

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 43 (1901)

Heft: 4

Artikel: Die Tsetse-Krankheit [Schluss]

Autor: Theiler, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589439>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 02.04.2025

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



SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & M. STREBEL.

XLIII. BAND.

4. HEFT.

1901.

Die Tsetse-Krankheit.

Von A. Theiler, Pretoria.

(Schluss.)

Die Nagana beginnt bei allen Tieren mit einer Inkubation. Dieselbe variiert bei den verschiedenen Tierarten nicht mehr als bei den verschiedenen Individuen ein und derselben Art. Man kann die Inkubation genau angeben, indem man als Zeitpunkt ihres Endes das Auftreten der Parasiten im Blute annimmt, womit der Beginn der Krankheit sich dokumentiert. Während der Inkubation sind keine Zeichen vorhanden, welche die stattgefundene Infektion vermuten liessen, bis plötzlich das Thermometer ein hohes Fieber anzeigt. Das Blut, während der Inkubation täglich mikroskopisch untersucht, zeigt nichts Verdächtiges, bis plötzlich fertige Parasiten die Krankheit anzeigen, ohne irgendwelche Vorbildungsformen. Einzig geht dem Auftreten der Trypanosomen eine ziemlich starke Hyperleukocytosis voran. Die Inkubation betrug bei unsern Versuchen mit Pferden einmal das Minimum 3 Tage, dreimal 5 Tage, einmal 6, einmal 7 und einmal 12 Tage. Das Infektionsmaterial stammte von Ochs, Hund, Pferd und Maultier. Bei der längsten, sowie bei der kürzesten Inkubation stammte der Virus von einem Pferde. Die Menge des Virus scheint die Inkubation etwas zu beeinflussen. Die längste Inkubation folgte auf 1 cm³ Blut und die kürzeste auf 5 cm³. Hingegen haben 10 cm³ eine 5tägige Inkubation erzeugt. Die Dauer

der Krankheit war bei denselben Pferden im kürzesten Falle 4 Tage; dann folgten je ein Pferd mit 9, 11, 12, 13, 18 und 22 Tagen. Mit den entsprechenden Inkubationszeiten traten die letalen Ausgänge ein am 9., 14., 16., 17., 20., 21. und 34. Tage nach der Impfung. Dabei ist auffallend, dass bei den Pferden, welche eine lange Inkubation zeigten, die Dauer der Krankheit auch länger war, so z. B. das Pferd mit 12-tägiger Inkubation verendete erst am 34. Tage nach der Impfung. Es besteht also gewissermassen ein direktes Verhältnis zwischen Virusmenge, Inkubation und Krankheitsdauer. Dies scheint nur bei Pferden der Fall zu sein, bei andern Tieren konnte ich es wenigstens nicht beobachten. Mit Ausnahme der beiden ziemlich rapid verlaufenden Fälle von 8 und 9 Tagen, wo sich kein eigentliches Fieber einstellte (die Temperatur blieb bei einem Pferde immer unter 39° , bei dem andern stieg sie erst kurz vor dem Tode noch auf 40° C.), hat der Fieberverlauf etwas Typisches an sich. Dies besteht in ausserordentlichen Exacerbationen und Remissionen. Erstere erreichen nicht selten $40,5$ — $41,5^{\circ}$. Diese Fieber sind anfänglich mehrtägig. Die Morgentemperatur fällt nicht oder doch nur wenig unter die Abendtemperatur, dann fällt sie plötzlich und nach 1—2 Tagen folgte wieder derselbe Anstieg. Das erste Fieber scheint immer am längsten zu dauern, die folgenden werden kürzer und schliesslich folgen abendliche hohe Temperatur mit sehr niedriger Morgentemperatur. Das letale Ende kennzeichnet sich durch subnormale Körperwärme. Mit diesen Temperaturschwankungen steht nun das Vorhandensein von Trypanosomen in direktem Verhältnis. Es ist Regel, dass auf einen Fieberanstieg die Menge der Parasiten zunimmt und nach einem Fieberabfall wieder verschwindet. Während dem Fieber sind sie immer vorhanden und während der fieberfreien Zeit sind sie verschwunden, d. h. mikroskopisch nicht nachweisbar, wohl aber durch Impfung. Absolut sind diese Angaben keineswegs. Anfänglich treffen sie wohl immer zu, gegen das Ende der Krankheit hingegen sind die Parasiten immer

vorhanden, also auch am Morgen, während der fieberfreien Zeit. Zwischen der Menge der Parasiten und dem Krankheitsverlauf besteht sodann ebenfalls ein gewisses Verhältnis, insofern, dass wenn einmal die Parasiten immer anwesend bleiben, sie in enormer Masse zunehmen, so dass sie von anfänglich wenig Tausenden schliesslich auf 50—70,000 pro 1 mm³ Blut ansteigen können. Die schnell endenden Fälle zeichnen sich namentlich durch eine enorme Menge Haematozoen aus, die fast eruptionsartig in das Blut eindringen, wie das bei einem Pferde der Fall war, wo am gleichen Tage, an welchem die zahlreichen Parasiten gesehen wurden, auch schon der Tod eintrat.

Die Krankheit ist eine progressive Anaemie; in der Masse, in welcher die Trypanosomen zunehmen, nehmen die roten Blutkörperchen ab. Dieses illustrieren von Bruce systematisch durchgeführte Zählungen. Die Menge der Erythrocyten betrug bei einem Falle anfänglich 5,000,000 pro mm³ und sank dann bis zum Tode auf 3,800,000; in einem andern Falle von 5,500,000 auf 2,500,000. Beim Esel verläuft die Krankheit nach den Angaben von Bruce ähnlich wie beim Pferd. Die Anaemie scheint sich noch viel stärker auszusprechen. In einem genau verfolgten Falle giebt derselbe die Anfangszahl der Erythrocyten auf 4,170,000 und 1,600,000 am Ende. Das Maultier scheint resistenter gegen die Krankheit zu sein, als Pferd und Esel. In zwei von mir geimpften Fällen verendete ein Tier am 52. und das andere am 53. Tage. Die Inkubation war beim ersten 6 und beim andern 8 Tage. Bei einem Tier war beinahe während der ganzen Dauer abwechselnd bald normale Temperatur, bald Fieber, das den Eindruck der Remittens der Menschen machte. Beim andern Maultier war das anfänglich auch der Fall, um dann später in eine continua überzugehen.

Beim Rind dauert die Krankheit wohl am längsten. Früher kam es oft vor, dass ganze Spann Ochsen, im Jagdfeld infiziert, bis nach Pretoria gelangten und hier dann erst nach Wochen oder Monaten verendeten. Auch Bruce erzählt von

einer Färse, die er im Jahre 1894 im Zululand als ein lebendes Skelett fand und im folgenden Jahre noch lebend und besser in Kondition, aber immer noch mit Haematozoen antraf. Hier noch ein interessanter Fall, von mir beobachtet und genau verfolgt. Ein Zuluochse, ca. 4 Jahre alt, wurde den 25. August 1898 mit trypanosomenhaltigem Blut infiziert. Vom 6. Tage an konnte man einzelne Trypanosomen erkennen, die aber auf einen plötzlichen Fieberanstieg den 9. Tag auf $41,8^{\circ}$ ganz verschwanden und trotz eifrigem Suchen in den folgenden Tagen nicht mehr gesehen werden konnten. Erst am 86. Tage nach der Impfung fanden wir sie wieder, währenddem nachher wieder nichts mehr zu entdecken war. Doch war während den 86 Tagen und noch lange nachher das Blut immer virulent, so dass $0,1 \text{ cm}^3$ desselben bei Hunden prompt die Krankheit hervorriefen. Doch eines Tages, als die Infektiosität des Blutes wieder geprüft werden sollte, war sie verschwunden. Das Tier war genesen. Noch verschiedene Male später wurde diese Thatsache bestätigt. Die Temperatur hatte während dem ganzen Verlaufe nichts Typisches, Exacerbationen kamen wohl hin und wieder vor, aber bei der Kontrolle mit dem Mikroskop blieben die Parasiten abwesend.

Meine Beobachtungen bei Schafen betreffen ebenfalls Impftiere. Das südafrikanische Fettsteisschaf, wie die Merinoschafe zeigten einen ähnlichen Verlauf. Die Krankheit dauerte im kürzesten Falle 26 Tage, bei einem 41 und bei einem andern 48 Tage, und bei der Ziege (Angora) 30 Tage. Bei diesen Tieren kann man gar nicht von einem Inkubationsstadium sprechen, da die eigentliche Krankheit weder mit einem typischen Fieberanfall beginnt, noch Parasiten sichtbar sind. Das Merkwürdigste bei den von mir beobachteten Fällen ist, dass zu keiner Zeit der Krankheit Trypanosomen mikroskopisch nachweisbar gewesen wären, weder bei den 5 Schafen noch bei der Ziege, und das trotz eifrigster täglicher Untersuchung. Und doch, wenn man deren Blut auf Hunde verimpfte, kam bei diesen die Krankheit prompt zum Vor-

schein, mit Trypanosomen im Blute wie nach Infektion mit parasitenhaltendem Blut. Bei Schaf und Ziege verläuft demnach die Krankheit entweder mit einem Minimum von Trypanosomen im Blut, so dass sie der mikroskopischen Untersuchung entgehen; oder der Hauptherd liegt vielleicht in einem innern Organe; oder aber, wir haben es mit noch unbekanntem Formen zu thun. Leider fehlte es mir an Instrumenten (Centrifuge) und Zeit, diese Frage zu studieren. Hier ist noch beizufügen, dass auch bei der Sektion in keinem Ausstrichpräparat aus Herz, Leber, Milz und Niere die Parasiten anwesend waren. Der Fieberverlauf war bei allen Tieren eine unregelmässige *continua*. Hydraemische Erscheinungen stellten sich bei allen gegen das Ende ein.

Der Hund stellt das sicherste und prompteste Reagens auf die Naganakrankheit dar. In jedem Fall sind die Parasiten schon frühzeitig sichtbar, unter Umständen schon am 2. Tage, gewöhnlich aber am 4., 5. oder 6. Tage. Die Krankheit endet immer mit Tod, von 89 geimpften Hunden blieb keiner am Leben. Die Dauer der Krankheit variiert ziemlich. Der kürzeste Verlauf war 9 und der längste 34 Tage, die Durchschnittsdauer der Krankheit war 17 Tage. Die Krankheit ist eine progressive, perniciöse Anaemie; wie beim Pferd, nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen stetig ab und die der Haematozoen stetig zu. In einem von mir beobachteten Falle betrug die Menge derselben am Todestage 848,000 per mm³. Beim Hunde ist sehr oft auch das Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen zu beobachten, was andeuten dürfte, dass die Neubildung des Blutes bedeutende Störungen erlitten hat. Der Fieberverlauf hat beim Hunde wenig Typisches. Er stellt eine unregelmässige *continua* dar mit zeitweiligen Exacerbationen. In seltenen Fällen nimmt er eine Art rezidivierenden Charakter an. Es ist meiner Beobachtung entgangen, ob in diesen Fällen das Fieber mit Nachschüben von Parasiten ins Blut verbunden ist. Regel ist, dass man bei Hunden zu jeder Zeit Trypanosomen nachweisen kann, wenn er einmal infiziert ist.

Beim Schwein habe ich die Krankheit nicht studiert.

Bei den kleinen Versuchstieren ist die Krankheit von verschiedener Dauer. Längste Dauer beim Kaninchen 35 Tage, durchschnittliche Dauer 25 Tage. Beim Meerschweinchen kann sie bis 1 Monat dauern und die Ratten verenden ungefähr am 9. Tage nach der Impfung. Das Verhalten der Parasiten bei Kaninchen und Meerschweinchen ist ähnlich wie beim Ochsen. Man kann sie mit Ablauf der Inkubation sehen und dann vielleicht gar nie wieder, oder erst kurz vor dem Tode; das Blut bleibt aber immer infektiös. Manchmal sieht man die Trypanosomen z. B. am Vormittag und am Nachmittag schon nicht mehr, oder umgekehrt; oder es wechselt ein Tag ab mit Parasiten im Blut mit einem Tag ohne solche. In jedem Falle verenden die Tiere unter steter Abmagerung. Für alle Tiere gilt die Beobachtung, dass kalte Witterung die Parasiten zum Verschwinden bringt.

Die äussern, klinischen Symptome sind wenig typisch. Sie bestehen in einer fortschreitenden Anaemie und Hydraemie, die sich durch zunehmende Abmagerung und Anschwellung der tiefern Rumpfpartien kennzeichnen. Alle Tiere stellen gegen das Ende hin sozusagen lebende Skelette dar, können sich die letzte Zeit gar nicht mehr erheben und verenden nach einer langen Agonie. Beim Hunde gehen dem letzten Stadium eigentümliche, schlafsüchtige Zustände voraus. Temperaturerhöhungen verraten sich anfänglich durch Aufstehen der Haare, was als Frost ausgelegt werden dürfte. Namentlich deutlich erkennt man dieses bei Pferd und Maultier. Nachher stellt sich bald ein geringer Thränenfluss ein, worauf bereits Livingstone aufmerksam gemacht hat. Bei Pferd, Maultier und Esel treten darauf Ödemerscheinungen auf, namentlich am Bauch. Auch die Beine füllen sich etwas und der Unterkopf nimmt oft an Umfang zu. Diese Schwellungen sind keineswegs konstant zunehmend. Sie können ganz oder teilweise verschwinden, um wieder zum Vorschein zu kommen, nur gegen das Ende hin bleiben sie. Bei rapid endenden Fällen

kommt es zu keinen Stauungserscheinungen. Je langsamer die Krankheit verläuft, desto markierter treten diese Ödeme auf. Beim Rinde sind sie seltener, am konstantesten am Trier und der Unterbrust, weniger an den Beinen und Unterbauch. Die Schwellungen sind teigig und nicht schmerzhaft. Sehr oft verrät nur die äusserste Magerkeit die Krankheit. Bei Schafen und Ziegen ist es der Kopf, der am auffälligsten, geradezu unförmlich anschwillt. Beim Hunde sind es die Partien um die Augen und das Gesicht, welche fast immer anschwellen, seltener die Beine und das Skrotum. Bei der Katze nimmt der Kopf eine unförmliche Gestalt an; auch beim Kaninchen kann man ähnliches beobachten. Alle diese kleinen Versuchstiere, auch Meerschweinchen, weisse und graue Ratten, enden nach einem schlafsüchtigen Zustande. Es ist noch zu erwähnen, dass man beim Hunde hie und da einen Hautauschlag beobachten kann, welcher im Verlaufe der Krankheit auftritt und ähnlich einer vesikulösen oder pustulösen Eruption ist. Wie nun die Anaemie zunimmt, lässt sie sich auch klinisch an den weissen wässerigen Schleimhäuten der Augen, der Nase, des Maules und der Vagina erkennen. Bei allen grössern Tieren beginnen gegen das Ende die Erscheinungen eines Augenleidens. Die Cornea nimmt eine gleichmässige, rauchige Trübung an, die allmählich in eine opake Färbung übergeht und sehr oft entstehen, namentlich beim Hund, phlyktenuäre Geschwürchen auf derselben. Daneben besteht Thränenfluss, Konjunktivitis mit ausgesprochener Lichtscheu, Schwellung der Lider und schliesslich schmutziger Ausfluss. Die Tiere können vollständig erblinden. Dieses besonders bei Pferd, Esel, Maultier, Schaf und Ziege, weniger konstant beim Hund. Der Appetit bleibt gewöhnlich ein guter; so lange die Kräfte erlauben zu fressen, solange nehmen die Tiere Nahrung auf. Endlich nehmen aber Magerkeit und Schwäche überhand; die Respiration nimmt zu und eine lange Agonie endet das Leiden, das den Tieren offenbar keine Schmerzen verursacht.

Patholog. Anatomie. Den blutarmen Zustand verrät

die Farbe des Fleisches und aller Organe. Die Muskelmasse ist überall fettarm und eine allgemeine ödematöse Infiltration findet man im intermuskulären Gewebe, namentlich da, wo Zwischenzellgewebe reichlich vorhanden ist. An Brust, Unterbauch, Hals und Rücken kann dieses Ödem so stark sein, dass beim Einschneiden eine Menge gelbbraunliche Flüssigkeit abfließt. Unter der Rückenbinde sah ich förmliche ödematöse, bis 5 cm dicke Lager. Die Stellen, wo sich noch Resten von Fettgewebe befinden, fallen auf durch bräunlich-gelbe Färbung neben der ödematösen Infiltration. Die Lymphdrüsen sind fast durchgehend vergrößert, weich und enthalten viel Flüssigkeit, die sehr oft eine schmutzigweisse bis rötliche Farbe hat, ähnlich einem dünnflüssigen, mit Blut gemischten Eiterherde.

In der Bauchhöhle kann man grosse Ansammlungen einer strohgelben Flüssigkeit finden, welche hie und da trübe ist. Magen und Darmkanal sind in der Regel leer und zusammengefallen. Sehr oft ist katarrhalischer Zustand der Schleimhäute vorhanden. Die Milz ist durchgehend vergrößert, oft zum Vielfachen ihrer ursprünglichen Dimension. Die Kapsel ist gespannt, dunkler in der Farbe. Die Pulpa saftig und breiig, oder bei sehr chronischen Fällen, wie z. B. beim Maultier, trifft man eine Hyperplasie des Bindegewebes und bietet dann der Querschnitt den Anblick eines grobmaschigen Netzes. Bei Hunden kann man auch eine Vergrößerung der Follikel erkennen, die als weisse Knötchen aus der stark violettroten Pulpa hervorstehen. Die Lymphdrüsen der Milz sind ebenfalls vergrößert und ödematös. Ich habe hin und wieder auch Amyloiddegenerationen gefunden; ob dieselben aber mit der Tsetse in Zusammenhang zu bringen sind, weiss ich nicht.

Die Leber ist meist auch vergrößert, von grüngelber Farbe, brüchig, mit dem Bilde der Stauungsleber.

Die Nieren sind sehr anaemisch und liegen manchmal in ödematösem Zellgewebe eingebettet.

Im Brustraum ist selten Flüssigkeit bei normaler Beschaffenheit der Auskleidung und der Lungen.

Den Herzbeutel findet man gewöhnlich schwappend voll von einer strohgelben Flüssigkeit. Das Herz ist vergrößert. Die longitudinalen und transversalen Furchen gelatinös verquollen, wie dicke, schlotterige Wülste. Epikard und Endokard mit Petechien dick besät, die der Oberfläche ein gesprenkeltes Ansehen geben oder aber eine zusammenlaufende Sugillation darstellen. Der Muskel ist blass und sieht oft wie gekocht aus. Das Blutserum ist oft von trüber Farbe und die Blutkörperchen agglutinieren sehr leicht.

Das Knochenmark der grossen Röhrenknochen hat eine gelbe, gelatinöse Konsistenz mit vielen Blutungen, oder aber, man findet dasselbe als rote Masse.

Auch im Rückenmarkskanal findet man Flüssigkeitsansammlungen.

Differentialdiagnose.

Bei ausgesprochenem, anaemischem Zustand dürfte die Anamnese Auskunft erteilen. Sicher ist die Diagnose beim Nachweis der Trypanosomen. Beim Hund, Pferd und Maultier kann man dieselben wohl immer treffen.

Nicht immer ist dies der Fall beim Ochsen und gar nicht beim Schaf und der Ziege. Bruce teilte mir mündlich mit, dass er sowohl beim Schaf als bei der Ziege im Zululande Trypanosomen sehen konnte. Es giebt bei diesen letztern Tieren anaemische und hydraemische Zustände, die unter dem Namen Geelbek oder Dikkop beschrieben werden, die noch nie studiert wurden und als deren Ursache man bis jetzt Würmer und andere Parasiten annahm. Diagnostische Impfungen auf Hunde geben hier am schnellsten Auskunft, da diese letztern, wie wir gesehen, am schnellsten die Parasiten im Blute zeigen.

Ob Immunität nach dem Überstehen der Krankheit besteht, kann ich nicht sagen. Der von mir beobachtete Fall (Ochs) gieng leider durch die Kriegswirren verloren und gerade vorher gingen meine Trypanosomentiere zu Grunde, ohne dass es während des Kriegszustandes möglich gewesen wäre,

wieder frischen Virus zu erhalten. Nach den Untersuchungen der englischen Autoren lässt sich mit den Stoffwechselprodukten der Trypanosomen keine künstliche Krankheit erzeugen.

Therapie.

Die Krankheit ist bis jetzt nicht heilbar. Alle Heilmittel liessen im Stich. Ich habe Chinin probiert, per os und subkutan, ebenso Arsenik per os, sowie andere Mittel, von denen man annehmen könnte, dass sie im Blute microbocid wirken sollten. Bei den Boeren steht namentlich Milch als Heilmittel im Gebrauch und wird mir erzählt, dass oft Pferde dadurch genesen. Der Zufall mag dabei wohl auch eine Rolle spielen.

Die Tsetsekrankheit verliert für Südafrika immer mehr und mehr an Bedeutung. Der Büffel geht zurück und mit ihm auch das andere Grosswild und es ist Thatsache, dass seit dem Wüten der Rinderpest z. B. im Zululande, die Fliege und mit ihr die Krankheit an Orten verschwunden ist, wo sie vorher noch war, weil in jenen Gegenden all die grossen Wiederkäuer der Rinderpest zum Opfer fielen.

Die interkantonale Vereinbarung

betreffend

einheitliche Durchführung der Vorschriften zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche.

Von Prof. J. Ehrhardt, Zürich.

(Schluss.)

III. Weitere Massnahmen.

Art. 11. Die Milch aus verseuchten Gehöften darf bis nach Durchführung der ersten Hauptdesinfektion nicht ausserhalb dem Gehöfte verwendet werden.

Bezüglich der Milch von blasenseuchekranken Tieren finden sich schon in Art. 50 al. c. u. d. V. Vg. Bestimmungen, die aber im Gegensatze zu Art. 11 der interkantonalen Vereinbarung die freie Verwertung derselben unter einigen Bedingungen gestattet.