekrotisch zerfallendem Gewebe der Mucosa. Die Art der Gewebnekrose sowie die Reaktion der Submucosa der Darmfollikel ließen jedoch auf eine ursächlich bakteriell-toxische Schädigung schließen. In Analogie zu den entsprechenden Infektionen an Katzen kam die Amöbeninfektion beim Kaninchen vorwiegend sekundär im Krankheitsgeschehen zur Auswirkung. SIEYRO<sup>8</sup> untersuchte die Verbreitung von Darmprotozoen durch die Hausfliege. Nach Aufnahme von Zysten der *Entamoeba histolytica* beginnt die Hausfliege bereits 1—35 Minuten später, diese wieder auszuschcheiden. Sie vermag dann während einer Zeit von 24 Stunden entwicklungsfähige Zysten mit dem Kote abzusetzen. In ähnlicher Weise können Fliegen Lamblienzyten und Darmtrichomonaden im beweglichen Zustande übertragen. Die Trichomonaden sind sehr widerstandsfähig gegenüber den Bedingungen im Fliegendarm, obwohl sie keine Zysten bilden.

REICHENOW<sup>9</sup> untersuchte die Entwicklung von *Theileria parva*. Im Rinde vermehrt sich *Theileria parva* nur in den Lymphozyten. Die extrazelluläre Lage von Koch'schen Kugeln in Blutaussstrichen kommt meist dadurch zustande, daß viele Lymphozyten bei Anfertigung der Ausstriche zerstört werden. In Schnittpräparaten sind sie viel seltener. Die extrazelluläre Lage kommt dadurch zustande, daß ein Teil der befallenen Lymphozyten zugrunde geht, ehe die Parasiten in ihnen ihre Entwicklung beendet haben. Die Vermehrung ist keine Schizogonie, auch läßt sich nicht Agamogonie und Gamogonie unterscheiden, vielmehr kommt nur eine Vermehrungsweise vor, die in der Folge von Zweiteilungen besteht. Groß- und kleinkernige Koch'sche Kugeln sind nur der Ausdruck verschiedener Entwicklungszustände der Parasiten. Wenn die Theilerien sich in Teilung befinden, sind die Kerne am größten. Im Ruhezustand zwischen den Teilungen sind sie kleiner, und wenn die Vermehrung beendet ist und die Parasiten sich zum Ausschwärmen aus der Wirtszelle anschicken, ist das Chromatin zu einem kleinen Klumpen vereinigt. Es folgen in einem

Lymphozyten 7—8 Teilungsschritte aufeinander, so daß am Ende etwa 125—250 Parasiten vorhanden sind. Die Wirtszelle zerfällt, und die stäbchenförmigen Theilerien befallen neue Lymphozyten oder Erythrozyten. In letzteren vermehren sie sich nicht mehr, auch schädigen sie die roten Blutkörperchen nicht. Die Theilerien in den roten Blutkörperchen befinden sich in ständiger langsamer Bewegung und verändern dabei auch ihre Gestalt. Da es nur eine Form von Theilerien gibt, sind die in den Erythrozyten auftretenden nicht als Gameten anzusprechen. In der Zecke passieren nur wenige der in den Zeckendarm aufgenommenen Theilerien die Darmwand, um in die Speicheldrüsen einzudringen. Eine Weiterentwicklung in der Darmwand findet nicht statt. Die von anderen Autoren als Entwicklungsformen angesehenen Theilerien sind Symbionten sowie gewisse Zelleinschlüsse, die bei der intrazellulären Verdauung der Zecken auftreten. Die in die Speicheldrüsen gelangten Theilerien vermehren sich erst, wenn die Zecken nach der Häutung einen neuen Blutspender gefunden und an ihnen zu saugen begonnen haben. Auch hier handelt es sich nur um Zweiteilungen, und zwar kommen etwa 15 Teilungsschritte zustande, da schätzungsweise über 30000 Individuen entstehen. Dieses Entwicklungsstadium tritt etwa 3 Tage nach Beginn des Saugens auf. Mit der Auflösung der Speicheldrüsenzellen während der Häutung zur Imago gehen auch die in diesen befindlichen Theilerien zugrunde. Die verklumpten Parasiten haben früher zu Mißdeutungen des Vermehrungsvorganges als einer Sporogonie geführt. Andere Organe der Zecken beherbergen keine Theilerien im Gegensatz zu den Babesien. So erklärt sich die Tatsache, daß sich die Nymphe beim Saugen „reingt“. Der Entwicklungsgang von *Babesia canis* und *Theileria parva* wird verglichen. Hieraus ergibt sich, daß Babesien wie Theilerien nicht mit den Sporozoen verwandt sind. Wegen der amöboiden Beweglichkeit der meisten Entwicklungsformen gehören sie eher in die Nähe der Rhizopoden. Weiterhin teilt REICHENOW<sup>10</sup> einige epidemiologische Beobachtungen mit. Am Viktoriasee tritt im gesamten Vorkommensbereich der Zecke *Rhipicephalus appendiculatus* das Ostküstenfieber auf. In dem südöstlich anschließenden Gebiet wird das Ostküstenfieber nicht beobachtet, obwohl dort *Rhipicephalus evertsi* vorkommt, der *Theileria parva* ebenfalls zu übertragen vermag. *Rhipicephalus evertsi* allein kann also keinen Seuchenherd schaffen. Diese Tatsache beweist, daß die im Experiment bewiesene Übertragungsfähigkeit noch nichts über die Eignung dieser Zecke als Überträger unter natürlichen Verhältnissen besagt. WAGNER<sup>11</sup> gelang die Übertragung des Ostküstenfiebers durch infizierte Nymphen von *Rhipicephalus appendiculatus* unter mitteleuropäischen Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen auf Jungrinder, und zwar auch nach 6monatigem Hungern der Zecken. Nach einer Hungerperiode von 12 Monaten gelang die Übertragung jedoch nicht mehr. Persönliche Erlebnisse als Mitarbeiter Robert Koch's bei der Erforschung des Ostküstenfiebers teilen KLEINE<sup>12</sup> und LICHTENHELD<sup>13</sup> mit. Eine Seuchenkarte über die Verbreitung des Ostküstenfiebers auf der Grundlage des Schrifttums fertigte KÜHLHORN<sup>14</sup> an. Die in Mazedonien auftretende Theileriose

wird nach PAVLOV<sup>15</sup> durch *Theileria dispar* hervorgerufen. Von der nordafrikanischen Theileriose unterscheidet sie sich aber durch das Fehlen der schweren anämischen Erscheinungen und pathologisch-anatomisch durch das Fehlen der starken Milzschwellung. Kreuzimmunisierungsversuche wurden bisher nicht durchgeführt. BAUMANN<sup>16</sup> berichtet über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der von ihm in der Türkei untersuchten Schaf-Theileriose. Es besteht eine allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes in den Lymphknoten und Malpighi'schen Körperchen der Milz. Daneben finden sich Blutungen, seltener geringgradiger Ikterus und nur gelegentlich Hämoglobinurie.

KIKUTH und MUDROW<sup>17</sup> berichten zusammenfassend über die therapeutische Wirkung des Acaprins bei der Hundepiroplasmose. Bei experimentell erzeugter akuter Infektion mit *Babesia canis* genügt schon  $\frac{1}{4}$  mg/kg, um eine Sterilisation magna zu erreichen. Bei chronischer Infektion wird eine Sterilisation nicht erreicht, obwohl die klinischen Erscheinungen beseitigt und das Blut vorübergehend parasitenfrei gemacht werden können. Das Medikament wirkt direkt auf die Parasiten. Zur Heilung ist aber, wie bei allen chemotherapeutischen Vorgängen, die Mitwirkung des Organismus erforderlich. Bei chronischen Infektionen werden die als labile Immunität bekannten Immunitätsvorgänge durch therapeutische Acapridosen nicht beeinträchtigt. Dies ist als ein großer Vorteil des Acaprins zu werten, denn durch das Erhaltenbleiben der labilen Immunität sind die Hunde gegen Neuinfektionen geschützt. Daß bei der Piroplasmose auch eine echte Immunität möglich ist, beweist ein Versuch an einem Hunde, der unter fortgesetzter Acaprinbehandlung ständigen Superinfektionen ausgesetzt wurde. Reinfektionen mit stark virulentem Blut blieben ohne Erfolg, obwohl bei dem Hund weder mikroskopisch noch biologisch Parasiten nachzuweisen waren. Auch nach Entmilzung blieb ein Rezidiv aus, und eine nochmalige Reinfektion hatte ein negatives Ergebnis. Da im Serum des Hundes Schutzstoffe nicht nachzuweisen waren, ist die Annahme berechtigt, daß der Immunitätszustand auf zelluläre Vorgänge zurückzuführen ist.

SCHÖNHÖFER und HENECKA<sup>18</sup> berichten über die Entwicklung des Acaprins, das die am leichtesten zugängliche Verbindung aus der großen Anzahl der zur Auffindung der hochwirksamen Substanz dargestellten analog aufgebauten symmetrischen und unsymmetrischen Harnstoffe der Chinolinreihe bildet. Neben den Harnstoffen sind auch die Guanidine wirksam. Die Chinolylharnstoffe sind in hohem Grade substituitionsempfindlich. Hierüber wird eingehend berichtet.

Klinische und therapeutische Erfahrungen über die Pferdepiroplasmosen teilt ENIGK<sup>19</sup> mit. Die Therapie der Piroplasmose bereitet keine Schwierigkeiten, da bei rechtzeitiger Behandlung mit Acaprin wie auch mit Trypaflavin und Trypanblau ein schneller Abfall der Temperatur und gleichzeitiges Verschwinden der Piroplasmen beobachtet wurde. Die frühzeitige Erkennung der Infektion wurde am sichersten durch tägliche Temperaturmessung erreicht, was bei dem kurzfristigen Auftreten der

Piroplasmose in Mittelrußland z. B. praktisch durchführbar war. Um Rezidive zu vermeiden, wurde eine zweimalige Behandlung in Abständen von 4—6 Tagen vorgenommen. Bei kurzfristigem Auftreten der Piroplasmose erwies sich die Chemoprophylaxe mit Trypanblau als durchführbar. Weit schwieriger war die Behandlung der Nuttalliose. Selbst bei rechtzeitiger Behandlung mit Acaprin und Trypaflavin traten bei zahlreichen Pferden, insbesondere Kaltblütern, die in ihrer Widerstandskraft sichtlich geschwächt waren, häufig mehrere Rezidive in Abständen von 5—30 Tagen auf. Vom zweiten Rezidiv ab nahm die Zahl der im peripheren Blute nachweisbaren Piroplasmosen sichtlich ab. Das dritte und spätere Rezidive wurden durch Chemotherapeutika kaum noch beeinflusst. Nach mehreren Rückfällen trat häufig eine Infektion mit *Salmonella abortus equi* hinzu, die dann als unmittelbare Todesursache anzusehen war. Nach Rezidiven wurden nicht selten Dummkoller, Lähmungen, insbesondere der *Cauda equina* und Hufrehe beobachtet. Sie sind als Nachkrankheit in dem allergisch gewordenen Tierkörper anzusehen, wie dies auch beim ansteckenden Katarrh der Luftwege und der Druse beobachtet wird. Um ein Chemoprophylaktikum auch bei der Nuttalliose zu erhalten, wurden Versuche in Gemeinschaft mit den Bayer-Werken Höchst am Main durchgeführt. Sie führten nicht zum Erfolg. In Angriff genommene Versuche der Zeckenvernichtung mit DDT und anderen Insektiziden mußten abgebrochen werden. GREVE<sup>20</sup> sah bei der *Piroplasma-caballi*-Infektion des Pferdes nach rechtzeitiger einmaliger Behandlung Rezidive auftreten, und zwar nach Acaprinbehandlung in 44%, bei Trypaflavin in 15% und bei Trypanblau in 20% der Fälle. Er führt deshalb stets eine zweimalige Behandlung im Abstand von 4—6 Tagen durch.

Nach PAVLOV<sup>21</sup> treten in Nordbulgarien die Piroplasmosen der Haustiere nur sporadisch auf, in Südbulgarien und besonders in Mazedonien hingegen befinden sich enzootische Herde. Auffallend ist das seltene Auftreten der Piroplasmose bei Eseln, obwohl die Piroplasmose unter Pferden häufig ist. Ebenso auffallend ist das seltene Vorkommen der Piroplasmose der Büffel und Ziegen im Vergleich zu der Häufigkeit dieser Infektion bei Rind bzw. Schaf. Offenbar liegt hier eine verschieden starke Resistenz von Esel, Büffel und Ziege einerseits und Pferd, Rind und Schaf andererseits vor. In Südbulgarien treten auch im Winter besonders beim Rind akute Infektionen auf. Da auch Zecken auf den Tieren gefunden werden, wird angenommen, daß es sich um Erstinfektionen und nicht um Rezidive handelt. Über die Verbreitung des Texasfiebers in Afrika berichtet SEEBAUER<sup>22</sup>. Bei einem in Südostmähren in Gefangenschaft aufgezogenen Rehbock beobachtete ULLRICH<sup>23</sup> Blutharnen, als dessen Ursache Piroplasmosen festgestellt wurden. Übertragungsversuche auf andere Wiederkäuer wurden nicht durchgeführt, um die Artdiagnose zu sichern. Rinderpiroplasmose ist in dieser Gegend unbekannt. Es wird angenommen, daß es sich um eine wirtsspezifische Piroplasmosenart handelt.

Die Überträgerfrage der beiden Pferdepiroplasmosen und die Epidemiologie der Pferdepiroplasmosen wurden experimentell durch ENIGK<sup>24</sup>,<sup>25</sup>,

20 untersucht. Als Überträger von *Piroplasma caballi* wie *Nuttallia equi* wurden folgende Zecken festgestellt: *Hyalomma dromedarii*, *H. marginatum*, *H. anatolicum*, *H. volgense*, *H. uralense*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Rh. bursa*, *Dermacentor pictus* und *D. marginatus*. Negativ verliefen Übertragungsversuche mit Imagines von *Ixodes ricinus*, *Boophilus calcaratus* und *Hyalomma aegyptium*. Die Übertragung der Pferdepiroplasmen scheint sich auf die drei Zeckengenera *Hyalomma*, *Dermacentor* und *Rhipicephalus* zu beschränken, wobei sehr wahrscheinlich noch andere Arten dieser drei Genera Überträger sein können. Bei den geschlechtsreifen Zecken haftet die Infektion mit *Piroplasma caballi* bei einer durchschnittlichen Haltungstemperatur von 18° C wenigstens 10 Monate lang, d. h. unter natürlichen Verhältnissen ist die Zecke zeitlebens als infektiös anzusehen. Auch die männlichen Zecken vermögen die Piroplasmen zu übertragen. *Piroplasma caballi* wurde auf 4 aufeinanderfolgende Zeckengenerationen übertragen, ohne daß diese Generationen an Equiden gesogen hatten. In anderen Versuchen starb die Infektion bereits in der zweiten oder dritten Generation aus. Mit *Nuttallia equi* ist eine Übertragung auf die nächste Zeckengeneration unter norddeutschen Verhältnissen nur schwer zu erreichen. Während der ersten beiden Tage nach dem Anheften der Zecken findet die Übertragung der Piroplasmen noch nicht statt. Nymphen übertragen die Pferdepiroplasmen nur, wenn die Infektion der Zecken in derselben Generation, d. h. auf dem Larvenstadium, vor sich gegangen ist. Da dies nur selten geschieht, spielen Larven und Nymphen für das Auftreten der Pferdepiroplasmen keine Rolle. Die Pferdepiroplasmen treten nur so lange auf, als die geschlechtsreifen Zecken vorhanden sind. In Mittelrußland ist dieser Zeitraum kurz und relativ scharf begrenzt, da *Dermacentor pictus* als einziger Überträger in diesem Gebiet nur von Mitte April bis Ende Juni vorhanden ist. Die im Herbst auftretenden Imagines der nächsten Generation heften sich nur zum kleinen Teil noch im Herbst an. Das seuchenartige Auftreten liegt im Frühjahr, und zwar werden nur Infektionen mit *Piroplasma caballi* beobachtet. *Nuttallia equi*-Infektionen kommen sehr wahrscheinlich deshalb nicht zustande, weil die Außentemperatur im April und Mai noch zu niedrig ist für die Entwicklung der Nuttallien in der Zecke. In Südeuropa tritt im Frühjahr während des Auftretens von *Dermacentor marginatus* ebenfalls nur die Piroplasmose auf, während des Sommers und Herbstes überwiegt die Nuttalliose. Auf Grund von durchgeführten Zeckensammlungen an zahlreichen Orten Süd- und Osteuropas wird das Verbreitungsgebiet der einzelnen Überträger und ihr zeitliches Auftreten festgestellt. Die bei der Zucht der Überträger ermittelten Entwicklungszeiten werden bekanntgegeben. Sechs Überträgerzecken wurden auf allen Entwicklungsstadien während des Winters 1942/43 in Berlin im Freien gehalten. Hierbei ergab sich, daß neben *Dermacentor pictus* auch *Rhipicephalus bursa* den norddeutschen Winter gut übersteht, alle anderen Arten hingegen nicht. Während der Überwinterung ging eine Infektion von *Piroplasma caballi* nicht

verloren. Die Möglichkeiten einer Einschleppung der Pferdepiroplasmosen nach Deutschland werden besprochen.

Als neue Überträger von *Babesia canis* wurden von ENIGK<sup>27</sup> *Dermacentor pictus* und *Hyalomma marginatum* festgestellt. Entsprechend dem Vorkommensgebiet von *Dermacentor pictus* kann die Hundepiroplasmose in Mittelrußland auftreten. In Frankreich ist die Zecke der Überträger der Winterpiroplasmose des Hundes. Das Vorkommen von *Dermacentor pictus* in Frankreich war bisher nicht bekannt. Die im Winter in Frankreich auf Säugetieren zu findenden *Dermacentor*-Zecken sind stets *Dermacentor pictus*, wie eine größere Anzahl von Zeckensammlungen ergab. *Dermacentor marginatus* hingegen wird erst im Frühjahr aktiv. *Hyalomma marginatum* hat als Überträger der Hundepiroplasmose geringe Bedeutung, da es als Imago nur selten den Hund befällt. Je zwei Übertragungsversuche mit Imagines von *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus bursa* und *Hyalomma dromedarii* verliefen negativ.

NIESCHULZ und BOS<sup>28</sup> berichten über die Pathogenität des *Trypanosoma vivax*, das mit einem Kalb aus Surinam (Niederländisch-Guyana) eingeschleppt wurde. Aus Infektionsversuchen, die bei zahlreichen Tierarten ausgeführt wurden, geht hervor, daß dieses morphologisch mit *Trypanosoma vivax* übereinstimmende *Trypanosoma* sich auch in der Infektiosität und Pathogenität für verschiedene Tiere wie *Trypanosoma vivax* verhält. Übertragung auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Hunde gelang nicht, dagegen konnten bei Kaninchen leicht Infektionen von kurzer Dauer erzielt werden, die sich jedoch nicht im Kaninchen weiter verimpfen ließen. Ein Pferd erwarb eine schwache, kurzfristige Infektion. Leicht gelang die Übertragung auf Rinder, Schafe und Ziegen. Rinder erkrankten nicht merklich. Am stärksten pathogen erwies sich das *Trypanosoma* für Schafe. Von klinischen Erscheinungen fielen besonders starke Kopfödeme auf. Von 4 Schafen starben 3 nach Verlauf mehrerer Monate. Ziegen zeigten in der Mehrzahl keine klinischen Erscheinungen. Eines von 8 Tieren erlag der Infektion nach  $5\frac{1}{2}$  Monaten, bei dreien war der Zusammenhang des nach mehr als Jahresfrist erfolgten Todes mit dem *Trypanosomen*befall zweifelhaft. Spontanheilung kommt offenbar vor, ist aber nur durch Überimpfung großer Blutmengen nachzuweisen. Das Überstehen der Infektion hinterläßt für einige Zeit Immunität oder wenigstens gesteigerte Resistenz, die in schwächerem Verlauf der Neuinfektion bei Schafen und Ziegen zum Ausdruck kommt.

DENECKE<sup>29</sup> untersuchte 118 Hunde auf Fernando Po mittels des dicken Tropfens auf *Trypanosomen*. Hierbei wurden 4 Hunde als infiziert erkannt. Durch eine gelungene Selbstinfektion wurden die Hundetrypanosomen als menschenpathogen festgestellt. Die Überwachung des *Trypanosomen*reservoirs in Hunden ist für eine wirksame Schlafkrankheitsbekämpfung notwendig. REICHENOW<sup>30</sup> zeigt die große Bedeutung der Wechselbeziehungen zwischen Menschen- und Tierseuchen in Afrika an einigen als Beispiel gewählten Infektionskrankheiten. Bei den verschiedenen Erregern der menschlichen und tierischen *Trypanosomiasis* handelt es sich

im Grunde wohl um eine einzige Art, so daß *Trypanosoma rhodesiense* und *T. gambiense* nur biologische Modifikationen von *Trypanosoma brucei* sind. *Trypanosoma rhodesiense* ist ein erst seit kurzem, *Trypanosoma gambiense* ein seit langer Zeit an das Leben im Menschen angepaßtes *Trypanosoma brucei*. Die meisten Tiere scheinen aber keine Bedeutung als Erregerreservoir für *Trypanosoma gambiense* und damit als Infektionsquelle für den Menschen zu haben. Lediglich auf Schweineinfektionen wäre bei der Schlafkrankheitsbekämpfung zu achten. KLEINE<sup>31</sup> ist der Ansicht, daß Ziegen, Schafe und Antilopen für die Verbreitung von *Trypanosoma gambiense* keine Rolle spielen, obwohl sie als Reservoir dienen können. Die Haustiere haben eine geringe Empfänglichkeit, und bei den infizierten nimmt die Infektiosität schnell ab. Die Bedeutung der Tiere als Ansteckungsquelle bei der menschlichen Schlafkrankheit ist gering. Der Ansicht von Bruce, daß das *Trypanosoma rhodesiense* identisch mit *Trypanosoma brucei* sei, widersprechen die Selbstinfektionen von Taute, Huber und 100 Eingeborenen mit *Trypanosoma brucei*, die zu keiner Infektion führten. Diese Ergebnisse wurden seitdem mehrfach bestätigt. Hingegen ist KLEINE<sup>32</sup> heute noch nicht überzeugt von der Selbständigkeit der beiden *Trypanosomenarten* des Menschen, da in den Versuchen von W. Fischer *Glossina morsitans* das *Trypanosoma gambiense* ebenso gut übertrug wie das *Trypanosoma rhodesiense*. KLEINE<sup>33</sup> berichtet über persönliche Erlebnisse mit Robert Koch während der gemeinsamen Schlafkrankheitsuntersuchungen. Da durch das von Robert Koch eingeführte Atoxyl kaum mehr als 25% Dauerheilungen bei der Schlafkrankheit erzielt wurden, wurde die Glossinenbekämpfung in Angriff genommen, und zwar längs der Straßen. Das Grasbrennen hatte nicht den erhofften Erfolg. Nur bei intensivem Ackerbau gelang eine vollständige Glossinenfreiheit. In Tierzuchtgebieten ist ein Vergrämen des Wildes unerlässlich, eine Tilgung aber ist nicht notwendig.

NIESCHULZ<sup>34</sup> prüfte in 52 Versuchen mit 1150 Exemplaren von *Stomoxys calcitrans* die Frage, wieweit diese Stechfliege das *Trypanosoma congolense* mechanisch zu übertragen vermag. In drei Versuchen wurden positive Ergebnisse erhalten, bei denen die Unterbrechung des Saugaktes durchschnittlich nur 4,5 Sekunden betragen hatte. Im Darm der Stechfliege verloren die *Trypanosomen* bereits nach 5 Stunden ihre Virulenz. Die mechanische Übertragung von *Trypanosoma congolense* durch *Aedes aegypti* gelang NIESCHULZ<sup>35</sup> in einem geringen Prozentsatz der am Meerschweinchen durchgeführten Versuche, wenn der Saugakt höchstens 1 Minute lang unterbrochen wurde. Im Darmkanal der Mücke blieb das *Trypanosoma congolense* mindestens 24 Stunden lebendig. Seine Infektiosität ging aber schon nach etwa 3 Stunden verloren. Die Bedeutung von *Stomoxys calcitrans* wie *Aedes aegypti* für die natürliche Übertragung von *Trypanosoma congolense* ist als gering zu veranschlagen. NIESCHULZ<sup>36</sup> gelang die Übertragung eines bulgarischen Stammes von *Trypanosoma evansi* durch *Stomoxys calcitrans*. Im Darm der Stechfliege behielten die *Trypanosomen* für mindestens 24 Stunden ihre Ansteckungsfähigkeit.

Anlässlich des vor 25 Jahren herausgebrachten „Bayer 205“ berichtet HETZEL<sup>37</sup> über dessen Entstehungsgeschichte. Es erforderte viele Jahre zielbewußter Forschungsarbeit, bis das von den Chemikern Dressel und Kothe geschaffene Präparat von Roehl als das überlegene Chemotherapeutikum für die Schlafkrankheit erkannt wurde. Für den veterinärmedizinischen Gebrauch den geschützten Namen „Naganol“ tragend, ist es jedoch nur gegen das *Trypanosoma brucei* wirksam. Bei *Trypanosoma vivax* und *T. congolense* sind Antimosan und Congasin in Anwendung. Bei dem durch *Trypanosoma equinum* bedingten Mal de Caderas wird Naganol prophylaktisch angewendet, da die Infektion nur in einem kurzen Zeitraum nach dem Ablauf des winterlichen Hochwassers vor sich geht. Eine einmalige Injektion gibt einen Schutz von 6—8 Wochen. Die gleiche zuverlässige heilende und vorbeugende Wirkung besitzt Naganol gegenüber dem *Trypanosoma evansi*.

MUDROW<sup>38</sup> weist auf die Kombination des Naganols mit Brechweinstein bzw. Antimosan hin. Die langsamere Ausscheidung macht das Naganol in der Tiermedizin für eine vorbeugende Anwendung besonders geeignet, z. B. zum Schutz von Viehtransporten durch verseuchte Gegenden. BRAUSS<sup>39</sup> konnte bei der Behandlung der *Trypanosoma-brucei*-Infektion von Mäusen mit Sulfonamiden keinen Erfolg erzielen. Mit Anticomon, einem Guanidinderivat, das eine vorübergehende Herabsetzung des Glykogenblutspiegels verursacht, gelang es, die Trypanosomen zeitweilig völlig aus dem Blute zum Verschwinden zu bringen. Selbst bei größten Dosen trat jedoch ein Rückfall ein. Surfen, ein Präparat der Akridinreihe, hat sich in der Trypanosomenbehandlung bewährt. Bei rechtzeitiger Anwendung genügend hoher Dosen konnte ein Dauererfolg erzielt werden. Die Verabreichung mehrerer kleinerer Dosen ruft eine Chemoresistenz hervor. Sie konnte experimentell erzeugt werden. Surfen eignet sich jedoch nicht zur Prophylaxe.

Vermittels der Germaninbestimmung nach Dangerfiel wurde von VIERTHALER und BOSELLI<sup>40</sup> die Minimaldosis von Germanin festgestellt, die das Kaninchen vor einer *Trypanosoma-brucei*-Infektion gerade noch zu schützen vermag. Sie beträgt 1,30 mg%. Nach der gleichen Methode bestimmte LUY<sup>41</sup> die Naganolmenge im Pferdeblut. Die Naganol vortäuschenden Blindwerte schwanken beim Pferd zwischen 0,74 mg% und 2,14 mg%. Bei dem Pferd treten Schwankungsbreiten bis zu 1,12 mg% auf. Bestimmungen von Naganol bei mit diesem Arzneimittel vorbehandelten Pferden sind mit einer Fehlergrenze von mindestens dieser Größenordnung behaftet. Es ist deshalb nicht möglich, mit dieser Methode über das Absinken des Naganolspiegels und über die Größe der noch Schutz gewährenden Minimalmenge von Naganol im Pferdeblut eine genügend sichere und damit therapeutisch und prophylaktisch ausnutzbare Einsicht zu gewinnen.

SCHILLING<sup>42</sup> versuchte Rinder gegen Nagana zu immunisieren. Die Behandlung bestand zunächst in Einspritzungen von durch Trocknen infizierten Blutes abgetöteten Trypanosomen; sie ist zu wenig wirksam.

Später wurde die Menge von Trypanosomen injiziert, die sich in Vorversuchen für ein Kalb eben nicht mehr infektiös erwies, und zwar geschah dies ein- oder mehrmals. Dann wurde die Trypanosomenmenge etwas gesteigert, bis die Infektion erfolgte. Hierbei kam es bei 5 von 17 Versuchstieren zur tödlichen Infektion. Die übrigen 12 wurden an einen stark mit Nagana verseuchten Ort gebracht. Nach 5 Jahren lebten von 11 Tieren noch 6, von den 13 Kontrolltieren noch 1. Die Nachzucht von den infizierten Kühen hat dort eine natürliche Infektion erworben und sie gut überstanden. Die von immunen Kühen stammenden Kälber scheinen einen genügenden Grad von Resistenz von dem Muttertier zu erhalten. KLEINE<sup>43, 44</sup> referiert die Immunisierungsversuche von Robert Koch, Bevan und Claus Schilling bei der Nagana. Kleine kommt zu dem Schluß, daß bei der Nagana eine Immunisierung nicht möglich ist. Nagana-Trypanosomen konnten HALLAUER und KUHN<sup>45</sup> ebenso wie Recurrens-spirochäten unbegrenzt im befruchteten Hühnerei fortzüchten. Praktisch bedeutet diese Methode aber keinen Vorteil gegenüber dem üblichen Tierversuch. Die im Ei gezüchteten Trypanosomen zeigten einen charakteristischen Formenwechsel. Am Beginn der Kultivierung kamen Breit- und Schmalformen vor, später nur noch Schmalformen. In befruchteten Tauben- und Enteneiern sowie in Explantaten von embryonalem Hühnergewebe gelang die Kultivierung nicht.

Nach MARKOWICZ<sup>46</sup> verläuft die Beschälseuche in Nordbulgarien atypisch. Es wurden spontane Heilungen beobachtet. Die Komplementbindung ist unbedingt zuverlässig für die Diagnose. Die Trypanosomen für das Antigen werden von entmilzten Hunden gewonnen. Alkohol-extrakte aus Trypanosomen bewahren lange Zeit ihre antigenen Eigenschaften. Die Konglutination ist weniger empfindlich als die Komplementbindung. Die Formolgelmethode ist zur Diagnose unbrauchbar.

Die Leishmaniose der Hunde war bisher in Bulgarien unbekannt. DRENOWSKY<sup>47</sup> untersuchte 100 Hunde aus dem Petritscher Bezirk serologisch. 50% der Hunde gaben mit der Formolgelprobe eine stark positive und 30% eine positive Reaktion. Eine Kultivierung der Leishmanien auf NNN-Agar mißlang. Sternal- und Leberpunktion wurden nicht durchgeführt. Nach den Untersuchungen von PAVLOV<sup>48</sup> besteht ein solch hoher Verseuchungsgrad unter den Hunden in Bulgarien nicht. Ein Teil der positiven Formolgelreaktionen ist als unspezifisch zu bezeichnen. Pavlov untersuchte 166 Hunde, namentlich aus den an Griechenland angrenzenden Gebieten Bulgariens. Von diesen gaben 23 = 13,86% ein positives Ergebnis bei der serologischen Untersuchung. Der Leishmaniennachweis gelang aber nur bei 7 Hunden = 4,21%. Das Alter des Hundes spielt für die Infektion keine Rolle. Häufig zeigen die infizierten Hunde keine klinischen Erscheinungen. Auch die Zerlegung läßt nicht immer spezifische Veränderungen erkennen. Zur sicheren Diagnose sind deshalb außer der Formolgelprobe die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarkes der Tibia und, wenn diese negativ ist, die Kultur auf NNN-Agar sowie die Einspritzung auf Ziesel anzuwenden. Als wirksamstes Chemotherapeutikum bei

der Hundeleishmaniose hat sich nach KIKUTH und SCHMIDT<sup>49</sup> das Solustibosan erwiesen.

Bei einem abgemagerten Eselwallach, der aus Süditalien nach Deutschland eingeführt wurde, stellte REICHENOW<sup>50</sup> Oozysten des *Globidium leuckarti* fest. Wegen der dicken Hülle ist das spezifische Gewicht der Zysten so hoch, daß sie bei der Anreicherungsmethode mit gesättigter Kochsalzlösung nicht an die Oberfläche kommen. Die Versporung geht sehr langsam vor sich, sie ist bei 21° C erst nach 3 Wochen beendet. Die Versporung ergab, daß das *Globidium leuckarti* zu der umfangreichen Gattung *Eimeria* gehört. Die Untergattung *Globidium* ist gekennzeichnet durch den Besitz der äußerst dickwandigen Oozyste und durch den Sitz der Entwicklungsstadien im subepithelialen Gewebe der Dünndarmzotten in Riesenzellen. Da *Globidium leuckarti* nunmehr bei Pferd und Esel bekannt ist, ist zu vermuten, daß es auch bei den anderen Equiden vorkommt. Das *Globidium* ist mit großer Wahrscheinlichkeit für die hochgradige Abmagerung des Esels verantwortlich zu machen. Die subepithelial liegenden Entwicklungsstadien erreichen ungewöhnlich große Dimensionen. Hierdurch, wie durch die Zerstörung der darüber liegenden Epithelzellen nach Übertritt der Oozysten in das Darmlumen, werden erhebliche Schädigungen der Dünndarmmucosa herbeigeführt. Da auf Grund der Anamnese die Infektion mindestens 5 Monate zurückliegt, ergibt sich ein im Vergleich zu dem Entwicklungsgang anderer Säugetierkokzidien äußerst langer Infektionsverlauf. Das ist auch einleuchtend, da die einzelnen Entwicklungsstufen sehr viel größer heranwachsen als bei den *Eimeria*-arten. Auch HEMMERT-HALSWICK<sup>51</sup> nimmt eine erhebliche Pathogenität des *Globidium leuckarti* an. Ein wegen „Erschöpfung“ einem Lazarett überwiesenes Pferd starb plötzlich an Magenruptur. Bei der Zerlegung stellte Hemmert-Halswick eine auffallende Dünndarmverdickung fest. Durch die histologische Untersuchung wurde ein starker Befall der Dünndarmzottenspitzen mit *Globidium leuckarti* ermittelt. Über die Desinfektion der Kokzidienoozysten siehe Seite 226.

Mit einem Stamm von *Plasmodium gallinaceum*, der durch Blut oder Mücken übertragen wurde, führte MUDROW<sup>52</sup> an Hühnern Untersuchungen über das Auftreten von endothelialen Vermehrungsformen (E-Stadien) durch. E-Formen wurden bei 45 von 150 untersuchten Hühnern in den Organen, vor allem im Gehirn, festgestellt. In verendeten Hühnern fanden sie sich weit häufiger als in getöteten, bei sporozoiten-infizierten Tieren in größerer Zahl als in blutinfizierten. Die mikroskopische Untersuchung von Impfstellenpräparaten sporozoiten-infizierter Hühner während der Inkubation ließ Anfangsstadien der Sporozoitenentwicklung erkennen, die sich in Gestalt von E-Stadien vollzieht. Chemotherapeutische Untersuchungen mit Plasmochin, Certuna und Atebrin ergaben, daß dem Plasmochin vielleicht eine, wenn auch geringe spezifische Beeinflussungsfähigkeit der E-Stadien zukommt. CORRADETTI<sup>53</sup> stellte fest, daß das *Plasmodium gallinaceum* die Fähigkeit besitzt, in reticuloendotheliale Zellen einzudringen. Er ist der Ansicht, daß

nicht nur Sporoziten hieran beteiligt sind, sondern auch Merozoiten, da der endohistiozytäre *Cyclus* auch von Merozoiten erzeugt werden kann, die aus den endohistiozytären oder aus den endoerythrozytären Schizogonien hervorgehen. Ebenso wenig kann der endohistiozytäre *Cyclus* Rückfälle hervorrufen oder die Ursache für die Widerstandsfähigkeit der Parasiten gegen die Arzneiwirkung sein, denn es handelt sich um einen *Cyclus* vorübergehender Entwicklungsformen, der endgültig verschwindet, sobald sich infolge des Immunisationsprozesses ein Gleichgewichtszustand zwischen Parasit und Wirt herausgebildet hat. Die Rückfälle sind vielmehr dem endoerythrozytären *Cyclus* zuzuschreiben.

ENIGK<sup>54</sup> stellte bei einer Bisonkuh, die bei zunehmender Lähmung der Nachhand schließlich zum Festliegen kam, in der Muskulatur einen sehr starken Befall mit Sarkosporidien fest. Die zum erstenmal beim Bison beobachtete Sarkosporidie stimmte mit der bei anderen Wiederkäuern bekannten *Sarcocystis bubalis* in Form und Größe überein. Die Bisonkuh stammte aus Kanada und war mehrere Jahre in Deutschland in einem Naturschutzpark gehalten worden.

Nach WESTPHAL<sup>55</sup> lassen sich Kaninchen mit *Balantidium coli* infizieren, wenn man sie ausschließlich mit Hafer oder einem Gemisch von Getreidekörnern mit Brot und Wasser füttert. Durch diese einseitige Fütterung wird die Darmflora, der pH-Gehalt u. a. im Darmkanal so verändert, daß eine Ansiedlung von *Balantidium coli* möglich ist. Die Infektion mit vegetativen Balantidien erfolgte operativ intracoecal. Der Lebensraum der Balantidien ist beim Kaninchen das Coecum und die anschließenden 10—15 cm des großen Colon. Cysten werden nicht gebildet. Die Infektion verläuft symptomlos als Darmlumeninfektion.

Erstmalig wurde von ENIGK<sup>56</sup> die Empfänglichkeit der Elenantilope (*Taurotragus oryx* Pall.) für das *Anaplasma ovis* und für *Eperythrozoon ovis* nachgewiesen. Die Infektion verlief reaktionslos. Beide Blutparasiten waren im Blutausschrieb nicht nachweisbar. Erst durch Blutübertragung auf ein Schaf wurde festgestellt, daß bei der Elenantilope eine latente Infektion zustande gekommen war. *Anaplasma marginale* und *Anaplasma centrale*, die Erreger der Rinderanaplasmose, vermögen bei den Antilopen ebenfalls keine krankhaften Erscheinungen hervorzurufen. Das ausgeglichene Wirt-Parasit-Verhältnis führt zu der Annahme, daß die Antilopen die ursprünglichen Wirte der Anaplasmen sind. Die Antilopen sind eine Ansteckungsquelle mit *Anaplasma* für die Hauswiederkäuer auch in Trockengebieten, in denen die anderen durch Zecken übertragenen Krankheiten wie Herzwasser und Piroplasmose nicht vorkommen. Die Überträgerfrage der Anaplasmen für diese Gebiete ist noch nicht geklärt. Im wesentlichen dürften hier Hyalommaarten die Überträger sein.

ENIGK<sup>57</sup> untersuchte eine größere Anzahl in der freien Wildbahn geschossener südafrikanischer Vögel auf Blutparasiten. Bei einem oder mehreren Exemplaren von 25 südafrikanischen Vogelarten, die 14 verschiedenen Familien angehörten, wurden Blutparasiten ermittelt. Sämtliche Vogelarten waren bisher als Wirte der betreffenden Blutparasiten nicht

bekannt. *Haemoproteus spec.* wurde bei 14 Vogelarten, *Leukocytozoon spec.* bei 12 Vogelarten zum ersten Male festgestellt. In je einem Falle wurden Trypanosomen, Toxoplasmen, Piroplasmen, wahrscheinlich zum Genus *Aegyptionella* gehörend, und Mikrofilarien gefunden. Auffallend war es, daß in keinem der untersuchten Vögel Plasmodien ermittelt wurden. Dies ist auf das Fehlen der Überträger, der Culicinen, zurückzuführen.

Zur Frage der intrauterinen Übertragung von Blutprotozoen wurde von ENIGK<sup>58</sup> wohl das gesamte einschlägige Schrifttum zusammengetragen. In eigenen Versuchen konnte eine intrauterine Übertragung von *Anaplasma centrale* und *Theileria mutans* beim Rinde nicht beobachtet werden. Hiermit stimmen die in Onderstepoort, Südafrika, mit diesen Blutprotozoen sowie mit *Babesia bigemina* gemachten Erfahrungen überein. Wenngleich planmäßige Untersuchungen an einer größeren Zahl von Tieren nicht vorliegen, so lehrt doch die tierärztliche Erfahrung, daß eine Übertragung von Blutprotozoen von dem Muttertier auf den Foetus in der Regel nicht eintritt. Bei den im Schrifttum zu findenden Fällen handelt es sich größtenteils um Fehl- oder Frühgeburten. Unter welchen Umständen eine intrauterine Übertragung stattfindet, bestehen nur einige wenige Beobachtungen, die im Experiment oder unter natürlichen Verhältnissen erhoben wurden. Blutungen, die während der Trächtigkeit an der mütterlichen und fötalen Placenta durch mechanische wie durch entzündliche Ursachen entstehen, können zum Konfluieren der beiden Kreisläufe, wenn auch nur im Bereich kleinster Blutgefäße, und damit zum Übertritt von Blutprotozoen führen. Durch Eigenbewegung vermögen wahrscheinlich nur Spirochäten in den foetalen Kreislauf zu gelangen. Bei anderen Protozoen, insbesondere den Trypanosomen, können ihre Toxine eine Schädigung der Blutgefäßwand verursachen, so daß die Erreger aus den mütterlichen Blutgefäßen auszutreten und in die Gewebe einzutreten vermögen. Die Wirkung dieser Toxine kann aber bei bestehender Immunität des Muttertieres abgeschwächt oder aufgehoben werden. Die intrauterine Übertragung von Blutprotozoen ist für die Seuchenbekämpfung belanglos. Doch ist sie für die Gynäkologie und die Pathologie der Jungtiere nicht ohne Bedeutung. In weiteren Arbeiten stellten ENIGK<sup>27</sup> und MITSCHERLICH<sup>59</sup> fest, daß eine intrauterine Übertragung des *Piroplasma canis* nicht zustande kommt.

## B. SPIROCHAETOSEN

Übersichtsberichte: WAGENER<sup>60</sup>, Leptospirosen bei Mensch und Tier. — NIEMAND<sup>61</sup>, Der Stand der heutigen Forschungsergebnisse über die sogenannte „Stuttgarter Hundeseuche“.

NIESCHULZ und BOS<sup>62</sup> untersuchten die Übertragungsmöglichkeit der Geflügelspirochätose durch Stechmücken. Die Versuche wurden mit *Culex pipiens*, *Aedes aegypti* und *Theobaldia annulata* durchgeführt. Die Mücken wurden verschieden lange Zeit, und zwar 2—20 Tage nach Beendigung des Saugaktes an infizierten Hühnern zerrieben und gesunden Hüh-

nern intramuskulär injiziert. Zu jedem Versuch wurden mindestens 25 Mücken verwendet. In keinem Versuch kam eine Infektion zustande. Stekmücken spielen demnach als Überträger der Geflügelspirochätose keine Rolle. JANSCH und BRACHETKA<sup>63</sup> stellten fest, daß bei Hühnern, die an Eingeweide- oder Gelenkgicht leiden, Arsen verzögert ausgeschieden wird. Bei der Behandlung der Geflügelspirochätose mit Atoxyl ist deshalb Vorsicht geboten. Bei an Gicht erkrankten Hühnern führt die Behandlung häufig zum Tode.

ENIGK<sup>64</sup> führte Untersuchungen über die Spirochätose der Schweine durch. Die im Schrifttum als Spirochätose der Schweine bekannte Krankheit ist eine Wundinfektion, die unter Bildung von Geschwüren und Abszessen verläuft. Den Spirochäten und fusiformen Bazillen kommt nur eine sekundär-pathogene Bedeutung zu, wie in Übertragungs- und Behandlungsversuchen festgestellt wird. Wie Beobachtungen in einer Anzahl von Schweinebeständen ergaben, wird die Disposition zu der Infektion erst geschaffen durch unhygienische Haltung, einseitige Ernährung, Wurmbefall und andere die Gesundheit schwächende Faktoren. Bei der Behandlung der schwer heilenden Geschwüre hat die Eigenblutbehandlung eine günstige Wirkung. Bei einem an Piroplasmose eingegangenen Rinde wurde von JANEFF<sup>65</sup> im Blutausschlag sehr zahlreich die *Spirochaeta theileri* gefunden. Damit wurde diese Spirochäte zum ersten Male in Bulgarien festgestellt. Die als apathogen bekannte *Spirochaeta theileri* vermehrt sich bei eintretender Schwächung des Wirtsorganismus stark.

SCHÜFFNER<sup>66</sup> betont, daß die Erforschung der Leptospirosen für Afrika eine besondere Bedeutung hat, weil diese Krankheitsgruppe zugleich mit dem Gelbfieber vorkommt. Über Leptospirenträger unter den Tieren Afrikas ist erst wenig bekannt, so daß hier noch viel Arbeit notwendig ist. Nach SEMSKOW<sup>67</sup> wurde das Krankheitsbild des Icterus infectiosus beim Rinde bisher der Piroplasmose zugerechnet und erst im Jahre 1939 als selbständige Krankheit erkannt. Der Erreger ist die *Leptospira icterohaemoglobinuria*. Durch intraperitoneale, intravenöse und subkutane Übertragung wurden Kälber, Schafe und Schweine angesteckt. Auf Hühner, Meerschweinchen und Kaninchen ist die Leptospire nicht übertragbar. Bei Rindern, die die Infektion überstanden hatten, waren Agglutinine und Lysine nachweisbar. Die Infektion verläuft bei Kälbern oft bösartig und endet dann innerhalb 1—3 Tagen tödlich. Wie bei dieser akuten tritt auch bei der subakuten Form Gelbsucht und Blutharnen auf. Die Krankheitsdauer beträgt 5—9 Tage, die Sterblichkeit 50%. Bei der abortiven Form tritt kein Fieber auf, doch wird stets Blutharnen beobachtet; Todesfälle sind hier selten. Die Krankheit kommt hauptsächlich in den südlichen Gebieten der Sowjetunion in der warmen Jahreszeit vor. Als Leptospienausscheider kommen Ratten und genesene Rinder in Frage. Auf Grund der anatomischen Veränderungen vermutet AMROROW<sup>68</sup>, daß die Ansteckung per os vor sich geht.

WAGENER<sup>69</sup> berichtet über die Erkrankung von 6 auf einem Schlachthof beschäftigten Schlächtern an Weil'scher Krankheit. Mit sehr großer

Wahrscheinlichkeit ist die Weil'sche Krankheit beim Schlachten von Schweinen erworben worden, die mit *Leptospira ictero-haemorrhagiae* infiziert waren. Der Hund kommt nicht in gleicher Weise wie die Ratte als Reservoir für die *Leptospira ictero-haemorrhagiae* in Frage. Zu diesem Schluß kommt REMBOLD<sup>70</sup> auf Grund von Harnuntersuchungen an 1000 Hunden, von denen der größte Teil mit einer Haut- oder inneren Krankheit behaftet war. Nur in 4 Fällen gelang es, im Harn Leptospiren nachzuweisen. Von diesen waren zwei klinisch gesund, einer an Encephalitis und einer an Lähmung der Nachhand erkrankt. PROKOPANOFF<sup>71</sup> untersuchte 360 zum Teil gesund erscheinende, zum Teil kranke Hunde mittels Harnuntersuchung auf Nierenerkrankungen und mittels der Agglutinations-Lysisprobe auf Antikörper gegenüber *Leptospira ictero-haemorrhagiae*. 31,1% aller Hunde waren nierenkrank, 15% gaben eine positive Agglutinations-Lysis-Reaktion. Bei nierenkranken Hunden reagierten 27,6% serologisch positiv. Von 48 serologisch positiven Hunden wurden Harnproben im Dunkelfeld untersucht. In 5 Fällen wurden lebende Spirochäten gefunden. Aus dem hohen Prozentsatz der serologisch positiv reagierenden nierenkranken Hunde ist zu schließen, daß diese in ihrer Jugend wahrscheinlich eine Leptospireninfektion durchgemacht haben. Auch WINSER<sup>72</sup>, der in den letzten Jahren bei Hunden eine größere Anzahl von Infektionen mit der *Spirochaeta ictero-haemorrhagiae* und *Spirochaeta canicula* beobachtete, kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß ein großer Teil der Leptospireninfektion so leicht verläuft, daß die Tierbesitzer nichts oder nur wenig davon bemerken. Die Seroreaktion ist für die Diagnose von großem Wert. WIRTH<sup>73</sup> nahm 80 Infektionsversuche an Welpen im Alter von 42-72 Tagen vor mit Nieren- und Leberbrei, der von an Stuttgarter Hundeseuche gestorbenen Hunden stammte. In 54 Fällen kam es zur Infektion mit Leptospirurie. Hiervon verliefen 20 Fälle akut tödlich. Die Inkubation betrug in der Regel 8-12 Tage. In 28 dieser 29 Fälle trat Icterus gravis auf, bei 24 kranken stellten sich chronische Verlaufsformen ein. Diese Tiere erschienen zunächst gesund und zeigten nur die Leptospirurie. Bei einigen dieser Tiere kam es aber nach 30 bis 50 Tagen zum plötzlichen Tod. Die Sektion ergab dann das Vorliegen einer chronischen interstitiellen Nephritis, die auch bei 6 dieser Hunde, die 8-12 Monate nach der Infektion getötet wurden, festgestellt wurde. Der chronische Krankheitsverlauf wird durch die *Leptospira canicula* bedingt, der akute mit Icterus einhergehende durch die *Leptospira ictero-haemorrhagiae*.

SCHÜFFNER<sup>74</sup> spritzt, um aus einer verunreinigten Leptospirenkultur eine Reinkultur zu erhalten, das verunreinigte Leptospirenmaterial einem Meerschweinchen intraperitoneal ein und entnimmt nach 10 Minuten Herzblut, in dem sich nur die Leptospiren befinden, aber nicht die Bakterien. DAVID<sup>75</sup> weist darauf hin, daß das Vorkommen von freien, noch aktiv beweglichen Geißeln von Bakterien zu Verwechslungen mit Spirochäten Veranlassung geben kann, ebenso wie feinste Fibrinfäden, die von den Erythrozyten ausgehen. Letztere sind als „Pseudospirochäten“ durch

das Fehlen einer Eigenbewegung sowie durch die Anwendung der verschiedenen Färbeverfahren zu erkennen.

### C. BAKTERIELLE INFEKTIONSKRANKHEITEN

Übersichtsberichte: KARSTEN<sup>76</sup>, Die Brucellose der Haustiere in Südafrika, insbesondere in Südwest-Afrika.

KARSTEN<sup>77</sup>,<sup>78</sup> untersuchte in Südwest-Afrika Blutproben von 1729 Rindern, 2915 Schafen und 1616 Ziegen serologisch auf Brucellose. Von diesen Tieren wurden 27,8% der Rinder, 22,9% der Schafe und 24% der Ziegen als infiziert festgestellt. Die Brucellose verläuft in Südwest-Afrika gewöhnlich als stumme Infektion. Da Fehl- und Frühgeburten nicht auftreten, wurde das Vorkommen der Brucellose in Südwest-Afrika bisher geleugnet. Hin und wieder kommt es aber zum Verwerfen, insbesondere bei der Ziege. Auch beim Schaf kommen gelegentlich Fälle von Fehl- und Frühgeburten vor. Sie können sogar plötzlich einen größeren Umfang annehmen. Doch klingt das Verlammen in der Regel schnell ab und hört meist bald völlig auf, obwohl sich serologisch ein hoher Prozentsatz der Tiere als infiziert erweist. Beim Rinde werden noch seltener als bei Schaf und Ziege sporadische wie gehäufte Fälle von Verwerfen wahrgenommen, obwohl in fast allen untersuchten Beständen brucellainfizierte Kühe festzustellen waren, darunter auch solche, die mit der Milch Brucellakeime ausschieden. In wenigen Farmen wurde auch beim Schweine Verwerfen beobachtet. Ferner waren auf stark verseuchten Farmen Pferde, Esel und Hühner infiziert. Bei Wiederkäuern, die nicht verworfen hatten, traf man zumeist von vornherein recht niedrige Agglutinationswerte an. Eine deutliche Agglutination des Bluteserums von 1:20 muß bereits als positiv angesehen werden. In den Wiederkäuerbeständen werden oft bei vielen zweifelhaften und schwach positiven Blutagglutinationen vereinzelte Tiere mit starker Agglutination des Blutes angetroffen, insbesondere bei Kühen. Derartige Kühe sind oft Ausscheider von Brucellakeimen mit der Milch. Es gibt nicht selten Rinder und Ziegen, die bei nicht hohen Agglutinationstitern des Blutes und der Milch Brucella-Keime mit der Milch ausscheiden. Die bakteriologische Prüfung der gezüchteten Brucellakeime ergab, daß es sich um Keime vom Maltatyp handelte. Ob auch *Brucella abortus* vorkommt, ist durch weitere Untersuchungen zu klären. Die Notwendigkeit einer energischen Bekämpfung ergibt sich in erster Linie aus den zahlreichen Erkrankungen von Menschen in Südwest-Afrika an Brucellose. Die Infektionsquellen für den Menschen sind Fruchtwasser, Nachgeburt und Lochialsekret von Tieren mit Früh- und Fehlgeburten, aber auch von klinisch-gesund erscheinenden, aber angesteckten Tieren mit normalen Geburten. Ferner kommt eine Ansteckung häufig zustande beim Abhäuten neugeborener, insbesondere zu früh geborener Schaf- und Ziegenlämmer oder durch den Verzehr von roher Ziegen- und Kuhmilch. Bekämpfungsmaßnahmen für die Brucellose der Haustiere werden angegeben.

Für akut und schwer verseuchte Bestände hat es sich nach KARSTEN<sup>79</sup>,<sup>80</sup> als vorteilhaft erwiesen, die Impfung mit lebenden Erregern der

*Brucella abortus* zu gestatten, da durch die Impfung die in solchen Beständen auftretenden starken Verluste vermieden werden. Als stark verseucht sind Bestände anzusehen, in denen 25% der Rinder und mehr eine positive Blutreaktion auf *Brucella abortus* aufweisen, oder in denen in den letzten 6 Monaten Verkälfälle aufgetreten sind. In Deutschland wird nach WAGENER<sup>81</sup> mit einer Abortus-Bang-Gallekultur der Behringwerke geimpft, die durch mehrjährige Züchtung auf Gallenährböden abgeschwächt ist. Geimpft werden dürfen nur weibliche Tiere im nichttragenden Zustande. Die Bestände sind zu melden. Mit der Nachzucht ist ein brucellosefreier Bestand aufzubauen. Nach SEELEMANN und HINDERER<sup>82</sup> haben die zu Schutzimpfzwecken benutzten Stämme von *Brucella abortus* einen verschiedenen Virulenzgrad. Dies wird bestimmt durch die Agglutinationsprüfung bei den Impftieren und nach dem bei der Tötung festgestellten pathologisch-anatomischen und histologischen Befund.

SEELEMANN und LANGELOH<sup>83</sup> beobachteten, daß in Beständen, die mit *Brucella abortus* verseucht waren, die Kälber trotz Fütterung mit infizierter Milch zum größten Teil auf die serologischen Reaktionen völlig negativ reagierten. Unter den von infizierten Müttern abstammenden Kälbern reagierte etwa die Hälfte in den ersten 6 Monaten positiv, dann verliert sich die positive Reaktion. Solche Kälber können ohne Gefahr aufgezogen und gedeckt werden. Sie werden auch während der Trächtigkeit nicht wieder positiv und tragen normal aus. Voraussetzung ist allerdings, daß die Aufzucht solcher Kälber nach den Negativwerten in neuer, sicher brucellafreier Umgebung erfolgt. Zu dem gleichen Ergebnis kamen bereits SEELEMANN und PFEFFER<sup>84</sup>.

Die Bedeutung des Mineralstoffmangels für die Empfänglichkeit der Wiederkäuer gegenüber der Brucellose geht aus einer Arbeit von TEICHMANN und ALLENDORF<sup>85</sup> hervor. Sie stellten fest, je weiter die Gärfutterbereitung fortgeschritten ist, um so häufiger tritt die Brucellose des Rindes auf, bedingt durch den Mangel an Heu und damit an Mineralstoffen einerseits und durch Überschuß an Säuren andererseits. Die Abortus-Bang-Bekämpfung kann nur erfolgreich sein, wenn durch richtige Ernährung die Konstitution der Rinder gefestigt wird. Durch intramuskuläre Injektion des das Vitamin enthaltenden Präparates Enoulan wird nach LENTZ<sup>86</sup> nicht nur die Resistenz gegenüber einer Brucellainfektion beim Schwein erhöht, sondern es wird auch eine bereits bestehende Infektion günstig beeinflußt. SEELEMANN und LANGELOH<sup>87</sup> stellten fest, daß durch die Verabreichung von Weizenkeimöl die Abortus-Bang-Infektion, Verkälfälle und Bangbakterien-Ausscheider nicht verhindert werden. *Brucella abortus* wird also nicht erst durch einen Vitamin-E-Mangel pathogen. Nach GÖTZE<sup>88</sup> wird durch die Sulfonamide Prontalbin, Prontosil und Astrosol selbst bei fortlaufender und hochdosierter Behandlung bei der Brucellose des Rindes kein Heilerfolg erzielt.

Über den diagnostischen Wert der verschiedenen serologischen Reaktionen bei der Brucellose stellte HECKE<sup>89</sup> vergleichende Untersuchungen an. Bei der Untersuchung von 1000 Blutproben auf *Brucella abortus* traten

bei der Meinicke-Flockungsreaktion 5% Fehlergebnisse auf, bei der Agglutination in der Verdünnung 1:25 4% und bei der Komplementbindung 7%. Auch nach DIERNHOFER und HAIDL<sup>90</sup> ist die Meinicke-Flockungsprobe der Agglutination an Genauigkeit nicht überlegen. Für die praktische Abortus-Bang-Diagnostik erscheint die Agglutination als vollständig ausreichend. RUTTINGER<sup>91</sup> stellte fest, daß nach Impfung einer Anzahl von Rindern mit verschiedenen Brucella-Antigenen die Agglutinations-, Meinicke- und Komplementbindungswerte in keinem strengen Zahlenverhältnis zueinander stehen. Annähernd gleich waren sie nur bei Impfung mit lebenden virulenten Bakterien, mit Formolvaccine, mit Endoantigenen aus vollvirulenten Bakterien, mit Aluminiumadsorbat, mit Endoantigenen und mit Gemisch von Endoantigenen und Tusche. Bei Impfung mit abgetöteten virulenten Bakterien blieb die Vermehrung des komplementbindenden Ambozeptors deutlich gegenüber den mit lebenden Erregern zurück. Nach Impfung mit einem lebenden avirulenten Stamm trat nur eine starke Vermehrung der bei der Meinicke-Reaktion wirksamen Antikörper ein. HAUPT<sup>92</sup> stellte fest, daß die Wasserstoffionenkonzentration der Agglutinationsantigene die Ergebnisse der Agglutination zum Nachweis des seuchenhaften Verkaltens beeinflusst. Insbesondere sind Antigene mit pH oberhalb 8 als ungeeignet anzusehen. Das Optimum liegt zwischen pH 6 und 7,5. Die Möglichkeit, unerkannt ein Antigen mit ungeeignetem pH zu verwenden, wird durch die Herstellung der Abschwemmung mit einem Kalium-Natriumphosphat-Gemisch von pH 6,8 ausgeschlossen. Die Ergebnisse mit einem solchen Antigen sind den Ergebnissen mit Kochsalzantigen gleich. Für die serologische Feststellung der Brucellose mittels Agglutination empfiehlt HAUPT<sup>93</sup>, als Antigen nur durch Phenol abgetötete, aber nicht durch Erhitzen abgetötete Bakterienaufschwemmungen zu nehmen. Zum Ansatz ist eine einzeitige mit Antigen durchgeführte Serumverdünnung zu verwenden. Das Ergebnis ist nach Aufbewahren der Röhrchen über Nacht bei 37° und weiteren 24 Stunden bei Zimmertemperatur abzulesen, und zwar vorwiegend an Hand des ruhenden, nicht aufgeschüttelten Röhrchens. Nach SEELEMANN und LANGELOH<sup>94</sup> stehen für die Prüfung von Milchseren auf Brucella abortus die Flockungsreaktion mit Sachweh-Extrakt und die Langsam-Agglutination an erster Stelle. Erstere Methode ist die empfindlichere. Beide Methoden sollten standardisiert werden, worüber von SEELEMANN und PFEFFER<sup>95</sup> Versuche durchgeführt wurden. Die Vorbehandlung der Milch mit Alkohol bei der Untersuchung auf Abortus Bang hat sich nach FLEISCHHAUER u. a.<sup>96</sup> bewährt.

KARSTEN<sup>97</sup> züchtete Brucella abortus im bebrüteten Hühnerei. Als Ausgangsmaterial benutzte er Kulturen. Für den Nachweis von Brucella abortus aus Milch oder Organen kommt die Züchtung im bebrüteten Hühnerei jedoch nicht in Frage. Das sicherste Verfahren zum Nachweis der Brucellakeime in Milcheinzelpuben ist nach SEELEMANN und PFEFFER<sup>98</sup> die Vornahme des Kultur- und Tierversuches. Durch den Meerschweinchenversuch wird nach SMITSMANS und ESCHBAUM<sup>99</sup> der

Nachweis von *Brucella abortus*-Bakterien in der Milch durch folgende Untersuchungsmethoden gewährleistet. Zum Nachweis der Brucellabakterien im Meerschweinchen müssen die Agglutination des Blutsersums und der Kulturversuch mit Organmaterial durchgeführt werden. Die Erreger lassen sich am sichersten aus Milz und Lymphknoten züchten. Nicht bei jedem Meerschweinchen geht die Infektion nach parenteraler Einverleibung infektiöser Milch an. Deshalb sind mindestens 2 Meerschweinchen für jede Probe zu verwenden. Innerhalb von 35-60 Tagen spielt der Tötungstag beim Meerschweinchen keine wesentliche Rolle. Meerschweinchen erkranken nach BERGFELD<sup>100</sup> innerhalb der ersten beiden Tage nach der künstlichen Infektion mit *Brucella abortus* unter Störungen des Allgemeinbefindens. Im Blutbild tritt eine Monozytose auf. Agglutinine erscheinen vom 6. bis 7. Tage ab. Durch Auftreten von epitheloiden Zellherden kommt es zu Schwellungen der Milz, Lymphknoten und der großen Parenchyme.

Die kürzeste Zeit, in der ein positiver Agglutinationstiter auftreten kann, beträgt bei künstlicher intravenöser Infektion nach DIERNHOFER<sup>101, 102</sup> 4 Tage, bei subkutaner Infektion 5-6 Tage. Bei natürlicher Ansteckung vergeht oft eine lange Zeit bis zum Auftreten eines positiven Agglutinationstiters. Kauft man ein Rind aus einem infizierten Bestand, so ist eine zweimalige serologische Untersuchung notwendig. Ist bei der zweiten Untersuchung der Titer höher als bei der ersten, so kann eine frische Infektion vorliegen, auch wenn die absolute Titerhöhe noch nicht in den positiven Bereich hineinragt.

Die Empfänglichkeit des Hundes für *Brucella abortus* wird vielfach bestritten. DOMKE<sup>103</sup> konnte durch Verfütterung und subkutane Infektion die Empfänglichkeit des Hundes für *Brucella abortus* nachweisen. Der klinische Verlauf der Infektion ähnelt der Bang'schen Krankheit des Menschen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Placenta denen beim infektiösen Abortus des Rindes. Bei der graviden Hündin haftet die Brucellainfektion besser als beim Rüden. Die Erreger siedeln sich in der Uterus-Schleimhaut an, ohne unbedingt einen Abort oder den Tod der Foeten auszulösen. Ein Agglutinationstiter von 1:80 ist als positiv zu werten. WILLE<sup>104</sup> stellte bei einem wegen Lähmung der Hinterhand erlegten Hasen kulturell, serologisch und durch Tierversuch *Brucella abortus* fest. Die Ansteckung der Hasen und des Hochwildes geht wohl auf infizierten Rinderweiden vor sich.

Von den zahlreichen Arbeiten über die Tuberkulose der Haustiere sei nur der von MÜSSEMEIER bekanntgegebene Plan der künftigen Bekämpfung der Rindertuberkulose in Deutschland mitzuteilen. MÜSSEMEIER<sup>105</sup> stellte fest, daß das bisherige Verfahren zur Bekämpfung der Rindertuberkulose in Deutschland habe versagen müssen, da mit den praktisch anwendbaren klinischen, durch bakteriologische Untersuchung und zum Teil auch durch den Meerschweinchenversuch ergänzten Untersuchungsverfahren nur ein für die Tuberkulosebekämpfung bedeutungsloser Bruchteil der offenen Tuberkuloseformen zu ermitteln sei. Jede tuberkulöse Infektion

ist als Ansteckungs- und Verbreitungsquelle anzusehen. Deshalb sind alle infizierten Rinder auszumerzen. Die Ermittlung ist auf der intrakutanen Tuberkulinprobe aufzubauen. An die Spitze der Maßnahmen ist der Schutz der noch tuberkulosefreien Rinderbestände zu stellen. In verseuchten Rinderbeständen sind die infizierten Tiere abzusondern und möglichst bald abzuschlachten. Der Bedarf an Nachwuchs ist aus eigener Nachzucht zu decken. Der Nachwuchs ist tuberkulosefrei aufzuziehen. Dazu sind die Kälber gleich nach der Geburt vom Muttertier zu trennen und entweder mit Milch sicher tuberkulosefreier Ammenkühe oder mit aufgekochter Milch zu ernähren.

ENDREJAT<sup>106</sup> berichtet über das Auftreten des Milzbrandes in Iran. Der Milzbrand ist hier sehr häufig, da es eine Kadaverbeseitigung nicht gibt. Am häufigsten tritt der Milzbrand bei Schafen auf, da sie durch den ganzjährigen Weidebetrieb immer Gelegenheit haben, auf Weiden zu kommen, die Milzbrandkeime enthalten. Ferner grasen die Schafe sehr tief und nehmen oft Erdpartikel mit auf. HAILER und HEICKEN<sup>107</sup> stellten fest, daß Milzbrandsporen durch 2-proz. Salzsäurelösung 9-10mal schneller abgetötet werden als durch 2-proz. Schwefelsäurelösung. Durch Zusatz von 5, 10 oder 20% Kochsalz wird eine von der Konzentration abhängige Beschleunigung der sporentötenden Wirkung beobachtet, und zwar ist die Wirkungssteigerung bei Schwefelsäure verhältnismäßig größer als bei Salzsäure. Mit fallender Temperatur wird die sporentötende Wirkung bei beiden Säuren erheblich vermindert. Die Vernichtung der Milzbrandsporen auf Häuten, wie in den Abwässern der Gerbereien, ist wegen ihrer großen Resistenz noch nicht befriedigend gelöst. HAUSAM, SCHNEGG und SCHINDLER<sup>108</sup> führten ebenfalls Desinfektionsversuche an milzbrandinfizierten Häuten durch, und zwar zunächst mit Rhodanwasserstoffsäure. Am besten eignet sich ein Gemisch aus  $n/16$  NaSCN +  $n/8$  HCl + 2,5% NaCl. Doch ist die desinfizierende Wirkung nicht sicher genug. Höhere Konzentrationen wirken aber bereits auf die Hautsubstanz schädigend. Bei der Desinfektion mit Rohzephirollösungen an organischen Keimträgern ist, gegenüber der unbefriedigenden Wirkung an anorganischen Keimträgern, die Desinfektionswirkung eine sehr hohe. Der Wirkungsmechanismus der Rohzephirollösungen bedarf jedoch noch weiterer Aufklärung, um reine Hemmungswirkung von echter Abtötung deutlich unterscheiden zu können. Bei relativ hohen Konzentrationen (0,5 - 0,75%) ist das Mittel für die Haut unschädlich. Nach HAILER und HEICKEN<sup>109</sup> gewährleistet bei unzerlegten Haarballen die gesetzlich vorgeschriebene Dampfbehandlung von 30 Minuten Dauer keine einwandfreie Desinfektion der Tierhaare auch bei verhältnismäßig locker gepackten Haarballen. Aus diesem Grunde sind die Haarballen vor der Desinfektion stark aufzulockern. PETER<sup>110</sup> beobachtete, daß durch Halogenessigsäuren bei milzbrandkranken weißen Mäusen eine lebensverlängernde Wirkung erzielt wird. Da die Halogenessigsäuren Verbindungen sind, die die proteolytischen Fermente hemmen, ist die günstige Beeinflussung der Erkrankung und die Hinauszögerung der Septikämie mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Hemmung der Fer-

mente der Milzbrandbazillen zurückzuführen. Man darf somit annehmen, daß die Vermehrung des Keimes an der Infektionsstelle sowie das Eindringen in die Blutbahn und in die Gewebe durch seine Fermente verursacht wird. Aus den histologischen Untersuchungen geht hervor, daß der Milzbranderreger eine Schädigung der Gefäße verursacht, die ihren Ausdruck in stellenweiser Einschmelzung der Gefäßwände und in Thrombenbildung findet. Diese Prozesse sind wahrscheinlich ebenfalls auf die Wirkung der starken proteolytischen Fermente des Keimes zurückzuführen.

Während des Krieges wurde verschiedentlich gehäuft Impfrotauf beobachtet. Während von verschiedenen Seiten (wie z. B. von NÜSSHAG<sup>111</sup>) eine mangelhafte Ernährung oder zu hohe Virulenz der Rotlaufkulturen als Ursache angenommen wurde, sieht MICHALKA<sup>112</sup> als Ursache der gelegentlich gehäuften bei Milzbrandschutzimpfungen auftretenden Mißerfolge eine Änderung der Reaktionslage des Schweineorganismus infolge Vorbehandlung mit Serum oder Kultur an. Die Folgen der Sensibilisierung lassen sich durch Verwendung verschiedener Sera verhüten. Zur unspezifischen Eiweißtherapie sollten Sera nicht herangezogen werden, sondern andere Eiweißpräparate. KÖBE<sup>113</sup> stellte hingegen als Ursache des häufigen Impfrotaufes das Zusammentreffen einer Virusinfektion mit der Rotlaufinfektion fest. Durch subkutane und perorale Verabreichung von Rotlaufbakterien gelingt die Infektion gesunder Schweine niemals. Hingegen ist die künstliche Übertragung des Rotlaufes durch Organextrakte rotlaufkranker Schweine bei subkutaner Infektion möglich und kann in beliebig langen Passagen fortgeführt werden. In infektiösen Organextrakten rotlaufkranker Schweine ist ein Virus nachweisbar, das eine Gastroenteritis hervorruft. Dieses Virus bereitet den Boden für eine Rotlaufbakterieninfektion und ist inmunde, die gegen die Rotlaufbakterien gerichtete Immunität zu durchbrechen. Die infektiöse Gastroenteritis ist eine selbständige Erkrankung des Schweines, die wahrscheinlich am häufigsten in der Jugend durchgemacht wird. Sie ist durch Kontakt von Tier zu Tier übertragbar. Das Virus der infektiösen Gastroenteritis des Schweines ist von dem der Schweinepest und Ferkelgrippe zu trennen und sicher zu unterscheiden. MANNINGER<sup>114</sup> ist der Ansicht, daß das Zustandekommen der Anfälligkeit für das Rotlaufbakterium durch das Virus der ansteckenden Magendarmentzündung geschaffen werden, jedoch auch durch andere Faktoren bedingt sein kann.

FORTNER und DINTER<sup>115</sup> lehnen das Vorhandensein der durch ein Virus bedingten Gastroenteritis infectiosa als Vorbedingung für die Entstehung des Schweinerotlaufes ab.

Aus mehreren Fällen von Lymphangitis ulcerosa züchtete BIERBAUM<sup>116</sup> das Bacterium pseudotuberculosis ovis als ursächlichen Erreger. Mit Reinkultur dieses Erregers gelang die Infektion eines Versuchspferdes mit charakteristischen örtlichen Veränderungen.

In einem zoologischen Garten wurden von JANSEN<sup>117</sup> bei Rhesusaffen tödliche Infektionen durch Salmonella typhi murium nach Verfütterung roher Enteneier beobachtet. Die Affen wurden mit Salmonella typhi

murium behandelt. Enteneier wurden nicht mehr verfüttert. Trotzdem starben noch viele Affen unter denselben klinischen Symptomen und pathologisch-anatomischen Veränderungen. Als Ursache wurde bazilläre Dysenterie festgestellt. Die Bakterienstämme wurden als Flexner (Typ W) bestimmt. Auf die Gefahr der Übertragung derartiger Krankheiten vom Affen auf den Menschen wird hingewiesen. MATZKE<sup>118</sup> berichtet über eine Salmonellainfektion bei Elefanten. Der 13 Tiere zählende Elefantenbestand eines Wanderzirkus erkrankte an einer Darminfektion. Von 4 schwer unter Durchfall erkrankten Tieren starben 3. Als Erreger wurde das Bacterium enteritidis Breslau ermittelt. Die Infektionsquelle war wahrscheinlich in der Verabreichung von Küchenabfällen zu suchen, doch konnte die Ansteckungsweise nicht endgültig geklärt werden.

Nach PALLASKE<sup>119</sup> ist das Krankheitsbild der Listerellainfektion beim Schaf gekennzeichnet durch psychische Depression und motorische Reizerscheinungen, die sich in Krampfständen von Muskeln des Kopfes und des Halses, gespanntem Gang und Zwangsbewegungen, später taumelndem, schwankendem Gang und schließlich Lähmungen äußert. Da diese Symptome auch bei anderen Krankheiten vorkommen können, ist zur Diagnose die bakteriologische Untersuchung notwendig. Die Züchtung der Listerellen gelingt in erster Linie aus dem Gehirn. Künstliche Infektionen führen in vielen Fällen nicht zum Ausbruch der Krankheit. Wahrscheinlich ist ein dispositioneller Faktor notwendig, so z. B. Hypovitaminose, da die Krankheit in den Wintermonaten am häufigsten auftritt.

Bei Reptilien, insbesondere beim Leguan und verschiedenen Nattern, wurden von KROCKERT<sup>120</sup> knötchenförmige Auftreibungen unter der Haut beobachtet, die durch einen Kapselbazillus bedingt waren, der sich morphologisch und kulturell ähnlich dem Bacterium lactis aerogenes verhielt.

## D. RICKETTSIOSEN

Übersichtsberichte: ENIGK<sup>121</sup>, Die Rickettsiosen der Haustiere. — WAGENER<sup>122</sup>, Rickettsiosen bei Mensch und Tier.

MITSCHERLICH<sup>123</sup> führte in Südwestafrika Untersuchungen durch über den Erreger einer spezifischen Keratokonjunktivitis der Schafe, der Rickettsia conjunctivae Coles 1931. Aus verschiedenen Formen der Rickettsie beschreibt er einen mutmaßlichen Entwicklungsgang. Das klinische Bild der Rickettsiose läßt sich in 4 Stadien einteilen. Die Krankheit wird leicht dadurch von Tier zu Tier übertragen, daß etwas infektiöses Konjunktivalmaterial in den Lidbindehautsack eines gesunden Schafes gebracht wird. Die Inkubationszeit beträgt bei der künstlichen Infektion 1-6 Tage. Fliegen können die Krankheit mechanisch übertragen und sind wahrscheinlich für die jahreszeitliche Beschränkung der Krankheit auf die Regenzeit sowie für ihre seuchenartige Ausbreitung in den Herden verantwortlich zu machen. Musca domestica vermag nach MITSCHERLICH<sup>124</sup> bis zu 24 Stunden und Stomoxis calcitrans bis zu 8 Stunden nach ihrer

Infektion die *Rickettsia conjunctivae* zu übertragen. Die Tenazität der Rickettsie in der Außenwelt ist gering. Die Rickettsien haften den Fliegen außen an und werden taktil übertragen. Der beobachtete Seuchengang erfaßte 76% der Lämmer und nur 5-10% der Mutterschafe. Ältere Tiere sind demnach weitgehend immun. Bei den Lämmern bleibt eine nachweisbare Prämunität nach dem Überstehen der Krankheit nicht zurück. Die Rickettsien fanden sich bei 17% der Fälle, ohne Krankheitserscheinungen auszulösen, im Konjunktivalepithel aller Schafe, die in ihrer Jugend das vierte Stadium der Rickettsiose überstanden hatten und Pigmenteinlagerungen in der Cornea aufwiesen. Derartige Schafe sind eine ständige Seuchenquelle. Im Konjunktivalepithel aller Schafe, deren Cornea frei von Pigmenteinlagerungen war, konnten Rickettsien nicht nachgewiesen werden. Zur Behandlung der spezifischen Keratokonjunktivitis verwandte MITSCHERLICH<sup>125</sup> eine Salbe mit Erfolg, die 1% Rivanol und 2% Uliron enthielt, wobei Uliron spezifisch auf die Rickettsien wirken sollte. GÖTZE<sup>126</sup> konnte die spezifische Keratokonjunktivitis durch eine parenterale mehrtägige Sulfonamidbehandlung mit morgendlichen und abendlichen Einzeldosen von 7-8 g auf 100 kg Körpergewicht erfolgreich behandeln. Die beste Wirkung zeigte Eleudron bei intravenöser Verabreichung. In der Diskussion wies WAGENER darauf hin, daß auf Grund der von Mitscherlich durchgeführten Versuche die Sulfonamide nur die sekundär pathogenen Eitererreger beeinflussen, nicht aber die Rickettsien. Durch gegenseitige Übertragbarkeit wurde von MITSCHERLICH<sup>127</sup> der Nachweis erbracht, daß es sich bei der Keratoconjunctivitis infectiosa bei Rind und Schaf um denselben Erreger handelt. Der Nachweis des Vorkommens der *Rickettsia conjunctivae* in Deutschland wurde von WAGENER und MITSCHERLICH<sup>128</sup> erbracht. Vor ihnen hatten bereits Götze, ferner LOCHSTEDT<sup>129</sup> die Rickettsie gesehen. Sie ist nach MARCZYNOWSKI<sup>130</sup> in Deutschland nicht selten. In Tirol und Vorarlberg wurde sie von RUDOLF und ZOLLER<sup>131</sup> auch bei Gemsen und gealpten Rindern beobachtet. Nach CERNAIANU und GLUHOWSCHI<sup>132</sup> wie auch POP und TURBURI<sup>133</sup> ist die infektiöse Keratokonjunktivitis in Rumänien besonders unter Kälbern sehr verbreitet. MARIANI und DEDIE<sup>134</sup> berichten über das Vorkommen der *Rickettsia conjunctivae* in Libyen.

ENIGK<sup>135</sup> stellte bei einer im Jahre 1936 aus Kanada nach Deutschland eingeführten Bisonkuh, die nach mehrjährigem Aufenthalt unter Lähmungserscheinungen zugrunde ging, eine chronische Infektion mit einer Rickettsie fest. Morphologisch glich diese Rickettsie der *Rickettsia bovis*, die bisher nur in Iran, Algier und Südafrika festgestellt wurde. Die Rickettsie aus dem Bison unterscheidet sich von der *Rickettsia bovis* durch ihren Sitz in den neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten. Auf Mäuse und Meerschweinchen ist sie nicht übertragbar. Ihre Pathogenität ist wahrscheinlich gering. Durch Blutübertragung auf ein Kalb wurde bei diesem Tiere eine akute Infektion ausgelöst, die von mehrtägigem hohem Fieber mit Abgeschlagenheit und Fraßunlust begleitet war.

ZAHMOW<sup>136</sup> fertigte auf Grund des vorliegenden Schrifttums eine Karte über die Verbreitung des Herzwassers in Afrika an.

## E. VIRUSINFEKTIONEN

Übersichtsberichte: TRAUB<sup>137</sup>, Über Immunität und aktive Immunisierung gegen Viruskrankheiten. — DOERR<sup>138</sup>, Die Infektion als Gast-Wirt-Beziehung mit besonderer Berücksichtigung der tier-pathogenen Virusarten.

WALDMANN, PYL, HOBOHM und MOHLMANN<sup>139</sup> legen die geschichtliche Entwicklung des Adsorbatimpfstoffes zur aktiven Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche (=MKS) dar. Der Impfstoff entsteht dadurch, daß man die Abschwächung durch Formalin bei dem für die Adsorption optimalen pH auf das durch die Bindung an Aluminiumhydroxyd stabilisierte Antigen vollziehen läßt. Nur auf diesem Wege ist es möglich, einen nicht infektiösen, wirksamen Impfstoff zu erhalten. Die Herstellungsmethode wird in allen Einzelheiten erläutert und die Ausführung der Infektiositäts- und Immunitätsprüfung sowie der chemischen Betriebskontrolle angegeben. WALDMANN<sup>140</sup> legt dar, daß es mit Hilfe der neuen MKS-Vaccine möglich ist, die Einschleppung der MKS aus dem Auslande an der Grenze sicher zu verhindern, indem im Rahmen der veterinärpolizeilichen Maßnahmen ein mehrere km tiefer Wall vaccinierter Klauentierbestände an den gefährdeten Landesgrenzen errichtet wird. Zur Herstellung der für solche Zwecke notwendigen großen Impfstoffmengen sind weitere Produktionsstätten für die Vaccineherstellung zu schaffen. MOHLMANN<sup>141</sup> berichtet über die Erfahrungen, die mit diesem Impfstoff gemacht wurden. Ausbrüche an MKS nach Impfung mit der MKS-Vaccine nach Waldmann-Köbe kamen hauptsächlich in bereits verseuchten Gemeinden sowie in der Nähe der zur Zeit der Impfung bereits infizierten Bestände zustande, und zwar nur in den ersten 14 Tagen nach der Impfung. Volle Immunität tritt nach der Impfung also nur langsam ein und ist erst nach 10-14 Tagen bei allen Tieren erreicht. Infiziert sich ein Tier in den ersten Tagen nach der Impfung auf natürliche Weise, so kann es zum Ausbruch der MKS bei diesem Tiere kommen. Impfdurchbrüche waren deshalb in stärker verseuchten Gegenden häufiger und betrug auf dem Höhepunkt des Seuchenganges etwa 3%. Weiter berichtet MOHLMANN<sup>142</sup>, daß seit Mai 1938 mehr als 3 Millionen Rinder aktiv gegen MKS mit dem Impfstoff nach Waldmann-Köbe geimpft wurden. Das geschah während des Seuchenzuges, der in den Jahren 1938/39 durch Deutschland ging. Eine Durchbrechung des Impfschutzes trat bei Typverschiebungen des MKS-Virus seit Mai 1939 des öfteren auf, besonders in Weidegebieten. Die Durchbrüche hörten schlagartig auf, nachdem in den Gebieten Vaccinen des betreffenden Types eingesetzt wurden. Auch Neueinstellungen ungeimpfter Tiere in einen geimpften Bestand führten nach Erkrankung dieser Tiere zur leichten Erkrankung eines Teiles der geimpften Rinder. Unsachgemäße Behandlung und Lagerung der Vaccine gaben ebenfalls Anlaß zu einer Anzahl von frühzeitigen Erkrankungen.

Die Immunitätsdauer betrug mindestens 10-12 Monate. Die gemeldeten Immunitätsdurchbrüche beliefen sich auf 0,162%. Das neue Impfverfahren arbeitet also mindestens ebenso sicher wie die bisher gebräuchlichen Impfmethode. *PYL*<sup>143</sup> macht darauf aufmerksam, daß durch Gefrieren die Wirksamkeit des Impfstoffes völlig vernichtet werden kann. *FRAAS* und *STUMP*<sup>144</sup> und *MAAS*<sup>145</sup> u. a. bestätigen an eigenem großen Impfmateriale die ausgezeichnete Schutzwirkung der MKS-Vaccine nach Waldmann-Köbe. Diese MKS-Vaccine ist nach *KÖBE*<sup>146</sup> völlig unschädlich. Bei den über 3 Millionen Rindern, die bisher aktiv gegen MKS geimpft wurden, ist kein Fall von durch die Impfung bedingter MKS beobachtet worden. Auch kommt es nicht zur Virusausscheidung. Die Dauer der Immunität beträgt 1 bis 1½ Jahre. In der Vaccine ist kein lebendes Virus enthalten, auch nicht in abgeschwächter Form. Köbe nimmt an, daß ein bestimmter Teil des Virus in der Vaccine wirksam ist. Im Elektrophoreseversuch wandert dieser Teil zur Anode. Die Kathodenflüssigkeit ist nicht infektiös, erhöht aber den Infektionstiter der Anodenflüssigkeit um das 2-16fache. Auch *HOBOHM*<sup>147</sup> stellte fest, daß nach Entfernung des freien Formaldehyds aus der Riemser MKS-Vaccine kein Virus im Tierversuch nachweisbar ist. Dies ist ein Beweis, daß in dem Impfstoff kein infektiöses Virus vorhanden ist. Dies wird durch die praktische Anwendung bestätigt, da keine Impfschäden auftreten. Von der Simultanimpfung mit Vaccine und Immunsereum ist nach *MÖHLMANN*<sup>148</sup> ein wirksamer Schutz gegen die MKS nicht zu erwarten, da durch die passive Immunisierung die Ausbildung der aktiven Immunität gehindert wird, wenn sie innerhalb von 15 Tagen vor bzw. 7 Tagen nach der Vaccinierung erfolgt, wie der Meerschweinchenversuch ergab.

Versuche, das Virus der MKS auf Mäuse durch intracerebrale Infektion zu übertragen, wurden von *RÖHRER* und *HOFMANN* durchgeführt mit dem Ziele der Verwendung eines Mäusepassagevirus zur Immunisierung nach dem Vorbilde der Gelbfieber- und Pferdesterbeimpfung. *RÖHRER*<sup>149</sup> stellte fest, daß die weiße Maus bei intracerebraler Übertragung für alle 3 Typen des an das Meerschweinchen angepaßten MKS-Virus empfänglich ist, wobei die dem Typ B angehörenden Stämme ohne besondere Schwierigkeiten zur Haftung und in beliebig lange fortgesetzten Passagen zur Vermehrung zu bringen sind, während dies bei A- und C-Stämmen nur mit Hilfe eines Provokationsverfahrens gelingt. Nach *HOFMANN*<sup>150, 151</sup> trat bis zur 973. Passage eine ständige Verkürzung des Inkubationsstadiums und Krankheitsverlaufes bei den Mäusen ein. Der Infektionstiter war infolge der dadurch erforderlich gewordenen früheren Tötung der Mäuse geringer geworden. Die epitheliotrope Komponente war weiter gesunken und nach der 700. Passage praktisch ganz verschwunden. Die Haltbarkeit des neurotrophen Stammes betrug bei Aufbewahrung in Phosphatpufferlösung bei +2° C bisher 636 Tage. Die intraperitoneale Übertragung des neurotrophen Virus auf die Maus ist möglich. Der ursprüngliche B-Typ wird im Laufe der Passagen beibehalten. Das Überstehen einer Infektion verlieh den Mäusen keinen sicheren Schutz. Die Stärke der Immunität

wuchs aber mit jedem Überstehen einer Neuerkrankung bis zur Erlangung einer völligen Immunität. Eine passive Immunisierung der Mäuse mit homologem Immuneserum gelang nicht. Während mit dem Passagevirus aus der 400.-600. Passage intracerebral oder subkutan infizierte Meerschweinchen zum großen Teil starben, erkrankten 15 Meerschweinchen, die mit Virus der 600. Passage infiziert wurden und gleichzeitig Meerschweinchen-B-Immuneserum erhielten, nicht und blieben nach planitärer Reinfektion mit dem Meerschweinchen-Standard-B-Stamm bis auf 2 gegenüber einer Generalisation geschützt. Die Herstellung einer beim Meerschweinchen wirksamen Aluminiumhydroxyd-Vaccine mit dem Passagevirus war möglich. RÖHRER und HOFMANN<sup>152</sup> führten an insgesamt 221 Ferkeln Immunisierungsversuche mit solchem Mäusegehirn durch. Grundsätzlich ist eine aktive Immunisierung mit Mäusegehirn-Passagevirus auch bei MKS zu erzielen. Im Gegensatz zu den anderen Viruskrankheiten bestehen aber bei MKS besondere Schwierigkeiten. Bei Ferkeln tritt nach Vorbehandlung mit Mäusepassagevirus mit Sicherheit eine aktive Immunität dem Ausgangsvirus und dem an das Meerschweinchen angepaßten Rindervirus gegenüber ein, nicht aber dem homologen Rindervirus gegenüber, das ohne Meerschweinchenpassage zur Testinfektion verwandt wird. Die Ursache ist darin begründet, daß das Rindervirus durch die Meerschweinchenpassage eine Abschwächung seiner Pathogenität für das Rind erfährt, bei laufender Züchtung am Meerschweinchen aber eine hohe Virulenz für dieses erwirbt.

Die drei Typen A, B und C des MKS-Virus sind am Meerschweinchen durch die Komplementbindung zu unterscheiden unter Verwendung von Serum und Antigen vom Meerschweinchen. Dies hatten bereits Ciucea u. a. festgestellt. TRAUB und MÖHLMANN<sup>153</sup> benutzten die Methode für die Typenbestimmung von Virusstämmen aus der Praxis. Die Komplementbindungsprobe ermöglichte die Typendifferenzierung, wenn die Stämme bei dem Passagemeerschweinchen in ausreichendem Maße komplementbindende Antikörper oder spezifische Antigene erzeugten. Bei  $\frac{1}{3}$  der Fälle war dies nicht der Fall. Drei der untersuchten Virusstämmen machten im Laufe der ausgeführten Meerschweinchenpassagen Typverschiebungen durch, die durch die Komplementbindungsprobe richtig nachgewiesen werden konnten. Ein nicht typenreiner Virusstamm vom Rinde zeigte nach wiederholter Anzüchtung im Meerschweinchen mit demselben Ausgangsmaterial verschiedene Typzugehörigkeit. Daher ist damit zu rechnen, daß der Meerschweinchenversuch bei Varianten mehrerer Virustypen nicht immer ein vollständiges Bild der antigenen Beschaffenheit des Untersuchungsvirus ergibt. Bei Verwendung von Meerschweinchenserum und Rinderantigenen wurde von TRAUB und MÖHLMANN<sup>154</sup> durch die Komplementbindungsprobe festgestellt, daß in Deutschland weitaus am häufigsten der Typ A vorkam, der Typ C hingegen trat fast nie auf. Die Ergebnisse mit dieser Methode stimmten mit der bisher üblichen kreuzweisen Immunitätsprüfung überein. Varianten oder Gemische mehrerer Virustypen wurden aber nur durch die Komplementbindungsprobe erkannt, während beim Meerschweinchen in solchen Fällen nur eine Komponente des Untersuchungsvirus Fuß

faßte. Zur immunbiologischen Analyse typenunreiner Virusstämme ist daher die Komplementbindungsprobe unentbehrlich. TRAUB und RODRIGUEZ<sup>155</sup> beschreiben die Herstellung, Prüfung und Konservierung typspezifisch komplementbindender Meerschweinchensera für die Typendiagnose bei MKS. Viele Virusstämme aus der Praxis stimmen in ihrer antigenen Struktur mit keinem der durch Tausende von Meerschweinchenpassagen fixierten Standardstämmen A, B und C ganz überein. Die durch Immunisierung mit den Standardstämmen B und A gewonnenen Sera reagieren mit Rinderantigenen von A- bzw. B-Varianten nur dann positiv, wenn sie bei der Auswertung mit dem entsprechenden Standardantigen vom Meerschweinchen einen sehr hohen Titer aufwiesen. Es bestehen also qualitative serologische Unterschiede zwischen den Standardstämmen und den Varianten, die es erfordern, zur Typendiagnose neben den Standardseren auch Variantensera der Typen A und B zu benutzen.

Die schnellste Methode, ein MKS-Virus in geringsten Konzentrationen oder in abgeschwächtem Zustande nachzuweisen, ist nach MOHLMANN und STÖHR<sup>156</sup> die intrakutane Infektion der Zunge von Rindern. In den meisten Fällen bilden sich bereits innerhalb von 24 Stunden an der Infektionsstelle Aphthen aus.

HOBOHM<sup>157</sup> führte Untersuchungen über die Anreicherung des MKS-Virus durch. Das MKS-Virus läßt sich im Meerschweinchenserum durch Aceton bei starker Kühlung fällen. Der Niederschlag ist größtenteils in Wasser oder in Pufferlösung wieder löslich, und er enthält das Virus in angereicherter Form. Das Virus läßt sich aus Meerschweinchenserum auch durch Viertel- bis Halbsättigung mit Ammonsulfat niederschlagen. Durch Wiederauflösung dieser Fällung in Wasser gelingt die Herstellung eines eiweißärmeren Konzentrates mit erhöhtem Virustiter. Nach PYL und HOBOMH<sup>158</sup> wird das Virus der MKS in der Ultrazentrifuge in 3 Stunden bei 30000 Umdrehungen in der Minute praktisch restlos zum Sedimentieren gebracht. Bei geeigneter Technik läßt sich im infektiösen Material stets eine Substanz beobachten, die in nichtinfektiösen Stoffen fehlt. Die Sedimentationskonstante dieser Substanz wird als Mittel aus zahlreichen Versuchen als  $18,2 \times 10^{-13}$  gefunden. Sehr wahrscheinlich ist diese Substanz mit dem Virus identisch. Anreicherungsversuche durch Ammonsulfatfällung oder Adsorption verliefen bisher negativ. Bei MKS lassen sich nach GERLACH<sup>159</sup> im Aphtheninhalt, in Abstrichen von Blasen decken und vom Grunde erodierter Haut- und Schleimhauteffloreszenzen Granula vom Typus der Viruskörperchen nachweisen. Für ihre Virusnatur sprechen die verschiedenen Möglichkeiten, sie sichtbar zu machen, eine unverkennbare Organisation dieser Gebilde (Doppel-, Dreier-, Ketten-, Ring- und sonstige Formen sowie Fadenbildung), ihre Affinität zu Zellen und schließlich das Fehlen dieser granulären Formen bei gleichartiger Untersuchung des Inhaltes von Kontrollblasen. Über einen ersten Versuch, das MKS-Virus mit dem Elektronenmikroskop darzustellen, berichten v. ARDENNE und PYL<sup>160</sup>. Ein einwandfreies Ergebnis wurde vorerst noch nicht erhalten.

KÖBE und HEINIG<sup>161</sup> weisen auf die Notwendigkeit der bakteriologischen Fleischuntersuchung der an MKS geschlachteten Rinder hin. Von 912 Rindern wurden bei 1,5% vor der MKS-Infektion Breslau-Bakterien ermittelt. Nach der MKS-Infektion erkrankten jedoch 5,9% an einer sekundären Enteritisbakterien-Infektion, ohne daß dies klinisch oder serologisch zum Ausdruck kam.

Die Frage der Dauerausscheider bei MKS wurde von FORSSMANN und MAGNUSSON<sup>162</sup> aufgegriffen. Sie sind der Ansicht, daß Dauerausscheider selten auftreten. Ihnen entgegnet FLÜCKIGER<sup>163</sup>, daß entgegen den Beobachtungen in Schweden, denen keine experimentellen Untersuchungen zugrunde liegen, die Dauerausscheider bei MKS in der Schweiz eine große Rolle spielen. Wie auch in Deutschland immer wieder beobachtet wurde, ist mit Dauerausscheidern nach einer Durchseuchung stets zu rechnen.

Über die Empfänglichkeit des Wildes für MKS berichtet MEYER<sup>164</sup>, daß trotz gemeinsamer Weide von an MKS erkrankten Rindern und von Damwild in einem Naturschutzpark das Damwild nicht an der Seuche erkrankte. MAGNUSSON<sup>165</sup> hingegen beobachtete bei einem in Schweden gefundenen toten Elchkalb Veränderungen, die mit größter Wahrscheinlichkeit durch das MKS-Virus bedingt waren. Auf Grund der Ergebnisse früherer Übertragungsversuche bei Renttieren wird geschlossen, daß die Erscheinungen der MKS beim Wild wenig hervortreten und daß daher etwaige Fälle gar nicht zur Kenntnis gelangen. Entgegen den Erfahrungen in Deutschland, wo das Wild für die Ausbreitung der MKS keine Rolle spielt, trifft dies nach KLEINE<sup>166</sup> für Südafrika nicht zu. Des öfteren wurden Kudus geschossen, die Veränderungen der Aphthenseuche zeigten. Bei einzelnen Antilopen wurde das MKS-Virus durch Verimpfung des in Glycerin konservierten Blaseninhaltes auf Rinder und Meerschweinchen nachgewiesen. Das Aufflackern der MKS in durchseuchten Herden ist teilweise wohl auf Wiederansteckung durch Wild zurückzuführen.

GEIGER<sup>167</sup> führte vergleichende Untersuchungen über die Schweinepest und die afrikanische Virusseuche der Schweine aus. Die Schweinepest scheint, abgesehen von Nordafrika, nur geringe Verbreitung und Bedeutung in Afrika gewonnen zu haben. Die in Ost- und Südafrika herrschende Virusseuche der Schweine unterscheidet sich von der Schweinepest in der Biologie des Erregers, im klinischen und Sektionsbild sowie in den Immunitätsverhältnissen. Das Virus der afrikanischen Virusseuche ist widerstandsfähiger als das der Schweinepest. Europäische Hausschweine erkranken an der afrikanischen Virusseuche fast 100-proz. tödlich. Die Aufnahme des Virus erfolgt in der Regel mit der Nahrung. Die Krankheit verläuft bei Hausschweinen oft so schnell, daß offensichtliche Symptome gar nicht bemerkt werden. Bei den Zerlegungen dieser Tiere ist festzustellen, daß die Blutungen gegenüber der Schweinepest zurücktreten. Ferner sind im Gegensatz zu dem Sektionsbild der Schweinepest in den Körperhöhlen große Mengen einer leicht gerinnenden Flüssigkeit und ein hyperämischer Milztumor vorhanden. Das Virus ist im Blut genesener Schweine noch nach

10 Monaten nachweisbar. Die afrikanischen Busch- und Warzenschweine zeigen eine erhöhte Resistenz. Sie können das Virus beherbergen, ohne sichtbare Krankheitserscheinungen zu zeigen. Diese afrikanischen Wildschweine bilden die Ansteckungsquelle für die Hausschweine. Bei der Pluralität des Virus und seiner hohen Pathogenität ist eine Immunisierung gegen die afrikanische Virusseuche der Schweine schwer zu erhalten. Gegen Schweinepest immune Schweine sind für die afrikanische Virusseuche empfänglich, und an dieser Seuche erkrankte Schweine können nicht durch Schweinepestserum gerettet werden. Wegen der großen Unterschiede im gesamten Krankheitsbild und in der Erregerbiologie wird die Bezeichnung „afrikanische Schweinepest“ abgelehnt und dafür der Name „afrikanische Virusseuche der Schweine“ vorgeschlagen. UHLENHUTH, MIESSNER und GEIGER<sup>168</sup> kommen auf Grund ihrer ausgedehnten Versuche über die Immunisierung gegen Schweinepest zu folgendem Ergebnis: Schweinepestserum gewährt einen Schutz von etwa 14 Tagen. Die Serumimpfung eignet sich für Markt- und Ausstellungstiere sowie für gefährdete Bestände in der Umgebung von Seuchenherden. In bereits verseuchten Beständen verspricht sie nur bei rechtzeitiger Ausführung und Trennung der erkrankten von den gesunden Tieren einen Erfolg. Die Simultanimpfung kann bei den gesunden Tieren verseuchter Bestände angewendet werden und ist wegen ihres dauernden Schutzes der Serumimpfung vorzuziehen. Die Gefahr der Virusausscheidung durch die Impflinge ist in bereits verseuchten Beständen ohne praktische Bedeutung. Die Stärke der Immunität bei der Schweinepest, die bei der Simultanimpfung mit verschiedenen Virusmengen erreicht wird, ist nach ZOFIJEVSKY<sup>169</sup> unabhängig von der Virusdosis. Durch große Dosen von Schweinepestvirus wird keine stärkere Immunität erzielt. KÖVES u. a.<sup>170</sup> stellten fest, daß das Schweinepestvirus unvermindert virulent bleibt, wenn virulentes Blutserum im gefrorenen Zustand eingetrocknet wird. Das im Kühlschrank aufbewahrte Material hatte seine Ansteckungsfähigkeit noch nach einem halben Jahre behalten. HIRT<sup>171</sup> nimmt auf Grund eigener Untersuchungen an, daß die Vira der Schweinepest und der Aujeszky'schen Krankheit hohe Dosen von Röntgenstrahlen ungeschädigt vertragen.

In einem großen Schweinebestande wurde von DREGUSS<sup>172</sup> eine Erkrankung beobachtet, deren Symptome mit den bei der Schweineinfluenza vorkommenden übereinstimmten. Aus dem serösen Nasensekret konnte aber weder das Schweineinfluenza- noch das menschliche Influenza-Virus mit Hilfe der nasalen Impfung von Frettchen nachgewiesen werden. Im Serum sämtlicher Schweine wurden aber Antikörper festgestellt, welche das humane Influenza-Virus bis zu einem hohen Titer neutralisierten, hingegen nicht das Schweineinfluenza-Virus. Auch andere Schweine, die zur Zeit der Kulmination der damaligen menschlichen Influenzaepidemie lebten, zeigten eine positive Reaktion. Es wird deshalb angenommen, daß die Schweineinfluenza durch das Virus der menschlichen Influenzapandemie vom Jahre 1918/19 entstanden ist.

KÖBE<sup>173</sup> beobachtete eine infektiöse Gastroenteritis beim Schwein, die durch ein Virus bedingt ist. Dieses Virus ist von dem der Schweinepest und der Ferkelgrippe sicher zu unterscheiden. Köbe beobachtete den Verlauf der infektiösen Gastroenteritis in einem größeren Schweinebestande. Bei 98 Tieren verlief die Infektion tödlich. Mehr als die Hälfte aller Todesfälle ereignete sich unmittelbar im Anschluß an die Geburt oder in den ersten Lebenstagen. Das deutet darauf hin, daß die Tiere bereits lebensschwach geboren wurden. Außerdem traten 8—14 Tage vor Ablauf der normalen Trächtigkeit Aborte auf. Die Muttertiere zeigten keine Krankheitserscheinungen. Die Veränderungen bestanden in Entzündung des Magens und Dickdarmes sowie Degenerationsherden im Herzmuskel. Das Virus konnte durch Reinfektion immuner Versuchsferkel mit dem aus einem Fall von septikämischen Rotlauf gewonnenen Virusstamm identifiziert werden. Über die Bedeutung der infektiösen Gastroenteritis für das Auftreten des Rotlaufes s. S. 207.

SCHWANNER<sup>174</sup> berichtet über die Erfolge der obligatorischen Tollwutimpfung der Hunde in Ungarn. Durch Impfung mit karbolisiertem Virus fixe wird eine sichere Immunisierung der Hunde erreicht. Seit 1929 bis 1942 wurden in Ungarn 3705603 Impfungen durchgeführt. Hiervon erkrankten 22 Hunde an Tollwut, und zwar brach bei 17 dieser Tiere die Krankheit innerhalb von 14 Tagen nach der Impfung aus. Diese Tiere befanden sich zur Zeit der Impfung schon im Inkubationsstadium einer natürlichen Infektion. Seit 1940 ist kein einziger Tollwutfall unter den Impflingen mehr vorgekommen. Während vor dem Einsetzen der Impfungen im Jahre 1928 1410 Tollwutfälle bei Hunden auftraten, wurden 1941 nur noch 7 Fälle ermittelt. Bei diesen Tieren handelt es sich fast ausschließlich um aus den angrenzenden Ländern herübergelaufene Hunde. Diese konnten in Ungarn selbst keine Seuchenherde schaffen. Bei den seit 1935 durchgeführten Impfungen stellte sich in 1407 Fällen (= 0,037%) eine postvaccinale Lähmung vom Typus der Landry'schen Paralyse ein. Von diesen Tieren starben 493 (= 0,013%). Der Erfolg der Tilgung ist aber nicht allein auf die Impfung zurückzuführen. Die im Rahmen der obligatorischen Impfung durchgeführte straffe Handhabung der bereits bestehenden veterinärpolizeilichen Vorschriften hat wesentlich dazu beigetragen, so insbesondere die Beseitigung der herrenlosen Hunde, die in manchen Gemeinden 10% des Hundebestandes ausmachten. Seit 1942 werden jährlich sämtliche Hunde in Ungarn geimpft. Seit diesem Zeitpunkt ist bei den übrigen Haustieren und beim Menschen in Ungarn kein Tollwutfall ermittelt worden.

JONESCU<sup>175</sup> berichtet über natürliche Immunität gegen Tollwut bei zwei Schäferhunden und einem Schafbock. Die drei Tiere zeigten erst nach 3 bzw. 4 intracerebralen Impfungen die Symptome der stillen Wut. Die Hunde wiesen eine Vermehrung der Eosinophilen im Blute auf, die nach jeder Inoculation ausgesprochen wurde, um bei Ausbruch der Tollwut zurückzugehen. Die Vermehrung der Eosinophilen im Blute stellt im Immunitätsprozeß gegen Lyssavirus einen Test dar. Die Entstehung der

natürlichen Immunität gegen Tollwut liegt in einer ausgeheilten natürlichen Wutinfektion, wobei ein Erbfaktor nicht ausgeschlossen ist.

Bei 18° C im Dunkeln autolytierte Tollwutgehirne können nach JONESCU<sup>176</sup> ihre Virulenz in manchen Fällen bis zu 4 Monaten aufrechterhalten. Während die Negri'schen Körperchen erhalten bleiben, werden die Zellen völlig zerstört. Die Tollwutgehirne widerstehen der Autolyse in höherem Grade als normale Gehirne. Die der Autolyse ausgesetzten Negri'schen Körperchen erscheinen vergrößert, manchmal doppelt so groß wie die aus nicht autolytisertem Gehirn. Sie widerstehen der Autolyse mehr als die befallenen Nervenzellen. EMANUILOFF<sup>177</sup> macht darauf aufmerksam, daß in den Chorioideaeipithelzellen des Pferdes sich Einschlüsse finden, die besonders ausgeprägt bei älteren Pferden sind, während sie bei Fohlen bis zu 1 Jahr fehlen. Bei der Färbung nach Gerlach nehmen diese als Abnutzungspigment gedeuteten Gebilde nach Alkoholfixierung denselben Farbton wie die Negri'schen Körperchen an. Sie können in Ausstrichpräparaten aus dem Ammonshorn bei Tollwutuntersuchung zu Verwechslungen führen. Es empfiehlt sich deshalb, bei der Untersuchung von Gehirnen über ein Jahr alter Equiden auf Tollwut Klatschpräparate nur von der horizontalen Schnittfläche des Ammonshornes anzufertigen. In Präparaten, die auf diese Weise hergestellt werden, sind keine Chorioideaeipithelien enthalten.

KAISER<sup>178</sup> gibt eine Abänderung des Hempt'schen Tollwutimpfstoffes bekannt. Durch weitgehende mechanische Aufschließung des virushaltigen Gehirnmaterials in einem virustötenden Vehikel, und zwar Äther, wird nicht nur eine raschere Abtötung des Virus ermöglicht, sondern auch eine gründlichere Extraktion der Ballaststoffe, der Lipoide. Bei der sehr ungleichmäßigen Verteilung des Virus über die verschiedenen Hirnpartien ist es von größter Wichtigkeit, den Rohstoff möglichst weitgehend zu zerkleinern und zu mischen, damit die beschriebenen Ungleichheiten verschwinden. Die Aufschwemmung wird sofort tief gekühlt und dann getrocknet. Beim Gebrauch dieses Trockenimpfstoffes löst sich dieser nach Zusatz der vorgeschriebenen Menge physiologischer Kochsalzlösung und nach wiederholtem Durchziehen durch die Spritze. In einer Anzahl von Versuchen wird nachgewiesen, daß sich dieser Impfstoff auch im Tierexperiment bewährt und dem originalen Hempt'schen Impfstoff gleichwertig ist. Der Trockenimpfstoff ist länger haltbar. ZEUNER<sup>179</sup> untersuchte die Fähigkeit der Selbststerilisierung von Wutschutzimpfstoffen. In dem Tollwutimpfstoff nach Semple tötet das darin enthaltene Phenol sporenlose Keime bei Verunreinigung der Gehirnemulsion vor Einbringen in den Brutschrank innerhalb 24—48 Stunden ab. Bei Sporenbildung kam es teilweise zu einer Unterdrückung der Vermehrung. Die Bakterizidie des van-Stockum-Impfstoffes übertraf bei 37° C die des Semple-Impfstoffes. Im Hempt-Impfstoff kam es zu raschem Absterben der sporenlösen Erreger, dagegen nicht zur Beeinflussung von Sporenbildnern. BOECKER<sup>180</sup> stellte Versuche an durch präinfektionelle Immunisierung von Kaninchen gegen Tollwut mittels eines Impfstoffes aus formalinisertem Virus fixe. Die Versuche verliefen günstig. MICHALKA<sup>181</sup> weist darauf hin, daß die

Tollwut beim Schwein klinisch ein ähnliches Krankheitsbild zeigen kann wie die ansteckende Schweinelähmung. Bei der Tollwut verläuft die Lähmung in absteigender Form, bei der ansteckenden Schweinelähmung ist eine aufsteigende Lähmung vorhanden. Die Inkubationszeit beträgt bei der Tollwut 3 Tage bis 4 Monate, bei der Schweinelähmung 3 Tage bis 1 Monat, die Krankheitsdauer 1—6 Tage bzw. 3—6 Tage. Wie stark die Epidemiologie der Tierseuchen in Afrika durch das Wild beeinflusst wird, zeigt ENIGK<sup>182</sup> an dem Beispiel der Tollwut. Auf die von dem Veterinärden in Südafrika durchgeführte zoologische Aufnahme wird hingewiesen, deren Aufgabe es ist, die Biologie der als Überträger für bestimmte Tierseuchen in Frage kommenden Wildtiere zu studieren, auf deren Kenntnis sich die Bekämpfungsmaßnahmen aufzubauen haben. EVERLING<sup>183</sup> fertigte ein Sammelreferat über die in Amerika durch Fledermäuse übertragene Tollwut an. Diese seit 1908 bei Rindern und Pferden bekannte Form der Tollwut wurde seit 1929 auch beim Menschen beobachtet, und zwar zum ersten Male auf Trinidad. Unter den Haustieren werden empfindliche Verluste durch die auf diese Weise übertragene Tollwut hervorgerufen. Experimentell können Fledermäuse sich von wütiger Form erholen und dann Lyssa übertragen. Die paralytische Form endet bei Fledermäusen stets tödlich.

NIESCHULZ<sup>184</sup> geht auf seine früher bereits mitgeteilten Versuche zur Übertragung der Pferdesterbe ein. Bekannt ist, daß Pferdesterbe nicht durch Kontakt übertragen wird. Die Ansteckung geht nur im Sommer vor sich, nicht im Winter. Mückensichere Stallungen gewähren auch in verseuchten Gegenden Schutz, wenn die Pferde nachts hier untergebracht werden. Höher gelegene Plätze bieten ebenfalls einen gewissen Schutz und sind als „Sterbeplätze“ bekannt. In sehr feuchten Jahren kommen schwere Ausbrüche an Pferdesterbe zustande. Alle diese Faktoren weisen auf eine Übertragung durch Mücken hin. Übertragungsversuche mit *Aedes*, *Anopheles* und *Mucidus* verliefen negativ. Die Mückentheorie hat zwar etwas Bestechendes, aber wahrscheinlich übertragen andere Arthropoden die Pferdesterbe. Nach KULENKAMPFF<sup>185</sup> gelingt die Infektion der Mäuse mit Pferdesterbevirus auch durch intranasale Einträufelung von Virusemulsion, und zwar in 66—100%. Während die Inkubationszeit nach intracerebraler Infektion nur 3—6 Tage beträgt, dauert sie nach intranasaler Infektion 10—14 Tage. Die klinische Erkrankung verläuft in derselben Weise wie nach intracerebraler Injektion. Auch nach Inhalation von fein zerstäubter Virusemulsion kommt es zur Infektion. Die Inkubation beträgt 10—22 Tage. Im klinischen Verlauf machen sich auch hier keine Unterschiede bemerkbar. An Hand des Schrifttums hat HARDER<sup>186</sup> eine Seuchenkarte der Pferdesterbe in Afrika geschaffen.

TRAUB<sup>187</sup> führte serotherapeutische Versuche bei künstlich infizierten Meerschweinchen mit dem Virus der amerikanischen Pferdeencephalitis durch. Durch intravenöse und intracardiale Impfung von plantar mit Ost- oder Westvirus infizierten Meerschweinchen mit hochwertigem Immuneserum gelingt es, im Frühstadium der Krankheit regelmäßig, die

Encephalitis zu verhindern. Die Serumtherapie ist wirksam im ersten Fieberanfall und auch noch im fieberfreien Intervall. Später versagt sie. Die hochwertigsten Heilsera wurden von hyperimmunisierten Kaninchen gewonnen. Sie übertrafen die geprüften Pferde-, Meerschweinchen-, Tauben- und Hühnersera an Wirksamkeit. In vergleichenden Neutralisationsversuchen an Mäusen und therapeutischen Versuchen an Meerschweinchen ließen manche Sera eine übereinstimmende Wirkung vermissen, so daß der Neutralisationsversuch zur Prüfung eines Serums auf Heilwirkung allein nicht genügt. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Mechanismus der Heilwirkung des Immuserums geschenkt. Das während des ersten Fieberanfalles im Blutplasma enthaltene Virus war 30—45 Minuten nach der intravenösen Seruminjektion stets inaktiviert, während die gewaschenen Blutzellen nach dieser Zeit in mehreren Fällen noch virulent waren. Nach 15 Stunden war aber auch in den Zellen kein Virus mehr nachzuweisen. Trotz dieser neutralisierenden Wirkung des Immuserums wurden Anhaltspunkte dafür gewonnen, daß das Immuserum bei der Heilimpfung nicht nur auf das Virus wirkt, sondern noch andere, nicht näher bekannte Funktionen hat. Die Möglichkeit der praktischen Verwertung der Versuchsergebnisse bei natürlich infizierten Pferden und auch beim Menschen wird erörtert.

Die im deutschen Schrifttum zahlreichen Arbeiten über die infektiöse Anämie der Pferde können hier nicht berücksichtigt werden. Lediglich zwei grundlegende Arbeiten seien hier angeführt, die sich mit der Differentialdiagnose der infektiösen Anämie befassen. EBERBECK und HEMMERT-HALSWICK<sup>188, 189</sup> berichten über ihre Beobachtungen bei den im Verlauf des ansteckenden Katarrhs der Luftwege des Pferdes häufig zustande kommenden Sekundärinfektionen mit Eitererregern. Im Verlauf der Erkrankung bildet der Tierkörper Antistoffe gegen die Bakterientoxine. Dasselbe ist bei der Druse des Pferdes der Fall. Da sich der allergisch gewordene Tierkörper im Verlauf der chronisch verlaufenden eitrigen Entzündungsprozesse ständig der Bakterientoxine zu erwehren hat, kommt es infolge der Zellreaktionen, namentlich der perivascular gelegenen Reticuloendothelien zu erheblichen anatomischen Veränderungen, die sich auch klinisch äußern. Diese krankhaften Prozesse werden als Spätschäden des ansteckenden Katarrhs bzw. der Druse aufgefaßt. Zu ihnen gehört der Morbus maculosus, die Glomerulonephritis in ihrer subakuten, seltener in der akuten und chronischen Form, Gefäßveränderungen, Herzmuskelveränderungen im Sinne einer seroproduktiven Myocarditis, Leberveränderungen mit vacuolärer Degeneration der Parenchymzellen, Hydrocephalus internus acquisitus und Neuritis der Cauda equina als Folge einer serösen Entzündung sowie Hufrehe. Wie die häufig mit ihr verbundene periodische Augenentzündung wird auch die Hufrehe als Histaminose aufgefaßt. Auch Lähmungen des Nervus recurrens, chronischer Magendarmkatarrh und anämische Zustände können Spätschäden beider Erkrankungen sein. Die häufig auftretende progrediente Anämie als Folgeerscheinung des ansteckenden Katarrhs der Luftwege oder der Druse

ist weder klinisch und hämatologisch noch pathologisch-anatomisch und histologisch von der ansteckenden Blutarmut zu unterscheiden. Eine Mischinfektion mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut liegt nicht vor. Die Anämie wird durch eine Schädigung des Knochenmarkes durch Bakterientoxine verursacht. Die Hämosiderosis der Reticuloendothelien hat eine Senkung des Serumeisenspiegels und Eisenmangelanämie zur Folge. Infolge starker Resistenzminderung kommt es im letzten Krankheitsstadium zur Mischinfektion mit *Bacterium paratyphi abortus equi*, die eine hohe Sterblichkeit verursacht. Diese Spätschäden, die in den beiden Weltkriegen außerordentlich häufig auftraten, müssen ausgeschlossen werden können, bevor die Diagnose „infektiöse Anämie“ gestellt wird.

Im Jahre 1941 begann in Deutschland ein Seuchenzug einer der Geflügelpest sehr ähnlichen Infektionskrankheit. Die erste Feststellung stammt von WAGENER<sup>190</sup>. Die Seuche wurde aus Italien und durch ungarisches Wild- und Schlachtgeflügel nach Deutschland eingeschleppt und erreichte hier schnell eine starke Verbreitung, wie die Berichte von RASCH<sup>191</sup>, LERCHE<sup>192</sup>, WEISS<sup>193</sup>, BECK<sup>194</sup>, KÖSER<sup>195</sup> und TRAUB<sup>196</sup> erkennen lassen. TRAUB untersuchte einen Seuchenausbruch in Hessen näher. Die erkrankten Hühner zeigten starke Niedergeschlagenheit, Beinschwäche und auffallende Atembeschwerden. Die Krankheitsdauer betrug 1—3 Tage. Die der Kontaktinfektion ausgesetzten Tiere erkrankten sämtlich nach 4—6-tägiger Inkubationsfrist. Die Mortalität betrug nahezu 100%. Die künstliche Übertragung auf Tauben gelang weder durch intraperitoneale noch durch intramuskuläre Impfung mit virushaltigem Material, dagegen ging die Infektion bei intraperitonealer und intramuskulärer Injektion mit virulentem Hühnerembryonalgewebe an, das die Organe natürlich infizierter Hühner an Virusgehalt erheblich zu übertreffen schien. Für Immunisierungsversuche wurde mit 0,5 Vol.-% versetzte 20-proz. Suspension von virushaltigen Hühnerembryonen benutzt. Die Infektion der auf diese Weise immunisierten Hühner sowie eines auf natürliche Weise durchseuchten Huhnes mit dem Virus der echten europäischen Hühnerpest ergab, daß es sich um zwei verschiedene Virusarten handelte, da die Tiere innerhalb eines Tages an echter Hühnerpest starben. Die neue Seuche hat mit der asiatischen Geflügelpest (New Castle disease) große Ähnlichkeit. Eine Identifizierung war leider nicht möglich, da ein Virusstamm der asiatischen Geflügelpest nicht vorhanden war. TRAUB<sup>197</sup> stellte aus virushaltigem Hühnerembryonalgewebe durch Formol abgeschwächte Adsorbatimpfstoffe gegen die atypische Geflügelpest her, die auch bei einmaliger intramuskulärer Impfung eine hochgradige Immunität erzeugten. Die Herstellung, Prüfung und Anwendung werden ausführlich beschrieben. BECK<sup>198</sup> konnte den durch diesen Impfstoff erzeugten Schutz auch bei der Anwendung in der Praxis bestätigen. Doch war die Immunität nicht allgemein und absolut. Ein Teil der schutzgeimpften Hühner blieb für das Virus empfänglich, doch war die Sterblichkeit relativ gering. Durch die Schutzimpfung können die Verluste auf ein erträgliches Maß herabgesetzt werden, aber sehr wahrscheinlich kein Erlöschen der Geflügelpest

herbeiführen. Da die Gefahr besteht, daß die atypische Geflügelpest in schutzgeimpften Gemeinden endemisch wird, kann die Schutzimpfung nur als Notmaßnahme in stark verseuchten Gemeinden angesehen werden. Ein weiterer von TRAUB<sup>199</sup> aus künstlich infizierten Hühnerembryonen und deren Eihäuten hergestellter Formolimpfstoff erzeugte bei erwachsenen Hühnern bei zweimaliger intramuskulärer Impfung mit je 1 ccm Impfstoff eine hochgradige Immunität. Das Virus ist in diesen Impfstoffen anscheinend völlig inaktiv, da es niemals zu einer durch die Impfung bedingten Infektion kam. Die Immunität setzte am 7.—9. Tage nach der Impfung ein. Virusausscheider erzeugte die Impfung nicht. Die Immunisierung gegen die klassische Geflügelpest mit einem entsprechenden Formolimpfstoff war wenig erfolgreich. Hier erzeugten Aluminiumhydroxyd-Adsorbatimpfstoffe bessere Ergebnisse.

Das Virus der atypischen und klassischen Hühnerpest konnte von DINTER<sup>200</sup> in Form von virushaltigem Hühnerembryonalgewebe durch intramuskuläre Injektion auf Tauben übertragen werden. Die Infektion mit atypischem Virus verlief bei allen 8 geimpften Tauben tödlich, während das klassische Virus 2 von 3 Tauben nur vorübergehend krank machte. Die intracerebrale Infektion von Mäusen gelang mit dem klassischen Hühnerpestvirus leicht, mit dem atypischen Virus hingegen nur schwer. Hühner ließen sich mit solchem Material nur nach intracerebraler Infektion und auch dann nur unregelmäßig krank machen. Die intramuskuläre Infektion verlief symptomlos, erzeugte aber in den meisten Fällen Immunität gegenüber einer Testinfektion mit Hühnervirus. Die serologische Unterscheidung beider Vira war mit Hilfe der Komplementbindungsprobe möglich unter Verwendung von virushaltigen Eihautextrakten als Antigen und Serum von immunisierten Mäusen als spezifischem Ambozeptor.

Unter Zugrundelegung des Ultrafiltrationsverfahrens mittels Gradocolmembran wurde von ZIMMER<sup>201</sup> der Filtrationsendpunkt des Virus der klassischen Hühnerpest auf 100—130 m $\mu$  und derjenige der atypischen Geflügelpest auf 130—150 m $\mu$  bestimmt. Hieraus läßt sich kein grundlegender Unterschied in der Größe der Elementarkörperchen dieser beiden Viruskrankheiten ableiten. Man wird vielmehr den Filtrationsendpunkt unter Berücksichtigung der Fehlerquellen bei etwa 130 m $\mu$  suchen müssen.

Auf die Schwierigkeit der Diagnosestellung der Hühnerpest weist MATZKE<sup>202</sup> hin. Die Diagnose der Hühnerpest gründet sich auf den Vorbericht, aus dem der Seuchencharakter hervorgehen muß. Die Hühnerpest bleibt auf eine Geflügelart beschränkt trotz bestehender Infektionsgelegenheit für anderes Geflügel. Von der Geflügelcholera unterscheidet sie sich durch den langsamen Verlauf (4—5 Tage) und die häufige Beteiligung der Atmungsorgane. Da es einen die Diagnose sichernden pathologisch-anatomischen Befund nicht gibt, so muß immer eine größere Anzahl von Tieren untersucht werden. Der Übertragungsversuch entscheidet und sichert die Diagnose.

Wie SCHOOP<sup>203, 204</sup> feststellte, ist das Spirocid-Natrium zur Bekämpfung der Geflügelpest in bereits verseuchten Geflügelbeständen nicht

brauchbar. Bei prophylaktischer Verabreichung kommt aber eine unmerkliche oder leichte Durchseuchung mit Immunitätsbildung zustande.

BELLER<sup>205</sup> erkannte eine der Hühnerpest nahestehende bisher unbekannte Geflügelseuche, die vorwiegend bei Küken und Junghühnern auftritt. Sie unterscheidet sich von der klassischen und atypischen Geflügelpest. Sie ist gekennzeichnet durch seröse, fibrinöse und blutige Exsudation auf den serösen Häuten. Es handelt sich um eine anscheinend weitverbreitete und zweifellos bisher mit der Hühnerpest verwechselte Aufzuchtkrankheit.

BIERBAUM und WEITZENBERG<sup>206</sup> untersuchten vergleichend das Hühner- und Taubenpockenvirus. Das Taubenpockenvirus ist auch für Hühner pathogen. Doch wird durch Passageimpfungen des Taubenpockenvirus auf dem Huhn seine immunisierende Wirkung vermindert, so daß sich für die Praxis der Impfstoffherstellung die Verwendung von originärem Taubenpockenvirus empfiehlt. Hühnerpockenvirus läßt sich an die Taube so vollständig anpassen, daß sich die ursprüngliche Hühnerpathogenität verliert und auch durch rückwärtige Hühnerpassagen sich nicht mehr zurückgewinnen läßt.

MANNINGER u. a.<sup>207</sup> untersuchten die pockenartigen Erkrankungen des Schweines. Es gibt zwei verschiedene Pockenaussschläge beim Schwein, von denen der eine mit den Kuhpocken identisch ist, während das Virus der anderen Form auf Kaninchen und Kälber nicht übertragbar ist. Sie wird als „pockenartiger Ausschlag“ bezeichnet. Die Übertragung durch die Schweinelas ist beiden Krankheiten gleichermaßen eigen. Beide Krankheiten treten nur bei Absatzferkeln auf, da vorher ein passiver, von der Mutter übertragener und später ein aktiver, innerhalb von wenigen Wochen erworbener Schutz den Ausbruch des Pockenaussschlages verhindert. KUB<sup>208</sup> berichtet, daß mehrere Menschen nach der Untersuchung der Mundhöhle von Pferden, die an Pocken erkrankt waren, unter gleichen Symptomen erkrankten.

ROSENBERGER<sup>209</sup> weist darauf hin, daß die Papillome beim Rind in jedem Falle behandelt werden sollten, da die Papillomatose eine durch ein filtrierbares Virus verursachte Infektionskrankheit ist. Die Radikaloperation führt in jedem Falle schnell und sicher zur Heilung.

ENDREJAT<sup>210</sup> berichtet aus seiner Tätigkeit in Iran, daß bei der Rinderpestbekämpfung veterinärpolizeiliche Maßnahmen in Iran zwecklos sind, weil die polizeiliche Überwachung der Anordnungen unmöglich ist. Ebenso ist die Keulung der verdächtigen Bestände undurchführbar. Die Bekämpfungsmaßnahmen bestehen lediglich in der Schutzimpfung, die mit dem Formolimpfstoff nach Curasson durchgeführt wird.

Durch mehrjährige Versuche über die Gelbsucht der Seidenraupen konnten KOCH und LETJE<sup>211</sup> den Nachweis erbringen, daß eine Virusübertragung bei der Gelbsucht der Seidenraupen im Ei nicht stattfindet. Jede derartige Erkrankung, auch die des ersten Entwicklungsstadiums, beruht auf einer Neuinfektion. Die äußere Keimesinfektion der Brut kann nach den Untersuchungen von LETJE durch ein einfaches Beizverfahren mit 1½-proz. Formalin ausgeschaltet werden, womit jedes Gefahren-

moment bei der Nachzucht im Seidenbau beseitigt ist. LETJE<sup>212</sup> kommt zu dem Schluß, daß das Virus der Gelbsucht der Seidenraupen eine ultramikroskopische und eine mikroskopische Phase aufweist. Bei intralymphaler Injektion ist der Erreger im Gelbsuchtblut noch in Verdünnungen von 1:1 000 000 für erwachsene Seidenraupen ansteckend. Bei peroraler Infektion liegt die Höchstgrenze bei einer Verdünnung von 1:100. 2½-proz. Formalinlösung ist ein wirksames Desinfektionsmittel. Nach LETJE<sup>213</sup> konnten zwischen der Entstehung der Gelbsucht der Seidenraupen und den Umweltfaktoren (Temperatur, Feuchtigkeit, Ventilation, Laubqualität) keine gesetzmäßigen Beziehungen nachgewiesen werden. Für einen epizootischen Ausbruch der Gelbsucht stellt der Erreger an sich das entscheidende Moment dar.

## F. DURCH HELMINTHEN BEDINGTE KRANKHEITEN

In diesem Kapitel sind auch die sich kosmopolitisch verhaltenden Helminthen berücksichtigt worden

Übersichtsberichte: SCHMID<sup>214</sup>, Diagnose und Bekämpfung der parasitären Krankheiten unserer Haustiere. — WETZEL<sup>215</sup>, Zur Bekämpfung der Wurmkrankheiten der Haus- und Nutztiere in Afrika.

Aus den Beobachtungen von GRÖBEN<sup>216</sup> über die Entwicklung verschiedener Dactylogyrusarten ergibt sich, daß *D. vastator* nur im Juli auftritt, hier aber so zahlreich, daß der Parasit ein Karpfenbrutsterben hervorrufen kann. Die Eier verschiedener Dactylogyrusarten unterscheiden sich durch die verschiedene Art der Deckelbildung. Die bewimperte Larve heftet sich an der ganzen Körperoberfläche fest. Sie wirft ihre Wimpern ab, und die Haftscheibe verbreitert sich. In Spannerbewegungen wandert sie umher und erreicht so die Kiemengegend. Die Lebensdauer beträgt nur 10—12 Tage. Der trotzdem oft vorhandene starke Befall ist auf die große Eizahl und die kurze Entwicklungsdauer zurückzuführen. Vor Einbrechen der kalten Jahreszeit werden Dauereier gebildet.

ROSENBERGER und SLESIC<sup>217</sup> erzielten durch mehrjährige weidewhygienische Maßnahmen allein keine wesentliche Abnahme des Leberegelbefalles. Mit dem Hexachloräthan-Filixpräparat „Distol comb.“ (Hersteller: Chemisch-pharmazeutische A. G., Bad Homburg) und dem Hexachloräthanpräparat „Igitol“ (Behring-Werke Marburg) wurden gleich gute Ergebnisse bei der Leberegelbehandlung erreicht. Wenn diese Behandlung regelmäßig zu bestimmten Zeitpunkten durchgeführt wird, so wird der Leberegelbefall weitgehend vermindert. GANSLMAYER<sup>218</sup> untersuchte die Wirkung von Essigsäure, Salzsäure, Natron- und Kalilauge, Kalziumhydroxyd, Kupfersulfat und verschiedenen Kunstdüngemitteln auf die Leberegelschnecke *Galba truncatula*. Das sicherste und beste Mittel ist das Kupfersulfat. Dieses muß aber 1-proz. angewendet werden, da es sonst in den Wasseransammlungen zu stark verdünnt wird. Die Wirkung des

Kupfersulfates wird von den verschiedenen Bodenarten beeinflusst. Frisch gelöschter Kalk tötet bei einer Flächendosis von 1000-2000 kg je Hektar etwa 80% der Schnecken ab. Von Superphosphat sind nur 300 kg je Hektar notwendig, von Kalkstickstoff 400 kg. Zur Therapie des Leberegelbefalles wurden Versuche über die Arzneiform durchgeführt. Die Gelatine kapsel ist die geeignetste Form der Verabreichung. Die parenterale Applikation bietet gegenüber der peroralen keine Vorteile. STICKDORN<sup>219</sup> stellte fest, daß die Intracutanmethode zum Nachweis des Leberegelbefalles ungeeignet ist. Auch der Präzipitationsmethode war ein praktischer Wert abzuspreehen, da bei der Prüfung von 106 mit verschiedenen Antigenen untersuchten Rinderseren nur 83,6% der leberegelinfizierten, aber auch 33,4% der leberegelfreien Rinder positive Präzipitationsergebnisse aufwiesen. Die Kotuntersuchung muß deshalb nach wie vor als die sicherste Methode zur Feststellung eines Leberegelbefalles bezeichnet werden. AYGYN und BASKAYA<sup>220</sup> hingegen halten die Intradermalprobe zum Nachweis des Leberegelbefalles bei Schaf und Ziege für ein geeignetes Diagnostikum. Diese Methode gibt angeblich auch ein zuverlässiges Resultat, wenn die Kotuntersuchung versagt. Am besten eignet sich ätherischer Extrakt aus getrockneten Leberegeln, in Glycerin und physiologischer Kochsalzlösung gelöst. HASSKO und TURGAY<sup>221</sup> kamen zu dem Ergebnis, daß zwischen dem Verhalten der Leberegelmittel in vitro und in vivo kein enger Zusammenhang besteht. So wirkte der Tetrachlorkohlenstoff in vitro kaum auf den Leberegel ein. Hexachloräthan, Arcocolin und Terpentinöl töteten in vitro die Leberegel fast in derselben Zeit ab. Kamala und Filizin zeigten in vitro die größte leberegeltötende Fähigkeit. Zur Prüfung der Verträglichkeit des beim Leberegelbefall bei Schafen allgemein angewandten Tetrachlorkohlenstoffs verabreichte WINTERHALTER<sup>222</sup> 10 Schafen gleichen Alters und gleichen Gewichtes 2,7 ccm Tetrachlorkohlenstoff in einer Mischung von indifferenten Flüssigkeiten. An den folgenden Tagen wurde täglich ein Schaf getötet. Bei den Tieren wurden nur in der Leber Veränderungen festgestellt. Am ersten Tage kam es zu einer zentrolobulären Nekrobiose, am zweiten zu einer nekrotischen hämorrhagischen Entzündung in der Umgebung der Zentralvene. Vom vierten Tage ab trat eine Regeneration der Leberzellen ein, die nach acht Tagen abgeschlossen war. Die bei Schwein und Nagetieren auftretende fettige Degeneration wurde vermißt. Hieraus ergibt sich, daß die Verabreichung des Tetrachlorkohlenstoffes auch beim Schaf zu schweren Schäden führt.

SPIEGL<sup>223</sup> beschreibt den nicht häufigen Befall des Huhnes mit *Echinostoma revolutum*. Die Saugwürmer waren in großer Zahl in den Blinddärmen vorhanden. Sie drangen bis in die Submucosa vor. Durch die Entzündung kam es zu einer Verdickung der gesamten Darmwand. BAUDET<sup>224</sup> berichtet über gehäuftes Sterben in einem Taubenbestande, das durch *Cotylurus cornutus* bedingt war. Die Schleimhaut des Darmes war dicht besetzt mit den Saugwürmern. Auch eine etwa 3 Wochen alte Taube, die ausschließlich von der Mutter gefüttert wurde, erlag der Inva-

sion. Die Ansteckung kann in diesem Falle nur durch die Nahrung aus dem Kropf der Mutter erfolgt sein, in der sich infizierte Schnecken befanden.

VOGEL und MINNING<sup>225</sup> stellten im Kot zweier indischer Elefanten Bilharziaeier fest, deren Stachel genau am Eipol saß. Durch experimentelle Infektion mit Mirazidien ließ sich bei der afrikanischen Schnecke *Planorbis pfeifferi* und einer exotischen *Planorbis spec.* eine schwache Infektion erzielen. Der Bau und das Verhalten der Cercarien werden geschildert. Bei 2 afrikanischen Elefanten wurden Bilharziaeier mit relativ langem, borstenförmigem Endstachel festgestellt. Bei der Sektion fanden sich in den Venen der Darmwand männliche und weibliche Würmer, die als *Bivitellobilharzia loxodontae n. g. n. spec.* bestimmt wurden. *Galba pallustris* ließ sich künstlich infizieren, während Versuche mit 5 afrikanischen Schneckenarten ergebnislos verliefen.

KREX<sup>226</sup> stellte das verstreute Schrifttum über die Schistosomen der Haus- und Nutztiere in Afrika zusammen.

YAMAGUTI<sup>227</sup> beschreibt die morphologischen Unterschiede der Mirazidien der einzelnen Trematodenfamilien. Kernlosigkeit der Deckepithelien ist den Mirazidien der Strigeidae eigen. Einen Borstenbesatz in Form eines subapicalen Kranzes besitzen die Mirazidien der Fasciolidae, Paramphistomidae und Echinostomatidae, in Form eines die ganze Oberfläche gleichmäßig überziehenden Besatzes die der Strigeidae und Chistosomatidae. Zweipaarige Wimperflammen finden sich nur bei den Strigeidae.

ENDRIGKEIT<sup>228</sup> beobachtete auf ostpreußischen Seen ein Schwanensterben, das durch starken Helminthenbefall verursacht war, und zwar durch Massenbefall mit *Hymenolepis aquabilis*, *Gigantobilharzia monocotylea* und *Procolepsis granata*. In geringer Zahl fanden sich der Bandwurm *Ophriocotyle minutum n. sp.* und der Trematode *Cotylurus strictus n. sp.* Der starke Befall wurde durch die niedrigen Wasserstandsverhältnisse begünstigt, wodurch die Schwäne auf engen Raum zusammengedrängt wurden.

Die Ansteckung der Karpfen mit dem Bandwurm *Caryophyllaeus laticeps* findet nach WUNDER<sup>229</sup> im Frühjahr statt, und zwar dadurch, daß die Fische zu dieser Jahreszeit mit Finnen infizierten *Tubifex* fressen. Das Abnehmen der Zahl der Bandwürmer von Juni an und ihr Verschwinden im August wird durch das Entstehen von Abwehrstoffen verursacht. Die Bekämpfung erfolgt am zweckmäßigsten durch Trockenlegen und Behandlung des Bodens mit Brandkalk. Auf diese Weise wird der Überträger, *Tubifex*, unschädlich gemacht.

MÖNNIG<sup>230</sup> legt die hygienischen Verhältnisse unter der eingeborenen Bevölkerung in Südafrika dar, die die Bekämpfung von *Taenia saginata* sehr erschweren. Der Invasionsgrad unter den Negern ist sehr hoch; da sie meist keinen Abort benutzen, ist es erklärlich, daß das Eingeborenenvieh in einem hohen Prozentsatz Träger von Bandwurmfinnen ist. Unter den verschiedenen Wegen zur Bekämpfung des Bandwurmbefalles erscheint die zwangsweise Behandlung sämtlicher Bandwurmträger als der wirksamste.

PAVLOV<sup>231</sup> teilt mit, daß auf Grund der Schlachthofstatistik die Rinder in Bulgarien in 0,07-0,16% mit *Cysticercus inermis* befallen sind, die Büffel in 0,02-0,1%. Das Auftreten von *Cysticercus cellulosae* in Bulgarien ist im Abnehmen begriffen. 1937 betrug der Prozentsatz der befallenen Schweine 0,7, 1942 nur noch 0,15. Das Vorkommen von *Trichinella spiralis* schwankt bei den Schlachtschweinen zwischen 0,02 und 0,11%.

Auf Grund der negativ verlaufenen Untersuchung an 64 Katzen auf den geschlechtsreifen *Echinococcus granulosus* schließt EHRHARDT<sup>233</sup>, daß die Katze selbst in mit *Echinococcus granulosus* stark verseuchten Gegenden wie Rostock, in der die Untersuchung stattfand, als Invasionsquelle keine Rolle spielt. Aus fertiler Echinokokkenflüssigkeit und fertilen Echinokokkenmembranen stellte FÖCKING<sup>234</sup> vier verschiedene Antigene her und prüfte mit diesen im Präzipitationsversuch zahlreiche Seren von Echinokokkenträgern. Hierbei konnten lediglich mit 2 von den 4 Antigenen bei 25-27% der Echinokokkenträger Antikörper nachgewiesen werden. GRUBER<sup>235</sup> nimmt auf Grund morphologischer Untersuchungen an, daß ein Übergang des *Echinococcus cysticus* in den *Echinococcus albeolaris* möglich ist. Die endgültige Antwort vermag aber erst die experimentelle Entwicklung beider Echinokokkenformen in Hund und Fuchs zu geben. BRANDSTETTER<sup>236</sup> beobachtete einen sehr starken Befall mit *Cysticercus tenuicollis* bei einem Elch. Ähnliche Fälle wurden bereits früher von WETZEL und ENIGK<sup>236a</sup> beschrieben. SCHOOP teilt gleiche Fälle beim Reh mit. Starke Invasionen sind bei geschwächten Tieren zum Teil als Todesursache anzusehen.

KÖNIG<sup>237</sup> wandte zur Feststellung eines *Strongylus*- und *Ascaris*befalles die Intrakutanprobe mit entsprechend selbsthergestellten *Ascaris*- und *Strongylus*antigen an 85 Pferden an. Hierbei ergab sich, daß die Allergie sich erst sehr spät nach stattgefundener Invasion herausbildet, individuell verschieden stark auftritt und noch längere Zeit nach dem Verschwinden der Invasion bestehen bleibt. Zur Diagnose des *Strongyliden*- bzw. *Ascariden*befalles ist diese Methode nicht brauchbar.

Nach NÖRR<sup>238</sup> hat sich Santostibin (= *Stibium santoperonicum*) als gutes Wurmmittel beim *Ascariden*befall des Pferdes bewährt. Die Dosis beträgt 30 g oder 2mal 15 oder 3mal 10 g an aufeinanderfolgenden Tagen, und zwar wird das Mittel entweder mit der Nasenschlundsonde verabreicht oder mit Kleie vermischt.

BAUDET<sup>239</sup> stellte fest, daß eine wiederholte Verabreichung kleiner Dosen von Spulwurmeiern des Schweines an Meerschweinchen bei diesen Tieren keine Resistenz gegenüber einer letalen Dosis dieser Eier erzeugt. Hingegen wird dies durch 1-3 subletale Dosen von Spulwurmeiern erreicht. Die Resistenz bleibt bis zu 5 Monaten erhalten.

In früheren Arbeiten untersuchte ENIGK die Ursache der hohen Resistenz der Spulwurmeier und *Coccidien*oocysten gegenüber Desinfektionsmitteln. Sie beruht auf dem Vorhandensein von Lipoiden in der innersten Hülle der Ei- bzw. Cystenschale. Durch Lipoide-lösliche Chemi-

kalien wird die Resistenz der Spulwurmeier bzw. Oocysten aufgehoben. Am wirksamsten erwies sich der Schwefelkohlenstoff. Nach einer Prüfung zahlreicher Emulsionen stellte ENIGK<sup>240</sup> fest, daß eine Schwefelkohlenstoffemulsion mit Zusatz von Rohkresol die stärkste Wirkung besitzt. Bei der praktischen Anwendung in Kaninchenbeständen, Silberfuchs-, Hund- und Löwengehegen war dieses Präparat allen anderen gebräuchlichen Desinfektionsmitteln überlegen. Das Präparat ist so zusammengesetzt, daß es den Transportbedingungen der Eisenbahn und Post entspricht.

Wie BAUDET<sup>241</sup> beobachtete, ist die direkte Entwicklung bzw. die Entwicklung der geschlechtlichen Generation von *Strongyloides papillosus* durch äußere Einflüsse nicht zu beeinflussen. Sie ist in dem abgelegten Ei vorherbestimmt. Durch die Temperatur ist aber die Schnelligkeit der Entwicklung von Männchen und Weibchen der freilebenden Generation zu beeinflussen. Werden Kotkulturen bei 30° C gehalten, so sind in einem bestimmten Zeitabschnitt weit mehr Weibchen vorhanden, so daß die Begattung sich ungünstig gestaltet. Bei 22° C hingegen ist ein besseres Verhältnis der Geschlechter vorhanden.

SIGETWARY<sup>242</sup> berichtet, daß in den Alpenvorländern und besonders in der Steiermark die *Strongyloides*-invasion bei jungen Schweinen beträchtliche Verluste verursacht. Neben chronisch verlaufenden Fällen mit Darmaffektionen werden auch akute Todesfälle beobachtet, in denen Lungenerscheinungen im Vordergrund stehen.

DASKALOW<sup>243</sup> beschreibt *Parafilaria bovicola*, von der das Männchen bisher noch unbekannt war. Die Filarie parasitiert in der Subkutis namentlich der Hals- und Schultergegend. Dort, wo die Filarien die Epidermis durchbohren, kommt es zu Hautblutungen. Das Hautbluten ist bei starker Sonnenbestrahlung besonders intensiv. Die Würmer sind von einem an Eosinophilen reichen Granulationsgewebe umgeben. In Bulgarien ist die Parafilariose allgemein verbreitet. Am häufigsten und stärksten sind ältere Bullen befallen (85,71%), viel seltener Ochsen (19,25%) und Kühe (11,33%). ENIGK<sup>244</sup> ermittelte bei mehreren französischen Pferden, die an Wideristfisteln erkrankt waren, in dem erkrankten Nackenband die Filarie *Onchocerca reticulata*. Der Befall war so stark, daß eine größere Anzahl von Würmern, zu Knäueln gehäuft, in abgekapselten Höhlen zusammenlagen. Da eine chirurgische Entfernung der verschiedenen Wurmherde nicht möglich war, wurde eine Behandlung mit Antimosan (2mal 80 ccm intravenös in Abständen von 8 Tagen) durchgeführt. In den von außen erreichbaren Wurmknäueln wurden 4 Tage nach der zweiten Behandlung keine lebenden Filarien mehr gefunden. Bei den behandelten Pferden kam die Wideristfistel innerhalb von 6-10 Wochen zur Abheilung. Bei dem Kontrolltier hingegen zeigte die Wideristfistel nur eine geringe Heiltendenz. Aus dem wohl vollständig gesammelten Schrifttum zu dieser Frage geht hervor, daß der Befall mit *Onchocerca reticulata* als Ursache von Wideristfisteln in Südrußland sehr häufig ist und hier eine große wirtschaftliche Rolle spielt. In geringerem Grade wird die Krankheit auf dem Balkan, in Süd- und Mittelfrankreich und Westengland, ferner in Nord-

afrika, in den Vereinigten Staaten und Westaustralien beobachtet. Im Verlaufe der Jahre 1942-1944 wurde von ENIGK eine weitere Anzahl von durch Onchocercen bedingten Wideristfisteln festgestellt. Die Pferde stammten vom Balkan und aus Rußland. Bei der bisher als selbständige Art, *Onchocerca cervicalis*, angesehenen Filarie können Unterschiede gegenüber *Onchocerca reticulata* nicht gefunden werden. *Onchocerca cervicalis* wird deshalb als Synonym von *Onchocerca reticulata* angesehen. BAUMANN und KMENT<sup>245</sup> haben einen gleichen Fall im Burgenland gesehen. Bei mehreren Hirschen fand SCHWANGART<sup>246</sup> im Wirbelkanal zahlreiche Filarien, die in einem Falle vom Lendenmark bis zum Kleinhirn den Subduralraum völlig ausfüllten. SCHWANGART ist geneigt, den Filarienbefall als Ursache der beim Rotwild nicht selten zu beobachtenden Parese der Nachhand anzusehen. Nach SLIWENSKY<sup>247</sup> kommt in Bulgarien *Gongylonema pulchrum* beim Schwein und *Gongylonema scutatum* bei Büffel, Rind, Schaf und Ziege häufig vor. In drei Fällen konnte *Gongylonema pulchrum* beim Menschen ermittelt werden.

Nach WETZEL<sup>248</sup> beträgt die Präpatenzperiode für *Strongylus vulgaris* 196 Tage, für *Strongylus equinus* 261 Tage; die der *Trichonema*-Arten ist auf 6-12 Wochen festzusetzen. WETZEL<sup>249</sup> beschreibt die morphologische Entwicklung von *Strongylus equinus* von der dritten Larve bis zum Geschlechtsstier. Die Würmer stammen aus künstlich infizierten Fohlen, die nach bestimmten Zeitabschnitten getötet wurden. Zur Therapie der Pferdestrongyliden teilen SCHMID und THIEM<sup>250</sup> mit, daß ein Arsinsäurepräparat der Bayer-Werke intravenös verabreicht die *Trichonema*-Arten gut beeinflußt, insbesondere wenn es kombiniert mit Allegan gegeben wird. Auf die großen Strongyliden hat das Mittel keine Wirkung. Ebenso werden nach SCHMID durch die Fabrikmittel Arsinosolvin und Equivermon nur die *Trichonema*-Arten abgetrieben. WIRTH<sup>251</sup> stellte fest, daß *Oleum chenopodii* in Paraffinöl ein sicheres Mittel gegen die Strongyliden, weniger gegen die Ascariden ist. LANGER<sup>252</sup> kommt zu dem Ergebnis, daß Allegan der Behring-Werke hauptsächlich auf die *Trichonema*-Arten wirkt; bei intravenöser Verabreichung wurde auch ein großer Teil der großen Strongyliden abgetrieben. Auch RENK<sup>253</sup> erkannte die gute Wirkung des Allegan (=Natriumsalz der Paraglycolylaminophenylarsinsäure) auf die Strongyliden. Auf Ascariden war in vielen Fällen nur eine geringe Wirkung festzustellen. In Übereinstimmung mit den Angaben im Schrifttum fanden WETZEL und ELKSINITIS<sup>254</sup> das Phenothiazin bei 49 Pferden als ein äußerst wirksames Mittel gegen die Strongyliden des Pferdes. Durch eine einmalige Gabe von 30 g wurden fast 100% der kleinen Strongyliden und 80-90% der großen Strongyliden abgetrieben. Gegenüber Spulwürmern war die Wirkung weniger gut, Oxyuren wurden nicht beeinflußt. 8 der behandelten Pferde zeigten nach der Behandlung starke Mattigkeit und icterische Verfärbung der Schleimhäute, so daß die Tiere einige Tage nicht arbeitsfähig waren. Die Ursache dieser Erscheinung sei nicht klar. Eine Untersuchung des Blutbildes wurde nicht durchgeführt. ENIGK stellte hingegen in unveröffentlichten Untersuchungen fest, daß häufig vorüber-

gehende schwere anämische Erscheinungen auftreten. Im ganzen wurde bei 40 Pferden das Blutbild vor, während und nach der Phenothiazinbehandlung beobachtet. Hierbei ergab sich, daß auch bei nur fraktionierter Verabreichung der niedrigsten vollwirksamen Dosis von 30 g auf 3mal je 10 g an 3 aufeinanderfolgenden Tagen bei einem Teil der Pferde eine starke Anämie auftrat, von der sich die Pferde erst nach mehreren Wochen erholten. Zu dem gleichen Ergebnis kommt MAKŠIC<sup>255</sup>. Die Dosis von 0,1-0,2 g Phenothiacin ist für abgemagerte, erschöpfte und anämieverdächtige Tiere zu hoch. Anämische Erscheinungen werden weitgehend vermieden durch Verabreichung einer kleineren, auf mehrere Tage verteilten Dosis und gleichzeitige Gabe eines blutbildenden Mittels. Bei Hunden und Katzen stellte TAMM<sup>256</sup> ebenfalls das Auftreten von anämischen Erscheinungen nach Verabreichung von Phenothiazin fest. SCHMID u. a.<sup>257</sup> bestätigten ebenfalls die gute anthelminthische Wirkung des Phenothiazins gegenüber den Pferdestrongyliden. Auch Verminekrin (Bestandteile: Kalium arsenicosum und Anilin; Hersteller: Atarost, Rostock) war gut wirksam. Kachexid (Hersteller: Bengen & Co., Hannover), das als Roborans im Handel ist, bewirkt ebenfalls einen Abfall des Strongylidenbefalles bei Pferden. Ob hier eine anthelminthische Wirkung vorliegt oder nur eine Besserung der Kondition, bleibt vorläufig eine offene Frage.

REMIEN<sup>258</sup> teilt mit, daß Anämie bei Pferden, die durch starken Befall mit Strongyliden, Ascariden oder Gastrophiluslarven verursacht war, weitgehend durch Bluttransfusionen ausgeheilt wurde. Ein besonders guter Erfolg war bei Fohlen festzustellen.

ENIGK<sup>259</sup> untersuchte im Bezirk Gobabis und Grootfontein in Südwestafrika die Bedingungen der Außenentwicklung der im Magen und Darm parasitierenden Rundwürmer der Wiederkäuer. Die Hauptansteckungsquellen für diese Würmer wurden festgestellt und Maßnahmen zu ihrer Verhütung angegeben. Hierbei wurden folgende Ergebnisse erzielt: In Schafkot, der bei trockener Witterung auf vegetationslosem Boden liegt, wird die Wurmb Brut abgetötet, bevor sie das invasionsfähige Stadium erreicht, mit Ausnahme einzelner Trichostrongylideneier, die im embryonierten Stadium der Austrocknung widerstehen können. Durch Bedecktheit mit einer Bodenschicht von nur 1-3 cm Höhe wird die Austrocknung der Kotmasse bereits so lange hinausgezögert, daß sich auch in vollkommen trockenem Boden bescheidete Larven bilden können. Durch dichten Pflanzenwuchs wird ebenfalls diese Verzögerung der Austrocknung bewirkt. Pflanzen bestimmter Bauart, so insbesondere Kriechpflanzen, vermögen auch als einzeln stehende Pflanzen die Entwicklung der Wurmb Brut zu begünstigen. Vermehrte Bodenfeuchtigkeit begünstigt die Entwicklung der parasitischen Rundwurmlarven. Im Gegensatz zum Schafkot ist im Rinderkot wegen seines hohen Wassergehaltes und seiner Masse die Entwicklung weitgehend unabhängig von dem Feuchtigkeitsgehalt der Umgebung. Sandboden ist für die Entwicklung und Lebensdauer der invasionsfähigen Larven günstiger als Lehmboden. Auf dem Weidegelände sind häufig verseucht: der Triebweg zur Weide, die Umgebung der Eingeborenenhütten sowie

der Vleys, Staudämme und Talmulden. Hier und in der Umgebung der Kral liegen die hauptsächlichsten Ansteckungsquellen für Hakenwürmer und Strongyloides. Diese Stellen zur Verhütung von Invasionen von der Beweidung auszuschließen, ist praktisch meist durchführbar. Auf Sandboden können auch große Flächen trockenen, hochgelegenen Geländes stärker verseucht sein. Hier findet die Hauptansteckung mit Trichostrongylen und Oesophagostomen statt. Die Beweidung dieser Stellen zu meiden, ist nicht möglich. Es ist daher notwendig, die Weidefläche zu unterteilen, um durch zeitweise Nichtbenutzung die Weide zu entseuchen. Der Weidewechsel richtet sich in erster Linie nach der Witterung, nach der Lage, Größe sowie Beschaffenheit der Weide. Während der Nichtbenutzung sollten andere Wiederkäuer nicht auf die Weide getrieben werden. Im Kral ist die Gefahr für Rundwurm invasionen um so größer, je umfangreicher dieser ist. In einem kleinen Kral werden die Larven im ersten und zweiten Entwicklungsstadium durch den Ammoniakgehalt des Harnes und andere Zersetzungssubstanzen getötet. Ist die Umgebung der Tränke durch ständiges Überlaufenlassen des Troges feucht, so kann sich diese Stelle zu einer Invasionsquelle insbesondere für Hakenwürmer und Strongyloides ausbilden. Zur Vermeidung von Invasionen in der Umgebung des Krales werden Maßnahmen angegeben. Die wirksamste Methode besteht in dem Versetzen des Krales. Größere Ausläufe und Graspärten entwickeln sich regelmäßig zu starken Invasionsquellen.

Die Frage des Überwinterns der invasionsfähigen Dictyocaulus- und Trichostrongylenlarven untersuchte WETZEL<sup>260</sup>. Er stellte fest, daß die Larven von Dictyocaulus filaria und Haemonchus contortus nicht überwintern, diejenigen von Ostertagia spec. und Trichostrongylus spec. hingegen vermögen den Winter zu überstehen, wenn auch nur in geringer Zahl. Die auf einer mäßig verseuchten Weide durch überwinternde Magenwurm larven möglichen Neuansteckungen fallen gegenüber der im Frühjahr durch Wurmträger verursachten Verseuchung des Geländes kaum ins Gewicht.

SCHMID<sup>261</sup> erkannte das Phenothiazin als äußerst wirksames Wurm-mittel gegenüber den Magen-Darm-Würmern des Schafes. Auch ROSENBERGER<sup>262</sup> kam auf Grund der Behandlung von 154 magenwurmkranken Schafen mit Phenothiazin zu demselben Ergebnis. Er verabreichte die sehr hohe Dosis von 1 g je kg Körpergewicht. Ferner prüfte SCHMID<sup>263</sup> eine Anzahl von weiteren Wurm-mitteln auf ihre Wirksamkeit gegenüber den Magen-Darm-Würmern der Wiederkäuer. Größtenteils wurden Fabrik-mittel geprüft, deren Zusammensetzung nicht bekanntgegeben wird. Die Wirkung wurde durch die Kotuntersuchung und Kotkultur kontrolliert. Die Magenwurmtabletten Marienfelde, Kupfersulfat enthaltend, wirken nur auf Haemonchus contortus, Arsantabletten, Bengen (Arsensalz und Kupfer) wiesen eine Teilwirkung auf die kleinen Trichostrongylen auf. Keine Wirkung auf die kleinen Trichostrongylen zeigten die Magenwurmtabletten Bengen (wirksamer Bestandteil: Kalium arsenicosum), Carboxol-Magenwurmlösung Bengen, Arsinosolvin, Pyrethrumextrakt in

Emulsion mit Triäthanolamin, Distomaton, Tetrachlorkohlenstoff, Kupferammoniaklösung Bengen, Jodpräparate, Strongylon (Bayer-Werke) und Lenthin. ENIGK stellte im Jahre 1939 auf mehreren Farmen in Südwestafrika therapeutische Versuche bei über 200 Schafen an, die unveröffentlicht geblieben sind. Geprüft wurde Lenthin-Merck, Tetram, das ist eine Tetrachloräthylenemulsion, die von dem tierärztlichen Institut in Südafrika hergestellt wird, sowie das Nemural, ein synthetisch dargestellter Körper der Bayer-Werke, mit der chemischen Formel 4-oxy-3-acetylamino-phenyl-arsinsaurer N-Methyltetrahydropyridin-carbonsäure-methylester. Das Lenthin war wirkungslos gegen alle Rundwürmer. Durch Tetram wurden durchschnittlich  $\frac{3}{4}$  der vorhandenen Hakenwürmer und der gleiche Prozentsatz von *Haemonchus contortus* abgetrieben. Etwa dieselbe Wirkung zeigte das Nemural, durch das außerdem etwa  $\frac{1}{3}$  der kleinen Trichostrongyliden abgetötet wurde. Der Behandlung hat die Verabreichung von 10 ccm einer 10-proz. Kupfersulfatlösung vorauszugehen, da hierdurch nach Quin u. Mönig der Schlundrinnenreflex ausgelöst wird. Leider ist der Preis des Nemurals zu hoch, um zur Massenbehandlung Verwendung finden zu können. Durch 14tägige Verfütterung von *Hypericum perforatum* konnte ENDRIGKEIT<sup>264</sup> eine Verminderung des Magenwurmbefalles um etwa 30% erreichen. Bei gleichzeitiger Verabreichung mit Möhren wurde dieses Ergebnis bereits nach 48 Stunden erzielt. Möhren allein hatten hingegen keine eindeutige anthelminthische Wirkung auf Trichostrongyliden.

Wie SCHMID<sup>265</sup> feststellte, ist eine gegenseitige Übertragung von Helminthen zwischen Hauswiederkäuern und Wild (Reh, Hirsch, Hase) nur bei den Trichostrongyliden in größerem Umfange möglich außer bei Trematoden und Cestoden, bei denen nur eine indirekte Übertragung durch den Zwischenwirt in Frage kommt. Eine Lungenwurmübertragung kann nur zwischen Rind, Reh und Hirsch erfolgen.

Entgegen verschiedenen Angaben im Schrifttum besteht nach KOTLAN<sup>266</sup> bei den Lungenwürmern der Säugetiere eine ausgeprägte Wirtsspezifität. Von den Protostrongylusarten kommt *P. rufescens* nur in Schaf und Ziege vor, *P. ocreatus* im Schaf, *P. commutatus* in Hase und Kaninchen, *P. camenskyi* im Hasen, *P. capreoli* im Reh, *P. sagittatus* im Rothirsch, *P. austriacus* und *P. rupicaprae* in der Gemse. *Dictiocaulus filaria* lebt in Schaf, Ziege, Gemse und Kamel. *Dictiocaulus viviparus* kommt in Boviden, Cerviden und Kamel vor. Als sichere Wirte der Gattung *Müllerius* können nur das Schaf, die Ziege und die Gemse betrachtet werden. Auf Grund von Kotuntersuchungen wurde verschiedentlich festgestellt, daß der Lungenwurm *Müllerius capillaris* nicht nur beim Schaf, sondern auch bei Reh und Hirsch vorkommt. SCHMID<sup>267</sup> weist darauf hin, daß die ersten Larven der verschiedenen Arten der Lungenwurmgattung *Müllerius* sich morphologisch weitgehend gleichen. Bei dem Lungenwurm von Schaf, Reh und Hirsch handelt es sich um selbständige Arten. Die Entwicklung des Fuchslungenwurmes *Crenosoma vulpis*, die von Fr. Müller ermittelt wurde, hat WETZEL<sup>268</sup> näher untersucht. In die Entwicklung sind Landschnecken als Zwischenwirte eingeschaltet. Die erste Häutung erfolgte 8-11, die

zweite 12-17 Tage nach dem Eintritt der Larve in den Fuß der Schnecke. Die dritte Häutung findet 60-65 Stunden, die vierte etwa 7 Tage nach dem Eintritt in das Wirtstier statt. Die Präpatentperiode beträgt durchschnittlich 19 Tage. Für den Lungenwurm *Crenosoma vulpis* ist nach WETZEL<sup>269</sup> außer dem Fuchs der Hund und der Waschbär empfänglich. Da Hunde jedoch nur selten Landschnecken aufnehmen, die als Zwischenwirte dienen, ist die Infektion des Hundes sehr selten. Eine Altersresistenz konnte weder beim Hund noch beim Fuchs beobachtet werden.

Einen Fall von Hyperparasitismus teilt JANICKI<sup>270</sup> mit. Bei einem Exemplar von *Diocotophyme renale* fand er im Mitteldarm massenhaft Treponemen. Diese stammen wahrscheinlich aus dem Darmkanal des Hundes.

SCHMID<sup>271</sup> stellte fest, daß die Eier der Haarwürmer (*Capillaria spec.*) des Geflügels sehr widerstandsfähig sind gegenüber Kälte. Die Präpatentperiode der Haarwürmer beträgt 3-4 Wochen. Die Eiausscheidung ist starken Schwankungen unterworfen. Aus der bei einer Kotuntersuchung festgestellten Eizahl kann deshalb nicht auf die Stärke des Wurmbefalles geschlossen werden. Die natürliche Lebensdauer der Haarwürmer beträgt mindestens 45 Tage. Nach SCHMID<sup>272</sup> ist das Phenothiazin ein äußerst wirksames Wurmmittel auch bei dem Capillariabefall des Geflügels.

Epidemiologische Untersuchungen zur Trichinose führten SCHOOP<sup>273</sup> und SCHADE<sup>274</sup> durch. Trichinosefälle nach Verzehr von Bärenschinken und Dachsfleisch sowie das häufigere Auffinden von Trichinen bei Rotfüchsen waren für SCHOOP der Anlaß, die Trichinose bei Fleischfressern näher zu untersuchen. Unter 275 Rotfüchsen aus Kurhessen waren 12 = 4,4 % mit Trichinen behaftet. Die Trichinenkapsel hat beim Fuchs eine abweichende, und zwar runde Form, doch handelt es sich hier nicht um eine besondere Trichinenart. Die verschiedene Form der Trichinenkapsel wird vom Wirtstier bestimmt. Um den Kreislauf der Fuchstrichinose zu klären, wurden Mäuse, die hauptsächliche Nahrungsquelle der Füchse, untersucht. Bei 796 Mäusen verlief die Untersuchung negativ. Die Maus spielt keine Rolle als Trichinenträger. Andernfalls müßte die Trichinose unter Füchsen weit stärker verbreitet sein, da jeder Fuchs in seinem Leben durchschnittlich 15 000 Mäuse verzehrt. Der gewöhnliche Weg der Ansteckung geht von Fuchs zu Fuchs. Die Ansteckung der Füchse erfolgt auf dem Luderplatz, auf den die Jäger das Futter für die Tiere des Waldes bringen, und auf den auch die abgepelzten Fuchskadaver ausgelegt werden. Eine ähnliche Rolle spielt der Dunghaufen. Von 280 untersuchten Silber- und Blaufüchsen aus 64 Farmen waren 6 Füchse aus 3 Beständen mit Trichinen befallen. Die Ansteckungsquelle waren hier trichinöse Rotfuchskerne oder Ratten. Von 6 Dachsen erwiesen sich 3 als trichinös. Die Dachstrichinose ist epidemiologisch der Fuchstrichinose völlig gleich. Da in Deutschland jährlich über 200 000 Rotfüchse erlegt werden, ist mit einem Anfall von jährlich rund 10 000 trichinösen Füchsen zu rechnen, die eine erhebliche Infektionsgefahr mit sich bringen müssen. Die Bedeutung der Fuchstrichinose liegt darin, daß sie die Ansteckungsquelle für Wildschweine

bildet. Fuchs- und Dachskadaver werden aber auch in manchen Gegenden an Hühner, Schweine und Pelztiere verfüttert. Zwischen Fuchs- und Schweinetrichinose ergab sich völlige geographische Übereinstimmung. Damit ist erklärlich, daß die Trichinenschau die Trichinose des Schweines nicht völlig beseitigen konnte. Die Fuchstrichinose muß energisch bekämpft werden. Wenn auch wegen der bestehenden Trichinenschau keine unmittelbare Gefahr für den Menschen besteht, so kann doch nur durch Ausrottung der Fuchstrichinose die Trichinose des Wild- und Hausschweines zum Verschwinden gebracht werden. Nach den Untersuchungen von SCHOOP<sup>275</sup> gibt es in Deutschland eine selbständige Rattentrichinose nicht. Er untersuchte 892 Ratten, die auf dem Schlachthof in Posen gefangen worden waren. Von diesen war nur eine trichinös. Obwohl diese Ratten Gelegenheit zur Invasion gehabt hatten, da während der Untersuchungszeit 4 Trichinosefälle beim Schwein auf dem Posener Schlachthof zur Untersuchung gekommen waren, war bei den Ratten nur ein verhältnismäßig kleiner Hundertsatz befallen. Eine Ausbreitung innerhalb der Rattenpopulation findet nicht statt. Gleiche Befunde wurden an anderen Schlachthöfen in Deutschland erhoben. Wenn in den Vereinigten Staaten und Norwegen ein hoher Prozentsatz der Ratten infiziert gefunden wurde, so ist das nicht auf eine Verbreitung unter den Ratten selbst zurückzuführen, sondern auf mangelhafte Hygiene in der Behandlung trichinenbefallenen Fleisches. Die umfangreichen Untersuchungen von SCHOOP in Kurhessen und Posen ergaben, daß in fast allen Fällen von Hausschwein- und Schwarzwildtrichinose sich der Zusammenhang von Fuchs- und Dachskadavern nachweisen ließ. Hingegen ist das Schwein als Infektionsquelle theoretisch völlig, praktisch nahezu ausgeschaltet. Auf Grund dieser Untersuchungen wurde in Deutschland angedeutet, daß sämtliche Rotfuchs- und Dachskadaver unschädlich beseitigt werden müssen. Eine Bestätigung der Untersuchungen von SCHOOP waren die Beobachtungen von SCHULZE<sup>276</sup>. Im Oberharz kamen 2 Fälle von Schweinetrichinose vor. Daraufhin untersuchte er 139 Rotfüchse auf Trichinenbefall. Bei 2 Füchsen verlief die Untersuchung positiv. In der Gegend war es üblich, die abgebalgten Füchse auf den Luderplatz oder den Dunghaufen zu bringen, wo sich Füchse und Schweine wie auch Hund und Katze anstecken können. WAGNER<sup>277</sup> weist ebenfalls darauf hin, daß entgegen früherer Auffassung die Wildfauna, insbesondere die Karnivoren, als Seuchenreservoir im Vordergrund bei der Trichinoseausbreitung steht. Zu dem gleichen Ergebnis kamen LEHMENSICK und SENADISAYA<sup>278</sup>. Die Leuckart'sche Rattentheorie hat die Schwierigkeit, daß die Ratte sehr empfänglich ist für Trichinen und eine stärkere Infektion meist tödlich endet. Auch LEHMENSICK<sup>279</sup> untersuchte Rotfüchse der freien Wildbahn auf Trichinen. Hierbei stellte er von 137 Füchsen aus dem Rheinlande bei 4% Trichinen fest, von 66 Füchsen aus der polnischen Provinz Krakau bei 21%. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, daß die Trichinenschau auch das Vorkommen des Trichinenbefalles bei den Tieren der freien Wildbahn beeinflußt. Nach SCHOOP<sup>280</sup> scheint die deutsche Nerz- und Sumpfbiberzucht frei von Trichinose zu sein. Unter

Edelfüchsen und Waschbären ist der Parasit vereinzelt angetroffen worden. Als Invasionsquelle kommen Fuchs- und Dachskadaver aus der freien Wildbahn in Frage. Da ihre Verfütterung im ungekochten Zustande nicht üblich ist, braucht eine Verbreitung etwa noch vorhandener Parasiten nicht befürchtet zu werden.

Zur Biologie der *Trichinella spiralis* hat Matoff mehrere Beiträge veröffentlicht. Die Jungtrichinellen werden nach MATOFF<sup>281</sup> mittels der Lymph- und Blutbahn passiv im Körper verbreitet. Da während der Zeitspanne des Wanderns der Jungtrichinellen im Herzmuskel und Herzbeutel zahlreiche Jungtrichinellen gefunden werden, wird angenommen, daß sie die Kapillaren verlassen und in das Herzmuskelgewebe eindringen, nach erfolglosen Ansiedlungsversuchen aber das Herz wieder verlassen, wobei sie auch in den Herzbeutel hineingeraten. Die in den Herzbeutel wie in die Brust- und Bauchhöhle gelangenden Larven gehen dort nicht zugrunde, sondern sie verlassen diese Höhlen wieder und wandern zur quergestreiften Muskulatur. Auch in der Hirnsubstanz und in der Cerebrospinalflüssigkeit von Meerschweinchen und Hunden wurden Jungtrichinellen ermittelt. Durch intraperitoneale Injektionen von Jungtrichinellen, die aus der Bauchhöhle von trichinösen Versuchstieren gesammelt wurden, gelang die Infektion nicht. Dagegen kam eine Infektion zustande, wenn statt der Jungtrichinellen reife, embryonenenthaltende Darmtrichinellen injiziert wurden. Bei stärkerer Infektion siedeln sich die Darmtrichinellen auch im Dickdarm an. Diese vermögen sich ebenfalls fortzupflanzen, denn in den regionären Mesenteriallymphknoten wurden nicht unerhebliche Mengen von Jungtrichinellen ermittelt. Muskeltrichinen, die MATOFF<sup>282</sup> peranal in das Rektum von Meerschweinchen, Kaninchen, Hund und Katze injizierte, entwickelten sich hier zur Geschlechtsreife und pflanzten sich fort. Muskeltrichinen, die durch künstliche Verdauung von ihren Kapseln befreit wurden, spritzte MATOFF<sup>283</sup> intratracheal und intranasal empfänglichen Versuchstieren ein. Die Trichinen entwickelten sich auf der Tracheal- bzw. Nasenschleimhaut zu geschlechtsreifen Trichinen und pflanzten sich hier fort. Die Larven gelangten auf dem Lymphwege in die Blutbahn und in die Skelettmuskulatur. Die Trichine kann sich also auch außerhalb ihres gewöhnlichen Wohnortes im Wirt, dem Dünndarm, entwickeln.

MATOFF<sup>284</sup> untersuchte weiterhin die Empfänglichkeit verschiedener Haustiere für *Trichinella spiralis*. Er infizierte 12 Lämmer und 3 Schafe mit Muskeltrichinen. Sämtliche Tiere erwiesen sich ohne Altersunterschied für Darm- und Muskeltrichinen sehr empfänglich. Im Gegensatz zur allgemein verbreiteten Ansicht gelang die Infektion leicht. Eine Altersimmunität besteht bei den Schafen nicht. Die bei Lämmern und Schafen entwickelten Muskeltrichinellen machen alle Entwicklungsstadien einschließlich Einrollung und Einkapselung in normaler Weise durch. Nach Abschluß des 7. Monats nach der Infektion waren bei einem Teil der Tiere Lebens- und Invasionsfähigkeit der Muskeltrichinellen vollkommen normal. Die Darmtrichinellose beim Schaf kann noch während der vierten Woche nach der Verfütterung der Muskeltrichinen andauern. Bei den Lämmern

wurden degenerative und Absterbeprozesse an den zur Entwicklung gekommenen Muskeltrichinen festgestellt. Das mehrfach beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Muskeltrichinellen und *Sarcocystis tenella* in einer wohlausgebildeten Trichinenkapsel wird als ein neuer Beweis für die Richtigkeit der Auffassung von der intrafibrillären Lage und Entwicklung der Muskeltrichinellen angesehen. Erwachsene Hunde sind nach MATOFF<sup>285</sup> bei peroraler Infektion fast immun gegen die Muskeltrichinellen. Hingegen können durch intravenöse, intraperitoneale und intramuskuläre Injektion von 15—20 graviden weiblichen Darmtrichinen leicht Muskeltrichinen erzeugt werden. Aus ihnen entwickeln sich normalaussehende, lebensfähige und invasionsfähige Muskeltrichinen. Eine Altersimmunität, die bei peroraler Infektion vorhanden ist, besteht nach parenteraler Infektion also nicht. Auch sind keine Absterbeprozesse an den Muskeltrichinen festzustellen. MATOFF<sup>286</sup> stellte fest, daß Hühnerküken und Jungtauben für Trichinen empfänglich sind. Bei Hühnerküken waren aber bereits 4 Wochen nach der Infektion Muskeltrichinen nicht mehr nachweisbar, bei Tauben zu diesem Zeitpunkt nur noch einzelne. Je länger die Infektion zurücklag, um so größer war auch bei den Tauben die Zahl der leere, tote oder verkalkte Muskeltrichinellen enthaltenden Herde. Auch erwachsene Tauben waren empfänglich, doch waren hier bereits nach 4 Wochen keine Muskeltrichinen mehr zu finden. Hühner wie Tauben besitzen also eine relative natürliche Immunität. Eine ernste Infektionsquelle stellen sie nicht dar.

3 Monate, nachdem weißen Mäusen und Ratten bestimmte Mengen von Trichinen eingegeben worden waren, zählte BAUDET<sup>287</sup> bei diesen Tieren die Trichinen in den Kaumuskeln und im Zwerchfell. Die hierbei ermittelten Zahlen ergaben sehr starke Unterschiede. Es ist daher kaum möglich, bei Immunisierungsversuchen gegen Trichinen aus der Anzahl der bei immunisierten und bei Kontrolltieren gefundenen Muskeltrichinen verlässliche Schlüsse zu ziehen.

KELLER<sup>288</sup> fütterte 18 weiße Mäuse und 6 weiße Ratten mit Kot von Tauben, Sperber und Hühnern, der Darmtrichinellen enthielt. Nur bei einer Ratte gelang die Infektion. Der Übertragung von geschlechtsreifen Darmtrichinen von einem Wirt auf den anderen durch trichinenhaltigen Vogelkot kommt demnach nur eine untergeordnete Bedeutung zu, wie dies auch bei Säugetierkot schon nachgewiesen wurde.

SCHMID<sup>289</sup> weist auf die Vorzüge der künstlichen Verdauung für den Nachweis der Trichinenlarven hin. Die Methode hat den Vorteil, daß größere Muskelmengen untersucht werden können und etwa vorhandene Trichinen auf einen kleinen Raum eingeengt werden können. Die mikroskopische Erkennung der teilweise bei der Zerkleinerung des Untersuchungsmaterials beschädigten Trichinenlarven erfordert allerdings ein gutes Beobachtungsvermögen. Diese Methode eignet sich nach GLAMSER<sup>290</sup> besonders für die Untersuchung von Fleischgemischen, so z. B. bei Würst. Er berichtet über eine Trichinenepidemie, bei der nachträglich Mettwurst als Infektionsquelle festgestellt wurde. Durch Quetschpräparate gelang der Trichinnachweis nicht, wohl aber nach künstlicher Verdauung mit Salz-

säurepepsin. Die bisherige Hellfeldtrichinoskopie wird nach GOHDE<sup>291</sup> an Zuverlässigkeit und durch Einsparung an Zeit und Arbeitskraft übertroffen durch die Fluoreszenzmikroskopie. Die Quetschpräparate werden mit Neutralrot und anschließend mit 3-basischem Natriumphosphat behandelt. Im Fluoreszenzlicht erscheint die Trichinenkapsel kanariengelb, die Trichinenlarve selbst scharf umrissen grauschwarz. WOLLSCHLÄGER<sup>292</sup> ermittelte bei der Trichinenuntersuchung eines Schweines in einem Präparat der Bauchmuskeln eine Trichine. Hingegen verlief die Untersuchung der Muskelproben aus dem Zwerchfellspteiler negativ. WOLLSCHLÄGER schließt aus diesem Befund, daß die bei der obligatorischen Trichinenschau vorgeschriebene Untersuchung einer Anzahl von Muskelproben aus den Zwerchfellspeilern nicht genügt, um jedes trichinöse Schwein zu ermitteln. SCHMID widerspricht dieser Ansicht und weist darauf hin, daß in solchen Fällen, wie in den von Wollschläger untersuchten, nur ein sehr schwacher Trichinenbefall vorliegt, der selbst bei Rohgenuß des Fleisches nicht zur Erkrankung des Menschen führen würde.

Nach den Untersuchungen von JACOB<sup>293</sup> ist der Iltis in freier Wildbahn häufig stark mit Helminthen befallen, und zwar mit *Pseudostrongylus putorius*, *Capillaria putorii*, *Molineus europaeus*, *Euparyphium melis*, im Bindegewebe zwischen Luft- und Speiseröhre eingekapselten Saugwurmlarven und *Taenia fisiformis*.

WETZEL und QUITTEK<sup>294</sup> geben ein Verzeichnis der Präpatentperiode der wichtigsten Helminthen der Haustiere und des Menschen. Die Präpatentperiode ist wichtig für die Feststellung eines Wurmbefalles, für die Bekämpfung des Befalles sowie für die gerichtliche Medizin und für viele wissenschaftliche Fragen.

## G. DURCH ARTHROPODEN BEDINGTE KRANKHEITEN

Übersichtsberichte: WEYER und ZUMPT<sup>295</sup>, Grundriß der medizinischen Entomologie. — ENIGK<sup>296</sup>, Die Gastrophilose der Pferde. — ZUMPT<sup>297</sup>, Die Tsetsefliegen und ihre Bekämpfung. — WETZEL<sup>298</sup>, Zur Bekämpfung der Tsetsefliege.

FRIEDERICH<sup>299</sup> gibt einige Ratschläge über die Konservierung von Dipteren in den Tropen. Von den Simulien können Larven und Puppen in Alkohol aufbewahrt werden, Imagines hingegen nicht. Diese werden am besten in Tüten in der Sonne getrocknet. Sie vertragen dann eine längere Seereise in zugelöteten Blechkästen ohne Schimmelbildung. Culiciden dürfen ebenfalls nur trocken in Reagensgläsern zwischen Watte aufbewahrt werden, da der Alkohol die Beschuppung völlig verdirbt. *Ceratopogon*, *Culicoides* und verwandte zarte Arten sind in Alkohol am besten aufgehoben. Das Nadeln darf in den Tropen nur mit Silberstiften ausgeführt werden. Das Holz, das zu Insektenkästen verarbeitet werden soll, am besten Teakholz, ist vor der Verarbeitung in Paraffin zu kochen, um das Eindringen von Feuchtigkeit und damit Schimmelpilzbefall zu unterbinden.

Für die Federlinge des Haushuhnes wie für deren Eier teilt HOHORST<sup>300</sup> Bestimmungsschlüssel mit. Besonders wertvoll sind die auf 15 Tafeln wiedergegebenen guten und klaren Abbildungen. Die einzelnen Arten bevorzugen für die Eiablage bestimmte Körpergegenden. Die Eier der einzelnen Arten lassen sich gut unterscheiden. Die Bekämpfung der Federlinge ist verhältnismäßig einfach.

Für die Balkanhalbinsel stellt die Kolumbatschermücke (*Danubiosimulium columbacense*) einen Schädling von großer wirtschaftlicher Bedeutung dar. Wie BARANOV<sup>301</sup> feststellte, lassen sich von der Mücke 2 Rassen unterscheiden, die nach dem Vorkommen der Larven und Puppen die profundale und die litorale benannt werden. Der Speichel der ersteren wirkt giftiger bei den Säugetieren. Sie ist daher die gefährlichere. Die Eier werden an seichten Stellen der Donau unter Wasser abgelegt. Die Larven leben 4—6 Meter, aber auch bis zu 26 Metern unter der Wasseroberfläche. Die Hauptbrutstellen sind die bis 60 m tiefen Kessel hinter den im Donaustrom vorhandenen Felsbänken. Für das Massenaufreten der Simulien-schwärme sind erforderlich: niedriger Wasserstand der Donau, warmes Wetter, warmes Wasser, hoher atmosphärischer Druck und Fehlen von Wind und Regen. Die Lebensdauer der Imagines ist länger als 1 Monat. In Jahren der Übervermehrung unternehmen die Mücken in ungeheuren Massen Wanderungen von 200—300 km Entfernung. Zur Bekämpfung der Simulienplage ist eine Vernichtung der Simulieneier in den Sommermonaten durchzuführen. Sie befinden sich dann zur Zeit des niedrigsten Wasserstandes außerhalb des Wassers und können am Ufergestein z. B. mit einem Flammenwerfer vernichtet werden. Die Larven besitzen in dem Sterlet (*Acipenser ruthenus*) ihren größten Feind, der deshalb geschont werden sollte. Unmittelbar nach dem Schlüpfen suchen die Mücken die Vegetation am Donauufer auf, wo sie längere Zeit verweilen. Hier ist eine Gelegenheit, sie durch ein Insektizid zu vernichten.

SCHÖNBERG<sup>302</sup> überprüfte die Anwendung von „Gix“ (Hersteller: Bayer-Werke, Frankfurt am Main-Höchst) als Fliegenbekämpfungsmittel in Fleischereien, Lebensmittellagern und Ställen und kommt zu dem Ergebnis, daß Gix ein ausgezeichnetes, wenigstens 8 Wochen vorhaltendes Insektizid ist.

Nach HASE<sup>303</sup> gehen folgende Lausfliegen von den Haustieren und dem Wilde auf den Menschen über: *Lipoptena cervi*, *Hipobosca equina*, *Hipobosca camelina* und *Melophagus bovinus*. Beim Menschen zeigt sich unmittelbar nach dem Stich keine Reaktion. Erst 24 Stunden später treten Juckreiz mit Quaddel- und Pustelbildung auf, die oft erst nach 14 Tagen ihren Höhepunkt erreichen.

GEBAUER<sup>304</sup> untersuchte die Biologie von *Hypoderma bovis*. Die Larve von *Hypoderma bovis* dringt in die Haut ein, wie beim Rind und Menschen beobachtet werden konnte. Die Puppenruhe beträgt 22—31 Tage. Die Imagines leben 3—4 Tage, nicht begattete weibliche Tiere bis 6 Tage. Wie GEBAUER<sup>305</sup> beobachtete, wandern die ersten Larven von

Hypoderma bovis nach Sprengung der Eikapsel und nach Einbohren in die Haut des Rindes im epineuralen Gewebe, dem Verlauf der großen Nerven folgend, bis zum epiduralen Fettgewebe des Wirbelkanals. Die Biologie der kleinen Dasselfliege, Hypoderma lineatum, ist noch nicht sicher bekannt. Fest steht, daß die Wanderungswege der Larven beider Arten verschieden sind. Da die Larven von Hypoderma lineatum längstens 51 Tage unter der Haut des Rückens verweilen, muß die Bekämpfung dieser Fliegenart durch Abdasseln in Abständen von weniger als 50 Tagen vorgenommen werden. SPANN und PEDRETTI<sup>306</sup> stellten fest, daß durch Waschung der mit Dassellarven befallenen Rinder mit 3—4-proz. Derrophenlösung, ein Derrispräparat der Bayer-Werke, 94—97% der Dasseln getötet werden. Durch die Pflichtbehandlung im Frühjahr vor dem Weideauftrieb werden die in diesem Zeitraum unter der Haut befindlichen Larven vernichtet, nicht aber die später auftretenden. Eine abermalige Behandlung während der Weidezeit stößt auf große praktische Schwierigkeiten.

TILMANN<sup>307</sup> kommt zu dem Ergebnis, daß die Intrakutanprobe und Augenprobe mit selbsthergestellten Gastrophiluslarvenextrakten sich nicht zum Nachweis eines bestehenden Gastrophiluslarvenbefalles eignen, da auch positive Reaktionen auftreten, wenn die Larven den Wirtskörper bereits wieder verlassen haben. Wie ENIGK<sup>308</sup> berichtet, trat das Streifensommer-ekzem während des Feldzuges in Frankreich 1940 gehäuft unter Truppen- pferden auf. Als alleinige Ursache werden allgemein die ersten Larven von Gastrophilus inermis angegeben, die an den Eiablagestellen in der Masseter- und Backengegend in die Haut eindringen und intradermal nach dem Mundwinkel wandern, wodurch das Ekzem bedingt wird. Bei mehreren Pferden wurde eine Entwicklung der Streifen von den Mundwinkeln aus nach der Massetergegend zu beobachtet. Da Eier und Larven von Gastrophilus inermis bei manchen Pferden überhaupt nicht gefunden wurden, hingegen eine massenhafte Eiablage von Gastrophilus intestinalis vorlag, wird angenommen, daß die Larven dieser Art bei ihrem Eindringen in die Lippenschleimhaut vereinzelt auf die Außenflächen der Lippen gelangen und bei weiterem Vordringen in der Backenhaut dieselben Veränderungen bedingen. Da es sich um verirrte Larven handelt, gehen sie bald zugrunde.

SCHMIDT<sup>309</sup> beobachtet ein Übergehen der Sarkoptesräude vom Fuchs auf den Menschen. Nach BARTELS<sup>310</sup> erwies sich das O-Dur (Hersteller: Chemische Fabrik Marienfelde) als ein wirksames Mittel bei der Saugmilbenräude des Schafes. O-Dur ist ein Phenolpräparat in Pulverform von grünlich-weißer Farbe und stechendem Geruch und wird in 1-proz. Lösung angewendet bei einer Temperatur von 30° C und einer Badedauer von 2 Minuten.

ENIGK<sup>311</sup> berichtet über das Ergebnis umfangreicher Zeckensamm- lungen, die in Süd- und Osteuropa in dem Zeitraum von März 1943 bis Juli 1944 durchgeführt wurden. Im ganzen wurden an 551 Orten die auf Pferden gefundenen Zecken gesammelt. Viele dieser Sammlungen umfaßten mehrere Hundert Zecken. Neben dem Datum wurde die Stärke des

Zeckenauftretens und seine Geländebeschreibung der Sammlung beigefügt. Die Sammlungen wurden zur Klärung der Epidemiologie der Pferdepiroplasmosen durchgeführt. Für die Biologie der Zecken ergaben sich mehrere bisher unbekannte Tatsachen. *Hyalomma volgense* und *Hyalomma uralense* sind teilweise einwirtig. Dieses Verhalten wird wohl dadurch bedingt, daß beide Arten im Winter auf den großen Haustieren parasitieren. Das ist auch bei *Hyalomma scupense* vom Balkan und *Hyalomma yakimovi* aus Turkmenistan bekannt. *Rhipicephalus bursa* kommt ebenfalls als Larve-Nymphe in den Wintermonaten auf den Haustieren vor. Die in Mittelrußland auftretende Dermacentorart ist ausschließlich *Dermacentor pictus*. Diese Zecke wurde ferner in Südfrankreich gefunden, und zwar im wesentlichen in den Wintermonaten. Ihr Vorkommen war hier bisher unbekannt. *Dermacentor marginatus* hingegen wird überall erst im Frühjahr aktiv. *Boophilus calcaratus balcanicus*, die nördlichste der *Boophilus*arten, kommt in Mazedonien im wesentlichen in den Tälern vor. *Haemaphysalis punctata* wie *Ixodes ricinus* finden sich nur auf feuchtem Gelände; letztere tritt in Südeuropa auch in den Wintermonaten auf den Haustieren auf.

ENIGK<sup>312</sup> prüfte die Wirkung von Xanthogenen, DDT-Präparaten, Hexachlorbenzol und eine Anzahl anderer Insektizide auf verschiedene Milbenarten, und zwar auf *Ornithodoros moubata*, den verschiedenen Entwicklungsstufen von *Ixodes hexagonus*, *Dermanyssus gallinae* und *Psoroptes cuniculi*. In Laboratoriumsversuchen wurde festgestellt, daß die als Atemgift einwirkenden Xanthogendämpfe für Räude milben sehr schädlich sind. Bei Schildzeckenlarven besteht eine sichtlich schlechtere Wirkung. An Stelle der diffusen Hautatmung wird die Atmung zum Teil durch ein besonderes Atmungsorgan übernommen. Die mit einem vollentwickelten Atmungsorgan versehenen Milben sind gegen Xanthogen geschützt, da nach Verschuß der Stigmenöffnung ein Eindringen in den Milbenkörper nicht möglich ist. Gegenüber 2-proz. Emulsionen von DDT-Präparaten mit einem Gehalt von 10% Wirkstoff sind Saugmilben 12mal widerstandsfähiger als die Hausfliege, Hühnermilben und die nüchternen Imagines von Schildzecken 32mal und dritte Nymphen von *Ornithodoros moubata* 1440mal. Larven von Schildzecken entsprechen in ihrer Resistenz etwa den Saugmilben. Die Unterschiede in der Resistenz beruhen auf einer verschiedenen stark entwickelten Wachsschicht und einem verschiedenen Gehalt an Nerven in den Extremitätenenden. Mehrere Insektizide, deren Zusammensetzung von den Herstellern nicht bekanntgegeben wird, und die eine hohe insektizide Wirkung besitzen, sind auf Milben zu wenig wirksam und kommen für die Milbenbekämpfung nicht in Frage. In den Laboratoriumsversuchen erwiesen sich die Xanthogene auf Saugmilben und die DDT-Präparate sowie Hexachlorbenzol auf alle geprüften Milbenarten wesentlich wirksamer als die vergleichsweise geprüften, bisher gebräuchlichen Insektizide wie Natriumarsenicum, Phenol und kresolhaltige Präparate. Bei der praktischen Anwendung waren die DDT-Präparate aber nur als Wandanstrich zur Bekämpfung von Hühnermilben brauchbar, dagegen führten

sie bei der Behandlung an Grabmilbenräude erkrankter Pferde, Hunde und Ratten meist nicht zur parasitären Heilung, wenn auch eine klinische Heilung in vielen Fällen erreicht wurde. Bei Saugmilbenräude des Pferdes waren die Heilerfolge besser. Als ein ausgezeichnetes Waschmittel bei der Grabmilbenräude erwies sich das Xanthogen (Delicia-Läuse-Pulver), da bei der Hauttemperatur von 30° C die Xanthogendämpfe sich optimal entwickeln. Die Xanthogene sind ein zuverlässig wirkendes Mittel bei allen Räudeformen.

PAVLOV und MILJOWSKI<sup>313</sup> untersuchten die Zeckenparalyse. Diese tritt in Südazedonien in den höher gelegenen Dörfern während der Monate März bis Juni gehäuft auf. Verursacht wird sie durch *Haemaphysalis punctata*, und zwar nur, wenn diese Zecke am Kopf der Haustiere sitzt. Nach Entfernung der Zecken oder Abtöten durch eine 5—15-proz. Kreolinsalbe tritt innerhalb von 24 Stunden Heilung ein. Besonders zahlreich wird die Zeckenlähme nach strengen, kalten Wintern beobachtet, und zwar nur bei Wiederkäuern. Bei Rindern nimmt die Empfänglichkeit mit zunehmendem Alter ab. Bei Schafen und Ziegen hat das Alter keinen Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Die Hütehunde erkranken niemals. Das Überstehen der Krankheit ruft nur eine unvollkommene Immunität hervor.

HEIDEMANN<sup>314</sup> teilt einen Bestimmungsschlüssel für Ixodiden mit sowie einige bei der Zucht von Schildzecken gemachte biologische Beobachtungen. In einer aus der Schule von P. Schulze hervorgegangenen Bearbeitung des veterinärmedizinisch wichtigen Zeckengenus *Hyalomma* werden von KRATZ<sup>315</sup> Bestimmungsschlüssel für Männchen und Weibchen mitgeteilt. Die Artunterschiede sind oft gering, andererseits hat bei den Arten eine starke Rassenbildung eingesetzt. Deshalb ist die Artbestimmung schwer und ist Spezialisten zu überlassen.

*Ornithodoros lahorensis* wurde nach PAVLOV<sup>316</sup> im südlichen Teil von Mazedonien gefunden. Er befällt hier ausschließlich Schafe. Möglicherweise ist die Zecke Überträger von *Spirochaeta hispanica* var. *peloponnesica*.

HEYMONS<sup>317</sup> gibt eine monographische Bearbeitung von *Linguatula serrata*. Sie ist ein typischer Haustierparasit. Der Wirt des geschlechtsreifen Tieres ist hauptsächlich der Hund. Ferner kommt es vor bei Fuchs, Pferd, Maultier, Schaf, Ziege und Mensch. Als Zwischenwirte kommen dieselben Tierarten in Frage, außerdem noch weitere, vor allem auch Wildtiere, darunter Antilopen, Büffel, Dromedar, Ratten und Mäuse. Die Aufnahme der *Linguatular*larven erfolgt per os.

## H. STALL- UND WEIDEHYGIENE, ERNÄHRUNG

Übersichtsberichte: WAGENER<sup>318</sup>, Der Einfluß der Aufzucht, Haltung und Fütterung auf Entstehung und Ausbreitung der Infektions- und parasitären Krankheiten der Haustiere. — WALTER<sup>319</sup>, Farmwirtschaft in Südwest-Afrika. — HALENKE<sup>320</sup>, Akklimatisation und Tierzucht in Afrika.

MITSCHERLICH<sup>321</sup> teilt seine in Südwestafrika erhobenen Beobachtungen über die Tränkwasserversorgung der Haustiere mit. Oberflächenwasser wird in Cysternen, Sammelbecken oder Stauteichen aufgefangen. Es ist darauf zu achten, daß die Haustiere keinen direkten Zugang zum Wasser haben. Das Wasser ist in Tröge zu leiten, und das Zuzugsgebiet ist abzuführen. Grundwasser wird in Rohr- oder Schachtbrunnen gesammelt. Die Entfernung bis zur nächsten Verunreinigungsstelle soll nicht weniger als 20 m betragen. Eine Entkeimung kann mit Kaliumpermanganat oder durch Chlor in Form des Calciumhypochlorids (Caporit) vor sich gehen. Die Tränken sind so anzulegen, daß ihre Verunreinigung oder Verseuchung weitgehend verhütet wird. Für Stallbauten in warmen Ländern stellt MITSCHERLICH<sup>322</sup> folgende Forderungen auf: Die Ställe sind mit den Längsseiten von Osten nach Westen zu bauen. Neben der vertikalen Durchlüftung, die nur bei bestehender Überhitzung funktioniert, ist für horizontale Luftbewegung zu sorgen. Das Dach ist aus Material mit schlechter Wärmeleitfähigkeit zu bauen und mit hellem Farbanstrich zu versehen. Bei Giebeldächern ist eine zweite waagerechte Stalldecke einzuziehen. Soweit Stallwände überhaupt errichtet werden, sind sie mit hellem Farbanstrich zu versehen. Um der indirekten Einstrahlung vorzubeugen, sind die Ställe mit einer grünen, wenig reflektierenden Rasenfläche zu umgeben. Der Stallboden muß wasserundurchlässig und leicht desinfizierbar sein. Die Besonderheiten des Stallbaues für Rinder, Pferde, Schafe, Schweine und Hühner werden angeführt. MITSCHERLICH<sup>323</sup> weist darauf hin, daß mit Rücksicht auf das Auftreten von *Argas persicus* und gelegentlich auch *Ornithodoros moubata* beim Bau von Hühnerställen in Afrika darauf zu achten ist, daß Böden, Wände und Decken aus einem Material gebaut werden, das keine Risse und Spalten aufweist. Die Stallungen müssen mit einer ausreichenden Ventilation zur Vermeidung jeder Hitzestauung versehen sein. Neben den ortsfesten haben sich bewegliche Hühnerhäuser sehr bewährt. CAMMERER<sup>324</sup> untersuchte die Verdunstungsfähigkeit verschiedener Putze mit Rücksicht auf die Mauerfeuchtigkeit im Wohn-, Stall- und Kühlhausbau. In der Feuchtigkeitsverteilung zeigen die verschiedenen Putze schon nach 12 Tagen keine kennzeichnenden Unterschiede mehr. Sie ordnen sich vielmehr nach der Menge des aufgenommenen Wassers. Die üblichen Putze, wie Kalk-, Zement- und Hydraulit-Kalkputz haben einen Wassergehalt zwischen 19,3 und 24,3 Raumprozent nach Versuchsende; porige Putze, wie Terranovaputz und solche mit Bims- und Ziegelkörnchenbeimengungen statt Sand haben einen Wassergehalt von 38,7—51,2 Raumprozent, und wasserabweisende Putze, wie Hydraulit-Kalkputz, Ceresit-Laut-Tricosalputz 4,6—16,7 Raumprozent. Bei Zementputzen ist das Glattstreichen der Oberfläche von sehr großer Bedeutung für die Aufnahme von Wasser durch Schlagregen und Schweißwasserbildung. Bei Kalkputzen ist eine ähnliche Wirkung nicht zu beobachten. Die an den Putz zu stellenden Forderungen sind verschieden, je nachdem ob es sich um den Innenputz von Wohnungen und Ställen oder um Außenputz handelt. Nach den Saug-

versuchen, in denen die Menge des aufgenommenen Wassers und die Schnelligkeit, mit der dieses aufgenommen wird, festgestellt wird, sowie nach dem Verdunstungsvermögen werden die einzelnen Putze beurteilt. DAHMEN<sup>325</sup> hat einen Versuch der Stallklimatisierung unternommen und dabei eine Stalltemperatur von 17° C und eine relative Feuchtigkeit von 65% angestrebt. Die Messungen ergaben, daß die Bewitterungsanlage den Anforderungen entspricht. Temperatur und Feuchtigkeit bleiben in der gewünschten Breite. Die Prüfungen an 4 Kühen ergaben, daß diese nicht in der Lage waren, einen Luftraum von 100 m<sup>3</sup> mit der von ihnen erzeugten Wärme zu heizen, trotzdem ihnen reichlich Futter zur Verfügung stand. Die Milchleistung geht in einem solchen Stall zurück, während sie sich im klimatisierten Stall lange Zeit auf ihrer ersten Höhe hält. Die Hauttemperatur ist ein Maßstab für die Behaglichkeit. Die beste Breite ist 31—33° C.

Für die Desinfektion und Verwertung des Düngers in Vieh- und Schlachthöfen wurden von HELM, FORTNER und HEMMERT-HALSWICK<sup>326</sup> Düngerpackungsversuche in besonderen Gärstätten durchgeführt. Diese bestehen aus festen, etwa 1,20 m hohen, mit besonderen Wärmeschutzmitteln versehenen Seitenwänden beliebiger Breite und Länge. Für die Luftzufuhr von unten her wird die gesamte Bodenfläche, etwa 10 cm vom Boden entfernt, mit einem Rost versehen. Der unter dem Rost entstehende Luftraum erhält durch eine Öffnung in der Seitenwand Verbindung mit der Außenluft und wird vor der Beschickung mit Stroh locker gefüllt. Durch die hier feststehende Luft entsteht eine Wärmeisolierung, die durch eine 10 cm dicke Strohaufgabe auf dem Rost vervollkommen wird. Die Oberfläche des Düngers wird mit einer mindestens 5 cm dicken Torfschicht bedeckt, wodurch eine ausreichende Wärmeisolierung erreicht wird. Für die Desinfektion sporenfreien Düngers ist eine 15 Stunden lang bestehende Temperatur von 55° C als ausreichend anzusehen. Der durch Pansendüngerpressen hindurchgegangene Panseninhalt ist bei lockerer Lagerung auf Rost in 2 Tagen auf mindestens 60° C zu erwärmen und damit als desinfiziert anzusehen. Nicht gepreßter Panseninhalt erreicht die notwendige Temperatur nicht. Durch Mischung von solchem Panseninhalt mit Stalldung im Verhältnis 1:2 und loses Aufschichten bis zu 1 m hoch wird in 5 Tagen eine Desinfektion erreicht. Strohiger, fast kotfreier Stalldünger ist beim Packen durch Anfeuchten und durch schichtweises Festtreten in 5 Tagen sicher durch Selbsterhitzung zu desinfizieren. Der anfallende sporenfreie Seuchendünger ist also in 5 Tagen zu desinfizieren. Wird eine Lagerzeit des Düngers bei Einschaltung eines Sicherheitsfaktors von 7 Tagen vorgesehen, ist eine Entwicklung von Fliegen im Dünger fast unmöglich, da deren Entwicklung bis zum Schlüpfen der Imago nicht vor 7—9 Tagen beendet ist. Bei längerer Lagerung wird die Qualität des Düngers beeinträchtigt. Milzbrandsporen werden bei dieser Packungsart nicht abgetötet.

GROBER<sup>327</sup> weist auf die Bedeutung der Strahlenkunde für die gesamte Biologie in tropischen und subtropischen Gebieten hin. Für die Human- und Veterinärmedizin ergeben sich in der Erforschung der Strahlenwirkung

auf den Organismus dieselben Probleme, weshalb auf diesem Gebiete, wie auf vielen anderen, eine enge Zusammenarbeit beider Disziplinen notwendig ist. GROBER weist auf die seit 1938 laufenden Strahlenmessungen auf 2 Versuchsfarmen des tierärztlichen Institutes Onderstepoort hin, auf denen seit über 2 Jahrzehnten umfangreiche Untersuchungen über den Einfluß des Klimas auf verschiedene Rinderrassen durchgeführt werden. Diese Untersuchungen dürften wichtige Ergebnisse für die allgemeine, die theoretische wie für die angewandte Biologie bringen. Das gleiche gilt für die in Angriff genommenen Untersuchungen über die Strahlenwirkung bei Tierkrankheiten, so z. B. dem „Geeldickkop“ der Schafe, der durch Photosensibilisierung der Haut nach Aufnahme gewisser Pflanzen (*Tribulus*) entsteht oder bei der Porphyrinurie.

FOURIE<sup>328</sup> schlägt für die durch Porphyrinablagerungen entstandene Osteohaematochromatose den Namen „Rosa Zahn“ vor, weil hierdurch eine klare Abgrenzung gegen die Piroplasmosis gegeben wird. Bei der fleischbeschaulichen Beurteilung ist Vorsicht geboten, weil nach dem Verzehr derartigen Fleisches Verdauungsstörungen bei Negern beobachtet wurden. Kleine Mengen Porphyrine hingegen wirken nicht nur photodynamisch, sondern auch weitgehend stimulierend, tonisierend und vegetativ regulierend auf den Organismus. KOLLER<sup>329</sup> meint, daß die Porphyrie weit häufiger ist, als im Schrifttum bekannt ist. Durch ultraviolettes Licht lassen sich auch geringgradige Porphyrinablagerungen im Knochen erkennen. Die Frage, ob der Genuß von Tieren mit den Veränderungen der Porphyrie schädlich ist, wird untersucht. Kleine Mengen Porphyrine kommen auch in Lebensmitteln tierischer Herkunft ohne Porphyrie vor und werden im Verlauf der Fleischautolyse im Zuge der Pökellung und bei einer besonderen anaeroben Fäulnis gebildet. Sie werden deshalb wohl ständig mit der Nahrung zugeführt. Aus Muskel- und Blutnahrung entstehen im Darm relativ reichlich Porphyrine.

WALTER<sup>330</sup> führte über die in Südwest-Afrika vorkommenden Futterpflanzen und ihren Nährwert umfangreiche Untersuchungen durch. Die Futterpflanzen wurden in verschiedenen Entwicklungsstadien gesammelt und auf ihren Nährwert untersucht. Da die Niederschläge von Dezember bis März fallen, ist das Gras nur 4—5 Monate grün. 7—8 Monate lang müssen die Weidetiere sich von dem natürlichen Heu ernähren. Obwohl die Futtermenge je Hektar in dem Ostteil des Landes größer ist, ist der Ernährungszustand des Viehes während der Trockenzeit im Westen im allgemeinen besser. Hier zeigt sich der Einfluß des Nährstoffgehaltes der Futterpflanzen. Der Nährwert der einzelnen Pflanzen schwankt bedeutend gerade bei den wichtigsten Bestandteilen, dem Eiweiß und der Phosphorsäure, und zwar um das Zehnfache beim Eiweiß und das Zwanzigfache bei der Phosphorsäure. Die Grenzwerte für den Erhaltungsbedarf der anspruchlosen Rinder und Schafe betragen 2,5% an verdaulichem Eiweiß und 0,2% an Phosphorsäure. Diese Werte werden bei verdorrttem Gras erheblich unterschritten, wie aus den in Tabellen beigegebenen Werten verschiedener wichtiger Futterpflanzen zu ersehen ist. Der Phosphorgehalt ist außerdem

von der Bodenbeschaffenheit abhängig. In den östlichen, an die Kalahari angrenzenden Teilen Südwest-Afrikas ist der Phosphorgehalt auch im frischem Zustande der Gräser ungenügend. Da in der Trockenzeit der Eiweißgehalt der Gräser unter dem Grenzwert für den Erhaltungsbedarf der Rinder liegt, müssen die Tiere in dieser Zeit von ihrer Körpersubstanz zehren. Einen teilweisen Ersatz liefert die „Buschweide“, das sind Zwergsträucher, in den feuchteren Teilen auch Sträucher und Bäume, deren Früchte und Laub von Vieh meist gern gefressen werden. Sie sind meist nur  $\frac{1}{2}$  des Jahres blattlos, und ihre Triebe behalten auch während der Trockenzeit ihren Nährwert. Der Phosphorgehalt sinkt aber auch bei diesen Pflanzen unter den Grenzwert von 0,2%. Im Sandfeld ist deshalb ohne Phosphorfütterung das ganze Jahr hindurch eine Tierhaltung nicht möglich.

Als Beitrag zu dem Mineralstoffwechsel des tierischen Organismus suchten MAREK, WELLMANN und URBANYI<sup>331</sup> festzustellen, inwieweit ein auf den gleichen Erdalkali-Alkaliwert eingestelltes Futter bei wechselndem Phosphorgehalt die Gewichtszunahme des Ferkelkörpers, den Stoffwechsel und damit im Zusammenhang die Ausnützung der Nährstoffe beeinflusst. Ein phosphor- und rohfaserarmes Futter gewährleistet im allgemeinen eine bessere Körpergewichtszunahme und eine bessere Nährstoffausnützung als eine phosphor- und rohfaserreiche Ernährung. Eine Steigerung der Kalkergänzung bzw. eine Erhöhung des Erdalkali-Alkaliwertes in einem phosphorreichen Futter vermindert die Gewichtszunahme, die Ausnützung und Zurückhaltung der Nährstoffe, in einem solchen mit nur mäßigem oder gar ungenügendem Phosphorgehalt verbessert sie dieselbe leicht. Die günstigste Gewichtszunahme läßt sich erzielen mit einer nur mäßigen Kalkergänzung und mit einem niedrigeren Erdalkali-Alkaliwert in der Nahrung. Das eine bessere Futterausnützung sichernde Salzverhältnis bzw. die günstigste Höhe des Erdkali-Alkaliwertes steht außer von dem Lebensalter des Tieres auch von der Menge der Trockenmasse und des Phosphorgehaltes im Futter in Abhängigkeit. Durch einseitige phosphorreiche Ernährung wird die Körpergewichtszunahme, die Kot- und Harnmenge, die Menge des mit dem Kot abgehenden Wassers, der Trockenmasse, des Stickstoffs und des Phosphors vermehrt, ferner auch die Ausscheidung des Phosphors mit dem Harn vermehrt und hiermit im Zusammenhang die Ausnützung von Magnesium und Phosphor sowie die Retention von Stickstoff, Magnesium und Phosphor erhöht. Die Auswirkung eines einseitig kalküberschüssigen Futters findet in entgegengesetzter Richtung statt. LÜHRS<sup>332</sup> stellte fest, daß bei mineralarm ernährten Meerschweinchen der Komplementgehalt des Serums sinkt. Setzt man aber dem Futter NaCl oder KCl hinzu, dann ist der Komplementschwund schwächer, bei Zusatz von Phosphorsäure dagegen stärker als bei den Kontrolltieren.

CERNAIANU<sup>333</sup> hat die Erfahrung gemacht, daß für die Entstehung eines Geflügelcholeraherdes neben der Gegenwart der *Pasteurella aviseptica* das Vorhandensein einer durch Jahreszeit, Unwetter, Ernährungsmängel, besonders A-Avitaminose, oder durch andere Krankheiten bedingte Empfänglichkeit notwendig ist.

Zur Frage der Fluorvergiftung, die in Südafrika eine Rolle spielt, wurden in Deutschland von MEYN und VIEHL<sup>334</sup> Untersuchungen durchgeführt an Rindern, die auf Fluren weideten, die der dauernden Einwirkung von fluorhaltigem Fabrikrauch aus Düngerphosphatfabriken ausgesetzt waren. Die Tiere magerten hochgradig ab, die Milchleistung ging erheblich zurück. Die Knochen enthielten den 10fachen Fluorgehalt gegenüber der Norm. In den Zähnen war die Fluorablagerung nicht so stark wie in den Knochen. HUPKA<sup>336</sup> beobachtete bei hochtragenden und frischmilchenden Kühen akute Vergiftungserscheinungen. Hierbei traten schmerzhafteste Lahmheiten auf. Bei der chronischen Form entwickelten sich an den Knochen schmerzlose Auftreibungen. Am auffälligsten war die Braunfärbung der Zähne. Nach COHRS<sup>335</sup> treten spezifische pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Fluorvergiftung nur an den Zähnen und den Knochen auf. In manchen Fällen entsteht eine starke Porosität der Knochen durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle; in anderen Fällen entwickeln sich neben geringgradiger Porosität ausgeprägte Exostosen. Neben einem Knochenabbau findet ein tiefgreifender Umbau besonders der Compacta statt. Diese Veränderungen sind in manchen Fällen nur histologisch nachweisbar. Fluor ruft also eine Osteoporose hervor. Der verminderten Stabilität der Knochen versucht der Körper an besonders belasteten Knochen teilen zu begegnen, wobei es zu der Exostosenbildung kommt. Den Fluorgehalt weist DANKWORDT<sup>337</sup> in folgender Weise nach: Nach Zusatz von Glaspulver wird Fluor als Siliciumtetrafluorid überdestilliert und mit Zirkonlösung bestimmt. Behandlungsversuche der Fluorvergiftung sind bisher erfolglos geblieben. Durch Einbau von Filteranlagen in die Schornsteine der Fabriken werden die Fluorschäden gemildert.

MÜSSEMEIER<sup>338</sup> stellte fest, daß trotz der Bestimmungen, daß die Abgabe von Magermilch und anderen Milchrückständen von der vorherigen Erhitzung bis zu einem bestimmten Wärmegrad und für eine bestimmte Zeit abhängig gemacht wird, immer wieder Seuchenübertragungen durch Milch aus Sammelmolkereien beobachtet werden. Als eine der Hauptursachen wird die mangelhafte hygienische Beschaffenheit und Frische angesehen, in der die Milch zur Zeit in die Sammelmolkereien geliefert wird. Diese unsauber gewonnene, zum Teil von euterkranken Tieren stammende und infolge unzureichender Behandlung bereits ansauer gewordene Milch macht es den Molkereien unmöglich, der Milch durch Reinigung, Erhitzung und Kühlung wieder eine hygienische einwandfreie Beschaffenheit zu verleihen. Es wird daher vorgeschlagen, nur die am Anlieferungstage selbst gewonnene Morgenmilch zur Molkerei zu geben, die vom Tage vorher stammende Mittags- und Abendmilch dagegen in eigenen Zentrifugen oder in einer örtlichen Gemeinschaftszentrifuge zu entrahmen, davon nur den Rahm mit der Morgenmilch des nächsten Tages der Molkerei zuzuführen, und die Magermilch frisch im eigenen Betriebe verwerten zu lassen. Bei einer derartigen Regelung würde die Verabreichung einer zur Kälberernährung bereits ungeeignet gewordenen und öfter schädlich wirkenden Magermilch vermieden. Außerdem würden die Sammel-

molkereien in die Lage versetzt, die ihnen dann noch zugeführte frische Rohmilch vorschriftsmäßig zu erhitzen und eine besser haltbare Konsummilch als bisher in den Verkehr zu bringen.

## I. ALLGEMEINES

Über tropische Tierseuchen und ihre Bekämpfung haben WAGENER und MITSCHERLICH<sup>339</sup> ein Lehrbuch herausgegeben. v. OSTERTAG und KULENKAMPFF<sup>340</sup> haben das seit dem ersten Weltkriege erschienene Schrifttum über afrikanische Tierseuchen gesammelt und in Buchform herausgegeben. Ehemalige deutsche Kolonialtierärzte haben verschiedentlich über ihre Tätigkeit in deutschen Kolonien berichtet. Solche Arbeiten stammen von LICHTENHELD<sup>341</sup>, GÄRTNER<sup>342</sup>, RUPPERT<sup>343</sup>, SCHELLHASE<sup>344</sup>, GÜNTER<sup>345</sup>,<sup>346</sup>, HAMMER<sup>347</sup> und HELM<sup>348</sup>. BERG<sup>349</sup> teilt Erinnerungen an Sir Arnold Theiler mit. MITSCHERLICH<sup>350</sup>, DEDIE<sup>351</sup> und SCHRAMM<sup>352</sup> erzählen über Reiseindrücke in Südwest-Afrika, desgleichen KARSTEN<sup>353</sup>. ENIGK<sup>354</sup> behandelt die Epidemiologie und Bekämpfung der auf den Menschen übertragbaren Tierkrankheiten in Afrika.

## K. SCHRIFTTUM

- <sup>1</sup> E. REICHENOW, J. A. Barth, Leipzig 1943.
- <sup>2</sup> E. JACOB, R. Schoetz, Berlin 1941.
- <sup>3</sup> C. E. RICHTERS, Dtsch. tropenmed. Z., **45**, 78 [1941].
- <sup>4</sup> E. REICHENOW, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 86 [1941].
- <sup>5</sup> W. KIKUTH, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 189 [1941].
- <sup>6</sup> A. WESTPHAL u. F. MARSCHALL, Virchows Arch. **508**, 22 [1941].
- <sup>7</sup> A. WESTPHAL, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 653 [1941].
- <sup>8</sup> L. SIEYRO, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 361 [1942].
- <sup>9</sup> E. REICHENOW, Arch. Protistenk. **94**, 1 [1940].
- <sup>10</sup> E. REICHENOW, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 516 [1941].
- <sup>11</sup> O. WAGNER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 97 [1941].
- <sup>12</sup> F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **51/49**, 357 [1943].
- <sup>13</sup> G. LICHTENHELD, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 118 [1941].
- <sup>14</sup> K. KÜHLHORN, Vet.-med. Diss. Hannover 1942.
- <sup>15</sup> P. PAVLOV, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 458 [1942].
- <sup>16</sup> R. BAUMANN, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1939**, 469.
- <sup>17</sup> W. KIKUTH u. L. MUDROW, Z. f. Immunit.forsch. **96**, 125 [1939].
- <sup>18</sup> F. SCHÖNHÖFER u. H. HENECKA, Med. u. Chem. **4**, 156 [1942].
- <sup>19</sup> K. ENIGK, Z. Vet.kd. **1944**, 168.
- <sup>20</sup> W. GREVE, Z. Vet.kd. **1943**, 117.
- <sup>21</sup> P. PAVLOV, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 25 [1944].
- <sup>22</sup> K. SEEBAUER, Vet.-med. Diss. Hannover 1942.
- <sup>23</sup> K. ULLRICH, Tierärztl. Rdsch. **46**, 331 [1940].
- <sup>24</sup> K. ENIGK, Arch. Tierheilk. **78**, 209 [1943].
- <sup>25</sup> K. ENIGK, Arch. Tierheilk. **79**, 58 [1944].
- <sup>26</sup> K. ENIGK, Z. Vet.kd. **1944**, 65.
- <sup>27</sup> K. ENIGK, Dtsch. tropenmed. Z. **48**, 88 [1944].
- <sup>28</sup> O. NIESCHULZ u. A. BOS, Z. Infektionskrankh., parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **57**, 91 [1941].
- <sup>29</sup> K. DENECKE, Arch. Hyg. **126**, 38 [1941].
- <sup>30</sup> E. REICHENOW, Dtsch. med. Wschr. **65**, 1042 [1939].

- 31 F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 141 [1941].  
32 F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **51**, 39 u. 118 [1943].  
33 F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **48**, 269 [1940].  
34 O. NIESCHULZ, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 120 [1940].  
35 O. NIESCHULZ, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 30 [1940].  
36 O. NIESCHULZ, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **146**, 113 [1940].  
37 E. HETZEL, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 498 [1942].  
38 L. MUDROW, Dtsch. Tierärztebl. **9**, 137 [1941].  
39 F. W. BRAUSS, Z. Immunit.forsch. **105**, 104 [1944].  
40 R. W. VIERTHALER u. A. BOSELLI, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **45**, 149 [1939].  
41 —. LUY, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 537 [1943].  
42 C. SCHILLING, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 576 [1939].  
43 F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **51**, 119 [1943].  
44 F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 299 [1941].  
45 C. HALLAUER u. H. KUHN, Z. Hyg. **122**, 406 [1940].  
46 W. MARKOWICZ, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 578 [1941].  
47 A. K. DRENOWSKY, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 610 [1941].  
48 P. PAVLOV, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 489 [1943].  
49 W. KIKUTH u. H. SCHMIDT, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 247 [1943].  
50 E. REICHENOW, Z. Infektionskrankh., parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 126 [1940].  
51 A. HEMMERT-HALSWICK, Z. Vet.kd. **55**, 192 [1943].  
52 L. MUDROW, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 257 [1940].  
53 A. CORRADETTI, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **148**, 274 [1942].  
54 K. ENIGK, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 25.  
55 A. WESTPHAL, Z. Parasitenk. **11**, 68 [1940].  
56 K. ENIGK, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 48 [1942].  
57 K. ENIGK, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 177 [1942].  
58 K. ENIGK, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 153 [1942].  
59 E. MITSCHERLICH, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1944**.  
60 K. WAGENER, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1940**, 514.  
61 H. G. NIEMAND, Tierärztl. Rdsch. **1** u. **15** [1940].  
62 O. NIESCHULZ u. A. BOS, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **145**, 258 [1940].  
63 H. JANSCH u. J. BRACHETKA, Wien. tierärztl. Mschr. **26**, 289 [1939].  
64 K. ENIGK, Dtsch. tropenmed. Z. **46**, 305 [1942].  
65 E. JANEFF, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **59**, 225 [1943].  
66 W. SCHÜFFNER, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 257 [1941].  
67 M. W. SEMSKOW, Z. Vet.kd. **53**, 7 [1940].  
68 A. AMROROW, Z. Vet.kd. **53**, 32 [1940].  
69 K. WAGENER, Tierärztl. Rdsch. **48**, 121 [1942].  
70 F. REMBOLD, Vet.-med. Diss. Wien 1940.  
71 A. PROKOPANOFF, Tierärztl. Rdsch. **45**, 464 [1939].  
72 I. WINSER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **60**, 103 [1943].  
73 D. WIRTH, Wien. tierärztl. Mschr. **26**, 353 [1939].  
74 W. SCHÜFFNER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **145**, 341 [1940].  
75 W. DAVID, Dtsch. tierärztl. Wschr. **51**, 232 [1943].  
76 F. KARSTEN, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 240 [1941].  
77 F. KARSTEN, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **55**, 1 [1939].  
78 F. KARSTEN, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1940**, 585.  
79 F. KARSTEN, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 45 [1941].  
80 F. KARSTEN, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **52/50**, 281 [1944].  
81 K. WAGENER, Dtsch. Tierärztebl. **8**, 110 [1941].  
82 M. SEELEMANN u. G. HINDERER, Tierärztl. Rdsch. **48**, 386 [1942].

- 83 M. SEELEMANN u. L. LANGELOH, Tierärztl. Rdsch. **47**, 450 [1941].
- 84 M. SEELEMANN u. A. PFEFFER, Tierärztl. Rdsch. **45**, 671 [1939].
- 85 R. TEICHMANN u. B. ALLENDORF, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1945**, 311.
- 86 R. W. LENTZ, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1939**, 533.
- 87 M. SEELEMANN u. L. LANGELOH, Tierärztl. Z. **9** [1945].
- 88 R. GÖTZE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 729 [1939].
- 89 F. HECKE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **48**, 255 [1940].
- 90 K. DIERNHOFER u. J. HAIDL, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **58**, 171 [1942].
- 91 A. RUTTINGER, Vet.-med. Diss. Wien 1942.
- 92 H. HAUPT, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 181.
- 93 H. HAUPT, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 8 [1940].
- 94 M. SEELEMANN u. L. LANGELOH, Arch. Tierheilk. **77**, 460 [1942].
- 95 M. SEELEMANN u. A. PFEFFER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 677 [1939].
- 96 G. FLEISCHHAUER u. a., Z. Fleisch- u. Milchhyg. **52**, 227 [1942].
- 97 F. KARSTEN, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 25.
- 98 M. SEELEMANN u. A. PFEFFER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **55**, 264 [1939].
- 99 H. SMITSMANS u. T. ESCHBAUM, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **57**, 302 [1941].
- 100 A. BERGFELD, Arch. Tierheilk. **76**, 287 [1941].
- 101 K. DIERNHOFER, Wien. tierärztl. Mschr. **27**, 566 [1940].
- 102 K. DIERNHOFER, Tierärztl. Z. **11** [1945].
- 103 W. DOMKE, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 321 [1940].
- 104 J. WILLE, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 128.
- 105 —, MÜSSEMEIER, Tierärztl. Rdsch. **48**, 53 [1942].
- 106 —, ENDREJAT, Tierärztl. Rdsch. **46**, 27 [1940].
- 107 E. HÄILER u. K. HEICKEN, Z. Hyg. **125**, 177 [1941].
- 108 W. HAUSAM, R. SCHNEGG u. T. SCHINDLER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **151**, 193 [1944].
- 109 E. HALLER u. K. HEICKEN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **147**, 209 [1941].
- 110 H. PETER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **144**, 463 [1939].
- 111 W. NUSSHAG, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **1944**, 287, 304 [1944].
- 112 J. MICHALKA, Wien. tierärztl. Mschr. **26**, 449 [1939].
- 113 K. KÖBE, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **149**, 401 [1943].
- 114 R. MANNINGER, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **1944**, 137, 260.
- 115 J. FORTNER u. Z. DINTER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **60**, 157 [1944].
- 116 K. BIERBAUM, Arch. Tierheilk. **78**, 389 [1943].
- 117 J. JANSEN, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 135 [1940].
- 118 M. MATZKE, Tierärztl. Rdsch. **46**, 521 [1940].
- 119 G. PALLASKE, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **59**, 125 [1943].
- 120 K. KROCKERT, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **145**, 45 [1939].
- 121 K. ENIGK, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **52/50**, 335, 375 [1944].
- 122 K. WAGENER, Tierärztl. Z. **1945**, 5.
- 123 E. MITSCHERLICH, Z. Infektionskrankh. usw. Haustiere **57**, 271 [1941].
- 124 E. MITSCHERLICH, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 57 [1943].
- 125 E. MITSCHERLICH, Arch. Tierheilk. **76**, 407 [1941].
- 126 R. GÖTZE, Tierärztl. Z. **1945**, 25.
- 127 E. MITSCHERLICH, Arch. Tierheilk. **78**, 241 [1943].

- 128 K. WAGENER u. E. MITSCHERLICH, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 291.
- 129 H. LOCHSTEDT, Vet.-med. Diss. Hannover 1940.
- 130 O. MARCZYNOWSKI, Vet.-med. Diss. Hannover 1942.
- 131 J. RUDOLF u. H. ZOLLER, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1943**, 128.
- 132 C. CERNAIANU u. —. GLUHOWSCHI, Dtsch. tierärztl. Wschr. **51**, 329 [1943].
- 133 A. POP u. A. TURBURI, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1945**, 375.
- 134 G. MARIANI u. K. DEDIE, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **60**, 143 [1943].
- 135 K. ENIGK, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 25.
- 136 W. ZAHMOW, Vet.-med. Diss. Hannover 1942.
- 137 E. TRAUB, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **54**, 169 [1939].
- 138 R. DOERR, Arch. Virusforsch. **2**, 87 [1943].
- 139 O. WALDMANN, G. PYL, K. O. HOBOHM u. H. MÖHLMANN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **148**, 1 [1941].
- 140 O. WALDMANN, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 221.
- 141 H. MÖHLMANN, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1939**, 565.
- 142 H. MÖHLMANN, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 225.
- 143 G. PYL, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 321.
- 144 —. FRAAS u. —. STUMP, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 565.
- 145 —. MAAS, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 2.
- 146 K. KOBE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 13, 35 [1941].
- 147 K. O. HOBOHM, Z. Immunit.forsch. **103**, 261 [1943].
- 148 H. MÖHLMANN, Arch. Tierheilk. **78**, 523 [1944].
- 149 H. RÖHRER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **60**, 338 [1944].
- 150 W. HOFMANN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **148**, 69 [1941].
- 151 W. HOFMANN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **151**, 161 [1944].
- 152 H. RÖHRER u. W. HOFMANN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **151**, 504 [1944].
- 153 E. TRAUB u. H. MÖHLMANN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **150**, 289 [1943].
- 154 E. TRAUB u. H. MÖHLMANN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **150**, 300 [1943].
- 155 E. TRAUB u. F. M. RODRIGUEZ, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **151**, 380 [1944].
- 156 H. MÖHLMANN u. P. STÖHR, Arch. Tierheilk. **78**, 352 [1943].
- 157 K. O. HOBOHM, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **146**, 139 [1941].
- 158 G. PYL u. K. O. HOBOHM, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **151**, 373 [1944].
- 159 F. GERLACH, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **54**, 8 [1939].
- 160 M. v. ARDENNE u. G. PYL, Naturw. **28**, 531 [1940].
- 161 K. KÖBE u. A. HEINIG, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **55**, 189 [1939].
- 162 J. FORSSMANN u. H. MAGNUSSON, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **58**, 209 [1942].
- 163 G. FLÜCKIGER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **59**, 220 [1943].
- 164 E. MEYER, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1939**, 619.
- 165 H. MAGNUSSON, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 509 [1939].
- 166 F. K. KLEINE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 604 [1939].
- 167 W. GEIGER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 145 [1941].
- 168 P. UHLENHUTH, H. MIESSNER u. W. GEIGER, Z. Immunit.forsch. **99**, 53 [1940].
- 169 V. ZOFIJEVSKY, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **54**, 302 [1939].
- 170 J. KÖVES u. a., Arch. Tierheilk. **78**, 289 [1943].
- 171 G. HIRT, Arch. Tierheilk. **75**, 144 [1939].
- 172 M. DREGUSS, Arch. ges. Virusforsch. **3**, 35 [1943].

- 173 K. KÖBE, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. 51/49, 362 [1943].
- 174 E. SCHWANNER, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. 51/49, 221 [1943].
- 175 D. IONESCU, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. 151, 254 [1944].
- 176 D. IONESCU, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. 151, 21 [1943].
- 177 I. EMANUILOFF, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere 58, 105 [1941].
- 178 M. KAISER, Arch. ges. Virusforsch. 3, 173 [1944].
- 179 H. ZEUNER, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. 149, 424 [1943].
- 180 E. BOECKER, Z. Hyg. 121, 735 [1939].
- 181 J. MICHALKA, Wien. tierärztl. Mschr. 29, 12 [1942].
- 182 K. ENIGK, Dtsch. tierärztl. Wschr. 49, 495 [1941].
- 183 W. EVERLING, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 43, 102 [1939].
- 184 O. NIESCHULZ, Dtsch. tierärztl. Wschr. 50, 137 [1942].
- 185 G. KULENKAMPFF, Dtsch. tropenmed. Z. 47, 338 [1943].
- 186 H. U. HARDER, Vet.-med. Diss. Hannover 1942.
- 187 E. TRAUB, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. 147, 81 [1941].
- 188 E. EBERBECK u. A. HEMMERT-HALSWICK, Arch. Tierheilk. 78, 334 [1943].
- 189 E. EBERBECK u. A. HEMMERT-HALSWICK, Arch. Tierheilk. 78, 473 [1944].
- 190 K. WAGENER, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 1941, 537.
- 191 K. RASCH, Tierärztl. Rdsch. 48, 133 [1942].
- 192 M. LERCHE, Tierärztl. Rdsch. 48, 175 [1942].
- 193 —. WEISS, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 1942, 270.
- 194 A. BECK, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 1942, 168.
- 195 —. KÖSER, Dtsch. tierärztl. Wschr. 50, 446 [1942].
- 196 E. TRAUB, Tierärztl. Rdsch. 48, 42 [1942].
- 197 E. TRAUB, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 1943, 39.
- 198 A. BECK, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 1943, 300.
- 199 E. TRAUB, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. 150, 1 [1943].
- 200 Z. DINTER, Arch. ges. Virusforsch. 3, 207 [1944].
- 201 K. L. ZIMMER, Arch. Tierheilk. 78, 424 [1944].
- 202 M. MATZKE, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere 59, 42 [1942].
- 203 G. SCHOOP, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. 52/50, 81 [1944].
- 204 G. SCHOOP u. H. v. d. OHE, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. 52/50, 219 [1944].
- 205 K. BELLER, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. 51/49, 263 [1943].
- 206 K. BIERBAUM u. —. WEITZENBERG, Arch. Tierheilk. 76, 360 [1941].
- 207 R. MANNINGER u. a., Arch. Tierheilk. 75, 159 [1940].
- 208 —. KUB, Z. Vet.kd. 54, 137 [1942].
- 209 G. ROSENBERGER, Dtsch. tierärztl. Wschr. 49, 177 [1941].
- 210 —. ENDREJAT, Tierärztl. Rdsch. 46, 111 [1940].
- 211 A. KOCH u. W. LETJE, Dtsch. tierärztl. Wschr. 48, 630 [1940].
- 212 W. LETJE, Dtsch. tierärztl. Wschr. 48, 301 [1940].
- 213 W. LETJE, Dtsch. tierärztl. Wschr. 48, 157 [1940].
- 214 F. SCHMID, R. Schoetz, Berlin 1944.
- 215 R. WETZEL, Dtsch. tropenmed. Z. 45, 103 [1941].
- 216 G. GRÖBEN, Z. f. Parasitenk. 11, 611 [1940].
- 217 G. ROSENBERGER u. M. SLESIC, Dtsch. tierärztl. Wschr. 50, 30 [1942].
- 218 R. GANSLMAYER, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. 52/50, 69 [1944].
- 219 E. STICKDORN, Vet. med. Diss., Hannover 1939.
- 220 S. T. AYGYN u. H. BASKAYA, Tierärztl. Rdsch. 45, 379 [1939].
- 221 A. HASSKO u. J. TURGAY, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 1940, 128.
- 222 M. WINTERHALTER, Tierärztl. Rdsch. 1942, 315.

- 223 A. SPIEGL, Tierärztl. Rdsch. **1941**, 263.
- 224 E. BAUDET, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **55**, 244 [1939].
- 225 H. VOGEL u. W. MINNING, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **44**, 562 [1940].
- 226 L. KREX, Vet. med. Diss., Berlin 1943.
- 227 S. YAMAGUTI, Z. Parasitenk. **11**, 657 [1940].
- 228 A. ENDRIGKEIT, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1940**, 148.
- 229 W. WUNDER, Z. Parasitenk. **10**, 704 [1939].
- 230 H. O. MÖNNIG, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **50**, 1 [1939].
- 231 P. PAVLOV, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **52/50**, 227 u. 263 [1944].
- 232 F. LASZLO, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 83 [1942].
- 233 A. EHRHARDT, Arch. Ver. Freunde Naturg. Mecklenburg N. F. **15**, 5 [1941].
- 234 B. FÖCKING, Vet. med. Diss., Hannover 1939.
- 235 G. B. GRUBER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 665 u. 680 [1939].
- 236 S. BRANDSTETTER, Wien. tierärztl. Mschr. **26**, 619 [1939].
- 236a R. WETZEL u. K. ENIGK, Z. Infektionskrankh. **52**, 173 [1938].
- 237 H. KÖNIG, Vet. med. Diss., Hannover 1940.
- 238 J. NÖRR, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1940**, 195.
- 239 E. BAUDET, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **58**, 79 [1941].
- 240 K. ENIGK, Dtsch. tierärztl. Wschr. **54**, 86 [1947].
- 241 E. BAUDET, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **57**, 288 [1941].
- 242 A. SIGETWARY, Tierärztl. Z. **1944**, 42.
- 243 P. DASKALOW, Z. Parasitenk. **13**, 254 [1944].
- 244 K. ENIGK, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 234 [1941].
- 245 R. BAUMANN u. A. KMENT, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **58**, 94 [1941].
- 246 F. SCHWANGART, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1940**, 61.
- 247 M. SLIWENSKY, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 712 [1941].
- 248 R. WETZEL, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 443 [1942].
- 249 R. WETZEL, Arch. Tierheilk. **76**, 81 [1940].
- 250 F. SCHMID u. W. THIEM, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 71 [1942].
- 251 D. WIRTH, Wien. tierärztl. Mschr. **29**, 321 [1942].
- 252 H. LANGER, Vet. med. Diss., Hannover 1941.
- 253 W. RENK, Tierärztl. Rdsch. **47**, 462 [1941].
- 254 R. WETZEL u. W. ELKSNTIS, Dtsch. tierärztl. Wschr. **51**, 279 [1943].
- 255 D. MAKSIC, Tierärztl. Z. **1944**, 37.
- 256 O. TAMM, Vet. med. Diss., Hannover 1944.
- 257 F. SCHMID u. a., Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **52/50**, 323 [1944].
- 258 —. REMIEN, Tierärztl. Rdsch. **48**, 91 [1942].
- 259 K. ENIGK, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **57**, 119 [1941].
- 260 R. WETZEL, Tierärztl. Z. **1945**, 7.
- 261 F. SCHMID, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 26 [1942].
- 262 G. ROSENBERGER, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **52/50**, 229 [1944].
- 263 F. SCHMID, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **59**, 146 [1943].
- 264 A. ENDRIGKEIT, Arch. Tierheilk. **75**, 109 [1940].
- 265 F. SCHMID, Dtsch. tierärztl. Wschr. **48**, 638 [1940].
- 266 A. KOTLAN, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **144**, 411 [1939].
- 267 F. SCHMID, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 429 [1939].
- 268 R. WETZEL, Arch. Tierheilk. **75**, 445 [1940].

- 269 R. WETZEL, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 28 u. 40 [1941].
- 270 M. J. JANICKI, Z. Parasitenk. **10**, 714 [1939].
- 271 F. SCHMID, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 133.
- 272 F. SCHMID, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 26 [1942].
- 273 G. SCHOOP, Dtsch. Jagd **1939**, 689.
- 274 G. SCHOOP u. M. SCHADE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 553 [1939].
- 275 G. SCHOOP, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **51**, 315 [1941].
- 276 H. SCHULZE, Vet. med. Diss., Hannover 1941.
- 277 O. WAGNER, Hoppe-Seylers Z. **274**, 116 [1942].
- 278 R. LEHMENSICK u. —. SENADISAYA, Z. Parasitenk. **12**, 340 [1941].
- 279 R. LEHMENSICK, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **149**, 338 [1943].
- 280 G. SCHOOP, Tierärztl. Rdsch. **48**, 311 [1942].
- 281 K. MATOFF, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 237 u. 251 [1940].
- 282 K. MATOFF, Tierärztl. Rdsch. **47**, 349 u. 357 [1941].
- 283 K. MATOFF, Arch. Tierheilk. **76**, 363 [1941].
- 284 K. MATOFF, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **59**, 163 [1943].
- 285 K. MATOFF, Zbl. Bakter. usw. I. Orig. **150**, 328 [1943].
- 286 K. MATOFF, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **54**, 116 [1939].
- 287 E. BAUDET, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 145 [1940].
- 288 H. KELLER, Tierärztl. Rdsch. **47**, 127 [1941].
- 289 F. SCHMID, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **52**, 73 [1942].
- 290 F. GLAMSER, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1942**, 148.
- 291 G. GOHDE, Dtsch. tierärztl. Wschr. — Tierärztl. Rdsch. **52/50**, 329 [1944].
- 292 P. WOLLSCHLAGER, Dtsch. Schlachthofztg. **41**, 190 [1941].
- 293 E. JACOB, Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, 475 [1939].
- 294 R. WETZEL u. —. QUITTEK, Arch. Tierheilk. **75**, 336 [1940].
- 295 F. WEYER u. F. ZUMPT, J. A. Barth, Leipzig 1941.
- 296 K. ENIGK, Z. Vet.kd. **55**, 272 [1943].
- 297 F. ZUMPT, Dtsch. tropenmed. Z. **45**, 118 [1941].
- 298 R. WETZEL, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 123 [1941].
- 299 K. FRIEDERICH, Anz. Schädlingsk. **17**, 107 [1941].
- 300 W. HOHORST, Vet. med. Nachrichten „Behring-Werke“ **4**, 61 [1939].
- 301 N. BARANOV, Z. Parasitenk. **11**, 215 [1939].
- 302 F. SCHÖNBERG, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **54**, 115 [1944].
- 303 A. HASE, Z. Parasitenk. **11**, 410 u. 637 [1939].
- 304 O. GEBAUER, Z. Parasitenk. **11**, 391 [1939].
- 305 O. GEBAUER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **56**, 207 [1940].
- 306 J. SPANN u. L. PEDRETTI, Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **1940**, 37.
- 307 F. TILMANN, Vet. med. Diss., Hannover 1940.
- 308 K. ENIGK, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 57 [1941].
- 309 H. W. SCHMIDT, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 487 [1941].
- 310 —. BARTELS, Tierärztl. Z. **26** [1944].
- 311 K. ENIGK, Monatsh. Vet. Med. **1947**, 75.
- 312 E. ENIGK, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1948**, 40.
- 313 P. PAVLOV u. K. MILJOWSKI, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 539 [1942].
- 314 A. HEIDEMANN, Dtsch. tierärztl. Wschr. **51**, 39 u. 78 [1943].
- 315 W. KRATZ, Z. Parasitenk. **11**, 510 [1940].
- 316 P. PAVLOV, Z. Parasitenk. **13**, 177 [1944].
- 317 R. HEYMONS, Z. Parasitenk. **11**, 607 [1942].
- 318 K. WAGENER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **55**, 252 [1939].
- 319 H. WALTER, Parey, Berlin 1941.

- <sup>320</sup> H. HALENKE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 379, 419 [1942].  
<sup>321</sup> E. MITSCHERLICH, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 215 [1943].  
<sup>322</sup> E. MITSCHERLICH, Dtsch. tropenmed. Z. **47**, 578 [1943].  
<sup>323</sup> E. MITSCHERLICH, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 346 [1941].  
<sup>324</sup> J. S. CAMMERER, Gesdh.ing. **67**, 31 [1944].  
<sup>325</sup> H. DAHMEN, Gesdh.ing. **67**, 61 [1944].  
<sup>326</sup> R. HELM, J. FORTNER u. A. HEMMERT-HALSWICK, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **54**, 214 [1939].  
<sup>327</sup> J. GROBER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 217 [1942].  
<sup>328</sup> P. J. FOURIE, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **50**, 64 [1939].  
<sup>329</sup> R. KOLLER, Tierärztl. Rdsch. **48**, 77 [1942].  
<sup>330</sup> H. WALTER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 394 [1941].  
<sup>331</sup> —, MAREK, —, WELLMANN u. —, URBANYI, Arch. Tierheilk. **76** [1941].  
<sup>332</sup> E. LÜHRS, Arch. Tierheilk. **76**, 352 [1941].  
<sup>333</sup> C. CERNAIANU, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **58**, 142 [1942].  
<sup>334</sup> A. MEYN u. K. VIEHL, Arch. Tierheilk. **76**, 329 [1941].  
<sup>335</sup> P. COHRS, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 352 [1941].  
<sup>336</sup> E. HUPKA, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 349 [1941].  
<sup>337</sup> P. DANKWORDT, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 365 [1941].  
<sup>338</sup> F. MÜSSEMEIER, Z. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. Haustiere **59**, 5 [1942].  
<sup>339</sup> K. WAGENER u. E. MITSCHERLICH, R. Schoetz, Berlin 1943.  
<sup>340</sup> R. v. OSTERTAG u. G. KULENKAMPFF, W. de Gruyter & Co., Berlin 1941.  
<sup>341</sup> G. LICHTENHELD, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 118 [1941].  
<sup>342</sup> W. GÄRTNER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 121 [1941].  
<sup>343</sup> F. RÜPPERT, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 142 [1941].  
<sup>344</sup> W. SCHELLHASE, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 148 [1941].  
<sup>345</sup> E. GÜNTER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 250 [1941].  
<sup>346</sup> E. GÜNTER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 46 u. 97 [1942].  
<sup>347</sup> K. B. HAMMER, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 171 [1941].  
<sup>348</sup> R. HELM, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 215 [1941].  
<sup>349</sup> H. BERG, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 189 [1941].  
<sup>350</sup> E. MITSCHERLICH, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 219 [1941].  
<sup>351</sup> K. DEDIÉ, Dtsch. tierärztl. Wschr. **50**, 219 [1942] u. **49**, 446 [1941].  
<sup>352</sup> W. SCHRAMM, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 192 [1941].  
<sup>353</sup> F. KARSTEN, Dtsch. tierärztl. Wschr. **49**, 165 [1941].  
<sup>354</sup> K. ENIGK, Beiträge z. Kol.forsch. **3**, 35 [1942].







RC Nauck, Ernst Georg  
960 Tropical medicine and  
N38 parasitology

Biological  
& Medical

PLEASE DO NOT REMOVE  
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

---

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

---

