

DIE WISSENSCHAFT

SAMMLUNG VON EINZELDARSTELLUNGEN AUS DEN GEBIETEN DER NATURWISSENSCHAFT UND DER TECHNIK

BAND 58

Prof. Dr. Gräfin von Linden

Parasitismus im Tierreich

Mit 102 Abbildungen und 7 Tafeln



SPRINGER FACHMEDIEN WIESBADEN GMBH

Parasitismus im Tierreich

Von

Prof. Dr. Gräfin von Linden

Mit 102 Abbildungen und 7 Tafeln



SPRINGER FACHMEDIEN WIESBADEN GMBH

Alle Rechte vorbehalten.

ISBN 978-3-663-01070-8 ISBN 978-3-663-02983-0 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-663-02983-0

Copyright, 1915, by Springer Fachmedien Wiesbaden
Originally published by Friedr. Vieweg & Sohn, Braunschweig, Germany in 1915
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1915

V o r w o r t.

Der vorliegende Band umfaßt im wesentlichen die Ausführungen, die ich meinen vor mehreren Jahren hier abgehaltenen Volkshochschulkursen zugrunde gelegt habe. Das Buch ist in erster Linie dazu bestimmt, dem Laien in der Parasitologie Anregung auf diesem interessanten und wichtigen Forschungsgebiet zu geben, ihn in das Leben der Schmarotzer einzuführen und ihm einen Einblick in die medizinische und wirtschaftliche Bedeutung der tierischen Parasiten zu verschaffen. Durch zahlreiche Illustrationen hoffe ich den Text für jeden auch den naturwissenschaftlich nicht gebildeten Leser verständlich gemacht zu haben. Die Figuren sind größtenteils unseren klassischen zoologischen und parasitologischen Werken entnommen, einige sind Originale. Die kopierten Abbildungen wurden mit wenig Ausnahmen von meiner Assistentin Fräulein L. Zenneck umgezeichnet, auch die Originalzeichnungen sind Erzeugnisse ihrer Kunst. Zu Tafel VII und Figur 12, 24, 25, 41, 99 sind die Klischees von den betreffenden Verlegern — Braumüller, Wien, Kabitzsch, Würzburg und Elwert, Marburg — geliefert worden.

Dem Herrn Verleger habe ich für die außerordentlich große Liberalität, mit der er auf alle meine Wünsche eingegangen ist, sowie für das große Interesse, das er dieser Publikation entgegengebracht hat, meinen besonderen Dank zu sagen.

Bonn, 24. Juli 1915.

von Linden.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Die Verbreitung des Schmarotzertums	1— 13
Die Entstehung der Parasiten	13— 17
Die verschiedenen Formen des Parasitismus	17— 38
Die Wirkung der schmarotzenden Lebensweise auf den Körperbau und die Lebenstätigkeit der Tiere	38— 61
Der Einfluß der Schmarotzer auf den Organismus des Wirtes	61— 88
Parasiten als Überträger von Krankheiten	88— 94
Durch Parasiten hervorgerufene Seuchen	94—193
I. Protozoenerkrankungen	94—145
1. Plasmodiosen, Die Malaria	94—113
2. Trypanosomenseuchen	113—126
Die Schlafkrankheit	113—119
Trypanosomenseuchen bei Tieren	119—126
Die Nagana	119—123
Die Surra	124
Mal de Caderas	125
Diurine — Beschälseuche	125—126
3. Leishmaniosen	126—129
Kala-Azar und die Orientbeule	126—129
4. Babesiosen. Das Texasfieber	130—136
5. Coccidiosen. Coccidienerkrankungen der Haustiere und des Wildes	136—140
6. Myxosporidienerkrankungen. Die Beulenkrankheit der Barben	140—145
II. Saugwurmerkrankungen	145—157
Die Leberegelseuche	145—154
Lungenegelerkrankungen	155—156
Die Bilharziosis	156—157

	Seite
III. Fadenwurmerkrankungen	158—185
1. Die Filarienkrankheit — Filariose	158—164
2. Die Trichinenkrankheit — Trichinose	164—168
3. Die Grubenkrankheit — Ankylostomyasis	168—173
4. Die Anguillulose	173—175
5. Die Strongylosen	175—185
IV. Milbenerkrankungen	185—193
Vogelmilben	186
Psoroptesräude der Schafe	187—189
Ohrräude der Kaninchen	189
Sarcoptesräude der Haustiere	189—190
Sarcoptesräude der Gemsen	191—192
Die Erkennung und die Bekämpfung der Parasiten	193—207
Literaturverzeichnis	208
Sachregister	209—214
Druckfehlerverzeichnis	215

Die Verbreitung des Scharotzertums.

Wenn wir den Körper eines höheren Tieres sorgfältig durchmustern und seine Organe einer aufmerksamen Prüfung unterwerfen, so werden wir uns in sehr vielen Fällen davon überzeugen können, daß er der Tummelplatz für Lebewesen der verschiedensten Art und Herkunft ist. Neben der Fauna der äußeren Haut pflegt diejenige des Darmkanales eine besonders reiche zu sein, aber auch die mit diesem in Verbindung stehenden Organe, wie z. B. die Leber, bilden häufig den Aufenthaltsort für zahlreiche und mannigfach gestaltete Organismen. Dasselbe gilt von den übrigen Organsystemen; auch die Lunge, die Niere, das Gehirn bleiben nicht frei von ungeladenen Gästen. In vielen Fällen werden wir finden, daß die Körpersäfte, das Blut, und daß die Zellen der die Organe bildenden Gewebe lebende Gebilde einschließen, die nicht aus den Körperzellen des Tieres entstanden sind und die wir als fremdartige Eindringlinge kennen lernen. Wir nennen alle diese Lebewesen, die in der geschilderten Weise auf oder in einem anderen Organismus Kost und Wohnung nehmen, Scharotzter oder Parasiten. Der Organismus, der ihnen als Herberge dient und von dessen Säften sie leben, heißt der Wirt.

Das Heer der Scharotzter ist ungezählt groß, denn es rekrutiert sich aus beiden organischen Reichen; wo lebende Wesen miteinander in Berührung kommen, da begegnen wir auch diesem einseitigen Gesellschaftsverhältnis, einseitig deshalb, weil nur ein Teil, der Parasit, aus seinen Beziehungen zum Wirt Nutzen zu ziehen weiß.

Die Ausnutzung des Wirtes durch den Parasiten ist nicht immer gleich groß; wir kennen Fälle, in denen es schwer zu entscheiden ist, ob die Leistungen einseitig oder gegenseitig sind, ob es sich um Parasitismus oder Kommensalismus handelt. Ich verweise nur auf das Verhältnis der Knöllchenbakterien zu der von ihnen befallenen Pflanze. In anderen Fällen nützt der Parasit seinen Wirt in vorsichtigster Weise aus, ohne ihn merklich zu schädigen; ich erwähne die Bakterien- und Parasitenträger, Individuen, die jahrelang pathogene Organismen oder Parasiten be-

herbergen können, ohne zu erkranken (Typhus-, Diphtheriebazillen, Meningokokken, Trypanosomen, Strongylyden, Bandwürmer usw.). Wo aber der Parasit den Wirtsorganismus zerstört, seine Funktionen hemmt, und mit ihm selbst dem Untergang verfällt, da wird der Parasit zum Krankheitserreger.

Das größte Kontingent an Schmarotzern stellt das Pflanzenreich mit seiner Schar einzelliger Vertreter, den Bakterien. Durch ihre geringe Größe und ihre in der Regel außerordentlich große Anpassungsfähigkeit an äußere Verhältnisse sind dieselben ganz besonders geeignet, unmerklich in den Körper einzudringen, sich dort einzunisten, um dann auf Kosten ihres Wirtes zu leben, sich ins Unendliche zu vermehren und dem wehrlos gemachten Gastgeber die schuldige Zeche mit Krankheit und Siechtum zu zahlen. Es gibt indessen auch unter den tierischen Lebewesen solche, die mit den Bakterien geradezu wetteifern in der Art und Weise, wie sie sich den Körper anderer, höherer Tiere dienstbar machen, wie sie sich in denselben einschleichen, seine Organe überschwemmen, seine Gesundheit stören. Ich verweise unter den Blutparasiten auf den Erreger der Schlafkrankheit, das *Trypanosoma gambiense*, einen kleinen Blutschmarotzer, durch dessen verderbliche Tätigkeit ganze Dörfer im äquatorialen Afrika, ja selbst ganze Landstriche entvölkert werden, ich nenne den diesem verwandten Erreger der Nagana, der gefürchteten Tsetsekrankheit der Rinder, durch den die Zugtiere des Kolonisators und die Herden des Kolonisten in Afrika befallen werden, ich verweise schließlich auf die Malaria-Plasmodien (S. 94), die kleinen Parasiten der roten Blutzellen, die das Wechselfieber erzeugen, und namentlich in den tropischen Ländern, aber auch schon in Italien weite Gebiete zum gefürchteten Aufenthaltsort für den Menschen machen. Wir brauchen indessen nicht in die Tropen zu gehen, um die verheerende Arbeit dieser einfachsten tierischen Parasiten kennen zu lernen. Der Fischer kann davon erzählen, wie durch unscheinbare Schmarotzer, die Erreger der Barbenseuche oder der Drehkrankheit (S. 140), in einzelnen Flußgebieten und in vielen Fischzuchtanstalten dem Fischbestand erheblicher Schaden erwächst, der Kaninchenzüchter weiß die Bedeutung der Coccidien als Erzeuger von Stallseuchen wohl zu werten (S. 136), und Landwirt und Forstmann kennen die Gefahr, die Lungen- und Darmwürmer für Herde und Wildbestand bilden (S. 175).

Die als Krankheitserreger angeführten einzelligen tierischen Parasiten übertreffen wohl die meisten Bakterien an Größe, aber im Vergleich zu den übrigen tierischen Scharrotzern sind sie die allerunscheinbarsten Gäste zu bezeichnen. Ihren übermäßigen Einfluß auf den befallenen Wirt erlangen sie nur durch ihre schnelle Vermehrungsweise, durch ihre ungeheure Individuenzahl und die Giftigkeit ihrer Stoffwechselprodukte (Ektotoxine) oder ihrer eigenen Körpersubstanz (Endotoxine).

Es ist nicht uninteressant, die Größenverhältnisse der verschiedenen pflanzlichen und tierischen Scharrotzer zu vergleichen. Von den kleinsten Bakterien, den Kokken, die wir als Eitererreger kennen, gehen, wenn wir sie uns in eine Linie gelegt denken, etwa 1250 Individuen auf einen Millimeter. Von den langen Stäbchenbakterien des Milzbrandes (*Bacillus anthracis*) wird dasselbe Längenmaß von etwa 200 in der Richtung ihrer Längsachse angeordneter Bakterien erreicht. Zu den kleinsten parasitisch lebenden Urtierchen oder Protozoen gehören die jungen Keime des Wechselfiebererregers; um das Einheitsmaß von einem Millimeter zu erzielen, würde es der Aneinanderreihung von über 600 solcher Keime bedürfen. Von einem gelegentlich im Darm des Menschen schmarotzenden Wimperinfusor, dem *Balantidium coli*, gehen auf einen Millimeter durchschnittlich nur 15 Exemplare. Die kleinsten schmarotzenden Protozoen sind somit größer als die kleinsten, aber kleiner als die größten Bakterien, die Längenausdehnung des einzelnen Individuums bleibt aber in beiden Fällen, wenn wir von den großen Wimperinfusorien absehen, unter einem Zehntelmillimeter¹⁾. Von den einzelligen zu den vielzelligen Scharrotzern ist natürlich ein gewaltiger Größensprung zu verzeichnen. Die kleinsten vielzelligen Parasiten finden sich, wenn wir von den embryonalen Formen der parasitischen Würmer absehen, unter den Milben; auf einen Millimeter gehen z. B. drei bis fünf ausgewachsene Krätzmilben. Die Körperlänge der Läuse und Flöhe

¹⁾ Ich sehe hier ab von den Vertretern der Gruppe Chlamydozoen, von Lebewesen, die eine Zwischenstellung einnehmen zwischen Bakterien und Protozoen, die so klein sind, daß sie die gewöhnlichen Bakterienfilter passieren. Es umfaßt diese Gruppe allerkleinster Organismen die vermutlichen Erreger der Pocken, des Scharlach, der Hühnerpest, der Maul- und Klauenseuche, der Schweinepest, der Hundestaupe, der Gelbsucht der Seidenraupe, des Trachoms und anderer Augenkrankheiten.

übersteigt bereits einen Millimeter. Sehr erhebliche Größenunterschiede zeigen die schmarotzenden Würmer. Der Hülsenbandwurm, die *Taenia echinococcus* v. Sieb, ein im Dünndarm des Hundes schmarotzender Parasit, wird 3 bis 6 mm lang, während der im Darm des Menschen heimische unbewaffnete Bandwurm, die *Taenia saginata* Goeze, bis zu 36 m, nach Berenger-Fèrand sogar bis zu 74 m messen soll. Nehmen wir als größte Länge der *Taenia saginata* auch nur 36 m an, so besteht zwischen ihr und der *Taenia echinococcus* ein Längenverhältnis von 6000:1, d. h. der Bandwurm im Darm des Menschen ist 6000 mal länger als der kleine Hundebandwurm.

Die Größe der Parasiten bestimmt natürlich auch die Wahl ihres Aufenthaltes. Die Körperzelle des Wirtes kann nur den allerkleinsten unter den Schmarotzern als Herberge dienen; ebenso werden nur kleinere, schlanke Formen in die feinen Verästelungen der Blutbahnen und in die engen Hohlräume der Organe vordringen können. Für die größeren Binnenschmarotzer wird immer der Darm des Wirtes der gegebene Aufenthalt sein.

Der Kreis der Urtierchen, der Protozoen, deren Körper, mag er noch so mannigfaltig ausgestaltet sein, nur eine einzige Zelle darstellt, hat in allen seinen Klassen und in einzelnen sogar ausschließlich schmarotzende Vertreter. Wir begegnen den ursprünglichsten Formen, den durch die Formveränderlichkeit ihres Körpers und durch die Bildung von ausstreckbaren und zurückziehbaren Scheinfüßchen oder Pseudopodien ausgezeichneten Amöben als Bewohner der verschiedensten Organe, namentlich des Darmkanales. Die Amöben schmarotzen an der Oberfläche oder in den Geweben ihres Wirtes, ohne indessen in die Zellen selbst einzudringen. Ihre Anwesenheit kann, wie bei der Ruhramöbe, der *Amöba histolytica*, aber auch bei anderen unschuldigeren Vertretern der Gattung zu Geschwürbildung in der Darmwand und zu Leberabszessen führen und den Zerfall der Darmschleimhaut nach sich ziehen.

Nah verwandt mit den Amöben sind die ausschließlich parasitisch lebenden Sportierchen, die Sporozoa. Ihr Leben spielt sich zum großen Teil innerhalb der Zellen der befallenen Organe ab, sie schmarotzen in den verschiedensten Organsystemen, und zwar sowohl bei Wirbeltieren wie auch bei Wirbellosen. Sie bilden in einem Lebensabschnitt zahlreiche kleinste, in eine

Schale eingeschlossene Nachkommen; ihre Fortpflanzungsfähigkeit ist dadurch eine sehr große, und sie sind imstande, das befallene Organ, das anfangs durch die Einwanderung der Parasiten kaum geschädigt erscheint, in kurzer Zeit mit unzähligen Keimen zu überschwemmen, die, in die Zellen eingedrungen, seine Leistungsfähigkeit herabsetzen. Es ist deshalb verständlich, daß sich gerade unter diesen Scharotzergruppen eine große Zahl Krankheit erregender Formen finden.

Zu ihnen gehören vor allem die Coccidien, in Darm- und Gallengangzellen schmarotzende kleinste Lebewesen, die Erreger von Seuchen unter Kaninchen, Hausgeflügel und Rindern (Rote Ruhr). Auch beim Menschen sind Angehörige dieser Gattung in Darm und Leber als gelegentlicher Befund zu verzeichnen (S. 136).

Eine wichtige Rolle spielen als Krankheitserreger bei Fischen die ebenfalls zu den Sporozoen gehörenden Mikro- und Myxosporidien (S. 140). Es sind Lebewesen, die sich in den verschiedensten Organen einnisten und Erkrankungen nicht nur in der Haut (Knötchenkrankheit der Stichlinge = morbus nodulosus, Erreger: *Nosema anomalum* Moniez), der Muskulatur (Beulenkrankheit der Barben, Barbenseuche = *Myxoboliasis tuberosa*, Erreger: *Myxobolus Pfeifferi* Thélohan) und dem Skelett (Drehkrankheit der Forellen, Erreger: *Leutospera cerebialis* Hofer) hervorrufen, sondern sich auch in den Kiemen, der Schwimmblase, der Gallen- und Harnblase und in den Nierenepithelien als Parasiten vorfinden und sogar die Eizellen befallen (*Henneguya oviperda* befällt die Eizellen des Hechtes). Auch gefürchtete Seuchen bei nützlichen Insekten werden durch Vertreter aus der Gattung *Nosema* hervorgerufen. Durch *Nosema bombycis* entsteht die sogenannte Körnchenkrankheit oder Pebrine bei der Seidenraupe, eine Infektionskrankheit, die den Seidenraupenzüchter schwer schädigen kann, da die Mehrzahl der infizierten Raupen der Krankheit zum Opfer fallen. Da auch die Geschlechtsorgane der Schmetterlinge von den Parasiten befallen werden, so sind die Eier nicht selten ebenfalls infiziert und geeignet, die Seuche weiter zu verbreiten. Einen nicht weniger gefährlichen Feind hat die Biene in der *Nosema apis*, der Erregerin der Bienenruhr, die zum Absterben ganzer Bienenvölker führen kann.

Noch größer ist die Zahl der als Krankheitserreger bekannten Scharotzer unter den Geißeltierchen oder Flagellaten

(S. 113), ebenfalls einzellige Lebewesen, die aber, wie es ihr Name sagt, mit eigentümlichen Bewegungsorganen in Form von einer oder mehreren längeren oder kürzeren Geißeln, die mit schwingenden Membranen verbunden sein können, ausgestattet sind.

Diese Ausgestaltung der Flagellatenzelle läßt darauf schließen, daß die schmarotzenden Geißeltierchen, wie ihre freilebenden Schwestern in Flüssigkeiten zu leben gewohnt sind, wo sich die Kraft ihrer leicht beweglichen Ruder- und Steuerorgane entfalten kann. Wir finden daher unter den Flagellaten auch zahlreiche Blutschmarotzer neben unschuldigen Formen, die schon erwähnten Trypanosomen, die Erreger verschiedener in den Tropen heimischer seuchenartiger Erkrankungen von Menschen und Tieren. Andere Gattungen der Flagellaten leben im Darmschleim (*Cercomonas*, *Trichomonas*) oder in dem Sekret der Ausführungsgänge der Harn- und Geschlechtsorgane (*Trichomonas vaginalis*).

Mit den Amöben in bezug auf ihre Körperform nahe verwandt sind die von den einen Forschern zu den Geißeltierchen, von den anderen zu den Sportierchen gezählten Hämosporidien (S. 94, 126), im Blute schmarotzende, kleinste tierische Lebewesen. Diese Organismen führen ein Schmarotzerleben, das sich nicht wie das der Trypanosomen fast ausschließlich in der Blutflüssigkeit abspielt, sondern vorwiegend innerhalb der Blutzellen oder innerhalb bestimmter Körperzellen des Endwirtes verläuft. Während eines großen Teiles ihres Lebens ist ihr Körper formveränderlich, wie der der Amöben, aber zu gewissen Zeiten, wenn die Geschlechtsgeneration gebildet wird, treten auch bei den Hämosporiden mit Geißeln ausgestattete Keime auf, die Flagellatencharakter haben. Es lassen sich dann an dem Körper der kleineren männlichen Keime, der sogenannten Mikrogameten, sowohl Geißelfäden wie auch undulierende Membranen und Doppelkernigkeit, wie bei den Trypanosomen, nachweisen. Diese flagellatenähnliche Ausgestaltung der Plasmodienzelle ist indessen nur eine vorübergehende; sie geht verloren, sobald der Parasit sein frei bewegliches Dasein in der Blutflüssigkeit mit dem Parasitismus innerhalb der Blutzelle vertauscht.

Eine weitere Gruppe von parasitisch lebenden flagellatenartigen Organismen, über deren Zugehörigkeit zum Pflanzen- oder Tierreich Bakteriologen und Parasitologen sich streiten, sind die Spirochäten, langgestreckte, außerordentlich zarte, meist korkzieherartig gewundene Lebewesen mit langgestrecktem Kern, zur

Fortbewegung mit undulierenden Membranen oder geißelartigen Fortsätzen versehen. Das Leben der Spirochäten spielt sich zum Teil im Blute des Wirtes ab; ich nenne die Erregerin des europäischen Rückfallfiebers, *Spirochaeta recurrentis* = Obermeieri; andere schmarotzen in den Geweben, wie die *Spirochaeta pallida*, die Erregerin der Syphilis. Wieder andere führen ein harmloseres Dasein, wie die Mundspirochäten, die *Spirochaeta dentium* in dem schleimigen Belag kariöser Zähne.

Bei den Infusorien ist die Zahl der schmarotzenden Formen im Vergleich zu den freilebenden Arten eine sehr kleine. Die meisten sind schon durch ihre ansehnliche Körpergröße für ein intrazelluläres Leben, für ein Schmarotzen innerhalb der Körperzelle des Wirtes von vornherein nicht geeignet. Wir finden die Infusorien, und unter ihnen auch nur die niedersten Formen, als Bewohner des Darmes höherer und niederer Tiere, sowohl bei ausschließlichen Landbewohnern, wie bei zeitweiligen Wasserbewohnern (Amphibien). Eine größere Anzahl von Infusorien schmarotzen auf der Haut von im Wasser lebenden höheren Tieren, namentlich von Fischen, bei denen sie auch Krankheitserscheinungen hervorrufen können, vorausgesetzt, daß sie in großer Zahl auftreten. Dies gilt namentlich für ein in Fischbrutanstalten und in Fischteichen auftretendes Infusor (*Ichthyophthirius multifiliis*), das besonders karpfenartige Fische und Salmoniden befällt und als Schädling gefürchtet ist. Aber nicht nur Wirbeltiere werden von Infusorien zum Wirt ausersehen, es fehlt auch nicht an kleinen wirbellosen Wassertieren, die den Wimperinfusorien Gastfreundschaft gewähren; so sieht man häufig Insektenlarven und kleine Krebse, die von Vorticellen, den zarten Glockentierchen, so dicht besetzt sind, daß sie wie mit einem Schimmelüberzug versehen erscheinen.

Von vielzelligen Tieren sind es nur die Würmer, die einen ähnlich hohen Prozentsatz an Schmarotzern stellen, als ihn die Protozoen aufweisen können. Auch hier sind es wieder die niedersten Formen, die mit Vorliebe der schmarotzenden Lebensweise huldigen, während die höher organisierten Vertreter des Kreises ein unabhängiges Leben führen. Das größte Kontigent an parasitisch lebenden Arten stellen hiernach, wie zu erwarten, die Plattwürmer: die Trematoden oder Saugwürmer und die Cestoden oder Bandwürmer. Während die Saugwürmer in ihrem Ent-

wickelungsgänge noch viele Beziehungen zu ihren nächsten Verwandten, den Strudelwürmern oder Turbellarien, erkennen lassen, die in der überwiegenden Mehrzahl ein freies Leben führen, verbringen die Bandwürmer ihr ganzes Leben als Parasiten und geben auch in ihrem Körperbau kaum noch zu erkennen, daß auch sie von freilebenden Formen abstammen. Der Aufenthaltsort der geschlechtsreifen Cestoden, der Bandwürmer, ist vorzugsweise der Darm ihres Wirtes, während sie im Larvenzustand, als Finne oder Blasenwurm, nicht nur in den mit dem Darmkanal unmittelbar in Verbindung stehenden Organen, wie in der Leber und in der Lunge angetroffen werden, sondern sich auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen auch an die Peripherie des Körpers verbreiten können. Die Bandwürmer werden ausnahmslos bei Wirbeltieren angetroffen, dagegen nisten sich die Finnen auch in dem Körper wirbelloser Organismen ein, so ist es ja bekannt, daß die Finne eines sehr häufig vorkommenden Hundebandwurmes, des *Dipylidium caninum*, der wegen seiner gurkenkernähnlichen Glieder Gurkenkernbandwurm genannt wird, im Hundefloh und in der Hundelaus schmarotzt.

Auch viele Saugwürmer leben im Darm ihres Wirtes, sie wandern indessen auch häufig als ganz junge Würmer durch die Darmwand in die Bauchhöhle aus und lassen sich mit Vorliebe in der Leber, in den Gallengängen, oder in der Gallenblase nieder (S. 145 ff.). Aber auch in allen übrigen Organen der Wirbeltiere sind Trematoden gefunden worden, nur nicht im Nerven- und Knochensystem und den männlichen Geschlechtsorganen. Nächste der Leber sind es die Lungen, die von Saugwürmern am häufigsten befallen werden, auch in der Harnblase, den Uretern und den Nieren aller Wirbeltierklassen nisten sie sich ein, und bei Vögeln wurde gelegentlich beobachtet, daß die Würmer aus dem Enddarm in die Eileiter eingedrungen sind und in den abgelegten Eiern eingeschlossen waren. In seltenen Fällen bildet das Gehörorgan (*Cavum tympani* und *tuba eustachii* bei *Halicore*) oder die Stirnhöhlen (*Iltis*) den Aufenthaltsort für Trematoden, es wurden sogar solche bei Vögeln im *Conjunctivalsack* und bei Singvögeln in Cysten der Haut entdeckt. Wir kennen einen Saugwurm, das *Schistosomum haematobium* Bilh., der so dünn ist — der männliche Wurm mißt im Maximum $\frac{1}{2}$ mm, der weibliche nur $\frac{1}{4}$ mm im Durchmesser —, daß er sich die Blutgefäße des Menschen

und der Tiere zum Aufenthaltsort wählt und in den Verzweigungen der Unterleibsvenen seine Wanderungen ausführt (S. 156 ff.).

Auch unter den Fadenwürmern, den Nematoden, ist das Scharotzertum weit verbreitet, und zwar werden von den Parasiten dieser Klasse nicht nur Tiere, sondern auch Pflanzen zum Wirte erwählt. So ist z. B. eine Erkrankung der Rüben, die sog. Rübenmüdigkeit, auf die Gegenwart eines Fadenwurmes, der *Heterodera Schachtii* Schm., zurückzuführen. Der Wurm lebt als Larve im Inneren der Rübe, später wandert er in die Epidermis ein, um dort geschlechtsreif zu werden. Auch andere Nutzpflanzen, wie Roggen und Weizen, werden von schmarotzenden Nematoden heimgesucht. (*Tylenchus scandens* Schm. und *T. dipsaci* Kühn, das Weizen- und Roggenälchen.) Als Larven leben die kleinen Würmer in den Körnern und sind schwer zu vertilgen, weil sie jahrelanges Trockenliegen der Fruchtkörner ertragen können, ohne abzusterben. Werden kranke Körner im Herbst ausgesät, so wandern die Larven aus, suchen die jungen Pflanzen auf und überwintern im Inneren derselben. Im Frühjahr gelangen die Würmchen in die Blätter, dann in die Ährenknospen, werden dort geschlechtsreif und sterben ab, nachdem sie ihre Eier, die sich innerhalb der Körner zu Larven entwickeln, abgelegt haben. Angehörige derselben Familie (*Anguillulidae*) wie diese Pflanzenscharotzer sind auch gelegentlich als Parasiten beim Menschen beobachtet worden (*Rhabditis pellio*, Schneider, *Rh. niellyi*, Blanchard), sie hatten sich in der Vagina und in der Haut angesiedelt. Die überwiegende Zahl der schmarotzenden Nematoden sind indessen Darmparasiten, so die den *Anguilluliden* nahe verwandten *Strongylus*arten, die bei Menschen und Tieren Erkrankungen des Darmes hervorrufen können, indem sie sich in die Darmschleimhaut einbohren und zu Blutungen und Geschwürsbildungen die Veranlassung werden. Darmbewohner von Menschen und Tieren sind ferner die Peitschenwürmer, *Trichocephalen*, der Pfriemenschwanz oder Madenwurm der *Oxyuris vermicularis*, in einem Stadium ihrer Entwicklung auch die *Trichine* (S. 164 ff.), der Hakenwurm, das *Ankylostoma* (S. 168 ff.), der gefürchtete Erreger der Wurmkrankheit unter den Bergleuten, und sämtliche Spulwürmer. Auch die Atmungsorgane werden von Nematoden bewohnt. So siedelt sich die Larve der zwitterigen Generation der *Rhabdonema nigrovenosa*, eines beim Frosch häufigen Para-

siten, in den Lungen des Wirtes an, während aus dessen Larven eine Generation hervorgeht, die sich in den Darm des Wirtes einbohrt und nach außen entleert wird. Von den Vertretern der Gattung *Strongylus* leben verschiedene Arten im erwachsenen geschlechtsreifen Zustande in den Luftwegen, den Bronchiolen, Bronchien und in der Luftröhre ihrer Wirte, während sich die von diesen hervorgebrachte Nachkommenschaft in dem Lungengewebe ansiedelt. Sie verursachen Lungen- und Allgemeinerkrankungen, die zu langsamem Siechtum oder zu schnellem Tode des Wirtstieres führen können. Es sind das die Erreger der Lungenwurmseuche, einer Herden- und Wildkrankheit die für die Vieh- und Wildbestände des Landwirtes und Forstmannes, gleich verhängnisvoll werden kann (S. 175). Andere *Strongylus*-arten, die Erreger der Magen- und Darmwurmseuchen, siedeln sich im Verdauungskanal des Wildes und der Weidetiere an und schädigen ihren Wirt durch Verletzung der Darmschleimhaut, durch Entziehung von Blut- und Nährstoffen und vielfach auch durch Giftstoffe, die sie in den Körper des Wirtes abscheiden. Ein den *Strongyliden* verwandter Wurm, der *Eustrongylus gigas* Rudolphi, ist als Bewohner des Nierenbeckens der verschiedensten Säugetiere und ausnahmsweise auch des Menschen bekannt (S. 69). Es finden sich unter den Fadenwürmern auch Blutparasiten, deren Heimat die tropische und subtropische Zone ist, die Filarien, die „feurigen Schlangen“, von denen Moses berichtet, daß sie die Juden am Roten Meere überfallen hätten (S. 158). Vorübergehend werden auch die Larven der Trichine, des *Ankylostoma* und der *Strongylus*-arten in Blut- und Lymphgefäßen angetroffen.

Die höchste Klasse der Würmer wird durch Tiere mit gegliedertem Leib, durch die Ringelwürmer vertreten. Die Ringelwürmer unterscheiden sich von den ebenfalls drehrunden Fadenwürmern schon äußerlich dadurch, daß ihr Körper in verschieden zahlreiche Segmente geteilt ist. Auch durch ihre innere Organisation stehen sie auf einer höheren Stufe der Entwicklung, als die bisher betrachteten Formen, und wie bei den einzelligen Tieren, so finden wir auch hier, daß mit der höheren Organisation die Neigung, schmarotzende Formen zu bilden, abnimmt. Binnenschmarotzer, d. h. im Inneren ihrer Wirte lebende Formen, kennen wir unter den Ringelwürmern überhaupt nicht. Am meisten parasitäre Gewohnheiten haben die Blutegel, die Hirudineen,

die sich an der Körperoberfläche anderer Tiere festheften, um von diesen Blut zu saugen. Sie verbringen aber nicht ihr ganzes Leben auf ihrem Wirt, sie suchen ihn nur auf, um ihren Hunger zu stillen, und kehren nach vollendeter Mahlzeit auf den Boden der Gewässer zurück, wo sie zwischen Steinen oder an der Unterseite von Pflanzen ihr Versteck haben. Nicht selten zeigt sich eine kleine Hirudineenart als ein lästiger Gast in Fischteichen. Der nur wenige Zentimeter lange Schmarotzer *Piscicola geometra* (S. 41, Fig. 19 e) saugt sich an den Fischen fest und kann, wenn er in größerer Zahl auftritt und schwächere Fische befällt, erheblichen Schaden anrichten.

Je weiter wir in der Tierreihe aufwärts steigen, desto mehr werden die schmarotzenden Arten durch frei lebende Formen überwogen. Unter den niederen Krebsen finden sich noch verschiedene Arten, die Blutsauger sind und ihr Leben auf der Haut und namentlich an den Kiemen der Fische verbringen. Hierzu gehört z. B. die Karpfenlaus, *Argulus foliaceus* (S. 45, Fig. 22), und andere noch viel seltsamere Formen, deren Betrachtung zeigt, wie groß der Einfluß sein kann, den die schmarotzende Lebensweise auf Gestalt und Organisation eines Tieres ausübt (S. 38 ff.).

Unter den übrigen Arthropoden, zu denen ja auch die Krebse zu rechnen sind, stellen namentlich die spinnenartigen Milben eine größere Zahl parasitisch lebender Arten. Es sind dies in der Mehrzahl Schmarotzer, die wie die Zecken sich zeitweise auf der Haut ihres Wirtes festsetzen, um ihr Nahrungsbedürfnis zu befriedigen. Manche Milbenarten leben aber auch ihr ganzes Leben parasitisch, wie die Krätzmilben (*Sarcoptes*), die sich in die Haut ihres Wirtes einbohren und dort auch ihre Eier ablegen (S. 185 ff., Fig. 196, 197). Nur eine Milbengattung, die Zungenwürmer, die Linguatuliden, führen ein den Eingeweidewürmern vergleichbares Dasein in den inneren Organen des von ihnen befallenen Tieres, wir finden sie zu verschiedenen Zeiten ihrer Entwicklung in den Atmungsorganen und im Darmkanal (S. 25 ff., Fig. 12).

Unter den Insekten kennen wir die Läuse, Flöhe und Wanzen als weit verbreitete Schmarotzer, die keinem Säugetier fehlen und auch den Menschen über die ganze Erde begleiten. Während bei den Insekten die Zahl der Arten, selbst wenn wir die Stechmücken und Stechfliegen einrechnen, klein ist, die im erwachsenen Zustande die Gastfreundschaft anderer Tiere in Anspruch nehmen, finden

wir sehr häufig, daß die Nachkommenschaft der unfreiwilligen Fürsorge eines anderen Wesens, gewöhnlich eines Insektes, oder aber eines höheren Tieres, nicht selten auch einer Pflanze anvertraut wird. Es gibt z. B. der Stubenfliege ähnliche Fliegen der Gattung *Tachina*, die ihre Eier in die Raupen von Schmetterlingen ablegen. Bekannt sind ferner die Gallen, Geschwulstbildungen an Pflanzen, die die Brutstätte der kleinen Blattwespen darstellen, ferner die Raupen vertilgenden Schlupfwespen, die ihre Eier in ihrem absterbenden Wirt zur Entwicklung bringen (S. 22, Fig. 8). Gefürchtet sind die Bremsenarten, deren Larven sich in dem Verdauungskanal, in der Haut oder in der Nasenhöhle des Rindes und des Wildes entwickeln wie die Magen-, Dünndarm- und Mastdarmbremsen, Arten aus der Gattung *Gastrophilus*, die Hautbremsen oder Biesfliegen (*Hypoderma*), deren Larven die Haut ihres Wirtes durchbohren und damit entwerten und schließlich die Rachenbremsen, Fliegen aus der Gattung *Cephenomyia*, die Quälgeister des Reh- und Rotwildes, deren Larven ihren Sitz im Nasen-Rachenraum haben und bis in Gehirn und Kehlkopf vordringen können (Taf. IV).

Sehr viel seltener als bei den Insekten sind die Fälle von Parasitismus bei den Weichtieren. Die Larven der Flußmuschel leben auf der Haut von Süßwasserfischen, ebenso finden sich mehrere Arten von Meeresschnecken, die sich auf Seeigeln, Korallen oder auf Muschelschalen ansiedeln und sich mehr oder weniger vollständig in die Haut ihres Wirtes einbohren. Wir kennen bis jetzt nur zwei Gattungen, deren Vertreter in den inneren Organen des Wirtes, der Stachelhäuter, leben (*Entoconcha* und *Enteroxenos*).

Ganz ausnahmsweise nur begegnen wir schmarotzenden Wirbeltieren. Die einzigen, die als solche gelten können, gehören zu den Fischen. Am deutlichsten ist der Parasitismus beim Schleimaal (*Myxine glutinosa*) zu erkennen, der in die Leibeshöhle anderer größerer Fische eindringt, sich im Dorsch, im Heilbutt oder im Stör einquartiert und sein Leben auf Kosten der Organe seines Wirtes fristet. Auch das Neunauge kann als Außenschmarotzer bezeichnet werden, da es sich an anderen Fischen festsaugt, um von deren Säften zu leben. Der Schlangenfisch nimmt Wohnung in dem Atemraum der Holothurie und der Bitterling übergibt seine Eier der Fürsorge der Teichmuschel, in deren Kiemen sie zur Entwicklung gelangen. Alle übrigen Wirbeltiere sind der para-

sitischen Lebensweise abhold, wenn wir nicht das Verhältnis des Embryo zu seiner Mutter bei lebendig gebärenden Tieren als Schmarotzertum bezeichnen wollen. Die größeren Wirbeltiere sind aber für alle schmarotzenden Tierformen sehr gesuchte Wirte. So werden für den Menschen gegen 200 verschiedene Parasitenarten verzeichnet, auf den Hund entfallen etwa 40, auf Rind, Schaf, Pferd, Katze, Hausmaus, Haushuhn an 30, auf manche Wasservögel, Amphibien, Fische, Schnecken und Muscheln je etwa 20 Parasitenarten. Diese Zahlen erhöhen sich aber mit jedem Jahr durch die Ergebnisse unermüdlicher Forschung. Wie groß die von einem einzelnen Individuum ausgeübte unfreiwillige Gastfreundschaft werden kann, zeigt das klassische Beispiel von einem zweijährigen Pferde, in dessen Körper sich 500 Spulwürmer, 190 Madenwürmer, 214 Hakenwürmer, mehrere Millionen eines kleinen Fadenwurmes (*Strongylus tetracanthus*), 69 Bandwürmer, 287 Filarien und 6 Bandwurmfinnen fanden.

Die Entstehung der Parasiten.

Es ist nicht wunder zu nehmen, wenn man sich angesichts eines solchen Schmarotzeridylls die Frage vorlegt, auf welche Weise ist wohl das unglückliche Tier zu dem Wirt so vieler ungeladener Gäste geworden? Zu den Zeiten der Alten und auch noch am Ende des 17. Jahrhunderts hätte man sich mit der Annahme begnügt, daß die Schmarotzer, da wo sie gefunden wurden, auch entstanden sind, die Darmschmarotzer aus den Absonderungen des Darmkanales, die Blutschmarotzer aus den Säften des Körpers. Diese Vorstellung entsprach der damals herrschenden Ansicht, daß zahlreiche niedere Tiere ihren Ursprung einer Urzeugung, einer Entstehung aus unbelebter Substanz zu verdanken hätten. Strittig war nur der Punkt, ob als Produkt einer solchen Urzeugung erst das Ei oder gleich das fertige Tier anzusehen war, und welcher das Werden bedingende Prozeß den Anstoß zu solcher Umbildung gegeben haben mochte. Man stritt sich, ob die Entstehung der Eingeweidewürmer, die schon ihrer Größe wegen im Vordergrund der Beobachtung standen, auf Gärungs- oder Fäulnisprozesse zurückzuführen seien, also auf zwei ihrem Wesen nach zur damaligen Zeit gleich unbekannt Vorgänge, durch die Rätsel-

haftes mit Vorliebe seine Erklärung fand. Durch Urzeugung sollten auch die Würmer im Fleisch, die sich aus den Eiern der Schmeißfliege entwickeln, entstehen, aus Sägespänen und Harn sollten sich Flöhe bilden, auch die Erreger der sogenannten Läuse-sucht sollten im menschlichen Körper ihre Entstehung nehmen, besonders bei Bösewichtern, die, wie z. B. Herodes, die Strafe des Himmels zu gewärtigen hatten. Heute lächeln wir über diese Erzeugnisse einer kindlichen Phantasie, die mit gewaltigem Sprung zu der letzten Erklärungsmöglichkeit greift und sich damit der Mühe entzieht, durch genaue Beobachtung die Erscheinungen zu erforschen und zu ergründen, die auf den ersten Blick aus dem Rahmen des Bekannten hervorzutreten scheinen; aber wir müssen in Rechnung ziehen, daß es der damaligen Zeit an den notwendigen Hilfsmitteln fehlte, um dem wahren Sachverhalt auf die Spur zu kommen.

Als das Mikroskop eine Welt von Geschöpfen enthüllte, von der sich die kühnste Phantasie bisher nicht hatte träumen lassen, als man sah, daß das Wasser von einer Unmenge lebender Wesen bevölkert sei, deren Einverleibung in unseren Körper unvermeidlich schien, da gewann die Anschauung Boden, daß die Schmarotzer in unserem Körper von solchen kleinsten Organismen abstammen könnten und durch die Einwirkung der Wärme und der reichlichen Nahrung in die bekannten Eingeweidewürmer verwandelt würden.

Diese zweite Hypothese von der Entstehung der Schmarotzer durch Heterogonie, durch Verwandlung aus artfremden Tieren bedeutete, wenn sie auch unrichtig war, dennoch einen Fortschritt für die Wissenschaft, denn es war damit die Anregung gegeben, den Vorgängen bei der vermuteten Verwandlung nachzugehen, und man war bestrebt die Ausgangsformen kennen zu lernen. Die neue Auffassung hatte daher eine eingehende Beschäftigung mit den Parasiten, ein gründlicheres Studium der Schmarotzer zur Folge, das schießlich zu dem Ergebnis führte, daß es sich bei den Parasiten um Tiere handle, die in frei lebenden Formen ihre nächsten Verwandten hatten und wie diese der Fortpflanzung fähig waren. So wurde auch die Hypothese von der Heterogonie der Schmarotzer zurückgedrängt durch die Annahme einer Entstehung der Parasiten aus artgleichen Fortpflanzungsprodukten. Diese unserer heutigen Anschauung entsprechende Auffassung

wurde an der Wende des 18. Jahrhunderts durch Pallas deutlich ausgesprochen: die Eier der Eingeweidewürmer sollten von außen in den Darmkanal gelangen und von dort aus durch das „Geblüt“ zu allen auf anderem Wege nicht zugänglichen Organen des Körpers, in denen sich gelegentlich Schmarotzer finden, verschleppt werden. Durch das Blut sollte sogar eine Übertragung von Schmarotzern auf den Embryo erfolgen. Eine solche Übertragung von Parasiten auf die Nachkommenschaft ist nach unseren jetzigen Erfahrungen nur in seltenen Fällen beobachtet worden. Es liegen Angaben vor, daß eine Übertragung des Lungenschwurmes und der Bandwurmfinne *Coenurus cerebralis*, die beim Schaf die Drehkrankheit hervorruft, auf den Fötus stattfindet. Ferner ist es dem Seidenzüchter bekannt, daß der Erreger der Körnchenkrankheit der Seidenspinnerraupe, die kleine, zu den Protozoen gehörende *Nosema bombycis* auch in den Eiern der aus kranken Raupen erzeugten Schmetterlingen enthalten ist, was ihn veranlaßt, diese schon im mütterlichen Organismus infizierten Keime sorgfältig auszulesen und von der Aufzucht auszuschneiden.

Die von Pallas und seinem Zeitgenossen von Doeveren vertretene Ansicht, daß die Schmarotzer von Tieren ihresgleichen abstammen und aus Eiern hervorgehen, fand indessen durchaus nicht allseitige Anerkennung. Gegen alles Erwarten siegten bei der Mehrzahl der Naturforscher am Anfang des 19. Jahrhunderts, die sich wieder vorherrschend der beschreibenden Behandlung der Parasiten zugewendet hatten, die alten Anschauungen, und die Lehre von der Urzeugung der Schmarotzer feierte ihre Auferstehung. Es war auch weit einfacher und bequemer die gefundenen Parasiten zu beschreiben, sie zu benennen und zu katalogisieren und für ihre Entstehung eine geheimnisvolle Lebenskraft verantwortlich zu machen, als die Zeit mit mühsamen Experimenten zu verbringen, deren Erfolg doch immer fraglich blieb. Auch auf die Hilfe des Mikroskops wurde verzichtet, denn warum sollte man sich durch neue Entdeckungen aus seiner Ruhe stören und aufs neue verwirren lassen. Glücklicherweise standen aber nicht alle Vertreter der Naturwissenschaften auf diesem konservativen Standpunkt, der nicht weniger als geeignet war, unsere Kenntnisse in der Parasitologie zu vertiefen. Forscher wie von Baer, Purkinje und Ehrenberg brachten auch die mikroskopische Forschung wieder zu Ehren, mit deren Hilfe eine für das Ver-

ständnis der komplizierten Fortpflanzungsverhältnisse der Parasiten äußerst wichtige Entdeckung gemacht wurde. Mehlis beobachtete, daß die Eier gewisser Saugwürmer einen Embryo enthielten, der seinem Aussehen nach von dem erwachsenen Tier sehr verschieden war und durch ein ihn bedeckendes Wimperkleid für ein Leben im Wasser bestimmt zu sein schien. Damit war die erste Tatsache gewonnen, die unzweideutig zeigte, daß aus dem Ei der Saugwürmer nicht unmittelbar ein mit dem elterlichen Individuum vollkommen übereinstimmendes Lebewesen hervorgehen braucht, sondern daß der Embryo ganz abweichend gestaltet das Licht der Welt erblickt und eine durch verschiedene Larvenstadien hindurchführende Verwandlung durchmachen muß, um seinen Erzeugern ähnlich zu werden.

Das weitere Studium der Eingeweidewürmer, um das sich zahlreiche Forscher große Verdienste erworben haben, ich nenne nur die Namen eines von Siebold, Steenstrup, Dujardin, Leukart, von la Valette, Küchenmeister, reihte Entdeckung an Entdeckung und klärte durch genial erdachte Experimente, die vielfach am eigenen Körper ausgeführt wurden, die Beziehungen auf, die zwischen den Jugendformen und den geschlechtsreifen Tieren, zwischen Finne und Bandwurm, Cercarien und Saugwurm bestanden und sich zwischen Endwirt und Zwischenwirt der Schmarotzer nachweisen ließen. Durch diese Entdeckung des Entwicklungsganges der Parasiten wurden in vielen Fällen auch erst die Beziehungen gefunden, die diese schmarotzenden Tierformen mit ihren nicht schmarotzenden freilebenden Verwandten verbinden, Beziehungen, die aus den so ganz verschieden gestalteten Endformen nicht abzuleiten waren.

Dieselben Erfolge, die in der Mitte des 19. Jahrhunderts auf dem Gebiete der schmarotzenden Würmer errungen wurden, sind am Ende desselben und am Anfang des 20. Jahrhunderts für die einzelligen Parasiten zu verzeichnen. In diese Zeit fällt, um nur das Wichtigste zu nennen, die Entdeckung der Naturgeschichte des Wechselfiebererregers, der Fortpflanzungsweise der Coccidien, vieler Myxosporidien, der Trypanosomen und anderer in den Tropen heimischer krankheitserregender Protozoen. Diese theoretisch und praktisch gleich wichtigen Entdeckungen sind untrennbar mit den Namen eines Laveran, Roß, Grassi, Koch und Schaudin verbunden. Ein wesentlicher Anteil an diesen Fortschritten auf dem Ge-

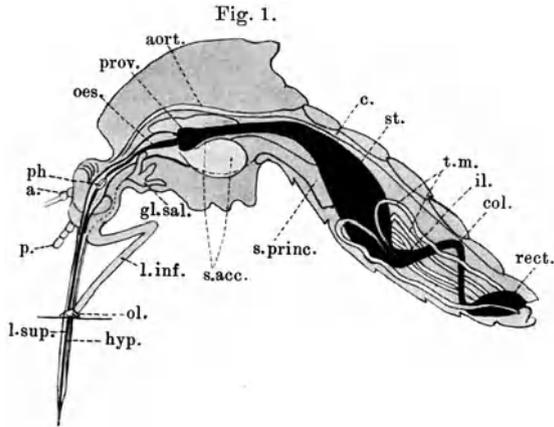
biote der mikroskopischen Schmarotzerwelt gebührt natürlich auch den in den letzten Jahrzehnten erreichten Verbesserungen der optischen Hilfsmittel, namentlich der gesteigerten Auflösungskraft der Mikroskope. Auch hier gingen die Fortschritte der Technik mit denen der Wissenschaft Hand in Hand.

Wenn wir auf die Anfänge unserer Wissenschaft zurückblicken, so sehen wir, daß es der Arbeit nahezu eines und eines halben Jahrhunderts bedurfte, um die Frage zu lösen, wie Parasiten entstehen und auf welchem Wege sie in unseren Körper gelangen. Wenn wir heute auch noch nicht in jedem Falle die richtige Antwort zu geben vermögen, so wissen wir doch, daß sie weder an Ort und Stelle durch Urzeugung zustande kommen, noch aus ihnen nicht verwandten Wassertieren hervorgehen, wir wissen, daß die Parasiten durch den Mund, die Nase oder durch die Haut in unseren Körper eingeführt, d. h. in Form von Eiern, Keimen oder Larven in denselben übertragen werden. Auf welche Weise diese Übertragung stattfindet und wie sich das Leben der Parasiten in und außerhalb des Wirtsorganismus abspielt, soll im folgenden erörtert werden.

Die verschiedenen Formen des Parasitismus.

Aus der kurzen Übersicht über die Verbreitung des Schmarotzertums im Tierreich ging hervor, daß das Verhältnis des Parasiten zu seinem Wirt recht verschieden gestaltet sein kann. Es gibt Fälle, in denen der Schmarotzer von seinem Wirt nichts weiter beansprucht, als auf kürzere oder längere Zeit bei ihm Wohnung zu nehmen, andere, in denen er nach Bedürfnis ihn als Nahrungsquelle benutzt, inniger sind die Beziehungen dort, wo der Parasit zeitlebens mit dem Wirt verbunden bleibt, und am aller festesten, wenn er dem Wirt nicht nur sein eigenes Wohl, sondern auch das seiner Nachkommen anvertraut. Unter diesen zeitweiligen oder temporären und dauernden oder stationären Parasiten gibt es wieder solche, die sich die Oberfläche des Wirtskörpers, und andere, die sich sein Inneres als Aufenthaltsort ansehen. Die einen werden als Außenschmarotzer oder Ektoparasiten, die anderen als Binnenschmarotzer oder Entoparasiten

bezeichnet. Die Beziehungen der Außenschmarotzer zu ihrem Wirt sind im allgemeinen von kürzerer Dauer, als die der Binnenschmarotzer, denn es ist ihnen eher die Gelegenheit gegeben, ihren Aufenthaltsort zu verändern und ihren Wirt zu wechseln. Am oberflächlichsten gestaltet sich das Verhältnis zwischen Parasit und Wirt, wenn, wie bei den Stechmücken und Stechfliegen, die blutsaugenden Tiere mit Flugorganen versehen sind, die sie jederzeit in die Lage versetzen, eine geeignete Nahrungsquelle aufzusuchen. Ein leichter Stich, die Stechborsten haben sich in die Haut des



Culex pipiens (Weibchen). Sagittalschnitt schematisch nach Schaudin. *a* Antenne; *aort.* Aorta; *c* Herz; *col.* Colon; *gl. sal.* linke Speicheldrüse; *hyp.* Hypopharynx; *il.* Ileum; *l. inf.* Unterlippe; *l. sup.* Oberlippe; *oes.* Oesophagus; *ol.* Olive; *p* Palpe; *ph.* Pharynx; *prov.* Vormagen; *rect.* Rectum; *s. acc.* Nebenreservoir (Saugmagen); *s. princ.* Hauptreservoir (Saugmagen); *st.* Mitteldarm; *t. m.* Malpighische Schläuche.

Wirtes eingesenkt, durch die lange dünne von Oberlippe und Unterlippe gebildete Saugröhre steigt Blut auf, das mit Hilfe kleiner, an der Speiseröhre hängender Saugmägen in den Darmkanal aufgenommen wird und bald durch die dünnen Decken des anschwellenden Hinterleibes hindurchschimmert. Ist die Geduld des Wirtes groß genug, so sieht er, wie nach beendeter Mahlzeit die Mücke ihre Freßwerkzeuge aus der Wunde herauszieht, reinigt und befriedigt von dannen fliegt, um das aufgenommene Blut zu verdauen, wozu sie sich an einen dunklen Platz, wo sie vor

Störungen sicher ist, zurückzuziehen pfllegt. Die Mücke denkt nicht daran, ihrem Wirt länger zur Last zu fallen, als es unbedingt nötig ist, um ihr Nahrungsbedürfnis zu befriedigen.

Die Beziehungen des Flohes zu seinem Gastgeber sind schon sehr viel engere. Nach beendeter Mahlzeit verläßt er nicht, wie die Mücke, den Spender des Blutes, sondern er sucht sich auf seinem Wirt selbst ein geeignetes Versteck, von dem aus er zu jeder Zeit das wiederkehrende Nahrungsbedürfnis befriedigen kann. Nur wenn die Zeit zur Fortpflanzung naht, verläßt das von Eiern geschwellte Weibchen den Wirt, um seine Brut in den staubigen Ecken und Ritzen des Fußbodens abzulegen, dort entwickeln sich nach wenigen Tagen die kleinen fußlosen weißlichen Larven, die sich nach ungefähr

Fig. 2.

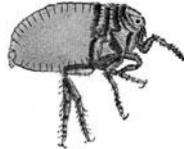


Fig. 3.

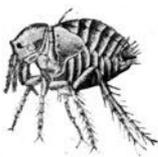


Pulex irritans L ♀ 5/1.
Menschenfloh mit Larve.

drei Wochen in den erwachsenen Floh verwandelt haben und nun, wie es die Eltern getan hatten, zum Blutsauger werden und sich beeilen, den geeigneten Wirt aufzusuchen. Wie aber alle Erscheinungen in der Natur Übergänge zeigen, so sehen wir auch beim Studium des Schmarotzerlebens der Tiere, daß keine schroffe Trennung zwischen temporärem und stationärem Parasitismus besteht, auch hier beobachten wir die feinsten Übergänge zwischen den verschiedenen Lebensgewohnheiten. Während der bisher beobachtete Menschenfloh für gewöhnlich ein temporärer Parasit zu nennen ist, zeigt schon der Hundefloh die Tendenz, zum stationären Parasiten zu werden, indem er seine Eier nicht wie ersterer in der Umgebung des Wirtes, sondern auf dessen Haaren ablegt. Ein zeitweiser stationärer Parasit ist der in Mittel- und Südamerika vorkommende und gefürchtete Sandfloh (Fig. 4 bis 7). Das Männchen und das unbefruchtete Weibchen dieses Parasiten führen ein Leben, ganz wie wir es von dem bei uns einheimischen Verwandten kennen, die befruchteten Weibchen verlassen aber nicht ihren Wirt, sondern bohren sich in die Haut desselben ein, und zwar suchen sie mit Vorliebe die von den Nägeln bedeckten Stellen der Fußzehen auf, dort bohrt sich das Weibchen bis zu seiner Afterspitze ein und erwartet in dieser Lage die Reifung der Eier, wobei es zur Größe einer kleinen Erbse anschwellen kann. Die

Eier werden aber nicht in die Haut des Wirtes abgelegt, sondern an die Oberfläche der Haut, fallen auf den Erdboden und machen dort eine ähnliche Entwicklung durch, wie die des Menschenflohes. Das Weibchen stirbt nach der Eiablage in der Wunde ab und wird bei der Heilung abgestoßen.

Fig. 4.



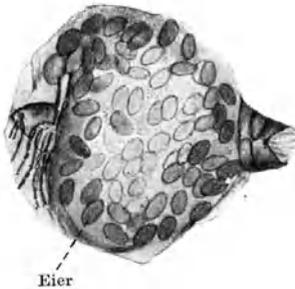
Sarcopsylla penetrans L. Sandfloh.
Nach Moniez.
Vergr. etwa 12/1.

Fig. 6.



Bein der Feldmaus mit ein-
genistetem Sandfloh.
Nach Karsten, aus Claus.
Natürl. Größe.

Fig. 5.

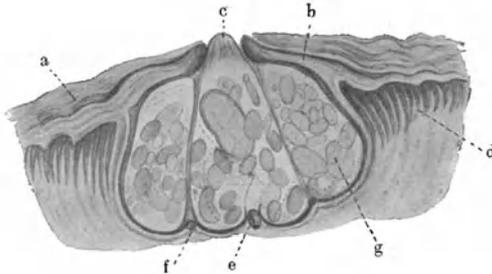


Sarcopsylla penetrans L. Aus Neumann. Sandfloh ♀ aus der Haut herauspräpariert. Der Leib ist mit reifen Eiern erfüllt. Vergr. 12/1.

Während die bisher angeführten Schmarotzer aus der Insektenwelt sich in der Festigkeit ihres Verhältnisses zum Wirt gradweise unterschieden, stimmen sie alle in einem Punkte überein, nämlich darin, daß sie ihre Jugend als freilebende Larven verbringen. Sie verhalten sich also umgekehrt wie sehr viele andere Insekten, die als erwachsene geschlechtsreife Tiere ein freies Leben führen, während ihrer ganzen Jugend dagegen schmarotzen. Es wurde bereits erwähnt, daß Vertreter der Fliegengattung *Tachina* ihre Eier in die Raupen von Schmetterlingen ablegen. Die Raupen wachsen heran, ahnungslos welch gefährlichen Feind

sie in ihrem Inneren bergen, sie verschlingen heißhungrig das ihnen gereichte Futter und wissen nicht, daß sie eine Generation Fliegen miternähren, die bald dem Wirt zu Todesursache werden. Die Eier der Fliegen werden zu Larven, die erst von den Säften der Raupe und wenn sich diese in eine Puppe verwandelt hat, von deren zerfallenem Gewebe leben. Sind die Schmarotzer erwachsen, so verlassen sie die angefressene Puppenhülle, um sich im Freien zu verpuppen und zur Fliege zu werden. Dieselbe Gewohnheit haben auch viele Schlupfwespen, und jeder Raupenzüchter hat schon zu seinem Ärger erfahren, wie sich das mühsam gesammelte

Fig. 7.



Sohlenhaut eines Negers mit Sandfloh. Querschnitt. Aus Neumann. Vergr. etwa 5/1.

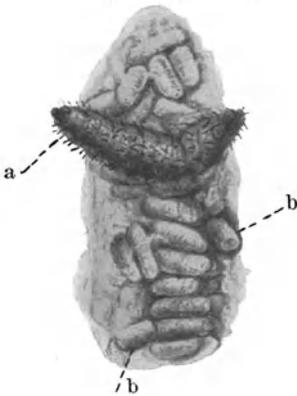
a Epithel; *b* Stratum lucidum; *c* hinteres Körperende des Sandfloh; *d* Schweißdrüsenausgänge; *e* Kopf des Sandfloh; *f* Muskulatur, inseriert an den Chitinleisten; *g* Eier.

Zuchtmaterial als eine Brutstätte für Wespen und Fliegen entpuppte (Fig. 8). Was aber den Schmetterlingsfreund kränkt, das freut unter Umständen den Landwirt und den Forstmann, denn dieselben Schmarotzer behüten den Obstgarten und den Wald vor dem Überhandnehmen schädlicher Raupen und der Zerstörung des jung getriebenen Laubes. Der Nutzen dieser schmarotzenden Insekten wird so hoch gewertet, daß bestimmte Arten der genannten Insekten von Europa nach Amerika eingeführt werden, um in den dort von Insektenfraß bedrohten Gebieten die Feinde der Pflanzungen zu vertilgen, oder doch wenigstens im Schach zu halten.

Ein vollkommenes Bild für den dauernden oder stationären Ektoparasitismus bietet uns das Leben der Kopflaus *Pediculus*

capitis de Geer, denn ihr ganzes Dasein sowie das ihrer Nachkommen kann sich auf einem und demselben Wirt abspielen. Sie unterscheidet sich darin von ihrer nahen Verwandten der Kleiderlaus — *Pediculus vestimenti* Nitzsch —, die von dem Blut ihres Wirtes lebt, ihre Eier aber nicht auf die Haut derselben, sondern in die Kleidernähte ablegt. Sorgfältig kittet die Kopflausmutter eines um das andere ihrer weißlichen, birnförmig gestalteten Eier an den unteren Teil eines Haares an (Fig. 9). Unter dem Ein-

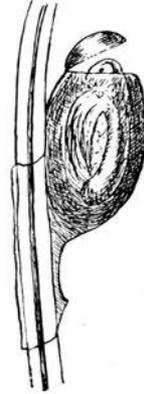
Fig. 8.



Raupen von Kohlweißling mit
Brutstätte von Schlupfwespen.
Vergr. 2/1.

a Haut der Raupen von Kohlweißling;
b Schlupfwespen.

Fig. 9.



Menschenhaar mit Ei der
Kopflaus.

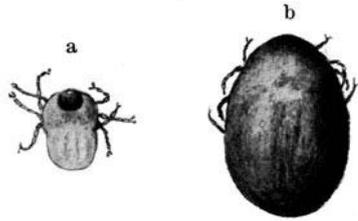
Im Ei ist der Embryo zu erkennen, der vor dem Ausschlüpfen steht.

fluß der von dem Wirtskörper ausströmenden Wärme ist die junge Laus nach Verlauf von acht Tagen entwickelt und fähig, aus dem an seiner Spitze durch einen kleinen Deckel verschlossenen Ei herauszukriechen. Die junge Laus weiß sofort von ihrem Saugrüssel Gebrauch zu machen und dem Wirt die zu ihrem Wachstum nötige Nahrung zu entnehmen, und bereits nach acht Tagen ist sie fähig, sich wieder fortzupflanzen. Da die Mutterlaus nach der Eiablage nicht abstirbt, so ist sie nach Loevenhouk in der Lage, nach acht Wochen 5000 Abkömmlinge um sich versammelt zu sehen.

Während die betrachteten Insekten ausgesprochene Außenschmarotzer darstellen, sind die Milben als Beispiel dafür anzu-

führen, wie sich der Übergang zum Binnenschmarotzertum bei nahe verwandten Formen Schritt für Schritt vollziehen kann. Die Vogelmilben überfallen, z. B. in ähnlicher Weise wie unter den Insekten die Bettwanzen, ihre Opfer nur bei Nacht, um sich an ihrem Blute zu sättigen, tagsüber finden wir sie in den Ritzen der Käfige und der Ställe verborgen, und in denselben Schlupfwinkeln werden auch ihre Eier abgelegt. Die Vogelmilben führen also ein zeitweiliges Schmarotzerleben an der Oberfläche ihrer Wirte. Bei Vertretern einer anderen Milbengattung, der Zecken, befällt das Weibchen, sobald sich ihm die Gelegenheit bietet, den Körper von warmblütigen Tieren und bohrt sich mit ihrem, zahlreichen Widerhaken tragenden Rüssel tief in die Haut des Wirtes ein (Fig. 10). Der im nüchternen Zustande platte Leib der Zecke schwillt hier nach mehreren Tagen zu einem prall gespannten, oft bleifarbenen Klumpen an und fällt wie ein Gummiball zu Boden, sobald die Mästung ihren Höhepunkt erreicht hat. Auch die

Fig. 10.

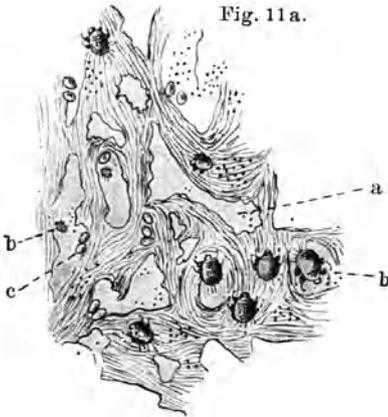


Ixodes ricinus L ♀. Vergr. 2.

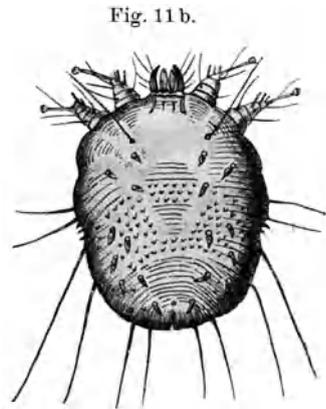
a) vor, b) nach dem Saugen.

Zecken sind also nur zeitweilige Außenschmarotzer, sie treten aber doch schon, wie etwa der Sandfloh, in eine nähere und länger andauernde Beziehung zu dem Wirt als die vorher erwähnten Parasiten und vermitteln dadurch den Übergang zu den Grabmilben, Angehörige der Krätzmilbengattung *Sarcoptes*, die den größten Teil ihres Lebens in selbst gegrabenen Gängen in der Oberhaut ihres Trägers verbringen (Fig. 11a und b). Auch die Eier der Krätzmilben werden in die Gänge der Haut abgelegt und die nach vier bis sechs Tagen ausschlüpfenden Larven machen hier ihre ganze Metamorphose durch und graben sich nach 14 Tagen ihre eigenen Gänge, fähig ein neues Geschlecht zu erzeugen. Die Krätze ist aber, wie bekannt, sehr leicht übertragbar, was darauf schließen läßt, daß sich die Milben nicht immer im Inneren der Haut, sondern recht häufig auch an ihrer Oberfläche aufhalten, sie sind demnach halb Außen-, halb Innenschmarotzer, aber durchaus stationär gewordene Parasiten, deren ganzes Leben sich vom Ei an in und auf der Haut ihres Wirtes abspielt. Die Vertreter

zweier anderer, den eigentlichen Krätzmilben nahe stehender Gattungen, die als Erreger verschiedener Räudeerkrankungen bei Säugetieren bekannt sind, führen ein Leben, das zu den echten Ectoparasiten überführt. Es sind dies die an geschützten Körperstellen (Ohrmuschel usw.) auf der Haut unter abgestoßenen Hautschichten und Sekret lebenden Chorioptes- oder Dermatophagusarten, die sich von Epidermisschuppen und Exsudat ernähren und bei Kaninchen, Hunden und Katzen das Ohr (Ohr-



Kruste von *Scabies norwegica*.
Nach Leuckart.
a Milbgänge; *b* Milben; *c* Eier und
Kotballen.

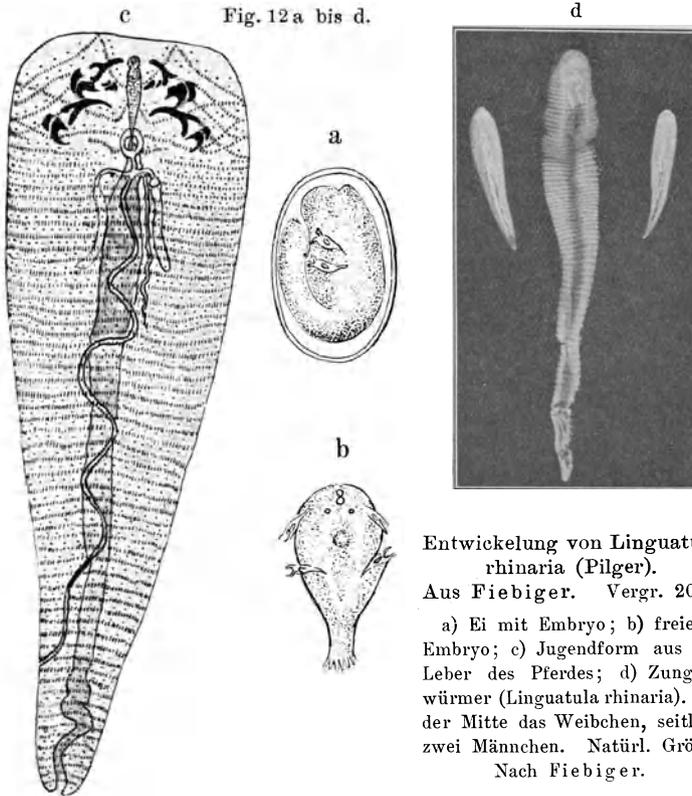


Sarcoptes scabiei L. (Krätzmilbe)
mit Saugscheiben.
Nach Gudden.

räude), bei Pferden und Schafen die Unterfüße (Fußräude), beim Rind den Schweifansatz (Steißräude) hervorrufen. Zwischen den Dermatophagusarten und den Sarcoptes- oder Grabmilben stehen die Psoroptes- oder Dermatocoptesarten, ihrer Ernährungsweise nach Saugmilben, die die Haut ihres Wirtes anstechen, Entzündungen und Ausschwitzungen hervorrufen und auf der Wundfläche unter den sich bildenden dicken Borken leben. Diese Saugmilben erzeugen, wie wir später eingehender zu besprechen haben, die häufigste Form der Schafräude und die Ohrräude der Kaninchen.

Die Lebensweise echter Binnenschmarotzer illustrieren uns die Vertreter einer anderen Milbegattung, die sogenannten

Zungenwürmer, die Linguatuliden (Fig. 12a bis d). Wie es ihr Name besagt und wie es der erwachsene Zungenwurm sehr deutlich zum Ausdruck bringt, ist der Körper wurmförmlich und von zungenförmiger Gestalt, so daß er auf den ersten Blick seine Milben-



natur vollkommen verleugnet. Der Parasit ist deshalb auch früher zu den Würmern gestellt worden. Kopf, Brust und Hinterleib sind nicht voneinander abgesetzt, die Beine sind zurückgebildet und die Mundorgane, die Kieferfühler und Taster sind in zwei Paar, an den Seiten des Mundes stehende zurückziehbare Krallen verwandelt. Mit Ausnahme des Darmes und der Geschlechtsorgane sind alle übrigen den Milben eigenen Organsysteme ganz oder teil-

weise zurückgebildet. Diese eigenartig gestalteten schmarotzenden Milben haben eine sehr interessante Lebensgeschichte. Im erwachsenen Zustande findet man sie in den Nasen- und Stirnhöhlen bei den verschiedensten Tieren, namentlich bei Fleischfressern, bei Hund, Fuchs, Wolf, selten bei grasfressenden Säugern, in ganz seltenen Fällen auch beim Menschen. Der weibliche Zungenwurm legt seine Eier in die Nasenhöhle des Wirtes ab. Die Eier enthalten bei der Ablage schon einen Embryo und sind von einer Gallerthülle umgeben. Sie gelangen durch die Nase oder, wenn verschluckt, durch den Darm ins Freie eventuell auf das Gras und werden von grasfressenden Tieren mit der Nahrung in den

Fig. 13.



Lunge vom Kaninchen mit
Zungenwürmern
(*Linguatula rhinaria*).
Aus Leuckart.

Magen eingeführt. Hier schlüpfen vierbeinige Larven aus, deren breiter Körper in einen kürzeren Schwanz ausläuft. Diese Larven dringen nun in die Lymph- und Blutgefäße der Darmwand des Tieres, das sie gefressen hat, ein, gelangen mit dem Lymphstrom in die Lymphdrüsen und werden durch den Blutstrom nach der Leber oder der Lunge verschleppt (Fig. 13). Dort angekommen, kapseln sie sich ein und wachsen nach neunmaliger Häutung zu einer zweiten Larvenform heran. Diese zweite Larvenform weicht in ihrem Äußeren sehr erheblich von der ersten ab und ist bereits dem ausgewachsenen Tiere ähnlich geworden. Sie ist, wie der

erwachsene Zungenwurm, beinlos, in 80 bis 90 Ringe segmentiert und mit zahlreichen nach hinten gerichteten Dornen besetzt. Die Länge dieser zweiten Larvenform beträgt 6 bis 8 mm, in ihrem Inneren sind alle Organe des fertigen Tieres angelegt. In diesem Stadium arbeitet sich der Zungenwurm in die Bronchien und in die Luftröhre seines Wirtes hinein, oder er dringt in den Darmkanal ein, um dann durch den Mund oder durch den Enddarm ins Freie zu gelangen. Werden die nach außen abgegebenen Larven von einem Hunde aufgeschnüffelt, so steigen sie im Nasenschleim bis in die Nasen- oder bis in die Stirnhöhle hinauf, und dort geht dann die Verwandlung in den fortpflanzungsfähigen

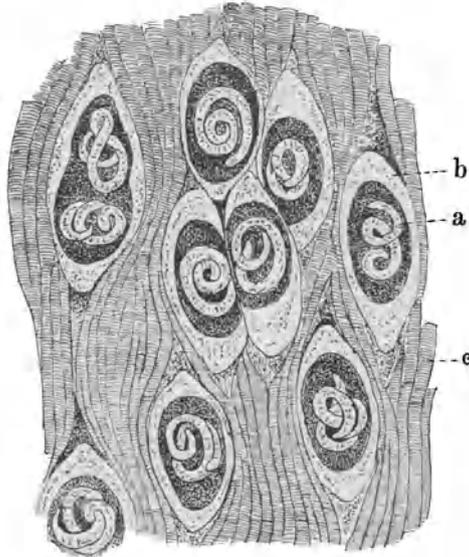
Zungenwurm vor sich. Ein solcher Wirtswechsel ist indessen für das Gedeihen des Zungenwurmes nicht absolut notwendig. Viele siedeln sich auch in den oberen Teilen der Nase des Larvenwirtes an, oder sie gelangen dadurch in den Körper eines Fleischfressers, daß dieser mit Larven der Milbe besetzte Organe eines grasfressenden Säugers in rohem Zustande genießt. Im letzteren Falle haben die Larven dann noch eine Wanderung vom Magen durch die Speiseröhre in die Mundhöhle zu unternehmen.

Wie bei der Krätzmilbe, so spielt sich das ganze Dasein des Zungenwurmes als Schmarotzer ab. Er verbringt aber nicht, wie die Krätzmilbe, sein Leben in ein und demselben Wirt und an einem und demselben Wohnsitz, er zeigt sich vielmehr als Parasit, der eine bestimmte Umwandlung durchzumachen hat und der in den verschiedenen Stadien dieser Umwandlung, sowohl seinen Wirt wie auch seinen Wohnsitz wechselt. Wir beobachten hier die Erscheinung des Wirtswechsels, die bei Binnenschmarotzern außerordentlich häufig angetroffen wird und mit der Metamorphose des Parasiten Hand in Hand zu gehen pflegt. Es zeigt sich eben, daß bei tiefergehenden Umwandlungen, wie sie der Körper des Parasiten bei der Metamorphose erfährt, die Bedürfnisse des Parasiten so verschieden werden, daß sie nicht an der Stätte seines bisherigen Aufenthaltes Befriedigung finden. So erklärt sich z. B. auch die Gewohnheit der schmarotzenden Flöhe, ihre Eier, aus denen sich von den elterlichen Organismen so gänzlich verschiedene Larven entwickeln, unter andere Ernährungsbedingungen zu bringen. Die Läuse dagegen, die beim Verlassen des Eies ihren Eltern nahezu gleichartig gestaltet sind, finden auch in der Umgebung ihrer Erzeuger die geeigneten Existenzbedingungen, dasselbe gilt für die Krätzmilbe, die sich hauptsächlich durch ihre geringere Größe, durch das Fehlen eines Beinpaares und durch andere unwesentlichere Merkmale von den erwachsenen Tieren unterscheiden. Bei den Zungenwürmern ist das erste Larvenstadium von dem erwachsenen Tiere durchaus verschieden, es wählt auch nicht die Nasenhöhle, sondern Lunge und Leber als Wohnsitz, dort entwickelt sich die zweite Larvenform, die dem erwachsenen Tiere gleicht, und diese hat das Bestreben, in die Nasen- und Stirnhöhlen, den Aufenthaltsort der Eltern, zu gelangen. Je mehr sich die einzelnen Larvenstadien eines Parasiten voneinander unterscheiden, desto größer ist seine Neigung,

den Wohnort zu verändern und den Wirt zu wechseln, eine Tatsache, die darauf zurückzuführen ist, daß mit der veränderten Organisation auch die physiologische Leistung des Körpers eine andere wird und diese eine andere Lebensbedingung notwendig macht, oder umgekehrt, daß veränderte Lebensbedingungen andere Funktionen und andere Formen erzeugen.

Einen sehr einfachen Fall von Wirtswechsel illustriert uns die Lebensgeschichte der Trichine (Fig. 14). Im Muskelfleisch

Fig. 14.



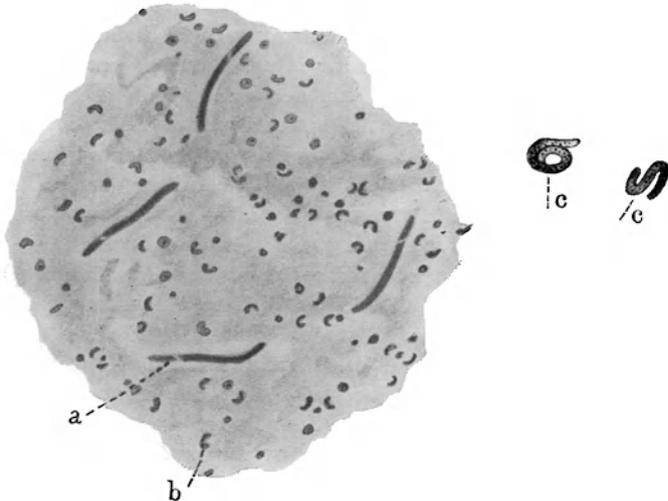
Trichinella spiralis im Muskelfleisch. Aus Leuckart.

a Aufgerollte Muskeltrichine; *b* Kapsel; *c* Muskelfleisch.

trichinöser Tiere finden sich kleine, mit bloßem Auge kaum wahrnehmbare, weißlich schimmernde Punkte, die unter dem Mikroskop betrachtet, eiförmig gestaltete Kapseln darstellen, die einen kleinen, spiralig aufgerollten Fadenwurm umschließen. Das ist die Muskeltrichine. Diese Kapseln gelangen nun mit dem Fleisch des Wirtes in den Darm des Menschen oder eines Tieres und unterliegen hier der Verdauung. Die in der Kapselmembran abgelagerten Kalksalze werden durch die freie Salzsäure des Magens gelöst,

die aus organischer Substanz bestehende, den Kalksalzen als Unterlage dienende Hülle der Kapsel wird wie das Fleisch verdaut und die Trichine gelangt in Freiheit, ohne in den Säften des Verdauungskanales, des Magens und Dünndarmes, Schaden zu nehmen. Die in der Kapsel noch nicht ausgewachsenen Würmer werden bald geschlechtsreif und die erwachsenen Weibchen dringen in die Darmwand ein, um in den Spalten der Lymphräume die junge Generation abzusetzen (Fig. 15). Die kleinen in ihrer Erscheinung

Fig. 15.



Trichinellenembryonen im zirkulierenden Blut. Aus Stäubli.
a Trichinellenembryonen; *b* weiße Blutzellen; *c* vergrößerte Trichinellenembryonen.

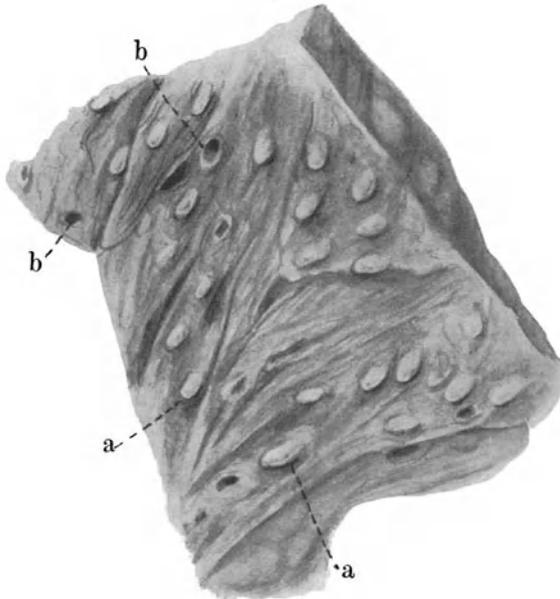
den Eltern ähnlichen Würmer sind kaum $\frac{1}{10}$ mm lang und begeben sich sofort auf die Wanderschaft. Als Straße dienen ihnen die Lymph- und Blutwege, und es ist nicht auszuschließen, daß für sie der Lymph- und Blutstrom auch zum Transportmittel wird. Halb aktiv, halb passiv wird die junge Trichinenbrut über den Körper des infizierten Tieres verbreitet und in der Muskulatur gelandet, wo sie die gewünschten Bedingungen zu ihrer Weiterentwicklung finden. Nach etwa zehn Tagen pflegen die ersten Trichinen an ihrem Bestimmungsort angekommen zu sein,

sie bohren sich in die Muskelfasern ein, sie wachsen heran und rollen sich spiralig auf. Von seiten des durch die Einwanderung und durch die Anwesenheit des Parasiten zum Zerfall gebrachten und gereizten Gewebes wird um den fremden Eindringling eine bindegewebige Hülle gebildet, die Trichinenkapsel, in der der Wurm nun gezwungen ist, auszuhalten, bis ihm im Magen eines neuen Wirtes Befreiung winkt. Die Trichine verbringt demnach den größten Teil ihres Lebens in der Muskulatur ihres Wirtes, nur ihre Vermehrung, eine ganz kurze Episode ihres Daseins, vollzieht sich im Darm des zweiten Wirtes, dessen Muskulatur dazu bestimmt ist, die neue Generation zu beherbergen. Dieser Ortswechsel von der Muskulatur in den Darm des zweiten Wirtes ist die einzige Gelegenheit, um der Trichine die Fortpflanzung zu ermöglichen, da sie von sich aus nicht imstande ist, ihre Kapsel zu sprengen und zur Geschlechtsreife, zur Befruchtung und Vermehrung zu gelangen. Obwohl die Trichine in der Muskulatur von den ernährenden Säften des Körpers umströmt wird, tritt ein Stillstand in ihrem Wachstum ein, dessen Ursache vielleicht darin zu suchen ist, daß der auf ihre Gegenwart lebhaft reagierende Körper Schutzstoffe bildet, die der Weiterentwicklung des Parasiten eine Grenze setzen. Um der Weiterentwicklung fähig zu werden, bedarf es einmal der Befreiung der Trichinenlarve aus ihrer Kapsel und neuer Anregung ihrer Lebensenergie. Beides kann im Magen eines beliebigen Säugers erfolgen, die Trichine ist bei ihrem Wirtswechsel an kein bestimmtes Tier gebunden, was nicht bei allen Schmarotzern der Fall ist.

Die klassischen Beispiele für die Abhängigkeit eines Schmarotzers von einem bestimmten Wirt finden wir in der Lebensgeschichte der Bandwürmer. Die Entstehung eines neuen Hundebandwurmes (*Dipylidium caninum*) ist z. B. ausgeschlossen, wenn dieses Ei nicht in den Darm des Hundeflohes, des Menschenflohes oder der Hundelaus gelangt, sich hier in eine von dem Bandwurm sehr abweichend gestaltete Finne verwandelt und in diesem Stadium von einem Hund, einer Katze oder von einem Menschen in den Magen aufgenommen wird. Im Endwirt wächst dann die Finne wieder zum Bandwurm heran. Ebenso verhält es sich bei dem unbewaffneten Bandwurm, der *Taenia saginata* Goeze, bei dem für gewöhnlich das Rind den Zwischenwirt oder Finnenwirt abgibt und der Mensch den Endwirt oder Bandwurmträger darstellt.

Bei einem anderen, ebenfalls den Menschen befallenden Bandwurm, dem breiten Bandwurm, *Dibothriocephalus latus*, bilden bestimmte Fischarten (Hecht, Quappe, Barsch, Stint, Forelle, Äsche, Seibling, Seeforelle) den Zwischenwirt, ohne den keine Weiterentwicklung möglich ist (vgl. S. 83, Fig. 39 A—D). Die Trennung von Zwischenwirt und Endwirt ist indessen nicht immer so scharf

Fig. 16.

Finnenhaltiges Schweinefleisch (*Cysticercus cellulosae* L.).

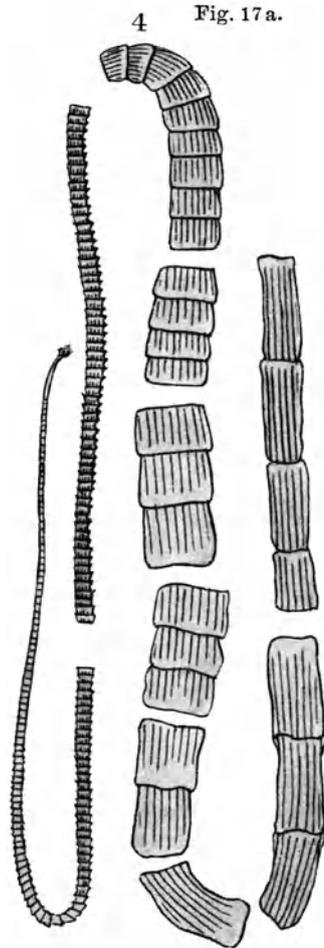
a Finnen natürlicher Größe; *b* Finnengänge.

und ausgesprochen. Während z. B. der Mensch unbekümmert die Eier und Embryonen des unbewaffneten Bandwurmes, *Taenia saginata*, verschlucken kann, ohne finnenkrank zu werden, so ist dies nicht der Fall, wenn es sich um die Eier des bewaffneten Bandwurmes, der *Taenia solium*, handelt. Für gewöhnlich bildet das Schwein den Zwischenwirt des bewaffneten Bandwurmes, das Schwein enthält die Finne, die dann im Darm des Menschen zum Bandwurm auswächst (Fig. 16). Es kann aber auch vorkommen,

daß der Mensch Träger der Finne wird, wenn er seinem Magen die Eier des Bandwurmes einverleibt, ein Fall, der z. B. bei heftigem Erbrechen des Bandwurmwirtes eintreten kann.

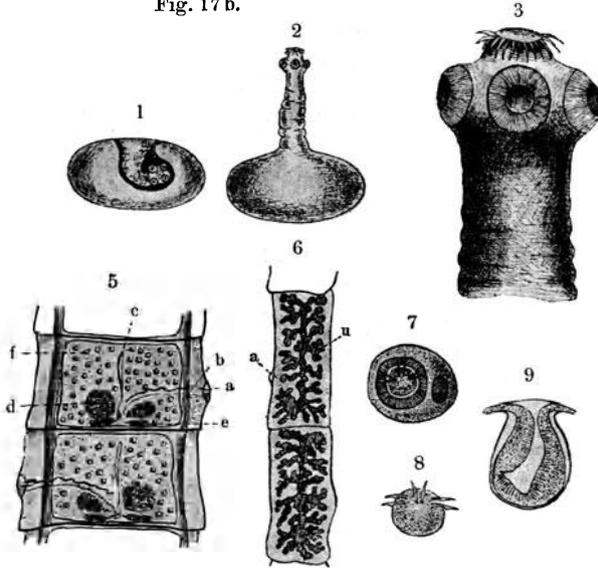
Wenn wir den Bandwurm in Parallele mit der Trichine stellen, so würde die Finne mit der Muskeltrichine, der Bandwurm mit der Darmtrichine zu vergleichen sein, denn Darmtrichine und Bandwurm besorgen beide die Fortpflanzung der Art, während Muskeltrichine und Finne als Larvenformen aus dem Darm auswandern und sich in anderen Organen fixieren. In einem Punkte aber hinkt dieser Vergleich. Die in den Darm gelangten Trichinen sind Geschlechtstiere, die nach erfolgter Befruchtung die neue Muskeltrichinen-Generation erzeugen, die dann in demselben Wirt zur Muskeltrichine werden. Die in den Darm gelangte Finne muß erst zum Bandwurm auswachsen und die Glieder bilden, in denen die Geschlechtsprodukte enthalten sind. Aus den befruchteten, in den Proglottiden eingeschlossenen Eiern gehen aber nicht in dem Darm des Bandwurmwirtes selbst die Finnen hervor, diese entwickeln sich erst, wenn die Eier nochmals in den Darm eines Zwischenwirtes gelangen.

In den Entwicklungsgang des Bandwurmes ist also eine ungeschlechtliche Erzeugung von Geschlechtstieren, denn als solche sind die Bandwurmglieder anzusehen, und ein zweiter Wirtswechsel eingeschaltet, der bei der Trichine fehlt. Durch die



folgende Erläuterung dürften diese Verhältnisse noch verständlicher werden: Nehmen wir an, eine Finne der *Taenia solium*, des

Fig. 17b.



Entwicklung von *Taenia solium* L. (Bewaffneter Bandwurm.)

1. *Cysticercus cellulosa*. Finne mit eingezogenem Kopf. Vergr. etwa 3.
2. *Cysticercus cellulosa*. Finne mit ausgestülptem Kopf. Vergr. etwa 3.
3. Scolex, Kopf des Bandwurmes, den Hakenkranz und die Saugnäpfe zeigend. Vergr. etwa 30.
4. Bandwurmkopf mit Gliederkette (Scolex, Proglottiden). Natürl. Größe.
5. Junge Glieder-Proglottiden:
a Geschlechtsöffnung, *b* Vagina, *c* Uterus, *d* Ovarium, *e* Dotterstock,
f Hoden. Vergr. etwa 350.
6. Geschlechtsreife Glieder. Natürl. Größe.
a Geschlechtsöffnung, *u* Uterus mit Eiern.
7. Bandwurmei. Vergr. etwa 330.
8. Embryo mit Haken. Vergr. etwa 350.
9. Beginnende Blasenwurmbildung. Vergr. etwa 3.

bewaffneten Bandwurmes (Fig. 17a und b), würde von dem Menschen verschluckt. Die Finne stellt ein von dem Bandwurm sehr verschiedenes Lebewesen dar: Eine elliptische Blase von 6 bis 20 mm Längen- und 5 bis 10 mm Querdurchmesser. Mit dem bloßen Auge

schon sieht man an einer Stelle einen weißen Punkt und wenn wir denselben aus der Blase ausstülpen, so können wir uns unter dem Mikroskop davon überzeugen, das dieser eingestülpte Punkt ganz ähnlich beschaffen ist, wie der Kopf oder Scolex des erwachsenen Bandwurmes. Vier Saugnapfe umstehen eine kleine Erhöhung, das Rostellum, auf dem sich ein Kranz kräftiger Chitinhaken befindet. Mit der Blase gelangt der Bandwurmkopf in den Darm des neuen Wirtes, die Blase wird verdaut und der Scolex dadurch von seiner Umhüllung befreit. Mittels seines Hakenkranzes heftet sich der Scolex in der Schleimhaut des Dünndarmes fest und beginnt sehr bald Glieder zu bilden, die an seinem Halsteile durch Sprossung entstehen. Die Glieder oder Proglottiden setzen sich zuerst noch wenig deutlich voneinander ab, sie sind kurz und breit, wachsen aber, wenn sie älter werden, zu länglich gestalteten Segmenten heran. Es entwickeln sich in ihnen die Geschlechtsorgane, und nach einiger Zeit sehen wir ihren Uterus angefüllt mit befruchteten Eiern. Gewöhnlich bleiben die Glieder bis zu ihrer Geschlechtsreife mit der Kette verbunden, bei manchen Arten (Bandwürmer der Haie) lösen sie sich indessen früher schon ab und erlangen erst, wenn sie in freiem Zustande sind, ihre Reife.

Die Zahl der Glieder, die ein Bandwurmkopf hervorbringen kann, ist sehr verschieden groß. Wir kennen solche, die überhaupt nur ein einziges Glied darstellen, andere, die nicht mehr als drei Glieder bilden, und wieder andere, die Ketten von über 1000 Proglottiden hervorbringen. Damit schwankt natürlich auch die Länge der Bandwürmer zwischen wenigen Millimetern und vielen Metern. Es gibt keine einzige Tiergruppe, in der solch gewaltige Größenunterschiede bestehen, in der die Vertreter einer Gattung den anderen um das 6000fache an Länge überlegen ist, und dieses ganz abnorme Verhalten ist nur dadurch zu erklären, daß wir eigentlich in dem Bandwurm kein einzelnes Individuum, sondern eine verschieden große, untereinander zu einem Tierstock verbundene Individuenreihe vor uns haben, von denen jede einzelne Person, jedes einzelne Glied in der Lage ist, die Art fortzupflanzen. Sind die Proglottiden geschlechtsreif, so verlassen sie den Darm des Wirtes, die befruchteten Eier, die bei einzelnen Arten bereits bei der Ablage einen Embryo enthalten, treten aus dem sie umschließenden Uterus aus, vermischen sich mit dem Kot des Wirtes, werden nach außen entleert und von dem Zwischenwirt mit der

von dem Kot beschmutzten Nahrung aufgenommen. In dessen Magen löst sich die den Embryo umschließende Schale und die frei gewordenen Embryonen begeben sich auf die Wanderschaft. Sie benutzen dabei dieselben Straßen, wie die jungen Trichinen, die Lymphbahnen und Blutgefäße, und werden wie jene über den ganzen Körper verbreitet. Ihr Endziel ist aber nicht wie bei den Trichinen ausschließlich die Muskulatur ihres Zwischenwirtes, die werdenden Finnen nisten sich mit Vorliebe auch in anderen Organen, namentlich in Leber, Lunge, Gehirn, Niere und Milz ein. Haben sie den ihnen zusagenden Aufenthaltsort gefunden, so verwandeln sie sich in eine Blase, aus deren Wand der spätere Bandwurmkopf hervorwächst. Die Finne ist nun gebildet und kann, wenn sie in den Darm eines geeigneten Endwirtes eingeführt wird, wieder zum Bandwurm werden. Die Zeit, die von der Infektion bis zur vollen Ausbildung der Finne verstreicht, ist bei den einzelnen Arten verschieden. Die Finne der *Taenia saginata* entwickelt sich im Rind in etwa 28 Wochen, die des bewaffneten Bandwurmes, der *Taenia solium*, im Schwein in 12 bis 16 Wochen. Der Bandwurm selbst kann in 16 bis 20 Wochen bzw. in 11 bis 12 Wochen seine mittlere Länge erreichen. Bei dem unbewaffneten Bandwurm, der *Taenia saginata*, wurde ein tägliches Wachstum von 7 cm im Maximum festgestellt.

Der Bandwurm muß also, um zur Finne werden zu können, den Darm zweier Wirte passieren, in dem Endwirt wird die Finne zum Bandwurm und in dem Zwischenwirt löst sich die Schale des Eies, und der Embryo wandert aus, um in einem anderen Körperorgan zur Finne zu werden. Bei der Trichine ist der Endwirt gleichzeitig Zwischenwirt für die nächste Trichinengeneration.

Wir kennen indessen unter den Saugwürmern oder Trematoden Parasiten, die noch viel umständlichere Wanderungen zurücklegen, ehe sie in ihrem Endwirt zu geschlechtsreifen Individuen heranwachsen, und die sich besonders auch dadurch auszeichnen, daß sie, bevor sie einen ihrer Zwischenwirte oder Endwirte aufsuchen, einen kleinen Teil ihres Lebens als nicht schmarotzende Larven zubringen und dann aktiv in den neuen Wirt eindringen. Es gibt auch allerdings unter den Bandwürmern solche, die nicht, wie die bisher betrachteten Arten, als beschaltete Eier oder Embryonen passiv mit der Nahrung in den Körper des Zwischenwirtes übertragen werden. Aus den Eiern des breiten Bandwurmes, z. B. des *Dibothriocephalus*

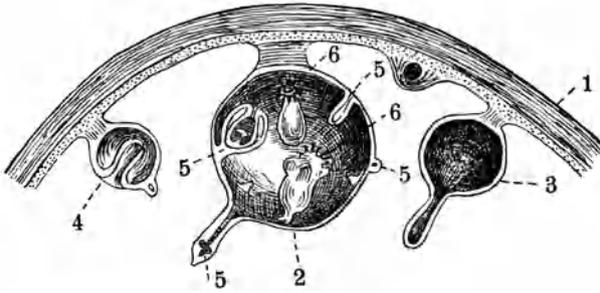
lus latus, gehen bewimperte Embryonalstadien (Oncosphären) hervor, die im Wasser frei herumschwimmen, bis sie von ihrem Zwischenwirte aufgenommen werden oder in diesen einwandern (vgl. S. 39, Fig. 83 D). Bei den Saugwürmern sind diese freien Larvenformen eine viel häufigere Erscheinung. Als Beispiel für den verwickelten Entwicklungsgang der Trematoden kann derjenige des Leberegels angeführt werden (siehe Tafel I, Fig. 1 bis 11). Der Leberegel, die *Fasciola hepatica* lebt mit Vorliebe in den Gallengängen des Schafes. Durch den Gallengang, den Ductus hepaticus, gelangen die Eier des Parasiten in den Darm seines Wirtes und werden nun mit den Fäzes nach außen entleert. Ist dies in feuchter Umgebung der Fall, so daß die eierhaltigen Fäzes ins Wasser zu liegen kommen, so entwickelt sich aus den Eiern eine mit einem Wimperkleid versehene Larve, das Miracidium, das nun selbständig mit Hilfe seines Wimperkleides im Wasser umherschimmen kann. Die kleine Wurmlarve sucht nun ihren ersten Zwischenwirt, eine ebenfalls im Wasser lebende Schnecke, junge Exemplare des *Limnaeus minutus* Drap. = *truncatulus* Müll. auf, dringt in dessen Körper ein, wirft hier ihre mit Wimpern versehene Haut ab und verwandelt sich nach weitgehenden Rückbildungen der inneren Organe in einen Keimschlauch, die Sporocyste.

Indem sich nun von dem Epithel der Leibeshöhle dieser Sporocysten einzelne Zellen ablösen und wie Eizellen in Furchung übergehen, entstehen im Inneren dieser Keimschläuche Zellhaufen, aus denen eine zweite Generation von Keimschläuchen hervorgeht. Diese zweite Generation von Keimschläuchen, die Redien, verlassen die Sporocysten und siedeln sich in dem gleichen Zwischenwirt in der Nähe ihrer Brutstätte an. In ähnlicher Weise wie vorher die Redien entstanden waren, bildet sich jetzt innerhalb der Redien eine neue Larvenform, die Cercarie, aus. Die Cercarien verlassen den Körper der Schnecke und führen wieder ein freies Leben im Wasser. Nach kürzerem oder längerem Umherschwärmen encystieren sich die Cercarien des Leberegels an einer Wasserpflanze, einem Grashalm oder einem Fremdkörper und bleiben von ihrer Cystenhülle umschlossen, bis dieselbe im Magen des Endwirtes gelöst wird und der junge Leberegel in der Lage ist, in die Leibeshöhle durchzubrechen und von der Leberoberfläche aus in das Organ einzuwandern. Die Cercarien anderer Trema-

todenarten warten nicht, bis sie von dem Wirt passiv verschluckt werden, sie dringen vielmehr selbständig in ihren Endwirt ein.

Wenn auch die Erscheinungen des Wirtswechsels unter den schmarotzenden Würmern am bekanntesten geworden sind, so begegnen wir ihr doch ebenfalls bei den parasitierenden Vertretern anderer Tierklassen. Unter den schmarotzenden Protozoen ist z. B. der Malariaparasit an einen Wirtswechsel gebunden, um seine ganze Entwicklung durchlaufen zu können. Die Erreger der verschiedenen Malariaformen können sich zwar im Blute des Menschen auf ungeschlechtliche Weise durch Schizogonie fortpflanzen, um aber zur geschlechtlichen Fortpflanzung zu gelangen,

Fig. 18.



1 Blasenwand des Hülsenwurmes (Echinococcus); 2—4 Tochterblasen; 5 Enkelblasen; 6 Bandwurmköpfchen. Nach Braun.

ist es für die Parasiten notwendig, in den Darm einer Stechmücke, einer Anopheles, aufgenommen zu werden. Hier erst vollzieht sich die Befruchtung der schon im Blute des Menschen entstandenen weiblichen und männlichen Keime, der Makrogameten durch die Mikrogameten. Wie bei dem Leberegel, so ist hier mit dem Wirtswechsel auch ein Generationswechsel verbunden, eine Erscheinung, die wir z. B. bei der Trichine nicht beobachtet hatten, d. h. es folgen sich Geschlechter, die sich ungeschlechtlich und geschlechtlich fortpflanzen. Bei den Bandwürmern können wir von einem Generationswechsel sprechen, wenn wir die durch Knospung entstehende, also ungeschlechtlich erzeugten Glieder als Geschlechtspersonen auffassen. Dieser Generationswechsel vollzieht sich aber hier nicht wie bei dem Egel im Zwischenwirt, sondern im Endwirt, in dem sich auch die geschlechtliche Vermehrung

abspielt. Es gibt indessen auch eine Anzahl Bandwurmart, bei denen die Larve, die Finne, wie die Larve der Egel eine Vermehrung durch Knospung aufweist. So entstehen z. B. an der Blasenwand des Hülsenwurmes (*Echinococcus*) Tochter- und Enkelblasen, die ihrerseits Tausende von *Scolices*, von Bandwurmköpfchen, hervorbringen (Fig. 18).

Die Wirkung der schmarotzenden Lebensweise auf den Körperbau und die Lebenstätigkeit der Tiere.

Es sind kaum hundert Jahre her, daß sich zwei Theorien schroff gegenüberstanden, die beide den Anspruch machten, die Entstehung der Formenfülle in der organischen Welt im Tier- und Pflanzenreich zu erklären. Die Vertreter der einen, der älteren Anschauungsweise, nahmen mit dem großen schwedischen Naturforscher Carl von Linné an, daß jede Tierart mit allen Eigentümlichkeiten ihrer Organisation selbständig, durch einen besonderen Schöpfungsakt in das Leben getreten sei und seit ihrem Entstehen bis heute ihre Merkmale unverändert auf die Nachkommen übertragen habe. Nach dieser Theorie von der Beständigkeit der Arten würde also der Bandwurm als Darmschmarotzer geschaffen und mit allen seinen Organisationseigentümlichkeiten, z. B. dem fehlenden Darm, von vornherein zur Abhängigkeit eines Parasiten bestimmt worden sein.

Im schroffen Gegensatz zu dieser Theorie von der Beständigkeit der Arten standen am Ende des 18. Jahrhunderts die Anschauungen eines hervorragenden französischen Forschers, Lamarcks, der auf Grund seiner Studien zu der Erkenntnis gelangt war, daß die Formen in der organischen Welt, des Tier- und Pflanzenreiches eine Kette veränderlicher und auseinander hervorgegangener Lebewesen darstellen, von Lebewesen, dem jedem einzelnen der Stempel der gestaltenden Einflüsse seiner Umgebung aufgedrückt ist.

Von den Jüngern Linnés wurde also der Stillstand in der Natur gepredigt, während die Vertreter der Lamarckschen Lehre an eine Entwicklung, an einen Fortschritt oder Rückschritt glaubten.

Unter den Einflüssen, die die tierischen Organismen verändern sollten, stellte Lamarck an erste Stelle die Wirkung des Gebrauches und des Nichtgebrauches der Organe. Er ging von der Beobachtung aus, daß der Gebrauch die Organe stärkt, der Nichtgebrauch ihre Verkümmern nach sich zieht, daß also mit der erhöhten oder verminderten Leistung der Organe auch eine Veränderung ihrer Gestalt, eine Vergrößerung oder Verkleinerung, eine Ausgestaltung oder Rückbildung Hand in Hand zu gehen pflegt. Da nun aber, wie ja auch die Anhänger der Linnéschen Beständigkeitslehre voraussetzten, eine Vererbung der elterlichen Eigenschaften auf die Nachkommen stattfindet, so nahm Lamarck an, daß auch die durch Gebrauch oder Nichtgebrauch erworbenen Eigentümlichkeiten von den Eltern auf die Kinder übertragen würden. Er schloß hieraus, daß mit der Zeit, wenn die Kinder z. B. in der gleichen Weise wie die Eltern tätig wären und ihre Organe in derselben Richtung wie die Eltern entfalten würden, eine tiefgreifende Veränderung im Bau der Tiere eintreten müßte. Angenommen, daß nun die Verhältnisse der Umgebung die Lebewesen zur Ausübung einer bestimmten Tätigkeit veranlassen, oder umgekehrt die Benutzung vorhandener Organe unmöglich oder unnötig machen sollte, so müßten solche die Tätigkeit regulierenden Verhältnisse notwendigerweise umgestaltend auf die Organismen einwirken. Die Organismen würden sich den äußeren Verhältnissen anpassen und diese Anpassung unserem Auge durch bestimmte äußere oder innere Veränderungen kundtun. Da aber alle Teile eines lebenden Organismus voneinander abhängig sind und bei ihrer Tätigkeit wie das Räderwerk einer Uhr ineinandergreifen, so ist es nicht gut denkbar, daß ein Organ, ein Rädchen im großen Getriebe, eine Veränderung erleide, ohne auch eine Umgestaltung der von ihm abhängenden Teile nach sich zu ziehen. Um das Uhrwerk im Gang zu halten, wird die Umformung eines Teiles eine Verschiebung der ganzen Anordnung notwendig machen.

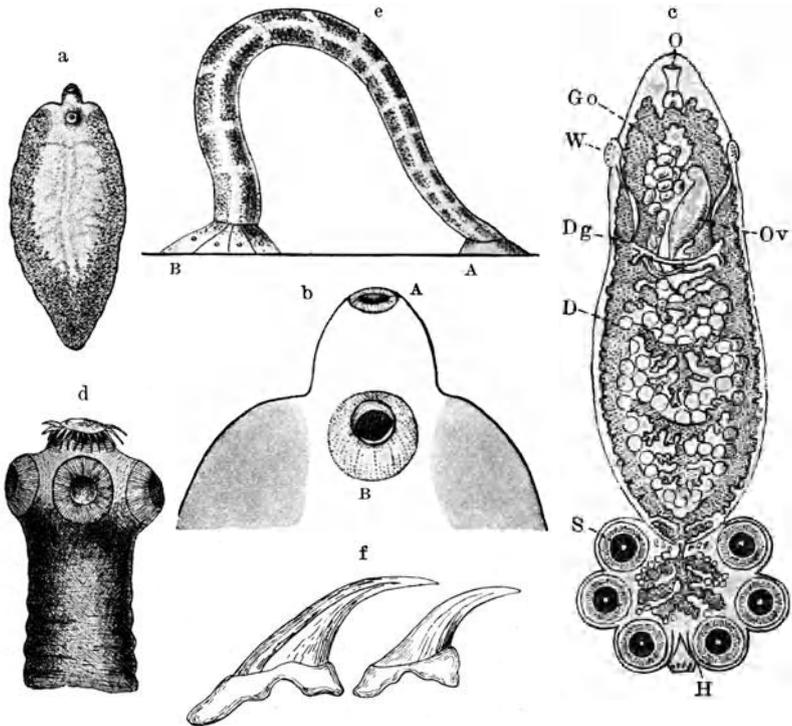
Die größten Verschiebungen dieser Art, die tiefgreifendsten Veränderungen in der Gestaltung eines Organismus bewirkt eine so gänzliche Umgestaltung der Lebensverhältnisse, wie sie der Übergang zur schmarotzenden Lebensweise mit sich bringt. Der Grad der Veränderungen und die Größe der Verschiebungen hängt im einzelnen Falle davon ab, wie weit sich die Lebensbedingungen des Schmarotzers von denen seiner ursprünglich frei lebenden

Verwandten unterscheiden. Zur Ausbildung gelangen dabei alle Organe, die dazu dienen, die Beziehungen des Parasiten zu seinem Wirt aufrecht zu erhalten und möglichst innig zu gestalten, so die Vorrichtungen zum Anklammern und Festhalten, die Organe zur Nahrungsentnahme, die Formveränderlichkeit des Körpers, um die Wanderungen in den engeren Kanälen des Wirtskörpers zu ermöglichen. Der Rückbildung und Verkümmern werden dagegen alle Organe anheimfallen, die der freien Bewegung dienen, wie Flügel und Beine, die nicht mehr benutzt, oder wie der Verdauungskanal entbehrlich geworden sind.

Wir finden daher bei schmarotzenden Formen, die wie die Würmer der Gliedmaßen entbehren, außerordentlich zweckmäßig gebaute Saugnäpfe (Fig. 19 a bis f), die sich wie Schröpfköpfe auf der Haut des Wirtes ansaugen und festhalten können (Saug- und Bandwürmer, Blutegel), wir finden Zähne, die z. B. wie bei dem bewaffneten Bandwurm, oder bei dem Hakenwurm in die Schleimhaut des Darmes eingeschlagen werden, damit der Schmarotzer durch die peristaltischen Bewegungen des Darmes, die die Nahrung nach außen schaffen, nicht ebenfalls mit hinausbefördert werde. Die Endglieder der Beine der schmarotzenden Gliedertiere tragen Saugscheiben oder bewegliche Krallen, ich erinnere an die Krätzmilbe, die Beine sind nicht langgestreckte Schreitbeine, sie sind mit Saugscheiben versehen und bei anderen Milbengattungen gebogen und geeignet, Haare oder Federn zu umklammern. Fig. 20 a bis d.

Wie sehr der Grad des Schmarotzertums und die Lebensweise als Parasit diese Umgestaltung des Körpers beeinflusst, gibt sich deutlich in dem Äußeren der Kopf- und Filzlaus zu erkennen. Fig. 20 c, d. Die Kopflaus führt, trotzdem wir sie als stationären Parasit kennen gelernt haben, doch noch ein verhältnismäßig bewegliches Dasein. Der Verfolgung weiß sie sich bekanntermaßen durch schleunige Flucht zu entziehen. Ihr Revier ist beschränkt, aber trotzdem wird sie immer wieder in die Lage versetzt, ihre Gliedmaßen zur Fortbewegung zu benutzen, und deshalb haben sie sich auch als Gehwerkzeug erhalten. Nur die nach vorne statt nach hinten gerichtete Biegung des ersten Gliedmaßenpaares läßt erkennen, daß namentlich das erste Beinpaar auch als Greifwerkzeug dient und zum Emporklettern an den Haaren benutzt wird.

Fig. 19 a bis f.

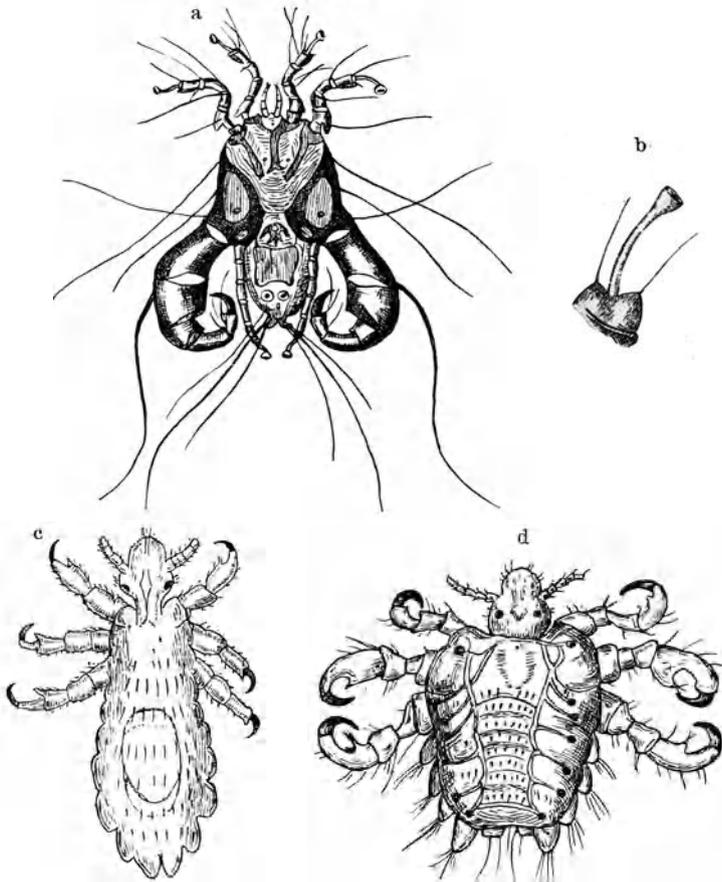


Haftorgane von Würmern.

- a) *Fasciola hepatica* L. Mund- und Brustsaugnäpfe. Natürl. Größe.
 b) *Fasciola hepatica*. Saugnäpfe, vergrößert.
 A Mundsaugnapf; B Bauchsaugnapf.
 c) *Polystomum integerrimum* Rud. Saugwurm aus der Harnblase des Frosches, mit Mundsaugnapf und sechs Haftsaugnäpfen am Hinterende. Nach E. Zeller.
 O Mund; Go Genitalöffnung; D Darm; W Begattungsöffnungen;
 Dg Dottergänge; Ov Ovarium; S Saugnapf; H Haken.
 d) Saugnäpfe vom Bandwurm. Kopf von *Taenia solium*. Aus Braun.
 e) Fischegel (*Piscicola geometra*), festgesaugt. Aus Hofer. Vergr. 3 : 1.
 A Mundsaugnapf; B Analsaugnapf.
 f) Haken des bewaffneten Bandwurmes. Aus Braun. Vergrößert.

Vergleichen wir mit der Kopflaus den gänzlich verschieden gestalteten Körper der Filzlaus. Neben dem schlanken Körperbau

Fig. 20 a bis d.



Haftorgane von Gliedertieren.

- a) *Analges passerinus* de Geer. Vogelmilbe ♂. Bauchseite. Aus Leunis. Vergr. 75.
- b) Vergrößertes Haftorgan.
- c) *Pediculus capitis* ♀. Kopflaus mit Ei. Verändert nach Braun. Vergr. 12:1.
- d) *Phthirus pubis*. Filzlaus. Aus Braun. Vergr. etwa 35.

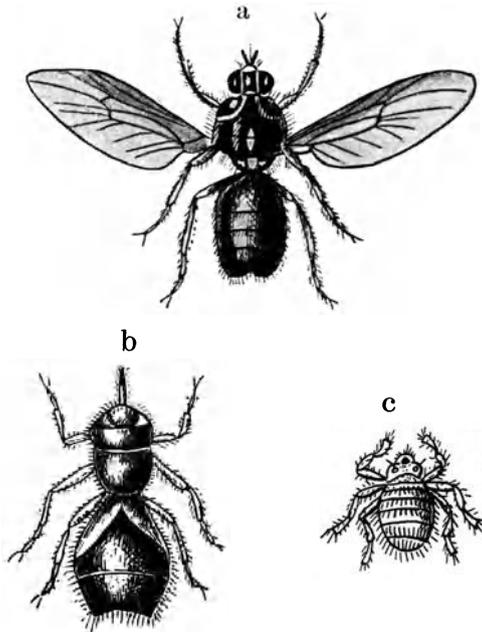
der beweglichen Kopflaus macht die träge Filzlaus mit ihrem fast viereckigen Körper einen schwerfälligen Eindruck. Die Beine, namentlich das vorderste Paar, die bei ihrer Verwandten noch gebrauchstüchtige Gehwerkzeuge darstellen, sind hier in gewaltige Greifzangen verwandelt. Diese Veränderungen werden durch die Lebensweise des Schmarotzers erklärt, denn die Filzlaus liebt nicht den Ortswechsel, sie legt sich mit gespreizten Beinen platt dem Körper ihres Wirtes an, klammert sich mit den armartig gewordenen Beinen an den Haaren der Schamgegend oder der Achselhöhle fest und bohrt sich mit ihrem Kopf tief in die Haut ein. Ihre Körpergestalt steht also durchaus in Übereinstimmung mit ihrer Lebensweise. Noch deutlicher ist die Entwicklung zum Greiforgan bei einer auf Vögeln schmarotzenden Milbe, *Analges passerinus* (s. Fig. 20a bis d).

Bei den schmarotzenden Insekten, den Stechmücken und Stechfliegen, auf deren Tätigkeit als Außenschmarotzer ich bereits hingewiesen habe, sind es die Mundwerkzeuge, die sich in erster Linie ihrer Funktion entsprechend gestaltet haben. Unterkiefer und Oberkiefer sind zu langen an ihren freien Enden mit Zähnchen besetzten Stechborsten geworden, während sie bei den Vertretern der Klasse, die ihre Nahrung zu kauen pflegen, breite, mit scharfen Zähnchen versehene Kauladen darstellen. Die Unter- und Oberlippe, die bei den Insekten mit kauenden Mundwerkzeugen in der Tat kleine lippenartige Organe darstellen, sind bei Stechmücken und Stechfliegen lang ausgezogen und zu Röhren gebogen, durch die das Blut wie durch Kapillarröhren aufsteigt und eingesogen werden kann. Bei den nicht blutsaugenden nächsten Verwandten der Schnaken ist der nach demselben Typus gebaute Apparat kurz geblieben und verrät schon dadurch, daß z. B. die Büschelmücke nicht wie die Stechmücke auf Raub ausgeht. Taf. II, f, g.

Dieselben Unterschiede finden wir in den Mundwerkzeugen der blutsaugenden Stechfliege und der ihr nahe verwandten Stubenfliege (s. Tafel II, Fig. h bis k). Während die hier abgebildete Tsetsefliege einen weit vorstehenden dünnen, borstenförmigen Stechrüssel besitzt, haben die Stubenfliegen einen kurzen, zum Auflecken der Säfte geeigneten Saugapparat. Einem weitgehenderen Schmarotzerleben als Stechfliegen und Stechmücken huldigen die Lausfliegen, und dementsprechend finden wir auch hier die Anpassung an den Parasitismus eine viel vollkommenere. Während Stechmücke und Stech-

fliege ihren Hunger bald an diesem, bald an jenem Wirte stillen und dabei ihre Flügel in fortgesetzter Tätigkeit erhalten, hat sich bei den Lausfliegen die Gewohnheit ausgebildet, auf einem und demselben Individuum zu schmarotzen, und damit ist auch eine Verkümmernng, ja sogar ein gänzlichliches Fehlen der Flugorgane eingetreten. Die Pferdelausfliege, die sich in ihren Gewohnheiten

Fig. 21 a bis c.



Lausfliegen.

- a) Pferdelausfliege, *Hippobosca equina*. Vergr. 3.
- b) Schaflaus, *Melophagus ovinus* L. Vergr. 5.
- c) Bienenlaus, *Braula coeca* Nitzsch. Aus Leunis. Vergr. 10.

noch am wenigsten von den nicht schmarotzenden Fliegen unterscheidet, ist auch äußerlich von der Gestalt einer Fliege nur dadurch verschieden, daß ihr Körper platt gedrückt ist und ihre Füße mit stark gekrümmten Klauen versehen sind (Fig 21 a bis c).

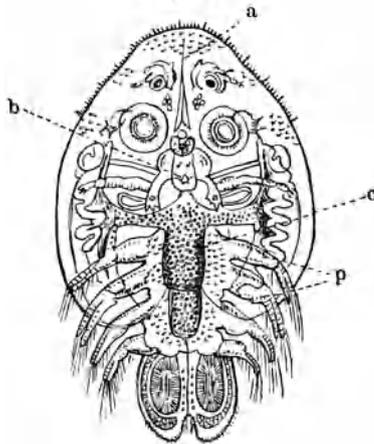
Wenn wir damit die Schaflausfliege vergleichen, die ihr ganzes Leben auf Schafen schmarotzend verbringt, so können wir keinen

Augenblick darüber im Zweifel sein, daß hier die parasitische Lebensweise eingreifende Veränderungen im Körperbau der Fliege bewirkt hat. Fig. 21 b. Das Aussehen der Fliege ist spinnenartig geworden, ein langer Rüssel springt an dem halslosen Kopfe vor, die Flügel fehlen vollkommen, der Hinterleib ist noch mehr verbreitert und das ganze Tier dazu gebaut, sich dem Körper des Wirtes innig anzuschließen. Diese beiden extremen Formen sind durch Arten verbunden, deren Flugorgane bestehen bleiben, wenn sie auf Vögeln schmarotzen (*Ornithornya*, *Oxypterium*, *Stenopteryx*), aber dort abgefallen sind, wo sie sich auf dem Körper von Säugtieren eingenistet haben (*Lipoptena*, *Melophagus*).

Die allermerkwürdigsten Umwandlungen zeigen uns indessen die parasitisch lebenden Krebstiere. Auch sie sind größtenteils Außenschmarotzer, die von frei lebenden Formen abstammen. Am bekanntesten als Schmarotzer auf der Haut und den Kiemen von Fischen ist die Karpfenlaus (Fig. 22), ein zu den Ruderfüßen gehöriger Krebs, der sich dem parasitischen Leben angepaßt hat. Sein frei lebender Vetter, der Hüpferling (vgl. Tafel III c),

Cyclops, ist ein kleines, schlank gebautes, einäugiges Krebschen mit Ruderfüßen und mit langen als Balancierstangen dienenden Fühlern, einem gegabelten, mit Borsten versehenen Schwanz, das blitzschnell das Wasser durchschneidet und oft zu Scharen vereinigt Teiche, Seen und Bäche belebt. Der weibliche Krebs trägt zu beiden Seiten des Hinterleibes ein Eiersäckchen, in dem sich die befruchteten Eier entwickeln. Unter seinen schmarotzenden Verwandten gibt es nun solche, die nur zeitweise sich auf andere Tiere festsetzen, und solche, die dem freien Leben vollkommen entsagt haben. Während sich die ersteren nur wenig von dem Hüpferling unterscheiden und eigentlich nur durch den Besitz

Fig. 22.



Karpfenlaus; *Argulus foliaceus* L.
Aus Leunis. Vergr. 10.

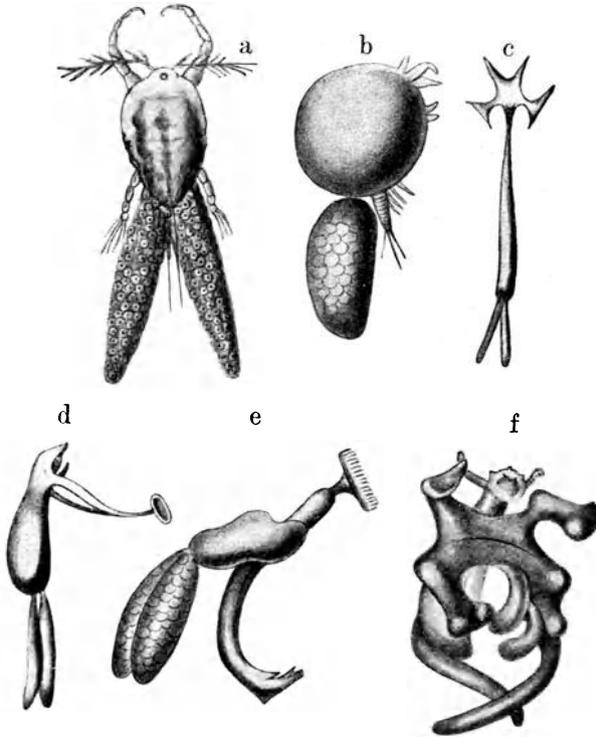
von saugenden Mundwerkzeugen statt der kauenden auf eine von ihren Verwandten abweichende Ernährungsweise schließen lassen, sind die echten Schmarotzer in ihrem Aussehen oft so verändert, daß nur das Studium ihrer Entwicklung ihre verwandtschaftlichen Beziehungen zu den Spaltfüßern an den Tag bringt.

Die Karpfenlaus stellt noch einen der weniger stark abgeänderten Parasiten dar. Der abgeplattete Bau ihres Körpers ermöglicht ihr ein inniges Anschmiegen an den Körper ihres Wirtes, an dem sie sich durch die beiden seitlich vom Maule gelegenen Saugscheiben festheften kann. Diese Saugscheiben sind aus den Kieferfüßen der frei lebenden Formen hervorgegangen. Die Mundwerkzeuge haben eine ähnliche Umwandlung erfahren, wie bei den Stechmücken. Ober- und Unterkiefer sind wie dort zu stiletartigen Organen geworden und können in eine breite Saugröhre zurückgezogen werden. Wir sehen also auch hier die Körperform, die Mundwerkzeuge und die Bewegungsorgane in ähnlicher Richtung verändert wie bei den blutsaugenden Insekten. Der Parasitismus erzeugt indessen noch viel abenteuerlichere Gestalten (Fig. 23 a bis f).

In der Familie der Ergasiliden, von denen einzelne Vertreter die Grundform der Ruderfüße noch erkennen lassen, finden wir einen kleinen Schmarotzer auf den Kiemen des Stichlings, *Ergasilus gasterostei*, dessen vorderer Körperabschnitt in eine unförmige Kugel verwandelt ist, aus der nach vorne kurze Fühler, die Antennen, nach hinten kurze Beine und der zierliche Hinterleib herausragen. Noch wunderlicher sind die Schmarotzer, die der Familie der Lernaeciden, Lernaepodiden und der Chondracanthiden angehören; wir finden unter ihnen die reinen Karikaturen von krebsartigen Wesen. Die Karausche wird z. B. von einem kleinen Schmarotzerkrebs, der *Lernaocera cyprinacea* belästigt. Es ist ein stabförmiger ungegliederter Körper, dessen Vorderende, der Kopf, geweihartige Fortsätze trägt, während die an dem Hinterende desselben angehängten Eiersäckchen eine letzte Spur der Cyklopsorganisation verrät. Die Bewegungsorgane sind hier vollkommen zurückgebildet, und der Krebs hängt an seinem Wirte, indem er die ankerartigen Fortsätze seines Kopfes in den Unterkiefer der Fische einsenkt. Die Entwicklung von höchst eigenartig gestalteten Haftarmen bei Verlust der übrigen Extremitäten zeigen uns die Vertreter der Lernaepodiden. Auch hier

finden wir die zahlreichen Übergänge von noch krebsartigen Formen zu vollkommen unkenntlichen und absurden Gestalten. *Lernaeopoda Edwardsii*, auf den Kiemen des Saiblings in Norwegen, An-

Fig. 23 a bis f.



Parasitische Krebse. Nach Hofer.

- a) *Ergasilus Sieboldii* auf den Kiemen des Hechtes.
- b) *Ergasilus gasterostei* auf den Kiemen des Stichlings.
- c) *Lernaeocera cyprinacea* auf den Kiemen der Karausche.
- d) *Lernaeopoda Edwardsii* auf den Kiemen des Saiblings.
- e) *Anchorella emarginata* auf den Kiemen des Maifisches.
- f) *Diocus gobinus* auf den Kiemen des Koppen.

chorella emarginata an den Kiemen des Maifisches. Den höchsten Grad der Entstellung erreicht indessen das Weibchen des auf den Kiemen des Koppen schmarotzenden *Diocus gobinus*. Die Taster

und Füße dieses Krebschens sind in aufgetriebene Auswüchse verwandelt. Die angeführten Beispiele zeigen, daß die parasitisch lebenden Krebse alle möglichen Grade der Umbildung erkennen lassen, die Abgrenzung der Körperabschnitte gehen verloren, die Bewegungsorgane werden zurückgebildet, die Sinneswerkzeuge sind verschwunden und die Mundwerkzeuge differenzieren sich in Stechborsten und Saugröhren. Bei einzelnen Arten bilden sich besondere Haftapparate aus. Alle diese Veränderungen erfahren aber, wenigstens bei vielen der schmarotzenden Arten, nur die Weibchen, die Männchen sind elende kleine Zwerge geworden, die sich zeitlebens an ihren Weibchen festklammern und die Rolle eines Parasiten unter den Parasiten spielen.

Eine außerordentlich interessante Verwandlung infolge schmarotzender Lebensweise erfahren die Wurzelkrebse, die Rhizocephalen, eine aus parasitisch lebenden Tieren bestehende Unterordnung der Rankenfüßer, oder Cirripedien. Auch die nicht eigentlich schmarotzenden Vertreter der Ordnung sind im erwachsenen Zustand festsitzende Krebse, die bekanntesten sind die gestielten Entenmuscheln, *Lepas* und die Seepocken, *Balanus*, die allerdings sehr häufig zu ihrem Sitze die Schale von Muscheln oder den Panzer größerer Krebse erwählen. Auch Seepocken und Entenmuscheln zeigen im Vergleich mit den ihnen zunächststehenden, frei schwimmenden Krebstieren Rückbildungen und Verschiebungen in ihrer Organisation, die als eine Folge ihrer sitzenden Lebensweise anzusehen ist. Diese Umbildungen stehen jedoch in keinem Verhältnis zu den tiefgreifenden Veränderungen, welche die als echte Schmarotzer auftretenden Wurzelkrebse erfahren. Ich wähle als Beispiel die *Sacculina carcini* Thoms., deren Entwicklung von dem französischen Forscher Delage klargelegt worden ist. Die auf der Höhe schmarotzender Lebensweise angelangte *Sacculina* besteht aus einem Sack, von dem aus ein reich verzweigtes Wurzelwerk ausstrahlt (Taf. III 1). Sie hat mehr Ähnlichkeit mit einer Pflanze als mit einem Tier. Der sackförmige Teil der *Sacculina* ist außerhalb des Wirtskörpers gelegen, während sich der Wurzelstock in seinem Inneren verzweigt und ein großes Saugwerk darstellt, vermittelst welchem dem Parasiten die ernährenden Säfte des Wirtskörpers zugeführt werden. Es ist ausgeschlossen, daß irgend jemand bei dem Anblick einer in dieser Weise verwandelten *Sacculina* auf den Gedanken kommen könnte,

einen Krebs vor sich zu haben. Auch die Untersuchung der im Sack geborgenen Organe, wird nicht ohne weiteres einen solchen Schluß zulassen, weil die Anordnung und Entwicklung derselben eine von dem Krebstiertypus gänzlich abweichende ist. Die wahre Natur des merkwürdigen Schmarotzers konnte nur dadurch festgestellt werden, daß Delage die ganze Entwicklungsgeschichte, die ganze Metamorphose des Krebschens verfolgte. Es muß vorausgeschickt werden, daß alle Krebse, ehe sie ihre endgültige Form annehmen, Entwicklungsstadien durchlaufen, in denen sie, wie die Insekten als Raupen und Puppen, überraschende Verschiedenheiten in ihrem Äußeren und in ihrer Organisation aufweisen können. Bei den höheren Krebsen werden diese Larvenformen durchlaufen, während noch die Eischale den Embryo umschließt, bei den niederen stehenden Arten, zu denen auch die bisher betrachteten Schmarotzer gehören, verlassen die Embryonen das Ei zu einer früheren Zeit, und es vollzieht sich der Übergang einer Larvenform in die andere im Freien. Wenn man daher das Ausschlüpfen der Sacculinaeier beobachtet, so kann man sich davon überzeugen, daß dieselben ein lebendes Wesen entlassen, das nicht im entferntesten an das Muttertier erinnert. Dem Ei entschlüpft statt eines plumpen, mehr Pflanze als Tier ähnlichen Wesens ein kleines, bewegliches Krebschen von dreieckigem, schildförmigem Körperbau, mit drei Paar kräftigen gespaltenen Ruderbeinen (Taf. III g). Auf der Stirne befinden sich zwei tasterartige, als Sinnesorgane gedeutete Fäden und das unpaare Stirnauge. Das Hinterende des Körpers gabelt sich in zwei Fortsätze, die beiden gegliederten Schwanzstacheln. Eine Gliederung des Körpers in Kopf, Rumpf und Hinterleib ist nicht vorhanden. Wenn wir nun dieser Sacculinalarve, der Naupliuslarve der Sacculina, die erste Larvenform einer Seepocke oder einer Entenmuschel gegenüberstellen, so sehen wir, daß zwischen beiden die größte Übereinstimmung besteht, nur in bezug auf ihre innere Organisation sind sie verschieden, weil der Nauplius der nicht schmarotzenden Seepocke (Taf. III b) einen Verdauungskanal besitzt, der dem Nauplius der Sacculina fehlt. Gehen wir nun noch einen Schritt weiter und ziehen zum Vergleich auch noch die Jugendstadien des Hüpferrings (Taf. III a) und der ihm verwandten schmarotzenden Krebse heran, so kommen wir zu dem Resultat, daß auch von den Ruderfüßen ein den bisher betrachteten Larvenformen ähnliches Naupliusstadium durchlaufen wird.

Bei den Cyklopiden oder Hüpferlingen häutet sich die Naupliuslarve mehrmals und geht allmählich, indem sich ihr Körper mehr und mehr streckt und neue Gliedmaßenpaare zur Entwicklung kommen, in die freie Cyklopsform über, oder bildet sich zu den schmarotzenden abenteuerlich aussehenden Cyklopskarikaturen um, die wir im vorhergehenden betrachtet haben (vgl. Fig. 23 a bis f). Bei den Rankenfüßern und Wurzelkrebse, also auch bei der *Sacculina*, ist die Umwandlung durch ein sehr charakteristisches Larvenstadium, dem Cyprisstadium, in das sich die Naupliuslarve verwandelt, ausgezeichnet (Taf. IIIh). Die äußere Haut bildet eine seitlich zusammengedrückte, den Körper vollständig umschließende Schale, an deren klaffendem Bauchrand die Extremitäten hervortreten. Der Körper zerfällt in diesem Stadium in drei Regionen: den Kopf, den Rumpf und ein rudimentäres Stück, das Abdomen. Der Kopf trägt das Nauplius-Auge und ein paar Antennen. Mund, Darm und After fehlen, und die Puppe ernährt sich auf Kosten des in dem Ei mitbekommenen Nährmaterials, dem Nahrungsdotter. Nach einem freien Leben von etwa drei Tagen geht die Cyprislarve zur schmarotzenden Lebensweise über und setzt sich vermittelt einer ihrer Antennen auf den Rücken des Wirtstieres, einer jungen Krabbe, fest (Taf. IIIi). In dieser Zeit vollziehen sich in schneller Aufeinanderfolge die Umwandlungen des frei beweglichen Krebses in die festsitzende, gliedmaßenlose, schmarotzende *Sacculina*. Zuerst wirft die Cyprislarve ihren ganzen Rumpf mitsamt der Beinpaare ab, so daß nur der Kopf erhalten bleibt, die Schale wird ebenfalls abgeworfen und die in dem Kopf gelegenen Organe zerfallen und verschmelzen zu einem kugeligen Zellhaufen, der sich mit einer neuen Schale umgibt (Taf. IIIk). Unter dieser neuen Schale entsteht eine zweite Umhüllung, die an der dem Wirt zugekehrten Seite eine kraterförmige Vertiefung zeigt und in einen röhrenförmigen Fortsatz ausläuft. Mit diesem Fortsatz bohrt sich die *Sacculina* in den Körper ihres Wirtes ein, und durch die röhrenförmige Verlängerung entleert sich der ganze Zellhaufen in die Leibeshöhle des Wirtes, umgibt sich hier mit einer Umhüllung und bildet die *Sacculina interna*, die innere *Sacculina*. Von der die *Sacculina interna* umschließenden Haut wachsen kleine Ausläufer aus, die bald zu einem dem Wurzelstock einer Pflanze vergleichbaren Organ werden und die Eingeweide des Wirtes umspinnen. Im Inneren der *Sacculina* entwickeln

sich alle Organe des geschlechtsreifen Tieres, die Zellmasse scheidet sich in Haut, Muskel, Binde substanz, Nerven- und Drüsengewebe und die Geschlechtsorgane Hoden und Eierstock, die mit einer kloakenartigen Öffnung mit der Oberfläche des Wirtes in Verbindung stehen. Dadurch nämlich, daß die Sacculina im Inneren heranwächst und geschlechtsreif wird, übt sie einen Druck auf die Körpergewebe des Wirtes aus; diese bilden sich zurück und lassen den sackförmigen Körper des Parasiten nach außen austreten, der nur mit dem Wurzelwerk im Inneren des die Nahrung spendenden Körpers verankert bleibt (Taf. III 1). Die bisher geschlossenen Ausführungsgänge der Geschlechtsorgane der Sacculina öffnen sich und an dem Rande der Kloake werden regelmäßig Zwergmännchen angetroffen, die auf dem Cypris stadium zurückgebliebene Tiere darstellen. Was nun die Metamorphose der festsitzenden, nicht schmarotzenden Rankenfüßer Seepocke und Entenmuschel betrifft, so geht dieselbe lange nicht so weit wie bei der Sacculina, sie beruht wohl auch auf einer Anpassung an eine festsitzende aber nicht an eine schmarotzende Lebensweise, an kein vollkommen untätiges Parasitendasein. Es entsteht eine harte Schale, die Schutz gegen äußere Einflüsse bietet, die nicht mehr zum Schwimmen benutzten Beine werden zu Rankenfüßen, zu Greiforganen, um die Nahrung herbeizustrudeln, die Augen verkümmern, der Verdauungsapparat bleibt aber erhalten, da ja die festsitzenden Rankenfüße auf Selbsternährung angewiesen bleiben. Bei der Sacculina, die im Inneren des Wirtes schmarotzt, ist ein eigener Verdauungsapparat überflüssig geworden, und wir sehen, daß er nicht einmal mehr bei den durchaus krebähnlichen Naupliuslarven auftritt.

Die Lebensgeschichte der Sacculina läßt nicht daran zweifeln, daß der Schmarotzer ein kleiner Rankenfüßer ist, ein Krebs, der durch den Übergang zu einer von seinen frei lebenden Genossen durchaus verschiedenen Lebensweise, zum Binnenparasitismus, eine Organisation erlangt hat, die die tiefgreifendsten Veränderungen aufweist, die bei einem tierischen Organismus überhaupt denkbar sind. Ihre Entwicklung lehrt aber auch, daß der Parasitismus nicht nur Veränderungen in der äußeren Organisation der Tiere mit sich bringt, daß er nicht nur den Verlust von Bewegungsorganen, von Sinnesorganen, deren Tätigkeit ausgeschaltet wird, nach sich zieht, wir sehen auch, daß selbst innere Organe, von deren richtiger Funktion das Leben der frei lebenden Tiere un-

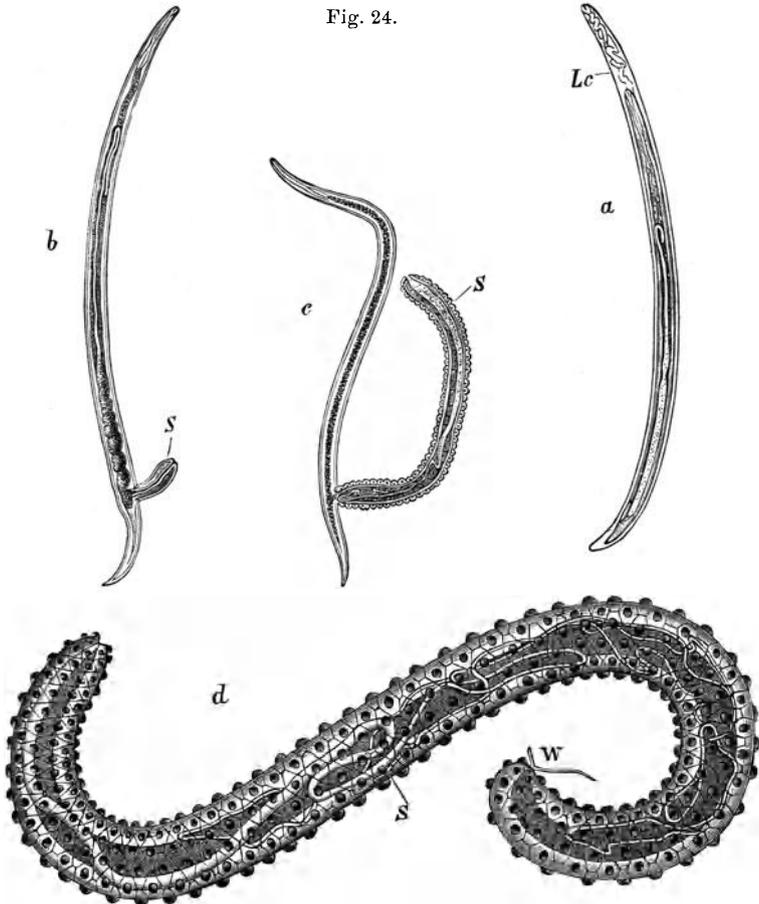
mittelbar abhängt, zurückgebildet werden, sobald ihre Leistung auf irgend eine andere Weise kompensiert werden kann. Die *Sacculina* verliert den Verdauungsapparat, denn das von ihrer Haut ausstrahlende, in die Eingeweide des Wirtes eingesenkte Saugwurzelwerk ermöglicht ihr, sich wie eine Pflanze ohne Darm zu ernähren. Eine ähnliche Rückbildung des Verdauungsorganes zeigen auch die schmarotzenden Schnecken, die sich ähnlich wie die *Sacculina* in ihren Wirt einbohren. Es wird hier die Reduktion der Verdauungsorgane stufenweise vollkommener, je inniger die Verbindung von Schneckenkörper und Wirtskörper wird. Während z. B. bei den als Außenschmarotzer erscheinenden Schnecken nur einzelne Abschnitte des Darmrohres einer Rückbildung unterliegen, geht bei den Binnenschmarotzern der *Entoconcha*, der *Enteroxenos* und der *Entocolax* nicht nur der Darm, sondern auch die bei den Schnecken sehr stark entwickelte Leber gänzlich verloren. Darmlos geworden sind auch die Bandwürmer, die in dem Darms ihres Wirtes schmarotzend im ernährenden Saft schwimmen und durch ihre Haut die Bestandteile, deren sie zu ihrem Wachstum und zur Erzeugung ihrer zahlreichen Glieder und der großen Mengen von Geschlechtsprodukten bedürfen, aufzunehmen vermögen. Eine wenigstens teilweise Reduktion des Verdauungsapparates pflegt ferner bei einzelnen schmarotzenden Fadenwürmern namentlich dann einzutreten, wenn die Geschlechtsprodukte, Eier und Samen, gebildet sind und die Erhaltung der Art gesichert ist.

Die Arterhaltung durch zahlreiche Keime spielt überhaupt bei allen schmarotzenden Tierformen eine ganz hervorragende Rolle. Wir werden daher nie eine Reduktion der Geschlechtsorgane beobachten, sondern im Gegenteil sehr häufig eine Entwicklung der zur Fortpflanzung bestimmten Organe auf Kosten des übrigen Organismus sehen.

Sehr deutlich zeigt sich dies bei der Entwicklung eines kleinen in die Familie der Anguilluliden und zur Gattung *Tylenchus* Bast. gehörenden Fadenwurmes, der *Sphaerularia bombi* Duf., dessen weibliche Individuen in der Leibeshöhle unserer überwinternden Erdhummelweibchen schmarotzen (Fig. 24). Das merkwürdige schmarotzende Lebewesen besteht aus einem etwa 20 mm langen Schlauch, dessen Wand von einer einfachen Zellage gebildet wird und einen vielfach gewundenen Faden umschließt. Bei genauer Be-

trachtung kann man außerdem wahrnehmen, daß sich am Ende des Schlauches ein etwa 1 mm langes Anhängsel befindet, dessen Natur den Forschern lange rätselhaft blieb und nur durch das Studium

Fig. 24.



- a) Männliche *Sphaerularia* in der Larvenhaut (*Lc*).
 b) Weibchen mit halb ausgestülpter Scheide (*S*).
 c) Dasselbe mit schlauchförmig ausgewachsener Scheide.
 d) Ausgebildeter Schlauch der Scheide mit aufgenommenem Ovarium, Eileiter, Uterus und anhängendem Wurmkörper (*W*). Nach Leuckart. Aus Claus.

der Entwicklung des kleinen Schmarotzers entdeckt werden konnte. Es zeigte sich, daß die Leibeshöhle der Hummelweibchen zu Anfang des Winters kleine weibliche Fadenwürmer enthielt, die mit Fortschreiten der Jahreszeit einer eigenartigen Metamorphose unterworfen waren. Man konnte beobachten, wie der Eierstock der kleinen Nematoden mehr und mehr anschwell, wie er schließlich von dem kleinen Körper des Wurmes nicht mehr umfaßt werden konnte und durch die Geschlechtsöffnung herausgepreßt wurde. Die Scheide stülpte sich dabei aus und bildete die äußere Hülle des eigenartigen Sackes, in dessen Innerem der ganze Eierstock und ein Teil des Darmes gelegen war. Der Körper des Wurmes bleibt als das kleine rätselhafte Anhängsel an dem nun zu völliger Selbständigkeit gelangten Eierstock hängen und wird von diesem im reifen Zustande um das 15 bis 20 fache an Größe überwogen. In dem Eierschlauch kommt eine nach vielen Tausenden zählende Brut zur Entwicklung, die sich schließlich, die Hülle sprengend, in dem Körper des Hummelweibchens verteilt. Diese jungen Parasiten verlassen den Körper ihres Wirtes am Ende des Sommers, verwandeln sich in der Erde zu geschlechtsreifen Männchen und Weibchen von etwa 1 mm Länge, von denen die letzteren nach der Befruchtung, wie es die Mutter getan hat, eine überwinternde Hummel als Standquartier aufsuchen.

Ein solches Überwiegen der Fortpflanzungsorgane gegenüber den anderen Systemen finden wir bei den Schmarotzern sehr häufig, um so mehr, je weniger die übrigen Organsysteme des Körpers in Anspruch genommen sind und in Tätigkeit erhalten werden. Es ist, als ob durch das Brachliegen der Funktionen der einen Organe die anderen zu schrankenlosem Wachstum veranlaßt würden, es entsteht eine Störung des Gleichgewichtes, aus der das von der Untätigkeit nicht betroffene Organ Nutzen zieht. Dies ist auch begreiflich, denn ein nicht tätiges Organ verbraucht weniger Kraft und Stoff als ein tätiges, und alles freiwerdende Material kann dann den tätig gebliebenen Organen zugute kommen und wird diese um so mehr kräftigen und zur Tätigkeit anregen, je besser die Ernährungsbedingungen sind. Da nun die Tätigkeit der Geschlechtsorgane des Parasiten die einzige Leistung ist, die nicht durch den Wirt übernommen werden kann, so ist es verständlich, daß gerade dieses Organsystem am meisten Nutzen daraus ziehen wird, wenn durch die schma-

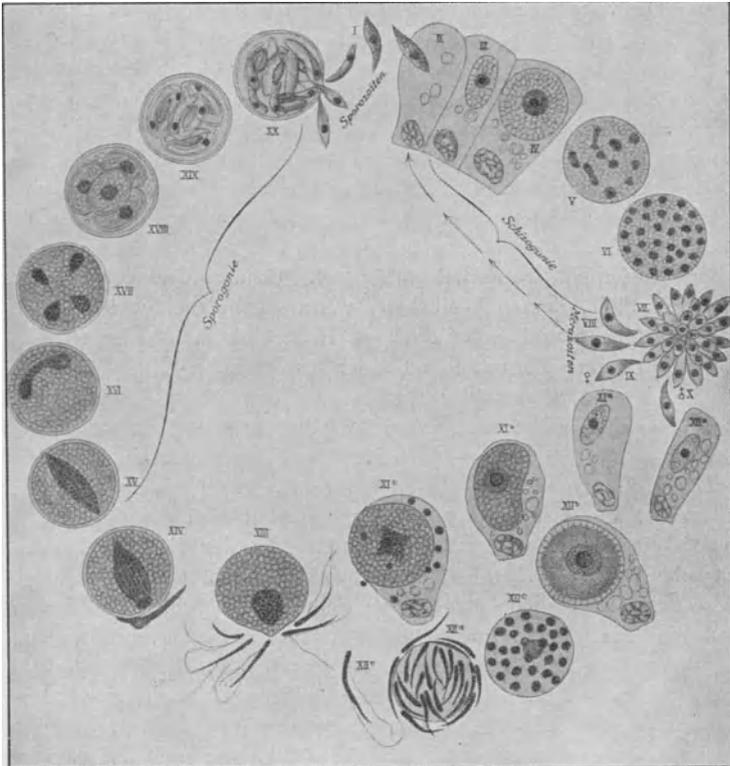
rotzende Lebensweise andere Organe entbehrlich und Stoffe frei werden. So ergibt es sich ganz von selbst, daß parasitische Lebensweise bei günstigen Ernährungsbedingungen immer zu reicher Nachkommenschaft führen wird, und der bisher angeführte teleologische Erklärungsgrund dieses Phenomens, die Parasiten erzeugten viele Nachkommen, weil nur wenige derselben Chancen auf Erhaltung hätten, scheint mir damit entbehrlich zu sein.

Ein gutes Beispiel, um die eben entwickelte Anschauung zu stützen, bilden auch die Veränderungen, die sich bei dem weiblichen Menschenfloh und bei dem Sandfloh während der Vermehrung abspielen. Das Weibchen des Menschenfloh ist gelegentlicher Schmarotzer und führt dabei ein bewegliches Leben, vor der Eiablage sieht man durch seinen prall gespannten Hinterleib die weißlichen Eier hindurchschimmern, seine Körperform wird aber dabei nicht wesentlich verändert. Ganz anders verhält sich der Sandfloh, dessen Weibchen, wenn es befruchtet ist, einen Wirt aufsucht und sich in dessen Haut einbohrt. Hier schwillt der schwangere Hinterleib zu einer unförmlichen Kugel an, das ganze Tier ist ähnlich der *Sphaerularia bombi* zum Eierschlauch, zum Fortpflanzungsorgan geworden und hört auf zu existieren, sobald es die Eier abgelegt hat. Die Fortpflanzungszellen verhalten sich hier wie die Zellen einer bösartigen Geschwulst, die, mit einer ungeheuren Lebensenergie begabt und nicht gehemmt durch ein ähnliches Ausdehnungsbedürfnis der sie umgebenden Gewebe und Organe, alles zurückdrängen und überwuchern.

Für alle bisher betrachteten Schmarotzer schloß das Leben mit der Fortpflanzung ab; um sich fortzupflanzen, mußten die Parasiten den ihnen zusagenden Wirt und, wenn ein Wirtswechsel vorhergegangen war, ihren Endwirt aufsuchen oder passiv, wie Trichine und Bandwurm, in denselben eingeführt werden. Es gibt indessen eine ganze Anzahl von Parasiten, die, um sich zu vermehren, nicht erst das Stadium der Geschlechtsreife abwarten, die schon auf jüngeren Lebensstufen fortpflanzungsfähig werden und auf ungeschlechtlichem Wege, also ohne vorhergegangene Befruchtung, in manchen Fällen durch einfache Sprossung, Nachkommen erzeugen. Eine solche Aufeinanderfolge auf ungeschlechtlichem und geschlechtlichem Wege entstandener Generationen wird bei den Parasiten sehr häufig beobachtet und spielt für die Ausbreitung der Arten, namentlich innerhalb des Wirtsorganismus

selbst eine sehr große Rolle. Die Aufeinanderfolge dieser Fortpflanzungsformen wird Generationswechsel genannt. Am klarsten und einfachsten spielt sich ein solcher Generationswechsel bei den kleinsten tierischen Parasiten, den Sporozoen ab. Als Beispiel

Fig. 25.



Schema der Entwicklung von *Coccidium schubergi* Schaud. (aus dem Darm von *Lithobius*). Aus Braun, Parasiten, 4. Aufl., 1908.

sei die Fortpflanzungsgeschichte einer Coccidienart geschildert, eines jener einzelligen Parasiten, die wir bereits als einen Schmarotzer der Epithelzellen des Darmes und der Gallengänge beim Kaninchen kennen gelernt haben (Fig. 25). Ein kleiner beweglicher Coccidienkeim, I, Sporozoit genannt, dringt in die Epithelzelle eines Gallen-

ganges ein, II, wächst hier auf Kosten der Zellen zu einer ansehnlichen Kugel, dem Schizonten heran, IV. Der Zellkern des Parasiten beginnt, nachdem dieser seine maximale Größe erreicht hat, sich zu teilen, V, und wir sehen die Teilstücke des Schizontenkernes an die Peripherie der Kugel rücken, VI. Jedes Kernchen umgibt sich mit einem Plasmahof, so daß schließlich die Kugel, die ursprünglich eine einzige Zelle darstellte, mit einem Haufen kleiner Zellen, den Merozoiten, erfüllt ist, VII. Diese Merozoite sind auf ungeschlechtlichem Wege entstandene Fortpflanzungskörper, oder Keime, die schließlich ausschwärmen und aufs neue in die Epithelzellen eindringen, VIII bis X. Auf diese Weise ist die Ausbreitung der Art im Wirtskörper gesichert und wird die Infektion in den von dem Parasiten befallenen Organen meist sehr schnell weiter getragen. Der geschilderte Vorgang der Keimbildung kann sich verschiedene Male nacheinander abspielen; plötzlich aber sehen wir, daß von den Keimen in zwei infizierten Zellen der eine sich in ein heller erscheinendes, der andere sich in ein dichter granuliertes und deshalb dunkler aussehendes kugelartiges Gebilde verwandelt. In dem helleren Parasiten, XIIa bis c, der Microgametocyt genannt wird, beobachten wir einen ähnlichen Kernzerfall, wie vorher bei der ungeschlechtlichen Keimbildung im Merozoiten, es entwickeln sich aber aus diesen Kernteilen nicht die amöboiden Keime, wie sie am Ende der Schizogonie auftraten, sondern langgestreckte, fast nur aus Kernsubstanz bestehende Körper, geschwänzte Zellen, die zwei nach hinten gerichtete Geißeln tragen. Während sich in den Microgametocyten die Microgameten, die, wie wir sehen werden, die Rolle von Samenfäden spielen, entwickeln, spielen sich in den dunkleren Kugeln, den Macrogametocyten, XIa bis c, Reifungsvorgänge ab, die sich äußerlich darin kundgeben, daß ein Stück des Kernkörperchens ausgestoßen wird und der Kern seine bläschenförmige Gestalt verliert. Nach dieser Reifung ist die Zeit gekommen, wo ein Microgamet in den Macrogameten eindringt und wo eine Verschmelzung beider Keime eintritt, XIII und XIV, ein Vorgang, der der Befruchtung der Eizelle durch die Samenzelle entspricht. Jetzt erst ist der Macrogamet, der nun Sporont genannt wird, imstande, sich zu teilen und beschalte Sporen zu bilden, XV bis XVIII. Er zerfällt in zwei und durch nochmalige Teilung in vier Teilstücke, die Sporoblasten, jedes Teilstück umgibt sich mit einem Plasmahof und bildet eine

festen Hülle, die Sporoblastenhülle. Innerhalb dieser Hülle teilt sich auch der Sporoblastenkern und bildet zwei sichelförmige Sporozoiten, XIX und XX. Werden Coccidien mit dem Darminhalt eines kranken Tieres nach außen entleert, so finden sich immer die beschalteten Formen, die Sporen, die bisweilen noch in der Hülle des Sporonten eingeschlossen sind. Diese Sporen sind durch ihre Schale geschützt und gut geeignet, um den widrigen Einflüssen außerhalb des Wirtskörpers zu widerstehen. Sie sind daher dazu berufen, die Infektion von Wirt auf Wirt zu übertragen und spielen bei der Ausbreitung einer Seuche die entscheidende Rolle. Auf ihre Vernichtung in den Fäzes muß bei der Bekämpfung dieser Infektionen unsere Aufmerksamkeit auch in erster Linie gerichtet sein. Während also die auf ungeschlechtlichem Wege entstandenen Coccidiengenerationen die Ausbreitung der Parasiten innerhalb des Wirts erreichen, ist es das Schicksal der aus dem Befruchtungsvorgange hervorgegangenen Generation, nach außen entleert zu werden und in einem neuen Wirt neue Ansiedelungen zu gründen. Alle Sporozoen, die einem solchen Generationswechsel unterworfen sind, die in der Lage sind, eine große Anzahl von Nachkommen im Wirtskörper selbst zu erzeugen, von Nachkommen, die dann nicht den Wirt zu verlassen brauchen, um die geeigneten Existenzbedingungen zu finden, alle diese Sporozoenarten sind als Krankheitserreger sehr gefürchtet, ich erwähne außer den Coccidien den Erreger der Amöbendysenterie, die *Entamoeba histolytica*, den Erreger des Wechselfiebers, das *Plasmodium malariae*, die Erreger der zahlreichen tierischen und der menschlichen Trypanosomenkrankheiten, der Trypanosomen, von denen wir wissen, daß sie sich im Körper ihres Wirtes durch Längsteilung ins Unendliche vermehren können, und endlich die Sarc- und Myxosporidien, von denen namentlich die letzteren als Erreger von verderblichen Fischseuchen in Frage kommen.

Während sich bei allen Sporozoen, die wir in ihrer Entwicklungsweise näher kennen gelernt haben, ein solcher Generationswechsel als Modus der Fortpflanzung ergeben hat, finden wir, daß die höheren Parasiten nur in einzelnen Arten einen Wechsel von ungeschlechtlicher und geschlechtlicher Fortpflanzung zeigen. Unter den Saugwürmern kennen wir z. B. geschlechtlich noch nicht differenzierte, fortpflanzungsfähige Larvenformen, ich verweise auf die Entwicklung des Leberegels, wo die Miracidien

und Redien Nachkommen erzeugen, die zu Geschlechtsgenerationen werden. Es kann also aus dem einzelnen Ei eines Leberegels eine ganze Reihe von Leberegeln hervorgehen. Die Nachkommenschaft der Saugwurmlarven unterscheidet sich aber in ihrer biologischen Bedeutung doch sehr wesentlich von den auf ungeschlechtlichem Wege erzeugten Keimen der Sporozoen; denn während diese ihr Leben innerhalb ihres Wirtes verbringen, sind die Nachkommen der Trematodenlarven zum Auswandern bestimmt und spielen die Rolle der Sporen bei den Sporozoen, die die Infektion nach außen weiter tragen.

Eine andere Form ungeschlechtlicher Fortpflanzung lernen wir bei der Entwicklung verschiedener Bandwurmarten kennen. Für gewöhnlich geht, wie schon im vorhergehenden gesagt, aus dem Bandwurmei im Körper des Zwischenwirtes ein Embryo hervor, der sich in eine Finne oder in einen Blasenwurm verwandelt und, in den Verdauungskanal seines Endwirtes gelangt, wieder zum Bandwurm heranwächst. Es gibt nun aber einzelne Bandwurmarten, die von dieser Regel der Fortpflanzung abweichen und schon im Finnenstadium einer Vermehrung unterliegen. Diese Vermehrungsweise im Finnen-

Fig. 26 a.



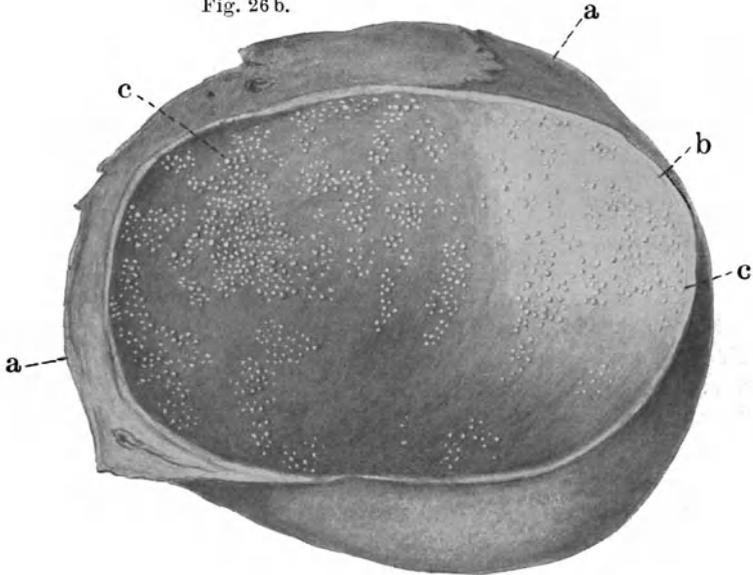
Taenia echinococcus.
Nach Csokor.
Aus Fiebiger.

stadium macht den Bandwurm als Parasiten besonders gefürchtet, weil, wie wir im folgenden Kapitel sehen werden, derartige Blasenwürmer sehr groß werden und entsprechende Verheerungen in den befallenen Organen hervorrufen.

Es gibt z. B. einen kleinen 3 bis 6 mm langen Bandwurm in dem Verdauungskanal des Hundes, den Hülsenwurm, die *Taenia echinococcus* v. Sieb. (Fig. 26 a). Dieser erzeugt nur drei Proglottiden und produziert deshalb auch viel weniger Eier als die vielgliedrigen Arten. Diese geringe Vermehrungsfähigkeit wird aber dadurch einigermaßen kompensiert, daß aus einem solchen Ei des Hülsenwurmes nicht ein einziger Bandwurmkopf hervorgeht, sondern daß die ursprüngliche Blase der Finne, die Mutterblase, viele Tochterblasen bildet und daß außerdem an jeder Blasenwand

nicht ein einziger, sondern ebenfalls zahlreiche Bandwurmköpfe gebildet werden (Fig. 26 b). Aus einem Ei des Hülswurmes können demnach durch den eingeschobenen ungeschlechtlichen Vermehrungsprozeß Tausende von Bandwürmern erzeugt werden.

Fig. 26 b.



Geöffnete Echinococcusblase aus der Leber des Pferdes.

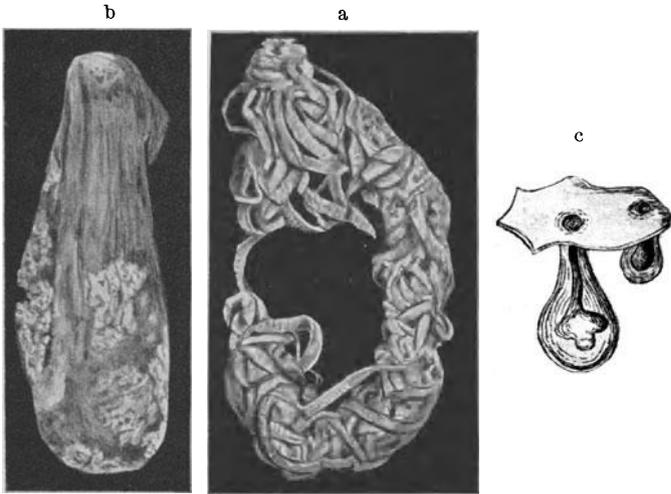
Echinococcus polymorphus.

a Leber, *b* Blasenwand, *c* Brutkapseln.

Es wurde berechnet, daß die erzeugte Individuenzahl der *Taenia solium*, wenn angenommen wird, daß alle ihre 800 Glieder reife Eier enthielten, 40 Millionen betrüge; die besprochene *Taenia echinococcus* hätte dagegen eine Nachkommenschaft von nur 4,5 Millionen. Eine dritte Bandwurmart, die *Taenia coenurus* Siebold, der Quesenbandwurm des Hundes (Fig. 27), deren Finne beim Schaf die Drehkrankheit erzeugt, wenn sie sich im Gehirn ihres Wirtes einnistet, bildet gegen 200 Glieder; die Finne besteht aus einer einzigen Blase, erzeugt aber mehrere Köpfe, so daß die Nachkommenschaft dieses Bandwurmes, wenn wir dieselbe Berechnung zugrunde legen, 800 Millionen betragen müßte. Wir

sehen hieraus, wie ungeheuer groß die Fortpflanzungsfähigkeit und damit auch die Gefährlichkeit eines Parasiten wird, wenn bei einigermaßen hoher Produktion von Eiern eine Vermehrung im Larvenstadium hinzutritt.

Fig. 27 a bis c.



- a) Konvolut von *Taenia coenurus*, aus einem Hundedarm. Nach Fiebiger.
b) *Coenurus cerebralis*. Nach Fiebiger.
c) Ein Stückchen der Blase des *Coenurus cerebralis*, mit einer jüngeren und einer älteren Knospe. Nach Schmarda. Aus Fiebiger.

Der Einfluß der Schmarotzer auf den Organismus des Wirtes.

Wenn ein Fremdkörper in einen lebenden Organismus eindringt, so wird dies nie ohne kleinere odere größere Störungen, nicht ohne Verletzung oder Verschiebung, nicht ohne die Ausübung eines Druckes auf die Gewebe erfolgen können, die bis zu dem Moment des Eindringens den Raum eingenommen hatten, der jetzt von dem Fremdkörper beansprucht wird. Auf alle diese

Reize von seiten des Eindringlings pflegt der Organismus in einer Weise zu antworten, die dazu führt, die Wirkung des Fremdkörpers aufzuheben, ihn unschädlich zu machen, und die uns als Abwehrmaßregel von seiten des Organismus erscheint. War der Fremdkörper mit schädlichen Keimen behaftet, die selbst giftige Eigenschaften besitzen oder in ihrem Stoffwechsel Gifte erzeugen, so wird es die Aufgabe des Organismus sein, sich nicht nur gegen die mechanischen Schädigungen zu schützen, sondern auch die chemische Wirkung des Eindringlings aufzuheben.

Die Körperzellen des Wirtes führen diesen Kampf, indem sie Stoffe hervorbringen, die geeignet sind, die Gifte zu neutralisieren, sie unwirksam zu machen, dann aber auch dadurch, daß sie die schädlichen Keime in sich aufnehmen und zerstören. Die letztere Aufgabe fällt den weißen Blutzellen, den Phagocyten zu, die als wirksame Schutztruppe des Körpers überall da erscheinen, wo es gilt, Schädlichkeiten zu beseitigen. War der in den Organismus eingedrungene Fremdkörper aseptisch, d. h. frei von krankheitserregenden Keimen, so ist auch die von seiten des Organismus seinem Eindringen entgegengebrachte Reaktion weniger groß, es findet keine Ansammlung von weißen Blutkörperchen, keine Eiterung statt, die beiseite geschobenen oder zerrissenen Gewebelemente regenerieren, wobei der Fremdkörper eingekapselt oder ausgestoßen wird.

Der Organismus hat das Bestreben, jeden fremden Eindringling unschädlich zu machen, und seine Abwehrmaßregeln sind um so energischer, je größere Veränderungen der eindringende Körper verursacht. Aus diesem Grunde wird das Eindringen eines lebenden Körpers in den Organismus größere Störungen hervorbringen als die eines toten, denn der lebende Körper bleibt nicht an der Stelle liegen, an die er zuerst hingeführt wurde, er ist einer selbständigen Wanderung fähig und muß somit immer neue mechanische Reize hervorbringen. Außer diesen groben mechanischen Veränderungen bewirkt indessen der lebende Eindringling auch noch Reize chemischer Natur, die die Lebenstätigkeit des Wirtes erheblich stören können, denn es spielt sich ja das ganze Leben, alle Stoffwechselforgänge des eingedrungenen Organismus in dem Inneren seines Wirtes ab. Wenn wir berücksichtigen, daß der Schmarotzer sich in dem Wirtsorganismus auch noch vermehrt, daß also alle von ihm hervorgerufenen

Störungen eine tausendfache Vervielfältigung erfahren, so ist es begreiflich, daß die Schädigungen, die der Wirtsorganismus erfährt, sehr erhebliche werden können. Betrachten wir nur den einfachsten Fall, in dem der Parasit sich als Objekt räumlicher Ausdehnung im Wirtskörper Geltung verschafft, indem er auf seine Umgebung drückt oder Kanäle, in denen er liegt, verstopft. Das Maß des schädigenden Einflusses wird sich unter solchen Umständen danach richten, welche Körperteile, welche Organe und welche Teile in den Organen als Wohnsitz von dem Parasiten ausersehen worden sind und wie groß der Raum ist, den der Parasit für sich in Anspruch nimmt. Maßgebend für die Wirkung auf den Wirtsorganismus ist es ferner, ob er nur einen oder mehrere Parasiten zu beherbergen hat. Am geringsten wird in allen Fällen der von dem Parasiten angerichtete Schaden sein, wenn er sich in der äußeren Haut oder in der Muskulatur seines Wirtes eingräbt, wie dies z. B. die Haarbalmgmilben (Fig. 28) in den Talgdrüsen der menschlichen Haut zu tun pflegen. Die Tiere sitzen mit dem Kopf nach innen gekehrt in den Talgdrüsen der Nase, der Lippen, der Augenlider und der Stirne und sind unter dem Namen „Mitesseur“ bekannt. Sie rufen keinen größeren Hautreiz hervor, nur wenn ihre Zahl zu groß wird, so daß durch sie die Drüsenausführungsgänge verstopft werden, können sie die Veranlassung von Entzündungen, unter Umständen auch von Geschwülsten werden. Vertreter derselben Gattung verursachen dagegen beim Hund hartnäckige und erhebliche Hauterkrankungen. So wird die am schwersten heilbare Akarusräude der Hunde durch Haarbalmgmilben hervorgerufen. Die Milben, *Demodex folliculorum canis*, treten dann in sehr großer Zahl auf, verursachen Knötchenbildung und Eiterpusteln und führen unter Entzündungserscheinungen der Haut zur Schuppenbildung und zum Haar ausfall. Die Haarbalmgmilben befallen mit Vorliebe den Kopf ihres Wirtes und dringen in die Follikel der Augenlider, der Seiten des Nasenrückens, der Stirne und Ohren ein.

Fig. 28.



Haarbalmgmilbe.
Demodex folliculorum
(Simon). Nach
Mégnin. Aus Braun.

Daß der Sandfloh, dessen Weibchen sich in die Haut der Fußsohle oder der Zehen des Menschen einbohrt, um dort seine Eier zur Reife zu bringen, Geschwürsbildungen verursachen kann, wurde schon erwähnt. Die Abbildung (Fig. 28a) zeigt die Fußsohle eines Menschen mit einer Anzahl durch Sandflöhe hervorgerufener Entzündungsherde und offener Geschwüre. In

Fig. 28a.



Fußsohle des Menschen mit Geschwürsbildungen durch den weiblichen Sandfloh.

Sarcopsylla penetrans.
Nach Cuno und Alcaïo.
Aus Neveu-Lemaire.

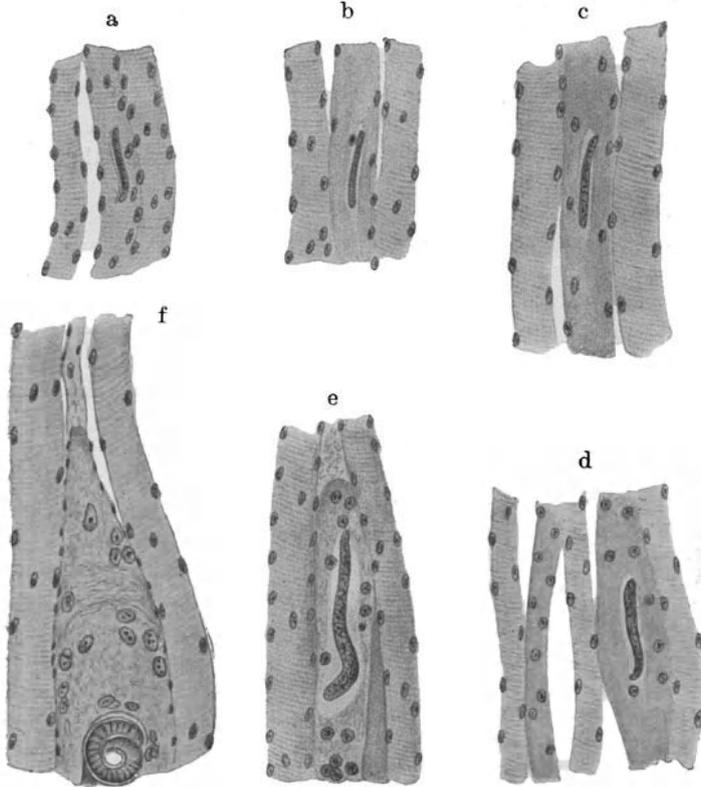
manchen Fällen kann die Infektion zu tiefen Verletzungen führen und sogar die Nekrose der Zehenknochen nach sich ziehen. Die Eingeborenen in Mexiko und Brasilien, wo der Sandfloh sehr häufig ist, kennen die Gefahr und suchen das Weibchen möglichst frühzeitig mittels eines spitzen biegsamen Gegenstandes aus der Wunde zu entfernen. Es ist dabei viel Geschicklichkeit nötig, um den Floh unverletzt zu extrahieren, da anderenfalls, wenn der Hinterleib abgerissen wird, die Eier in der Haut zurückbleiben und Entzündungen hervorrufen können.

Wenn sich die Finne der *Taenia solium*, des bewaffneten Bandwurmes, der *Cysticercus cellulosae*, das Bindegewebe oder die Muskulatur ihres Wirtes zum Sitze auserwählt, so sind die Erscheinungen, die sie hervorruft, geringfügiger Natur, wenn der Schmarotzer nur vereinzelt auftritt. Die der Finne zunächst liegenden Teile der Gewebe verlieren wohl ihre normale Beschaffenheit infolge des von dem

Parasiten ausgeübten Druckes, die zarteren Muskelfasern schwinden, während das Stützgewebe, das derbere Bindegewebe, sich verdickt und die Finne umhüllend ein derbes Knötchen bildet. Eine den Gesamtorganismus schädigende Wirkung wird aber nicht erzeugt, wenn sich der Schmarotzer in der Umgebung eines Nerven an-

gesiedelt hat, hier seine Druckwirkung ausübt und so durch die Vermittelung des Nervensystems aus seiner lokalen Wirksamkeit heraustritt. Auf diese Weise können Schmerzen neuralgischer Art, Gefühlsstörungen, Müdigkeit und Steifheit bei Bewegung der

Fig. 29a bis f.



Trichinellen in der Muskulatur.

Veränderungen der Muskeln durch Trichinellen. Aus Stäubli.

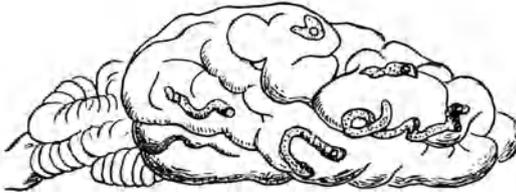
erkrankten Teile auftreten und es ist beobachtet worden, daß durch die Anwesenheit einer Finne im Ellenbogen eines Menschen der Arm desselben nahezu gelähmt war. Haut- und Muskelschmarotzer führen regelmäßig zu allgemeinen Störungen, wenn

sie in großer Zahl auftreten, wenn sich die geringfügigen Erscheinungen des einzelnen Parasiten zum Hundert- oder Tausendfachen steigern. Dieses gilt z. B. von der Muskeltrichinelle, *Trichinella spiralis* Owen (Fig. 29 a bis f). Die in eine Muskelfaser eindringende Trichinelle bewirkt zuerst das Schwinden der Querstreifung und schließlich den körnigen Zerfall der bewohnten Faser. Das zerstörte Plasma der Faser wird resorbiert und es bleibt nur der sie umschließende Sarkolemm Schlauch übrig, in dem die Trichinelle eingebettet ist. Die Muskelfaser hat jetzt ihre Kontraktibilität verloren, sie ist funktionsunfähig geworden. Vereinzelt Trichinellen brauchen aber noch keine Störungen in dem Allgemeinbefinden ihres Wirtes zur Folge zu haben. Erst dann, wenn ihre Scharen ganze Muskelgruppen überschwemmen und dieselben Veränderungen in tausend und abertausend Muskelfasern anrichten, entstehen die schweren Symptome, die die Trichinose begleiten. Es kommt zu Muskelsteifigkeit, die den Patienten bewegungsunfähig macht, indem die von dem Parasiten befallenen Muskelgruppen ihren Dienst versagen. Ist z. B. die Kau- und Zungenmuskulatur von Trichinellen überschwemmt, so können Schlingbeschwerden und Kaumuskelkrampf (Trismus) entstehen, Einwanderung in die Muskulatur des Kehlkopfes stört die Sprechfunktion, die Stimme wird heiser bis zur Stimmlosigkeit. Sind die Muskeln des Zwerchfelles und der Rippenheber befallen, so entstehen Atmungsbeschwerden, die sich zu schwerer Atemnot steigern können.

Noch bedrohlicher gestaltet sich die Anwesenheit auch kleiner Schmarotzer, wenn sie zu ihrem Aufenthaltsorte lebenswichtige Organe erwählen. Dringt z. B. eine junge Bandwurmfinne, in der Regel handelt es sich um den Hülsen- oder Quesenwurm (*Echinococcus polymorphus* der *Taenia echinococcus* und *Coenurus cerebralis* der *Taenia coenurus*), durch die Blutbahnen in das Gehirn eines Menschen, oder eines Tieres ein, so bewirkt sie zunächst Entzündungen der Gehirnhäute. Bahnt sie sich ihren Weg weiter in die Gehirnsubstanz, so ist der Zerfall derselben und der Schwund der Nervenzellen die Folge, der sich um so weiter ausdehnt, je größer der Blasenwurm wird. Die Krankheitserscheinungen, die sich als Folgen dieser Zerstörungen im nervösen Zentralorgan zeigen, sind sehr verschieden, je nach dem Teil des Gehirnes, der von den Parasiten bewohnt wird. Neben leichteren Krankheitserscheinungen, wie Mattigkeit, Schwindel, Schreck-

haftigkeit, mangelnde Freßlust, Kopfschmerzen, Erbrechen, kann die Anwesenheit der Cysticerken zu den schwersten physischen und psychischen Störungen führen; so erzeugt der Drehwurm, der *Coenurus cerebralis*, Fig. 30a, beim Schaf und Rind die so-

Fig. 30a.



Hirn eines Lämmchens mit *Coenurus*gängen. Nach Leuckart.

genannte Drehkrankheit, die zunächst von den Anzeichen einer akuten Hirnhautentzündung begleitet ist und später unter den Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes und Reizung bestimmter Hirnpartien mit Zwangsbewegungen (Drehbewegungen in größeren oder kleineren Kreisen um ein Zentrum oder um sich selbst) und Krämpfen verläuft. Sitzt der Parasit in der Rückenmark, so entsteht die sogenannte „Kreuzdrehe“, die eine Lähmung der hinteren Gliedmaßen zur Folge hat. Auch bis in das Auge bahnen sich die Finnen ihren Weg. Sie setzen sich sowohl im Unterhautzellgewebe des Augenlids, wie auch in den Augenmuskeln fest und rufen hier Reizerscheinungen von seiten der Bindehaut hervor und erschweren den Lidschluß; größere Blasen verdrängen den Augapfel aus seiner Lage. Verhältnismäßig häufig lokalisieren sich die Cysticerken beim Menschen im Glaskörper des Auges, meist ausnahmsweise in der vorderen Augenkammer, und bewirken hier Sehstörungen, die auf den durch den Parasiten ausgeübten Druck, seine Bewegungen und die durch ihn verursachte Trübung der lichtbrechenden Substanzen zurückzuführen sind (Fig. 30b).

Fig. 30b.



Cysticercus (Blasenwurm) in der vorderen Augenkammer eines Menschen.

Nach Lagrange.

Aus Neveu-Lemaire.

Auch andere Parasiten wirken durch Druck auf die nervösen Zentren in ähnlicher Weise ein. So ist es z. B. beobachtet worden, daß die Larven der Hautbremsen der verschiedenen Hypodermaarten, die auf ihrer Wanderung durch den Körper in den Rückenmarkskanal der Tiere gelangen, motorische Lähmungen hervorrufen. In der Muskulatur und unter der Haut erweisen sich die Hautbremsen als sehr viel harmlosere Parasiten (Tafel IV, Fig. a bis f). Es kommt hier wohl zu Entzündungen, Eiterungen und Geschwulstbildung in der Unterhaut, namentlich wenn die Parasiten in großer Zahl auftreten, aber sie scheinen ihren Wirt dadurch wenig zu schädigen. Es zeigt sich hier, wie ein Ortswechsel den das Leben bedrohenden Schmarotzer zum verhältnismäßig harmlosen Gast machen kann.

Wird durch den Druck, den ein wachsender Parasit auf die ihn umgebenden Gewebe ausübt, die Blutzufuhr zu dem befallenen

Fig. 31.



Echinococcus polymorphus. Halbe Niere vom Schwein.
Halbe natürliche Größe.

Organ geschädigt und dadurch dessen Ernährung ungünstig beeinflusst, so kann das Organ eine weitgehende Rückbildung erfahren. Die Gewebe schwinden, während der Parasit wächst und sich ausdehnt, und es kommt vor, daß auf diese Weise fast die ganze Masse des Organes zugrunde geht und, z. B. wie beim Hülsenwurm, nur noch eine Ansammlung von blasenförmigen Gebilden übrig bleibt, Fig. 31. Ein ähnlicher Fall, in dem ein zur Gruppe der Nematoden gehöriger Parasit auf diese Weise Organschwind

bewirkte, wird von Leuckart beschrieben. Der Schmarotzer, ein Fadenwurm, *Eustrongylus gigas* Rudolphi, hatte sich in dem Nierenbecken eines Tieres festgesetzt (Fig. 32) und die Blutzufuhr zu dem Organ so erheblich beeinträchtigt, daß die ganze Niere zu einer sichelförmigen Verdickung einschrumpfte, während der Wurm in dem sackartig aufgetriebenen Nierenbecken aufgerollt lag. Auch die Störungen, welche der namentlich in Ägypten häufige Saugwurm *Schistosomum haematobium* Bilh. bei Menschen und Tieren hervorbringt, sollen zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß der Wurm seine Eier in die in der Schleimhaut der Harnwege verlaufenden Venen absetzt, diese verstopft und derart verändert, daß sie ihren Inhalt in die Harnleiter entleeren und zu gefährlichen Blutungen führen. Derselbe Parasit lebt gewöhnlich bei Menschen und eine verwandte Art auch bei Tieren in den Verzweigungen der Pfortader in der Leber. Von hier aus breitet er sich in den in die Pfortader einmündenden Venen des Unterleibes aus, besonders im Bereiche des Mastdarmes und der Harnblase. Seine Wanderungen können sich aber den Harnwegen entlang bis in das Nierenbecken fortsetzen und hier zu den erwähnten Veränderungen führen.



Fig. 32.

Niere von *Nasua socialis*,
mit *Eustrongylus*
im erweiterten Becken.
Nach Leuckart.

Durch Hemmung des Blutabflusses sollen die bei der Trichinose beobachteten und für diese Erkrankung charakteristischen ödematösen Schwellungen im Gesicht entstehen, wenn die kleinen Trichinellen auf ihren Wanderungen durch den Körper in die feinen Äste der Blutgefäße gelangen und diese verstopfen. Auch die sogenannten Wurmaneurysmen sind auf Hemmung des Abflusses durch Thrombenbildung und gleichzeitiger Reizung der Muskelschicht der Gefäßwand durch Parasiten zurückzuführen. Diese Bildungen entstehen besonders häufig an Verzweigungen-

stellen von Gefäßen, wo leichter eine Stauung von Fremdkörpern stattfinden kann. Die bekanntesten Erreger derartiger Gefäßveränderungen sind das *Sclerostomum equinum* Müller = *edentatum*, *Looss* und *vulgare Looss*, zu den bewaffneten Palisadenwürmern gehörende Parasiten des Pferdes (Fig. 33, 34). Der Wurm gelangt in seinem Jugendstadium in den Darmkanal des Pferdes und wandert von hier aus in die Blutgefäße ein. Mit Vorliebe setzt er sich in der Muskelschicht der vorderen Gekröse-

Fig. 33.



Wurmaneurysma
des Pferdes.
Aus Leuckart.

Fig. 34.



arterie fest, wächst heran und verursacht dadurch, daß er sich in die Gefäßwand einbohrt, Schwellung und Lockerung der Schleimhaut, Blutergüsse, Thrombenbildung und dadurch Verengung des Gefäßlumens, was schließlich zur Ursache der Gefäßerweiterung wird. Die Folgen eines solchen teilweisen Verschlusses der Darmarterien sind anfangs vermehrte Darmbewegungen, da die Darmperistaltik zunächst erregt wird, später Trägheit und Stillstand der Darmfunktionen, Darmentzündungen und Blutungen, die den Tod nach sich ziehen können.

In neuerer Zeit hat es sich ergeben, daß die tierischen Parasiten auch bei der Entstehung von Neubildungen eine Rolle spielen

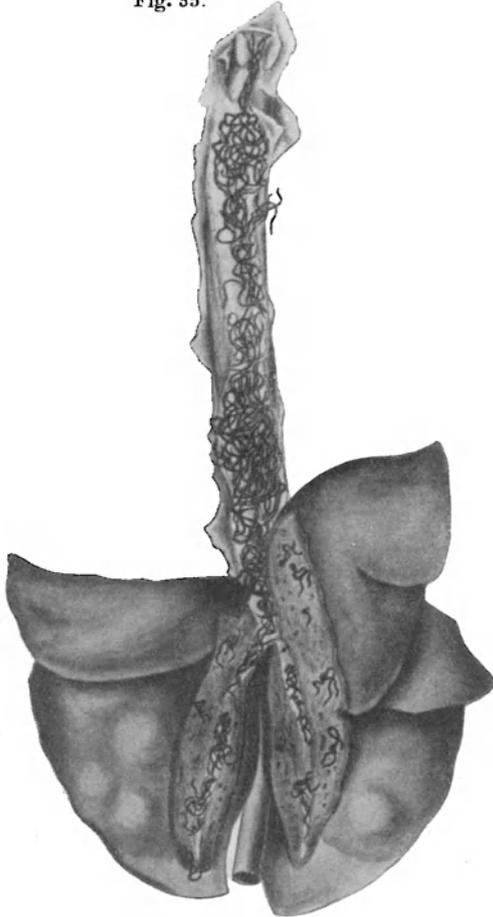
und daß sie in vielen Fällen, wenn auch nicht als Erreger, so doch als auslösende Ursache für die Entstehung gutartiger wie bösartiger Geschwülste anzusehen sind. So berichtet Borrel in einem Vortrag auf der zweiten internationalen Konferenz zum Studium des Krebses (Paris 1910), daß bei Mäusen sowohl Cestoden (Finnen der Bandwürmer) wie auch Nematoden (Fadenwürmer), und zwar Verwandte der Mikrofilarien in cystenartigen Geschwülsten gefunden würden. Auch bei Adeno-Carcinomen ließen sich in jungen Tumoren Nematoden nachweisen, die sich entweder in der Geschwulst befanden oder auf dem Wege auszuwandern waren. Ähnliche Befunde wurden auch bei generalisierter Lymphomatose gemacht. Beim Lebercarcinom der Ratte spielt der *Cysticercus* der *Taenia crassicolis* Rud. eine Rolle, und bei einem Adenocarcinom der Niere desselben Tieres zeigte sich, daß die Geschwulst von der Peripherie eines *Cysticercus* ausgegangen war. Gutartige Neubildungen, die den Charakter polypöser oder papillöser Wucherungen tragen, werden durch die Eier des bereits erwähnten Saugwurmes, des *Schistosomum haematobium*, in der Schleimhaut des Mastdarmes, der Blase oder des Uterus hervorgerufen. Diese kleinen, oft blumenkohlartig angeordneten Geschwülste enthalten in ihrem Inneren die Eier des Wurmes.

Den Würmern ähnlich verhalten sich auch verschiedene Milbenarten. Ektoparasiten der Gattung *Acarina* erzeugen nach Borrel durch den von ihnen ausgeübten Reiz Cancroide bei Ratten und Kaninchen, die Haarbalgmilbe (*Demodex*) soll bisweilen zu epitheliomartigen Geschwülsten führen. Auch die Luftsackmilbe bei Hühnern (*Cytodites nudus* Vizioli) kann die Veranlassung zu geschwulstartigen Wucherungen der Luftsackwände werden, und die Erreger der Rattenkrätze (*Sarcoptes alepis*) wie auch die Erreger der Gemenräude (*Sarcoptes scabiei* var. *rupicaprae*), vgl. Fig. 98 u. 99, S. 191, erzeugen in der Haut der befallenen Tiere papillomartige Wucherungen unter den durch Hautschuppen und Sekrete gebildeten Borken.

Die Anwesenheit größerer Mengen von Parasiten in den Hohlräumen der Organe, in deren Ausführungsgänge, in den Luftwegen, dem Kehlkopf, der Luftröhre, den Bronchien, in den Gallengängen der Leber und selbst im Darmkanal beeinflussen den Körper ihres Wirtes besonders dadurch, daß sie eine mehr oder weniger vollständige Hemmung des Durchganges herstellen.

In vielen Gegenden gehen z. B. jährlich im Frühjahr zahlreiche Rehe dadurch ein, daß sich die Larven der Rachenbremse,

Fig. 35.



Wurmkrankte Lunge vom Reh.

In der aufgeschnittenen Trachea und den Bronchien liegen die erwachsenen Männchen und Weibchen der parasitischen Lungenwurmgeneration. Die weißen Flecken auf der Lunge entsprechen den sogen. Wurmknötchen, den Brutstätten des Wurmes.

Cephenomyia stimulator Clark, in ihren Luftwegen (Fig. 35) festsetzen und den Erstickungstod herbeiführen. Tafel IVd bis f.

Die weibliche Rachenbremse legt ihre Eier in die Nüstern des Wildes und diese entwickeln sich zu Larven, sobald im Frühjahr wärmere Tage kommen. Die Larven kriechen in die oberen Teile der Nasenhöhlen und dringen von da bis in die Stirnhöhlen vor, oder sie steigen in die Atmungsorgane herab. Die Larven treten bisweilen in solchen Mengen auf, daß sie die oberen Abschnitte der Nasenhöhle ausfüllen, in die Muscheln und bisweilen in das Gehirn eindringen oder die Öffnung des Kehlkopfes verstopfen. Da sich die Larven mit ihren Chitinhaken in der Schleimhaut festsetzen können, so sind die befallenen Tiere nicht imstande, sich ihrer zu erwehren. In ähnlicher Weise können auch die in den Lungen der Wiederkäuer schmarotzenden Nematoden, die Arten der Gattung *Strongylus*, schon allein durch ihr zahlreiches Auftreten in den feineren Bronchien Hindernisse für die Atmung bilden und den Erstickungstod der Tiere nach sich ziehen.

Die Leberegel, die in den Gallengängen der verschiedensten Tiere schmarotzen, verhindern, wenn sie in größeren Mengen auftreten, den Abfluß der Galle und erzeugen auf diese Weise Gelbsucht, indem die Galle in das Blut übertritt, gleichzeitig aber auch die Entzündung der Gallenblase und der Gallengänge. Durch Verkäulung von Band- und Spulwürmern im Darm können Zustände hervorgerufen werden, die von Kotbrechen begleitet sind und an Darmverschlingung erinnern. Es ließen sich noch manche Beispiele nennen, um darzutun, wie verschiedenartig der Schmarotzer den Wirtskörper beeinflussen kann, wenn er auch nur die Rolle eines Fremdkörpers spielt und ganz davon abgesehen wird, daß der Parasit als Lebewesen sich in erster Linie durch seine Lebensäußerungen in dem Wirtsorganismus bemerkbar macht.

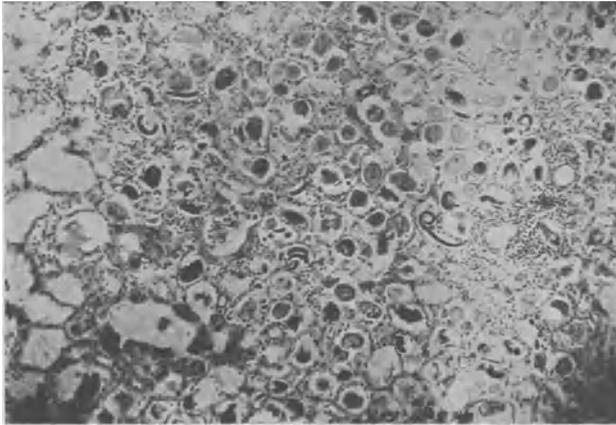
Wenn wir den Parasiten in seiner Eigenschaft als lebendes Wesen betrachten, so müssen wir auch der Störungen Rechnung tragen, die dadurch hervorgerufen werden, daß der Parasit seinen Standort nicht immer beibehält, sondern mehr oder weniger große Wanderungen in dem Wirtsorganismus unternimmt. Die Folgen dieser Ortsveränderungen sind natürlich um so größer, je zahlreicher die wandernden Schmarotzer auftreten.

Während die einzelne Trichinelle, wie wir sahen, ohne große Beschwerden zu verursachen, den Darm durchsetzen und in die entlegenen Teile des Körpers einwandern kann, so müssen sich die dadurch bewirkten Störungen ins Unendliche steigern, wenn

74 Der Einfluß der Schmarotzer auf den Organismus des Wirtes.

Hunderttausende von kleinen Larven den Darmkanal durchbrechen und den Körper des Wirtes überschwemmen. Es kann uns dann nicht wundern, daß die Infektion sich durch die allerschwersten Symptome von seiten des Darmkanales ankündigt, daß Kolik, Erbrechen und Darmblutungen auftreten, und daß die befallene Muskulatur ödematöse Schwellungen aufweist, daß sogar vorübergehende Lähmungen ganzer Muskelgruppen beobachtet werden. Auch die Entzündungen ganzer Lungenbezirke, wie sie durch die

Fig. 36.



Schnitt durch einen Wurmknoten der Rehlunge.
Die Lungenbläschen (Alveolen) sind mit Eiern und Embryonen
der Parasiten erfüllt.

die gefürchtete Lungenwurmseuche der Wiederkäuer, Hasen und Schweine hervorrufenden *Strongylus*arten entstehen, sind zu einem großen Teil auf den mechanischen Reiz des Lungengewebes durch die kleinen, in unzählbarer Menge in ihm eingebetteten Wurmembryonen zurückzuführen. Während die Anwesenheit der erwachsenen Lungenwürmer in den Bronchien die Entzündung der Bronchialschleimhaut und des den Bronchus umgebenden Lungengewebes zur Folge hat, bewirken die Embryonen und Eier in den Alveolen, den Lungenbläschen, die Wucherung des Bindegewebes, die zur Verhärtung der infizierten Teile führt (Fig. 36).

Größere Parasiten hinterlassen bei ihren Wanderungen oft sichtbare Spuren, so gräbt sich die Finne des *Coenurus cere-*

bralis, vgl. Fig. 30 a, des Erregers der Drehkrankheit, auf der Oberfläche des Gehirns oft fingerlange Gänge, die mit einer käsigen Masse angefüllt sind und den Weg bezeichnen, den der Parasit gezogen ist. Ähnliche Gänge lassen uns auch den Weg verfolgen, den auswandernde Finnen, z. B. der *Cysticercus tenuicollis*, in der Kaninchenleber zurücklegen. Leuckart berichtet, daß dieser Parasit, der beim Verlassen der Leber von ansehnlicher Länge ist, Löcher erzeugt, in die man die Finger einen halben Zoll tief versenken kann (Fig. 37).

Wenn die Tiere in solchen Fällen anscheinend gesund waren, so konnte dies nur dadurch erklärt werden, daß die Parasiten in geringer Zahl auftraten und auf ihren Wanderzügen keine größeren Gefäße verletzt hatten.

Für gewöhnlich sind es die Jugendzustände der Parasiten, die sich aktiv nach verschiedenen Stellen des Körpers hindurchzuarbeiten suchen. Die erwachsenen Schmarotzer pflegen an dem Orte, der den Endpunkt ihrer Wanderschaft bildet, mehr oder weniger unbeweglich auszuhalten. Diese Unbeweglichkeit und

Untätigkeit als erwachsene Tiere ist indessen nicht für alle Parasiten die Regel. So führen z. B. Bandwurm und Spulwurm im Darne des Wirtes sehr kräftige Bewegungen aus, die so lebhaft sein können, daß die Darmwand Schädigungen erleidet. Es ist sogar beobachtet worden, daß die sonst als harmlose Schmarotzer geltenden Spulwürmer sich durch die Darmwand in die Leibeshöhle hindurchgearbeitet hatten und die Ursache von Bauchfellentzündung wurden. Auch Einwanderungen in den Gallengang werden bei dem Spulwurm beobachtet, und es kommt vor, daß diese Ausflüge in der Gallenblase endigen, den Gallenabfluß verhindern und die Veranlassung zur Gelbsucht und, durch Einschleppung von bakterienhaltigem Darminhalt, zu Leberabszessen werden. Nicht minder gefährlich ist es, wenn die genannten Darmparasiten den Wurm-

Fig. 37.



Ein Stück Kaninchenleber mit
Finnengängen.
Cysticercus pisiformis.
Aus Leuckart.

fortsatz zu ihrem Aufenthalt wählen und hier durch Reizung und Verletzung der Schleimhaut das Eindringen krankheitsregender Bakterien fördern, entzündliche Zustände hervorrufen, die unter Umständen ebenfalls zur Geschwürsbildung und Vereiterung des Organes führen. Weniger verhängnisvoll für das Leben des Wirtes, aber störend für sein Allgemeinbefinden erweisen sich die Wanderungen, die von den Weibchen des Madenwurmes, des *Oxyurus vermicularis* L., ausgeführt werden. Der Aufenthaltsort dieses kleinen Darmschmarotzers pflegt der untere Teil des Dünndarmes, der Blinddarm und nicht selten der Wurmfortsatz des Blinddarmes zu sein. Die befruchteten Weibchen steigen in die unteren Regionen des Darmes hinab und setzen hier oder in den Falten des Afters ihre einen fertigen Embryo enthaltenden Eier ab. Diese Auswanderungen erfolgen regelmäßig bei Nacht, begünstigt durch die gleichmäßige Bettwärme, und verursachen lästiges Jucken, unruhigen Schlaf und nervöse Erregbarkeit.

Es wurde bisher nur derjenigen Störungen Erwähnung getan, die der Wirtsorganismus durch die mechanischen Reize erfährt, welche von seiten des Parasiten bei seiner Fortbewegung, oder durch Druck, oder durch Verstopfung von Gefäßen und Ausführungsgängen ausgeübt werden. Es muß aber auch berücksichtigt werden, daß der Schmarotzer kein wandernder oder ruhender Fremdkörper ist, sondern daß sich seine ganzen Lebensprozesse im Inneren des Wirtskörpers abspielen. Der Wirtskörper ist dem Binnenschmarotzer nicht nur Domizil, er ist auch für ihn Nahrungsquelle, für ihn und oft auch für seine ganze Nachkommenschaft. Was der Schmarotzer konsumiert, das wird dem Wirt entzogen, und ein solcher Abzug kann für den Wirt unter Umständen verhängnisvoll werden. Natürlich ist auch hier für den Grad der Schädigung in allererster Linie die Menge der Parasiten ausschlaggebend, und nicht weniger die Art und Weise ihrer Ernährung. Der Bandwurm nimmt osmotisch, durch die Poren seiner Haut die Nährstoffe auf, die sich in gelöster Form in dem Darne des Wirtes befinden und mit der Nahrung eingeführt werden, Strongyliden und Saugwürmer saugen das Blut ihres Wirtes, die Zellschmarotzer ernähren sich von dem Zellplasma und von seinen Assimilationsprodukten. Alle drei Ernährungsformen der Parasiten wirken natürlich stoffentziehend auf den Wirtsorganismus ein, aber es besteht ein Unterschied darin, ob von

dem Schmarotzer nur die Rohstoffe konsumiert werden, oder ob er, um seine Bedürfnisse zu befriedigen, lebende Substanz, d. h. in Blut oder anderes Zellgewebe verwandeltes Nahrungsmaterial verbraucht. Im ersteren Falle entsteht ein Ausfall, der durch gesteigerte Nahrungszufuhr gedeckt werden kann und auch gedeckt wird, wenn der von dem Parasiten befallene Bandwurmwirt seinen Heißhungergefühlen nachgibt, im zweiten Falle kann Blutarmut eintreten, und außerdem gelangen die von dem Schmarotzer bewohnten Zellen zum Zerfall, was, wenn die Zahl der Parasiten eine große ist, zur Zerstörung ganzer Organbezirke und damit zur Schädigung des Gesamtorganismus führen muß.

Es sind Berechnungen darüber angestellt worden, wieviel Nährmaterial verschiedene Darmschmarotzer ihrem Wirte entziehen. Als Maß für den Substanzverbrauch der Parasiten legte man beim Bandwurm das Gewicht der abgestoßenen Proglottiden zugrunde. Nach diesen Angaben stößt der breite Bandwurm, der *Dibothriocephalus latus* L., der im Darm des Menschen schmarotzt, jährlich eine Anzahl von Gliedern ab, die insgesamt 50 bis 60 Fuß messen und ein Gewicht von etwa 140 g repräsentieren. Die *Taenia saginata* Goeze, der unbewaffnete Bandwurm, stößt täglich etwa 12 Glieder im Gewicht von 1,5 g ab, das macht im Laufe des Jahres einen Verlust von etwa 1800 g. Wenn die so berechneten Verluste des Wirtes, die natürlich nicht imstande sind, mehr als ein annäherndes Bild von dem Substanzverbrauch des Schmarotzers zu geben, sich durch eine größere Zahl von Parasiten multiplizieren, so geht dem Wirt auf alle Fälle eine Menge von Nährstoffen verloren, die für seinen Körperhaushalt nicht ganz gleichgültig sind. Ein weiblicher Spulwurm bereitet jährlich etwa 42 g Eissubstanz; wenn nun angenommen wird, daß auch der Wurm selbst in dieser Zeit an Größe und Gewicht zunimmt und daß er zu diesem Zwecke seinem Wirt im ganzen 100 g entzieht, so bedingen 100 Parasiten einen jährlichen Verlust von 10 000 g oder von 10 kg. Es sind beim Menschen als Maximum bis zu 1000 Spulwürmer beobachtet worden, in einem solchen extremen Falle würde sich die Nahrung entziehende Tätigkeit der Würmer noch verzehnfachen.

Noch viel erheblicher gestalten sich nach derselben Berechnung die Verluste, die der Wirt zu erdulden hat bei Anwesenheit eines kleinen Fadenwurmes, des *Strongyloides stercoralis*

(Bavay), des Erregers der Anguillulose, oder cochinchinesischen Diarrhöe. Es sollen täglich nicht selten 100 000 Exemplare des kleinen Wurmes von den Kranken entleert werden, im Gewicht von etwa 222 g. In zehn Tagen würde die Anwesenheit des Wurmes für den Patienten bereits einen Verlust von rund 2000 g, von 2 kg betragen. Wenn nun berücksichtigt wird, daß nach den Mitteilungen von Leuckart die Menge der entleerten Würmer bis auf das Zehnfache steigen kann, so ist es nicht schwer einzusehen, daß dem Wirt dieses Schmarotzers die schwersten Verluste zugefügt werden. Diese Verluste fallen um so mehr ins Gewicht, weil der kleine Schmarotzer den Darm in einen derartigen Reizzustand versetzt, daß er auch bei der Nahrungsaufnahme, d. h. bei der Resorption der eingeführten Nährstoffe versagt.

Wenn schon bei den von dem Darmsaft des Wirtes lebenden Schmarotzern die anwesende Parasitenmenge in erster Linie für den Grad des von ihnen angerichteten Schadens von Bedeutung ist, so wird diese für den Grad und den Verlauf der Erkrankung geradezu ausschlaggebend, wenn es sich um Blutsauger und Zellschmarotzer handelt. Die Erscheinungen von Blutarmut bei Bergleuten, die von dem Hakenwurm, dem *Ankylostoma duodenale* Dubini, befallen sind, ist zum großen Teil auf die blutentziehende Tätigkeit dieser Parasiten zurückzuführen, die, wie Leuckart sagt, so stark mit Blut erfüllt sind, daß man glauben könnte, der Darm des Kranken sei mit Blutegeln besetzt. Ähnliches ist auch bei den im Darm der Wiederkäuer und der Hasen schmarotzenden *Sclerostomum*- und *Strongylus*arten, den Erregern der Magen- und Darmwurmseuchen, zu beobachten. Diese Würmer schaden aber nicht nur durch das von ihnen konsumierte Blut, sondern auch dadurch, daß sie ähnlich wie die Blutegel ein speichelartiges Sekret ausscheiden, das die Eigenschaft besitzt, die Gerinnung des Blutes zu verhindern und auf diese Weise Nachblutungen entstehen läßt. So findet man im Magen und Darm strongyluskranker Tiere dicke Beläge, die aus vollgesaugten Würmern bestehen und in einer von zersetztem Blut schwarzbraun gefärbten Flüssigkeit liegen. Die wurmkranken Tiere werden anämisch und gehen schließlich an Entkräftung — Wurmkachexie — zugrunde.

Auch blutsaugende Milben üben einen ähnlichen Einfluß aus. Es kommt vor, daß die Vogelmilben, *Dermanyssus avium* Dug., sich in Hühner- und Taubenställen derart vermehren, daß das von

ihnen befallene Geflügel durch die Blutverluste abmagert, blutarm wird und eingeht. Solche Hühner machen, wenn sie geöffnet werden, den Eindruck vollkommen entblutet zu sein.

Von den in den Zellen und von den Zellen lebenden Parasiten schädigen natürlich diejenigen den Wirtsorganismus am meisten, die in lebenswichtigen Organen schmarotzen und dort ihr Zerstörungswerk ausüben, und auch hier ist für die Größe des Schadens ausschlaggebend, ob die Vermehrungstätigkeit dieser an sich mikroskopisch kleinen Parasiten eine erhebliche ist. Es ist nicht gleichgültig, ob z. B. die äußere Haut oder die Muskulatur eines Fisches von Sporozoen befallen ist, oder ob sich diese in die Zellen seines Darmepithels einbohren und dasselbe zur Resorption der Nahrungsstoffe untauglich machen, oder ob die Parasiten, wie es z. B. die Erreger der Drehkrankheit der Salmoniden tun, das Skelett des Fisches zerstören, indem sie die Knorpelsubstanz, namentlich im Kopfskelett der jungen Forelle, zum Schwinden bringen. In hohem Grade schädlich müssen auch alle die Parasiten wirken, die, wie der Malariaparasit und die Babesien, die Erreger des Wechselfiebers beim Menschen und der Blutharnruhr bei Hund und Rind deren Keime den Organismus in wenigen Tagen überschwemmen können, die roten Blutzellen zu ihrem Sitz aussuchen und zerstören. Es ist dann von keiner örtlichen Erkrankung mehr die Rede, wie sie z. B. die Muskel- und Hautparasiten verursachen, die natürlich auch zu Störungen der Gesundheit führen können. Die Blutzellparasiten schädigen alle Organe, indem sie die Zellen zerstören, die als Sauerstoffüberträger den Stoffwechsel der Körperzellen möglich machen. Sie bedeuten deshalb für ihren Wirt eine Allgemeinerkrankung schwerster Form, die noch dadurch gesteigert wird, daß durch den Zerfall so vieler Körperzellen, wie ihn diese Parasiten herbeiführen, Stoffe in den Körper des Wirtes gelangen, die in großen Mengen für denselben nicht gleichgültig sind, sondern als Giftstoffe wirken.

Von den Bakterien, den pflanzlichen Krankheitserregern, wissen wir, daß sie das Lebewesen, in das sie eingedrungen sind, schädigen, indem sie Stoffe abscheiden, oder indem bei ihrem Zerfall Stoffe frei werden, die auf den Wirtsorganismus wie Gifte einwirken, und sich in diesem durch mehr oder weniger schwere Funktionsstörungen, die wir als Entzündungs-, Fieber- und Lähmungserscheinungen kennen lernen, bemerkbar machen. Wie groß

die Giftigkeit dieser Bakterientoxine ist, sehen wir daraus, daß z. B. 0,23 mg des Diphtherie- oder Tetanusgiftes, das von den Erregern der Diphtherie und des Starrkrampfes gebildet wird, genügen, um einen Menschen von 70 kg zu töten, während mehr als das 200fache notwendig wäre, um denselben Effekt mit Strychnin zu erreichen.

Je weiter unsere Kenntnis von der Beschaffenheit und Stoffwechsellätigkeit dieser kleinsten Schmarotzer fortgeschritten ist, desto näher liegend war es, zu fragen, ob wohl auch die tierischen Parasiten ihren Wirt in ähnlicher Weise beeinflussen könnten. Die Annahme oder Voraussetzung einer Schädigung durch im Leben produzierte Toxine, oder beim Absterben des Parasiten frei werdende Endotoxine, ist namentlich in den Fällen wahrscheinlich, wo ein Parasit Störungen des Allgemeinbefindens hervorruft, die nicht durch die von ihm bewirkten mechanischen Zerstörungsprozesse und auch nicht durch die von ihm konsumierten Nahrungsmengen erklärt werden können. Jede parasitäre Erkrankung, die heftige Fiebererscheinungen begleiten, ist, wenn eine gleichzeitige Infektion durch Bakterien ausgeschlossen werden kann, in diesem Sinne verdächtig, desgleichen Fälle, bei denen hochgradige Blutarmut und Kachexie auftritt, ohne daß diese Erscheinungen in der durch den Parasiten bewirkten Blutentziehung ihre Erklärung finden. Daß es eine große Anzahl höherer Tiere gibt, die giftige Substanzen in ihrem Körper bilden und ansammeln, um sie auf bestimmte Reize hin nach außen abzugeben, ist bekannt. Unter den giftigen Tieren, vornean stehen die Giftschlangen, die in ihren zum Giftreservoir umgewandelten Speicheldrüsen ein die Gerinnung des Blutes der gebissenen Tiere beeinflussendes und die Lösung der Blutkörperchen bewirkendes Sekret ansammeln, aber auch unter den Amphibien und Fischen gibt es Vertreter, die Stoffe mit toxischen Eigenschaften produzieren, ich erinnere an das Sekret der Hautdrüsen der Kröte, das Bufotalin, an das Samandarin des Salamanders, an den Giftapparat, der sich bei den Muränen am Gaumen befindet und in dessen Schleimhautfalte sich eine giftig wirkende Abscheidung ansammelt, die durch den Biß des Fisches in die Wunde des Gebissenen abgeführt wird. Auch das Blut des Aales enthält einen Giftstoff, der in seiner Wirkungsweise an das Schlangengift erinnert.

Sehr häufig sind giftige Tiere unter den Arthropoden, ich nenne als Beispiele die Skorpione und die Spinnenarten, deren

giftige Sekrete ebenfalls Blutkörperchen lösende Eigenschaften aufweisen. Auch unsere Kreuzspinne gehört zu den Giftspinnen, und zwar befindet sich der giftige Stoff bereits in den Eiern. Wie stark die Wirkung des Kreuzspinnengiftes ist, läßt sich daraus erkennen, daß in jeder weiblichen Spinne so viel toxische Substanz enthalten ist, daß sie genügen würde um 1000 halbwüchsige Katzen zu töten. Daß auch der Organismus der Insekten Gifte enthält, davon kann sich jeder selbst überzeugen, wenn er von einer Biene oder Wespe gestochen wird. Wenn die giftige Wirkung bei dem einen Menschen eine stärkere ist, als bei dem anderen, so ist daraus zu schließen, daß hier, wie bei den Bakteriengiften, der Organismus für das Toxin verschieden empfindlich ist.

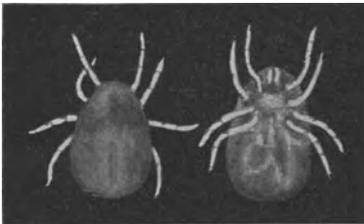
Auch unter den Weichtieren gibt es giftige Formen. So enthält die Miesmuschel einen zeitweise giftig wirkenden Stoff, der sich ausschließlich in der Leber befindet und sich wahrscheinlich infolge Stoffwechselstörungen bildet.

Bei den niedersten vierzelligen Tieren zeigen giftige Abscheidungen alle Polypen und Quallen. Die giftige Substanz stellt eine ölige Flüssigkeit dar und erfüllt die Kapsel der Nesselorgane, jener ausschnellbaren, harpunenartigen in die Nesselkapsel zurückziehbaren Fangfäden, vermittelt deren sich diese Tiere ihre Beute sichern. Das in der Nesselkapsel enthaltene Gift entleert sich, sobald sich das harpunenartige Ende des Nesselfadens in die Haut des Beutetieres eingeschlagen hat. Wir sehen daraus, daß in allen Tiergruppen Substanzen gebildet werden, die, wenn sie in einen fremden Organismus eindringen, dort giftige Eigenschaften entfalten, die sich also ganz ähnlich verhalten, wie die von den Bakterien abgeschiedenen Toxine. Es ist deshalb sehr naheliegend, anzunehmen, daß eine derartige Erzeugung toxischer Substanzen auch bei den schmarotzenden Tieren, die zu einer Erkrankung des Wirtsorganismus führen, stattfinden wird. Es brauchen natürlich nicht alle Parasiten giftig zu sein, ebensowenig wie alle Bakterien krankheitserregende Stoffe hervorbringen.

Von Außenschmarotzern werden einzelne Zeckenarten, besonders die sogenannte, auf Geflügel, aber auch am Menschen schmarotzende „persische Giftwanze“, Fig. 38, *Argas persicus*, als giftig bezeichnet. Ihr Biß, den sie dem Menschen beibringt, wenn sie in der Art der Bettwanzen in der Nacht an ihm Blut saugt, ruft schmerzhaftige Entzündungen hervor und das

Auftreten des Parasiten ist so gefürchtet, daß die Einwohner ganzer Dörfer durch ihn vertrieben worden sein sollen. Die Milbe ist identisch mit der schon im 10. Jahrhundert von Abn Mansur Muwaffak erwähnten Giftwanze von Mianeh. Ihr Vorkommen ist nicht auf Persien beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf einzelne Teile Afrikas. Eine andere Milbe, *Holothyrus coccineilla*, die Mignin auf Mauritius beobachtet hat, macht es in manchen Gegenden geradezu unmöglich, Gänse und Enten zu halten. Der Rachen der von der Milbe gebissenen Tiere

Fig. 38.



Argas persicus Fischer vom Huhn. Rücken- und Bauchseite. Nach Fiebiger.

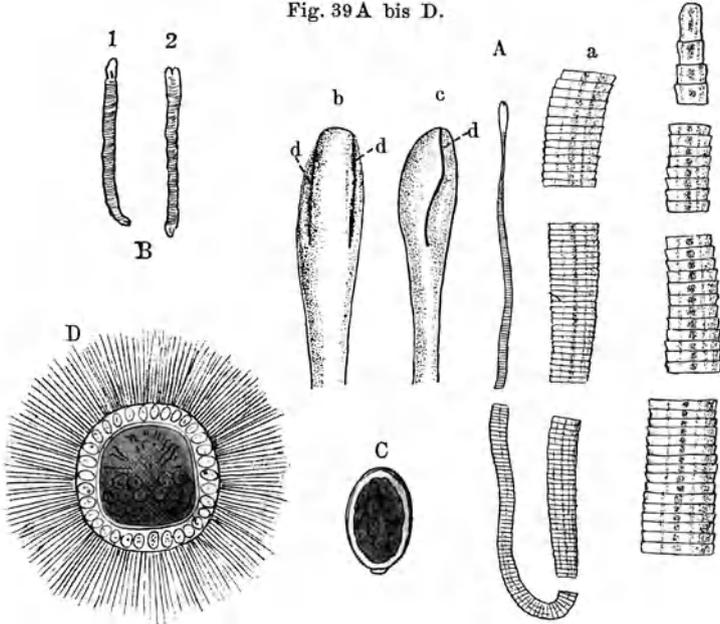
schwillt dermaßen an, daß Erstickungsgefahr eintritt. Auch in unseren Gegenden sind Milben mit giftigen Eigenschaften bekannt. Es sind das die Larven verschiedener Laufmilben (*Trombidium*, *Erythraeus* und *Tetranychus*), die sich als die sogen. Erntemilben, *Leptus autumnalis*, unangenehm bemerkbar machen. Ihr Biß erzeugt Quaddelbildung, Ödem, heftiges Jucken und Brennen (Herbsterythem).

Unter den schmarotzenden Insekten zeigt unsere einheimische Wanze ihre Giftigkeit darin, daß ihr Biß lokale Entzündungen und Quaddeln hervorruft.

Fast bei allen Darmschmarotzern, den Bandwürmern, den Strongyliden, den Peitschenwürmern oder Trichocephalen sind Fälle beobachtet worden, in denen bei den Parasitenträgern erhebliche Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes, außerdem aber auch Symptome nervöser Natur und andere schwere Krankheitserscheinungen toxischer Art aufgetreten sind, die innerhalb kurzer Zeit wieder verschwanden, sobald es gelungen war, die in solchen Fällen meist in großen Mengen im Darm schmarotzenden Würmer abzutreiben. Dieses Verschwinden der Krankheitssymptome nach Entfernung der Parasiten bestätigte den Verdacht, daß das Krankheitsbild ihrer Anwesenheit zuzuschreiben sei. Es ist auch bereits für eine Reihe der schmarotzenden Würmer gelungen, nachzuweisen, daß ihr Organismus Substanzen

enthält, die toxische Eigenschaften besitzen und die entweder bei dem Tode des Parasiten, oder schon bei Lebzeiten desselben, in den Körper des Wirtes abgeschieden werden und sich in der verschiedenartigsten Weise bemerkbar machen. Am genauesten studiert sind wohl die von dem breiten Bandwurm, dem *Dibothriocephalus*

Fig. 39 A bis D.



- A. *Dibothriocephalus latus* L. a Bandwurm mit Kopf und Gliederkette; b und c Kopf von oben und von der Seite (nach Moniez); d Saugröhren. Aus Neveu-Lemaire.
 B. Pleocercoid von *Dibothriocephalus latus*. Natürl. Größe. Aus Fiebiger.
 C. Ei von *Dibothriocephalus latus*. Vergr. etwa 240.
 D. Freischwimmende *Oncosphaera* von *Dibothriocephalus latus*. Vergr. etwa 400. Aus Leuckart.

cephalus latus, in den menschlichen Körper abgesonderten Giftstoffe, Fig. 39 A bis D. Die Finne dieses Bandwurmes schmarotzt in den verschiedensten Süßwasserfischen und wird mit dem ungenügend gekochten Fischfleisch in den Darm des Menschen eingeführt. Die Anwesenheit des breiten Bandwurmes im Darne

des Menschen erzeugt bei diesem in den meisten Fällen eine fortschreitende, gefährliche, aber heilbare Anämie, und die Erkrankung kann von hohem Fieber begleitet sein. Sie geht in Heilung über, sobald es gelingt, den Wurm aus dem Darne zu entfernen. Werden nun die Glieder eines solchen Bandwurmes zerkleinert, und einem Hund verfüttert oder durch die Haut einverleibt, so beobachtet man, daß das Versuchstier, ähnlich wie der den Wurm enthaltende Mensch an einer oft tödlich verlaufenden Blutarmut erkrankt. Es gelingt außerdem, aus den Gliedern des Bandwurmes eine Substanz auszuziehen, die mit Blut gemischt eine Auflösung der Blutkörperchen zur Folge hat, die also im Reagenzglase genau dasselbe bewirkt, was die von dem lebenden Bandwurm in den Darm des Menschen abgeschiedenen und in das Blut aufgenommenen Substanzen verursachen: die Zerstörung der roten Blutzellen. Damit wurde die Ursache der entstehenden anämischen Erscheinungen aufgedeckt und gleichzeitig der Beweis für die Giftigkeit des Parasiten erbracht, die, wie weitere Untersuchungen ergeben haben, eigentümlicherweise nicht zu allen Zeiten oder nicht bei allen Würmern dieser Art gleich groß ist.

Dieselbe die roten Blutzellen lösende oder hämolytische Wirkung besitzen die Toxine vieler krankheitserregender Bakterien, aber auch das Gift der Spinnen, der Skorpione, der Schlangen und des Aalblutes enthalten toxische Substanzen, denen diese Eigenschaft zukommt.

Bei dem bewaffneten und dem unbewaffneten Bandwurm, der *Taenia solium* und der *Taenia saginata*, scheint die Giftigkeit nur von ganz untergeordneter Bedeutung zu sein. Tiere, die mit zerkleinerten Gliedern dieser Arten behandelt wurden, zeigten wohl auch Vergiftungserscheinungen, die aber sehr viel weniger heftig waren, als die infolge Einverleibung des Extraktes des breiten Bandwurmes. Demgegenüber hat Leuckart beobachtet, daß Versuchstiere, besonders Kaninchen, die zum Zweck der Finnenerzeugung mit den Gliedern der Bandwürmer gefüttert wurden, in den ersten 24 Stunden nach der Fütterung plötzlich eingegangen sind, ohne daß sich bei der Sektion eine nachweisbare Ursache anderer als toxischer Art finden ließ. Möglich ist es natürlich, daß in diesen Fällen außer der Wirkung eines Giftes auch die Einwanderung der kleinen Embryonen in die Blutkapillaren als schädigende Ursache in Betracht zu ziehen ist.

Auch die Flüssigkeit innerhalb der Blase von Bandwürmern hat sich als ausgesprochen giftig erwiesen. Brieger hat aus der Flüssigkeit in den Blasen des Hülsenwurmes eine Substanz mit basischen Eigenschaften isoliert, die, Mäusen eingespritzt, tödliche Wirkung hat. Man hat auch gesehen, daß, wenn infolge eines operativen Eingriffes oder auch von selbst, der Blaseninhalt eines Hülsenwurmes in die Gewebe des Wirtskörpers entleert wurde, der plötzliche Tod des Wirtes unter den Zeichen einer schweren Vergiftung erfolgt ist. Kleinere Mengen der Blasenflüssigkeit verursachen mehr oder weniger heftige Nesselausschläge. Auch im Experiment ließ sich die Giftigkeit der Echinokokkusblasenflüssigkeit nachweisen. Eine geringe Flüssigkeitsmenge unter die Haut eines Tieres gespritzt, wirkte wie der Biß einer giftigen Schlange. Gelangte das Gift in die Bauchhöhle, so gingen die Versuchstiere schnell zugrunde. Auch viele Beobachtungen und Experimente, die mit dem *Ankylostoma duodenale* gemacht worden sind, lassen darauf schließen, daß von ihm wie von dem breiten Bandwurm Gifte erzeugt werden, die zerstörend auf die roten Blutkörperchen einwirken und dadurch die Gesundheit des Wirtes empfindlich schädigen. Man nimmt an, daß die Giftstoffe aus Drüsen abgesondert werden, die sich an der Vorderseite des Ankylostomakörpers befinden, während sich der Wurm mit seinen Haken in der Darmschleimhaut festhakt. Das durch den Biß austretende Blut kommt auf diese Weise mit den Drüsensekreten in Berührung und die toxischen Substanzen können in den Körper eindringen und sich mit dem Blutstrom in demselben verbreiten. Aber nicht nur die Hakenwürmer, auch andere Fadenwürmer enthalten in ihrem Körper hämolysierende Fermente. Es ist bekannt, daß Rinder, Schafe und Ziegen, welche besonders leicht der Infektion mit dem *Strongylus contortus*, dem Erreger der roten Magenwurmseuche, unterliegen, infolge der Wurmerkrankung an hochgradiger Blutarmut einzugehen pflegen. Auch bei frei lebenden Tieren, wie z. B. beim Reh, rufen die hier fast regelmäßig in großer Zahl anwesenden Darmparasiten und Lungenschmarotzer schwere Anämien hervor, und ich fand, daß sowohl die Lungenwürmer, sowie auch andere im Darm der Rehe parasitierende Würmer der *Strongylus filicollis* Rud., das *Sclerostomum hypostomum* Rud. und der *Trichocephalus affinis* Rud., Magen-, Darm- und Peitschenwürmer einen Stoff enthalten, der Blutkörperchen lösend wirkt.

Diese Fähigkeit, zu hämolyisieren, haben diese Darmschmarotzer hauptsächlich dem Reh- und Schafblut gegenüber, die Auflösungskraft gegenüber dem Rinder- und dem Schweineblut ist eine sehr viel geringere. Die Gifte wirken also hier in dem Organismus am energischsten, in dem der betreffende Parasit zu schmarotzen pflegt. In bezug auf den Sitz des Giftes haben meine Versuche ergeben, daß dasselbe mehr im hinteren Körperabschnitt lokalisiert ist als im vorderen, wenigstens hämolyisiert die hintere Körperhälfte stärker als die vordere und noch mehr bei den Männchen als bei den Weibchen.

Auch der Spulwurm ist nicht ganz ungiftig. Jedenfalls enthält er eine die Schleimhäute heftig reizende Substanz, die sehr flüchtig ist, was jeder an sich selbst erproben kann, der in die Lage kommt, Spulwürmer zu zergliedern, besonders die beim Pferd vorkommende Art: *Ascaris, megaloccephala*, Cloquet. Die Reizung der Schleimhäute durch die dem Wurmkörper eigenen flüchtigen Stoffe ist so groß, daß sie die Veranlassung von heftigen Augen- und Kehlkopfentzündungen werden kann. Nach v. Linstow erzeugt das Spulwurmgift innerlich Leibschmerzen, Erbrechen, Krämpfe, Delirien, Peritonitis, Entzündungen und Abstoßung der Darmschleimhaut und selbst den Tod. In weniger schweren Erkrankungsfällen kann es Verdauungsstörungen, Blässe und nervöse Erscheinungen hervorrufen. Zwei Kubikzentimeter der Leibesflüssigkeit der Spulwürmer töten Kaninchen binnen zehn Minuten. Über die chemische Zusammensetzung dieser Substanz ist indessen noch nichts bekannt.

Neben einer Vergiftung des Gesamtorganismus kann aber auch von den Schmarotzern eine lokale Giftwirkung ausgehen, die z. B. dadurch hervorgebracht wird, daß der Parasit, wie es von dem *Ankylostoma* und dem Blutegel bekannt ist, Sekrete abscheidet, die die Gerinnung des Blutes verhindern, so daß durch den an sich harmlosen Biß schwer zu stillende Blutungen entstehen.

Die dem Typhus ähnlichen Zustände, die in der Regel die Trichinose begleiten, und der Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung sind, haben schon lange Zeit die Vermutung aufkommen lassen, daß die Trichinenembryonen ebenfalls Giftwirkungen entfalten. Für die Ratte produziert die Trichine nach Stäubli ein Blutgift, das zur Auflösung der roten Blutkörperchen und damit zu Anämie führt. Bei anderen Tieren hat sich eine ähnliche Giftwirkung nicht nachweisen lassen.

Während die zu den Würmern gehörenden Schmarotzer im Körper ihres Wirtes vielfach chronisch verlaufende Krankheitsprozesse hervorrufen, ist das Krankheitsbild, das die einzelligen Blutschmarotzer erzeugen, dem durch bakterielle Infektion entstandenen viel ähnlicher. Wenn es auch hier noch nicht gelungen ist, die die Giftwirkung hervorrufenden Stoffe zu isolieren, so muß schon aus dem Grunde die Gegenwart einer toxischen Substanz angenommen werden, weil die Blutschmarotzer Antitoxine erzeugen und es durch Impfung gelingt, in dem Körper des Wirtstieres einen bestimmten Grad von Immunität, von Unempfindlichkeit zu erzielen. Ratten, die künstlich mit *Trypanosoma Lewisi* infiziert werden, sind durch Überstehen der Krankheit aktiv immunisiert, gerade so wie jemand, der eine Pockenerkrankung oder einen Typhus überstanden hat, d. h. innerhalb einer bestimmten Zeit führt eine zweite Infektion nicht zu einer neuen Erkrankung. Das Serum solcher Tiere gewinnt nach mehrmaliger Infektion spezifische Eigenschaften und verleiht Schutzwirkung. Auf diese Weise ist es gelungen, Rinder gegen die Tsetsekrankheit widerstandsfähig zu machen, indem man sie mit den von Rind auf Hund und Ratte übertragenen und dadurch abgeschwächten Trypanosomen, den Erregern der Krankheit, impfte. Diese Immunisierung geht indessen bei diesen Tieren nur so weit, daß sie nicht erkranken, wenn sie durch den Stich der Tsetsefliege infiziert werden, die Trypanosomen gelangen aber im Blut zur Entwicklung. Das geimpfte Tier bleibt am Leben, es wird jedoch zum Parasiten-träger und zur Infektionsquelle für andere Tiere.

Bei der Malaria steht es noch nicht fest, ob die periodisch einsetzenden Fiebererscheinungen, die mit den Vermehrungsperioden des Malariaparasiten zusammenfallen, auf eine von dem Parasiten ausgehende Toxinabscheidung zurückzuführen sind, oder ob die Fieberanfälle durch den Zerfall der roten Blutkörperchen und den damit in das Blut übergehenden Eiweißzersetzungsprodukten erklärt werden kann. Auch bei Malaria entsteht eine gewisse Immunität bei Völkern, die immer der Malariainfektion ausgesetzt sind, es treten bei ihnen keine Krankheitserscheinungen mehr auf, wenn sie von der Infektion befallen werden. Es läßt dies darauf schließen, daß durch den Malariaparasiten Toxine abgeschieden werden, die eine Antitoxinbildung zur Folge haben.

Allein die Akten über die Giftigkeit sind bis jetzt weder für den Erreger der Malaria, noch für viele andere Parasiten geschlossen. Bei einigen Formen steht es ja fest, daß Gifte in ihrem Körper gebildet werden, die denen mancher Bakterien und der Gifttiere kaum an Wirkung nachstehen. Es bleibt indessen noch für eine große Anzahl, bei denen das Krankheitsbild eine Giftwirkung wahrscheinlich macht, der Nachweis zu erbringen, daß wirklich von ihnen gebildete und nicht durch den Zerfall von Eiweißsubstanzen im Körper des Parasitenträgers erzeugte Toxine in das Blut des erkrankten Tieres abgeschieden werden.

Verhängnisvoll für die Gesundheit des Wirtes werden die meisten Parasiten nur dann, wenn sie in großer Zahl auftreten. Bei geringer Vermehrung sind die von ihnen hervorgerufenen Beschwerden von untergeordneter Bedeutung. Manche Völker glauben sogar, daß Darmschmarotzer gegen fieberhafte Erkrankungen schützen. So berichtet z. B. Leuckart, daß die Abessynier eine *Taenia saginata* zu beherbergen nicht nur für kein Übel ansehen, sondern daß sie im Gegenteil der Ansicht sind, daß der Parasit Wesentliches zu ihrem Wohlbefinden beitrage. Die Bandwurmträger behaupten widerstandsfähiger, namentlich gegen entzündliche Krankheiten, also gegen Infektionskrankheiten zu sein. Sie treiben daher den schon im frühesten Kindesalter durch den Genuß rohen Rindfleisches erworbenen Parasiten niemals vollständig ab, sondern sie sorgen nur dafür, daß derselbe ihnen durch seine übermäßige Länge nicht zur Last falle. Es ist daher bei dem Volkstamm Sitte, etwa alle zwei Monate eine Dosis Kuro zu nehmen, die genügt, um den Wurm zu verkürzen.

Parasiten als Überträger von Krankheiten.

Es ist bereits erörtert worden, daß ein Teil der Schädigungen, die der Wirt von Darmparasiten erleidet, darin bestehen, daß die Schmarotzer sich in die Darmschleimhaut einbohren und diese verletzen. Solche Schädigungen des Darmepithels sind nicht nur aus dem Grunde nachteilig, weil dadurch einzelne Bezirke der die Resorption der Nahrungsstoffe besorgenden Zellen zu ihrer Funktion untauglich werden, sie sind besonders auch deshalb zu fürchten,

weil durch eine solche Unterbrechung der Darmauskleidung die Eingangspforten für Krankheit erregende Bakterien geöffnet werden. Derartige Verletzungen können vereinzelt und auf kleine Darmteile beschränkt sein, oder aber ganze Darmabschnitte betreffen, je nachdem sie von Parasiten verursacht sind, die sich in kleiner Zahl oder in unzählbaren Mengen, wie die Strongylyden, im Darne angesiedelt haben. So können Spulwürmer, Maden- und Peitschenwürmer, wenn sie sich in dem Wurmfortsatz des Blinddarmes festsetzen, zu gefährlichen Entzündungen und Eiterungen die Veranlassung sein, eine Ansicht über die Entstehung der Blinddarmentzündung, die früher namentlich von französischen Forschern, Metschnikoff und R. Blanchard, vertreten worden ist, aber auch ihre Anhänger in Deutschland gefunden hat.

In den meisten Fällen sind es wohl unschuldigere Bakterien, die durch das von Parasiten zerstörte Epithel in den Blutkreislauf gelangen, im Blute abgetötet und durch die Tätigkeit der weißen Blutzellen eliminiert werden, so daß der Wirt keine Gesundheitsschädigung erleidet; das zerstörte Darmepithel kann aber ebenso gut gefährlichen Mikroben den Eintritt in den Kreislauf eröffnen, wie den Erregern der Tuberkulose, des Typhus oder der Cholera. Leuckart berichtet, daß bei einer Choleraepidemie in Neapel bei den Erkrankten der Peitschenwurm als Darmparasit eine gewisse Rolle gespielt habe. Vivaldi und Tanello fanden bei einer Typhusepidemie 80 Proz. der von ihnen behandelten Typhuskranken mit Eingeweidewürmern behaftet und schlossen daraus, daß Eingeweidewürmer zur Infektion disponieren.

Es werden natürlich bei den Infektionen des Darmkanals vorherrschend diejenigen Arten von Eingeweidewürmern sich als gefährlich erweisen, die Blutsauger sind, die sich, um ihre Nahrung zu beschaffen, in die Darmwand einbohren und dabei einmal die an ihnen haftenden Bakterien dem Körper einimpfen und außerdem den Schutzwall, der durch das Darmepithel gegen krankheits-erregende Keime gebildet wird, durch unzählige, bis in die tiefste Schleimhautschicht hinabreichende Lücken unterbrechen. Allein auch durch die oft sehr lebhaften Bewegungen der größeren Würmer, wie z. B. der Ascariden, können größere Strecken des Darmes in einen Reizzustand versetzt werden, in dem der Zusammenhang der Zellen gelockert ist und die Darmschleimhaut der Aufnahme von Keimen kein Hindernis entgegenstellt.

Ebenso wie die Darmschmarotzer in der geschilderten Weise zur indirekten Ursache für die Infektion des Darmkanales werden, so haben die Forschungen der letzten Jahrzehnte gelehrt, daß die Außenschmarotzer, die, um ihr Nahrungsbedürfnis zu befriedigen, den schützenden Zellwall der Epidermis durchbrechen, den verschiedensten und gefährlichsten Krankheitserregern den Weg in den Organismus von Menschen und Tieren bahnen. In der Regel pflegen sich zwar die durch den Stich oder Biß von Außenschmarotzern erzeugten Wunden schnell wieder zu schließen; es gibt aber auch Fälle, wo das nicht der Fall ist und wo, wie z. B. beim Sandfloh, der sich unter die Nägel der Fußzehen und in die Sohlenhaut seines Wirtes eingräbt, Eiterbakterien in die Wunde eindringen und Entzündungen und Eiterungen verursachen.

Die eingedrungenen Krankheitskeime bleiben indessen nicht immer lokalisiert; man hört alljährlich von Fällen, in denen Menschen infolge eines Insektenstiches nach kurzem Kranksein an Blutvergiftung zugrunde gehen. Es handelt sich dann nicht um die Giftwirkung einer von der Mücke oder Wespe selbst erzeugten Substanz, sondern das Insekt hat sich selbst vorher an einem kranken oder giftigen Organismus oder Stoff infiziert und Krankheitserreger oder Gift bei dem Saugakt zufällig auf seinen Wirt übertragen. Die Stechborsten der Mücke wirken ja wie die feinsten Impfnadeln, und je nachdem an denselben mehr oder weniger von dem Impfstoff, von bakterienhaltiger Substanz oder Gift, haften geblieben ist und in die Wunde eingeführt wird, je nachdem wird auch die Erkrankung des Wirtes ernsterer oder weniger ernster Natur sein. In gleicher Weise werden auch von anderen, an sich harmlos erscheinenden Außenparasiten Bakterien in den Wirtskörper eingeführt. Saß die Mücke z. B. an einem eiterigen Geschwür oder auf Verbandmaterial, das durch Eiter und Auswurfstoffe beschmutzt worden ist, so sind von den Eiterbakterien einige in der feinen Saugröhre des Rüssels oder an den Stechborsten hängen geblieben. Damit, daß die Stechborsten in die Haut des zweiten Wirtes eingesenkt werden, gelangen auch die Bakterien in die Haut hinein und von hier in den Blutstrom. Waren die Bakterien entwicklungsfähig und virulent, so wird sich an der Einstichstelle ein Abszeß bilden; es können sich aber auch die eingeführten Mikroorganismen, wenn sie in den Blutstrom gelangen, rasch vermehren und zu einer allgemeinen Blut-

vergiftung, zu einer Überschwemmung des Organismus mit den Krankheitskeimen führen.

Für die Folgen eines Insektenstiches ist es natürlich in erster Linie maßgebend, mit welcher Art von Krankheitserregern oder Giften das Insekt sich infiziert hat und wie stark empfindlich der Wirt für die betreffenden Krankheitskeime ist, die in ihn übertragen werden. Lebensgefährlich wird ein Mückenstich werden, wenn die Mücke das Blut eines an Milzbrand oder Rotz erkrankten oder verendeten Tieres gesaugt hat, da bei diesen Infektionskrankheiten auch die Säfte des erkrankten Tieres oder Menschen die Krankheitserreger enthalten, Taf. V, Fig. 10. So können auch Flöhe, die in unsauber gehaltenen Stuben Tuberkulöser sich aufhalten und deren Larven sich womöglich in den Spucknäpfen der Kranken entwickeln, die Krankheit auf empfängliche Personen übertragen. Der so harmlos erscheinenden Stubenfliege, Taf. V, Fig. 10 a, die nur im Spätsommer und Herbst am Menschen Blut saugt, wird die Übertragung des Milzbrandes, des Typhus, der Cholera, der Tuberkulose, Taf. V, Fig. 10 b_{a'—d'}, von Eitererkrankungen, der Pocken und der Pest zur Last gelegt. Die Außenschmarotzer haben aber als Verbreiter bakterieller Krankheiten eine ganz besondere Bedeutung gewonnen, seitdem nachgewiesen worden ist, daß ihnen bei Verbreitung und Übertragung der gefürchtetsten Seuchen, der Pest, eine sehr wichtige Rolle zukommt.

Der Erreger der Pest, der Pestbazillus, lebt in einer Flohart, die auf der Ratte schmarotzt, aber auch auf den Menschen übergeht. Die Ratte ist bekanntermaßen für die Pest außerordentlich empfänglich und es pflegt einer Pestepidemie unter den Menschen meist eine epidemische Erkrankung der Ratten vorauszugehen.

Der Pestbazillus ist nicht nur in den Organen der erkrankten Ratten enthalten, er kreist auch in deren Blut und gelangt in den Darmkanal des Rattenflohes *Xenopsylla cheopis*, *Pygiopsylla ahalae*, Taf. V, Fig. 8, der das Blut der kranken Tiere in sich aufnimmt. Geht nun der an der pestkranken Ratte vollgesogene Floh auf eine andere Ratte oder auf den Menschen über, um hier ebenfalls sein Nahrungsbedürfnis zu befriedigen, so führt er durch den Biß seiner Mundwerkzeuge den Pestbazillus in den neuen Wirt ein und gibt ihm Gelegenheit, sich auch hier im Blute zu vermehren. Die Rattenflöhe bleiben, wenn sie einmal das Blut eines pestkranken Tieres gesogen haben, längere Zeit fähig —

bis zu 33 Tagen —, die Pest durch ihren Biß zu übertragen. Bei der Ansteckung von Mensch zu Mensch spielt der Menschenfloh und die Menschenlaus dieselbe Rolle. (Taf. V, Fig. 7, 4 und 5.)

Außer der Pest wird auch noch eine Reihe anderer gefährlicher Infektionskrankheiten durch Außenschmarotzer verbreitet. Eine Stechmücke, die *Stegomyia calopus* (Taf. V, Fig. 9), ist die Verbreiterin des Gelben Fiebers, einer hauptsächlich auf den östlichen Teil Amerikas beschränkten Infektionskrankheit, deren Erreger noch nicht gefunden ist. Eine andere Stechmückenart, der *Phlebotomus papatasi* Scopoli, überträgt den unsichtbaren Erreger des Pappataciefiebers, des sogenannten Dreitagefiebers, oder der Hundskrankheit in Oberitalien, der Herzegowina und Dalmatien. Auch die zu den Spirochäten gehörigen Erreger des Rückfallfiebers, *Spirochaeta recurrentis* Lebert, *Spirochaeta duttoni* Novy und Knapp der europäischen und afrikanischen Recurrens werden durch Außenschmarotzer übertragen. Die Ansteckung des Menschen geschieht hier durch den Stich von Kleiderläusen und Zecken, die vorher an einem mit Rückfallfieber behafteten Menschen Blut gesaugt haben. Das in den Magen der Laus oder Zecke aufgenommene Blut enthält die Recurrens-Spirochäten, und es ist von Robert Koch und Togoda nachgewiesen worden, daß die aus den Kranken aufgenommenen Keime im Inneren dieser Tiere nicht nur mehrere Wochen lebensfähig bleiben, sondern daß sie sogar eine Vermehrung erfahren. Die Zecke, *Ornithodoros moubata* Murray, Taf. V, Fig. 3, kommt hauptsächlich als Verbreiterin des afrikanischen Rückfallfiebers, das auch Zeckenfieber genannt wird, in Betracht und dadurch, daß diese Milbe auch auf Ratten schmarotzt und die Ratten für die Krankheit empfänglich sind, können bei der Ausbreitung des Rückfallfiebers, ähnlich wie bei der Pest, diese Nagetiere eine wichtige Rolle spielen und die Krankheit auf ihren Wanderungen in bisher gesunde Gegenden verschleppen. Auch das amerikanische Rückfallfieber wird durch Zecken (*Argas americanus*) übertragen. Bei der Ausbreitung des europäischen, des indischen und nordafrikanischen Rückfallfiebers wird angenommen, daß besonders Kleiderläuse die Krankheit von Mensch zu Mensch übertragen, Taf. V, Fig. 4. Früher wurden Bettwanzen (Taf. V, Fig. 6) für die Übertragung des europäischen Rückfallfiebers verantwortlich gemacht. Infektionsversuche, die mit

diesen Insekten ausgeführt worden sind, schlugen indessen fehl, während sie mit der Kleiderlaus als Vermittlerin gelangen. Auch die Kopflaus ist bei Übertragung des nordafrikanischen Rückfallfiebers beteiligt. Große Bedeutung scheint der Kleiderlaus bei der Übertragung des Fleckfiebers, einer namentlich in Rußland häufigen, sehr gefährlichen Infektionskrankheit, zuzukommen, deren noch unbekannte Erreger nach neuesten Forschungen durch Flöhe ihre hauptsächlichste Verbreitung finden sollen.

In der beistehenden Tafel V sind die wichtigsten Außenschmarotzer zusammengestellt, die als die Überträger gefährlicher Krankheiten gelten.

In manchen Fällen, wo es sich um eine Verbreitung von Krankheitserregern durch Außenparasiten handelt, fällt den letzteren nicht nur die Rolle zu, den Bazillus auf kürzere oder auf längere Zeit zu beherbergen, um ihn dann bei nächster Gelegenheit einem anderen Lebewesen wieder einzupflanzen; in sehr vielen Fällen spielt der Außenparasit die Rolle des Zwischen- oder des Endwirtes, indem sich wichtige Lebensperioden des Schmarotzers in ihm abspielen. Dies ist z. B. der Fall für den Hundebandwurm *Dipylidium caninum*, dessen Finne in dem Hundefloh und der Hundelaus schmarotzt und dadurch in den Darm des Hundes übertragen wird, daß dieser seine lästigen Quälgeister zerbeißt und verschluckt. Im Gegensatz zu der Rolle, die die Außenschmarotzer bei Übertragung der Pest, des Rückfallfiebers und anderer Infektionskrankheiten spielen, die wir in dem folgenden Kapitel noch zu behandeln haben werden, verhalten sich die Außenparasiten bei Übertragung des Hundebandwurmes rein passiv.

Für die Ausbreitung von Seuchen sind die Außenschmarotzer in verschiedenem Grade verantwortlich zu machen. Die Schuld des Flohes bei der Verschleppung der Pest ist z. B. eine mehr bedingte als die der Laus und Zecke bei der Verbreitung des Rückfallfiebers, denn die Pest ist auch von Mensch zu Mensch sehr leicht übertragbar und es bedarf hier kaum der vermittelnden Rolle eines Außenschmarotzers, um der Seuche eine schnelle Ausbreitung zu sichern. Ausschlaggebend ist dagegen die Rolle der im vorhergehenden genannten Parasiten als Überträger für die Verbreitung des Rückfallfiebers, weil wir bei dieser Krankheit eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch, wie sie bei der Pest und vielen anderen Infektionskrankheiten vorkommt, nicht

kennen. Während also in einem Falle die Krankheit auch ohne die Zwischenkunft von Außenschmarotzern ihren Siegeslauf ungehindert fortsetzen kann, so würde im anderen Falle mit der Verteilung der die Infektion verbreitenden Parasiten auch das Erlöschen der Seuche erreicht sein. Dies letztere gilt für viele Tropenkrankheiten des Menschen und der Tiere; ich nenne nur die Malaria, das Texasfieber des Rindes, die Schlafkrankheit des Menschen, die Tsetse- oder Naganakrankheit der Haustiere. Alle diese Krankheiten, die durch einzellige tierische Parasiten erzeugt werden, bedürfen zu ihrer Verbreitung eines Insektes, das in den meisten Fällen der Endwirt des Krankheitserregers der Träger der Geschlechtsgeneration ist. Taf. V, Fig. 1 und 2. Wir begegnen hier derselben Erscheinung des Wirtswechsels, wie bei vielen schmarotzenden Würmern, die nur in einem bestimmten Organismus, dem Endwirt, zur geschlechtlichen Fortpflanzung gelangen. Und wie die Würmer, so sind auch die ihren Wirt wechselnden Protozoen in der Wahl des Endwirtes, in dem sich die geschlechtliche Fortpflanzung vollzieht, sehr exklusiv, eine Beobachtung, die wir bei Besprechung der durch Parasiten hervorgerufenen Seuchen noch näher zu erörtern haben.

Durch Parasiten hervorgerufene Seuchen.

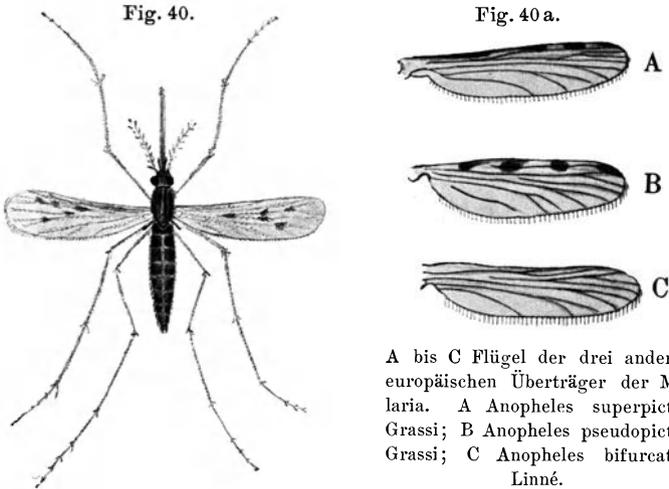
I. Protozoenerkrankungen.

1. Plasmodiosen. Die Malaria.

Ich kann es mir nicht zur Aufgabe machen, die große Reihe der durch tierische Schmarotzer hervorgerufenen Erkrankungen, auf die in den vorhergehenden Kapiteln schon vielfach hingewiesen worden ist, eingehender zu erörtern; ich möchte nur zur Vervollständigung des Bildes von der Bedeutung des Schmarotzertums im Tierreich an wenigen Beispielen zeigen, was auch die kleinsten Parasiten tierischer Natur volkswirtschaftlich gelten können, wenn sie im Daseinskampf gegen uns auftreten. Es liegt mir daran, an dem Bekanntesten und Schlagendsten, was wir hierüber wissen, darzutun, wie aus parasitären Einzelerkrankungen Endemien

aus diesen schwer zu bekämpfende Seuchen werden, trotzdem, oder vielleicht gerade weil der Parasit sich nur selten wie die Bakterien von Mensch zu Mensch und von Tier zu Tier überträgt, sondern in den Fällen, wo er den größten Schaden anrichtet, Zwischenwirte benutzt, die, durch Flugwerkzeuge ausgestattet, ihm die weiteste Verbreitung sichern.

Es ist bekannt, daß namentlich in den tropischen Ländern eine große Anzahl von Schmarotzern der kleinsten Art ihr Unwesen treibt und bei Mensch und Tier seuchenartige Erkrankungen hervorruft. Es sind in diesen Fällen nicht nur die Erreger der Seuche tierische Parasiten, dieselben werden auch durch Außen-

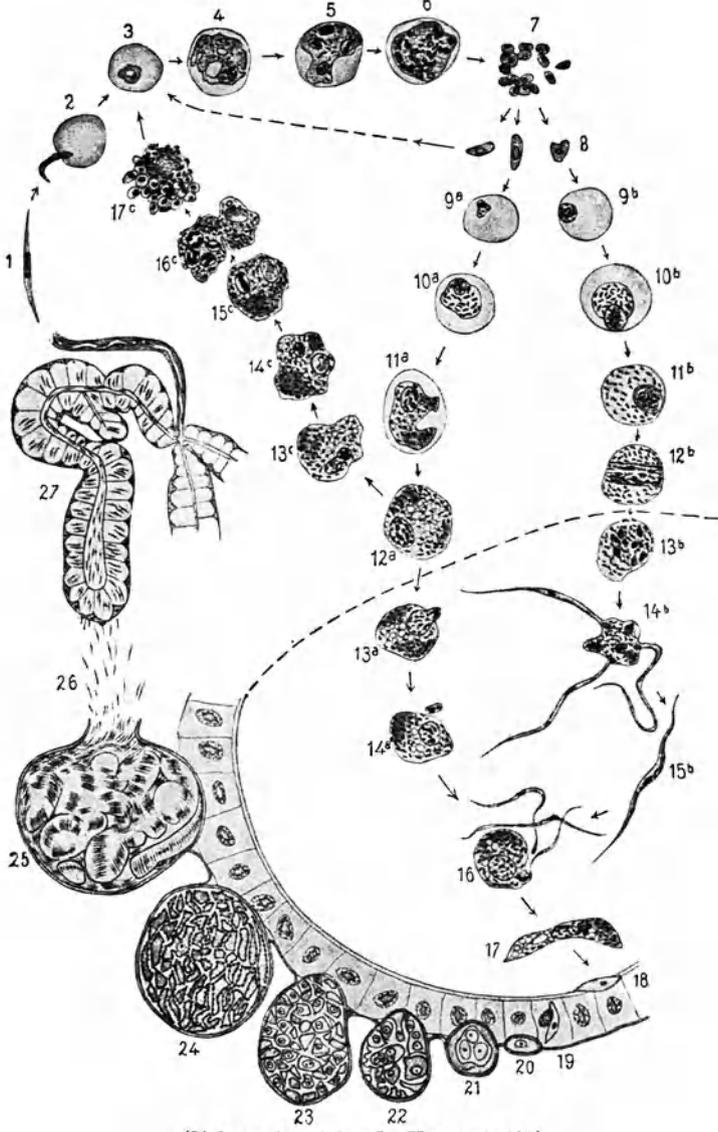


A bis C Flügel der drei anderen europäischen Überträger der Malaria. A *Anopheles superpictus* Grassi; B *Anopheles pseudopictus* Grassi; C *Anopheles bifurcatus* Linné.

Anopheles maculipennis Meigen = *Anopheles claviger* Fabr., Überträger der Malaria. Natürl. Größe = 8 bis 11 mm. Nach Grassi.

schmarotzer übertragen, und zwar muß der Krankheitserreger einen ganz bestimmten Zwischenwirt, eine gewisse Entwicklungsstufe erreichen, ehe er für den Menschen oder für das Tier infektiös wird. So sind bei der Verbreitung des Wechselfiebers nur die Stechmücken der Gattung *Anopheles* beteiligt, während ihre nahen Verwandten der Gattung *Culex* sich bis jetzt als vollkommen unschuldig erwiesen haben, und die Mücke muß die mit dem Blut aufgesaugten Parasiten erst eine Zeitlang bei sich beherbergen, bis sie durch ihren Stich die Krankheit erzeugen kann.

Fig. 41.



(Siehe nebenstehende Unterschrift.)

Für die Übertragung der Malaria kommen etwa 100 verschiedene Anophelesarten in Betracht, und zwar ausschließlich die befruchteten Weibchen, da die Mücken nur in diesem Stadium zu saugen pflegen. Von diesen 100 Anophelesarten sind in Europa nur wenige heimisch; von größter Bedeutung ist hier die *Anopheles maculipennis* Meigen = *Anopheles claviger* Fabr., deren Flügel durch vier dunkle Flecken gekennzeichnet sind (Fig. 40).

Um nun die Beziehungen zwischen der durch Malaria infizierten Stechmücke und dem malariakranken Menschen zu verstehen, wollen wir die Annahme machen, ein bisher von Wechselfieber freies Individuum käme in eine Gegend, wo die Anophelesarten den Malariakeim in sich tragen (Fig. 41). Auf welche Weise die

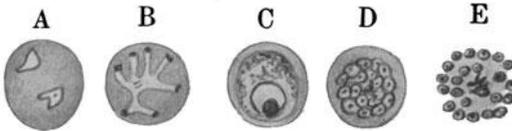
Fig. 41. Zeugungskreis des Tertianparasiten. Nach Lühe, aus Braun.
 1 Sporozoit. 2 Eindringen des Sporozoiten in ein rotes Blutkörperchen. 3 und 4 Wachstum der Schizonten. 5 und 6 Kernteilung im Schizonten. 7 Frei-gewordene Merozoiten. 8 Die zuerst entstandenen Merozoiten dringen in Blutkörperchen (linksweisender Pfeil) und vermehren sich durch Schizogenie (3 bis 7); nach längerer Dauer der Krankheit entstehen die Geschlechtsindividuen. 9a bis 12a Makrogametozyten, 9b bis 12b Mikrogametozyten — beide noch in der Blutbahn des Menschen. Gelangen Makrogametozyten (12a) nicht in den Darm von *Anopheles*, so vermehren sie sich parthenogenetisch (12a, 13c bis 17c), die entstandenen Merozoiten (17c) werden Schizonten (3 bis 7). Die unterhalb der punktierten Linie dargestellten Phasen (13 bis 17) entstehen im Magen-darm von *Anopheles*. 13b bis 14b Bildung des Mikrogameten, 13a und 13b Reifung der Makrogameten. 15b Ein Mikrogamet. 16 Befruchtung. 17 Ookinet. 18 Ookinet an der Magenwand, 19 das Magenepithel durchsetzend. 20 bis 25 Stadien der Sporogonie, auf der Außenfläche der Darmwand. 26 Über-wanderung der Sporozoiten zur Speicheldrüse. 27 Speicheldrüse mit Sporozoiten.

Stechmücken in den Besitz des Krankheitserregers gelangt sind, ist eine Frage für sich, die vorerst außer acht gelassen werden kann. Nehmen wir nun weiter an, der Mensch würde von einer von diesen durch Malaria infizierten Mücken gestochen und wir könnten den ganzen Vorgang unter dem Mikroskop verfolgen, so würden wir sehen, daß in die kleine von den Stechborsten eröffnete Stichwunde ein Tröpfchen Speichel aus der Röhre des Saugrüssels eindringt. In diesem Speichel befinden sich langgestreckte spindelförmige Körper, 1, die sich wie kleine Würmchen in der klaren Flüssigkeit herumbewegen. Ein mikroskopischer Schnitt, den wir durch die Speicheldrüse, 27, den Ort der Speichelbildung bei dem Insekt, ausführen, zeigt, daß diese langgestreckten Keime in großen

Mengen in dem Speichelgang und sogar in den Drüsenzellen des Speichelorganes liegen. Diese spindelförmigen Körperchen stellen die Erreger der Malaria dar und werden Sporozoite genannt. Sie sind dazu bestimmt, sich kurze Zeit im Blute frei umherzutreiben, um dann in ein rotes Blutkörperchen einzudringen, 2. Die Keime der Malaria wurden zuerst von Laveran (1880) gesehen und als „Blutwürmchen“ beschrieben.

Nachdem die Sporozoiten von dem Blutkörperchen Besitz ergriffen haben, verwandeln sie sich in amöbenartige Lebewesen, die auf Kosten der roten Blutkörperchen heranwachsen und in einzelnen Fällen auch das Blutkörperchen selbst in seiner Gestalt verändern, 3 bis 6. Die ausgewachsenen Parasiten nehmen nahezu den ganzen Innenraum der roten Blutzellen ein. Der rote Blutfarbstoff

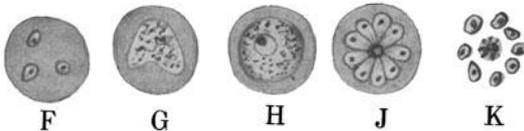
Fig. 42 A bis E.



Plasmodium vivax Tertianaparasit. Agame Vermehrung.

A Junge amöboide Keime im roten Blutkörperchen. B Herangewachsener amöboider Parasit. C Erwachsene abgerundete Form. D Teilung, wobei die Sprößlinge morulaartig angeordnet sind. E Freie Keime nach Zerfall des roten Blutkörperchens, um den Restkörper gelagert. (Nach Labbé.)

Fig. 42 F bis K.



Quartanaparasit, Plasmodium malariae (Schizogonie).

Etwas schematisiert. F Frisch infizierte Blutkörperchen. GH Wachstum und Pigmentablagerung. J Bildung der rosettenförmig gelagerten Keime. K Freie Keime nach Zerfall des roten Blutkörperchens, um den Restkörper gelagert. Nach Labbé. Aus Wasielewski.

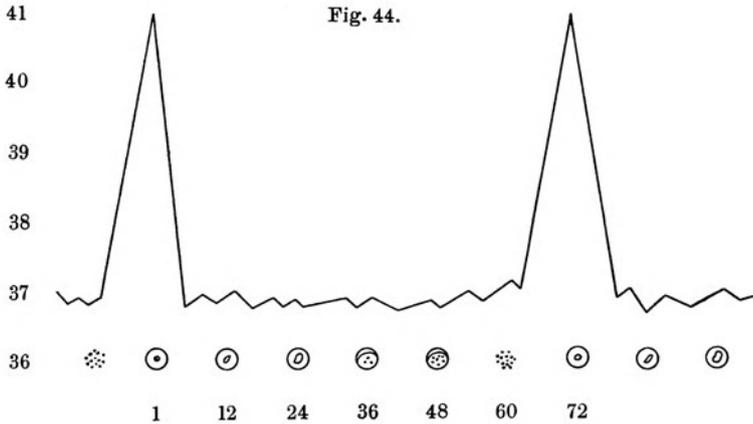
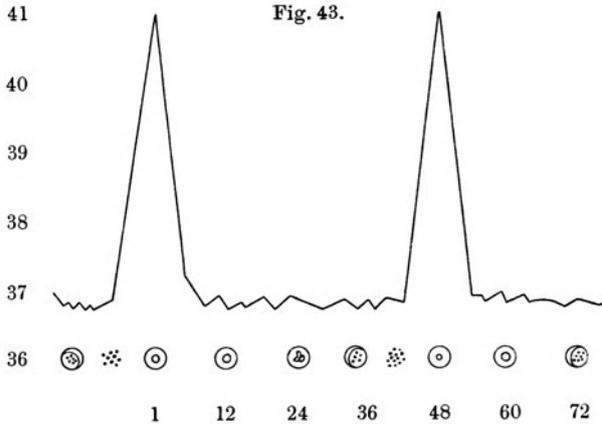
wird von den Parasiten in schwarze Körnchen, in sogenannte Melaninkörnchen, verwandelt und in ihrem Plasma angehäuft, 6. Sobald der in den Blutkörperchen schmarotzende Parasit seine definitive Größe erreicht hat, so beginnt er sich zu teilen. Zuerst zerfällt sein Kern in mehrere Teilstücke, und daran anschließend teilt sich das Plasma in ebenso viele Teile als Kerne vorhanden

sind. Bei dem Erreger des viertägigen Wechselfiebers, dem *Plasmodium malariae* (Marchiafava und Celli) oder *Quartana*-parasit sind diese Teilstücke wie die Blumenblätter eines Gänseblümchens angeordnet und um einen Mittelpunkt gruppiert, den wir als Restkörper bezeichnen (Fig. 42J). Schließlich lösen sich die einzelnen Teilstücke voneinander los, verlassen das Blutkörperchen und schwimmen in der Blutflüssigkeit, 7, 8. Die durch Zerfall innerhalb des Blutkörperchens entstandenen Keime werden Merozoiten genannt und dringen nach kurzem Aufenthalt in der Blutflüssigkeit aufs neue in rote Blutzellen ein, 9. Sobald die Zahl der Parasiten im Blute zu einer gewissen Höhe herangewachsen ist, was bei den Erregern der verschiedenen Formen des Wechselfiebers verschieden lange Zeit in Anspruch nimmt, so tritt jedesmal bei dem Freiwerden der neuen Merozoitengeneration ein Fieberanfall auf. Bei dem dreitägigen Wechselfieber, als dessen Erreger das *Plasmodium vivax* Grassi und Feletti gilt, wird der erste Fieberanfall 8 bis 12 Tage, bei dem viertägigen Fieber 15 bis 60 Tage und bei dem in den Tropen einheimischen perniziösen Wechselfieber, dessen Erreger das *Plasmodium immaculatum* Schaudin ist, schon 5 Tage nach erfolgter Infektion beobachtet. Die Länge des Zeitraumes zwischen zwei Fieberanfällen ist von der Schnelligkeit abhängig, mit der sich die Parasiten vermehren (Fig. 42A bis K und 43, 44).

So unterscheidet man eine *Tertiana* oder dreitägiges Fieber, bei dem auf einen fieberfreien Tag ein Fiebertag folgt, bei dem der Parasit etwa 48 Stunden zu seiner Entwicklung braucht. Bei dem viertägigen Fieber, der *Quartana*, benötigt der Parasit 72 Stunden zu seiner Entwicklung; der Fieberanfall tritt hier jedesmal nach zwei fieberfreien Tagen ein. In den Tropen, namentlich in Westafrika, wo es sich um Infektion mit dem *Perniciosa*-Parasiten handelt, treten die Anfälle bisweilen alle 24 Stunden auf (Fig. 43, 44).

Der Verlauf der Fieberkurve steht demnach bei der Malaria in einem ganz bestimmten Verhältnis zu der Entwicklung des die Krankheit erregenden Parasiten. Bei einem einfachen *Tertiana*-fieber finden sich auf der Höhe des Fieberanfalles die jüngsten Merozoiten in den Blutkörperchen; 24 Stunden nach dem Anfall sind die Parasiten halb erwachsen und 36 Stunden nach dem Eintreten des Fiebers füllen sie die roten Blutkörperchen fast ganz aus und mit bzw. kurz vor dem nächsten Fieberanfall erscheinen die

Teilungsformen. Die beschriebene Art der Keimbildung, die zu der sofortigen Infektion neuer Blutzellen führt, die also die rasche Verbreitung und Vermehrung des Krankheitserregers im Körper



Beziehung der Entwicklung des Malaria-Parasiten zur Fieberkurve.
 Fig. 43. Tertianafieber. Schematisiert nach Neumann und Mayer.

Fig. 44. Quartanafieber. Schematisiert nach denselben.

des befallenen Menschen zur Folge hat, kann sich verschieden oft wiederholen, würde aber schließlich zur Degeneration und zum Tode der Parasiten führen, wenn nicht das Auftreten einer Ge-

schlechtsgeneration die Lebenskraft der Art wieder herstellen würde. Früher oder später sehen wir daher, daß neben den Keimen, die zur Infektion der Blutkörperchen bestimmt sind, Formen auftreten, die sich durch ihr Aussehen von den anderen unterscheiden, solange sie noch in den Blutkörperchen enthalten sind, 9 a, 9 b. Es entstehen in einem Teile der Blutkörperchen männliche, 9 b bis 13 b, in dem anderen weibliche Keime, 9 a bis 14 a, die dazu bestimmt sind, miteinander zu verschmelzen und die Rolle von Ei und Samenzelle zu übernehmen. Der weibliche Parasit oder Makrogamet erreicht eine erhebliche Größe und sein Kern zerfällt nicht, wie es bei der Merozoitenbildung der Fall war. Bei der Bildung der männlichen Parasiten, der Mikrogametocyten, zerteilt sich der Kern und es entwickelt sich aus jedem Kernstück ein Mikrogamet von fadenförmiger Gestalt, 14 b, 15 b. Die Ausbildung der fadenförmigen Mikrogameten und die Vereinigung von männlichen und weiblichen Keimen vollzieht sich indessen nicht im Blute des Menschen; damit dieser Befruchtungsprozeß zustande kommt, müssen die Makro- und Mikrogameten in den Magen einer Stechmücke von der Gattung *Anopheles* gelangen, 16. Dieses geschieht dadurch, daß eine Stechmücke das Blut eines Wechsel- fieberkranken saugt und die Parasiten in sich aufnimmt.

Nach erfolgter Befruchtung verwandeln sich die verschmolzenen Parasitenzellen in eine langgestreckte Zelle, 17, 18, 19, die die Darmwand der Mücke durchbohrt und sich mit einer Cystenhülle umgibt. Innerhalb dieser Kapsel wächst der Parasit schnell und vermehrt sich durch vielmalige Teilung. Es entstehen schließlich zahllose kleine langgestreckte Zellen, die palisadenartig nebeneinander liegen. Die Cyste nimmt während dieses Vermehrungsvorganges an Größe zu, um, wenn sie ihre Maximalgröße erreicht hat und die Parasiten reif sind, zu bersten und die von ihr umschlossenen Keime in die Leibeshöhle der Stechmücke zu entleeren, 20 bis 26. Diese Keime oder Sporozoiten sammeln sich nun in der Speicheldrüse des Insektes, 27, um dann wieder von neuem durch den Stich der Mücke in das Blut des Zwischenwirtes, d. h. in das Blut des Menschen übertragen zu werden.

Die Entwicklung der Geschlechtsgeneration des Malariaparasiten dauert je nach der Spezies des Parasiten und nach der Höhe der Außentemperatur verschieden lange Zeit. Bei dem Erreger der perniziösen Malaria der Tropen bedarf diese Entwicklung der

Geschlechtsgeneration bei einer Außentemperatur von 30° C acht Tage, bei niedrigerer Temperatur zwölf Tage. Die Geschlechtsgeneration des Tertianparasiten braucht bei 28° acht bis vierzehn Tage, die des viertägigen Wechselfiebers bei 18° bis 30° zehn bis zwölf Tage. Es kann also eine Stechmücke, die an einem Wechselfieberkranken Blut gesaugt hat, die Ansteckung unter günstigen Temperaturbedingungen bereits nach durchschnittlich zehn Tagen auf andere Menschen übertragen.

Die Stechmücke spielt demnach nicht nur in dem Leben des Malariaparasiten eine sehr wichtige Rolle, indem ihr Körper der Geschlechtsgeneration die notwendigen Bedingungen zu ihrer Entwicklung darbietet, sie ist auch für die Ausbreitung der Krankheit die unentbehrliche Vermittlerin.

Die Gefahr, malariakrank zu werden, ist gleichbedeutend mit der Gefahr, sich in Gegenden, wo infizierte Stechmücken leben, deren Stichen auszusetzen. Diese Abhängigkeit der Erkrankung von der Berührung mit infizierten Stechmücken kommt auch darin zum Ausdruck, daß die Möglichkeit zu erkranken nicht nur von der Örtlichkeit, sondern auch von der Jahres- und Tageszeit abhängig ist. Noch ehe der Erreger des Wechselfiebers entdeckt wurde, war beobachtet worden, daß das Malariafieber mehr eine Erkrankung des offenen Landes und weniger eine Krankheit der Städte ist, und daß dieselbe in wenig kultivierten, sumpfigen Gegenden mit besonderer Vorliebe aufzutreten pflegt. Man hatte erkannt, daß das Wechselfieber in nördlichen Ländern ausschließlich eine Krankheit der warmen Jahreszeit ist, während in den Tropen namentlich der Übergang von der Trocken- zur Regenzeit für die Krankheit disponierte. Man wußte außerdem, daß der Aufenthalt nach Sonnenuntergang in einer Malariagegend die größte Gefahr für die Ansteckung bot. Es wurde versucht, aus diesen Beobachtungen und Regeln, die langjährige und sorgfältige Erfahrungen ergeben hatten, eine Theorie über das Wesen der Krankheit aufzustellen. Es wurde vermutet, die Keime der Krankheit seien im Erdboden enthalten und würden sich unter dem Einfluß von Feuchtigkeit und Wärme entwickeln und namentlich des Nachts aus dem Erdboden aufsteigen und dann, von dem Menschen eingeatmet, Fieber erzeugen. Durch die zunehmende Kultivierung des Landes sollte der Erdboden eine schützende Decke erhalten, durch die die Krankheitskeime nicht mehr hin-

durchzudringen vermögen, und so erklärte man sich die Abnahme der Krankheit in den Städten.

Ein richtiges Verständnis für die eigenartigen Beziehungen zwischen Ansteckung, Örtlichkeit, Jahres- und Tageszeit konnte erst von dem Augenblick an gewonnen werden, wo die Rolle der Anophelesmücke bei der Übertragung des Wechselfiebers festgestellt worden war. Die Regeln, die auf Grund von Erfahrungen gewonnen worden waren, zeigten sich nun in der Lebensweise der Schnake begründet.

Wie schon erwähnt, entwickeln sich die Larven und Puppen der Stechmücken im stehenden Wasser, finden also in sumpfigen, wenig bebauten Gegenden die besten Bedingungen zu ihrem Fortkommen. In kälteren Gegenden ist das Wechselfieber auf die Sommermonate beschränkt, weil einmal die Mücken in der kälteren Jahreszeit nicht Blut saugen, andererseits weil die von ihnen aufgenommenen Malariaparasiten einer Durchschnittstemperatur bedürfen, die nicht unter 14° C sinken darf. Die erste Anophelesgeneration im Jahre tritt im südlichen Europa schon Ende April oder Anfang Mai auf, dieselbe ist aber zunächst in bezug auf die Malariaübertragung ungefährlich, da die Lufttemperatur zu niedrig ist, um die Geschlechtsgeneration in dem Anopheleskörper zur Entwicklung zu bringen. Diese setzt erst im Anfang Juni ein, und man kann die ersten Krankheitsfälle von Ende Juni an beobachten. Sobald die niederen Herbsttemperaturen beginnen, fällt die Infektionsgefahr wieder. In nördlichen Gegenden ist überhaupt nicht jeder Sommer imstande, den Malariaparasiten zur Entwicklung zu bringen.

Auch die bei Nacht um so viel größere Ansteckungsgefahr ergibt sich aus der Lebensweise der Stechmücken. Die Anopheles sind gewohnt, des Nachts ihre Nahrung aufzusuchen, während sie bei Tag regungslos in dunkeln Schlupfwinkeln zu sitzen pflegen. Sie überfallen ihre Opfer besonders nach Sonnenuntergang, um Blut zu saugen, und impfen ihnen dabei die Krankheitskeime ein.

Unsere Kenntnis von der Lebensweise der die Malaria übertragenden Stechmücken erklärt indessen nicht nur das Zustandekommen oder Nichtzustandekommen der Ansteckung, sie ermöglicht uns auch, die geeigneten Maßnahmen zu treffen, um uns vor der Krankheit zu bewahren. Der Mensch muß sich in den Gegenden, in denen die Malaria endemisch ist, möglichst davor schützen, von

der Anopheles gestochen zu werden, und die Versuche Grassis haben gezeigt, wie Krankheitsfälle auch in Gegenden, die von der Seuche am meisten bedroht sind, abgewendet werden können. Die Bewohner solcher Fiebergegenden müssen sich davor hüten, bei einbrechender Dunkelheit, wenn die Mücken ihre Schlupfwinkel verlassen, um auf Nahrungssuche auszugehen, sich im Freien aufzuhalten und müssen das Eindringen der Mücken in ihre Wohnungen verhindern. Wie groß der Erfolg solcher Schutzmaßregeln ist, zeigt die Malariastatistik in Italien aus den letzten Jahrzehnten, seitdem die von Grassi eingeführte Prophylaxe Verbreitung gefunden hat.

Grassi unterwarf seinem Experiment zuerst die Bewohner von zehn Bahnwärterhäuschen auf der Eisenbahnlinie Battipaglia—Reggio di Calabria, eine Strecke der Mittelländischen Eisenbahn, die durch die Ebene von Capaccio führt und die gefährlichsten Malariaorte, wie Paestum und Oliastro, streift. Die Gegend war so gefürchtet, daß während der Malariazeit, die dort Mitte Juni beginnt, alle Ansässigen, aber auch die Eisenbahnbeamten mit ihren Familien aus der Ebene in höher gelegene Orte flüchteten. Selbst die Bahnwärter, die Tagesdienst hatten, kamen mit Wagen oder mit der Eisenbahn in die Ebene, wenn die Sonne aufgegangen war, um sie vor Sonnenuntergang, wenn möglich, wieder zu verlassen. Grassi veranlaßte nun die Bewohner von zehn Bahnwärterhäusern, es waren im ganzen 104 Personen, die Malariazeit in der Ebene zu verbringen und sich genau seinen Anordnungen zu fügen. Diese bestanden einmal darin, daß die in das Experiment einbezogenen Häuser durch Drahtnetze vor dem Eindringen der Stechmücken geschützt wurden. Alle Fenster, auch die Schornsteine, wurden mit engmaschigen Drahtnetzen verschlossen, und die Bewohner waren angewiesen, wenn sie sich nach Sonnenuntergang im Freien aufzuhalten hatten, vor den Stichen der Mücken schützende Schleier und Handschuhe zu tragen. Außerdem waren die Bewohner der geschützten Strecke, die früher an Fieber gelitten hatten, wie auch 91 der umliegenden nicht geschützten Kontrollhäuser vor Beginn der Malariazeit einer Assanierungskur, einer Chininbehandlung, unterworfen worden, um Fiebrerrückfälle möglichst zu verhindern.

Das Ergebnis des Experimentes war ein glänzendes: In der geschützten Zone, in der die Bewohner durch mechanische Mittel

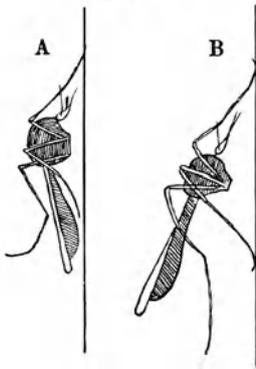
vor den Stichen der Anopheles geschützt waren, konnte keine einzige Neuerkrankung beobachtet werden, während sämtliche Bewohner der die geschützte Zone umgebenden Örtlichkeiten, die sich dem Experiment nicht unterzogen hatten und deren Wohnungen teils unmittelbar an die geschützten Gebäude angrenzten, von dem Wechsel- fieber befallen wurden. Dabei war der Chininverbrauch in den ungeschützten Gebieten ein sehr viel größerer als in den geschützten.

Dieselben günstigen Erfahrungen haben auch die Japaner mit den von Grassi eingeführten Schutzmaßregeln gemacht. Seitdem sie ihre Truppenbaracken mit Drahtnetzen versehen, gingen die Erkrankungen an Malaria auf Formosa auf ein Zehntel der früheren Zahl herunter. Es dürfte damit außer allen Zweifel gestellt sein, daß die sorgfältige Anwendung der erwähnten mechanischen Schutzmaßregeln vor Mückenstichen ausreichen, um uns vor einer Erkrankung zu bewahren. Da es aber wohl nie erreicht werden wird, alle Bewohner einer Malariagegend vor der Infektion zu schützen, so kann es durch Prophylaxe allein auch nicht gelingen, die Seuche ganz zum Erlöschen zu bringen, denn es werden immer einzelne infizierte Menschen als Ansteckungsherde für die Anopheles übrig bleiben. Um den Malariaparasiten auszurotten, muß sowohl der Kampf gegen den Überträger des Parasiten, wie auch gegen den Parasiten selbst im Blut des Menschen aufgenommen werden, mit anderen Worten, es muß versucht werden, den Anophelesmücken nach Möglichkeit ihre Existenzbedingungen zu nehmen und die Malariakranken zu heilen.

Der Kampf gegen die Schnaken ist am erfolgreichsten, wenn er gegen ihre Brutstätten gerichtet wird. Die Stechmücken haben, wie erwähnt, zu ihrer Entwicklung Wasser notwendig, und zwar pflegen sie in stehenden seichten Tümpeln oder Pfützen ihre Brut abzusetzen. Fließendes Wasser oder tiefe Seen werden von ihnen nicht aufgesucht. Um die Brutstätten der Stechmücken auszurotten, müssen daher in erster Linie die Tümpel, Pfützen und Altwasser der sumpfigen Gegenden beseitigt werden. Wenn aber eine vollkommene Trockenlegung des Bodens nicht möglich ist, so kann der Anophelesgefahr durch eine fortdauernde oder auch nur periodische Überflutung des Brutgebietes der Mücke abgeholfen werden. Die Eier, Larven und Puppen werden, wenn die Überflutung zur richtigen Zeit einsetzt, in Bäche und Flüsse geschwemmt und gehen dort zugrunde.

Von unmittelbarem Erfolg zur Verminderung der Anophelesgefahr ist auch das Abfangen der Mückenweibchen, namentlich derjenigen, welche überwintern und mit denen gleichzeitig die Brut für das kommende Jahr zerstört wird. Auch die bereits abgelegten Eier und die entwickelten Larven lassen sich durch geeignete Mittel, die auf das Wasser der Tümpel ausgegossen werden, beseitigen. Man verwendet zu diesem Zweck Substanzen, die leichter sind als Wasser und die den Wasserspiegel von der Luft und die Fliegenlarven von dem Sauerstoff abschließen. Von gutem Erfolg ist die Behandlung der Tümpel mit Petroleum und ähnlichen Mineralölen. In Tümpeln mit ständigem Wassergehalt kann durch Einsetzen von Fischbrut der Mückengefahr gesteuert werden.

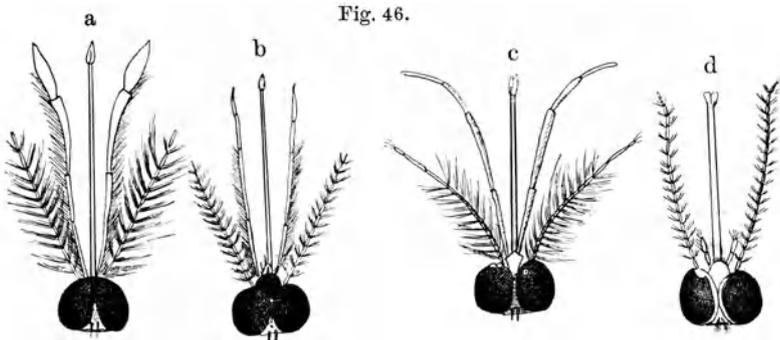
Fig. 45.



A. *Culex*. B. *Anopheles*.
Schematischer Umriß der
an einer senkrechten Wand
sitzenden Mücken.
Nach Eisele.

Da es von größter Bedeutung ist, feststellen zu können, ob in einer Gegend die für die Ausbreitung des Wechselfiebers gefährlichen Schnaken vorkommen und ob deren Bewohner von der Malaria gefährdet sind, so ist natürlich nicht nur den äußeren Merkmalen, welche die beiden Mückengattungen unterscheiden, sondern auch den Lebensgewohnheiten dieser kleinen Lebewesen die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Wie aus Fig. 45 A und B ersichtlich ist, besteht bei den Vertretern der Gattung *Culex* und *Anopheles* schon ein deutlicher Unterschied in der Art und Weise, wie sie sich auf ihrer Unterlage festsetzen. Schon aus der Ruhestellung läßt sich erkennen, ob wir einen Vertreter der die Malaria übertragenden Insekten oder eine unschuldige Schnakenart vor uns haben. Während die harmlosen *Culex*-arten, wenn sie an einer senkrechten Wand festsitzen, den Hinterleib nach der Unterlage zu senken und die Hinterbeine hochhalten, finden wir bei den *Anopheles*-arten auch den Hinterleib in die Höhe gerichtet. Diese verschiedenartige Haltung erklärt sich aus der bei beiden Arten abweichend gerichteten Körperachse. Bei den *Culex*-arten ist die Körperachse nach dem Rücken zu convex gebogen, also vom Profil

gesehen dachförmig gestaltet, so daß Kopf und Hinterleibspitze die Unterlage berühren müssen; bei den Anophelesarten bildet die Körperachse eine gerade Linie. Da aber die drei Beinpaare der Anopheles nicht gleich lang sind, sondern von vorn nach hinten an Länge erheblich zunehmen, so ist es nicht anders denkbar, als daß der Körper der Anopheles, wenn er auf den nach hinten länger werdenden Beinen ruht, eine nach aufwärts gerichtete Linie bilden muß. Auch in den feineren morphologischen Merkmalen unterscheiden sich die Anopheles- und Culexarten sehr



Kopf eines männlichen (a) und eines weiblichen (b) Anopheles; Kopf eines männlichen (c) und eines weiblichen (d) Culex nach Giles.

deutlich. Die Flügel der Anophelesarten sind meist dunkel gefleckt, während sie bei den Culexarten mit wenig Ausnahmen glasig und farblos erscheinen. Ein ganz sicheres Unterscheidungsmerkmal bilden die Taster der weiblichen Tiere. Während das Weibchen von Culex Taster hat, die viel kürzer sind als der Rüssel, so sind diejenigen von Anopheles stets so lang wie dieser, Fig. 46. Die Taster der Männchen sind in beiden Gattungen gleich lang, diejenigen der Anophelesarten sind indessen im Gegensatz zu Culex an der Spitze kolbig verdickt. Auch in dem Eier-, Larven- und Puppenstadium ist es bereits möglich, die Vertreter der die Malaria übertragenden Stechmücken von den harmloseren Angehörigen der Familie zu unterscheiden, Taf. V. Die Eier der Stechmücken werden im Wasser abgelegt, bei Culex in kahnförmig schwimmenden Haufen (Taf. VI, Fig. 1), bei Anopheles zu verschiedenen großen Häufchen vereinigt (Taf. VI, Fig. 3). Auch

die Form der einzelnen Eier ist, wie die vergrößerten Abbildungen zeigen, deutlich verschieden (Taf. VI, Fig. 4, 5). Auch die Larven und Puppen verbringen ihr Leben im Wasser. Um zu atmen, sind sie genötigt, öfters an die Oberfläche des Wassers emporzusteigen und Luft aufzunehmen. Ihre Körperhaltung ist dabei eine ganz verschiedene (Taf. VI, Fig. 6, 8). Während die Culexarten, um die Luft aufzunehmen, ihre Atemröhre mit der Oberfläche des Wassers in Berührung bringen und den Kopf nach unten hängen, liegen die Anophelesarten fast parallel zur Wasseroberfläche und vollziehen den Luftaustausch durch zwei an der Grenze des achten und neunten Segmentes liegende Atmungsöffnungen. Es ist wichtig, schon im Larvenstadium unterscheiden zu können, ob sich in einem Tümpel Anopheles- oder Culexbrut befindet, weil gerade in diesem Stadium der Kampf gegen das schädliche Insekt am leichtesten geführt werden kann.

Da es indessen in sumpfigen Gegenden kaum möglich ist, alle Brutstätten der Stechmücken auszurotten, so ist es, um die Malariagefahr zu verringern, auch notwendig, die Parasiten im Blut des Menschen zum Verschwinden zu bringen und auf diese Weise den blutsaugenden Malariaüberträgern weniger Gelegenheit zu geben, sich und andere mit den Krankheitskeimen zu infizieren. In den ersten fünf Monaten eines jeden Jahres gibt es auch in den schlimmsten Malariagegenden keine infektiösen Schnaken, wohl aber Menschen, die anscheinend gesund sind, bei denen aber die während des Sommers erworbene Infektion fortbesteht. An diesen Malariakeimträgern können sich die im Frühjahr auskriechenden Stechmücken anstecken und die Krankheit hierauf von Mensch zu Mensch verbreiten. Es muß deshalb unser Bestreben sein, um der Seuche wirksam zu steuern, diese latenten Malariakranken zu heilen.

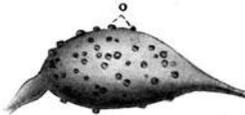
Als wirksamstes Mittel, um den Malariaerreger im Blut des Menschen zu töten, haben sich bisher die Chininpräparate erwiesen. Dieselben müssen aber so lange angewendet werden, als sich noch die Krankheitserreger im Blute des Menschen nachweisen lassen. Erst dann, wenn das Blut vollkommen frei von Parasiten ist, hört der Mensch auf, gefährlich für seine Mitmenschen zu werden. In manchen Fällen führt das Chinin, das sonst wohl als ein Malariaspezifikum angesehen werden kann, nicht zum Ziel. Es handelt sich dann um durch Chinin nicht beeinflussbare, so-

genannte chininfeste Plasmodienstämme. Um auch diese der Heilung zuzuführen, hat Ehrlich zum Methylenblau gegriffen, einem Anilinfarbstoff, der für den Menschen sehr wenig giftig ist und den Malariaparasiten abtötet. Das Methylenblau wirkt nach den bisherigen Erfahrungen nicht so sicher als Chinin, ist aber in den Fällen, wo das Specificum versagt hat, von großem Nutzen.

Was nun den Einfluß betrifft, den der Malariaparasit auf den von ihm befallenen Menschen ausübt, so besteht derselbe in erster Linie darin, daß er die roten Blutkörperchen, in denen er lebt, zerstört und den Zerfall großer Mengen dieser für den Organismus so wichtigen Zellen herbeiführt: der Malariakranke wird blutarm. Außerdem wird aber der Organismus des Wechselstieberkranken auch noch durch giftige Substanzen geschädigt, die bei dem Austreten der neugebildeten Merozoiten aus den Blutkörperchen in das Blut übergehen und die charakteristischen Fieberanfälle hervorrufen. Es ist, wie schon erwähnt, noch fraglich, ob der Malariaparasit, ähnlich wie die pathogenen Bakterien, toxische Substanzen erzeugt und abscheidet. Die die Vermehrung der Plasmodien begleitenden Fieberanfälle lassen indessen darauf schließen und ebenso die Beobachtung, daß es eine erworbene Immunität gegen Malaria gibt. Wenn Menschen in einer Gegend leben, wo sie der Malariainfektion den größten Teil des Jahres über ausgesetzt sind, wie es z. B. von Robert Koch für die Bewohner von Deutsch-Neuguinea festgestellt worden ist, so wird der Körper durch die von frühester Jugend an überstandenen Infektionen in der Art beeinflußt, daß die betreffenden Personen nicht mehr an Malaria erkranken. Der Organismus erwirbt, wie bei dem Überstehen einer durch Bakterien hervorgerufenen Infektionskrankheit, eine mehr oder weniger lang andauernde Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion, er bildet Antitoxine, die die von dem Parasiten produzierten Gifte neutralisieren, oder den Parasiten selbst schädigen. Eine solche erworbene Immunität geht indessen bei der Malaria schnell wieder verloren, wenn die Menschen, die bisher der Infektion ausgesetzt waren, in malariefreie Gegenden kommen und sich längere Zeit dort aufhalten. Sie wird auch da nicht erworben, wo malariefreie und Malariazeiten, wie z. B. in den gemäßigten Zonen, miteinander abwechseln, und es scheint, daß der Organismus, um das Malariaantitoxin zu bilden, durch unausgesetzte Zuführung des Malariagiftes dazu angeregt werden muß.

Über die Veränderungen, die der Malariaparasit in seinem Endwirt der Anopheles verursacht, sowie darüber, ob der Parasit bei seiner Wanderung und bei seinem Aufenthalt in dem Insektenkörper dessen Wohlbefinden stört, ist noch wenig bekannt. Wir wissen nur, daß die Merozoiten, wenn sie in den Darm der Mücke

Fig. 47.



Magen von Anopheles, mit zahlreichen Oocysten des Tropicparasiten (*Laverania malariae*).

o Oocysten. Kombiniert nach Ross und Grassi.

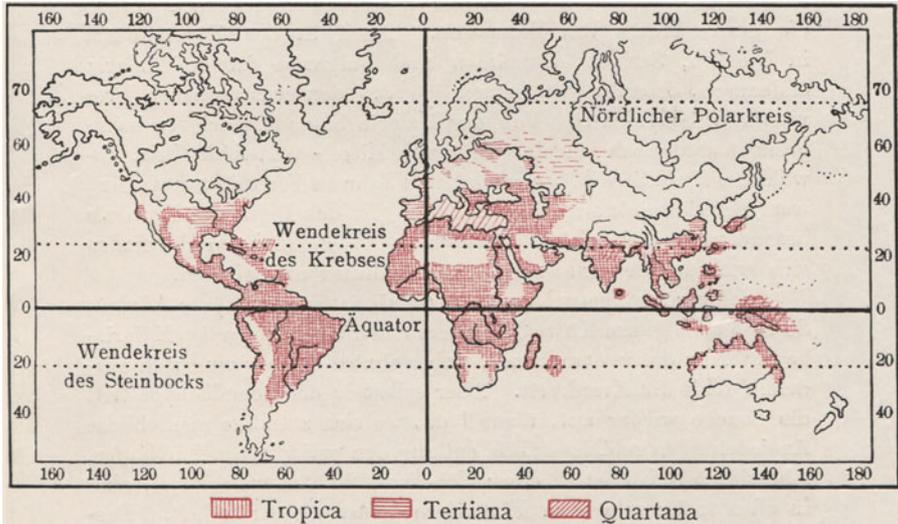
aufgenommen werden, das Darmepithel durchbohren und daß sie sich in der Muskelwand des Darmes einkapseln, um sich hier zu vermehren (Fig. 47). Der Reiz, der hier von dem Parasiten auf die Gewebe des Wirtes ausgeübt wird, führt zu einer Vermehrung des Bindegewebes, zur Bildung kleiner Knoten auf der Außenfläche des Magens (Fig. 47), wir wissen aber nicht, ob diese Veränderungen, ferner das Aus-

schwärmen der Sporozoiten und ihr Eintreten in die Speicheldrüsen des Insektes einen schädigenden Einfluß auf dasselbe ausübt.

Was nun die Verbreitung der Malaria (Fig. 48) betrifft, so ist dieselbe, weil der Parasit zu seiner Entwicklung ein bestimmtes Quantum von Wärme nötig hat, hauptsächlich eine Krankheit der wärmeren Länder und der Tiefebene. Der höchst gelegene Punkt, an dem Malaria beobachtet wurde, ist nach Mannaberg Brahestad ($64^{\circ} 41' \text{ n. Br.}$). Ihre Verbreitung ist außerdem in direkter Abhängigkeit von der Kultur des Bodens. Sumpfige Landstriche, die Malariaherde darstellen, können durch rationelle Entwässerung von der Krankheit befreit werden, umgekehrt können von der Seuche freie Gegenden durch die Besiedelung mit Malariakranken zu Malariaherden werden. Es ist bekannt, daß ganze Länder, die früher unter der Seuche schwer zu leiden hatten, gegenwärtig nahezu vollkommen frei von ihr sind. So war Holland noch zu Beginn des 19. Jahrhunderts von einer Malariaepidemie heimgesucht, die der in den Agro romano herrschenden an Heftigkeit kaum nachstand, jetzt beschränkt sich die Endemie auf wenige kleinere Herde im Norden des Landes. Desgleichen waren England und Irland in früheren Zeiten reich an Malaria und sind heute nahezu frei von der Krankheit. Auch in Frankreich haben sich die Gegenden von Rochefort, die Ufer der Loire, die Mündungen der Gironde, des Adour und andere Flüsse, an denen die Krank-

heit herrschte, wesentlich gebessert. In Deutschland war früher die Harzgegend, namentlich aber die Donauebene bei Augsburg, Ulm, verschiedene Teile Württembergs, Sachsens und Schlesiens, noch im 18. Jahrhundert von bösartiger Malaria heimgesucht. Dieselben Gebiete sind heute bis auf kleine Herde von der Krankheit vollkommen befreit. Dasselbe gilt von der Umgebung von Wien und Prag, die noch bis zur Mitte des verflorbenen Jahrhunderts des Wechselfiebers wegen gefürchtet waren.

Fig. 48.



Verbreitung der Malariafieber des Menschen auf der Erdoberfläche.
Nach Doflein.

Andererseits erobert die Seuche stets neue Landstriche. Italien ist ein Beispiel aus älterer Zeit. Aus neuerer Zeit wissen wir daß die Krankheit auf den Inseln Mauritius, Reunion, in zahlreichen Ortschaften Nordamerikas, in Chile und in geringerem Maße in Schweden, in Länder wo das Wechselfieber unbekannt war, eingeschleppt worden ist.

Zurzeit findet sich in Deutschland im Südwesten an den Ufern des Rheines (Unterelsaß, Pfalz, Rheingau) und an den Altwassern der Donauebene einzelne kleine Malariaherde. In

Mitteldeutschland fehlt die Krankheit nahezu vollkommen, während sie in der Norddeutschen Tiefebene (Weichsel, Oder, Elbe, Weser, Rhein) wieder stärker hervortritt, namentlich in Schleswig-Holstein, Hannover, Oldenburg, Westfalen und den tieferen Gegenden des Niederrheins.

Schon in Mitteleuropa finden wir die Malaria ziemlich häufig, so in der Umgebung von Wien, in Ungarn und in Siebenbürgen. Im südlichen Rußland herrscht die Krankheit über weite Strecken des Landes. Dasselbe finden wir jenseits der Alpen. Die istrische Küste und die lombardische Ebene sind große Malariaherde, ebenso die ganze Küste von Dalmatien. Auch in der Herzegowina, in Bosnien, Serbien, Rumänien und Bulgarien ist die Malaria endemisch, dasselbe gilt namentlich von den wasserreichen Provinzen Griechenlands. Von der Malaria besonders schwer heimgesucht sind noch einzelne Teile von Mittel- und Süditalien, obwohl die Krankheit hier von Jahr zu Jahr an Verbreitung verliert, weniger Südfrankreich. In Spanien gilt das Delta des Ebro als besonders malariareich. Gefährliche Wechselfieberherde finden sich auch auf den Inseln Korsika, Sardinien und Sizilien.

Schwer heimgesucht von der Malaria ist die Küste Afrikas. So bildet die ganze Küste Ostafrikas einen einzigen großen Malariaherd. Nur da, wo trockenes, unbewohntes Steppenland sich ausdehnt, fehlt die Krankheit. Aber selbst in der Somalsteppe tritt die Seuche wieder auf, überall da, wo sich ständige menschliche Ansiedelungen gebildet haben, entlang den periodischen Flußläufen. Abessinien selbst ist in einer Höhe von 2000 m malariafrei, aber in allen tiefer gelegenen Flußtälern haust die Krankheit. Dasselbe gilt für Zentralafrika. Berüchtigt ist z. B. das Gebiet der großen zentralafrikanischen Seen und die Sumpflandschaft des Weißen Nil. An der Westküste Afrikas sind namentlich die Mündungen der großen Flüsse gefürchtet. Den Flußläufen folgend, dringt die Krankheit in das Innere des Landes vor, von der Nordküste aus ist die Seuche bis in das quellenreiche Gebiet der Oase der Sahara zu verfolgen. In welchem Maße die Krankheit hier auftritt, ist daraus zu ersehen, daß an einzelnen Stellen des Departement Algier zur Fieberzeit 95 Proz., in Oran sogar 100 Proz. aller Einwohner von der Krankheit ergriffen sind.

Frei von Malaria sind die Kanarischen Inseln, während auf den Capverdischen Inseln die Krankheit vorkommt. Die Insel

Madagaskar bildet einen großen Malariaherd und weist nur einzelne fieberfreie Plätze auf. Auf den Seychellen und Grande Comore kennt man die Seuche nicht.

Auch in Asien ist die Malaria hauptsächlich entlang der Küste und den Flußtälern verbreitet, wo eben die besten Brutstätten für die Anopheles gegeben sind.

In Amerika kommt das Wechselfieber nördlich bis Kanada vor. Nicht selten sind Erkrankungen in der Umgebung von Baltimore, Philadelphia und New York. In den südlichen Teilen Nordamerikas nimmt die Häufigkeit der Krankheit erheblich zu und erreicht an der Küste des Mexikanischen Golfes sowie an denen von Mittelamerika und dem nördlichen Südamerika ein Maximum. Berüchtigt wegen der Krankheit sind Cuyana und das Tal des Amazonenstromes. Etwa auf der Breite von Buenos Aires verschwindet die Krankheit, um auf der Westküste erst wieder in Peru an Intensität zu gewinnen.

2. Die Trypanosomenseuchen.

Die Schlafkrankheit.

Schon in den 60er und 70er Jahren des verflossenen Jahrhunderts waren auf Martinique und in Senegambien merkwürdige Erkrankungen bei den Eingeborenen beobachtet worden, die sich in einer tiefen Schlafsucht äußerten. Im Anfang dieses Jahrhunderts hatten sich dieselben Krankheitserscheinungen unter den Eingeborenen der Gegend von Sierra Leone bemerkbar gemacht und dort eine seuchenartige Ausbreitung angenommen. Diese eigentümliche Krankheit war den Sklavenhändlern in Afrika wohl bekannt und sie wußten, daß sie sich durch eine mehr oder weniger starke Schwellung der Nackendrüsen anzukündigen pflegte. Seit dieser ersten Kunde von der Schlafkrankheit hat sich die gefährliche Seuche über große Teile Afrikas verbreitet und wo sie aufgetreten ist, sind ihr die Bewohner ganzer Dörfer, ja sogar ganzer Landstriche zum Opfer gefallen. Am mörderischsten herrscht die Krankheit im äquatorialen Afrika, und es scheint, daß sie ihren Ausgangspunkt von der Westküste genommen hat. Im Norden Afrikas wird die Krankheit bis zur Mündung des Senegal beobachtet. In Cambia, Französisch Guinea, den Inseln im Golf von Guinea bestanden Krankheitsherde, und von hier aus hat

sich die Seuche den Flußläufen entlang ausgebreitet und ist bereits an den Oberläufen des Niger, des Kongo und des Nil, und zwar in Uganda, beobachtet worden. Aber auch die deutschen Kolonien sind von der Seuche bedroht. Es sind außer in unseren neuen Besitzungen am Kongo, wo die Krankheit schon lange zu Hause ist, Fälle von Schlafkrankheit besonders in Togo beobachtet worden. Auch im Hinterland von Kamerun und von Uganda aus sind die ostafrikanischen Kolonien gefährdet. Man kann sich nun von dem raschen Umsichgreifen der Seuche und von ihrer Bedeutung für die Entvölkerung des Landes eine Vorstellung machen, wenn man bedenkt, daß auf den von R. Koch besuchten Sesseinseln vor dem Ausbruch der Schlafkrankheit 30 000 Menschen lebten und daß in wenigen Jahren die Einwohnerzahl auf 10 000 zurückgegangen ist. Nach Kochs Ansicht war aber auch von diesen 10 000 Überlebenden mindestens die Hälfte bereits von der Krankheit befallen.

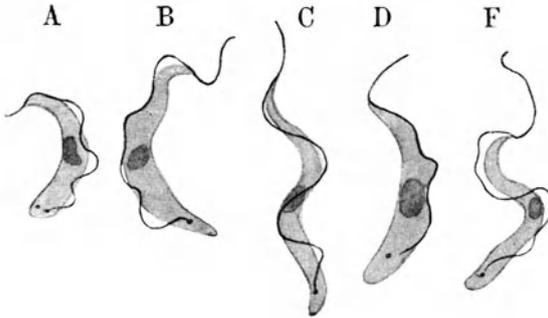
Die Schlafkrankheit verläuft, wenn sie nicht behandelt wird, absolut tödlich. Die Krankheitssymptome pflegen sich nach erfolgter Infektion nicht sofort einzustellen, wie z. B. bei der Malaria, es kann hier der subjektiven Erkrankung ein längeres oder kürzeres Inkubationsstadium vorhergehen. Dieses vorbereitende Stadium soll bis zu sieben Jahren währen können. Sicher ist es jedenfalls, daß die Infektion über die Dauer eines Jahres bestehen kann, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

Was nun die Erscheinungen betrifft, die die Schlafkrankheit begleiten, so bestehen sie im Gegensatz zur Malaria in einem unregelmäßig wechselnden Fieber (Trypanosomenfieber), das von Lymphdrüenschwellung und Milzschwellung begleitet ist. Das Trypanosomenfieber kann unmittelbar den Tod zur Folge haben, oder aber in Schlafkrankheit übergehen. Der Kranke zeigt sich müde und matt, er wird apathisch, klagt über dauernde Kopfschmerzen, sein Auge gewinnt einen leeren Ausdruck, Arme und Beine zeigen bei jeder Bewegung und in fortgeschrittenen Stadien, auch in der Ruhe, heftiges Zittern, die Sprache des Kranken wird lallend und schwer verständlich. Es stellt sich früher oder später ein schlafsüchtiger Zustand ein, der aber immer tiefer wird und schließlich in den Tod übergeht. Auch Erregungszustände treten auf, die Kranken laufen zwecklos umher, gehen ins Wasser oder rennen in den Wald und kommen nicht wieder zurück, selbst Tobsuchtsanfälle werden beobachtet.

Der Erreger der Schlafkrankheit wurde 1901 von Dutton entdeckt, nachdem von Forde darauf aufmerksam gemacht worden war, daß das Blut der Schlafkranken „Würmchen“ enthalte. Dutton erkannte, daß es sich in diesen Würmchen um kleine Geißeltierchen handelte, die zu der Gattung *Trypanosoma* gehören (Fig. 49).

Der Parasit, das *Trypanosoma gambiense*, ist zwei- bis viermal so lang wie ein rotes Blutkörperchen, er ist langgestreckt

Fig. 49.



A, B und C die drei Haupttypen von *Trypanosoma gambiense* Dutton.

A Kurze stumpfe Form mit kurzer Geißel (weibliches *Trypanosoma*). B Intermediäre Form (indifferentes *Trypanosoma*). C Schlanke Form mit langer Geißel (männliches *Trypanosoma*). A und B aus dem Blut infizierter Affen. C aus der Cerebrospinalflüssigkeit eines Menschen.

D und E *Trypanosoma gambiense*. Aus dem Magen von *Glossina palpalis*, 24 Stunden nach der Infektion.

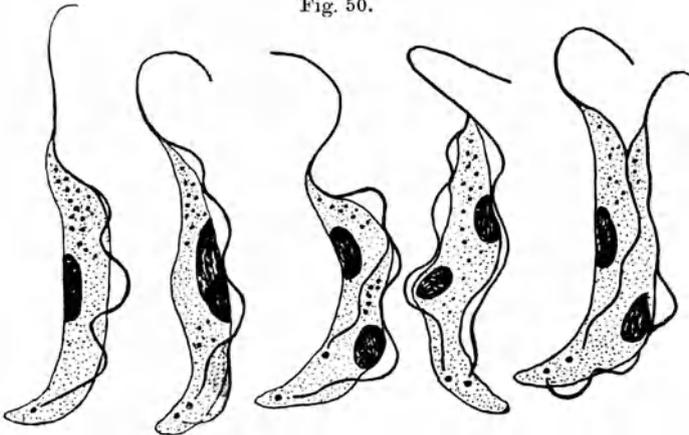
A Stumpfe, B schlanke Form. Vergr. 1600. Nach Minchin. Aus Doflein.

und besitzt eine Geißel, die in eine feine schwingende Membran übergeht. In seinem Leibe bemerken wir zwei Kerne, den Zellkern oder Hauptkern und den aus ihm hervorgegangenen Geißelkern, das Blepharoblast. Das Hinterende des Körpers ist meist spitz ausgezogen, oft aber auch abgerundet, was darauf schließen läßt, daß der einzellige Parasit formveränderlich ist.

Die Vermehrung der *Trypanosomen* vollzieht sich im Blut oder in der Cerebrospinalflüssigkeit, und zwar teilt sich die Zelle der Länge nach (Fig. 50).

Der Erreger der Schlafkrankheit ist auch auf Tiere übertragbar, besonders leicht lassen sich Affen infizieren, wenn ihnen die Cerebrospinalflüssigkeit eines kranken Menschen eingespritzt wird. Auch bei ihnen ist ehe die Krankheit ausbricht meist eine längere Inkubationszeit zu beobachten und sie erliegen der Krankheit schließlich unter ähnlichen Symptomen wie der Mensch.

Fig. 50.



Trypanosoma brucei in Teilung.
Nach Laveran und Mesnil. Aus Braun.

Die Schlafkrankheit ist, obwohl sie mit der Cerebrospinalflüssigkeit und mit dem den Krankheitserreger enthaltenden Blut von Individuum zu Individuum übertragen werden kann, keine ansteckende Krankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes, denn eine unmittelbare Übertragung von Mensch zu Mensch findet nicht statt. Der Krankheitserreger wird mit Hilfe eines Zwischenwirtes von dem kranken Menschen auf den gesunden übertragen. Da die Krankheit namentlich an Flußläufen auftritt, wo bestimmte Stechfliegenarten vorkommen, so war es naheliegend, diese Fliege für die Übertragung der Trypanosomen verantwortlich zu machen, und die Untersuchung bestätigte den Verdacht, daß die *Glossina palpalis* (Fig. 51), ein Insekt von der Größe unserer Stubenfliege, bei der Übertragung der Schlafkrankheit eine ähnliche Rolle spielt, wie die *Anopheles* bei der Malaria. Dem Stich der *Glossina* sind besonders solche Personen ausgesetzt, die ge-

nötigt sind, sich in der Nähe der Flußufer aufzuhalten, dem Wohnort der Fliege, die hier ihre Nahrung findet. Sie saugt, wie Robert Koch mitteilt, das Blut der Krokodile. Die Fliege bevorzugt die Ufer mit reichlichem Buschwerk, vor allen Dingen solche, die mit dem Ambatschstrauch bestanden sind; sie wird aber bisweilen auch von den Flüssen entfernt angetroffen.

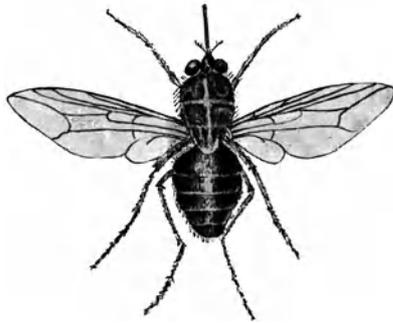
Die ersten Opfer der Seuche wurden deshalb auch an den Ufern des Viktoria Nyanza bei den dort beschäftigten Fischern, Ruderern und Gummisammlern beobachtet. Namentlich die letzteren, die fortgesetzt den Stichen der Glossinen ausgesetzt sind, erliegen der Krankheit in großer Zahl. Auf englischem Gebiete waren nach den Berichten von Robert Koch die Gummisammler deshalb bereits ausgestorben und es wurden Eingeborene aus deutschen Gebieten durch hohen Lohn angelockt, und diejenigen unter ihnen, die nicht schon in der Fremde der Seuche erlagen, kehrten infiziert in die Heimat zurück und verschleppten die Seuche in ihre bis dahin

von ihr verschont gewesenen Dörfer. Denn wie bei der Malaria, so bildet auch bei der Schlafkrankheit der die Trypanosomen enthaltende, vielleicht noch gesund erscheinende Körper einen Herd der Ansteckung für die trypanosomenfreien Glossinen der Gegend. Sobald von diesen parasitenhaltiges Blut der Kranken aufgenommen ist, so sind auch sie in der Lage, die Seuche über ihr Fluggebiet zu verbreiten.

Innerhalb ihres Verbreitungsgebietes sind diese Fliegen auf eng begrenzte Örtlichkeiten beschränkt, man spricht deshalb von „flybelts“ oder Fliegengürteln, die sich über nur wenige hundert Meter breite Flächen ausdehnen können.

Die Glossinen sind sehr blutdürstig, sie stechen am liebsten vormittags und gegen Sonnenuntergang, während der Nacht sind sie so wenig rege, daß von ihnen bewohnte Gegenden ungefährdet

Fig. 51.



Glossina palpalis, Tsetsefliege.
Vergr. 3.

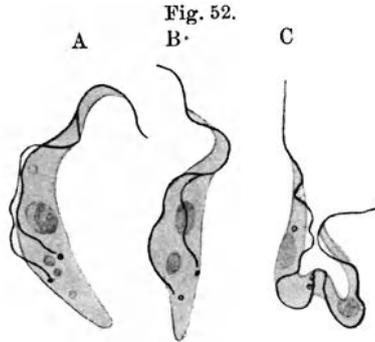
passiert werden können. Die Glossinen sind also im Gegensatz zu den Anopheles ausgesprochene Tagestiere. Sie fliegen nicht scharenweise, wie z. B. unsere Pferde- und Rinderbremsen, sie kommen einzeln herangeflogen, sind aber bald so zahlreich, daß sich das Opfer ihrer kaum erwehren kann. Die Glossinen setzen sich mit Vorliebe auf dunkle Gegenstände und kündigen ihr Nahen nicht erst durch ein feines Summen an, wie wir es von unseren Stechmücken gewohnt sind, sie fliegen außerordentlich rasch auf ihre Beute zu und setzen sich so leicht auf die Haut des Opfers, daß dieses erst durch ihren Stich auf sie aufmerksam wird. Der Saugakt vollzieht sich ebenfalls schnell, in 20 bis 30 Sekunden ist die Fliege so von Blut erfüllt, daß ihr Abdomen in Form eines wulstigen, roten Sackes herabhängt. Nach vollendeter Mahlzeit verkriechen sich die Glossinen unter Gras oder Buschwerk, um dort der Ruhe zu pflegen.

Wenn nun eine Glossina an einem Schlafkranken Blut gesaugt hat, so bleiben die in ihren Verdauungskanal gelangten Trypanosomen nicht unverändert darin liegen, bis sie gelegentlich wieder auf einen anderen Körper übergeimpft werden. Man hat beobachtet, daß die Parasiten sich in dem Darm der Fliege vermehren, daß sich männliche und weibliche Formen entwickeln, aus denen wieder dem ursprünglichen Trypanosoma gambiense ähnliche Zellen hervorgehen (Fig. 52). Es ist wahrscheinlich, daß gegen das Ende ihrer Entwicklung die Trypanosomen in die Speicheldrüsen gelangen und daß nur solche Fliegen infektiös sind, bei denen diese Wanderung in die Speicheldrüse stattgefunden hat. Die Glossina würde, wenn diese Beobachtung richtig wäre, als Endwirt dieselbe Rolle spielen, wie die Anopheles bei der Malaria.

Die einzige Möglichkeit, um die Schlafkrankheit in ihrer Ausbreitung zu hemmen, ist die Vertilgung der Glossina und die Heilung der Schlafkranken. Bietet der Mensch der Stechfliege keine Möglichkeit zur Infektion, so findet auch die Glossina keine Gelegenheit, sich anzustecken und den Parasiten auf andere Menschen zu übertragen. Orte, wo die Fliege fehlt, sind auch bei der Anwesenheit von Schlafkranken nicht gefährlich. Der Kampf gegen die Fliege wird am wirksamsten geführt durch Ausrottung von Buschwerk und Sumpf, das ihren Lieblingsaufenthalt bildet.

Um die Parasiten im Blute des Menschen zu töten, sind die verschiedensten Mittel versucht worden. Bis jetzt haben Arsenik-

präparate, Atoxyl, Salvarsan und besonders Kupfersalvarsan Erfolge ergeben, wenn es sich um Fälle handelte, die noch nicht zu weit fortgeschritten waren. Hinderlich für den vollen Erfolg ist die Gewöhnung des Parasiten an die ihm schädlichen Stoffe, die zu einer Arsenikfestigkeit führen können. Alle übrigen Maßnahmen, so die Serumbehandlung, die Behandlung mit verschie-



Teilungsstadien von *Trypanosoma gambiense* aus dem Verdauungstraktus von Stechfliegen.

A und B Teilungsstadien der stumpfen Form (aus *Stomoxys*); C Teilungsstadium der schlanken Form (aus *Glossina palpalis*). Vergr. 1600.

Nach Minchin. Aus Doflein.

denen Farbstoffen, dem Trypanrot, dem Malachitgrün, dem Chrysoidin und anderen Medikamenten, bringen wohl die Trypanosomen vorübergehend zum Verschwinden, können es aber nicht verhindern, daß latente Formen erhalten bleiben, die sich vermehren und zu einem neuen Ausbruch der Krankheit führen.

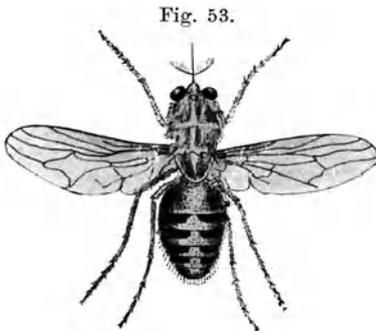
Trypanosomenseuchen bei Tieren.

Es sind nicht nur die Menschen, die unter der Infektion mit Trypanosomen zu leiden haben. Es wurde schon früher erwähnt, daß in Afrika auch eine Krankheit unter den Haustieren wütet, die in manchen Gegenden den Bestand an Pferden, Rindern, Eseln, Mauleseln, Büffeln und Schweinen ernstlich gefährdet und auch auf Hunde und Katzen übertragbar ist. Schon Livingstone berichtet über diese Seuche, der bei seiner Durchquerung Afrikas sämtliche mitgeführten Rinder erlagen, und er brachte die Er-

krankung in Zusammenhang mit den Stichen der Tsetsefliege, einer der *Glossina palpalis* verwandten Stechfliege, der *Glossina morsitans* (Fig. 53).

Die Krankheit verläuft unter zunehmender Schwäche und Abmagerung der befallenen Tiere und führt in den meisten Fällen zum Tode.

Seit Livingstone sind immer wieder dieselben Erfahrungen gemacht worden, die bestätigen, daß in gewissen Gegenden das



Tsetsefliege. *Glossina morsitans*
Westwood. Vergr. etwa 3.
Nach Neumann.

Halten von Haustieren fast zur Unmöglichkeit wird mit Rücksicht auf die mit dem Stich der Tsetsefliege übertragene Tsetsekrankheit. Bruce studierte diese verderbliche Seuche im Zululande und nannte sie „Nagana“, was soviel bedeutet, wie „nutzlos“ oder „kraftlos“. Er war es auch, der als den Erreger der Krankheit eine Trypanosomenart feststellte, die nach ihrem Entdecker *Trypanosoma brucei* genannt wird (Fig. 54D).

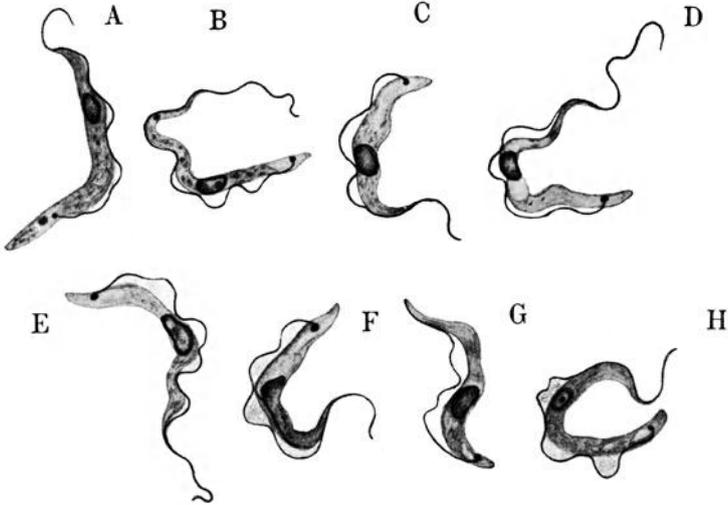
Als Krankheitserscheinungen treten bei den von der Nagana befallenen Tieren hohes, gewöhnlich unregelmäßig wechselndes Fieber, Blutarmut, starke Abmagerung, ödematöse Schwellungen auf, Symptome, die bei schnell zunehmender Schwäche früher oder später zum Tode der Tiere führen.

Die Inkubationszeit ist verschieden lang. Bei einigen Arten und in einigen Gegenden verläuft die Krankheit sehr schnell, in anderen langsam. Bei Pferden, die ein sehr charakteristisches Krankheitsbild zeigen, vergehen von der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit zehn Tage. Beim Rinde kann die Krankheit ganz akut verlaufen und in einer Woche den Tod herbeiführen, bei Schafen und Ziegen ist der Verlauf im Gegenteil ein chronischer. Von den Eseln scheinen nur einzelne Rassen für die Krankheit empfänglich, andere dagegen immun zu sein.

In dem Blut der an Nagana erkrankten Tiere wird stets das *Trypanosoma brucei* gefunden, und zwar tritt jedesmal mit

dem Ansteigen des Fiebers auch eine Vermehrung der Parasiten im Blute ein, es besteht also hier ein Zusammenhang zwischen den Lebensvorgängen des Parasiten und der Reaktion des erkrankten Körpers, wie wir sie bei der Malaria beobachten.

Fig. 54.



Die wichtigsten Säugetiertrypanosomen (nach Mikrophotographien von Novy).

A *Trypanosoma Lewisii* (Kent). B *T. Evansi* St. (Indien). C *T. Evansi* St. (Mauritius). D *T. Brucei* Pl. und Br. E *T. equiperdum* Dofl. F *T. equinum* Vog. G *T. dimorphon* Lav. und Mesn. H *T. gambiense* Dutton. (Sämtlich bei der gleichen Vergr. 1500.) Nach Doflein.

Die Trypanosomen bewegen sich im Blute der erkrankten Tiere sehr lebhaft umher und gelangen bis in die feinsten Kapillaren der Organe.

Bei Ratten, die für den Erreger der Nagana sehr empfänglich sind, beobachtet man nach dem Tode neben der stark vergrößerten Milz und Leber gewöhnlich auch eine Entzündung der Lunge (Fig. 55). Auf mikroskopischen Präparaten der erkrankten Organe sieht man dann, wie die feinsten Verzweigungen der Blutgefäße, namentlich die Lungenkapillaren, mit Trypanosomen prall angefüllt sind (Fig. 56). Die Ansteckung der Haustiere mit den

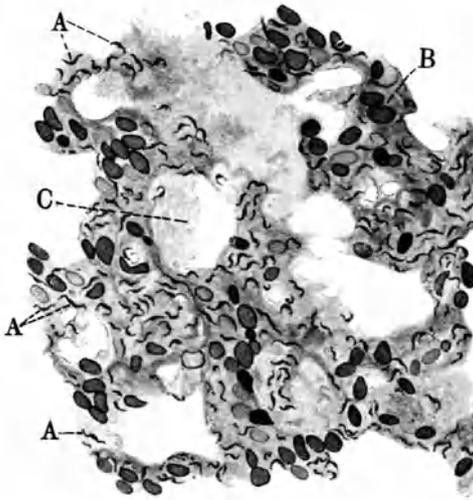
Naganaparasiten geschieht, wie schon von den ersten Beobachtern der Seuche vorausgesetzt worden war, durch den Stich der Tsetsefliege, der *Glossina morsitans*.

Fig. 55.



- a) Lunge einer naganakranken Ratte. Die dunkeln Punkte sind Entzündungspunkte.
b) Teil einer gesunden Rattenlunge.

Fig. 56.



- Schnitt durch die Lunge einer an Nagana gestorbenen Ratte.
A Trypanosomen. B entzündetes Lungengewebe mit Kernen. C Alveole (Lungenbläschen) Schleim und Parasiten enthaltend.

Die Tsetsefliege hat zwei Gelegenheiten, um sich selbst mit dem Parasiten zu infizieren, einmal, indem sie an kranken Haustieren Blut saugt, dann aber auch, was sehr wichtig ist, indem sie das Blut der wildlebenden Tiere, der Büffel, Wildbeest, Kudis, Buschbocks und Hyänen saugt, denn es hat sich gezeigt, daß diese Tiere Träger des *Trypanosoma brucei* sind, ohne selbst zu erkranken. Diese Tatsache, daß die wildlebenden Tiere in den von der Nagana gefährdeten Gegenden Träger der Krankheitserreger sind, ohne der Krankheit zu erliegen, und als Parasiten-träger eine ständige Ansteckungsquelle für die Haustiere bilden, ist für die Bekämpfung der Seuche sehr hinderlich. Bei den Haustieren ist es eher möglich, die infizierten Tiere den Stichen der Fliege zu entziehen und zu vermeiden, daß durch sie die Seuche weiter verbreitet werde, eine solche Absperrung ist aber für die wildlebenden Arten ausgeschlossen, die zudem der Seuche nicht erliegen und zeitlebens Ansteckungsherd bleiben.

Die Beobachtung, daß das Wild in den von der Nagana ergriffenen Gegenden gegen die Seuche immun, d. h. widerstandsfähig ist, hat es nahegelegt, zu versuchen, auch die Haustiere zu immunisieren um ihre Widerstandskraft gegen den Krankheitserreger zu vergrößern. Es hatte sich gezeigt, daß nicht alle Naganaparasiten gleich giftig sind, und R. Koch versuchte, die giftigeren Parasiten, die in das Blut eingedrungen waren, in weniger giftige zu verwandeln. Er impfte den Naganaparasiten anderen Tierarten ein, der Ratte, dann dem Hund, und wenn die Trypanosomen aus dem Hunde dem Rinde wieder einverleibt wurden, so hatten sie ihre Natur verändert und ihre Giftigkeit verloren. Die mit ihnen infizierten Rinder erkrankten nicht.

Gleichzeitig waren aber auch in dem Körper der mit den ungiftigen Trypanosomen geimpften Rinder Kräfte ausgelöst worden, die es verhinderten, daß durch den Stich der Tsetsefliege eingeführte virulentere Trypanosomen Krankheitserscheinungen hervorriefen, die Tiere blieben auch dann gesund, wenn sie durch Gegenden getrieben wurden, wo eine Berührung mit der Tsetsefliege unvermeidlich war. Diese Methode der Schutzimpfung zeigte indessen einen erheblichen Nachteil. Die immunisierten Tiere waren zu Trypanosomenträgern geworden, gerade wie die wildlebenden Tiere es sind. Aus diesem Grunde wird eine aktive Schutzimpfung nicht für angebracht erachtet, weil dadurch

die Träger der Naganainfektion vermehrt und die Krankheit mit dem Zugvieh in Gegenden verschleppt werden kann, wo sie bis dahin noch nicht heimisch war.

Was in Afrika die Naganakrankheit ist, bedeutet in Indien die Surra, eine ebenso gefährliche Seuche, die dort vornehmlich Pferde und Esel, aber auch Kamele und Rinder befällt. Wie die Nagana, so nimmt auch die Surra in ihrer Verbreitung stets zu. Außer in Englisch Indien, wo die Krankheit zuerst beobachtet wurde, findet sie sich jetzt in Französisch Indochina, den niederländischen Besitzungen, seit 1901 ist sie auf den Philippinen und 1902 in unheimlich starker Ausbreitung auf der Insel Mauritius. Es handelt sich also auch hier um eine Seuche, die sich rasch ausbreitet, um so rascher, je intensiver und unkontrollierter die Handelsbeziehungen zwischen den infizierten und noch nicht infizierten Plätzen sind.

Die Krankheitserscheinungen der von der Surra ergriffenen Tiere gleichen denen der von der Nagana befallenen in hohem Maße. Nach erfolgter Infektion können 4 bis 13 Tage verlaufen, ehe die Krankheit zum Ausbruch kommt, manchmal tritt aber der Tod auch ganz plötzlich ein, ohne vorhergehende sichtbare Krankheitssymptome. Beim Kamel kann die Surraerkrankung drei Jahre dauern, ein so langsamer Verlauf scheint bei dem Kamel an einzelnen Orten jedenfalls die Regel zu sein, denn im Punjab heißt die Krankheit „Terbesa“, was drei Jahre bedeutet. Rinder sind gegen die Surrainfektion verhältnismäßig widerstandsfähig. Bei der großen Surraseuche auf Mauritius, die durch den Transport kranker indischer Rinder hervorgerufen worden ist, betrug die Sterblichkeit der befallenen Rinder etwa 25 Proz. gegenüber 100 Proz. der Pferde. Die von der Krankheit genesenen Rinder pflegen aber sehr geschwächt zu sein und oft noch später dem schlechten Ernährungszustand zu erliegen.

Auch der Erreger der Surrakrankheit ist eine Trypanosomenart, die in ihrem Aussehen dem Erreger der Nagana sehr ähnlich ist. *Trypanosoma Evansi*, Fig. 54B und C. Diese Übereinstimmung in dem Aussehen der Parasiten sowie die Ähnlichkeit des durch sie hervorgerufenen Krankheitsbildes hat die Vermutung laut werden lassen, daß es sich in beiden Seuchen um eine und dieselbe Erkrankung handele. Gegen eine solche Identität spricht nur der Umstand, daß der Erreger der Surra durch eine andere

Fliegengattung, durch eine unseren Bremsen verwandte *Tabanus*-art übertragen wird.

Auch in Südamerika herrscht eine Trypanosomenseuche, die aber ausschließlich Pferde befällt, der sogenannte Mal de Caderas. Ihr Erreger ist das *Trypanosoma equinum*, Fig. 54F. Die Krankheit ist in den 80er Jahren des verflossenen Jahrhunderts aus Argentinien zuerst bekannt geworden. Die von der Seuche befallenen Tiere magern stark ab, fiebern, es treten Lähmungserscheinungen ein, die an den hinteren Extremitäten beginnen, allmählich aber auch die vorderen ergreifen und schließlich den Tod des Pferdes herbeiführen. Heilungen an dem Mal de Caderas erkrankter Tiere sind selten. Die diese Pferdeseuche hervorrufende Trypanosomenart ist kleiner als der Erreger der Nagana und der Surra und unterscheidet sich auch in anderen morphologischen Eigenschaften von den zuerst genannten Arten. Die Übertragungsweise des Parasiten ist noch nicht mit Sicherheit ermittelt, möglicherweise kommt hier als Überträger eine Zeckenart in Betracht.

Auch in Europa gibt es eine durch Trypanosomen hervorgerufene Pferdeseuche, die Diurine oder Beschälseuche der Pferde, die noch im Anfang des vergangenen Jahrhunderts eine große Rolle in den Gestüten spielte. 1796 wurde die Beschälseuche in dem Gestüt in Trakehnen beobachtet und 1817 folgte ein Ausbruch der Seuche in dem Landesgestüt Celle bei Hannover. In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts war die Seuche in Deutschland unter den Pferden weit verbreitet und richtete auch in der Schweiz, Österreich-Ungarn, Spanien und der Türkei große Verheerungen an. Gegenwärtig ist die Diurine in den meisten damals von ihr befallenen Ländern durch die angewandten strengen Vorsichtsmaßregeln erloschen und wird nur noch vereinzelt in Spanien, den Donauländern, der Türkei und in den südrussischen Provinzen beobachtet. Dagegen ist sie in den letzten Jahrzehnten in Nordafrika, in Kleinasien und Persien vielfach aufgetreten und außerdem in Nordamerika eingeschleppt worden.

Die Krankheit wird bei dem Coitus von der erkrankten Stute auf den Hengst oder umgekehrt von dem kranken Hengst auf die Stute übertragen, ihr Erreger ist das dem *Trypanosoma brucei* sehr ähnliche *Trypanosoma equiperdum* (Fig. 54E). Zuerst, 11 bis 20 Tage nach stattgehabter Infektion, erkranken die äußeren

Geschlechtsorgane. Die Freßlust der Tiere ist am Anfang der Krankheit, wie bei allen Trypanosomenerkrankungen, ungestört und es bestehen auch nur leichte Temperatursteigerungen. Im späteren Verlauf der Erkrankung treten am Körper des Tieres Quaddeln auf, die scharf umgrenzt sind und als „Talerflecke“ bezeichnet werden. Sie bilden sich oft sehr rasch und können ebenso schnell wieder verschwinden. Das Pferd magert stark ab, die Gelenke schwellen an, so daß die Tiere sich nur noch mühsam vorwärts bewegen können, es besteht Fieber. Im letzten Stadium der Krankheit zeigen sich Lähmungen und schwere anämische Zustände. Die Lähmungen schreiten wie bei dem Mal de Caderas von den hinteren Extremitäten nach den vorderen, die Tiere magern zum Skelett ab und brechen schließlich zusammen. Die Krankheit dauert meist ein halbes bis ein Jahr, sie kann sich aber auch über zwei bis vier Jahre hinziehen.

Bei allen Trypanosomenerkrankungen, die wir vorher besprochen haben, wurde der Krankheitserreger durch den Stich eines Insektes direkt in das Blut eingepflegt und auf diese Weise die Krankheit von Tier auf Tier weiter übertragen. Bei der Diurine ist eine solche vermittelnde Rolle von Außenschmarotzern bis jetzt nicht erwiesen, sie ist aber auch nicht notwendig, da das *Trypanosoma equiperdum* die Schleimhäute der Geschlechtswege durchdringt und bei dem Coitus in das Blut des bisher gesunden Tieres eindringen kann. Die Diurine ist wohl die einzige Trypanosomenerkrankung, die durch veterinärpolizeiliche Vorschriften nahezu vollkommen zum Verschwinden gebracht werden kann, und dies würde dafür sprechen, daß die Übertragung der Krankheit von Pferd zu Pferd die Hauptinfektionsquelle ist und daß blutsaugende Insekten als Überträger des Parasiten keine Rolle spielen.

3. Leishmaniosen.

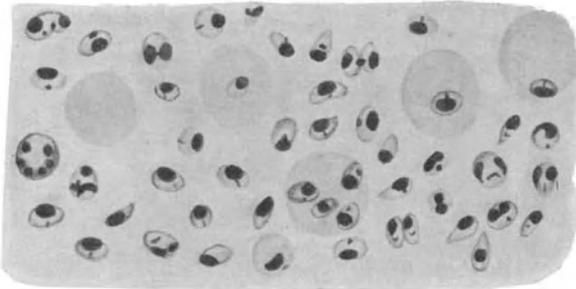
Kala-Azar und die Orientbeule.

Während die Malaria und die Trypanosomenseuchen sich schnell und über große Gebiete verbreiten können, wenn nur ihre geflügelten Überträger, dem Menschen folgend, geeignete Brutstätten finden, kennen wir eine Reihe von tropischen und subtropischen Krankheiten, die mehr endemischen Charakter bewahren

und seltener zu Epidemien führen, weil ihre Erreger durch flügellose und damit stabilere Zwischenwirte — Flöhe und Wanzen — übertragen werden. Zu ihnen gehören in erster Linie die Erreger der Kala-Azar, der schwarzen Krankheit und der Orientbeule, die zur Kala-Azar in einem ähnlichen Verhältnis steht, wie die äußere Tuberkulose zur allgemeinen.

Die Erreger dieser beiden besonders in den Tropen verbreiteten Erkrankungen gehören der Protozoengattung *Leishmania* an und stellen kleinste tierische Lebewesen dar von runder oder

Fig. 57.

*Leishmania Donovani* Laveran.

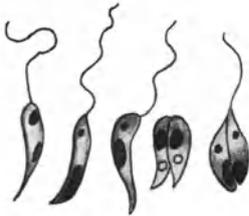
Die verschiedenen, in dem durch Punktion gewonnenen Milzsaft enthaltenen Formen. Freie Parasiten und solche in roten Blutkörperchen. Nach Donovan. Aus Doflein.

ovaler Gestalt, die zwei Zellkerne, einen runden und einen stäbchenförmigen, besitzen und in einem ihrer Entwicklungsstadien den Trypanosomen nahe stehen, d. h. Flagellaten ähnlich sind (Fig. 57 und Fig. 58).

Während die Trypanosomen in der Blutflüssigkeit des befallenen Wirtes schwimmen und die Malaria Plasmodien die roten Blutzellen befallen, schmarotzen die Erreger der Kala-Azar und der Orientbeule in den Zellen der verschiedensten Organe, in den großen, die Blutgefäße auskleidenden Endothelien und in den weißen Blutkörperchen. Die Leishmanien sitzen nicht einzeln in den Zellen, sie befinden sich fast immer in großer Zahl in denselben, es wurden bis zu 200 in einer einzigen Zelle gefunden. Bei einer so intensiven Besiedelung läßt es sich denken, daß die

erkrankten Zellen absterben und die Organe schwere Schädigungen erfahren, daß aber auch Stoffwechsel und Zerfallsprodukte in den Körper gelangen, die für ihn nicht gleichgültig sind. Dementsprechend führt die Infektion mit der *Leishmania Donovan* (Lat. u. Mesn.), der Erregerin der Kala-Azar, zu einer schweren, meist chronisch verlaufenden fieberhaften Erkrankung, die ähnlich wie die Malaria zu anämischen und schließlich kachektischen Zuständen führt und eine außerordentlich starke Vergrößerung der Milz und manchmal auch der Leber zur Folge hat. Das Fieber der Kala-Azar ist unregelmäßig, wie bei Schlafkrankheit, und unterscheidet sich dadurch von dem

Fig. 58.



Leishmania Donovan.
 Verschiedene Formen und
 Stadien der in künstlicher
 Kultur gezüchteten Parasiten.
 Nach Chatterjee.
 Aus Doflein.

Typus des Wechselfiebers. Die Parasiten befinden sich in allen Organen, regelmäßig in der Leber, Milz, im Knochenmark und in den Lymphdrüsen. Daß auch die Endothelien der Blutgefäße und die weißen Blutzellen befallen werden, habe ich erwähnt.

Die der *Leishmania Donovan* nahe verwandte Erregerin der Orientbeule, die *Leishmania tropica* (Wright) lokalisiert sich in der Haut ihres Wirtes, namentlich im Gesicht und auf den Händen, mit anderen Worten an unbedeckten Körperstellen. Sie bildet hier beulenartige Infektionsherde (daher auch der Name endemische Beulenkrankheit oder Aleppobeule), in denen der Parasit, in großen Makrophagenzellen eingeschlossen, in Haufen zusammengedrängt ist. Durch den Reiz der Parasitenansammlungen entstehen in der Umgebung der Infektionsherde Entzündungen, was in der Bildung von Granulationsgewebe zum Ausdruck kommt.

Die *Leishmania*-erkrankungen gehören der warmen Zone an. Die Kala-Azar ist in den Tropen der alten Welt in einer chronisch endemischen Form verbreitet und führt zeitweise zu epidemieartigen Ausbrüchen. Die Krankheit ist aber auch im südlichen Europa, in Portugal, in Italien, in Griechenland und auf verschiedenen Inseln des Mittelmeeres beobachtet worden.

Betroffen wird von der Kala-Azar hauptsächlich die ärmere Bevölkerung, die in unsauberen Verhältnissen ihr Leben verbringt. In Indien erkranken am häufigsten junge Erwachsene, während in China und den Mittelmeerländern Kinder das Hauptkontingent der Kranken liefern. Ein ähnliches Verbreitungsgebiet hat die Orientbeule. Man begegnet den Erkrankungen in Nordafrika, Asien, Südeuropa, Amerika, angeblich auch in Australien und der Südsee.

Bei der Erforschung der Ätiologie der Kala-Azar stellte es sich heraus, daß in Gebieten, wo die Krankheit herrschte, auch Hunde infiziert waren und somit als Parasitenträger in Betracht kamen. Dieser Befund legte die Vermutung nahe, daß als Überträger des Infektionserregers ein Schmarotzer tätig sein mußte, der beiden Wirten gemeinsam ist, der Verdacht fiel auf den Hund- und Menschenfloh (*Pulex serraticeps* und *Pulex irritans*). Es bestätigte sich auch, daß in Flöhen, die an Leishmaniakranken gesogen hatten, Flagellaten (Leptomonaden) ähnliche Lebewesen gefunden wurden, die in Form und Größe der *Leishmania* in ihrem auch auf künstlichem Nährboden zu erzielenden Flagellatenstadium entsprachen. Man beobachtete auch, daß Hunde, die in Kala-Azarhäuser gebracht wurden, an der *Leishmania* erkrankten, ferner gelang das Experiment, durch Flöhe, die in einem endemischen Kala-Azarherd Siziliens teils von Hunden, teils von Betten gesammelt worden waren, in Rom Hunde zu infizieren. Nach diesen Beobachtungen erscheint es außerordentlich wahrscheinlich, daß Hund- und Menschenfloh als Zwischenwirt und Überträger der *Leishmania Donovanii* anzusehen ist und daß der Kampf gegen diese Außenschmarotzer gleichbedeutend ist mit der Bekämpfung der Kala-Azar. In Indien soll auch eine Wanzenart, *Cimex rotundatus*, als Überträgerin der Kala-Azar in Betracht kommen, auch bei ihr sollen im Darmkanal der *Leishmania Donovanii* zugehörige Flagellatenformen gefunden worden sein.

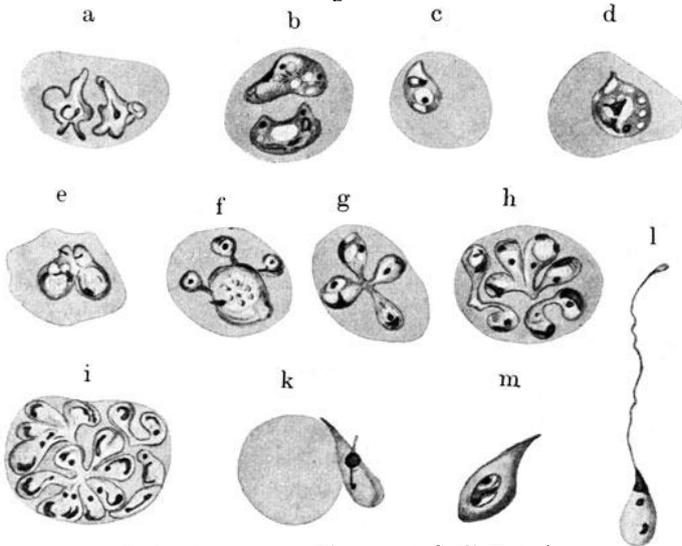
Die Überträger der *Leishmania tropica* oder *furunculosa*, der Erregerin der Orientbeule, sind noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß fliegende Insekten (Stubenfliegen, Moskitos, Phlebotomus, Tabanus) den Menschen mit den Keimen infizieren, aber auch Zecken und Wanzen sind der Verbreitung verdächtig.

4. Babesiosen.

Das Texasfieber.

Als Babesiosen oder Piroplasmosen (Fig. 59) werden Erkrankungen der Säugetiere bezeichnet, deren Erreger wie die Malaria Parasiten in den roten Blutzellen schmarotzen. Die Babesien haben einerseits, namentlich in ihrem amöboiden Stadium,

Fig. 59.



Babesia canis. Piana und Galli-Valerio.

a) und b) amöboides Stadien; c) junge, d) erwachsene Birnenform; e) Teilung der Birnenform; f) Teilung einer amöboiden Form; g), h), i) Infektion je eines Erythrocyten mit 4, 8, 16 Birnenformen; k) und l) Stadien, welche als Mikro-, m) solche, welche als Makrogameten gedeutet werden. Vielleicht frei bewegliche Parasiten. Nach Kinoshita. Aus Doflein.

Beziehungen zu den Hämosporidien, zu denen auch die Malaria Parasiten gehören, andererseits stehen sie den Trypanosomen nahe und besitzen wie diese zwei in ihrer Funktion verschiedenartige Kerne, den Hauptkern und Geißelkern. Die Parasiten können birnförmig oder kugelig sein, sie können sich amöboid oder mit Hilfe von Geißeln bewegen. Sie leben anfangs nach erfolgter

Infektion frei in der Blutflüssigkeit, dringen dann in die roten Blutzellen ein, wachsen heran und bilden den Malariaparasiten ähnliche Formen. Der zuerst amöboide Parasit streckt sich, wird starrer, seine Kerne teilen sich und schließlich zerfällt er selbst in zwei, dann in vier Teilstücke. Die Teilstücke treten aus dem Blutkörperchen aus, um in andere einzudringen, wo sich dieselben Vorgänge wiederholen. Mit der Zeit entstehen in den Blutkörperchen größere charakteristische Birnformen, die sich ebenfalls durch Längsteilung vermehren.

Der Entwicklungszyklus der Babesien ist noch nicht so lückenlos festgelegt wie der der Malariaplasmodien. Nach Doflein entsprechen die amöboiden Formen den ungeschlechtlich sich vermehrenden Keimen, den agamen Stadien der Malariaplasmodien, die birnförmigen Körper den Geschlechtsformen oder Gameten.

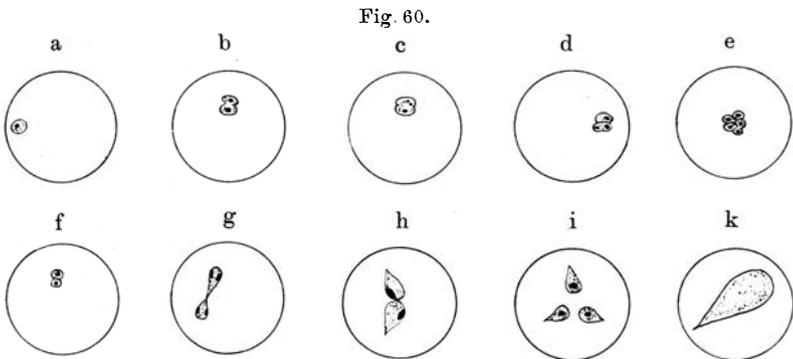
Der ganze Entwicklungsgang der Babesien spielt sich aber nicht in dem Säugetier ab; einen großen Teil ihres Lebens verbringen die Parasiten in einem Zwischenwirt, den verschiedene Zeckenarten abgeben. Durch die Zecken findet auch die Übertragung der kleinen Schmarotzer auf ihren Säugetierwirt statt.

Die bekannteste Krankheit, die durch Babesien hervorgerufen wird, ist das Texasfieber, die Hämoglobinurie der Rinder, eine Seuche, die auch mit dem Namen Tick fever, Redwater, Tristezza und Rindermalaria bezeichnet und in allen Weltteilen beobachtet wird. Besonders große Schädigungen hat die Viehwirtschaft in Amerika durch das Texasfieber erfahren, das hier zu verschiedenen Zeiten in geradezu verheerender Weise aufgetreten ist.

Erregerin dieser weit verbreiteten Krankheit ist die *Babesia bigemina* (Smith und Kilborn), Fig. 60, die, wie schon erwähnt, die roten Blutkörperchen befällt und durch ihre massenhafte Vermehrung in kurzer Zeit die Zerstörung des größten Teiles der Erythrocyten herbeiführen kann. Deshalb ist auch eines der charakteristischsten Symptome dieser Krankheit das Auftreten von Blut im Harn, weil der beim Zerfall der roten Blutzellen in die Blutflüssigkeit übertretende Blutfarbstoff durch die Nieren ausgeschieden wird. Die Krankheit wird nach dieser Erscheinung des Blutharnens auch vielfach „Weiderot“ genannt. Sonst äußert sich die Babesiose durch hohes Fieber, niedergeschlagenes, apathisches Verhalten der Rinder, die bisweilen auch unter delirienartigen Anfällen leiden, und mehr oder weniger heftigen Di-

arrhöen. In schweren Fällen kann der Tod schon nach 48 Stunden erfolgen, in weniger rasch verlaufenden nach drei bis vierzehn Tagen. Die Sterblichkeit am Texasfieber ist eine sehr hohe, besonders bei älteren Rindern, die sehr viel empfänglicher und durch die Krankheit sehr viel mehr gefährdet sind als Kälber, bei denen spontane Heilungen häufig vorkommen.

Die Blutparasiten der Hämoglobinurie wurden von Babes in Rumänien entdeckt. Das Texasfieber in den Vereinigten Staaten ist zuerst durch Nuttal und Graham Smith studiert worden, wo in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts



Babesia bigemina Smith u. Kilborn. Verschiedene Stadien von *Babesia bigemina* in roten Blutkörperchen des Rindes.

a) Junges Individuum mit einem Kern; b) Bildung der Zwillingsform; c) bis e) multiple agame Teilung; f) bis k) Entstehung der großen birnförmigen Körper (Gametocyten?). Nach Doflein.

die Krankheit besonders verheerend aufgetreten ist. Die Herden der Südstaaten waren Träger der Infektion und von Süd-Carolina und Texas hatte sich dieselbe nach dem Norden verbreitet, wo sie aber nach kurzer Zeit zum Erlöschen kam. Auch in Argentinien und Uruguay war und ist das Texasfieber endemisch.

Man machte damals die merkwürdige Erfahrung, daß Rinder, die aus dem Norden in den Süden kamen, fast alle der Seuche erlagen, während die im Süden, inmitten der Seuchenherde aufgewachsenen Herden die Krankheit wohl verschleppen konnten, ohne aber selber wesentlich unter der Infektion zu leiden. Es lagen somit hier ähnliche Verhältnisse vor, wie sie für die Tsetse-

krankheit in Afrika bekannt geworden sind, wo das Wild Träger der für Herden und Haustiere todbringenden Trypanosomen ist, ohne selbst zu erkranken.

Auch bei dem Texasfieber erfolgt, wie bei Malaria und der Tsetsekrankheit, die Infektion nicht von Tier zu Tier, die Rinder erkranken, wenn sie auf Weiden oder durch Landstriche getrieben werden, die vorher den Aufenthaltsort von erkranktem Vieh, d. h. von Parasitenträgern gebildet haben, eine unmittelbare Berührung mit den infizierten Herden ist dabei nicht notwendig. Die Verbreitung des Texasfiebers außerhalb der Seuchenherde geschieht ebenfalls dadurch, daß von der Babesiose befallene Herden durch bisher nicht infizierte Gegenden getrieben werden. Die aus den verseuchten südlichen Gegenden kommenden Tiere verschleppen die Krankheit aber nur in der warmen Jahreszeit, nicht im Winter, und verlieren die Fähigkeit anzustecken, wenn ihre Wanderung eine längere gewesen ist. Dadurch ist der schrankenlosen Ausbreitung des Texasfiebers eine Grenze gesetzt.

Das ausschließliche Auftreten als Weidekrankheit ließ vermuten, daß der Erreger des Texasfiebers in irgend einer Weise am Boden haften und die eigenartige Übertragungs- und Verbreitungsweise machten es wahrscheinlich, daß er durch Vermittelung eines Zwischenwirtes in den Säugetierorganismus gelange. Wie schon erwähnt, sind es Zecken, die bei den Babesiosen diese Rolle des Zwischenwirtes und Überträgers spielen, und zwar ist es nicht eine einzelne Gattung, die sich dafür eignet, sondern die Beobachtung hat gezeigt, daß die kleinen Schmarotzer in den verschiedenen Ländern sich den abweichenden Lebensgewohnheiten der verschiedensten Zeckenarten anpassen. In Nordamerika ist die Zecke *Boophilus annulatus* Say (Fig. 61a und b) die Vermittlerin der Infektion, in Südamerika, Westindien, Australien und Ostasien *Boophilus australis* Fuller, in Afrika *Boophilus decoloratus* Koch, und für die im nördlichen Europa beobachtete Babesiosen wird die hier heimische Zecke *Ixodes ricinus* (vgl. Fig. 10, S. 23) als Überträgerin verantwortlich gemacht.

Die Zecken infizieren sich mit Babesien, indem sie das Blut erkrankter Tiere saugen. Im Körper der Zecke macht der Parasit eigentümliche Umwandlungen durch, die nach Koch zur Bildung von Schwärmen amöbenartiger Keime und später zu keulenartig gestalteten Parasiten führen. Diese Keime dringen auch in das noch

nicht abgelegte Zeckenei ein und gehen somit auf die kommende Zeckengeneration über. Die Infektion der Geschlechtsprodukte, der Eier im mütterlichen Organismus, macht es möglich, daß Zeckenarten, die ihr ganzes Leben auf einem Wirt verbringen, wie es die Boophilusarten tun, trotzdem die Babesien auf andere Säugetiere übertragen können. Die Boophilusarten verlassen ihren Wirt nur um ihre Eier abzulegen und sterben alsdann ab. Aus den Eiern entwickeln sich am Boden die kleinen Larven und in ihnen die im Ei mitbekommenen Babesien. Nach dem Ausschlüpfen

Fig. 61 a.



Boophilus annulatus Say ♀.

Rückenseite.

Natürl. Größe etwa 12 mm.

Nach Salmon und Stiles.

Aus Neumann u. Mayer.

Fig. 61 b.



Boophilus annulatus Say ♂.

Rückenseite.

Natürl. Größe etwa 4 mm.

Nach Salmon und Stiles.

Aus Neumann u. Mayer.

klettern die Larven an die Spitzen der Grashalme und warten, um sich mit ihren mit Haftscheiben versehenen Füßchen an einem vorüberstreifenden Tiere festzuklammern. Das Larvenstadium dauert acht bis neun Tage, nach dieser Zeit kriecht die Nymphe aus der Larvenhaut und saugt auf ihrem Wirte Blut. Nach vier bis dreizehn Tagen vollzieht sich die Nympfenhäutung, aus der die geschlechtsreife Zecke hervorgeht.

Die Boophilusarten übertragen schon als Larven und Nymphen die Babesieninfektion auf ihren Wirt, und dasselbe ist auch bei unserer einheimischen Zecke *Ixodes ricinus* der Fall. Andere Arten der Gattung *Rhipicephalus* infizieren sich als Larve oder Nymphe, wechseln dann ihren Wirt und werden als ausgewachsene Zecke zur Überträgerin. Die Babesienkeime brauchen hier nicht erst die Eier zu passieren um übertragen zu werden. Bei anderen

Zecken der Gattung *Haemophysalis* (Fig. 61 c und d), den Überträgern der Hundebabesiose und bei der *Rhipicephalus bursa*, der Überträgerin der Babesiosen der Schafe, infiziert sich das geschlechtsreife Tier, und eine Übertragung der Krankheit geschieht erst durch die erwachsenen Zecken nächster Generation.

Da die Zecken sehr widerstandsfähige Tiere sind und namentlich auch den Hunger lange Zeit aushalten können, so erklärt es sich, daß Gegenden, in denen sich die Infektion festgesetzt hat, auch lange Ansteckungsherde bleiben. Alle Einflüsse, die zur Ver-

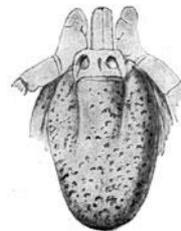
Fig. 61 c.



Haemophysalis Leachi ♂
Audouin.

Natürl. Größe 5 bis 6 mm.
Nach Salmon und Stiles.
Aus Neumann u. Mayer.

Fig. 61 d.



Haemophysalis Leachi ♀
Audouin.

Vergrößerter Kopf u. Schild.
Nach Salmon und Stiles.
Aus Neumann u. Mayer.

nichtung der Zecken führen, sind dazu geeignet, auch das Texasfieber zum Verschwinden zu bringen, und es ist verständlich, daß Rinder, die sich auf weiten Wanderungen allmählich ihrer Zecken entledigt haben, die Gegenden weniger und weniger verseuchen.

In den Gegenden, wo die Babesiose endemisch auftritt, gehört sie zu den „Kinderkrankheiten“ des Rindes und wird, wie schon erwähnt, leicht überwunden, manchmal fast ohne Krankheitserscheinungen zu erzeugen, namentlich ohne zur Hämoglobinurie zu führen. Die Parasiten vermehren sich im Blute der Kälber nur in ganz beschränktem Maße, so daß schon nach 14 tägiger Krankheitsdauer Heilung eintritt. Die Babesien verschwinden aber nicht immer aus dem Blute und können die Veranlassung zu ebenfalls leicht verlaufenden Rückfällen werden.

Diese Erfahrung, daß Rinder, die in ihrer Jugend eine Babesieninfektion überstanden haben, vor schwerer Erkrankung am Texasfieber geschützt sind, legte es nahe zu versuchen, durch

künstliche Impfung junger Rinder mit babesienhaltigem Blut Immunität zu erzeugen. Da die Tiere aber dadurch dauernd zu Parasitenträgern werden können, alle gesunden Herden schwer gefährden und zu der Ausbreitung der Seuche beitragen, so bedeuten in dieser Weise geschützte Tiere, solange die Schutzimpfung nicht auf alle ausgedehnt wird, eine sehr große Gefahr für die Tierzucht.

Auch in Europa wird eine in ihren Symptomen dem Texasfieber entsprechende Hämoglobinurie der Rinder beobachtet. Erregerin dieser namentlich in Rumänien, aber auch in den Österreichischen Alpenländern, in Mähren, Ungarn und in Norddeutschland auftretenden Krankheit ist *Babesia bovis* Babes, eine nahe Verwandte des Parasiten des Texasfiebers. Die Krankheit tritt besonders auf sumpfigen Weiden endemisch auf, am häufigsten im Frühjahr. Der Schaden, den die Seuche anrichtet, kann sehr erheblich sein, in Rumänien erliegen der Krankheit in manchen Jahren 20 000 bis 30 000 Rinder. Übertragen wird die Babesie durch die bei uns einheimische Zecke *Ixodes ricinus*. Auch hier infiziert sich das geschlechtsreife Zeckenweibchen beim Blutsaugen und überträgt die Babesienkeime auf die nächste Generation, die, wenn sie als Larve oder Nymphe ihren Wirt aufsucht, die Infektion weiter verbreitet. Außer dem Texasfieber wird auch das Küstenfieber oder Rhodesiafieber der Rinder in Afrika, das Gallenfieber (*Bilary fever*, *Fièvre bileuse*) der Pferde in Südafrika und Madagaskar und der infektiöse Icterus der Hunde, der sowohl in Südeuropa wie auch in Afrika, Asien und Amerika beobachtet worden ist, auf die Infektion mit verschiedenen Babesienarten zurückgeführt und überall durch Zecken übertragen.

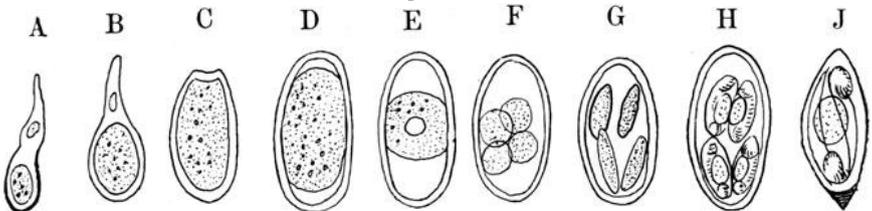
5. Coccidienerkrankungen. — Coccidiosen.

Wir haben die Coccidien bereits als Zellschmarotzer kennen gelernt, die sich bei ihrem Wirt in den Epithelzellen des Darmes oder in den Gallengängen der Leber einnisten und den Untergang dieser Zellen herbeiführen. Auch die Art der Entwicklung, die Vermehrung durch ungeschlechtliche und durch Geschlechtsformen wurde besprochen und dabei erwähnt, daß die durch ungeschlechtliche Vermehrung erzeugten Keime im Wirtskörper verbleiben,

um hier die Infektion weiterzutragen, während aus der Vereinigung der verschiedenen geschlechtlichen Nachkommen Formen hervorgehen, deren Aufgabe es ist, wenn sie mit dem Kot nach außen abgegeben werden, die Verbreitung der Art zu sichern.

Wenn nämlich diese Oocysten, die mit einer festen Hülle umgeben sind, auf Nahrungsstoffe gelangen und von für die Coccidiose empfänglichen Tieren aufgenommen werden, so öffnet sich die am spitzen Pol der Cystenhülle gelegene Mikropyle unter dem Einfluß der Verdauungsfermente und entläßt eine bestimmte An-

Fig. 62.



Eimeria Stiedae (Lindem) aus der Leber des Kaninchens.

A und B junge Stadien in Epithelzellen der Gallengänge (das kleine Oval ist der Zellkern); C, D und E befruchtete Oocysten; F, G und H Sporenbildung; J Spore und Sporocysten. Nach Balbiani. Aus Doflein.

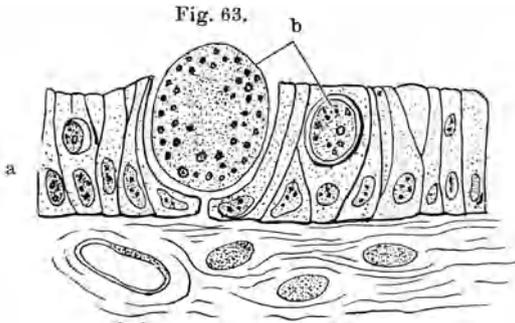
zahl Keime, Sporozoite, die sich in derselben entwickelt hatten und die nun von den Epithelzellen des Darmes oder nach Einwanderung in die Gallengänge der Leber von den Epithelzellen der Gallengänge Besitz ergreifen. Der Erreger der Coccidiose beim Kaninchen, Hasen und Rind ist die *Eimeria Stiedae* Lindem (Fig. 62).

Von der Darm- und Lebercoccidiose werden besonders Kaninchen und Hasen befallen. Sie ist als eine der gefährlichsten Stallseuchen zu bezeichnen, da ihr bis zu 100 Proz. der jungen Tiere erliegen können. Aber nicht nur im Stall, auch im Freien richtet die Coccidiose unter den wilden Kaninchen und den Hasen großen Schaden an, in Jahren, wo sich die Krankheit seuchenartig verbreitet. Feuchte Jahrgänge und schlechte Ernährung befördern die Ausbreitung und den bösartigen Verlauf der Erkrankung.

Während bei Stallkaninchen die Lebercoccidiose fast ebenso oft beobachtet wird, wie die Darmcoccidiose, habe ich bei

wilden Kaninchen und bei Hasen vorwiegend Darmcoccidiose gesehen.

Bei den Stallkaninchen macht die Lebercoccidiose lange keine Erscheinungen. Die infizierten Kaninchen zeigen normale, fast übernormale Freßlust, wachsen heran und nehmen an Gewicht zu. Nach einiger Zeit fallen die kranken Tiere aber durch ihren unnormal dicken Bauch auf, während der Rücken abmagert. Das Fell wird struppig, die Augen verkleben und oft ist Nasenausfluß zu beobachten. Die Tiere werden blutarm, magern immer mehr ab und gehen schließlich an Cachexie zugrunde.



Schnitt durch Darmepithel mit *Eimeria Stiedae*.

a Epithel, *b* Coccidien.

Nach Thoma. Aus Doflein.

Die Darmcoccidiose zeigt einen schnelleren Verlauf. Es setzen hier schon früh Verdauungsstörungen ein, die Tiere haben Durchfall, magern ab, sehen struppig aus und gehen oft wenige Tage nachdem sich die ersten Krankheitserscheinungen gezeigt haben zugrunde. Bei der Sektion solcher Tiere findet man den Dünndarm und Dickdarm mit blutigem Schleim erfüllt, der manchmal die Coccidiencysten in Reinkulturen enthält, Fig. 63. Die Darmschleimhaut ist mit Entzündungsherden übersät und stellenweise zerstört. In Fällen von sehr heftiger Infektion sind die Coccidiencysten auch in dem Herzblut der Tiere und in Lunge und Milz und in dem Nasenschleim zu finden.

Bei der Lebercoccidiose beschränken sich die Veränderungen auf die Leber bzw. auf das Epithel der Gallengänge. Die Leber ist mit weißgelben Knoten von Linsengröße übersät (Fig. 64).

In diesen Knoten liegen die Coccidien, namentlich die Oocysten, in großen Mengen vermengt mit Zellzerfallprodukten und weißen Blutzellen. Die mikroskopische Untersuchung der krankhaft veränderten Leberknötchen zeigt, daß sich die Gallengänge an den erkrankten Stellen erweitert haben und daß die Zerstörung ihres Epithels an anderen Stellen zu mächtigen Wucherungen geführt hat bei gleichzeitiger Vermehrung des Bindegewebes (adenoide Wucherungen), Fig. 65.

Außer bei Kaninchen und Hasen werden auch gelegentlich bei Weidetieren Coccidien-

Erkrankungen beobachtet. Beim Rind wird die Coccidiose als „rote Ruhr“ bezeichnet und in den Sommermonaten und im Herbst nicht selten auf hoch gelegenen Alpenweiden der Schweiz beobachtet. Die Erkrankung äußert sich in Schüttelfrösten, hohem Fieber und blutigen Durchfällen und verläuft bei akuten Epidemien innerhalb von zwei bis zehn Tagen tödlich. Bei weniger schweren Seuchengängen tritt bei den erkrankten Tieren nach Ablauf von zwei



An Coccidiose erkrankte Kaninchenleber.

Fig. 65.



Coccidiose der Kaninchenleber.
Durchschnitt durch die Randpartie eines Herdes. Papilläre Hyperplasie und Erweiterung der Gallengänge durch die Parasiten.

Nach Ostertag. Aus Fiebiger.

bis drei Wochen Heilung ein. Die Inkubationsdauer beträgt drei Wochen.

Bei der Sektion eingegangener Tiere finden sich die Coccidien in großer Zahl im Dickdarm, dessen Schleimhaut häufig mit diphtherischen Membranen bedeckt ist. Um eine Ausbreitung der Erkrankung zu verhindern, ist es notwendig, die gesunden Tiere von den kranken abzutrennen und die Exkremente, in denen die Oocysten enthalten sind, unschädlich zu machen, was leicht erreicht werden kann, da die Coccidien schon im Düngerhaufen bald absterben. Werden die Tiere auf der Weide gelassen, so ist eine Vernichtung der Coccidien viel schwieriger, weil die Oocysten auf feuchtem Boden lange entwicklungsfähig bleiben.

Außer dem Rind erkranken auch Schafe und Ziegen und alle Geflügelarten an Coccidienruhr. In Geflügelzuchtereien sind Coccidienepidemien nicht selten, denen auch hier namentlich die jungen Tiere zum Opfer fallen. Bei Hunden und Katzen kann wohl eine Infektion des Darmes mit Coccidien stattfinden, die Tiere zeigen aber keine Krankheitserscheinungen.

Bei Fischen kennt man eine Coccidienkrankheit der Karpfen, die durch *Eimeria subepithelialis* hervorgerufen wird und ebenfalls einen tödlichen Verlauf nehmen kann.

Myxosporidienerkrankungen.

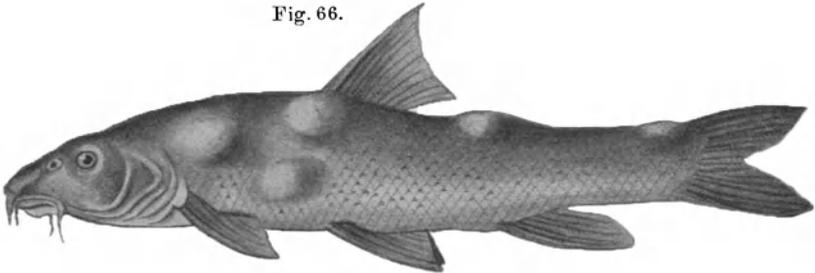
Die Beulenkrankheit der Barben.

Seit dem Jahre 1870 ist in dem Flußgebiet der Mosel unter den Barben eine verheerende seuchenartige Erkrankung beobachtet worden, die zuerst im französischen Gebiete auftrat, sich aber in den achtziger Jahren auch auf den Unterlauf des Flusses ausdehnte und sich sogar auf die Nebenflüsse nicht nur der Mosel, sondern auch des Rheines verbreitet hat. Nach den Angaben Hofers machte sich die Barbenseuche in dem oberen deutschen Teile der Mosel zuerst im Jahre 1882 bemerkbar.

In den Jahren 1885 und 1886 trat die Seuche auf der oberen Mosel bis Metz am stärksten auf, in ihrem unterhalb von Metz liegenden Flußlauf forderte sie besonders in den Jahren 1888 bis 1890 sehr große Opfer. Um dieselbe Zeit wurde die Beulenkrankheit auch im Rheine beobachtet, und zwar wurden von ihr

nicht nur die Barben, sondern auch Barsche und Hechte befallen. Am schlimmsten wütete die Seuche in den Jahren 1885 und 1886, in der Meuse schon ein Jahr früher. In beiden Flüssen war in der Zeit des hauptsächlichsten Fischsterbens das Wasser mit Barbenkadavern bedeckt und in Mézieres allein vergrub man täglich bis 100 kg der eingegangenen Fische. Der der Fischzucht zugefügte Schaden war ein ungeheurer. Im Jahre 1889 trat die Krankheit in der Aisne auf, in der Nähe von Réthel, und ging dann in die Marne und in die Seine über. Von den Nebenflüssen des Rheines war es der Neckar, wo im Winter 1894 und im Frühjahr 1895, und zwar oberhalb von Tübingen, das Vorkommen der

Fig. 66.



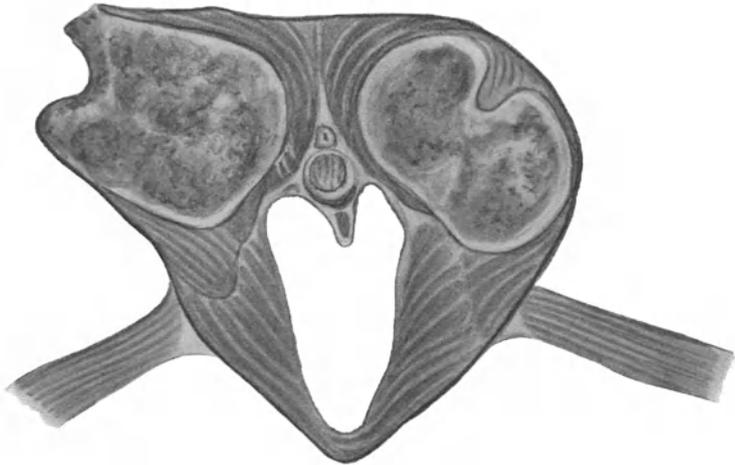
Barbe mit Myxosporidienbeulen. Nach Doflein.

Beulenkrankheit festgestellt wurde, es waren auch hier nicht nur die Barben, sondern auch die Döbel (*Squalius cephalus*) erkrankt und gestorben. Seither ist durch Doflein nachgewiesen worden, daß der die Barbenseuche erzeugende Parasit in allen deutschen Flußgebieten weit verbreitet ist (Fig. 66).

Die Beulenkrankheit der Fische gibt sich, wie ihr Name besagt, dadurch zu erkennen, daß der Körper des Fisches mehr oder weniger zahlreiche und verschieden große Knoten aufweist. Diese Tumoren können bis zur Größe eines Hühnereies heranwachsen und gehen dann häufig in Geschwürsbildung über. Im ersten Stadium der Erkrankung lassen die Fische äußerlich noch keine Veränderungen erkennen, sie sondern sich aber von den anderen ab und ziehen sich aus der Strömung an die ruhigen Stellen des Wassers zurück. Haben sich die Beulen gebildet, so verlieren die Fische ihren Glanz, die Haut wird über den Geschwülsten mißfarben und stark gespannt, so daß sich die Schuppen aus ihrer normalen Lage verschieben und abfallen. Die schuppen-

losen Hautstellen sind meist rötlich verfärbt, durch Blutergüsse, die hier im erkrankten Gewebe stattfinden. Die Tumoren sind anfangs hart, sie sitzen tief in der Muskulatur und lassen sich nicht verschieben, Fig. 67. Später, wenn sie sich vergrößert haben

Fig. 67.



Schnitt durch den Körper einer beulenkranken Barbe, um die Verdrängung der Muskelsubstanz durch die riesigen Parasitencysten zu zeigen. Nach Keysselitz. Aus Doflein.

und über die Oberfläche des Körpers deutlich hervorragen, werden sie weich, platzen schließlich auf und entleeren ihren aus zerfallenen Gewebsteilen, weißen Blutzellen, Bakterien und aus Parasitensporen bestehenden Inhalt. Die Fische magern sehr ab, legen sich auf die Seite und gehen schließlich an Entkräftung zugrunde.

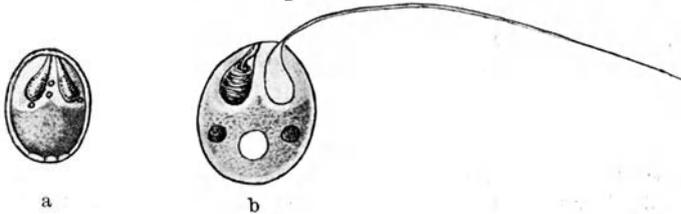
Wenn wir den Inhalt eines solchen Barbengeschwürs mikroskopisch untersuchen, so finden sich darin, wie bereits gesagt, neben zahlreichen Bakterien und Gewebelementen Unmengen von Sporen des Seuchenerregers, eines zu der Ordnung der Cnidosporidia gehörigen Parasiten, des *Myxobolus Pfeifferi*, der von Thélohan entdeckt worden ist. Nach Hofer können in einer 2 cm großen kugeligen Beule, wenn man annimmt, daß die Hälfte des Inhaltes aus Sporen besteht, etwa 2 bis 3 Milliarden Sporen enthalten sein.

Die kleinen Sporen sind eiförmig, 12 Mikra lang und 10 Mikra breit, an einem Pol befinden sich die sogenannten Polkapseln, in die der ausschnellbare Polfaden handschuhfingerartig eingestülpt und spiralförmig aufgerollt liegt (Fig. 68).

Durch die Einwirkung bestimmter Reagenzien, besonders aber durch den Darmsaft des die Sporen verschluckenden Wirtes, werden die Fäden aus der Polkapsel ausgeschnellt, haken sich in der Darmwand des Wirtes ein und fixieren die Sporen im Epithel, das zur Aufnahme der aus der Spore auswandernden Keime bestimmt ist (Fig. 68b).

Die in den Sporen entstehenden Keime haben amöbenartiges Aussehen und dringen in die Zelle ein, an deren Stoffwechsel sie

Fig. 68.



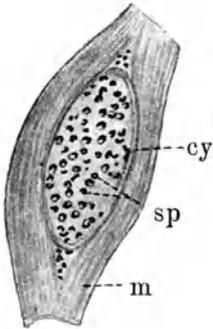
a) Spore von *Myxobolus Pfeifferi* Thélohan. Nach Hofer.
b) Schema einer *Myxobolus*spore.

angepaßt sind. Die Erreger der Barbenseuche siedeln sich fast in allen Organen ihres Wirtes an, die von ihnen erzeugten Veränderungen sind aber besonders auffallend, wenn sie die Muskelzellen ihres Wirtes befallen. Im Anfang zeigen die von den Parasiten besetzten Muskelfasern noch keine entzündliche Reaktion, je zahlreicher sich aber die Schmarotzer vermehren und je größer beim Wachstum der Myxosporidien (Fig. 69 a) die von ihnen gebildeten Cysten und damit der auf die Umgebung ausgeübte Druck wird, desto mehr leiden die betroffenen Gewebe, was sich durch Muskelzerfall und durch Wucherungen des Bindegewebes (Fig. 69 b) zu erkennen gibt, das bis zur bindegewebigen Abkapselung des Parasitenherdes führen kann. In den Muskeln wachsen die eingewanderten amöboiden Keime zu großen vielkernigen Zellen heran, den sogenannten Pansporoblasten (Fig. 70), in denen nach einiger Zeit wieder Sporen entstehen, die man in dem Erweichungsherd der „Beule“ massenhaft auffindet.

Wie bei vielen anderen krankheitserregenden Keimen tierischer und pflanzlicher Natur, so hat es sich auch bei dem Erreger der Barbenseuche gezeigt, daß Fische durch ihn infiziert sein können

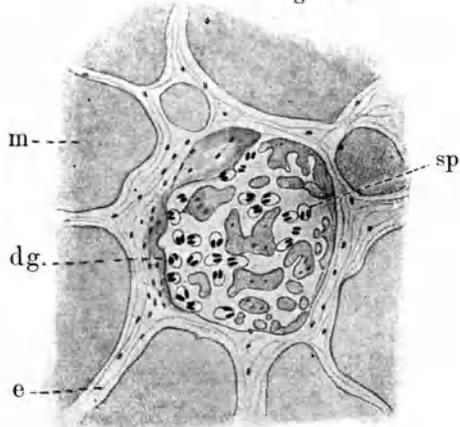
Fig. 69 b.

Fig. 69 a.



Muskelbündel der Barbe mit einer Cyste von *Myxobolus Pfeifferi*.

m Muskel; *sp* Myxobolus; *cy* Cyste. Nach Hofer.

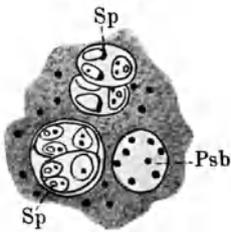


Schnitt durch einen erkrankten Muskel der Barbe (*Myxoboliasis tuberosa*).

Nach Hofer.

m Gesundes Muskelbündel; *dg* degeneriertes Muskelbündel; *e* Bindegewebe; *sp* Spore.

Fig. 70.



Sporenbildung.

Psb Pansporoblasten;

Sp Sporen. Nach Doflein.

ohne zu erkranken. Es liegen hier Verhältnisse vor, wie wir sie bei der Tsetsekrankheit und dem Texasfieber schon kennen gelernt haben. Hofer fand, daß die Barben der Mosel normalerweise alle in geringem Grade mit dem *Myxobolus* behaftet sind, und dasselbe hat er für die Fische anderer Stromgebiete festgestellt. Trotzdem tritt die Beulenkrankheit nur ab und zu als vernichtende Seuche auf. Es scheinen demnach die Krankheitserreger

nicht immer gleich virulent, oder die Fische nicht immer gleich widerstandsfähig zu sein. Da das seuchenartige Auftreten der Beulenkrankheit in die heiße Jahreszeit zu fallen pflegt, so wird

vermutet, daß als auslösende Ursache möglicherweise die bei niederem Wasserstand empfindlicher wirkende Verunreinigung der Flüsse zu betrachten ist, daß der Fisch erkrankt, wenn er durch ungünstige äußere Verhältnisse seine Widerstandskraft verliert, und daß er, durch andere Ursachen geschwächt, dem Parasiten zum Opfer fällt.

Ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Barbenseuche hat man noch nicht gefunden, einen gewissen Schutz vor Erkrankung gewähren nach dem oben Gesagten günstige Lebensbedingungen. Bei beginnender Seuche kann ihrer weiteren Ausbreitung durch Vernichtung kranker Fische insofern gesteuert werden, als mit den kranken Fischen Milliarden von Sporen des Krankheitserregers unschädlich gemacht werden, die, wenn im Wasser ausgestreut, zur Masseninfektion führen.

II. Saugwürmererkrankungen.

Die Leberegelseuche.

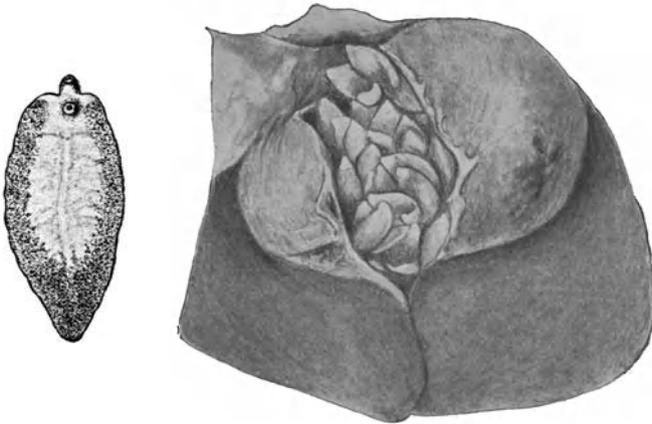
Mit dem Namen „Leberfäule“ wird eine Lebererkrankung bezeichnet, die hauptsächlich beim Rind und Schaf gefürchtet ist, aber auch andere Pflanzenfresser (Pferd, Schwein, Ziege) befällt und ebenfalls beim Wild vorkommt. In bestimmten Jahrgängen gewinnt die Krankheit einen epidemischen Charakter und richtet dann unter den Herdentieren sehr großen Schaden an.

Die von der „Leberfäule“ befallenen Tiere magern ab, verlieren die Freßlust, werden anämisch, zeigen sich matt, leiden unter Verdauungsstörungen und gehen nach mehreren Monaten unter den Erscheinungen der Wassersucht an allgemeiner Entkräftung zugrunde.

Bei der Sektion findet man die Leber geschwollen, bisweilen stark vergrößert, mit stumpfen statt mit scharfen Rändern, von lehmgelber bis graubrauner Farbe mit dunkelbraunen oder schwärzlichen Flecken. Ihre in normalem Zustande glatte Oberfläche ist höckerig, bisweilen sind größere Tumoren ausgebildet, die über die Oberfläche herausragen und beim Einscheiden einen schwarzrot gefärbten flüssigen Inhalt entleeren, in dem oft Massen von wenige Zentimeter langen blattartig gestalteten Gebilden liegen. Bei genauerer Betrachtung entpuppen sich diese Gebilde

als schmarotzende blutsaugende Plattwürmer, als Leberegel, die den Namen *Fasciola hepatica* L. haben (Fig. 71). Die Würmer erfüllen die Gallengänge und die Gallenblase, sie dringen bis in die feinsten Verzweigungen dieser Spalträume vor, erweitern dieselben und verhindern den Gallenabfluß. Sie gelangen bis unter die Leberkapsel, wo sie ebenfalls in schwarzbrauner Flüssigkeit schwimmend in Hohlräumen eingeschlossen liegen, denn wo die Würmer sich ansiedeln, geht das Gewebe zugrunde, es entstehen Blutungen, Entzündungen und Zerfall des Drüsengewebes, während

Fig. 71.



Rehleber mit Leberegel, *Fasciola hepatica* L. Links ein Leberegel, der Gallenblase entnommen.

das Bindegewebe zu krankhaften Wucherungen angeregt wird und ebenso die Epithelauskleidung der Gallengänge. Durch die Wucherung und Vermehrung des Bindegewebes erhält die Leber eine derbe Beschaffenheit und da, wo die Gallengänge in Verkalkung übergehen, entstehen strangförmige Verhärtungen.

Die Ansteckung mit dem Leberegel erfolgt in der Regel im Sommer oder Spätsommer (vgl. Taf. I). Die jungen Parasiten haben dann ihren Zwischenwirt, die kleine Sumpfschnecke, *Limnaeus minutus*, verlassen und sich nach einem kurzen Aufenthalt im Freien an Grashalmen encystiert oder, wie es neue Forschungen gezeigt haben, im Wasser schwimmende Cysten gebildet. Wenn nun Weidetiere an solchen Stellen ihre Nahrung aufsuchen, nehmen

sie mit dem Gras oder mit dem Wasser die Leberegelcysten in sich auf. Unter dem Einfluß der Verdauungssäfte werden die kleinen Parasiten frei und wandern nicht, wie früher angenommen wurde, von dem Zwölffingerdarm, dem Duodenum, aus durch die Gallengänge in die Leber ein, sondern sie durchbrechen wie die jungen Trichinen die Darmwand, gelangen in die Leibeshöhle und saugen sich auf der Leberoberfläche fest. Sie bohren sich nach etwa 14 Tagen in die Leber ein und gelangen auf diesem Wege in die Gallengänge. Da die Parasiten in diesem Stadium sehr klein sind, sie messen nicht viel mehr als einen Millimeter, so verursachen sie, wenn sie nicht durch Verletzung von Gefäßen Blutungen hervorrufen, noch keine sichtbaren Krankheitserscheinungen. Nach einiger Zeit entstehen aber durch den Reiz, den die sich festsaugenden und heranwachsenden Würmer auslösen, entzündliche Leberschwellungen, die zuerst unerkant bleiben. Oft vergehen sechs bis acht Wochen nach der Infektion, bis die Tiere anfangen krank zu erscheinen, es macht sich die Blutentziehung durch den herangewachsenen Parasiten immer mehr fühlbar: die Tiere werden bleichsüchtig, sie erscheinen matt, verlieren die Freßlust, die bei dem gesunden Tier rosa gefärbten Schleimhäute sind blaß oder von schmutzig gelblicher Färbung.

Hat die Infektion im Spätherbst stattgefunden, so erreicht die Erkrankung in der Regel vom Januar an ihren Höhepunkt, zu den anämischen Erscheinungen treten infolge der Blutstauungen in der Leber, die durch den Druck der erweiterten Gallengänge entstehen, noch die Anzeichen von Wassersucht. Es bilden sich ödematöse Schwellungen in der Unterhaut, besonders an den Augenlidern, an der Kehle und am Unterbauch, es setzen Verdauungsstörungen ein, die Tiere fressen schlecht, setzen mit dem Wiederkäuen aus, es zeigen sich sprungweise Erhebungen der Temperatur und die Tiere erliegen schließlich der Infektion. Dieser Ausgang ist früher oder später zu erwarten, je nachdem die Infektion schwerer oder weniger schwer war, d. h. je nachdem eine größere oder kleinere Menge von Leberegeln aufgenommen worden ist. Frühestens tritt der Tod nach einem Vierteljahr, meistens erst nach fünf bis sechs Monaten ein. War die Infektion eine sehr geringe, so heilen die Tiere aus, indem die Parasiten auswandern oder absterben, oder die Tiere erkranken oft überhaupt nicht sichtbar, nur die Aufnahme größerer Parasitenmengen führt zum tödlichen Ausgang.

Die eingewanderten Leberegel werden nach etwa fünf bis sechs Wochen geschlechtsreif, vereinzelte suchen dann schon auszuwandern und die Leber auf dem Weg der Gallengänge zu verlassen, was ihnen trotz der inzwischen erreichten Größe von mehreren Zentimetern gelingt, weil ihr Körper sehr weich und biegsam ist und die Gallengänge dehnbar und zum Teil schon erweitert sind. Am häufigsten vollzieht sich die Auswanderung der Parasiten in den Monaten Mai und Juni, und diese Beobachtung hat zu der irrigen Annahme Veranlassung gegeben, daß die Leberegel in ihrem Endwirt überhaupt nicht länger verbleiben, als bis zum nächsten Sommer. In Wahrheit können die befallenen Tiere länger als ein Jahr noch mit den Parasiten behaftet sein.

Die auswandernden Leberegel zerfallen, wenn sie in das Freie gelangen, ihre befruchteten Eier sterben aber nicht gleichzeitig ab und verbreiten die Krankheit. Eine Ausstreuung der Infektionserreger findet aber auch schon durch den Parasitenwirt statt, der die Eier des Wurmes, sobald dieser Geschlechtsreife erlangt hat, mit dem Kot zu Tausenden nach außen abgibt. Ist der Boden, auf dem die Eier abgelegt werden, feucht genug, um dem bewimperten Embryo das Dasein zu fristen, so ist die erste Bedingung zur Erzeugung einer neuen Leberegelgeneration erfüllt. Ist der Boden trocken, so gehen die Eier bald zugrunde, wenn sie nicht durch Regen in das Wasser übertragen werden, dessen sie zu ihrer Entwicklung bedürfen. Nach Leuckart vollzieht sich die Entwicklung der Eier in höherer Temperatur sehr viel schneller als in niederer, er hat die Bildung der Embryonen bei 23 bis 25° nach 14 Tagen, im Freien dagegen erst nach fünf bis sechs Wochen beobachtet. Unter 8 bis 10° findet die Entwicklung überhaupt nicht statt. Danach ist Feuchtigkeit und Wärme für die Entwicklung der Parasiten günstig. Die zweite unerläßliche Bedingung für eine Weiterentwicklung des Leberegels zum infekionsfähigen Parasiten ist die Anwesenheit seines Zwischenwirtes am Orte, wo die Miracidien entstehen. Fehlt die kleine Schnecke, so stirbt der Wurmembryo im Miracidienstadium ab, auch wenn die äußeren Verhältnisse sonst günstig für ihn sind. Es werden deshalb Örtlichkeiten, an denen der Zwischenwirt, die Zwergschlammschnecke, *Lymnaeus minutus*, nicht vorkommt und die durch keinen Wasserlauf mit einem Schneckengebiete in Verbindung stehen, immer frei von Ansteckungsgefahr für gesunde

Herden bleiben, selbst dann, wenn sie gleichzeitig von Parasitenträgern, von egelkranken Tieren beweidet werden.

Die Verbreitung der Schlamm Schnecke ist aber leider eine sehr große. Sie kommt nicht nur in allen Ländern Europas, sondern auch in Asien und in Afrika, in Amerika und Australien vor, und so ist dem Leberegel die Verbreitung über die ganze Erde gesichert. Glücklicherweise eignen sich aber nicht alle Örtlichkeiten für das Fortkommen der Schnecke, die trockenen Boden meidet und sumpfiges, mooriges Terrain aufsucht, wo sie zwischen nassem Gras und Moos bisweilen in ungeheuren Mengen umherkriecht. Da die Schnecke auf Feuchtigkeit angewiesen ist, so wird ein nasser Jahrgang ihr Verbreitungsgebiet vergrößern, während sie durch aufeinander folgende trockene Perioden in die unmittelbare Umgebung der Tümpel und Wassergräben zurückgedrängt wird. Es führen deshalb nasse Jahrgänge zu ausgiebiger Vermehrung der Schnecken. Da aber zahlreiche Schnecken ihrerseits wieder vielen Leberegeln die Entwicklungsmöglichkeit geben, so ist mit der Vermehrung der Schnecke gleichzeitig die Gelegenheit zur Massenentwicklung von Leberegeln und zur Masseninfektion der Weidetiere geschaffen, vorausgesetzt, daß in den Wohngebieten der Schnecke die zu ihrer Infektion notwendigen Miracidien des Leberegels zur Entwicklung kommen. Da sich aber in jeder Herde Parasitenträger befinden, die, wenn auch nicht erkrankt, so doch von Leberegeln besetzt sind, so dürfte es an einer Infektionsmöglichkeit der Schnecke kaum fehlen, um so mehr, als auch das Wild solcher Gegenden den Parasiten beherbergt. Die Leberegelseuche kann sich auch über das Verbreitungsgebiet der Zwergschlamm Schnecke hinaus verbreiten, wenn nämlich die schwimmenden Wurm cysten durch Wasserläufe weitergetragen werden. So ist es erklärlich, daß plötzlich in einem Landstrich die Seuche auftritt, ohne daß der Zwischenwirt des Egels entdeckt werden kann. Die Tiere infizieren sich an der Tränke, und es kommen, wie Ssinitzin mitteilt, durch Trinken cystenhaltigen Wassers auch nicht ganz selten Infektionen beim Menschen vor.

Längst ehe diese interessanten Beziehungen zwischen Leberegel und Schnecke entdeckt waren, wußten die erfahrenen Schäfer, daß das Hüten der Schafe auf nassen Weiden, die leicht der Überschwemmung ausgesetzt sind, oder das Tränken aus Tümpeln, Pfützen und Wassergräben zur Erkrankung an Leberfäule führen

konnte. Sie machten das an solchen Orten vorkommende „Egelkraut“ für die Infektion verantwortlich und vermieden es streng, ihre Herde zu „verhüten“, d. h. auf den gefährlichen Stellen weiden zu lassen. Die Entdeckungen Leuckarts und die Feststellungen Ssinitzins zeigten, wie richtig diese auf rein empirischem Wege gewonnenen Erfahrungen waren, und es erklärte sich, daß in bestimmten Gegenden, z. B. in den norddeutschen Niederungen, die Leberegelseuche endemisch ist, daß hier kaum ein Stück Vieh frei von Parasiten angetroffen wird. Die Beziehungen von Schnecke, Wurm und Wasser machen es aber auch verständlich, daß an einem Orte, wo jahrelang nur harmlos verlaufende Endemien beobachtet werden, plötzlich ein Seuchenjahr einsetzen kann, daß Masseninfektionen entstehen und daß an anderen Orten nach Überschwemmungen die bisher dort unbekannte Krankheit ganz unerwartet einsetzt. Nach den Mitteilungen von Leuckart waren solche Seuchenjahre für Deutschland 1753, 1816, 1817, 1854, 1877, für Frankreich 1809, 1816, 1817, 1820, 1829, 1830, 1853 und 1854, für England 1809, 1816, 1824, 1830, 1853, 1860.

Wie groß der Schaden ist, den die Leberegelkrankheit unter den Viehbeständen eines Landes verursachen kann, geht ebenfalls aus den Zusammenstellungen Leuckarts hervor. Für das Jahr 1830 wird der Verlust an Schafen in England auf etwa $1\frac{1}{2}$ Mill. Stück berechnet (= 80 Mill. Mark Geldwert). Ein einzelner Schafzüchter hatte an seiner Herde einen Verlust von 60 000 *M.* Im gleichen Jahre verendeten in Frankreich im Tale der Meuse 24 bis 25 000 Rinder. In den Jahren 1853 bis 1854 verlor die Gegend du Berri, Sologne, Gâtinais drei Viertel ihrer Schafbestände. Nach Zündel ging in Elsaß-Lothringen im Jahre 1873 ein Drittel aller Schafe im Werte von 1 150 000 Francs zugrunde. In Irland soll 1862 mehr als die Hälfte aller Schafe, in Slavonien 1876 nahezu die Hälfte alles Hornviehes an der Leberegelseuche gestorben sein. Nach den Mitteilungen von Wernicke gingen im Jahre 1882 in den südlichen Provinzen von Buenos Aires nicht weniger als eine Million Schafe infolge Leberfäule zugrunde. Auch in neuester Zeit waren in einzelnen Gegenden Deutschlands und Frankreichs große Verluste infolge Leberegelseuche zu verzeichnen. Der feuchte Sommer 1910 hatte die Entwicklung der kleinen, dem Leberegel als Zwischenwirt dienenden Sumpfschnecken sehr gefördert. Dadurch, daß Flüsse und Bäche über ihre Ufer traten,

wurden die tiefliegenden Wiesen und Weiden überschwemmt und monatelang in Sümpfe verwandelt. Den Leberegeln, deren Eier auf den Weiden ausgestreut waren, wurde die beste Gelegenheit zu ihrer Entwicklung gegeben, und das Vieh, das auf dem feuchten Gelände geweidet wurde, war der Masseninfektion dauernd ausgesetzt. Im südöstlichen Württemberg machte sich die Seuche namentlich im oberen Jagst- und Sechtatal und in den Orten des Rieses bemerkbar und verursachte einen außerordentlich großen Schaden, weil nicht nur Schafe, sondern auch Rinder und Pferde ihr zum Opfer fielen. Die entstandenen Verluste wurden im Monat Juni 1911 auf $\frac{1}{2}$ Million geschätzt. Auch aus Frankreich liegen aus demselben Jahr Berichte über einen sehr heftigen Seuchengang unter den Schafen und Rindern vor. Das Departement de L'Indre wurde am schwersten befallen, und zwar nicht nur das Längstal des Indreflusses, sondern auch die Täler, die an seinen Zuflüssen liegen. Dasselbe war im Stromgebiet der Creuse der Fall. Von 300 000 Schafen erlagen der Seuche 150 000 Stück, sie gingen zugrunde oder wurden vorher zu Schleuderpreisen verkauft. Auch die Rinderherden wurden verseucht, nicht nur in dem Departement de L'Indre, sondern auch in anderen Gebieten; so sind im Jura in der Haute-Marne Tausende von Rindern zugrunde gegangen.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, wie groß die Bedeutung des Leberegels für die Viehwirtschaft ist und in welchem Grade sein massenhaftes Auftreten den Volkswohlstand zu schädigen vermag. Da das Inkubationsstadium bei der Leberfäule ein sehr langes ist, so können die Herden einer Gegend schon infiziert sein, ehe man ahnt, daß ein Egeljahr vorliegt. Bei dem späten Auftreten von Krankheitssymptomen ist von einer selbst bei den ersten Anzeichen einsetzenden Behandlung kaum Erfolg zu erwarten. Wenn es auch gelingt, die Parasiten aus der Leber zu entfernen, so sind, wenn die Infektion eine starke war, die Veränderungen in dem erkrankten Organe schon derartig, daß eine Rückbildung des Organes zur normalen Funktion kaum mehr erwartet werden kann. Aus diesem Grunde muß bei der Leberegelseuche die ganze Sorgfalt auf die Prophylaxe, auf das Vermeiden der Ansteckung gerichtet sein, und wie bei den Protozoenerkrankungen, so wird der Kampf auch hier am meisten Erfolg haben, der gegen den Zwischenwirt, gegen die Schnecke geführt ist.

In Frankreich haben Moussu, Raillet und Henry verschiedene in der Landwirtschaft gebräuchliche Mittel auf ihre Wirksamkeit nach dieser Richtung hin geprüft. Sie fanden, daß durch das Kalken der Wiesen die Schnecken wie auch die Leberegellarven zerstört werden. Dieselbe Wirkung hat nach meinen eigenen Erfahrungen der als Düngungsmittel verwendete Stickstoffkalk und die Pferdejauche. Es scheint demnach möglich, in Gegenden, wo sumpfige Stellen, Tümpel und Wassergräben nicht auf andere Weise, durch Drainieren, zu beseitigen sind, der Leberegelvermehrung durch Zerstörung der Schnecken und der in ihnen geborgenen Leberegelbrut zu steuern. Ganz besonders sollten Wiesen oder Weiden, die in nassen Jahrgängen der Überschwemmung ausgesetzt sind, in der angegebenen Weise desinfiziert werden, ehe Herden auf sie ausgetrieben werden oder dort gewachsenes Gras als Grünfutter zur Verwendung kommt. Im getrockneten Zustande, als Heu verabreicht, ist die Verwendung mit Leberegelcysten besetzten Futters einwandfrei, da die Wurmlarven durch Austrocknen absterben.

Auch das Ablesen der Schnecken ist empfohlen worden, aber es muß dabei mit einiger Vorsicht vorgegangen werden, da auch beim Menschen Infektionen mit dem Leberegel nicht ganz ausgeschlossen sind, wenn er beim Sammeln der Schnecken mit dem die Cysten des Wurmes enthaltenden Gras in Berührung kommt.

Da die Leberegellarven gegen Salzlösungen sehr empfindlich sind, so wird dem in Infektionsgebieten weidenden Vieh durch Verabreichung von Viehsalz oder noch besser durch mit Kupfersalz vermisches Viehsalz ein wirksamer Schutz gegen die Infektion geboten. Am sichersten wird die Verseuchung der Herden aber vermieden, wenn das Gras sumpfiger Weiden und überschwemmter Wiesen im frischen Zustande überhaupt nicht zur Verwendung kommt.

Der *Fasciola hepatica* vergesellschaftet findet man bisweilen in den kranken Lebern, besonders bei Schafen, noch einen anderen viel kleineren Leberegel, das *Dicrocoelium lanceolatum* Dujardin = *lanceatum* St. et Haas (Fig. 72), der seiner lanzettförmigen Gestalt wegen als Lanzettegel bezeichnet wird. Das Vorkommen dieses fünf bis zehn Millimeter langen Saugwurmes ist mehr auf den Süden Europas beschränkt, aber auch außerhalb von Europa ist der Parasit beobachtet worden. Tritt

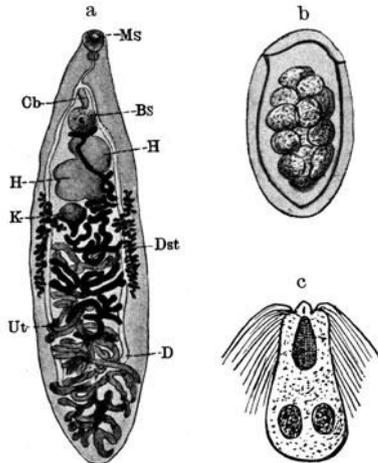
der Lanzettegel in größeren Massen auf, so findet man ihn meistens in der Gallenblase und den Gallengängen seines Wirtes in ganzen Ballen. Trotzdem verursacht er auch dann keine so schweren Krankheitserscheinungen wie die *Faciola hepatica*, da sich die von ihm erzeugten Laesionen mehr auf die Gallengänge beschränken und das Leberdrüsengewebe unberührt lassen.

Die im Ei des Lanzettegels sich bildenden Embryonen schlüpfen nicht nach der Eiblage im Freien aus, sie verlassen die schützende Eihülle, wie angenommen wird, erst, wenn das Ei in einem Zwischenwirt geborgen ist. Es ist wahrscheinlich, daß dafür auch eine Schnecke in Betracht kommt. Die Versuche, festzustellen, welcher Schneckenart diese Aufgabe zufällt, haben aber bis jetzt noch zu keinem Ergebnis geführt.

Während die bisher besprochenen Erreger der Leberfäule fast ausschließlich Grasfresser befallen, gibt es Vertreter verwandter Saugwurm-gattungen, die nur in der Leber der Fleischfresser und des Menschen schmarotzen und

bei Grasfressern nicht angetroffen werden, weil ihre Übertragung sehr wahrscheinlich durch Fleischnahrung geschieht. Zu diesen auch für den Menschen pathogenen Leberparasiten gehört der Katzenegel, *Opisthorchis felineus*, Rivolta Blanchard, vor allem aber die beiden namentlich in Japan heimischen Egelarten *Clonorchis sinensis* und *endemicus*, Looss. Der Katzenegel schmarotzt hauptsächlich, wie sein Name besagt, in der Leber

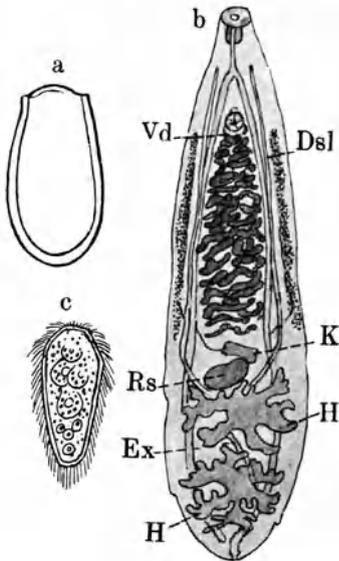
Fig. 72.



- a) *Dicrocoelium lanceolatum*. $7\frac{1}{2}:1$. Dujardin = *lanceatum* St. et Haas. Nach Braun.
Bs Bauchsaugnapf; *Cb* Cirrusbeutel; *D* Darmschenkel; *Dst* Dotterstock; *H* Hoden; *K* Keimstock; *Ms* Mundsaugnapf; *Ut* Uterus.
- b) Ei von *Dicrocoelium lanceolatum*. $600:1$. Nach Braun.
- c) Miracidium des *Dicrocoelium lanceolatum*. Von der Fläche. Nach Leuckart.

der Katzen, er nimmt sich aber auch Hund, Fuchs und den Menschen zum Wirt. Er ist in Nordeuropa wie auch in Asien, Sibirien und Japan zu Hause. Seiner Größe und Gestalt nach entspricht er am meisten dem Lanzettegel, er ist 8 bis 13 mm

Fig. 73.



- a) Ei von *Clonorchis endemica*, Looss. 900:1.
 b) *Clonorchis endemica*. Etwa sechsmal vergrößert. Nach Looss. Aus Braun.
 c) Miracidium von *Clonorchis* sp. Nach Leuckart. Aus Braun.
Vd Endabschnitt des Vas deferens; *Dsl* Dotterstock; *K* Keimstock; *Rs* Receptaculum seminis; *Ex* Exkretionsblase; *H* Hoden.

lang und 1,5 bis 2 mm breit, und sein Leben spielt sich wie das des letzteren in den Gallengängen seines Wirtes ab, ohne das Drüsengewebe der Leber wesentlich zu schädigen. Die Schwere der von dem Katzenegel hervorgerufenen Krankheitserscheinungen hängt von der Zahl der in die Leber eingewanderten Würmer ab und gleichen denen, die durch *Dicrocoelium lanceolatum* hervorgerufen werden.

Über die Schicksale der Eier dieses Saugwurmes bzw. der in den Eiern zur Entwicklung kommenden Embryonen ist noch wenig bekannt, ebenso ist die Art und Weise der Übertragung noch nicht festgestellt. Man nimmt an, daß der Zwischenträger in Fischen zu suchen ist, die, wenn sie in rohem oder ungenügend gekochtem Zustande gegessen werden, die Infektion übertragen.

Als Erreger verheerender Seuchen, wie die *Fasciola hepatica*, tritt der Katzenegel nicht auf, was sich schon

daraus ergibt, daß dieser Wurm in Sibirien zu den häufigsten Parasiten des Menschen zu rechnen ist, ohne die Sterblichkeit zu beeinflussen.

Viel bedeutender ist die Rolle der Clonorchisarten, besonders der *Clonorchis sinensis*, als krankheitserregende Parasiten (Fig. 73), die ihr Verbreitungsgebiet in China, Indochina und Japan haben, und in manchen Distrikten wahre Epidemien hervorrufen. Befallen wird von diesen Leberschmarotzern sowohl der Mensch wie auch seine Hausgenossen: Hund und Katze. Das Vorkommen dieses Parasiten ist in manchen Provinzen Japans so häufig, daß 60 Proz. aller Bewohner an der Infektion leiden und nahezu 8 Proz. der Sterblichkeit auf ihn zurückzuführen ist. Nach neuesten Forschungen steht es fest, daß die Clonorchisarten durch den Genuß roher oder ungenügend gekochter Fische übertragen werden. Die Larven des Wurmes verkapseln sich im Bindegewebe und in der Muskulatur der Fische und werden ähnlich der Trichine durch den Magensaft des Endwirtes aus ihrer Cyste befreit.

Ich übergehe die im Magen und Darm der Säugetiere vorkommenden Saugwürmer der Gattung *Amphistomum* und *Gastrodiscus*

(Fig. 74), die im Gegensatz zu den Fascioliden einen Saugnapf an jedem Körperende tragen und nicht so ausgesprochen abgeplattet, sondern bedeutend dicker sind als jene. In sehr großer Zahl können diese Schmarotzer schwere Ernährungsstörungen, Anämie und Darmblutungen zur Folge haben und den Tod der Tiere herbeiführen. Über die Übertragung dieser Parasiten, die hauptsächlich Pflanzenfresser befallen (Pferd, Kamel, Rind, Büffel, verschiedene Wildarten), aber auch den Menschen nicht verschonen, ist noch nichts Bestimmtes bekannt geworden.

Auch die Lungenegel, *Paragonimus Westermanni* Kerbert (Fig. 75), haben keine allzu große epidemiologische Bedeutung, wenn auch in Japan in manchen Provinzen die Infektion mit dem Lungenegel verhältnismäßig häufig beobachtet wird. Der Parasit befällt Menschen, Hunde, Katzen, hauptsächlich Schweine.

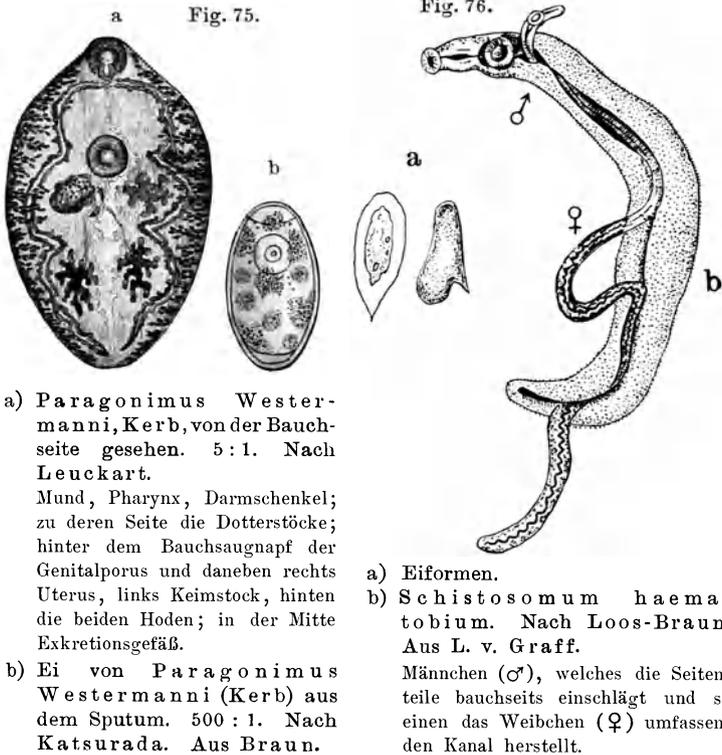
Fig. 74.



Paramphistomum cervi.
Nach Fiebiger.

Die Verbreitung dieses Parasiten beschränkt sich in der Hauptsache auf Asien, es sind aber auch Fälle auf Madagaskar und (bei Schweinen) in Nordamerika beobachtet worden.

Das Vorkommen schmarotzender Saugwürmer im Blut wurde bereits in einem früheren Kapitel erwähnt, bei der Besprechung der durch *Schistosomum haematobium* (Fig. 76) in den Harnleitern



- a) *Paragonimus Westermanni*, Kerb, von der Bauchseite gesehen. 5:1. Nach Leuckart.
Mund, Pharynx, Darmschenkel; zu deren Seite die Dotterstöcke; hinter dem Bauchsaugnapf der Genitalporus und daneben rechts Uterus, links Keimstock, hinten die beiden Hoden; in der Mitte Exkretionsgefäß.
- b) Ei von *Paragonimus Westermanni* (Kerb) aus dem Sputum. 500:1. Nach Katsurada. Aus Braun.

- a) Eiformen.
b) *Schistosomum haematobium*. Nach Loos-Braun. Aus L. v. Graff.
Männchen (♂), welches die Seitenteile bauchseits einschlägt und so einen das Weibchen (♀) umfassenden Kanal herstellt.

und der Harnblase hervorgerufenen Neubildungen. Die erwachsenen Formen dieses Parasiten leben in den Beckenvenen, und man findet zur Zeit der Kopulation die schwächeren Weibchen vom Männchen umschlossen in einer Rinne geborgen (Canalis gynaecophorus), die durch die umgeschlagenen Seitenränder des männlichen Wurmkörpers gebildet wird, denn im Gegensatz zu den bisher betrach-

teten Saugwurmarten, die Zwitter waren, ist das Schistosomum getrennt geschlechtlich. Die Körperform dieser Blutgefäßparasiten ist ihrem Aufenthaltsort angepaßt, nicht in die Breite, sondern in die Länge entwickelt. Die Würmer sind im erwachsenen Zustande etwa 2 cm lang, während ihre Breite nur einen Bruchteil eines Millimeters (0,25) ausmacht. Die Eier werden in die Venen abgelegt, sie sind deckellos, länglich oval und tragen an einem Pol einen Stachel, mit dem sie sich festheften können. Sie werden mit dem Urin des Kranken nach außen entleert, und das in dem Ei fertig entwickelte Miracidium verläßt die Schale sobald die Eier in Wasser gelangen. In konzentriertem Urin löst sich die Eischale nicht, die Miracidien sterben aber nicht ab, sondern bleiben lebensfähig, wenn sie auch erst nach langer Zeit in Wasser oder verdünnten Urin gelangen. Es wurde beobachtet, daß die Miracidien in den Eiern 9 bis 15 Jahre am Leben bleiben können.

Zur Infektion des Menschen mit dem Schistosomum bedarf es nach Loos keines Zwischenwirtes. Sehr wahrscheinlich dringen die Miracidien durch die unverletzte Haut in den menschlichen Organismus ein, ähnlich wie es durch denselben Forscher für das Ankylostoma nachgewiesen wurde. Die eingedrungenen Miracidien gelangen nach Loos in die Leber, wo sie sich encystieren, Keimballen bilden, aus denen dann die Geschlechtsgeneration des Wurmes hervorgeht.

Mit dieser Anschauung ist es auch vereinbar, daß sich hauptsächlich solche Personen infizieren, die mit verseuchten Wasseransammlungen in Berührung kommen. In Ägypten ist die Schistosomumkrankheit, die „Bilharziosis“ weit verbreitet, sie wird ihren Symptomen nach „Ägyptisches Blutharnen“ genannt. Die durch die Schmarotzer hervorgerufenen örtlichen Reizzustände führen, wie schon früher erwähnt, zu Neubildungen in der Schleimhaut der Harnwege und des Enddarmes. Auch die Nieren zeigen krankhafte Veränderungen, wenn in Fällen starker Wucherungen in den Harnwegen der Harnabfluß gehemmt ist.

Dem *Schistosomum haematobium* verwandte Formen kommen in Amerika und in Japan vor und verursachen der Bilharziosis ähnliche Störungen, die aber nicht das Urogenitalsystem, sondern vorherrschend den Darm und die Leber der betroffenen Menschen oder Tiere betreffen.

Es sind unter den Süßwasserfischen hauptsächlich die Weißfischarten, welche der *Clonorchis sinensis* als Zwischenwirt dienen.

III. Fadenwurmerkrankungen.

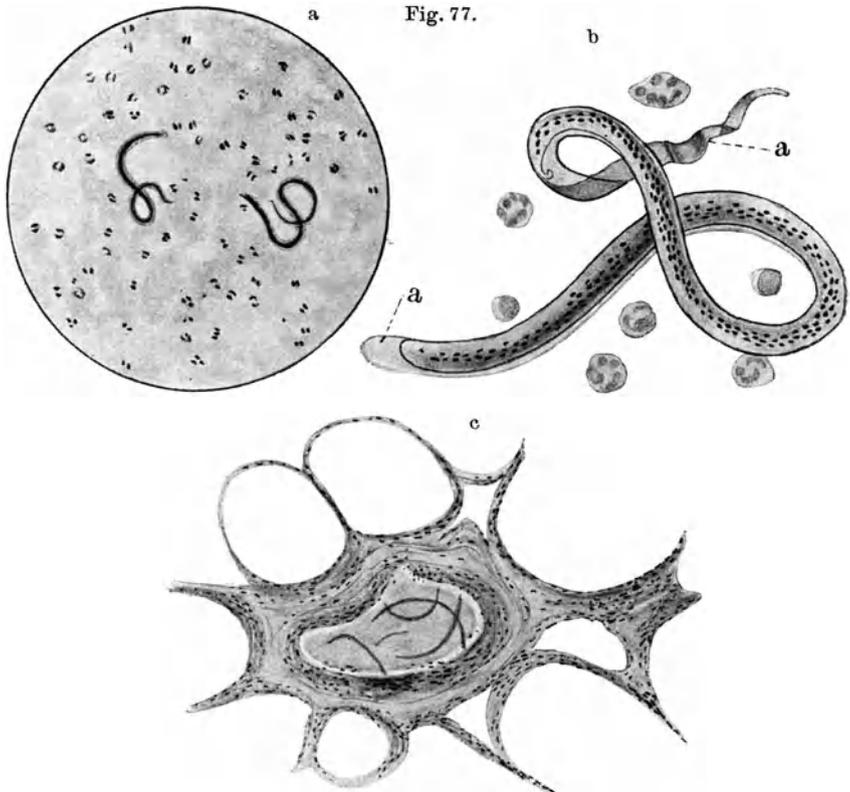
1. Filarienkrankheit (Filariose).

Zu den biologisch interessantesten durch tierische Parasiten hervorgerufenen Erkrankungen, die sowohl beim Menschen wie bei Tieren beobachtet werden, gehört die Filarienkrankheit. Verursacht wird dieselbe durch zwirnsfadendünne, langgestreckte Würmer, die in ihrer Jugend im Blute ihres Wirtes schmarotzen, dann von Stechfliegen, Stechmücken oder kleinen Wasserkrebsen — Flohkrebsen — aufgenommen werden, in diesen eine Verwandlung durchmachen und abermals in ihren ersten Wirt zurückkehren, um ihre Geschlechtsreife zu erlangen und ihre Nachkommenschaft im Blute abzusetzen. Der Aufenthaltsort der erwachsenen Würmer ist aber nicht mehr das Blut ihres Wirtes, sondern das Lymphgefäßsystem und das Unterhautbindegewebe.

Durch ihre verschiedene Größe, ihr verschiedenartiges Aussehen und ihren abweichenden Aufenthaltsort war man zuerst der Ansicht, es handle sich bei den wenige Zehntelmillimeter kleinen Blutwürmchen und den mehrere Zentimeter langen aufgeknäulten in Männchen und Weibchen differenzierten Lymphgefäß- und Bindegewebsparasiten um ganz verschiedene Wurmarten. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprach, daß keine Übergangsformen zwischen den Bewohnern des Blutes und den geschlechtsreifen Würmern zu finden waren. So ist die beim Menschen am weitesten verbreitete Filarie als geschlechtsreifer Wurm und Bewohner der Lymphgefäße unter dem Namen *Filaria Bancrofti* Cobbold bekannt, während ihre im Blut zirkulierende Larve *Filaria nocturna* (Fig. 77) genannt wurde. Der sogenannte wandernde Wurm, die *Filaria Loa* Guyot, ein Parasit des Bindegewebes und der Unterhaut, der durch sein plötzliches Erscheinen an den verschiedensten Stellen der Körperoberfläche, sogar im Auge, vorübergehende Schwellungen hervorruft, heißt als Larve und Blutparasit *Filaria diurna* Manson.

Erst durch die Entdeckung, daß die Blutfilarien mit dem Blute des erkrankten Wirtes von Stechmücken und Stechfliegen, andere von kleinen Wasserkrebschen aufgenommen werden und im Körper dieser Zwischenwirte eine Verwandlung durchmachen,

und durch die weitere Beobachtung, daß die verwandelten Wurmlarven durch den Zwischenwirt in den Endwirt übertragen werden und in dessen Unterhaut oder Lymphgefäße Geschlechtsreife er-



- a) *Microfilaria nocturna* Manson (Blutausstrich). Vergr. etwa 80:1.
 b) Dasselbe aus Blut. a Scheide. Vergr. etwa 435:1.
 c) Schnitt durch die Lunge. Mehrere Exemplare in einem Blutgefäß. Vergr. etwa 60:1. Nach Neumann und Mayer.

langen, offenbarte sich der eigentliche Zusammenhang zwischen den beiden so verschiedenen Entwicklungsstadien der Filarien. Zum Unterschied von den Geschlechtstieren werden die Larvenformen jetzt als Mikrofilarien bezeichnet.

Die Filarien sind sowohl in der alten wie in der neuen Welt weit verbreitet. Die am längsten bekannte Art ist der von Linné *Dracunculus medinensis* genannte Medina- oder Guinea-wurm (Fig. 78), dessen Hauptverbreitungsgebiet Zentralasien

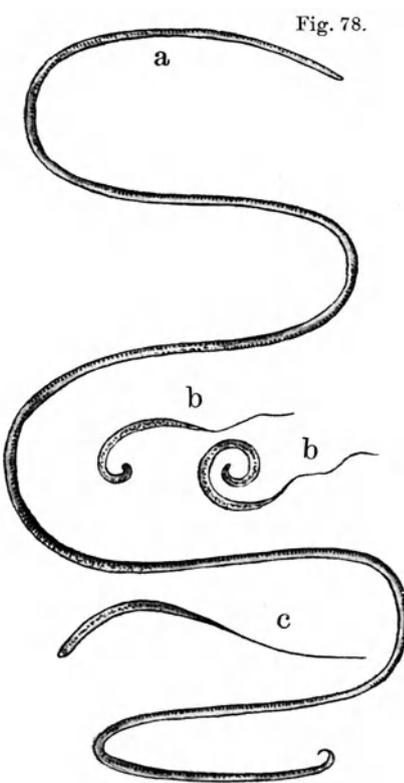


Fig. 78.

Filaria medinensis L.

- a) Weibchen, mehr als die Hälfte verkleinert;
b) und c) Larven, vergr. Nach Claus.

(Turkestan), Arabien, Kleinasien und Britisch Indien ist, der aber auch im tropischen Afrika, Abessinien, Sudan und am Senegal vorkommt und nach Ägypten und Amerika eingeschleppt worden ist. Er ist ein Schmarotzer des Bindegewebes beim Menschen, wird aber auch beim Rind, Pferd, Hund und Schakal gefunden und erzeugt furunkelähnliche Geschwüre, die eine zentrale Öffnung haben, in der der Kopf des Wurmes sichtbar ist und aus der der Wurm entfernt werden kann. Die Eingeborenen extrahieren den Wurm in der Weise, daß sie denselben mit einem gespaltenen Hölzchen fassen und durch Drehen des Holzes aufwickeln. Bis die Extraktion des ganzen Wurmes gelungen ist, können Tage vergehen. Die Abszeßbildung und Ausstoßung des Wurmes ist mit heftigen

Schmerzen und allgemeinem Unwohlsein, wie Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen verbunden und führt bei hinzutretender Sekundärinfektion auch zu schwereren Krankheitserscheinungen besonders dann, wenn die Parasiten in größerer Zahl auftreten. Es sind bis zu 50 Stück an einem Individuum beobachtet worden.

Die Larven des Medinawurmes werden nicht im Körper des Wirtes abgesetzt, die hier verhältnismäßig sehr großen Mikrofilarien gelangen mit den ausgestoßenen Muttertieren nach außen und sterben ab, wenn sie nicht in das Wasser oder wenigstens in feuchte Erde kommen. In feuchter Umgebung können sie einige Tage am Leben bleiben, gehen aber auch da zugrunde, wenn ihnen ein geeigneter Zwischenwirt fehlt. Werden sie dagegen von einem solchen, einem Flohkrebse verschluckt, so verlieren die Filarien in der Leibeshöhle des Krebschens ihren Schwanz und wachsen in etwa drei Wochen zu einem 1 mm langen Wurm heran, während ihre Länge vor der Einwanderung nur $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ mm betragen hatte. Nach fünf bis sechs Wochen sind die Würmer herangereift. Es konnte gezeigt werden, daß die Cyklopiden, wenn sie die Würmer im richtigen Entwicklungsstadium enthalten und an Affen verfüttert werden, die Filarienkrankheit auf diese übertragen, und zwar soll nach etwa sechs Monaten der Medinawurm annähernd ausgewachsen sein. Wahrscheinlich findet auch beim Menschen die Übertragung des Parasiten in ähnlicher Weise statt.

Nicht weniger interessant ist die Biologie der beiden Filarienarten *Filaria Bancrofti* Cobbold und *Filaria Loa* Guyot, von denen die erste im Tropengürtel aller Erdteile, die letztere im tropischen West- und Mittelafrrika zu Hause ist. *Filaria Bancrofti* schmarotzt als erwachsener Wurm in den Lymphdrüsen und Lymphbahnen, sie erregt Entzündungen und wird die Ursache von Verstopfungen der Lymphbahnen und von Stauungen des Lymphstromes, indem die mehrere Zentimeter langen Würmer (Männchen = 4 bis 5 cm, Weibchen = 8 bis 10 cm) zusammengeknäult die Öffnung der Lymphgefäße verlegen. Man kennt daher eine allgemeine „filiarielle Lymphangitis“ oder aber, wenn nur bestimmte Bezirke gestaut sind, Elephantiasis ähnliche Schwellungen einzelner Körperteile, der Beine, des Skrotums, der Brust, oder der Kopfhaut. Die Schwellungen, die allmählich an Umfang zunehmen, können derartige Ausdehnung erreichen, daß zentnerschwere Gebilde entstehen und die betreffenden Glieder völlig deformiert werden.

Während die heranwachsenden und geschlechtsreifen Würmer derartig schwere Störungen bei ihrem Wirt veranlassen können, zeigen sich die im Blute parasitierenden Larven desselben Wurmes als sehr viel harmlosere Schmarotzer; trotz ihrer ganz ungeheuren

Zahl, man schätzt ihre Menge auf 30 bis 50 Millionen. Ihr bevorzugter Aufenthaltsort scheinen nach den bisher gemachten Beobachtungen die Kapillaren der Lunge zu sein, von wo aus sie ihre Wanderungen in das periphere Blutgefäßnetz unternehmen. Diese Wanderungen vollziehen die Larven, wenigstens bei einzelnen Arten, wie *Filaria Bancrofti* und *Filaria Loa*, nur zu gewissen Stunden des Tages oder der Nacht. Die Larven der *Filaria Bancrofti* erscheinen erst in den Abendstunden im peripheren Kreislauf, zwischen 5 bis 6 Uhr werden sie zahlreicher und ihre Menge steigert sich fortwährend bis gegen Mitternacht. Nach Mitternacht nimmt ihre Zahl im peripheren Blute ebenso allmählich wieder ab und gegen 8 bis 9 Uhr morgens sind sie aus dem Blute verschwunden. Dieser „Turnus“ tritt nicht bei allen Kranken ganz gleichmäßig zur selbigen Stunde ein und er kann sich auch bei einem und demselben Patienten ändern, wenn dessen Lebensweise von der früheren abweicht, er kehrt sich sogar vollkommen um, wenn der Patient den Tag zur Nacht und die Nacht zum Tage macht. Wahrscheinlich ist diese Erscheinung darauf zurückzuführen, daß der Blutdruck beim schlafenden Menschen niedriger ist als bei dem wachenden. Ihr normalerweise nächtliches Erscheinen hat der Blutfilarie den Namen *Filaria nocturna* verschafft.

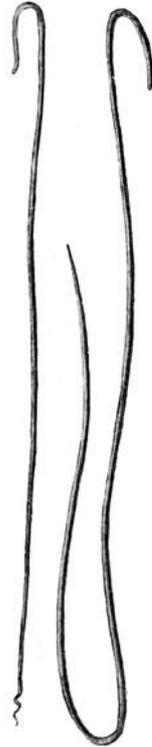
Die Larven der *Filaria Loa*, die *Microfilaria diurna*, verhalten sich gerade umgekehrt, diese treten in den Tagesstunden an die Peripherie und verschwinden bei Nacht in die inneren Organe. Der „Turnus“ läßt sich aber bei dieser Filarie nicht umkehren.

Die Zeit, in der die Filarienlarven in den Hautgefäßen erscheinen, ist der gegebene Moment, in dem die Zwischenwirte mit dem Blute des Larvenwirtes die Wurmbrut aufnehmen können. Für die *Microfilaria nocturna* werden also hauptsächlich Insekten als Zwischenwirte in Betracht kommen, die bei Nacht ihr Nahrungsbedürfnis befriedigen, während bei der *Microfilaria diurna* nur die Tagestiere unter den Insekten sich infizieren können. Als Zwischenwirt der *Filaria Bancrofti* hat sich in der Hauptsache *Culex fatigans* und verschiedene Stechfliegenarten (*Myzomyia rossii*, *Stegomyia pseudocutellaris* u. a.) ergeben, während die Larve der *Filaria Loa* ausschließlich von einer Bremsenart *Chrysops dimitiatus* übertragen wird.

Das Schicksal der kleinen Filarienlarven in dem Inneren der Stechmücke oder Stechfliege ist dem der in den Flohkrebskörper eingewanderten Medinawurmlarve ganz ähnlich. Die Larve durchbohrt den Magen der Mücke, gelangt in die Leibeshöhle und wandert von hier aus in die Brustmuskeln oder in die Malpighischen Gefäße ein. An dem einen oder anderen Orte ihrer Wahl angelangt, verkürzen sich die Würmchen und es vollzieht sich in ihrem Inneren eine Verwandlung, die zur Bildung der Anlage von Darmkanal, Nervensystem und Generationsorganen führt. Dann wachsen die Larven heran, die Organe entwickeln sich weiter und die jetzt über 1 mm lange Larve wandert in die Leibeshöhle ihres Zwischenwirtes aus. Ihr nächstes Ziel ist der Mückenrüssel, den sie, indem sie sich durch Hals und Kopf hindurcharbeiten, erreichen. Dort angelangt, siedeln sie sich in der Rüsselscheide an und werden beim Stechakt auf den Larvenwirt wieder übertragen. Nachdem sie sich durch dessen Haut hindurchgebohrt haben, erreichen sie den Ort, an dem sie ihre Geschlechtsreife erlangen können.

Die Entwicklung der Wurmlarve in der Mücke dauert verschieden lange, 14 bis 41 Tage, je nach der Jahreszeit und Temperatur. Von der Infektion des End- und Larvenwirtes bis zur Entstehung geschlechtsreifer Würmer vergehen mehrere Monate oder bisweilen ein Jahr, Fig. 79. Auch beim Hunde kennen wir eine Filarienerkrankung, die durch *Filaria immitis* Leidy hervorgerufen wird. Die Filarie lebt im ausgewachsenen Zustande im rechten Herzen und dem Venensystem; die Larven oder Mikrofilarien befinden sich im ganzen Blutkreislauf. Ihr Vorkommen ist außer beim Hund auch beim Wolf und Fuchs und auch beim Menschen festgestellt. Die Verbreitungsgebiete des Wurmes sind Italien und Amerika

Fig. 79.



Filaria immitis
Leidy.

Links Männchen, rechts
Weibchen. $\frac{2}{3}$ natürl.
Größe. Nach Railliet.

Aus Braun.

besonders aber Japan und China. Die Übertragung der *Filaria immitis* geschieht durch Stechmücken (*Culex*- und *Anopheles*-arten), wie durch Geiki und Noë, die den Entwicklungszyklus des Wurmes aufgedeckt haben, festgestellt wurde. Auch bei dem Wild treten verschiedene Filarienarten auf. So findet sich bei Rehen die erwachsene *Filaria terebra* = *labiato-papillosa* Alessandrini in größerer Zahl frei in der Bauchhöhle liegend, oder verkalkte Wurmzysten im Netz bildend. Beim Hirsch tritt im Unterhautzellgewebe die *Filaria flexuosa* Wedl. auf, die so zahlreich sein kann, daß Knoten an Knoten liegt. Die Überträger und Zwischenwirte der zuletzt genannten Arten sind noch unbekannt.

2. Die Trichinenkrankheit, Trichinose.

Von anderen durch Fadenwürmer erregten Erkrankungen ist die Trichinose zu erwähnen, als deren Erreger wir bereits die Trichine, *Trichinella spiralis*, kennen gelernt haben. Taf.VII. Die Erkrankung des Menschen entsteht durch den Genuß ungenügend gekochten, trichinenhaltigen Fleisches, und praktisch kommt für seine Infektion nur das Fleisch vom Schwein, in seltenen Fällen auch das vom Wildschwein in Betracht. In den Muskeln des Schweines befinden sich die Trichinellen, wie schon früher erwähnt in verkapseltem Zustande, als noch nicht geschlechtsreife, kleine Larven, Fig. 5 bis 7. Durch den Einfluß der Salzsäure des Magensaftes und der Verdauungsfermente wird die in späteren Stadien verkalkte Kapsel gelöst und der befreite Wurm entwickelt sich in den oberen Abschnitten des Dünndarmes (Duodenum und Jejunum) zu geschlechtsreifen Männchen und Weibchen, ohne erheblich an Größe zuzunehmen. Die Länge des ausgewachsenen männlichen Wurmes beträgt 0,8 bis 1,0 mm, die des größeren Weibchens 1,5 bis 1,8 mm (Fig. 1, 2). Nach der Begattung, die in der Regel vor Ablauf des zweiten Tages erfolgt, sterben die Männchen ab, während die Weibchen auf 3 bis 3,5 mm Länge heranwachsen und sich in die Falten der Darmschleimhaut einbohren. Einzelne durchsetzen die Darmwand und bleiben in den Mesenterien. Die Fruchtbarkeit der Trichinellen ist ungeheuer groß, denn nach Leuckart bringt eine Darmtrichine mindestens 1500 Junge zur Welt. Die schon im weiblichen Uterus aus dem Ei geschlüpften

Trichinellen sind kaum $\frac{1}{10}$ mm lang und durch ihre geringen Dimensionen zur Wanderung in den Spalträumen des Körpers — Lymphräume und Blutgefäße — geeignet. Die junge Brut wird durch den Lymph- und Blutstrom im ganzen Körper zerstreut, ihre Wanderung ist teils passiv, teils aktiv. Ihr Endziel ist die quergestreifte Muskulatur, in die sie nach Durchwanderung der Blutkapillaren und des intermuskulären Bindegewebes eindringen und Veränderungen in der Muskelsubstanz hervorrufen, die schon in einem anderen Kapitel behandelt wurden. Ob als primärer Wirt für die *Trichinella spiralis* die Haus- und besonders die Wanderratte bezeichnet werden kann, oder ob das Schwein dafür anzusehen ist, ist schwer zu entscheiden, ebenso bleibt es fraglich, ob der Parasit mit der Ratte oder mit dem chinesischen Schwein, das anfangs des 19. Jahrhunderts in England und Norddeutschland eingeführt wurde, bei uns seinen Einzug gehalten hat.

Das Schwein infiziert sich in den meisten Fällen an dem Fleisch trichinöser Ratten, seltener an trichinenhaltigen Abfällen von Schweinefleisch oder an Darmtrichinen enthaltenden Exkrementen frisch infizierter Tiere. Die meisten trichinösen Ratten finden sich in Fallmeistereien (22 Proz.) und Schlächtereien (5 Proz.), wo sie Gelegenheit haben, trichinenhaltige Fleischabfälle aufzufressen. Da die Ratten aber ihre eigenen Artgenossen nicht verschmähen, so kann der Parasit auch auf diesem Wege von einer auf die andere übertragen werden. Auch andere Tiere, wie Hunde, Katzen, Füchse, Marder, Dachse, Bären, können zum Wirt der Trichine werden, ebenso durch künstliche Infektion Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Während aber bei diesen Tieren die Trichinose in der Regel ohne wahrnehmbare Krankheitserscheinungen verläuft und bei der künstlichen Übertragung auf das Kaninchen oder Meerschweinchen die infizierten Tiere sich völlig normal entwickeln können, wenn auch ihre Muskeln von den kleinen Fadenwürmern überschwemmt werden, so führt die Trichineninfektion beim Menschen nicht selten zu tödlichem Ausgang.

Die Gefahr, welche die Trichinelleneinwanderung für den Menschen hat, wurde von A. Zenker im Jahre 1860 erkannt bei der Untersuchung einer angeblich an Typhus gestorbenen Leiche. Zenker fand in der Muskulatur des der Trichinose Erlegenen große Mengen junger, noch nicht eingekapselter Trichinellen. Drei

Jahre später wurde in Hettstedt in Sachsen eine große Massenerkrankung mit 16 Proz. Todesfällen beobachtet, und 1865 erkrankten in Hedersleben, ebenfalls in Sachsen, von 2000 Einwohnern 337, von denen 101 starben. Diesen beiden großen Epidemien sind weitere Massen- und Einzelerkrankungen im Laufe der Jahre gefolgt, die sich in Deutschland vorwiegend auf den Norden und Osten beschränkt haben. Nach der Statistik fällt die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Trichinose auf Deutschland und innerhalb Deutschlands auf Preußen und Sachsen. So sind in Deutschland an Trichinellenerkrankungen beobachtet worden in den Jahren :

1860 bis 1880	8491 Erkrankungen mit	513 Todesfällen	= 6 Proz.
1881 „ 1898	6326	„ „ 318	„ = 5 „

In den letzten Jahrzehnten ist die Trichinellenkrankheit und ebenso die Trichinose der Schweine stetig im Rückgang begriffen, was den gesetzlichen Maßnahmen zur Erkennung und Verhütung der Infektion mit trichinösem Fleische, namentlich der obligatorischen Trichinenschau zu verdanken ist.

Man sollte denken, daß die Trichinellenerkrankung des Menschen in den Ländern am häufigsten vorkommt, wo die meisten trichinösen Schweine sind, und es müßte danach die Krankheit in Nordamerika, wo die Infektion der Schweine außerordentlich häufig ist, sehr verbreitet sein. Dies ist aber nicht der Fall, weil in Amerika das Schweinefleisch in anderer Zubereitung genossen wird, namentlich nicht roh, wie es bei uns in den Teilen des Landes geschieht, die als der klassische Boden für Massenerkrankungen an Trichinose angesprochen werden können. Gekochtes und durchgebratenes trichinellenhaltiges Fleisch ist unschädlich. Langes Einlegen in Salz kann die Parasiten abtöten, jedoch ist der Erfolg nicht ganz zuverlässig, dasselbe gilt vom Räuchern des Fleisches. Die Häufigkeit der Trichinose hängt somit nicht nur von der Häufigkeit des Vorkommens trichinöser Schweine ab, sondern auch von der Gewohnheit, das Fleisch in gekochtem oder ungekochtem Zustande zu genießen, und von dem Bestehen gesetzlicher Maßnahmen zur Verhütung der Infektion.

Die Erscheinungen der Trichineninfektion nach dem Genuß größerer Mengen trichinösen Fleisches sind entsprechend dem häufig tödlichen Ausgang der Erkrankung sehr schwerer Art. Sie er-

innern in vieler Beziehung an die Symptome des Unterleibstypus und haben namentlich früher, als die charakteristischen Unterschiede noch weniger studiert waren, nicht selten zu Verwechslungen mit Typhus geführt. Besonders am Anfang der Erkrankung, wenn neben allgemeinem Unwohlsein (Benommenheit des Kopfes, Mattigkeit, Fieber, Schüttelfrösten) heftige Störungen von seiten des Magendarmkanales auftreten, ist die Diagnose schwer zu stellen. Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich manchmal schon drei bis vier Tage nach der Infektion, in einzelnen Fällen allerdings auch viel später, und setzen in der Regel mit Durchfällen, Erbrechen und heftigen Kolikschmerzen ein. Diese Anfälle können sich so sehr steigern, daß sie eine Cholerainfektion vortäuschen. Daran anschließend klagen die Patienten über große Abgeschlagenheit und Schmerzhaftigkeit einzelner Muskelgruppen, besonders der Beuger, der Nacken- und Lendenmuskeln, und diese als „Muskellähmigkeit“ bezeichnete Erscheinung kann in Muskelsteifigkeit übergehen. Haben die in die Muskeln massenweise eingewanderten Trichinellen ihr Zerstörungswerk auf den Höhepunkt getrieben, so ist, wie wir in einem früheren Kapitel bereits besprochen haben, die zeitweilige Lähmung einzelner Muskelgruppen die Folge. Sehr charakteristisch für die Trichinenerkrankung sind Schwellungen der Augenlider und des Gesichtes, die sich früher oder später bemerkbar machen und die Diagnose erleichtern. Auch profuse Schweißausbrüche, Aufhören der Sehnenreflexe, sehr starke Diazoreaktion des Harnes und eine Veränderung des Blutes durch das Auftreten großer Mengen sogenannter eosinophiler Zellen unterscheiden die Trichinose von typhösen Erkrankungen, mit denen sie sowohl den Fiebertypus wie auch die Milzschwellung gemein haben kann.

Je nach der Menge der aufgenommenen Trichinen verläuft die Erkrankung schwerer oder leichter, besonders ungünstig ist die Prognose derjenigen Fälle, in denen sich Lungenentzündung einstellt. Leichtere Erkrankungen führen in drei bis sechs Wochen zur Genesung, in schwereren Fällen braucht die Wiederherstellung Monate, und es bleiben häufig rheumatische Schmerzen in den Muskeln zurück.

Alle bisher zur Behandlung der Trichinose verwendeten Mittel konnten den Verlauf der Erkrankung nicht wesentlich beeinflussen. Es hatte weder die Verabreichung von Wurmbabtreibungsmitteln

[Santonin, Thymol, ätherischer Extrakt des Wurmfarne oder Johanniskrautes = *Aspidium filix mas.* Sw.] den gewünschten Erfolg, noch ist es gelungen, die Darmtrichinen durch Abführmittel aus dem Darm zu entfernen. Auch die Abtötung der Trichinellen im Darm durch innerliche Anwendung von Glycerin und Benzol versagte, ebenso die Versuche, die Parasiten durch Einspritzungen von Arsenikpräparaten (Atoxyl u. a.) und kolloidalen Silbers zum Absterben zu bringen. Man begnügt sich deshalb mit einer Behandlung der verschiedenartigen Krankheitssymptome und sucht durch geeignete Ernährung den Kranken bei Kräften zu erhalten. Neuerdings lassen Versuche an Kaninchen und Meer-schweinchen es nicht aussichtslos erscheinen, durch die innerliche Darreichung von Kupferpräparaten die Vermehrung und die Auswanderung der Trichinellen aus dem Darm in die Muskulatur zu verhindern und die Krankheit bei zeitig einsetzender Behandlung zu koupieren. Jeder Behandlung überlegen bleibt aber zur Bekämpfung der Trichinose eine erfolgreiche Prophylaxe, durch die die Infektion des Menschen verhindert wird. Von seiten des Staates wird dieselbe durch obligatorische Trichinenschau, von seiten jedes einzelnen durch Vermeidung des Genusses ungekochten Schweinefleisches in wirksamster Weise gehandhabt.

3. Die Grubenkrankheit. — Ankylostomyasis.

Eine andere Fadenwurmerkrankung, die nicht unerwähnt bleiben darf, ist die Grubenkrankheit der Bergleute, die in Mitteleuropa in einigen Gegenden als Berufskrankheit der Gruben-, Tunnel- und Ziegeleiarbeiter auftritt, aber bei uns nicht zu einer allgemeinen Verseuchung führt. Der Erreger der Ankylostomyasis oder Grubenkrankheit ist ein 10 bis 13 mm langer Fadenwurm, das *Ankylostoma duodenale* Dubini (Fig. 80), dessen Mundkapsel mit kleinen hakenförmigen Zähnen besetzt ist, was dem Wurm den Namen Hakenwurm gegeben hat. Mit diesen Zähnen schlägt sich der Parasit in die Schleimhaut des Darmes seines Wirtes ein und schädigt ihn durch Blutentziehung, durch die Abscheidung von Giftstoffen und eventuell auch dadurch, daß durch die verletzten Stellen der Darmschleimhaut krankheitserregenden Keimen der Zutritt in den Blutkreislauf gegeben ist. Die Folgen der Infektion sind sehr schwere Blutarmut, die sich in Erschöpfungszuständen

äußert, Störungen von seiten der Verdauungsorgane und der Herz-tätigkeit. Die Dauer der Krankheit kann sich auf Monate und Jahre erstrecken und führt, wenn keine Behandlung einsetzt und die Infektion eine zahlreiche war, schließlich zum Tode. Vereinzelte Parasiten brauchen keine Krankheitserscheinungen hervorzurufen, es geht auch hier die Schwere der Symptome Hand in Hand mit der in den Körper eingeführten Menge der Krankheitserreger.

Fig. 80.

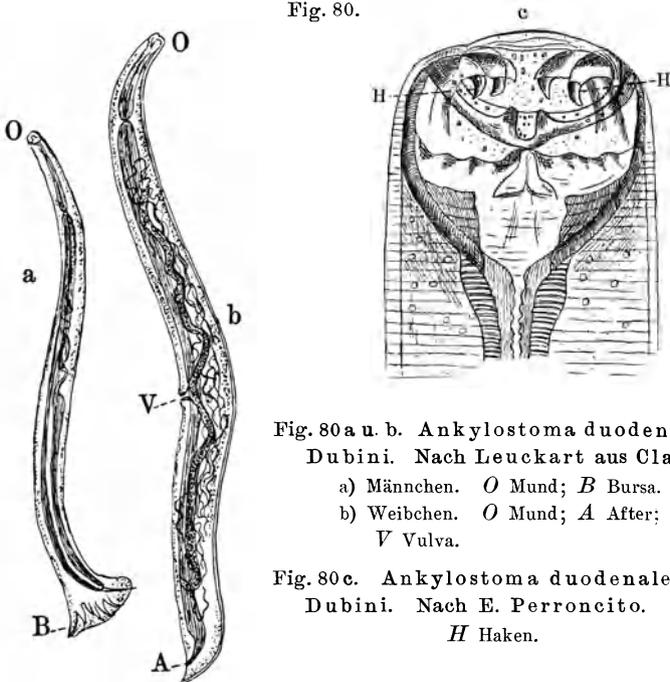


Fig. 80 a u. b. *Ankylostoma duodenale* Dubini. Nach Leuckart aus Claus.

a) Männchen. O Mund; B Bursa.

b) Weibchen. O Mund; A After;
V Vulva.

Fig. 80 c. *Ankylostoma duodenale* Dubini. Nach E. Perroncito.

H Haken.

Der Hakenwurm hat seine Heimat in tropischen und subtropischen Gebieten und ist in diesen Zonen über die ganze Erde verbreitet. In Ägypten kennt man ihn als den Erreger der „Ägyptischen Chlorose“, an der ein großer Teil (25 Proz.) der Bevölkerung leidet, und in Brasilien wird die „Tropische Chlorose“ auf seine Anwesenheit zurückgeführt. Auch in Italien zeigte sich die Wurmkrankheit zeitweise recht verbreitet, waren doch nach einer Zusammenstellung aus dem Jahre 1838 20 Proz. der in Mailand

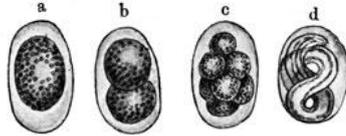
untersuchten Leichen mit *Ankylostoma* behaftet. In Mitteleuropa wurde man auf den Wurm zur Zeit des Baues des Gotthardtunnels aufmerksam, als man ihn als die Ursache der schweren Anämien erkannte, unter denen die Arbeiter und Beamten, die bei den Tunnelarbeiten unter Tag beschäftigt waren, erkrankten. Dadurch angeregte Untersuchungen ergaben, daß auch die Grubenanämie, welche schon lange in verschiedenen Bergwerken Frankreichs und Ungarns beobachtet worden, auf die Gegenwart der *Ankylostomen* zurückzuführen war, während man früher für diese Erkrankung, die einen großen Teil der Arbeiter arbeitsunfähig machte, die große Wärme und schlechte hygienische Bedingungen in den Gruben verantwortlich gemacht hatte. In Frankreich waren die Gruben des Beckens von St. Etienne, Lyon und Connetay besonders befallen, und in Ungarn hatte die Seuche im Jahre 1896 85 Proz. der Belegschaft ergriffen. In Belgien scheint die Grubenkrankheit durch Arbeiter eingeschleppt worden zu sein, die sich an dem Bau des Gotthardtunnels beteiligt hatten und Parasitenträger waren. In Deutschland machte sich zuerst die Blutarmut unter den Ziegelarbeitern bemerkbar, in den Bergwerken wurde die Krankheit erst im Jahre 1885, und zwar im Aachener Revier beobachtet, wo die Belegschaften einen regen Wechsel mit den Gruben des Lütticher Kohlenbeckens unterhielten. Es ist also anzunehmen, daß die Grubenkrankheit in dieser Gegend durch die belgischen Bergleute eingeschleppt worden ist. Im folgenden Jahre, 1886, wurde die Verseuchung einzelner Gruben im Dortmunder Revier festgestellt, und nach der Schwere der Fälle war zu schließen, daß die Krankheit dort schon geraume Zeit bestanden hatte. Es ist wahrscheinlich, daß die Einschleppung der Infektionserreger hier durch italienische Gesteinshauer erfolgt ist, die namentlich seit Beendigung der Arbeiten am Gotthardtunnel sehr zahlreich zugezogen waren. Auch von verseuchten ungarischen Bergwerken waren Arbeiter in den westfälischen Gruben eingestellt worden.

Die Verbreitung der *Ankylostomyasis* geschieht, wie wir sehen, durch Parasitenträger, die mit dem Kot die Eier des Wurmes nach außen abgeben (Fig. 81). Aus diesen Eiern entwickeln sich unter bestimmten Voraussetzungen kleine Embryonen, die sich häuten und zur Larve werden. Die kleinen 2 bis 3 Zehntelmillimeter langen, zuerst sehr beweglichen Larven wachsen ungefähr auf das Dreifache ihrer ursprünglichen Länge heran, häuten sich, werden

träger in ihren Bewegungen und bilden um sich eine Cystenhülle (Fig. 82). Nur diese encystierten Larven sind imstande, die Infektion zu übertragen und im Darm des Menschen zu geschlechtsreifen Würmern heranzuwachsen. Mit der Encystierung hat die Ankylostomalarve das Ende ihrer Entwicklung im Freien erreicht, da sie keine freilebende Geschlechtsgeneration bildet. Die encystierte Larve ist sehr viel widerstandsfähiger als die jüngere Larve, sie erträgt Temperaturwechsel, welche die Eier, Embryonen und jungen Larven schädigen. Auch Belichtung und reichlicher Wasserzusatz, durch den die jüngeren Stadien abgetötet werden, sind ihr nicht nachteilig. Es ist gelungen, encystierte Ankylostomalarven in einem mit Wasser gefüllten Glasschälchen bei wechselnder Temperatur und bei Tageslicht am Leben zu erhalten.

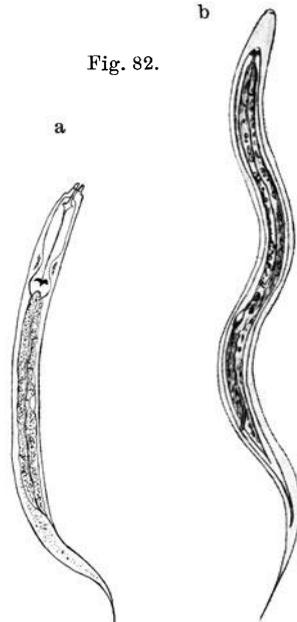
Zu den notwendigen Bedingungen zur Entwicklung der Ankylostomaeier gehören Feuchtigkeit, Sauerstoff und Wärmegrade, die in der Heimat des Wurmes über Tag, in unseren Regionen aber nur unter Tag, und zwar in den tieferen Gruben gegeben sind. Durch Frost werden die Eier und Larven abgetötet, und deshalb würden sich bei uns Larven, die sich während eines

Fig. 81.



Eier von *Ankylostoma duodenale* in verschiedenen Entwicklungsstadien. Nach Loos. Aus Braun. Die Stadien a) bis c) finden sich in frischen Dejektionen; d) Ei mit fertig ausgebildeter Larve.

Fig. 82.



- a) Larve von *Ankylostoma duodenale* am vierten Tage der Kultur, 0,365 mm lang. Nach Leichtenstern. Aus Braun.
 b) *Ankylostoma* in Cystenhülle.

gleichmäßig warmen Sommers wohl über Tag entwickeln könnten, den Winter über nicht am Leben erhalten. Am raschesten entwickeln sich die Eier des Hakenwurmes bei 25 bis 30° C, niedere Temperaturen wirken verzögernd, die unterste Grenze, bei der noch eine allerdings sehr langsame Entwicklung der Eier stattfindet, ist 15°. Außerdem bedürfen die Eier der Feuchtigkeit und des Sauerstoffzutritts. Das Wärmebedürfnis der Parasiten erklärt es, daß nur diejenigen Bergwerke als Ansteckungsherde gefährlich werden können, in denen konstante höhere Temperaturen herrschen, alle weniger hoch temperierten Gruben sind frei von der Seuche. Die Infektionen beim Menschen sind bis jetzt nur innerhalb der Gruben beobachtet worden, eine Übertragung der Krankheit auf die nicht unter Tag beschäftigten Familienmitglieder infizierter Bergarbeiter hat nicht stattgefunden. Die Übertragung der Ankylostomalarven in den Körper des Menschen erfolgt entweder durch den Mund oder durch die Haut. Früher war man der Ansicht, die Ansteckung mit dem Hakenwurm geschehe immer auf direktem Wege dadurch, daß die Larven durch den Mund in den Darm gelangten. Erst durch die Untersuchungen Loos' wurde bewiesen, daß sich die Larven des Wurmes, wenn sie mit feuchter Erde oder Wasser auf die Haut gelangen, mittels eines spitzen Mundstachels in die Haut einbohren und von hier aus auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen den Körper durchwandern, um schließlich in den Darm zu gelangen, wo sie sich dann zum geschlechtsreifen Wurm weiter entwickeln. Bei dieser Hautinfektion vergehen sieben bis zehn Wochen bis die ersten Eier im Kot erscheinen, bis also aus der Larve ein der Vermehrung fähiger Parasit geworden ist. Der erwachsene Wurm kann lange Zeit in dem Darm seines Wirtes am Leben bleiben, und das Weibchen produziert die ganze Zeit ziemlich gleichmäßig seine Eier. Man schätzt die Lebensdauer des erwachsenen Hakenwurmes auf fünf Jahre.

Sind nur wenige Parasiten in den Darm eingewandert, so können Krankheitserscheinungen ganz ausbleiben, die Schwere der Erkrankung, die der Hakenwurm hervorruft, geht, wie bei anderer parasitärer Infektion, Hand in Hand mit der Menge der eingeführten Krankheitserreger.

Die schnelle Verbreitung der Ankylostomyiasis in den Gruben des Ruhrgebietes hat eine energische und systematische Bekämpfung der Seuche notwendig gemacht. Durch Absonderung und Behand-

lung der Parasitenträger und geeignete Einrichtungen in den Bergwerken, um eine Ausstreuung der Wurmbrut mit dem Kot der befallenen Arbeiter zu verhindern, wurde dem weiteren Umsichgreifen der Krankheit erfolgreich gesteuert und eine fortgesetzte Abnahme der Erkrankungen erreicht. Gruben, in denen vor Jahren noch große Teile der Belegschaften am Hakenwurm litten, sind jetzt frei von der Seuche.

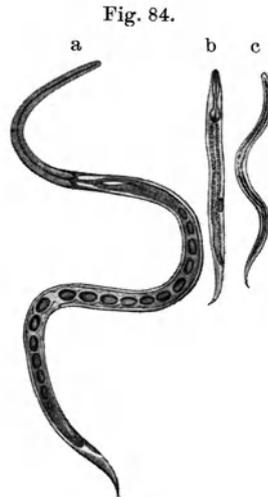
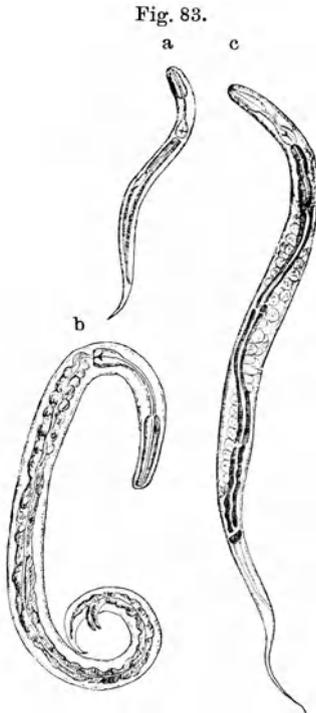
Zur Heilung der Krankheit wird mit bestem Erfolg der schon erwähnte, allerdings nicht ungiftige, ätherische Extrakt des Wurmfarn (*Aspidium filix mas.*) verwendet, mit dem es in den meisten Fällen gelingt, die im Darm angesiedelten Ankylostomen nach einmaliger oder wiederholter Kur abzutreiben. Von anderen Mitteln, die zu den Abtreibungskuren Verwendung finden, ist besonders das Thymol hervorzuheben.

4. Die Anguillulose.

Sehr häufig ist der Hakenwurm vergesellschaftet mit dem Erreger einer anderen Darmwurmseuche des Menschen, mit dem *Strongyloides stercoralis* Bavay (Fig. 83). Auch dieser Parasit stammt aus wärmeren Ländern und wurde ursprünglich von französischen Kolonialsoldaten in Südeuropa eingeschleppt. Der parasitisch lebende Wurm ist nur 2,2 mm lang, er ist also viel kleiner als das Ankylostoma. Sein Mund ist mit vier Lippen umstellt und entbehrt anderer Haftapparate. Die durch ihn hervorgerufenen Krankheitserscheinungen bekamen nach der Heimat des Parasiten den Namen „cochinchinesische Diarrhöe“, nach dem auch als *Anguillula stercoralis* bezeichneten Wurm den Namen „Anguillulose“. Der *Strongyloides stercoralis* ist nicht allein auf seinen Wirt angewiesen, um zur Geschlechtsreife zu gelangen und sich fortzupflanzen, seine mit dem Kot des Wirtes abgehende Brut ist unter geeigneten klimatischen Bedingungen auch in der Lage, eine freilebende Geschlechtsgeneration zu bilden und sich außerhalb des Wirtstieres zu vermehren. Diese geschlechtlich freilebende Zwischengeneration, die den Namen *Rhabditis* oder *Anguillula stercoralis* erhalten hat, kommt aber regelmäßig nur in der wärmeren Heimat des Wurmes zur Entwicklung. Bei uns bilden sich, ähnlich wie beim Hakenwurm, im Freien nur die die Infektion in den nächsten Wirt übertragenden Larven; in sehr

heißen Sommern sieht man allerdings im Kot auch Geschlechts-
tiere entstehen. Aus diesen von dem Wirte durch den Mund
oder durch die Haut aufgenommenen Larven entwickeln sich im
Darm Weibchen, aber keine Männchen. Die Weibchen pflanzen

sich auf ungeschlechtlichem
Wege fort und es gehen aus
ihren Eiern sogenannte rhab-
ditisförmige Larven hervor, die
sich durch eine eigenartige
Gestaltung ihrer stellenweise
verdickten Speiseröhre von der



Strongyloides stercoralis.

Nach Zinn. Aus Braun.

a) Larve aus den Fäzes; b) Männ-
chen, c) Weibchen der freilebenden
Generation.

Strongyloides stercoralis Bavay.

a) Ein geschlechtsreifes Weibchen aus dem
Darm des Menschen, natürl. Größe = 2,5 mm;
b) eine rhabditisförmige Larve aus frisch
entleerten Fäzes (60 : 1); c) eine filariforme
Larve aus einer Kultur. Aus Braun.

späteren filariformigen Larve mit gleichförmig zylindrischem
Schlund unterscheiden. Auch aus den Eiern der freilebenden
rhabditisförmigen Geschlechtsgeneration entwickeln sich zunächst
Rhabditisformen, die sich in Filariformen verwandeln und als

solche infektiösfähig sind. Die parasitischen Weibchen entsprechen in dem Bau ihres Schlundrohres den filariformen Larven (Fig. 84).

Durch die Möglichkeit, sich innerhalb und außerhalb seines Wirtes zu vermehren, sichert sich der *Strongyloides stercoralis* in seiner Heimat eine sehr große Verbreitung und schließt sich in dieser Hinsicht an die Fortpflanzungsweise anderer Nematoden an, die wir als Erreger sehr gefährlicher Darm- und Lungenkrankungen der Weidetiere und des Wildes im folgenden kennen lernen werden.

5. Die Strongylosen.

Darm- und Lungenwurmseuchen.

Die Fadenwürmer aus der Gattung *Strongylus*, die sich zum Aufenthalt den Darm und die Lunge der Weidetiere und des Wildes wählen, stehen an Schädlichkeit dem Leberegel um nichts nach. Während der wenige Zentimeter lange dünne Magen- und Darmwurm der Pflanzenfresser, ähnlich dem Hakenwurm, durch Blutentziehung, durch abgeschiedene Gifte und durch entzündliche Reizung der Magen- und Darmwand seinen Wirt schädigt, so versetzen die Lungenwürmer ganze Lungenbezirke in Untätigkeit; sie verursachen Knotenbildungen und stören die Funktionen des Organes um so mehr, je zahlreichere Herde sie in der Lunge bilden.

Als Magen- und Darmwurmseuchenerreger kommen nach Stöder sieben verschiedene Arten in Betracht, die sich als Aufenthaltsort den Labmagen und Dünndarm der verschiedensten Wiederkäuer erwählen. Sie befallen Rinder, Schafe, Ziegen, Rehe, Antilopen, und von Nichtwiederkäuern sind es die Kaninchen und Hasen, die ihnen als Wirt dienen. Wenn die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, so finden wir beim Eröffnen des Labmagens und Dünndarmes die Schleimhaut von einem blutroten Belag überzogen, der bei näherem Zusehen aus dünnen, langen Würmchen besteht. Die Würmchen sind rot gefärbt, weil ihr ganzer Darmkanal von Blut erfüllt ist, und zwar von hämolyisiertem Blut, in dem die roten Blutzellen aufgelöst sind. Auch der Magen- und Darminhalt ist mit Blut untermischt und von rotbrauner Farbe, weil Nachblutungen entstehen, wenn die Würmer ihr Nahrungsbedürfnis befriedigt haben. Wird die Darmwand ab-

gewaschen, so finden wir darunter die rotgefleckte Schleimhaut, denn an den Stellen, wo sich die Würmer eingebohrt und festgesaugt haben, sind die Blutgefäße erweitert und die Zellen der Schleimhaut auseinandergedrängt oder zerstört. Die Männchen der Magen- und Darmstrongy- liden sind kleiner als die Weibchen, die Länge der ersteren bleibt unter 2 cm, während die weiblichen Würmer 2 bis 3 cm lang werden (Fig. 85). Der Mund der Strongy- liden, auch der Lungenbewohner, ist unbewaffnet, das Vorderende dünn und besonders bei den Magen- und Darmwurm - Seuchenerregern lang ausgezogen und geeignet, sich in die Schleimhautfalten einzubohren. Die Weibchen enthalten einen mit Eiern gefüllten Uterus, während die geschlechtsreifen Männchen sich durch einen eigenartig gebauten Begattungsapparat an ihrem Körperende auszeichnen, dessen Bau bei den einzelnen Arten abweichend und für sie charakteristisch ist. In den Exkrementen magen- und darmwurmkranker Tiere finden sich die abgelegten Wurmeier,

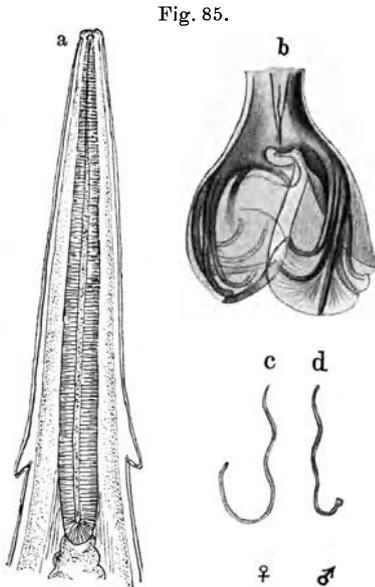


Fig. 85.

Strongylus contortus Rudolphi.

a) Vorderende des Wurmes aus dem Labmagen vom Schaf (n. Csokor); b) Männchen, Schwanzende (n. Fiebiger); c) Weibchen, natürl. Größe 20 bis 30 mm lang; d) Männchen, natürl. Größe 10 bis 20 mm lang.

die zum Unterschied von den Eiern des Lungenwurmes nie einen fertigen Embryo enthalten, sondern immer in den ersten Stadien der Furchung begriffen sind. Nach außen abgegeben, entwickeln sich diese Eier in feuchter Umgebung zu einer freilebenden Wurmgeneration, die sich, wie wir es auch beim Lungenwurm kennen lernen, unter geeigneten Bedingungen im Freien fortpflanzen.

Als hervortretendste Krankheitserscheinung tritt bei der Magen- und Darmwurmseuche Blutarmut und Durchfälle auf.

Als Folgezustände ergeben sich Abmagerung, Hinfälligkeit und Kachexie. Da die Magen- und Darmwurmseuche sehr häufig zum Tode der befallenen Tiere führt, so ist dieselbe von hervorragender wirtschaftlicher Bedeutung. Namentlich ist das Schaf sehr gefährdet und die Verluste in manchen Gegenden so groß, daß die Aufzucht von Schafen in Frage gestellt ist. So fielen nach den Angaben Stöders im südlichen Belgien während des Jahres 1888 nicht weniger als 20 000 Schafe dieser Seuche zum Opfer. Am leichtesten erliegen der Krankheit junge Tiere und veredelte Rassen, besonders empfindlich sollen die Merinoschafe sein. In den Jahren 1880 bis 1897 wurde unter dem Schafbestand der französischen Reichsackerbauschule Grignon eine Magenwurmepidemie beobachtet, die der Anstalt Verluste im Werte von 60 000 Frcs. verursachte. Im ersten Jahre waren von 211 Schafen 6 Schafe übrig geblieben, und zwar verendeten in dem Zeitraum vom 20. August bis Ende Dezember 105 Tiere an verminöser Anämie, während gleichzeitig 100 Schafe, die sich schon krank zeigten, notgeschlachtet werden mußten. In den Jahren 1891 bis 1892 wurde die Krankheit nicht beobachtet, trat aber in den Jahren 1892 bis 1897 wieder sehr heftig auf und forderte viele Opfer. Auch Ziegen, Kälber und Rinder fallen der Magen- und Darmwurmseuche zum Opfer, und sogar alte Rinder erkranken unter schweren Erscheinungen von Blutarmut. Auch bei Kälbern ist die Sterblichkeit an der Magen- und Darmstrongylitis eine sehr große. Ebenso bei Ziegen, Kaninchen und Hasen, deren Bestände durch die Wurmseuche innerhalb wenig Wochen dezimiert werden können. So berichtet Stöder, daß im Sommer 1896 auf einer Hochgebirgsweide in der Schweiz $\frac{2}{3}$ der dort aufgetriebenen Kälber der Seuche erlagen, $\frac{1}{3}$ erholte sich langsam, nachdem es wieder abgefahren und den Besitzern zugeführt worden war. Der Schaden belief sich auf mindestens 10 000 Frcs. In England soll die parasitäre Magendarm-entzündung, der nicht nur Jungvieh, sondern auch ältere Tiere, namentlich Milchkühe, erliegen, eine sehr häufige Krankheit sein. Die Seuche kann sehr rasch verlaufen und in wenigen Tagen den Tod der befallenen Tiere herbeiführen, in den meisten Fällen aber dauert die Krankheit zwei bis vier Wochen. Sie tritt mit Vorliebe im Spätsommer, Herbst oder im Frühjahr auf und wird sowohl in trockenen, wie in feuchten Jahrgängen beobachtet. Die Seuchengänge sind somit von der Witterung nicht sehr abhängig.

Man nimmt an, daß die Infektion mit den Magen- und Darmwürmern in der Weise erfolgt, daß die im Freien aus den Eiern ausgeschlüpften Larven mit der Nahrung, d. h. mit dem Gras in den Darm gelangen und sich dort in die Schleimhaut einbohren, um ihre Entwicklung zum geschlechtsreifen Parasiten durchzumachen. Zur Verhütung der Krankheit sind in erster Linie verseuchte Weiden zu vermeiden, ebenso sumpfige Weiden, in denen sich die Infektion besonders leicht festsetzt. Weideland, auf dem die Magenwurmseuche stationär geworden ist, muß umgepflügt und wenigstens zwei Jahre lang als Ackerland benutzt werden, denn es wird angenommen, daß die ausgestreute Wurmbrot in dieser Zeit aus Mangel an Wirtstieren allmählich abstirbt. Auf das sorgfältigste sollten natürlich die Exkremente und der Mageninhalt von Schlachttieren, die an der Seuche leiden, vernichtet werden. Die Behandlung der Darmstrongylose ist mit den verschiedensten Mitteln, zum Teil auch mit befriedigendem Erfolg, versucht worden. Durch innerliche Verabreichung von Terpentin, Phenol, pikrinsaurem Kalium, arseniger Säure, Arekanuß. In Fällen, wo die bisher in der Veterinärmedizin gebräuchlichen Mittel versagt haben, führte die Verabreichung von Kupfersalzen zum Ziel.

Von land- und forstwirtschaftlich nicht weniger großer Bedeutung ist die Lungenwurmseuche, eine durch Fadenwürmer hervorgerufene Erkrankung, die weniger den Darm als die Lunge in Mitleidenschaft zieht (Fig. 86 bis 90).

Die Embryonen des Wurmes füllen die Alveolen der Lunge aus, während die erwachsenen, bis zu 10 cm langen Geschlechtstiere, Männchen und Weibchen, zu dicken Strängen verbunden (Fig. 35), die Luftwege verstopfen und den Erstickungstod der befallenen Tiere herbeiführen können. Die zu Tausenden in der Lunge abgesetzten Embryonen wandern zum Teil in die oberen Luftwege und werden mit dem Schleim ausgehustet oder verschluckt. Auch im Blut werden die Embryonen angetroffen und mit dem Blut- und Lymphstrom in die Leber und die Lymphdrüsen verschleppt. Die ausgehusteten oder mit den Exkrementen nach außen abgegebenen Embryonen entwickeln sich auf feuchter Erde in etwa sechs Wochen zu einer nur mit dem Mikroskop wahrnehmbaren Geschlechtsgeneration, deren erwachsene Weibchen die Länge von einem Zehntelmillimeter erreichen, während die männlichen Würmer

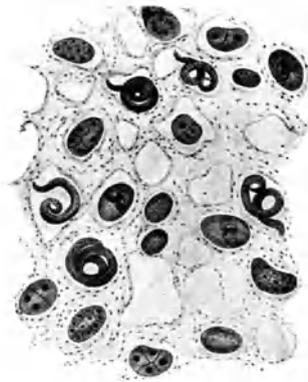
sehr viel kleiner bleiben. Diese freilebende Generation zeichnet sich durch große Vermehrungsfähigkeit aus, ebenso deren Nach-

Fig. 86.



Wurmkrankte Rehlunge.
Die weißen Flecken auf der Lunge
entsprechen Wurmknötchen, d. h. den
Brutstätten der Parasiten.

Fig. 87.



Schnitt durch einen Lungen-
wurmknötchen vom Reh.
Die Alveolen sind mit Wurmeiern
und Embryonen besetzt.

Fig. 88.



Weibchen von *Strongylus*
micrurus Mehlis.
Mit entleerten Wurmeiern und
Embryonen.

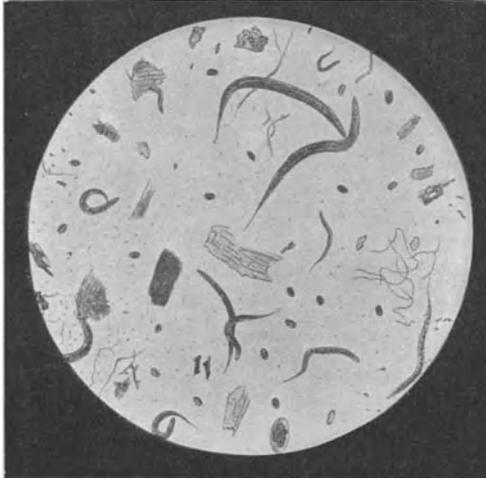
Fig. 89.



Lungenwurm *Strongylus*
micrurus Mehlis ♀♂.
Freilebende Generation.
In Kopulation gefunden.

kommen, so daß Generationen auf Generationen folgen können. Die Ansteckung der Weidetiere erfolgt, wie die Erfahrung lehrt, wenn sie auf einer mit der Wurmbrut verseuchten Weide mit dem Grase die Strongyluslarven in sich aufnehmen. Da die kleinen Larven der Feuchtigkeit nachgehen und aus der Erde mit Vor-

Fig. 90.



Erde mit Wurmlarven der freilebenden Generationen der Lungen- und Darmwürmer von einer verseuchten Fütterungsstelle.

liebe an den betauten Grashalmen in die Höhe kriechen, so ist, wie dem Landwirt schon lange bekannt, die Ansteckungsgefahr für Herdentiere am größten, wenn diese in frühen Morgenstunden, ehe noch das Gras abgetrocknet ist, ausgetrieben werden. Ich halte es für wahrscheinlich, daß die in den Verdauungskanal aufgenommene Wurmbrut auf dem Blutwege in die Lunge gelangt und hier zu der parasitisch lebenden Geschlechtsgeneration auswächst. Die langen weißen fadenförmigen, äußerst fruchtbaren Weibchen bringen Unmengen von Embryonen hervor, die in den Luftwegen abgelegt und in die Lungenbläschen einwandern oder aspiriert werden. Auch bei der parasitischen Geschlechtsgeneration sind die Männchen kleiner als die Weibchen.

Die Weiden, auf denen einmal die Lungenwurmseuche unter den Weidetieren geherrscht hat, bleiben jahrelang Ansteckungs-

herde, da die freilebende Wurmbrut außerordentlich widerstandsfähig ist und ihre Vermehrungsfähigkeit, wie die Kulturversuche zeigen, auch nach Jahren nicht abnimmt. Auf diese Weise kann eine Weide, auf der nur ein einzelnes lungenwurmkrankes Tier geweidet hat, vielleicht erst nach Jahren zum gefährlichen Seuchenherd werden, besonders wenn ein feuchter Sommer die Bedingung für die Vermehrung der freilebenden Generation sehr günstig gestaltet.

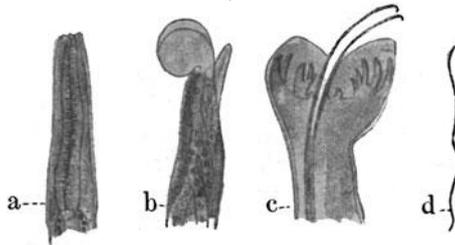
Der Lungenwurm kann sich überall ansiedeln, wohin er durch Parasitenträger verschleppt wird, er paßt sich an nassen wie an trockenen Boden an und widersteht dem Einfluß der Wärme und Kälte. Während das *Ankylostoma* durch Frosttemperaturen abgetötet wird, bleibt der Lungenwurm in der Kulturerde, die den Winter über zeitweise bei 20° Kälte gestanden hat, am Leben, und ebenso widerstandsfähig ist er gegen Austrocknen. Wo der Lungenwurm sich ansiedelt, ist deshalb seiner Ausbreitung kaum eine Grenze gesetzt. Feuchte Jahrgänge sind seiner Verbreitung besonders günstig und deshalb bilden regnerische Perioden auch hier wie bei der Leberegelkrankung die Seuchejahre.

Man kennt verschiedene Lungenwurmart. Von diesen ist *Strongylus micrurus* Mehlis der gewöhnliche Erreger der Lungenwurmseuche bei Rind, Reh und Hirsch, *Strongylus filaria* Rud. der Erreger derselben Krankheit beim Schaf, *Strongylus commutatus* Dies. der Parasit des Hasen, *Strongylus capillaris* Schlegel der Feind der Ziegen und *Strongylus paradoxus* Mehlis der Lungenwurm des Schweines und Wildschweines (Fig. 91 bis 94). Die *Strongylus*arten beschränken sich aber durchaus nicht auf die eine oder andere Tiergattung. So fand ich beim Schaf sowohl *St. micrurus* wie *commutatus*, beim Rind und Reh *St. filaria* und beim Reh außerdem *St. capillaris*, bei der Ziege *St. filaria* neben *St. capillaris*. Die verschiedenen Lungenwurmart sind somit sehr viel weniger wählerisch in bezug auf ihr Wirtstier, als früher angenommen wurde, eine Feststellung, die prinzipiell für eine Übertragbarkeit der Seuche von einer Tiergattung auf die andere spricht und die immer wiederkehrende Erfahrung bestätigt, daß Wildbestände durch Weidetiere und Weidetiere auf den Äsungsplätzen kranken Wildes angesteckt werden.

Die Schwere der durch den Lungenwurm hervorgerufenen Erkrankung entspricht der eingewanderten Parasitenzahl. Während

eine schwache Infektion, wie bei *Ankylostoma*, ohne Krankheitserscheinung überwunden werden kann und zu der falschen Annahme der Harmlosigkeit des Parasiten zu berechnen scheint, ist bei einer Masseneinwanderung des Lungenwurmes ein großer Prozentsatz der Tiere dem Tode verfallen. In der Regel zieht die Lungenwurminfektion ein wochen- oder monatelanges Siechtum

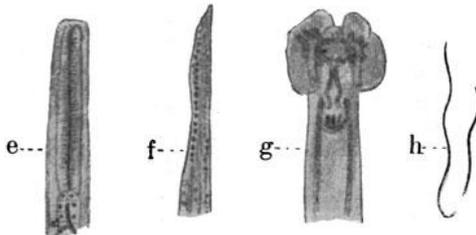
Fig. 91.



Strongylus paradoxus Mehlis. Nach Mueller.

a) Kopf, b) ♀ Hinterleibsende, c) ♂ Hinterleibsende, d) Wurm natürl. Größe.

Fig. 92.



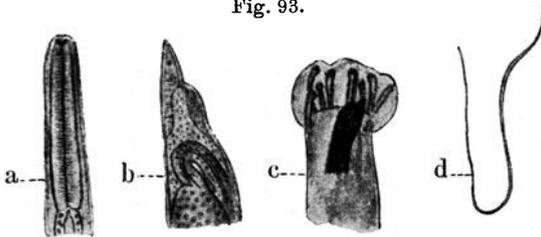
Strongylus commutatus Dies. Nach Mueller.

e) Kopf, f) ♀ Hinterleibsende; g) ♂ Hinterleibsende, h) Wurm natürl. Größe.

der Tiere nach sich, dem sie, wenn nicht eine dazugetretene Lungenentzündung den Tod beschleunigt, infolge allgemeiner Entkräftung erliegen. Aber auch plötzliche Erstickung infolge der in den Luftröhren angehäuften Wurmmassen kann den Tod herbeiführen. Da die Lungenwurmbryonen sich auch in größeren Massen im Darm vorfinden, so treten zu den Erscheinungen von seiten der Atmungsorgane auch Darmstörungen, die sich in heftigen Durchfällen äußern und die Entkräftung der befallenen Tiere beschleunigen. Zu den im Verlauf der Lungenwurmseuche auf-

tretenden Krankheitssymptomen gehört, wie bei der Ankylostomyasis, schwere Blutarmut, die je nach der Zahl der eingewanderten Parasiten früher oder später in die Erscheinung tritt. Dieser in seiner schwersten Form als „verminöse Cachexie“ bezeichnete Zustand ist einmal durch die geschwächten Funktionen der Atmungs- und Verdauungsorgane zu erklären, sehr wahrscheinlich spielen

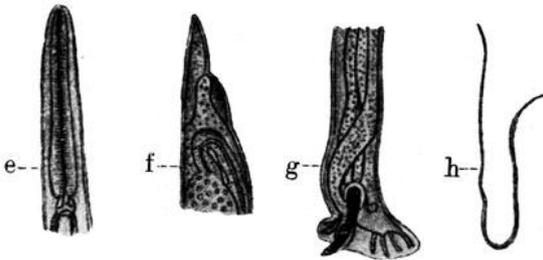
Fig. 93.



Strongylus micrurus Mehlis. Nach Mueller.

a) Kopf, b) ♀ Hinterleibsende, c) ♂ Hinterleibsende, d) Wurm natürl. Größe.

Fig. 94.



Strongylus filaria Rud. Nach Mueller.

e) Kopf, f) ♀ Hinterleibsende, g) ♂ Hinterleibsende, h) Wurm natürl. Größe.

aber dabei auch in das Blut abgeschiedene Wurmgifte eine wesentliche Rolle.

Es wurde bereits erwähnt, daß, je stärker die Infektion und je dauernder die Zuführung der Parasiten mit dem Futter ist, desto heftiger auch die Erkrankung und die organischen Schädigungen werden. Aber auch das Alter und die individuelle Widerstandsfähigkeit sind für den Verlauf der Erkrankung von Bedeutung. So leiden Lämmer und Jährlinge mehr unter dem Lungenwurm als ältere Tiere, bei Schafen sind die Mutterschafe mehr gefährdet

und beim Rind die jungen Bullen. Auch schlecht ernährte Tiere fallen der Seuche leichter zum Opfer, wenn auch das allerbeste Futter keinen Schutz gegen die Entwicklung einer bestehenden Infektion gewährt.

Die Sterblichkeit an der Lungenwurmkrankheit ist in Seuchenjahren eine sehr bedeutende, bei Ziegen, die ihr besonders leicht erliegen, kann sie 100 Proz. der Erkrankungen betragen. An der marokkanischen Grenze sollen nach älteren Angaben die Hälfte aller Schafe und ein Drittel aller Rinder dem Lungenwurm zum Opfer fallen. In den Jahren 1883 bis 1886 sind nach den Mitteilungen Wernickes in Buenos Aires viele Millionen Schafe, über drei Viertel des ganzen Bestandes, an Lungenwurmseuche eingegangen. Aber auch bei uns verursacht die Krankheit der Vieh- und Wildwirtschaft sehr erhebliche Verluste. So tritt die Krankheit am Niederrhein, in den Marschen an der Weser und der Jade fast jedes Jahr auf und befällt hauptsächlich junge Tiere im Alter von $\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren, öfters in solcher Verbreitung und mit solcher Heftigkeit, daß den Viehbesitzern durch Todesfälle, Notschlachtungen und langes Siechtum der Tiere erhebliche Verluste erwachsen. Aber auch in Mitteldeutschland hat sich im Laufe der letzten Jahre, und zwar in ganz trockenen Gegenden, in Unterfranken und Schlesien, die Lungenwurmseuche unter dem Jungvieh in ganz gefährlicher Weise gezeigt. Es ist anzunehmen, daß die Wurmseuche dort durch Parasitenträger, d. h. durch aus infizierten Gegenden stammende Rinder, eingeschleppt worden ist. Ähnliche Erfahrungen wie die geschilderten machen auch die Schafhalter, obwohl das Schaf leichte Infektionen ohne sichtbare Krankheitserscheinungen ertragen kann. Einem Gutsbesitzer in Westpreußen gingen jährlich für 3000 *M* Schafe an der Lungenwurmseuche zugrunde, auf einem Schafhof in Westfalen mußte des Wurmes wegen die Schafhaltung aufgegeben werden, und als nach acht Jahren ein Teil eines Zuchtziegentransportes dort eingestellt wurde, gingen sämtliche Ziegen an der Lungenwurmseuche zugrunde, während der an einem anderen Ort stationierte Rest des Transportes nicht erkrankte.

Nicht weniger dezimiert die Lungenwurmerkrankung die Wildbestände. In den Jahren 1899 bis 1908 war ein schwerer Seuchengang in den Revieren der Rheinprovinz zu verzeichnen, der sich vom Süden der Provinz nach dem Norden verbreitet hat. In ein-

zelen Oberförstereien war das Rehwild nahezu ausgestorben, wo vorher ein guter Wildstand geherrscht hatte. In verschiedenen Forstinspektionsbezirken war er auf ein Drittel des früheren reduziert. Nicht weniger wütet die Lungenwurmkrankheit, wenn sie unter den Hasen ausbricht, oder wenn sich der Parasit in einem Saupark zeigt.

Zu der Bekämpfung der Lungenwurmseuche ist es in erster Linie erforderlich, eine Verschleppung durch Parasitenträger zu vermeiden, d. h. infizierte Tiere von nicht infizierten Weiden auszuschließen. Zur Heilung erkrankter Tiere hat sich neuerdings die Verabreichung von Kupfersalzen bewährt in Form von Lecksteinen oder als Einspritzungen. Die Verabreichung des Heilmittels in der Form von Lecksteinen und Salzlecken führt auch bei eingegattertem Wild, namentlich bei Schwarzwild, und in freier Wildbahn bei Reh- und Rotwild zu Erfolgen, sobald die Tiere sich an die Salzlecken gewöhnen und mit dem Kochsalz die Kupferverbindung regelmäßig aufnehmen.

IV. Milbenerkrankungen.

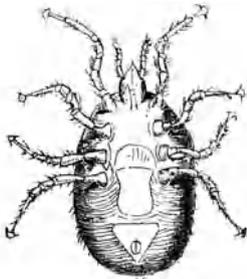
Es gibt unter den Milben eine Anzahl parasitisch lebender Gattungen und Arten, die sich auf und in der Haut der Säugetiere und Vögel einnisten und durch ihre rasche Vermehrung und leichte Übertragbarkeit zu Massenerkrankungen von seuchenartiger Ausbreitung führen können. Dadurch, daß diese Milben Blutsauger sind und ihren Wirt durch ihren Biß sehr belästigen, auch toxische Substanzen in seinen Körper abscheiden, schädigen sie ihn in empfindlichster Weise und können dessen völlige Erschöpfung herbeiführen.

Es kommt vor, daß Hühner oder Stubenvögel scheinbar ohne greifbare Ursache zu maudern anfangen, trotz bestehender Freßlust abzumagern beginnen, mit gestäubtem Gefieder und blaß gefärbtem Kamm herumhocken und nach einiger Zeit an Entkräftung zugrunde gehen. Bei der der Sektion vorausgehenden äußeren Untersuchung des Tieres findet man, wenn die Federn auseinander gebogen werden, daß die Haut und die Federwurzeln dicht mit kleinen roten Punkten bedeckt sind, die sich bewegen und auseinander laufen, wenn sie dem Licht ausgesetzt und durch die Bewegung der Feder oder durch eine Nadel berührt werden. Unter

der Lupe geben sich die fraglichen Außenparasiten als Vogelmilben, *Dermanyssus gallinae* Geer (Fig. 95), zu erkennen. Bluteer wie der Kamm und die Kopfhaut ist auch die Muskulatur, Leber und Lunge der milbenkranken Tiere, während sonst keine krankhaften Veränderungen an den Organen zu entdecken sind.

Die Vogelmilben gehören zu den temporären Parasiten und belästigen die Vögel eigentlich nur bei Nacht, bei Tag, wenn die

Fig. 95.



Dermanyssus gallinae
Geer.

Trächtiges Weibchen. Nach
Mégnin. Aus Fiebiger.

Vögel sich putzen und baden, fühlen die Parasiten sich wohler in einem sicheren Versteck, das ihnen durch die Ritzen in den Sitzstangen oder der Käfigwand und in den Spalten des Bodens geboten wird. Sie scheinen ihre Gewohnheit aber zu ändern, sobald die Vögel durch die nächtlichen Störungen und die häufige Blutentziehung entkräftet sind und zu schwach, um sich gegen den Parasiten zu wehren.

Einstreuen der Vögel mit persischem Insektenpulver, gründliche Reinigung des Stalles oder Käfigs mit heißer Seifen-

lauge oder Kreolinlösung, Einlegen der Sitzstangen in 1 proz. Kreolinlösung und wiederholtes Kalken der Stallwände bereitet in der Regel der Seuche sehr schnell ein Ende und verhütet weitere Verluste.

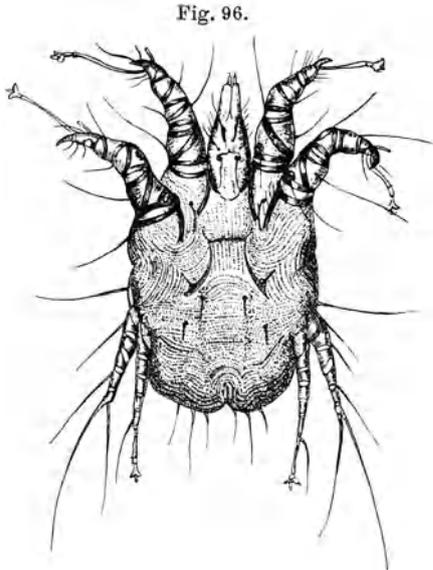
Noch sehr viel gefährlicher als *Dermanyssus gallinae* den Hühnern ist die ostindische Milbe *Holothyrus coccinella* Gervais den Enten und Gänsen, die aber auch beim Menschen zu Erkrankungen führen kann.

Während die besprochene Vogelmilbe, wie erwähnt, zu den temporären Parasiten gehört, führen die Saugmilben, die verschiedenen Arten der Gattung *Psoroptes*, ein stationäres Schmarotzerleben. Die Milben graben sich nicht in die Haut ihres Wirtes ein, sondern bleiben auf der Oberfläche, stechen die Haut an und saugen Lymphe und Blut. Dazu gesellt sich wahrscheinlich eine Giftwirkung, die oft zu gewaltiger Schuppenbildung und Exudation der Haut führt. Zu der Gattung *Psoroptes* gehören

verschiedene Räudeerreger, die mit Vorliebe die behaarten Körperstellen ihres Wirtes befallen und sich auch an anderen geschützten Körperteilen in der Ohrmuschel, am Kehlengang und am Unterbauch festsetzen.

Die häufigste und wichtigste Form der Schafräude, die Psoroptes- oder Dermatocoptesräude, wird durch eine Psoroptesart der *P. communis* var. *ovis* Raill. hervorgerufen (Fig. 96). Die Erkrankung beginnt am Halse und am Rücken

und breitet sich von hier nach rückwärts aus. Es entstehen auf der Haut hirsekorngroße flache Knötchen von gelblicher bis rötlicher Farbe, die Spuren der Milbenstiche, die um so zahlreicher sind, je stärker die Infektion war. Die Haut ist in der Umgebung der Stiche gerötet und schmerzhaft. Bald bilden sich im Zentrum der Knötchen Bläschen, die ein Exudat enthalten und dieses, wenn sie sich öffnen, ausfließen lassen. Das Bläschenexudat mit den Absonderungen und Abschuppungen der Haut verbindet sich zu den oft



Psoroptes communis Fürstb.
Weibchen. Nach Mégnin. Aus Fiebiger.

sehr dicken gelbbraunen Räudeborken, unter und in denen die RäuDEMILBEN zu Hunderten, Eier, Larven und erwachsene Formen, beisammen sitzen. Die Wollhaare verkleben, werden zottig und flockig und stoßen sich allmählich in größeren oder kleineren Büscheln ab, die glanzlos und von blasser Farbe sind. Die Haut unter den Borken wird rau und trocken, runzelig zusammengeschrumpft, schwartenartig verdickt, mit Schründen und Rissen und infolge des Scheuerns und Reibens der Tiere auch geschwürig.

Die Infektion zeigt sich meist dadurch an, daß die Tiere einen heftigen Juckreiz verspüren und diesen auf jede Weise zu befriedigen suchen. Bei größerer Ausbreitung des Räudeauschlages magern die Tiere ab, einmal durch den Säfteverlust, den sie durch die Parasiten erleiden, dann aber auch durch die Störung, die der fortwährende Juckreiz hervorbringt, was die Nahrungsaufnahme, das Wiederkäuen und den Schlaf ungünstig beeinflußt. Schwächliche Tiere erliegen nicht selten der Infektion. Der Verlauf der Erkrankung ist besonders im Herbst und Winter ungünstig, wo der Aufenthalt der Schafe in feuchtwarmen Ställe die Entwicklung der Parasiten besonders fördert. Die Vermehrung der Milben ist eine außerordentlich große. Nach der Berechnung Gerlachs erzeugt ein Milbenweibchen innerhalb von 90 Tagen eine Nachkommenschaft von $1\frac{1}{2}$ Millionen. Die Weibchen legen 20 bis 24 Eier auf einmal ab, aus denen sich in vier bis sieben Tagen die Larven entwickeln, die nach mehreren Häutungsprozessen in 14 bis 17 Tagen geschlechtsreif werden.

Die Übertragung der Psoroptes- oder Dermatocoptesräude geschieht in der Regel von Tier zu Tier, und wie groß die Ansteckungsgefahr ist, sagt schon das Sprichwort „ein rüdig Schaf steckt die ganze Herde an“. Die Milben können aber auch durch Streu und Gegenstände, an denen die Schafe sich gerieben haben, übertragen werden. Für den Landwirt, der Schafzucht treibt, kann die Räudekrankheit sehr verhängnisvoll werden, nicht nur weil alljährlich eine größere Anzahl Schafe der Krankheit zum Opfer fällt, sondern weil auch die Wolleproduktion bei den befallenen Tieren ganz erheblich leidet. Wie sehr die Räude unter den Schafen in Deutschland verbreitet war, zeigen die folgenden statistischen Angaben. Im Jahre 1884 gab es in Deutschland 250 000 Schafe, die von der Milbe befallen waren, davon entfielen auf Elsaß-Lothringen allein fast 80 000 Stück = 60 Proz. des gesamten dortigen Bestandes. In den Jahren 1885 bis 1888 hatte Preußen 183 000, Bayern 100 000, Württemberg über 60 000 räudekranke Schafe, der Verlust an Schafen betrug damals in Preußen fast 2000 Stück. In den Jahren 1887 bis 1905 betrug die Gesamtzahl der räudekranken Schafe in Deutschland etwa 2 000 000. Gegen früher ist jetzt ein erheblicher Rückgang der Krankheit zu verzeichnen, was wohl auf erfolgreiche Behandlung und die gewissenhafte Handhabung der veterinärpolizeilichen Vor-

schriften zurückzuführen ist. Wie notwendig ein energisches Einschreiten gegen das Umsichgreifen dieser Milbenseuchen ist, zeigen schon allein die Verluste an Wolle, die sie nach sich zieht. Es sollen z. B. im Kreise Greifswald in früheren Jahren die Verluste an Wolle jährlich 100 000 \mathcal{M} betragen haben, für ganz Deutschland berechnet jährlich viele Millionen.

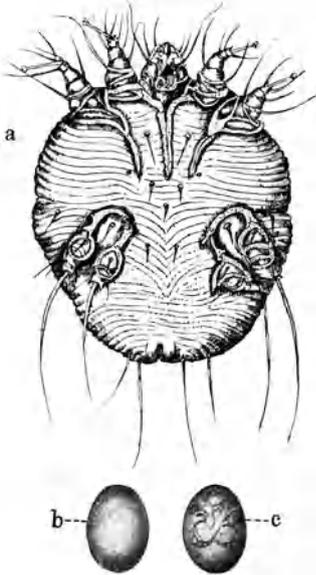
Die Behandlungsform erkrankter Herden besteht in Schmier- und Badekuren. Zur Schmierkur werden Salben verwendet, die milbenabtötende Mittel enthalten, wie Kreolin, Carbol, Nikotin usw., als Badeflüssigkeit hat sich eine 2 $\frac{1}{2}$ proz. Kreolinlösung in Wasser gut bewährt. Ebenso günstig wirken Zusätze von Lysol und Arsenik, der Arsenikzusatz hat aber den Nachteil, leicht giftig zu wirken, wenn die vorgeschriebenen Vorsichtsmaßregeln beim Baden nicht eingehalten werden. Der Prozentsatz der durch die Kreolinbäder geheilten Tiere beträgt etwa 85 Proz.

Zu den Psoropteserkrankungen gehört auch die Ohrräude der Kaninchen, die sich durch eine Borkenbildung im Gehörgang und der Ohrmuschel kennzeichnet, die oft den ganzen Hohlraum des Ohres ausfüllt. Die Ohrräude, die eine sehr leicht übertragbare Krankheit ist, wird durch Einblasen von Schwefelblüte in kurzer Zeit geheilt.

Eine von der Psoroptes- oder Dermatocoptesräude verschiedene Krätzeform befällt den Menschen, den Hund, das Pferd, die Ziege und die Gemse. Der Erreger der sogenannten Sarcoptesräude (Fig. 11) gehört nicht den Saugmilben, sondern den Grabmilben an, die in der Gattung *Sarcoptes* zusammengefaßt sind. Wie ihr Name besagt und wie bereits in früheren Kapiteln hervorgehoben worden ist, gräbt sich diese sehr viel kleinere Milbe, die mit bloßem Auge nicht mehr wahrgenommen werden kann, ihre Gänge tief in die Haut ihres Wirtes und legt hier zahlreiche Eier ab. Die Sarcopteserkrankungen beginnen, im Gegensatz zu der Psoroptesräude, nicht an den behaarten, sondern an den unbehaarten Körperteilen, beim Hunde am Kopfe, und zwar am Nasenrücken und am Grund der Ohren, und verbreitet sich auf Bauch und Unterbrust, auf die Ellenbogengegend, auf die Schwanzwurzel und auf die Pfoten. Sie kann sich nach Verlauf eines Monats über den ganzen Körper ausgedehnt haben. Die ersten Erscheinungen sind flohstichähnliche rote Flecke, die stark jucken und zu kleinen Knötchen werden, die sich in Bläschen verwandeln. Bisweilen ent-

stehen aus den Bläschen Pusteln, in deren nadelstichgroßen grauen Zentren der Sitz der Räudemilbe zu erkennen ist. Die Bläschen und Pusteln platzen und entleeren etwas Flüssigkeit, oder sie trocknen ein, die Oberhaut schuppt sich dabei sehr lebhaft ab und die Haare fallen aus, so daß große kahle Stellen entstehen. Die Haut wird schließlich runzelig und faltig. Bei schlecht er-

Fig. 97.



- a) *Sarcoptes scabiei* var. *canis*.
Weibchen, Bauchseite. Nach Fürstenberg. Aus Fiebiger.
b) Ein eben gelegtes Ei von *Sarcoptes scabiei* var. *equi*. Nach Mégnin. Aus Fiebiger.
c) Ei mit Embryo.

Fig. 98.



Lauf einer räudeigen
Gemse.
Nach Fiebiger.

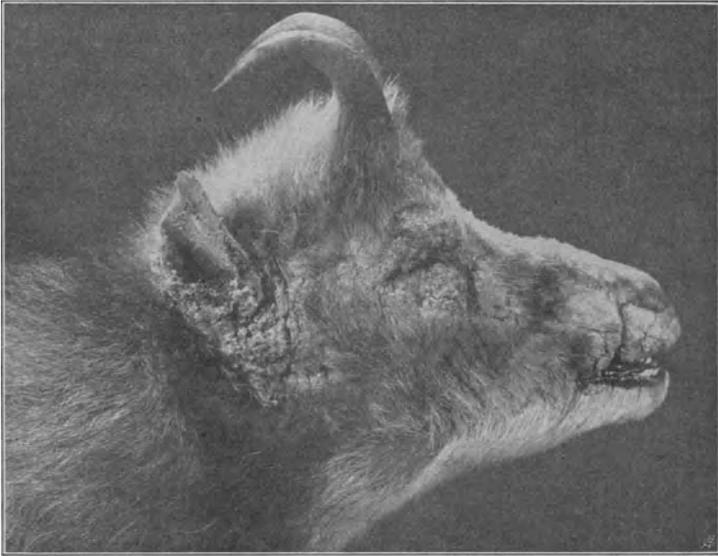
nährten Tieren verläuft die Erkrankung immer ungünstiger als bei gut genährten, die auch zur Heilung eine bessere Prognose haben.

Die *Sarcoptes*räude der Hunde ist außerordentlich häufig, in Cöln sollen nach den Feststellungen von Sticker vor einigen Jahren die Hälfte aller Hunde von der Krankheit ergriffen gewesen sein.

Zur Behandlung der Krankheit wird ebenfalls Kreolin, außerdem Perubalsam und mit sehr gutem Erfolg Eudermolsalbe verwendet.

Eine andere Sarcopteserkrankung ist für den Jäger von allergrößter Bedeutung, weil sie die Gamsen befällt und in manchen Gegenden sich so schnell verbreitet, daß der Gamsen-

Fig. 99.



Gamsenkopf mit Räude. Nach Fiebiger.

bestand nahezu ausgerottet wird. Die Erregerin der Gamsenräude ist eine Varietät der Milbe der Hunderäude, die *Sarcoptes scabiei* var. *rupicaprae* (Fig. 97 bis 99). Sie ist in ihrem Körperbau von der Erregerin der Ziegenräude, *Sarcoptes scabiei* var. *caprae* Raill., und der Sarcoptesräude des Schafes, *S. scabiei* var. *ovis* Raill., nicht zu unterscheiden. Nach Diensthöfer wurde die Gamsenräude in den Österreichischen Alpen in den 80er Jahren des verflorbenen Jahrhunderts zuerst beobachtet, und zwar im Arlberggebiet und in der Provinz Salz-

burg. Sie hat sich seit dieser Zeit nach Osten und Norden mit einer so verhängnisvollen Stetigkeit verbreitet, daß sie heute, wo sie auch das Ennstal überschritten hat, eine schwere Gefahr für die Bestände aller Gemsenreviere der Österreichischen Alpen darstellt. Man nimmt an, daß die Räude der Gemsen ursprünglich durch kranke Ziegen eingeschleppt worden ist, und daß sie sich auch durch die Ziege, vielleicht außerdem durch das Schaf weiter verbreitet. Für einen solchen Zusammenhang spricht auch, daß die Ziegenräude in Österreich im Bereich der Gemseerkrankungen besonders häufig vorkommt. Bei beiden Tierarten verläuft die Krankheit meist sehr ungünstig. Die Sterblichkeit der Ziegen kann bis zu 50 Proz. betragen, während die befallenen Gemsen ihr schließlich alle zum Opfer fallen. Bei den Ziegen ist eine Behandlung und Heilung möglich, bei den Gemsen ist dies bis jetzt ausgeschlossen. Man kann hier nur durch das Abschließen kranker Tiere, die sich durch spätere Verfärbung und unruhiges Verhalten — Kratzen, Reiben, Schütteln — zu erkennen geben, und durch Vernichtung ihrer Kadaver der Ausbreitung steuern und durch sorgfältigste Überwachung der Ziegen eine Weiterverbreitung der verderblichen Milbenseuche zu verhindern suchen.

Die Sarcoptesmilben der Tiere, namentlich die Erzeugerin der Ziegen- und Gemsräude, scheinen ziemlich leicht auf den Menschen überzugehen, denn es wurde beobachtet, daß in einer Gemeinde, in der die Ziegen erkrankt waren, keine Familie frei von der Milbeninfektion war. Diese Übertragbarkeit auf den Menschen unterscheidet die Grabmilben von den Saugmilben, die wir als Ursache häufigster Form der Schafräude kennen gelernt haben.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß die durch tierische Parasiten hervorgerufenen Massenerkrankungen den durch pflanzliche Krankheitserreger, durch Bakterien, erzeugten Seuchen an wirtschaftlicher Bedeutung in keiner Hinsicht nachstehen. Ich möchte die tierischen Parasiten, die wir hier kennen gelernt haben, im Gegenteil als die gefährlicheren bezeichnen, weil ihre Erreger sich viel leichter einem Leben außerhalb des Wirtes anpassen, eine Reihe von ihnen sogar auf einen solchen Wechsel angewiesen ist, und sich darin den Bakterien gegenüber im Vorteil befinden. Sie sind nicht, wie sehr viele pathogenen Bakterien, dem Tode ver-

fallen, wenn sie den Körper des Wirtes verlassen oder wenn dieser zugrunde geht. Wohl pflegen sich die Bakterienerkrankungen von Tier zu Tier und von Mensch zu Mensch unmittelbarer und dadurch vielleicht schneller zu übertragen, auch vielfach akuter zu verlaufen, aber die Bakterienseuchen verschwinden wieder, wie sie gekommen sind, sie bleiben ohne Wirt nicht so lange am Boden haften, wie es bei den tierisch-parasitären Erkrankungen der Fall sein kann. Bei den Erkrankungen, die durch tierische Parasiten hervorgerufen werden, entstehen, wenn die Krankheitserreger freilebende Generationen bilden oder sich in Zwischenwirten weiter fortpflanzen, Endemien, und wo die Parasiten dem Boden anhaften oder sich in den dort lebenden Zwischenwirten und Überträgern festgesetzt haben, da wird Mensch oder Tier, wenn er als Wirt des Parasiten in Betracht kommt, das Opfer der Infektion. Durch die Wanderung des infizierten Menschen und der Tiere, wie auch durch den aktiven Ortswechsel der Zwischenwirte kann ein Infektionsgebiet in das Unbestimmte vergrößert werden, solange die Existenzbedingungen dem Parasiten und seinen Zwischenwirten günstig sind. Die Aufgabe der Parasitenbekämpfung ist es, wie wir gesehen haben und noch sehen werden, nicht nur dem Schmarotzer selbst, sondern auch seinen Zwischenwirten die Existenzbedingungen nach Möglichkeit zu entziehen.

Die Erkennung und die Bekämpfung der Parasiten.

Wir haben in den vorhergehenden Abschnitten die Parasiten in ihren verschiedenen Beziehungen zum Wirtstier kennen gelernt. Wir haben gesehen, wie die einen in bescheidenster Weise ihr Leben auf oder in ihrem Gastgeber fristen und ihre Anwesenheit dem Wirt kaum fühlbar werden lassen, während andere zum Krankheitserreger werden, die den Organismus, in den sie eingedrungen sind, rücksichtslos aussaugen, um mit ihm schließlich selbst zugrunde zu gehen.

Der Kampf, den wir gegen die Schmarotzer zu führen haben, wird natürlich in erster Linie gegen die krankheitserregenden Formen gerichtet sein, vor denen weder wir selbst, noch unsere Haustiere sicher sind und die in gleicher Weise den Vogel in der

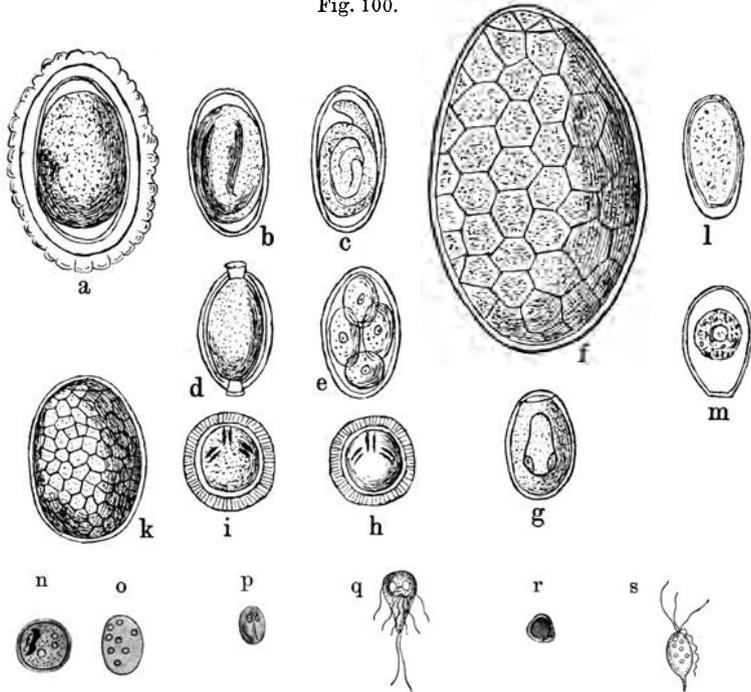
Luft und den Fisch im Wasser befallen. Um aber gegen diese Feinde angehen zu können, müssen wir sie vor allem erkennen, wir müssen die Gegenwart der Parasiten feststellen. Wenn es sich um Außenschmarotzer handelt, so ist diese Aufgabe nicht mit allzu großen Schwierigkeiten verbunden, namentlich, wenn ihre Größe sie schon dem unbewaffneten Auge erkennen läßt. Auch bei den großen Schmarotzern des Darmes, den Bandwürmern, ist die Diagnose leicht zu stellen, denn die mit den Exkrementen abgehenden Bandwurmglieder verraten ihre Gegenwart. Es hängt also hier nur von der Achtsamkeit des Wirtes ab, um die in ihm wohnenden Parasiten zu entdecken, und diese Aufmerksamkeit wird in der Regel durch das Unbehagen, das der herangewachsene Schmarotzer hervorruft, von selbst geschärft. Allein nicht alle Darmparasiten haben Abgänge, die mit bloßem Auge zu erkennen sind, bei den meisten werden spontan nur die Eier nach außen abgeschieden, und wenn die kleinen Parasiten selbst auswandern, so sind sie, mit Ausnahme der Spulwürmer, unter den Beimischungen des Kotes kaum ohne Zuhilfenahme optischer Hilfsmittel zu entdecken. Dies gilt z. B. von den Madenwürmern, den Oxyuriden, vom Hakenwurm, dem Ankylostoma, von dem Strongyloides des Menschen und den Strongylusarten der Weidetiere. Während die erwachsenen Würmer schon mit der Lupe aufgefunden werden können, muß man, um die Gegenwart von Wurmeiern festzustellen, das Mikroskop zu Hilfe nehmen. Die mikroskopische Untersuchung des Kotes auf Wurmeier wird z. B. ganz regelmäßig an den Belegschaften vorgenommen, die in einer Grube arbeiten, in denen die Wurmkrankheit herrscht, sie bildet aber auch die einzige Möglichkeit, die Lungenwurmseuche der Weidetiere in frühen Stadien festzustellen. Zu diesem Zwecke wird ein etwa Stecknadelkopf großes Stückchen der Exkremente auf einer Glasplatte, dem Objektträger ausgebreitet, mit einem Tropfen einer 0,6 proz. Kochsalzlösung verdünnt, mit einer Glaslamelle, dem Deckgläschen, bedeckt und bei 40- bis 50 facher Vergrößerung durchsucht. Oder man verbringt eine etwas größere Menge des zu untersuchenden Kotes in eine flache Glasschale und verteilt denselben mit so viel Kochsalzlösung, daß gerade der Boden der Schale bedeckt ist. Bei dieser Methode, die den Überblick über eine größere Menge des Untersuchungsmateriales gewährt, kann eine schwächere Vergrößerung angewendet werden,

ohne das Untersuchungsobjekt vorher mit einem Deckglas zu bedecken. Durch Anwendung einer stärkeren Okularvergrößerung lassen sich an einem gefundenen Ei oder Embryo auch Einzelheiten erkennen. Der Feststellung solcher Merkmale bedarf es in der Regel, um entscheiden zu können, welcher Parasitenart Ei oder Embryo angehören.

Untereinander verglichen, zeigen die Eier und jüngsten Entwicklungsstadien der Darmparasiten ganz charakteristische Unterschiede, sowohl in der äußeren Gestalt als auch in der Entwicklungsstufe, die z. B. das Ei während seines Aufenthaltes im Darm erreicht. Die Bandwurmeier sind, mit Ausnahme der des breiten Bandwurmes, des *Dibothriocephalus latus*, kugelig. Die ovalen Eier des breiten Bandwurmes sind größer als die der *Taenien*, zu denen der bewaffnete und unbewaffnete Bandwurm zu rechnen ist; ihre braune Schale hat an ihrem spitzen Pol ein Deckelchen, wie die Eier des Leberegels, die ihnen auch in Form und Farbe gleichen. Dieses Deckelchen wird von dem ausschlüpfenden Embryo in die Höhe gehoben, und man findet es häufig noch in aufgeklapptem Zustande an der Schale hängen. Die *Taenieneier* unterscheiden sich nicht nur in Form, Größe und Farbe von denen des *Dibothriocephalus*, sie besitzen im Gegensatz zu diesen eine doppelte Umhüllung, die eigentliche Eischale, und die den Embryo einschließende Embryonalschale. Die *Nematoden* = Fadenwurmeier sind oval und mehr oder weniger langgestreckt. Unter diesen sind die Eier der Spulwürmer am größten und mit einer höckerigen, durch den Farbstoff der Exkremente gelb gefärbten Eiweißhülle umgeben. Die ebenfalls zu den Fadenwürmern gehörenden Eier des Peitschenwurmes, der *Trichocephalen*, die häufig im Kot der Menschen und der Tiere gefunden werden, sind an ihrem pfropfenartigen Verschuß an beiden Polen zu erkennen. Sehr ähnlich unter sich sind die *Oxyuris-* und *Ankylostomaeier*, während aber die Eier des Madenwurmes, wenn sie vom Weibchen abgelegt werden, immer einen fertigen Embryo enthalten, ist die Eizelle des Hakenwurmes nur in den ersten Furchungsstadien begriffen. Auch die Eier des Lungenwurmes enthalten in der Regel, wenn sie in den Darm gelangt sind, schon einen ausgebildeten Embryo, während man die Magenwurmeier in Teilung antrifft. Nur für den Fall, daß der Kot schon länger an der Luft gestanden hat, können auch *Ankylostoma-* und *Darmwurmeier* der Gattung

Strongylus, Embryonen einschließen. Die Größenverhältnisse der Eier derjenigen Wurmart, die häufiger als Parasiten bei uns auftreten, sind aus der Fig. 100 ersichtlich, auf der sämtliche Präparate bei 400facher Vergrößerung wiedergegeben sind.

Fig. 100.



Wurmeier und Protozoen (einzellige Parasiten) aus dem menschlichen Darm, bei 400facher Vergrößerung. Nach Leuckart.

a) Ei von *Ascaris lumbricoides*; b, c) von *Oxyuris vermicularis*; d) von *Trichocephalus dispar*; e) von *Ankylostoma duodenalis*; f) von *Fasciola hepatica*; g) von *Dicrocoelium lanceolatum*; h) von *Taenia solium*; i) von *Taenia saginata*; k) von *Dibothriocephalus latus*; l, m) ausgebildete Coccidien aus der Leber; n, o) *Entamoeba coli* (Lösch), Cyste mit verschiedenen Kernzahlen, aus Doflein; p) Kopulationscyste von *Lamblia*, aus Doflein; q) *Lamblia intestinalis* Lambl. von der Bauchseite, aus Doflein; r) *Trichomonas intestinalis* Leuckart, Cysten aus dem Darm des Menschen; s) *Trichomonas intestinalis* Leuckart (nach Grassi).

Vor der Verwechslung der ovalen Darmwurmeier mit den Sporenkapseln der Coccidien schützt die Feststellung der Größenverhältnisse, die vermittelt eines in das Okular des Mikroskopes einlegbaren kleinen, auf Glas geritzten Maßstabes des Okularmikrometers bestimmt werden können. Auch die im Darm von Menschen und Tieren vorkommenden Cysten von Amöben und Flagellaten unterscheiden sich durch ihre geringere Größe von den Darmwurmeiern.

Zu den leichtesten Aufgaben gehört es ferner, in dem Muskelfleisch von Tieren oder Menschen Trichinellen nachzuweisen.

Fig. 101.

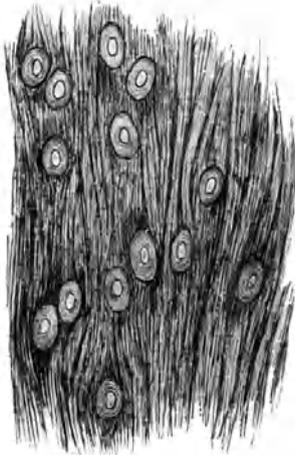


Muskulatur vom Schwein mit verkalkten Trichinellenkapseln.
Natürliche Größe. Nach Fiebiger.

Sind dieselben sehr zahlreich und schon mit einer Kalkschale umgeben, so lassen sie sich beim Zerzupfen des Muskelstückchens mit bloßem Auge als kleine weiße Pünktchen erkennen (Fig. 101). Nicht verkalkte Trichinellen sind allenfalls mit der Lupe zu entdecken, besser bei 30- bis 40facher mikroskopischer Vergrößerung. Da die Trichine bestimmte Muskelgruppen mit Vorliebe zu ihrem Aufenthalt erwählt, so werden die von dem Trichinenbeschauer geübten Untersuchungen am schnellsten zum Ziele führen, wenn er seine Bestimmungen an den Nacken-, Zungen- und Zwerchfellmuskeln ausführt. Ein dünner Muskelstreifen wird zwischen zwei

Objektträgern oder in dem aus zwei, durch eine Feder verbundenen Glaslamellen bestehenden sogenannten Kompressorium flach gedrückt, und unter dem Mikroskop durchsucht; ist das Ergebnis negativ, so wird das Muskelstückchen mit zwei Nadeln zerzupft, d. h. in seine Fasern zerlegt und nach Zufügen eines Tropfens Kochsalzlösung nochmals geprüft, lassen sich auch im Zupfpräparat keine Parasiten auffinden, so muß die Untersuchung anderer Teile desselben Muskels und anderer Muskelgruppen zu

Fig. 101 a.



Finniges Fleisch. Natürl. Größe.
Nach Leuckart.

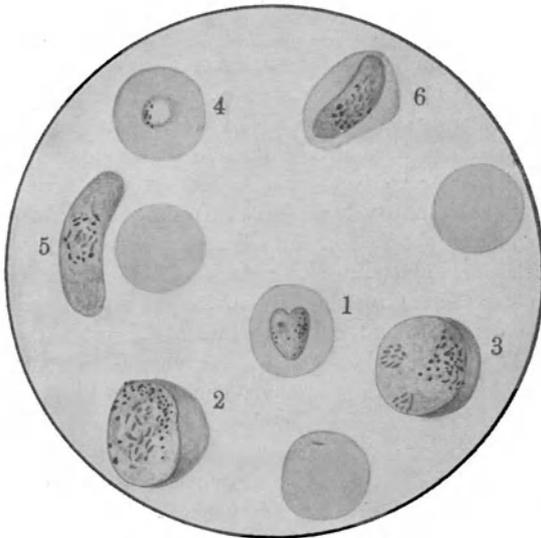
einem endgültigen positiven oder negativen Ergebnis führen. Noch leichter ist der Nachweis von Finnen (Fig. 101 a) im Muskelfleisch. Zwischen den einzelnen, durch den Blasenwurm in ihrem geraden Verlauf gestörten und auseinandergedrängten Muskelbündeln liegen die kleineren oder größeren Bläschen, die den Bandwurm Kopf umschließen. Auch die Finnen können verkalken und zu steinharten Einlagerungen in der Muskulatur werden.

Größere Anforderungen an die Geschicklichkeit des Untersuchenden verlangt das Auffinden einzelliger Parasiten, der schmarotzenden Protozoen. Auch bei schwächerer Vergrößerung schon sichtbar sind die Coccidien-, Amöben- und Flagellatencysten, die im Darm vorkommen. Sie haben alle eine stark lichtbrechende Schale, ähnlich den Eischalen der Würmer, deren Konturen sich bei Ablendung deutlich abheben. Auch die schnell beweglichen einzelligen Parasiten, die Flagellaten des Darmes und des Blutes, verraten ihre Gegenwart schon bei schwächerer Vergrößerung, zu ihrem genaueren Studium sind indessen stärkere Systeme notwendig und auch die künstliche Färbung des Präparates unerlässlich. Sehr gute Dienste zur leichten Auffindung auch der kleinsten beweglichen Protozoen leisten die Dunkelfeldbeleuchtungsapparate, die an den Mikroskopen angebracht werden können

und durch ihren optischen Effekt die Konturen der Parasiten und deren Organe aufs schärfste zum Ausdruck bringen. Auf diese Weise lassen sich nicht nur die Trypanosomen lebend im Blutstropfen studieren, der Apparat enthüllt uns auch, wenn wir ihn mit den stärksten mikroskopischen Systemen kombinieren, das Leben der allerkleinsten Wesen, der bewimperten Bakterien und der Spirochaeten, die zu den Protozoen überführen.

Um die innerhalb der Körperzellen schmarotzenden Parasiten festzustellen, bedarf es der künstlichen Fixierung und Färbung

Fig. 102.



Menschliches Blut mit Quartan- und Tropicaparasiten
(kombiniert aus verschiedenen Präparaten). Aus K. Kisskalt
und M. Hartmann.

1. Halb erwachsener, 2. fast erwachsener Quartanparasit, 3. Quartanparasit nach der ersten Kernteilung, 4. bis 6. Tropicaparasiten, 4. Ringform, 5. Makrogametocyt, 6. Mikrogametocyt. Zwischen den Erythrocyten einige Blutblättchen.
Etwa 1200 : 1.

der fraglichen Organe. Die Melanin bildenden Malariaparasiten lassen sich bei starker Vergrößerung und der nötigen Übung auch lebend erkennen an den Anhäufungen dunkler Körnchen, welche die durch den Parasiten vergrößerten roten Blutzellen zeigen, be-

sonders bei der Vogel malaria, deren Parasiten größer sind, als die des menschlichen Wechselfiebers. Um aber auch die Jugendstadien zu finden und die Organisation der Parasiten kennen zu lernen und sich durch Dauerpräparate Vergleichs- und Studienmaterial zu sichern, ist eine Fixierung, Färbung und Konservierung der Blutflüssigkeit oder der befallenen Organzellen nicht zu umgehen. Die hierbei gebräuchlichen Methoden sind in den Lehrbüchern der mikroskopischen Technik beschrieben, sie beruhen darauf, daß bei der Fixierung das Zelleiweiß schnell und möglichst gleichmäßig zum Erstarren gebracht wird, um die natürliche Form und Größe der Zelle und der von ihr eingeschlossenen Organismen nach Möglichkeit zu erhalten. Durch die nachfolgende Färbung sucht man einen Farbenkontrast zwischen Wirtszellen und Parasit herzustellen, was dadurch gelingt, daß die physikalische und chemische Verschiedenheit des Plasmas der Wirtszelle und des Parasiten ein verschieden starkes Aufsaugen und Festhalten der Farbgemische bedingt und auch einen und denselben Farbstoff in verschiedenen Tönungen wiedergibt.

Diesen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen zum Zweck der Feststellung der Anwesenheit von Schmarotzern pflegen in der Regel klinische Beobachtungen voranzugehen, deren Ergebnisse den Verdacht auf Parasiten als Krankheitserreger erwecken. Allgemeines Unwohlsein, das von in regelmäßigen Abständen wiederkehrenden Fieberanfällen begleitet ist, lassen eine Infektion mit dem Erreger des Wechselfiebers vermuten. Diese Vermutung wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn die Krankheitserscheinungen nach der Verabreichung von Chinin während der fieberfreien Intervalle nicht wiederkehren. Zur Gewißheit wird die Infektion mit dem *Malaria plasmodium*, wenn die mikroskopische Untersuchung seine Gegenwart in den Blutzellen feststellt. Chronische Dickdarmentzündungen mit zeitweisen schleimig-blutigen Abgängen sind nicht selten die Anzeichen einer anormalen Protozoenansiedelung im Darm. Bei Kaninchen deutet fortschreitende Abmagerung bei Vergrößerung der Leber und damit des Bauchumfanges auf Coccidienerkrankung der Leber, und man wird in solchen Fällen den Darminhalt mit den Oocysten des Schmarotzers untermischt finden. Heißhunger bei gleichzeitiger Abmagerung, Druck- und Bewegungsempfindungen im Darm, Juckreiz im After sind Erscheinungen, die für die Bandwurm-

infektion als charakteristisch gelten und deren richtige Deutung leicht geprüft werden kann. Typhus- oder choleraähnliche Darmstörungen bei negativem Bakterien- und Blutbefund, begleitet von ödematösen Schwellungen der Augenlider und des Gesichtes und schweren Erscheinungen von seiten des Bewegungsapparates wird den Verdacht einer Trichineninfektion erwecken, der durch den Nachweis von Trichinellen im zirkulierenden Blut, oder Muskeltrichinen nach Entnahme eines kleinen Muskelstückchens zur Gewißheit erhoben wird. Das Husten der Rehe namentlich im Frühjahr bei gleichzeitiger Abmagerung und geringer Flüchtigkeit, anormale Geweihbildung und späte Verfärbung sind Erkennungszeichen für einen mit dem Lungenwurm verseuchten Wildstand. Blutharnen der Rinder auf der Weide läßt eine Babesieninfektion vermuten, während für die Coccidienruhr der Rinder, Ziegen und Schafe blutige Darmabgänge charakteristisch sind.

Es ließe sich noch eine Menge Beispiele anführen, wie die Erkrankungen durch tierische Parasiten sich durch bestimmte Symptome von bakteriellen Infektionen und auch untereinander unterscheiden, in allen Fällen hat aber erst das Auffinden des vermuteten Krankheitserregers die Diagnose zu bestätigen, ehe gegen denselben in wirksamer Weise eingeschritten werden kann.

Das nächste Bestreben bei der Bekämpfung parasitärer Erkrankung ist, den Erkrankten von seinen Schmarotzern zu heilen. Am leichtesten ist diese Aufgabe, wenn es sich um Außenparasiten handelt. Von der Kopflaus kann der Mensch durch Einreiben der Kopfhaut mit Sabadillessig, dem sogenannten Läuseessig, innerhalb 12 bis 24 Stunden befreit werden. Nach dem Auftragen des Läuseessigs werden die Haare mit einem Tuch so eingehüllt, daß ein Entrinnen der Läuse nicht möglich ist, die unter der Einwirkung des Mittels mit ihrer ganzen Nachkommenschaft, den an den Haaren sitzenden Eiern oder Nissen zugrunde gehen. Auch zur Bekämpfung der Filzlaus leistet die Sabadillsalbe oder der Sabadillessig gute Dienste neben den Quecksilbersalben, die zur Vertreibung dieses Parasiten auch vielfach Verwendung finden. Beim Gebrauch der Sabadillpräparate ist darauf zu achten, daß das Mittel nicht auf offene Stellen der Kopfhaut noch auf Schleimhäute kommt, namentlich sind die Augen zu schützen, da die wirksamen Giftstoffe, das Veratrin, heftige Reizerscheinungen auslösen. Schwieriger als die Kopf- und Filzlaus ist es, die

Kleiderlaus zu bekämpfen, die, wie wir sahen, nur zur Nahrungsaufnahme den menschlichen Körper aufsucht und die übrige Zeit ihres Lebens in den Kleidernähten verbringt, wo sie auch ihre Nachkommenschaft absetzt. Neben der Reinigung des Wirtskörpers von dem Parasiten spielt die wirksame Desinfektion der Kleider die größte Rolle bei der Bekämpfung dieses nicht nur sehr lästigen, sondern auch höchst gefährlichen Schmarotzers, den wir als den Überträger des Rückfallfiebers, des Fleckfiebers und anderer bedrohlicher Krankheiten kennen gelernt haben. In den östlichen Ländern, wo der Parasit durch mangelnde Reinlichkeit besonders zuhause ist, wird die Desinfektion der Kleider im Backofen vorgenommen, denn die Läuse und ihre Brut sterben bei den hier entwickelten Hitzegraden ab. Dasselbe wird auch durch die modernen Kleiderdesinfektionsapparate erreicht, die im gegenwärtigen Feldzug an beiden Fronten die Massendesinfektion der infizierten Truppen zu leisten haben, und um so notwendiger sind, da es kaum gelingt die Infektion mit der Kleiderlaus zu verhindern.

Auch bei der Bekämpfung der Krätze spielt die Kleiderdesinfektion eine große Rolle. Um die Krätzmilbe innerhalb der Haut des Erkrankten abzutöten, leistet die Behandlung mit Perubalsam, oder mit den aus ihm gewonnenen, seine wirksamen Substanzen enthaltenden Präparaten sehr gute Dienste. In leichteren Fällen kann nach einer einmaligen Einreibung des Körpers mit dem Balsam Heilung erzielt werden, bei weiterer Ausbreitung der Milbeninfektion nimmt die Kur mehrere Tage in Anspruch.

Auch von den großen Parasiten des Darmes ist Mensch und Tier verhältnismäßig leicht zu befreien; bei Spulwürmern wird durch Santonin, bei Bandwürmern durch den Extrakt des Wurmfarn fast immer der gewünschte Erfolg erreicht. Dasselbe Mittel in genügend starker Dosierung verwendet, heilt auch die Ankylostomyasis, allerdings nicht immer, aber doch in der Mehrzahl der Fälle. Viel schwieriger ist es, den Menschen von Oxyuriden zu befreien. Durch eine große Anzahl von Mitteln kann wohl eine momentane Heilung erzielt werden, Dauererfolge sind aber selten, wahrscheinlich deshalb, weil fortgesetzt Autoinfektionen vor sich gehen und ein Teil der Wurmweibchen sich, ähnlich wie die geschlechtsreifen Darmtrichinen, so in der Darmschleimhaut zu verbergen wissen, daß sie von den zur Abtreibung angewandten Mitteln nicht erreicht werden.

Sehr schwierig ist es, die Blutparasiten im Blut radikal zu zerstören. Wir wissen, daß für Malaria das Chinin ein Spezifikum ist, aber es gibt Malariainfektionen, die trotzdem diesem Mittel widerstehen. Zur Bekämpfung solcher chininfesten Stämme wurde, wie schon erwähnt, mit gutem Erfolge Methylenblau verwendet. Noch schwieriger ist es, der Trypanosomen im Blute der Menschen und Tiere Herr zu werden, weil diese kleinen Parasiten Dauerformen bilden, die gegen die angewendeten Medikamente viel widerstandsfähiger sind, als die ausgewachsenen Scharotzer. Diese Dauerformen werden auch die Veranlassung von Rückfällen nach oft lange Zeit bestehendem Krankheitsstillstand. Als wirksamstes Mittel gegen Trypanosomenerkrankungen haben sich Arsenikpräparate gezeigt, Atoxyl, Salvarsan, und neuerdings scheint das von Ehrlich gefundene Kupfersalvarsan die mit anderen Mitteln bisher erreichten Erfolge noch zu übertreffen, und namentlich auch die Schlafkrankheit rezidivfrei heilen zu können. Bei Haustieren wurde sowohl bei Trypanosomenseuchen wie auch bei anderen Protozoenerkrankungen, z. B. dem Texasfieber, durch Impfung mit weniger virulenten Stämmen Schutz vor der Ansteckung erreicht, da diese Schutzimpfungen aber andere Nachteile haben, indem sie die Tiere zu Parasitenträgern machen, so können sie nur mit großer Vorsicht gebraucht werden.

Wenn es schon, wie wir sehen, mit nicht geringen Schwierigkeiten verbunden ist, die Parasiten im Körper des Menschen oder der Haustiere zu bekämpfen, so werden die Hindernisse, um dieses Ziel zu erreichen, fast unüberwindbar, wenn es sich um wild lebende Tiere handelt, die als Träger der Scharotzer in Betracht kommen, und bei denen eine zwangsweise Behandlung ausgeschlossen ist. Hat sich z. B. in einem Flußlauf die Barbenseuche eingenistet, so können wir wohl durch Einsammeln und Vernichten der schwerkranken und eingegangenen Fische der zu schnellen Ausbreitung der Krankheit steuern, aber wir sehen keine Möglichkeit, um die vielen Parasitenträger, die mit den scheinbar gesunden Fischen zurückbleiben, von der Infektion zu befreien. Wir können es auch nicht verhindern, daß die durch aufplatzende Geschwüre in das Wasser ausgestreuten Krankheitserreger durch den Strom mit fortgeschleppt und in anderen Wasserläufen, die in den infizierten einmünden, den Fischen zur Ansteckung werden. Erfolgreicher ist die Bekämpfung der parasitären Erkrankungen in Teichen oder

Fischbehältern, wo erkrankte Tiere leicht abgeondert und z. B. durch Bäder von übermangansaurem Kali behandelt werden können, um die nicht zu tief in die Haut eingedrungenen Krankheitskeime abzutöten. Durch Trockenlegen und Desinfektion mit gelöschtem Kalk lassen sich die Fischteiche selbst von schädlichen Keimen befreien.

Ähnlich ist es auch bei den Versuchen zur Heilung der Lungen- und Darmwurmseuchen bei Weidetieren und dem Wild. Bei den ersteren hat eine systematisch und längere Zeit hindurch fortgeführte Behandlung mit Kupfersalz, das der Nahrung beigemischt oder als Lecksteine gereicht werden kann, oder namentlich bei Rindern in Form von Einspritzungen in die Muskulatur oder in das Blut einverleibt wird, gute Heilerfolge ergeben. Dasselbe konnte bei eingegattertem Schwarzwild beobachtet werden, dem das Salz ebenfalls bei der Fütterung beigebracht wurde. Ganz ungleichmäßig waren aber die Ergebnisse bei der Behandlung des Rehwildes, von dem die einen die Kupferlecksteine annahmen, die anderen sie verschmähten.

Wir sehen aus diesen Ausführungen, daß der Kampf gegen den einmal in den Körper eingedrungenen Parasiten nicht immer leicht ist, nicht zum wenigsten auch deshalb, weil er erst dann unternommen zu werden pflegt, wenn die Krankheitssymptome verraten, daß eine Vermehrung der Parasiten stattgefunden hat und der Wirtskörper in seinen Funktionen bereits geschädigt worden ist. Es muß deshalb auch bei der Bekämpfung der parasitären Erkrankungen vor allem angestrebt werden, das Eindringen der Schmarotzer in den Körper zu verhindern.

Aber auch das Verhüten der Infektion ist keineswegs einfach, denn die Feinde nahen in der verschiedensten Weise und unter ganz unvermuteten Formen. Ein wirksames Arbeiten gegen das Zustandekommen der Ansteckung setzt die genaueste Kenntnis der Lebensgewohnheiten des Parasiten voraus.

Es ist namentlich das Verdienst Leuckarts und seiner Schule, die Lebensgeschichte der Darmparasiten klargestellt und gezeigt zu haben, auf welche Weise wir uns mit den Würmern infizieren. Erst nachdem diese Forschungen abgeschlossen waren, konnte die öffentliche Gesundheitspflege einsetzen und dafür Sorge tragen, daß infektiöses, d. h. finnen- und trichinenhaltiges Fleisch vom Genuß ausgeschlossen oder so zubereitet wurde, daß die

Parasiten abgetötet waren. Auf diesem Wege wird die Bandwurminfektion und die Trichinose auch in solchen Gegenden zum Verschwinden gebracht, wo die Sitte herrscht, das Fleisch in ungarem Zustande zu genießen. Aber auch die Finnen- und Trichinenträger können vor Infektion geschützt werden, wenn die Abgänge der Bandwurmwirte, die die Eier des Bandwurmes und damit die Finnenkeime enthalten, vernichtet werden und keine Infektion der Zwischenwirte stattfindet. So dürfen z. B. keine Abfälle echinococcenhaltigen Fleisches oder Organe an Hunde verfüttert werden, wenn die Echinococcenkrankheit beim Menschen und bei den Tieren verschwinden soll. Denn im Darm des Hundes entwickelt sich aus den zahllosen Köpfchen des Hülsenwurmes der kleine Hülsenbandwurm, die *Taenia echinococcus*, und aus deren Eiern, die in dem Kot des Hundes ausgestoßen werden, erwachsen im nächsten Wirtstier die gefährlichen Blasenwürmer. Indem wir also unseren Hausgenossen vor dem Bandwurm bewahren, schützen wir uns vor der gefährlichen Finnenerkrankung, vor dem *Echinococcus*.

Wollen wir einen Hund von einem viel unschuldigeren Bandwurm, der *Taenia cucumerina* = *Dipylidium caninum*, befreien, so genügt es nicht, den Bandwurm abzutreiben. Wenn wir nicht gleichzeitig die Hundeflöhe des Tieres vernichten, die bereits mit den Cucumerinafinnen infiziert sind und vom Hund verschluckt einen neuen Bandwurm entstehen lassen, so werden wir schwerlich eine dauernde Heilung erzielen.

Der Schafhalter muß darauf achten, daß die Schäferhunde nicht Träger eines anderen gefährlichen Bandwurmes, der *Taenia coenurus*, seien, weil die Eier dieses Bandwurmes, wenn sie mit dem Kot auf die Weiden gelangen und von den Schafen mit dem Grase aufgenommen werden, im Schafe die Drehkrankheit erzeugen und zum *Coenurus cerebralis* werden.

Um die Infektion mit dem Leberegel zu verhüten, sind nasse Weiden zu vermeiden, auf denen die Zwergschlamm- schnecke, die *Lymnaeus minutus*, vorkommt, denn die Schnecke ist für den Leberegel der unentbehrliche Zwischenwirt, um das Entwicklungsstadium zu erreichen, in dem er zur Infektion der Schafe oder Rinder reif ist.

Ist, wie beim Leberegel, die Infektion an einen bestimmten Ort gebunden, so ist ihr leichter aus dem Wege zu gehen, als wenn

sie durch Zwischenträger verbreitet wird, die über eine größere Beweglichkeit verfügen als die kleine Sumpfschnecke und die, um ihr eigenes Leben zu fristen, auf das Blut des Menschen und der Tiere angewiesen sind. In diesen Fällen handelt es sich nicht nur darum, einen engbegrenzten Infektionsbezirk zu meiden, die Aufgabe ist es da, sich vor den unerwarteten Überfällen der unscheinbaren zeitweiligen Außenparasiten zu bewahren, die mit den Krankheitserregern beladen sind und uns bis in die Räume unserer Wohnungen verfolgen. Durch solche geflügelten oder auch ungeflügelten Zwischenträger werden, wie wir gesehen haben, das Wechselfieber, die Trypanosomenseuchen, die Orientbeule, aber auch viele Spirochäten- und Bakterienerkrankungen, wie das Rückfallfieber, die Pest, der Flecktyphus, das Gelbe Fieber und eine Menge anderer Infektionskrankheiten übertragen und es wird deshalb der Kampf gegen alle diese Seuchen, an deren Ausbreitung Außenschmarotzer beteiligt sind, am erfolgreichsten geführt, wenn er gegen die Mücken und Fliegen, gegen die Flöhe, Läuse, Zecken und Wanzen, die sich mit den giftigen Keimen beladen, gerichtet ist. Wie schwer es ist, den Menschen vor diesen Außenschmarotzern zu schützen, zeigen am deutlichsten die im gegenwärtigen Feldzug bei den Truppen fast wirkungslosen Maßnahmen gegen die Läuseplage. Die zahlreichen Mittel, die empfohlen worden sind und das fortgesetzte Suchen nach neuen Präparaten, die ihren Zweck besser erfüllen sollen, läßt schon erkennen, daß ein souveränes Prophylacticum noch nicht gefunden ist. Als Schutz gegen Läuse ist in erster Linie die Anwendung ätherischer Öle (Anisöl, Fenchelöl, Nelkenöl, Kampferöl usw.) empfohlen worden, ebenso stark riechende Substanzen, wie Naphtalin, Moschus, Jodoform, Salmiak, die, wie die ätherischen Öle, die Läuse fern halten sollen. Andere Mittel wurden versucht, um die Parasiten abzutöten, wie Insektenpulver, das aber nur bei unmittelbarer Berührung mit dem Schmarotzer seinen Zweck erfüllt und auch nur, wenn es echt und nicht zu lange gelagert ist. Wirksamer soll das Kresolpuder sein und gute Ergebnisse werden von der Anwendung eines sehr flüchtigen Körpers, des p-Dichlorbenzols, berichtet, von dem Stücke in Säckchen eingeschlossen und am Körper getragen werden. Dieses Mittel soll auch schwer verlauste Patienten in kurzer Zeit von der Plage befreien, und die weitere Übertragung der Schmarotzer verhindern.

Noch viel bedeutsamer ist der Kampf gegen den Infektionsverbreiter da, wo die Außenschmarotzer auch gleichzeitig Zwischenwirte bzw. Endwirte für den Krankheitserreger sind, wie bei der Malaria und der Schlafkrankheit. In den Fällen, wo die Überträger ausschließlich die Ansteckungsstoffe beherbergen und die Ansteckung vermitteln, da kann mit der Zerstörung ihrer Brutstätten die Krankheit zum Verschwinden gebracht werden. So sehen wir als Erfolg solcher Assanierungsarbeit einen Malariaherd um den anderen in Italien erlöschen, so werden Länderstrecken durch Abbrennen des die Glossinen beherbergenden Gestrüppes von der Schlafkrankheit befreit und so wurden Städte, die noch vor kurzem Gelbfieberherde waren, frei von der Seuche. Dies gilt z. B. für die Stadt Manaos im Amazonenstaat, wo die systematische Bekämpfung der Ansteckungsträgerin, der Stechmücke, *Stegomyia calopus*, durch Assanierung von Häusern und Höfen und Drainierung des Terrains, das Gelbe Fieber zum Erlöschen gebracht hat, nachdem es seit 60 Jahren jährlich Hunderte von Opfern gefordert hatte. Wo aber die Assanierung der Gegenden, in denen sich die Brutstätten der Insekten befinden, nicht auf einmal erreicht werden kann, da müssen Mensch und Tier vor den Stichen dieser Insekten geschützt werden. Daß auch solche Schutzmaßregeln von Erfolg sein können, haben die früher erwähnten Versuche Grassis zur Malaria-bekämpfung in Italien gezeigt. Außerdem nimmt die Behandlung der kranken Menschen und Tiere, welche das Verschwinden der Parasiten und Bakterien aus dem Blute erreicht, den Außenschmarotzern die Gelegenheit, sich zu infizieren und die Krankheitskeime weiterzutragen, und es bildet deshalb die Heilung der Parasiten-, Bakterien- und Virusträger einen der wichtigsten Faktoren bei der Bekämpfung der durch Außenschmarotzer übertragenen Infektionskrankheiten.

Literaturverzeichnis.

- Beresoff, W. F.: Die schlafenden Fliegen als Infektionsträger. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Bd. 74, 1914.
Braun, M.: Tierische Parasiten. Braumüller, Leipzig 1912.
Claus, C.: Lehrbuch der Zoologie. Elwert, Marburg 1891.
Diensthuber: Die Räude der Gelsen. Verhandl. d. Internationalen Jagdausstellung, Wien 1909.

- Doflein: Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena 1909.
- Faust, Edw.: Die Tierischen Gifte. Friedr. Vieweg & Sohn, Braunschweig 1906.
- Fiebiger, G.: Die Tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Leipzig 1912.
- Gastel, M.: Beitrag zur Frage der Toxinbildung bei der Trichinosis. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Bd. 74, 1914.
- von Graff: Das Schmarotzertum im Tierreich. Leipzig 1907.
- Grassi, B.: Die Malaria. Jena 1901.
- Hofer, B.: Handbuch der Fischkrankheiten. Schweizerbart, Stuttgart 1906.
- Kisskalt und Hartmann: Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Jena, Gust. Fischer, 1907.
- Kobert, R.: Lehrbuch der Intoxikationen. F. Enke, Stuttgart 1906.
- Koch, R.: Über meine Schlafkrankheits-Expedition. Berlin 1908.
- Kolle und Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. G. Fischer, Jena 1906.
- Lehmann-Neumann: Bakteriologische Diagnostik. München 1907.
- Leuckart: Die Parasiten des Menschen. Leipzig 1879—1886. I. Bd.
- Leuckart-Brandes: " " 1886—1901. II. Bd.
- Leunis-Ludwig: Synopsis der Tierkunde. " " 1883.
- Gräfin von Linden: Die Lungenwurmseuche und deren Bekämpfung. Deutsch. Landw. Presse, Jahrg. XXXX, 1913.
- von Linstow: Kompendium der Helminthologie. Hannover 1878 u. 1889.
- von Linstow: Die Gifttiere. Berlin 1894.
- Löbcker: Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit. Arb. a. d. K. Gesundheitsamt, Bd. XXIII.
- Mannaberg: Die Malariaparasiten. 1893.
- Mueller, B.: Die Nematoden der Säugetierlunge. D. Zeitschr. f. Th. Med. 1889.
- Neumann und Mayer: Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. Lehmanns Verlag, München 1914.
- Perroncito: La malattia dei minatori. Torino 1910.
- Ssinitzin: Neue Tatsachen über die Biologie der Fasciola hepatica L. Zentralbl. f. Bakteriol., I. Abt. Originale, Bd. 74, 1914.
- Stäubli: Trichinosis. Bergmann, Wiesbaden 1909.
- Stödter, W.: Die Strongylyden im Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. Inaug.-Diss. Bern. Hamburg 1901.
- Swellengrebel und Otten: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Übertragung der Pest durch Flöhe und Läuse. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Bd. 74, 1914.
- Wagner, F. von: Das Schmarotzertum im Tierreich. Quelle u. Meyer, Leipzig 1907.

Sachregister.

- A**carina 71.
Ägyptische Chlorose 169.
Aleppobeule 128.
Amöba histolytica 4.
Amöben 4.
Amphistomum 155.
Analges passerinus 43.
Anchorella emarginata 47.
Anguillula stercoralis 173.
Anguilluliden 9.
Anguillulose 173.
Ankylostoma 9, 10, 78, 85, 168, 194.
— duodenale 168.
Ankylostomyasis 168.
Anopheles 110, 37, 95, 106, 107.
— bifurcatus 95.
— claviger 95.
— maculipennis 95.
— pseudopictus 95.
— superpictus 95.
Antitoxine 87, 88, 109.
Argas americanus 92.
— persicus 81.
Argulus foliaceus 11, 45.
Arsenikpräparate 119, 168.
Arthropoden 11.
Ascariden 89.
Ascaris megalcephala 86.
Aspidium filix mas 173 = Wurmfarn.
Atoxyl 119, 168.
Außenschmarotzer 90, 92.
v. Linden, Parasitismus im Tierreich.
- B**abesia bigemina 131.
— bovis 136.
— canis 130.
Babesien 79.
Babesiosen 130.
Bacillus anthracis 3.
Bakterien 79.
Bakterientoxine 80.
Balantidium coli 3.
Balanus 48.
Bandwürmer 7, 8, 16, 30, 31, 32, 34, 35, 40, 41, 73, 82.
Barbenseuche 2, 5, 140.
Beschälseuche 125.
Bettwanze 81, 92.
Beulenkrankheit der Fische 5, 141.
Bewaffneter Bandwurm 31, 33, 35, 40, 41, 84, 195.
Bienenlaus 44.
Bienenruhr 5.
Biesfliegen 12.
Bilary fever 136.
Bilharziosis 157.
Bitterling 12.
Blasenwurm = Finne 8.
Blatta 43.
Blinddarmentzündung 89.
Blutegel 10, 40, 41.
Blutflarien 158.
Blutharnruhr 79.
Blutparasiten 10, 87.
Blutsauger 78.
Boophilus annulatus 133.

Boophilus australis 133.
 — *decoloratus* 133, 134.
Braula coeca 44.
 Breiter Bandwurm 31, 35, 195.
 Bremsen 12, 43.
 Büschelmücke 43.
Bufotalin 80.

Carcinom 70.
Cephenomyia 12, 72.
Cercarie 16.
Cercomonas 6.
 Cerebrospinalflüssigkeit 115.
 Cestoden 7, 71.
 Chinin 108.
 Cholera 91.
Chondracanthiden 46.
Choriopetes 24.
Chrysoidin 119.
Chrysops dimidiatus 162.
Cimex rotundatus 129.
Cirripeden 48.
Clonorchis endemicus 153.
 — *sinensis* 153, 155.
Cnidosporidia 142.
Coccidien 3, 5, 136, 198.
 Coccidienerkrankungen 136.
 Coccidiosen 136.
 Cochinchinesische Diarrhöe 173.
Coenurus cerebralis 67, 74.
Corethra plumicornis 43.
Culex 95, 106, 107.
 — *fatigans* 162.
 — *pipiens* 18, 43,
Cyclopiden 161.
Cyclops 45, 48.
 — *coronatus* 49.
Cypris 41.
Cysticercus 67, 71.
 — *cellulosae* 31.
 — *pisiformis* 75.
 — *tenuicollis* 75.
Cytodites nudus 71.

Darmcoccidiose 137.
 Darmschmarotzer 77, 82, 90.
 Darmtrichine 32.

Darmwürmer 3, 175.
 Darmwurmseuche 10, 78, 175.
Demodex 71.
Dermanyssus avium 78.
 — *gallinae* 186.
Dermatocoptes 24.
 Dermatocoptesräude = *Psoroptes*-
 räude 187.
Dermatophagus 24.
Dibothriocephalus latus 31, 35, 77,
 83, 195.
Dicrocoelium lanceolatum = *lan-*
ceatum 152.
Diocus gobinus 47.
Dipylidium caninum 8, 30, 93.
Diurine 125.
 Döbel 141.
Dracunculus medinensis 160.
 Drehkrankheit 2, 5, 67, 79.
 Dreitagefieber 92.

Echinococcus 37, 38, 66, 85.
Eimeria *Stiedae* 137.
 — *subepithelialis* 140.
 Eingeweidewürmer 11.
 Eitererreger 3, 91.
Entamoeba coli 196.
 Entenmuschel 48.
Enteroxenos 12.
Entoconcha 12.
Ergasiliden 46.
Ergasilus gasterostei 46, 47.
Erythraeus 82.
Eustrongylus gigas 10, 69.

Fadenwürmer 9, 10, 71, 158.
 Fadenwurmerkrankungen 158.
Fasciola hepatica 36, 41, 146.
 Fieberkurve 99, 128.
 Fièvre bileuse 136.
Filaria Bancrofti 158.
 — *diurna* 158.
 — *flexuosa* 164.
 — *immitis* 163.
 — *Loa* 158.
 — *nocturna* 158.
 — *terebra* = *labiato-papillosa* 164.

- Filarien 10, 158.
 Filarienkrankheit 158.
 Filariose 158.
 Filzlaus 40, 42, 43, 201.
 Finne 8, 16, 30, 31, 32, 33, 35, 38,
 65, 85, 198.
 Finnengänge 75.
 Fischegel 40.
 Flagellaten 5. 198.
 Floh 3, 11, 14, 19, 30, 92, 93, 129.
 Flohkrebs 158.
 Flußmuschel 12.

Gallenfieber der Pferde 136.
 Gastrodiscus 155.
 Gastrophilus 12.
 Geflügelcoccidiose 140.
 Geißeltierchen 5, 6.
 Gelbes Fieber 92.
 Gemsenräude 71, 191.
 Geschwülste 71.
 Giftigkeit 84.
 Glockentierchen 7.
 Glossina longipalpis 43.
 — morsitans 120.
 — palpalis 116.
 Grabmilben 23, 24, 189.
 Guinea = Medinawurm 160.
 Gurkenkernbandwurm 8.

Haarbalgmilbe 71.
 Hämolyse 84, 85, 86.
 Haemophysalis 135.
 — Leachi 135.
 Haemosporidien 6.
 Hakenwurm 9, 13, 40, 85, 194.
 Hautbremsen 12, 68.
 Hederodera Schachtii 9.
 Henneguya oviperda 5.
 Herbsterythem 82.
 Hippobosca equina 44.
 Hirudineen 10.
 Holothyrus coccinella 82 186.
 Hülsenbandwurm 3.
 Hülsenwurm 37, 38, 66.
 Hundebandwurm 30, 93.
 Hundefloh 8, 19, 30, 129.

 Hundelaus 8, 30.
 Hundskrankheit 92.
 Hüpferling 45.
 Hypoderma 12, 68.
 — diana 68.

Ichthyophthirius multifiliis 7.
 Immunität 87, 109, 123.
 Infektiöser Icterus der Hunde 136.
 Infusorien 7.
 Inkubationszeit 116, 120.
 Insekten 11, 82.
 Ixodes ricinus 23, 43, 133, 134,
 136.

Kala-Azar 126.
 Karpfenlaus 11, 45, 46.
 Katzenegel 153.
 Kleiderlaus 22, 92, 202.
 Knötchenkrankheit 5.
 Körnchenkrankheit 5, 15.
 Kokken 3.
 Kopflaus 21, 40, 42, 43, 92, 93,
 201.
 Krätzmilben 3, 11, 23, 24, 27.
 Krestiere 11, 45.
 Küstenfieber 136.
 Kupfersalze 185.
 Kuro 88.

Lamblia intestinalis 196.
 Lanzettegel 152.
 Laufmilben 82.
 Läuse 3.
 Lausfliegen 43.
 Lebercoccidiose 137.
 Leberegel 36, 38, 73, 146.
 Leberergelseuche 145.
 Leberfäule 145.
 Leishmania 127.
 — Donovanii 127.
 — tropica 128.
 Leishmaniosen 126.
 Lepas 48, 49.
 — anatifera 49.
 Leptus autumnalis 82.
 Lernaecocera cyprinacea 46.

- Lernaepoda Edwardsii 47.
 Lernaepodiden 46.
 Leutospera cerebialis 5.
 Limnaeus minutus = truncatulus
 36, 146.
 Linguatula rhinaria 26.
 Linguatuliden 11, 25.
 Lipoptena 45.
 Luftsackmilbe 71.
 Lungenebel 155.
 Lungenwürmer 3, 15, 175.
 Lungenschwamm 10, 74, 175.
- M**adenwürmer 9, 13, 76, 89, 194.
 Magenwurmseuche 10, 78, 175.
 Malachitgrün 119.
 Malaria 94.
 Malariaparasiten 37, 87.
 Malariaplasmodien 2.
 Mal de Caderas 125.
 Medina = Guineaewurm 160.
 Melophagus 45.
 — ovinus 44.
 Methylenblau 109.
 Mikrofilarien 159.
 Mikrosporidien 5.
 Milben 3, 11, 22, 40, 78.
 Milbenerkrankungen 185.
 Milzbrand 3, 91.
 Morbus nodulosus 5.
 Mücke 43.
 Mundspirochäten 7.
 Musca vomitoria 43.
 Muskeltrichine 28, 32.
 Myxine glutinosa 12.
 Myxoboliasis tuberosa 5.
 Myxobolus Pfeifferi 5, 142.
 Myxosporidien 5, 140.
 Myxosporidienerkrankungen 140.
 Myzomyia rossii 162.
- N**agana 2, 94, 120, 122.
 Nauplius 49.
 Nematoden 9, 71.
 Neubildungen 70.
 Neunauge 12.
 Nosema anomalum 5.
- Nosema apis 5.
 — bombycis 5, 15.
- O**hrräude der Kaninchen 189.
 Opisthorchis felineus 153.
 Orientbeule 126, 128.
 Ornithodoros moubata 92.
 Ornithonyia 45.
 Oxypterium 45.
 Oxyuris vermicularis 9, 76, 194.
- P**alisadenwürmer 70.
 Pansporblasten 143.
 Pappatacifeber 92.
 Paragonimus Westermanni 155.
 Parasitenträger 88, 170.
 Pebrine 5.
 Pediculus capitis 21, 42.
 — vestimenti 22, 92, 202.
 Peitschenwürmer 9, 82, 89, 195.
 Perniciosa 99.
 Persische Giftwanze 81, 82.
 Pest 91.
 Pferdelausfliege 44.
 Pfiemenschwanz 9.
 Phlebotomus papatasi 92.
 Phthirus pubis 42.
 Piroplasmosen 130.
 Piscicola geometra 41.
 Plasmodiosen 94.
 Plasmodium immaculatum 99.
 — malariae 98.
 — vivax 99.
 Plattwürmer 7.
 Pocken 91.
 Polystomum integerrimum 41.
 Protozoen 3, 4, 15.
 Protozoenerkrankungen 94.
 Psoroptes 24, 186.
 — communis 187.
 — — var. ovis 187.
 Psoroptesräude = Dermatocoptes-
 räude 187.
 Pulex irritans 19, 129.
 Pygiopsylla ahalae 91.
- Q**uartana 99
 Quartanaparasit 99.

- R**achenbremsen 12, 68, 72.
 Rankenfüßer 48.
 Ratten 92, 121.
 Rattenfloh 91, 92.
 Rattenkrätze 71.
 Räudeerreger 187.
 Recurrens 92.
 Rhabditis niellyi 9.
 — pellio 9.
 — stercoralis 173.
 Rhabdonema nigrovenosa 9.
 Rhipicephalus 134.
 — bursa 135.
 Rhodesiafieber 136.
 Ringelwürmer 10.
 Roggenälchen 9.
 Rote Ruhr 5, 139.
 Rübenmüdigkeit 9.
 Rückfallfieber 92.
- S**acculina carcini 48, 49.
 Salvarsan 119, 203.
 Samandarin 80.
 Sandfloh 19, 20, 21, 90.
 Sarcopsylla penetrans 20, 21.
 Sarcoptes 11, 23, 24.
 — alepis 71.
 — scabiei 24.
 — scabiei var. canis 190.
 — — — caprae 191.
 — — — equi 190.
 — — — ovis 191.
 — — — rupicaprae 71, 191.
 Sarcoptesräude 189.
 — der Hunde 190.
 — der Gemse 191.
 Saugmilben 24, 186.
 Saugwürmer 7, 8, 16, 35, 40, 41.
 Saugwürmererkrankungen 145.
 Schaabe 43.
 Schaflaus 44.
 Schafräude 187.
 Schistosomum haematobium 8, 69,
 71, 156.
 Schlafkrankheit 94 113.
 Schleimaal 12.
 Schlupfwespen 12, 21, 22.
- Schmarotzerkrebse 46.
 Schmeißfliege 14, 43.
 Schnacken 43.
 Schutzimpfung 123.
 Sclerostomum edentatum 70.
 — equinum 70.
 — vulgare 70.
 — hypostomum 85.
 Seepocken 48.
 Serumbehandlung 119.
 Spirochaeta dentium 7.
 — duttoni 92.
 — pallida 7.
 — recurrentis 92.
 — Obermeieri = recurrentis 7.
 Spirochäten 6, 92.
 Sportierchen = Sporozoa 4, 6.
 Spulwürmer 9, 13, 73, 75, 86, 89,
 194, 195.
 Stechfliegen 18, 43, 116, 158.
 Stehmücken 18, 37, 43, 90, 91,
 102, 158.
 Stegomyia calopus 92.
 — pseudocutellaris 162.
 Stenopteryx 45.
 Strongyloides stercoralis 77, 173,
 194.
 Strongylosen 175, 194.
 Strongylus 9, 10, 73, 82.
 — capillaris 181.
 — commutatus 181.
 — contortus 85, 176.
 — filaria 181.
 — filicollis 85.
 — micrurus 181.
 — paradoxus 181.
 — tetracanthus 13.
 Stubenfliege 43, 91.
 Sumpfschnecke 146.
 Surra 124.
 Syphilis 7.
- T**abanus 43.
 Tachina 12, 20.
 Taenia crassicolis 71.
 — cucumerina = Dipylidium
 caninum 205.

- Taenia echinococcus* 4, 66.
 — *saginata* 4, 30, 31, 35, 77, 84, 88.
 — *solium* 31, 33, 35, 41, 84.
Terbesa 124.
Tertiana 99.
Tertianparasit 97.
Tetranychus 82.
Texasfieber
 = Hämoglobinurie der Rinder
 = Blutharnen = Weiderot
 94, 130.
Thymol 168, 173.
Toxine 80, 81, 88.
Trematoden 7, 8, 35, 36.
Trichine = *Trichinella spiralis*
 9, 10, 28, 29, 30, 32, 35, 65,
 66, 73, 164, 197.
Trichinellenkrankheit = *Trichinenkrankheit* = *Trichinose*
 66, 86, 164.
Trichinenschau 166, 168.
Trichocephalen 9, 82, 195.
Trichocephalus affinis 85.
Trichomonas 6.
 — *intestinalis* 196.
 — *vaginalis* 6.
Trombidium 82.
Tropicparasiten 110.
Tropische Chlorose 169.
Trypanosoma Brucei 120, 121, 125.
 — *dimorphon* 121.
 — *equinum* 121, 125.
 — *equiperdum* 121, 125.
 — *Evansi* 121, 124.
 — *gambiense* 2, 115, 121.
 — *Lewisi* 87, 121.
Trypanosomen 6, 115.
Trypanosomenfieber 114.
Trypanosomenseuchen 113.
 — bei Tieren 119.
Trypanosomenträger 123.
Trypanrot 119.
Tsetsefliege 43, 87, 122.
Tsetsekrankheit 87, 120.
Turbellarien 7.
Tylenchus dipsaci 9.
 — *scandens* 9.
Typhus 91.
Unbewaffneter Bandwurm 30, 35,
 84, 195.
Urtierchen 4.
Verminöse Cachexie 183.
Vogelmilben 23, 43.
Vorticellen 7.
Wanzen 11, 82.
Wechselfiebererreger 3.
Weichtiere 12.
Weiderot 131.
Weizenälchen 9.
Wimperinfusorien 3, 7.
Wirbeltiere 12.
Wurmaneurysma 70.
Würmer 7.
Wurmfarnextrakt 168, 173.
Wurmkachexie 78.
Wurmkrankheit der Bergleute
 = *Grubenkrankheit* 9, 168.
Wurzelkrebse 48.
Xenopsylla *cheopis* 91.
Zecken 23, 43, 81, 92, 133.
Zeckenfieber 92.
Zellschmarotzer 77, 78, 127, 136.
Zungenwurm 25.
Zwergschlamm Schnecke 148.

Druckfehlerverzeichnis.

- Seite 64, Zeile 2 von unten lies: wird aber erzeugt statt „nicht erzeugt“.
- „ 81, „ 1 „ „ „ vielzelligen statt „vierzelligen“.
- „ 82, „ 3 „ „ „ Abu statt „Abn“.
- „ 82, „ 7 „ „ „ Megnin statt „Mignin“.
- „ 83, Figurenerklärung: Plerocercoid statt „Pleocercoid“.
- „ 163, Abs. 2, Zeile 7: Fig. 79 gehört zum nächsten Satz nach Filaria immitis.

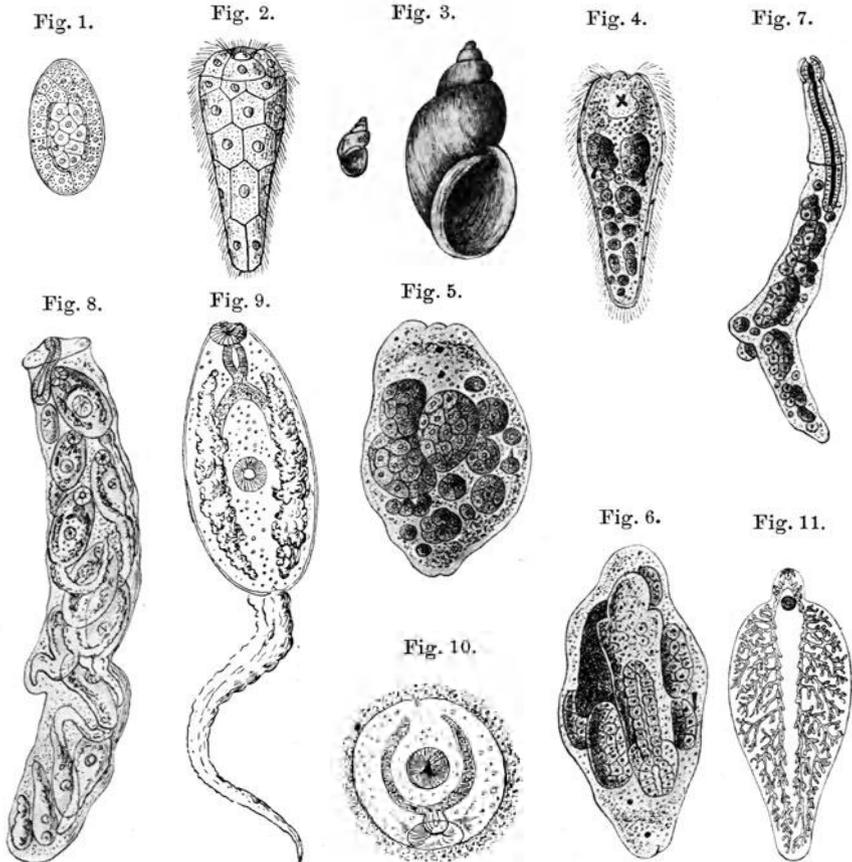
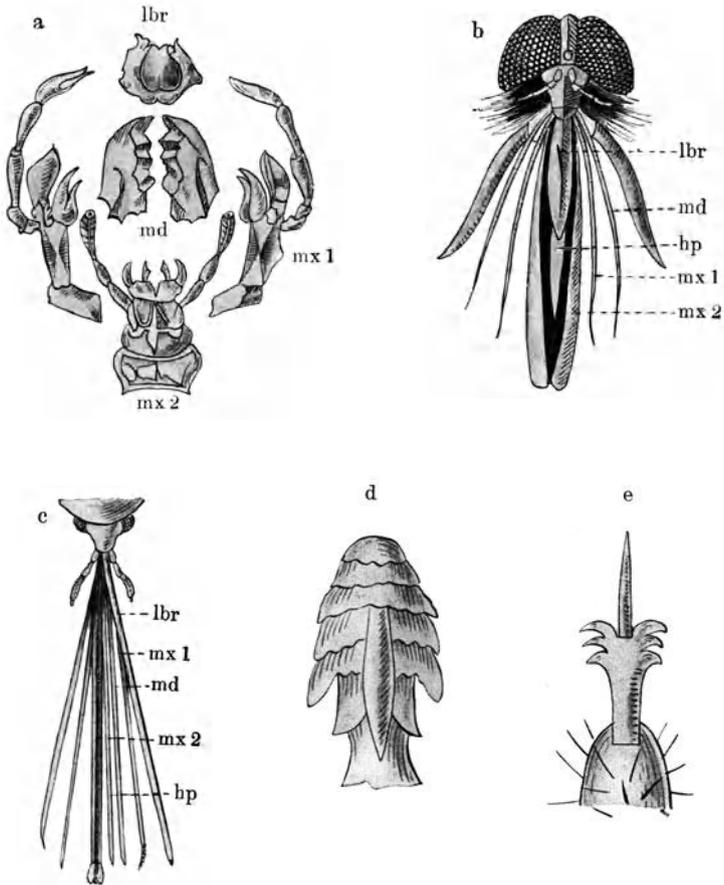
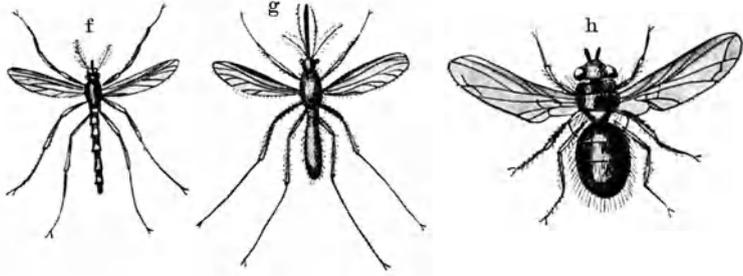
Tafel I. Entwicklung des Leberegels. *Fasciola hepatica* L.

Fig. 1. Ei vom Leberegel (*Fasciola hepatica* L.) in Furchung. — Fig. 2. Aus dem Ei entschlüpfter, durch seinen Wimperkranz im Wasser frei beweglicher Embryo (Miracidium). — Fig. 3. *Limnaeus minutus* Drap (*truncatulus* Müll.) Schlammschnecke, die dem Wurmembryo als Zwischenwirt dient. — Fig. 4. Leberegel-Embryo (Miracidium) unmittelbar nach seiner Einwanderung in die Schnecke. Das Wimperkleid ist noch nicht abgeworfen. Im Inneren entwickeln sich Keimballen. — Fig. 5. Das Miracidium hat sich in eine Sporocyste verwandelt und zeigt im Inneren zahlreiche und größere Keimballen. — Fig. 6. In der Sporocyste haben sich aus den Keimballen Redien (II. Larvenstadium) entwickelt. — Fig. 7. Ausgebildete Redie mit Keimballen. — Fig. 8. Reife Redie, in der sich aus den Keimballen Cercarien (III. Larvenstadium) entwickelt haben. — Fig. 9. Frei lebende, im Wasser schwimmende Cercarie. — Fig. 10. Die Cercarie hat sich am Grasse eingekapselt. In diesem Zustande wird sie vom Endwirt aufgenommen. Durch die Verdauungssäfte wird die Kapsel der Leberegellarve gelöst, die kleine *Fasciola* wird frei und wandert in die Leber ihres Wirtes ein. — Fig. 11. Erwachsener Leberegel (*Fasciola hepatica*), verzweigter Darm (nach Csokor). — Fig. 1 bis 10 nach Braun.

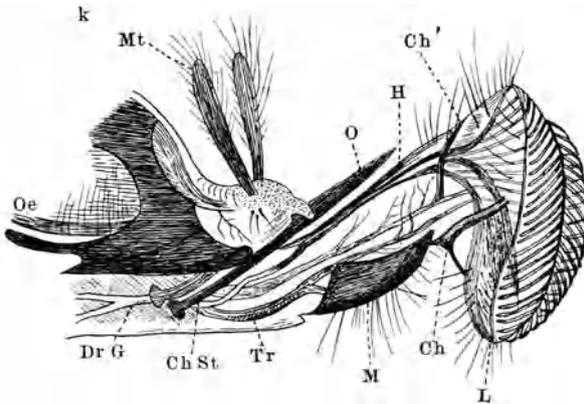
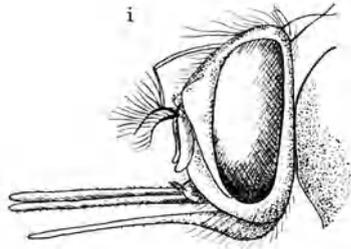
Tafel II. Mundwerkzeuge von Insekten.



- a) Kauende Mundwerkzeuge einer Schabe (*Blatta*).
lbr. = Oberlippe; *md.* = Oberkiefer-Mandibeln; *mx 1*, vorderes Maxillenpaar = Unterkiefer; *mx 2*, hinteres Maxillenpaar = Unterlippe.
- b) Stechende und saugende Mundwerkzeuge einer Bremse (*Tabanus*).
- c) Stechende und saugende Mundwerkzeuge einer Mücke.
- d) Rüssel einer Zecke (*Ixodes*).
- e) Rüssel der Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti*). Burm. Aus Lang.

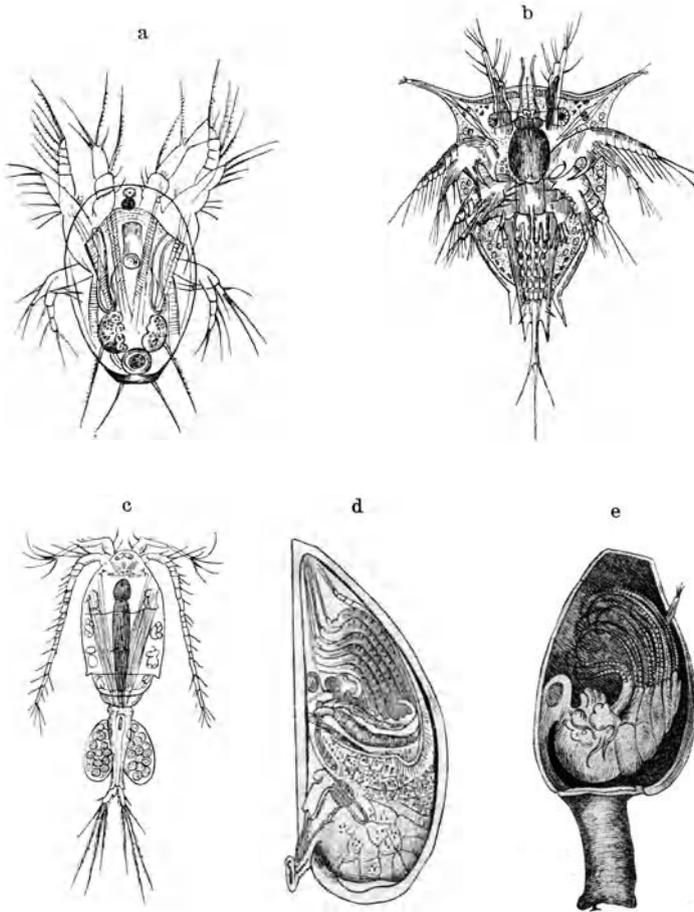


Nichtblutsaugende und blutsaugende Insekten.

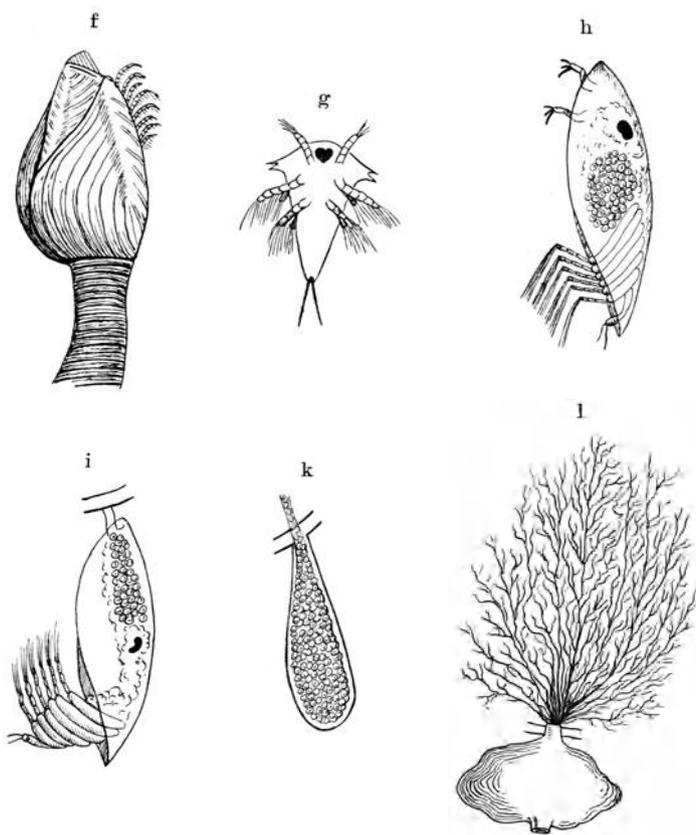


- f) Büschelmücke, *Corethra plumicornis* Fabr.
 g) Stechmücke, *Culex pipiens*.
 h) Schmeißfliege, *Musca vomitoria*. Aus Leunis.
 i) Kopf von *Glossina longipalpis* Wiedem. Aus Braun, nach Grünberg.
 k) Rüssel einer Fliege. Aus Claus.
Ch St. Chitinstäbe, zur Stütze der Oberlippe; *O* Oberlippe; *Oe.* Oesophagus; *L* Unterlippe; *Mt.* Maxillartaster; *Ch Ch'* Chitinstützen der Labellen; *M* Mentum; *H* Hypopharynx; *Dr G* gemeinsamer Ausführungsgang der Speicheldrüsen, welcher in die Rinne des Hypopharynx führt; *Tr.* Tracheen.

Tafel III. Entwicklung von Sacculina Carcini.

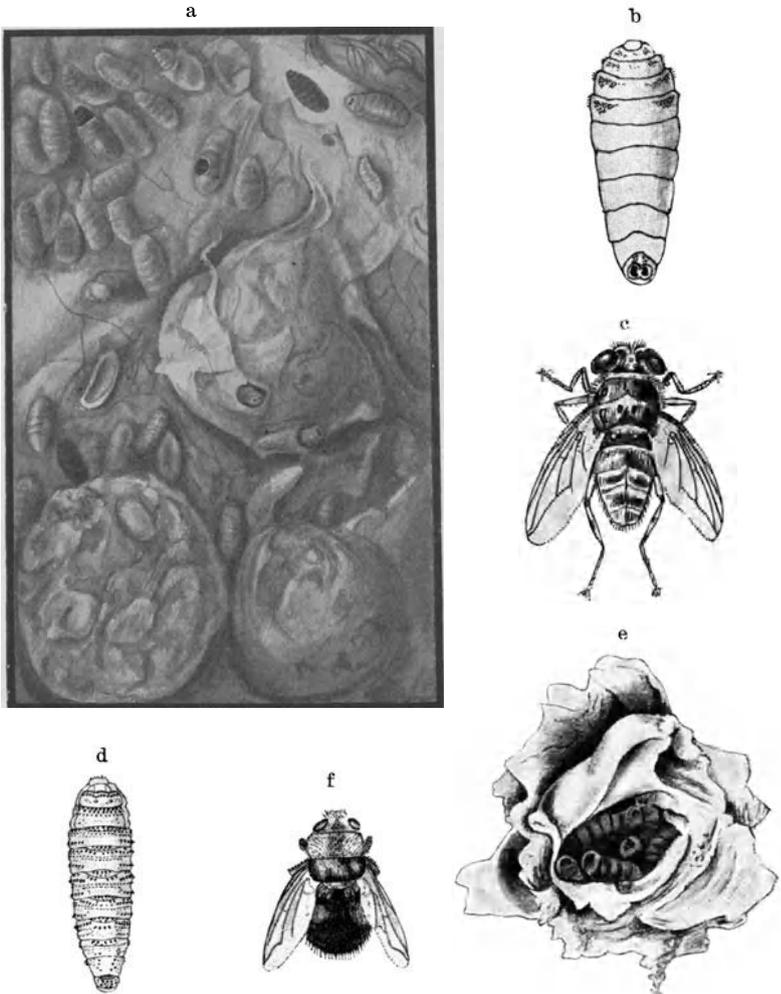


- a) Nauplius von Cyclops. Nach Claus.
- b) Metanaupliuslarve von Balanus vor der Häutung. Nach Claus.
- c) Weibchen von Cyclops coronatus, vom Rücken aus gesehen (Hüpferling). Nach Claus.
- d) Medianschnitt durch eine Lepas-Puppe. Nach Claus.
- e) Lepas nach Entfernung der rechten Schale. Nach Claus.



- f) *Lepas anatifera*. Entenmuschel. Aus Leunis Synopsis.
- g) *Sacculina carcini*. II. Naupliusstadium. Nach Delage.
- h) Cyprisstadium. Nach Delage.
- i) Cyprisstadium nach der Anheftung, das Bruststück und den Schwanz abwerfend. Nach Delage.
- k) Das flaschenförmige Stadium in das Innere der Krabbe eindringend. Nach Delage.
- l) Das Endstadium. Nach Delage.

Tafel IV. Haut- und Rachenbremsen.



- a) Decke vom Reh mit Dasselbeulen und Larven der Dasselfliege = *Hypoderma diana* Brauer.
- b) *Hypoderma diana* Brauer, Larve.
- c) *Hypoderma diana*, Dasselfliege.
- d) *Cephenomyia stimulator* Clark, Larve der Rachenbremse.
- e) Dasselbe im Kehlkopf des Rehes.
- f) Fliege der Rachenbremse. b), c), d) und f) nach J. Brauer.

Tafel V.

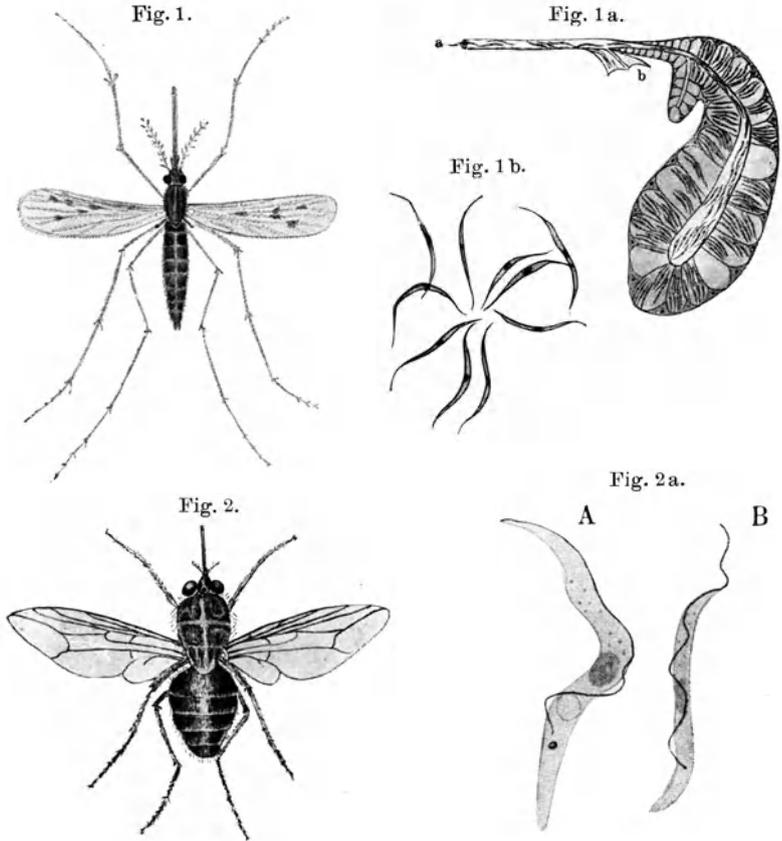


Fig. 1. Gabelmücke, *Anopheles maculipennis* ♀ Meigen. Aus Neumann-Meyer. Die Überträgerin der Malaria.
„ 1a. Speicheldrüsen einer mit Malariakeimen infizierten *Anopheles*. Schema des dorsalen Schlauches einer infizierten linken Speicheldrüse von *Anopheles*. Das Sekret der Zellen ist von Sporozoiten des Tropicparasiten, *Laverania malariae*, erfüllt. *a* Ausführgang, durch welchen die Sporozoiten in den Mund und die Stechwerkzeuge des *Anopheles* geraten; *b* Ort der Einmündung der beiden anderen Drüsenschläuche (kombiniert nach Ross und Grassi). Aus Doflein.
„ 1b. Malariakeime. Freie Sichelkeime aus Cysten von *Plasmodium vivax* (Tertianaparasit) aus *Anopheles*. Vergr. etwa 1000:1. Aus Doflein.
„ 2. Tsetsefliege, *Glossina palpalis* Robineau-Desvoidy. Überträgerin der Schlafkrankheit. Vergr. etwa 3.
„ 2a. *Trypanosoma gambiense* aus *Glossina palpalis*. Die von der Fliege übertragenen Erreger der Schlafkrankheit. 72 Stunden nach der Infektion. Vergr. 1600. Nach Minchin. Aus Doflein.

Fig. 3 a.

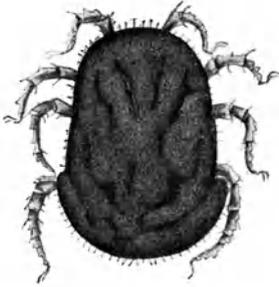


Fig. 3 c.



Fig. 3 b.



Fig. 4 a.



Fig. 4 b.

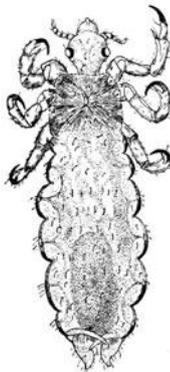
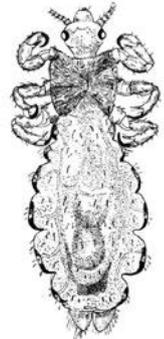


Fig. 5 a.



Fig. 5 b.



- Fig. 3 a. Zecke, *Ornithodoros moubata* ♀ Murray. Überträgerin des afrikanischen Rückfall- oder Zeckenfiebers. Rückenseite 4 : 1. Aus Neumann-Meyer.
 „ 3 b. Alte Zecke. Rückenseite, natürl. Größe. Aus Neumann-Meyer.
 „ 3 c. *Spirochaeta Duttoni* Breinl. Aus Doflein. Die Erreger des afrikanischen Rückfall- oder Zeckenfiebers.
 „ 4 a. Kleiderlaus, *Pediculus vestimenti* ♂ Nitzsch.
 „ 4 b. Weibliche Kleiderlaus mit Ei.
 „ 5 a. Kopflaus, *Pediculus capitis* ♂ de Geer.
 „ 5 b. Weibliche Kopflaus mit Ei.

Fig. 6 a.



Fig. 6 b.

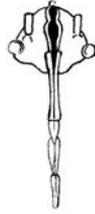


Fig. 8 a.

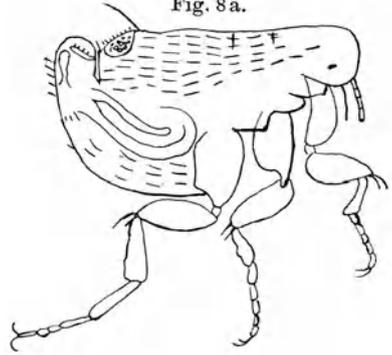


Fig. 10 a.

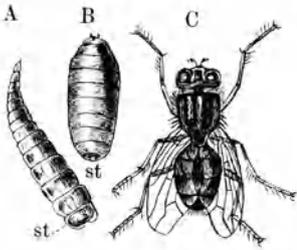


Fig. 7.



Fig. 8 b.



Fig. 9.

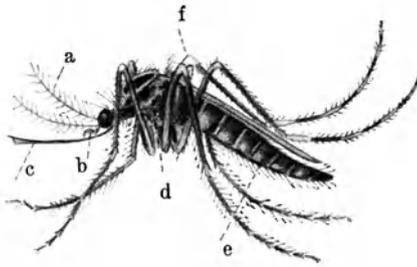
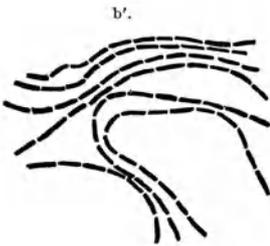


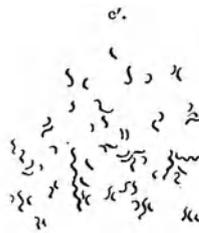
Fig. 10 b a'.



b'.



c'.



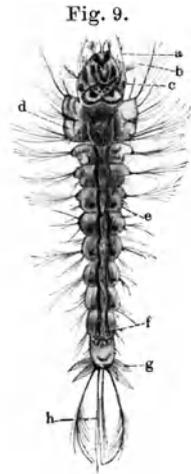
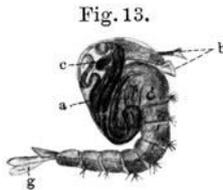
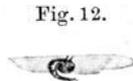
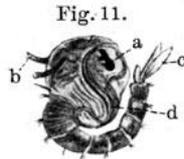
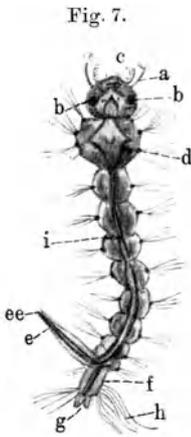
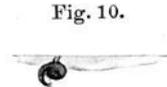
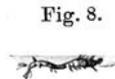
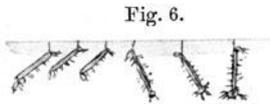
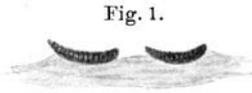
a'.



- Fig. 6a. Bettwanze, *Acanthia lectularia* Fabr. Nach Blanchard und Megnin. Wurde früher als Überträgerin des Rückfallfiebers und des Fleckfiebers angesehen. Aus Neveu-Lemaire.
- „ 6b. Kopf mit Rüssel.
- „ 7. Menschenfloh, *Pulex irritans* L. ♀. Überträger verschiedener Bakterienerkrankungen. Aus Braun.
- „ 8a. Rattenfloh, *Xenopsylla cheopis* ♂ Rothschild. Nach Turkhard. Aus Neumann. Hauptsächlicher Verbreiter der Pest.
- „ 8b. Pestbazillen, *Bacterium pestis*. Aus Lehmann und Neumann. 1000:1. Nach einem Ausstrichpräparat.
- „ 9. *Stegomyia calopus* ♀ Blanchard. Aus Neumann. Die Verbreiterin des Gelben Fiebers. *a* Antennen (Fühler), *b* Palpen (Taster), *c* Rüssel, *d* Thorax, *e* Abdomen, *f* Femur. Vergr. 10 bis 12:1.
- „ 10a. Stubenfliege, *Musca domestica* L., dreimal vergrößert. Die Verbreiterin von Infektionskrankheiten. *A* Larve, *B* Puppe, *C* Fliege, *st* Atemöffnungen. Aus Fickert-Kohlmeyer.
- „ 10b. Die wichtigsten von der Stubenfliege übertragenen Krankheitserreger. Aus Lehmann-Neumann.
- a'. Typhusbazillus, *Bacterium typhi* (Eberth).
- b'. Milzbrand, *Bacillus anthracis* (F. Cohn und R. Koch).
- c'. Kommabazillus der Cholera, *Vibrio cholerae* (Koch, Buchner).
- d'. Tuberkelbazillus, *Mycobacterium tuberculosis* (Koch). Vergr. 1000.

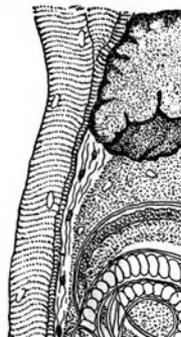
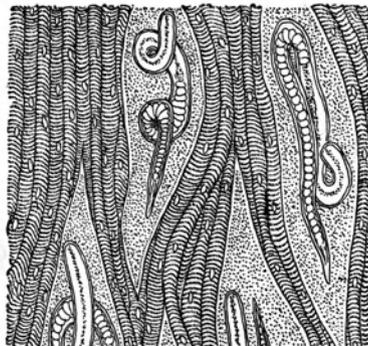
Tafel VI. Entwicklung der Stechmücken.

Anopheles maculipennis Meigen und *Culex pipiens* van der Vulp.
Nach Neumann und Mayer.



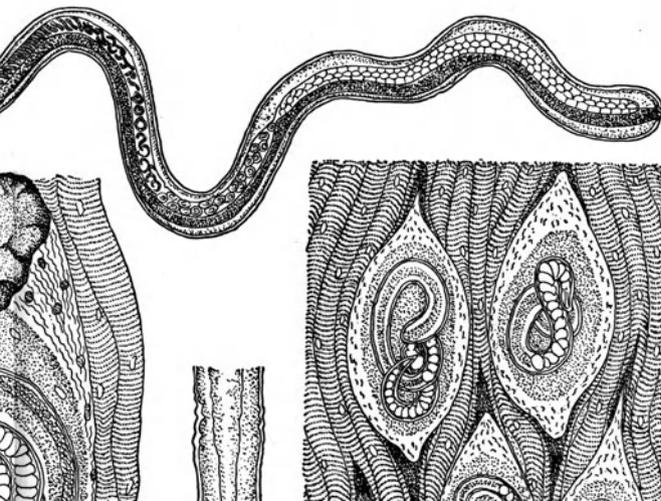
- Fig. 1. Eier von *Culex* in Konglomeraten, sogenannte Schiffchen, auf der Wasseroberfläche schwimmend. Natürl. Größe.
- „ 2. Dasselbe von der Seite gesehen. 4:1.
- „ 3. Eier von *Anopheles* in charakteristischer, sternförmiger Lagerung. Natürl. Größe.
- „ 4. Einzelnes Ei von *Culex*, mit halbgeöffnetem Schwimmbecher. 45:1.
- „ 5. Einzelnes Ei von *Anopheles*. 15:1.
- „ 6. Larven von *Culex*, an der Oberfläche des Wassers hängend. Natürl. Größe.
- „ 7. Larve von *Culex*, erwachsen. 6:1.
a Antennen (Fühler); *b* Auge; *c* Strudelborsten zur Heranführung der Nahrung; *d* Tracheenstämme; *e* Atemröhre; *ee* Stigmenöffnungen der Atemröhren; *f* neuntes Abdominalsegment; *g* Analdrüsen
h Ruderborsten; *i* Darm.
- „ 8. Larve von *Anopheles* in natürlicher Lage an der Oberfläche des Wassers. Natürl. Größe.
- „ 9. Larve von *Anopheles*, erwachsen, von der Rückseite gesehen. 6:1.
a Antennen (Fühler); *b* Kiefertaster; *c* Auge; *d* Thorax; *e* Sternhaare; *f* Stigmenöffnungen; *g* Analdrüsen; *h* Ruderborsten.
- „ 10. *Culex*puppe. Natürliche Lage im Wasser. Natürl. Größe.
- „ 11. *Culex*puppe, junges Stadium, kurz nach der Verpuppung der Larve. 6:1.
a Auge; *b* Atemröhre; *c* Ruderplatten; *d* vorgebildete Mundorgane und Beine des Imago.
- „ 12. Normale Lage der *Anopheles*puppe vor dem Ausschlüpfen des Imago. Natürl. Größe.
- „ 13. Puppe, älteres Stadium, kurz vor dem Ausschlüpfen des Imago. 6:1.
a Mundorgane und Beine; *b* Atemröhren; *c* Auge; *g* Ruderplatten.

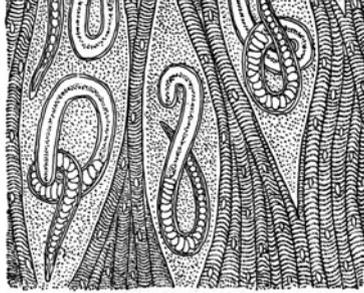
Tafel VII. Entwickel



ung der Trichinen.

Zu S. 164.

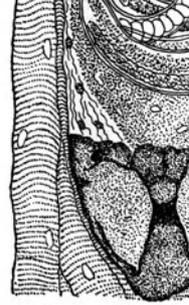




5.



4.



7.

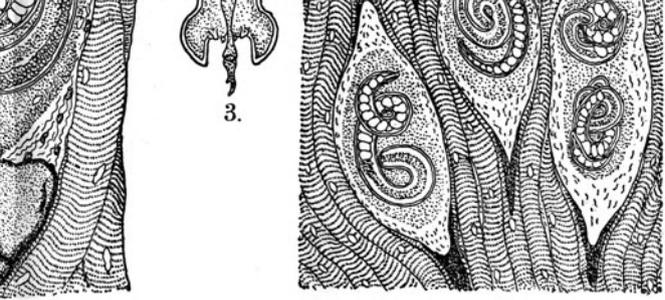


2.

Trichinella spiralis. Nach

1. Darmtrichine aus dem Darne des Schweines; 2. Darmtrichine, Männchen

6. Muskeltrichinen, eingekapselt;



Csokar. Aus Fiebiger.
n; 3. Hinterende vom Männchen; 4. Embryonen; 5. Muskeltrichinen;
7. beginnende Verkalkung.