

Virchows Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Band 174. (Siebzehnte Folge Bd. IV.) Supplementheft.

I.

**Die acuten Infektionskrankheiten bei den
Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas.**

(Eine vergleichende Studie.)

Von
Dr. A. Plehn.

(Hierzu 11 Kurven im Text.)

Während die von verschiedenen Seiten gemachten Beobachtungen und Untersuchungen bis heute keine wesentlichen Verschiedenheiten der heller gefärbten Rassen in physiologischer und pathologischer Beziehung ergeben haben, scheinen die stark pigmentierten äquatorialen Völkerschaften sich in mehr als einer Richtung abweichend zu verhalten. Über die Polynesier und Australier liegen nur spärliche Mitteilungen von Bedeutung vor. Zu nennen sind die Veröffentlichungen von Schellong, Hagge, Dempwolff, Koch aus Neu-Guinea, von Bartels von den Marschallinseln und andere. — Eingehender studiert sind wenigstens die pathologischen Besonderheiten der afrikanischen Negerrasse. Aber sie sind weit entfernt, bereits soweit geklärt zu sein, daß ein abschließendes Urteil über etwa konstantes Verhalten gegenüber den verschiedenen Krankheitseinflüssen möglich wäre. Ich will deshalb auf die Mitteilungen der anderen Autoren nur gelegentliche Streifblicke werfen und mich damit begnügen, das

vorhandene Material durch Zusammenstellung der Beobachtungen zu vermehren, welche ich während meiner nunmehr achtjährigen Tätigkeit als Regierungsarzt in Kamerun an einer Krankenzahl von etwa 15 000 Eingeborenen in Hospital und Laboratorium machen konnte. Teilweise sind dieselben bereits in anderen Arbeiten veröffentlicht worden.

Meine Kranken gehörten den verschiedensten Völkerschaften des Kamerungebietes an und stammten zum Teil auch aus dessen näherer und fernerer Umgebung.

Es handelte sich um die vor 200—300 Jahren in ihre jetzigen Wohnsitze eingewanderten Duala; um Bassa, die früheren Landesherren, welche von den Duala teils unterworfen in deren Sklavendörfern leben, teils, von der Küste abgedrängt, gewisse Randgebiete des innerafrikanischen Hochlandes (z. B. um Jabassi) noch heute als freie Leute innehaben. Den Unterlauf des Sanaga bewohnen die Malimba, weiter südlich die Batanga. Erstere sind den Duala nahe verwandt; sie berühren sich mit dem kräftigen Stamme der Bakoko, welche etwas weiter landeinwärts sitzen, und ebenso, wie die dazugehörigen Balinga, Mabea, Gumba, in ständiger Feindschaft mit den Pangwevölkern leben, die von Süden herandrängen. Letztere umfassen wieder die Buli, die Jaunde, die Bane und viele andere Gruppen und grenzen nordöstlich und östlich an die größeren Mohammedanerreiche im Innern, südöstlich an die Stämme des Kongobeckens. Im Norden des Kamerunflusses gelten die Abo als nahe Verwandte der Duala. Die Bakundu am oberen Mungo scheinen bereits den Bergstämmen der Nkossi, Bakwiri, Ngolo, Batanga (nicht zu verwechseln mit den gleichnamigen im Süden des Sanaga) näher zu stehen. Ihnen folgen nach Nordosten die Banyang, Bangwa, Bafut, Bali und viele andere voneinander nach Sprache und äußerem Vorkommen mehr oder weniger scharf sich unterscheidende Völkerschaften; doch kommen letztere nur ausnahmsweise zur Küste.

Neben den einheimischen Bewohnern unseres Schutzgebietes selbst setzte sich mein Krankenmaterial, und zwar zum überwiegenden Teil, aus eingewanderten Negern zusam-

men, welche Militärdienst oder Arbeit suchten. Das waren vor allem:

1. Wei-Neger aus Liberia, verwendet als Soldaten und als Arbeiter.
2. Kru-Neger, ebenfalls von dort, die nur als Arbeiter dienten.
3. Akkralente (Aschantis) von der englischen Goldküste, meist Handwerker, Köche usw.
4. Togoleute (Ewe-Neger) von den Küsten, selten aus Innern der Togokolonie; als Handwerker, Diener, Arbeiter benutzt.
5. Lagosleute, aus der gleichnamigen englischen Kolonie.
6. Haussa, aus dem Togohinterland und den dort angrenzenden englischen und französischen Gebieten. Es sind dies Mohammedaner, welche nur zum Militärdienst eingeführt werden, oder als Händler fremde Küsten besuchen.
7. Sudanesen, als Soldaten nach dem Dahomeyaufstand 1893 in Egypten angeworben.

Außerdem kommen vereinzelt noch andere Bewohner der verschiedensten Gegenden Westafrikas nach Kamerun; vom Senegalesen aus dem französischen Senegambien bis zum Angolesen von den nördlichen Grenzen Deutsch-Südwestafrikas.

Kurz, das Material des Eingeborenenhospitals bietet ausgiebige Gelegenheit, die Bewohner der verschiedenen afrikanischen Regionen und Stämme zu vergleichen.

Ich will nun gleich zusammenfassend vorausschicken, daß die einzelnen Völkerschaften nur der Malaria gegenüber ein verschiedenartiges Verhalten zeigten, und zwar, je nachdem sie aus malariefreien Gebirgsgegenden und trockenen, hochgelegenen Steppen und Wüstenregionen herstammten, oder ihre Heimstätten in verseuchten Küsten- und Flußniederungen hatten. Die eigenartige Unempfänglichkeit der Duala gegen die Syphilis ist noch unaufgeklärt. Gegen andere Krankheitsinflüsse verhielten sich sämtliche Neger der Bantufamilie im wesentlichen übereinstimmend, wenngleich vielfach abweichend von der kaukasischen und der dieser nach den bisherigen

Beobachtungen wieder mehr entsprechenden malayischen und chinesischen Rasse.

Es ist meine Absicht, im folgenden nur den Verlauf der akuten Infektionskrankheiten in den Bereich näherer Betrachtungen zu ziehen; zuvor will ich jedoch die wichtigsten chronischen Leiden soweit berühren, als es nötig ist, um einen Begriff von der Gesamtpathologie des Landes zu geben. Ich kann mich da kurz fassen.

Tuberkulose fehlt bis heute im Kamerungebiet, auch in ihren sogenannten chirurgischen Formen, vollkommen. In den näheren Nachbargebieten scheint sie ebenfalls selten zu sein, während sie weiter nach Norden und Süden in den seit Generationen mit Europa in naher Beziehung stehenden Landstrichen längst eingeführt ist und stellenweise eine große Rolle spielen soll.

Skrophulose und Rachitis sah ich niemals.

Syphilis tritt in Kamerun selbst ganz zurück. Die vereinzelten Fälle von Secundärsymptomen fanden sich bei Nichtkamerunern, und die Infektion war außerhalb der Kolonie erworben, wo Syphilis verbreitet ist. Beobachtungen, daß Syphilis in gewissen Gegenden oder bei bestimmten Stämmen fehlt, sind auch sonst, gerade aus Afrika, mitgeteilt. So berichten Caravazzi, R. Hayln, K. Dinitsch, daß Syphilis wie Gonorrhöe unter den Eingeborenen einiger Gebiete im Innern des Kongo-staates fehlen, und Borius und Dauvin behaupten übereinstimmend, daß die zum Negertypus gehörigen Malagaschen auf Madagaskar trotz reichlicher Infektionsgelegenheit von Syphilis frei sind, während die malayischen Hovas auf derselben Insel vollkommen durchseucht wären. Ähnliches meldet Livingstone von einigen Kafferstämmen im Innern Südafrikas (zitiert bei Hirsch). Mense fand dagegen die Kongoneger, wenigstens in der Nähe der großen Wasseradern, in Menge syphilitisch. Spezifische Primäraffecte sah ich in Kamerun so wenig wie Sekundäraffektionen, obgleich die Kranken sich deshalb sicher ebenso an den Arzt gewendet hätten, wie wegen ihrer Tripper.

Als tertiär syphilitisch waren einige Formen von Beingeschwüren verdächtig, namentlich wegen der Reaktion auf

Jodkalium. — Ob die unter den eingeborenen Kindern in Westafrika allgemein verbreitete

Framboesia (Yaws)

eine spezifische Modifikation der Syphilis im Sinne verschiedener älterer Autoren darstellt, welche dann später für Syphilis eine gewisse Immunität schafft, ist mir doch sehr fraglich, während sich Scheube neuerdings dieser Annahme wieder zuneigt. Der Umstand, daß einigemale nach überstandener Framboesia Syphilis erfolgreich inoculiert wurde, spricht allerdings nicht unbedingt dagegen, denn in bezug auf die Immunisierung verhält sich der Neger auch anderen Krankheiten gegenüber besonders, wie wir noch sehen werden.

Tabes und progressive Paralyse haben weder ich noch meine Vertreter angetroffen; sie scheinen bei den Naturvölkern des ganzen äquatorialen Afrika zu fehlen.

Karzinom konnte F. Plehn einmal feststellen; Ziemann und mir ist kein Fall begegnet; man wird daher Felkin beistimmen dürfen, welcher diese Neubildung für ungemein selten an der westafrikanischen Küste erklärt. Etwas häufiger ist Sarkom. F. Plehn sah zwei Fälle; ich konnte ein primäres Pleurasarkom, Ziemann ein Sarkom der Ulna histologisch untersuchen.

Lepra, die am Kongo häufig ist, scheint, entgegen den alten Angaben, wenigstens im Kamerungebiet nicht vorzukommen;¹⁾ dafür eine neuerdings von mir beschriebene

Pseudolepra, die mit echter Lepra verwechselt zu sein scheint, eine ähnliche Bedeutung bis jetzt aber noch nicht hat.

Beri-Beri tritt fast nur in akutester Form auf und wird deshalb ausführlicher besprochen werden. Chronisch verläuft die

Schlafkrankheit (*Doença do somno*) der Neger, welche erst in neuerer Zeit genauer studiert wurde, und die fortgesetzt an Bedeutung gewinnt. Es scheint sich dabei nicht um Infektion mit *Filaria perstans* zu handeln und um parasitäre Thrombose der feinsten Hirngefäße (Manson), nach meiner An-

¹⁾ Nach einer neuesten Mitteilung in der Deutsch. med. Wochenschrift glaubt Ziemann einige Fälle von echter Lepra bei Kamerunnegern beobachtet zu haben.

sicht auch nicht um Maniokvergiftung, wie Ziemann meint, sondern um eine bakterielle Meningitis (Mott, Marschoux, de Silva), deren Erreger mit dem Pneumococcus (Fränkel), dem Gonococcus (Neißer) und dem Weichselbaumschen *Diplococcus intercellularis meningitidis* Ähnlichkeit haben.¹⁾

Das Leiden kommt nach zuverlässigen Mitteilungen von Laienseite vereinzelt im Kamerungebiet vor, wenngleich sichere Fälle nur bei importierten Negeren beobachtet sind und die Duala nicht zu erkranken scheinen. Ziemann beschreibt einen Fall bei einem Wei-Neger in Kamerun. Ich sah eine Anzahl Kranke im Regierungshospital zu Libreville, der Hauptstadt des „französischen Kongo“, wo die Krankheit in gleichem Umfang herrscht, wie im freien Kongostaat. Besonders verheerend tritt sie im portugiesischen Angola-Benguelagebiet und ganz neuerdings im britischen Ugandaprotektorat auf.²⁾ Auch nördlich vom Guineabusen bis zum Senegal hin kommt sie nicht selten vor. Aus Westafrika gelangte sie nach Westindien, blieb dort aber auf die importierten Neger beschränkt. Wir haben uns mit dem interessanten Leiden, als einem ausgesprochen chronischen, hier nicht weiter zu beschäftigen.

Es bleiben noch die mehr oder weniger unschuldigen Hautleiden, einschließlich Filariosis (Elephantiasis) und Medinawurmkrankheit zu nennen, denen praktische Bedeutung kaum zukommt.

Das Zurücktreten der chronischen Leiden stellt eine charakteristische Erscheinung der Pathologie des äquatorialen Westafrika, besonders des Kamerungebietes dar.

Um so bedeutungsvoller sind manche akuten Krankheiten. Das zeigt sich schon bei der

Wundheilung.

¹⁾ Nach den neuesten Mitteilungen von Castellani ist ein *Trypanosoma* der Erreger der Krankheit, das sich in der Mehrzahl der Fälle in der Cerebrospinalflüssigkeit fand. (The Journal of Tropical Medicine 1903.)

²⁾ Nach neuesten Berichten ist die Schlafkrankheit auch im Hinterland von Togo aufgetreten und führt dort zu erheblicher Beunruhigung.

Hier wird freilich auch bei anderen Naturvölkern eine geringe Neigung zu Infektionen angetroffen (Däubler, Bartels u. a.). Aber bei den Negern scheint sie weitaus am geringsten zu sein; an der Westküste noch geringer, als in Ostafrika (F. Plehn). Ziemann fand, daß bei den einheimischen Bewohnern der kapverdischen Inseln die Wunden leicht heilen. Legrain sah dasselbe bei den Berbern und Arabern der nordafrikanischen Wüstengebiete. Zunächst liegt das zweifellos daran, daß die Gelegenheit zur Infektion in der eigentlichen Wüste kaum vorhanden ist. Die Untersuchungen französischer Forscher haben ergeben, daß der Wüstensand bis zu einer gewissen Tiefe vollkommen steril ist. Auch die mehr oder weniger zerstreuten Waldhütten des äquatorialen Negers sind wenig geeignet, Infektionsstoffe aufzuhäufen. Aber schließlich eitern doch alle vernachlässigten Wunden selbst im Urwald, und im Eiter finden sich dieselben Staphylokokken und Streptokokken wie in Deutschland. (Letztere nach F. Plehn allerdings seltener.) Zudem verlaufen etwaige Wundinfektionen beim Europäer draußen durchaus nicht anders wie daheim.

Dennoch sind ausgedehnte Zellgewebsentzündungen, Phlegmonen und Lymphangoitiden außerordentlich selten, trotz der Häufigkeit von Verletzungen aller Art. Besonders oft kommen leichte Wunden der Füße und Unterschenkel bei den nur mit Lendenschurz bekleideten Negern vor, und diese bleiben dann jeder Verunreinigung ausgesetzt. Dabei kamen während der 5 Jahre eigener Tätigkeit draußen auf über 4000 Verletzungen sicher keine 10 Panaritien; die Wunden eitern nach der Oberfläche; es bildet sich vielleicht ein entzündliches Ödem in der Umgebung, aber der Prozeß schreitet fast niemals fort.

Charakteristisch ist eine diffuse Entzündung der Weichteile eines ganzen Gliedes (ich sah sie nur am Arm), deren Ausgangspunkt sich meistens nicht feststellen läßt. Das Glied ist gleichmäßig bis zum doppelten seines normalen Umfanges verdickt; die Weichteile fühlen sich heiß und teigig hart an, infolge starren Ödems. Fluctuation fehlt. Eine Änderung der Farbe tritt beim Schwarzen nicht hervor. Die Beweglich-

keit ist aufgehoben, wegen der großen Schmerzen, obgleich die Gelenke frei bleiben. Der Kranke fiebert — kurz, man erhält den Eindruck, daß man eine schwerste, diffuse Phlegmone vor sich hat. Bei Ruhe, Hochlagerung (Suspensionsverband) und feuchten (Karboll-)Umschlägen ist die Entzündung bis jetzt aber noch immer in wenigen Tagen zurückgegangen, ohne daß es zur Suppuration kam, und ohne daß eine Funktionsstörung zurückblieb.

Ein wie ungünstiges Entwicklungsfeld der Organismus des Schwarzen für die gewöhnlichen Entzündungserreger darstellt, tritt auch in seinem Verhalten bei den schwersten Verletzungen hervor. Ich habe 1896 eine Anzahl solcher Fälle mitgeteilt und inzwischen verschiedene weitere beobachtet. Man kann es danach geradezu als Regel bezeichnen, daß beim westafrikanischen Neger perforierende Wunden der Brust- und Bauchhöhle in kürzester Frist heilen, sofern die inneren Organe nicht zu schwer verletzt sind. Wenn z. B. durch die Widerhaken des eingedrungenen Speers Lungenteile beim Herausreißen der Waffe mit aus der Wunde gezogen waren, so wurde nach Vernähen und Abtragen des Lungenprolaps in den vier von mir behandelten Fällen Blut und Luft in der Pleurahöhle ohne Fieber resorbiert, und es war unmöglich, die Verwundeten während dessen am Umhergehen zu verhindern.

Bei infizierten Gelenkwunden blieb die Entzündung auf die Synovialfläche beschränkt; das anfangs eitrige Wundsekret wurde allmählich klar; die traumatischen Defekte füllten sich mit guten Granulationen und verkalkten, sofern sie den Knochen betrafen; die sich berührenden Granulationsflächen vereinigten sich nicht (bei geeigneter Behandlung) — und die Beweglichkeit des Gelenks blieb erhalten.

An der Körperoberfläche bekundet sich die hohe Fähigkeit des Negerorganismus zur reaktiven Neubildung von Bindegewebe mit geringer Schrumpfungsnegung im Entstehen von Narbenkeloiden.

Puerperalerkrankungen kommen kaum vor, wozu der Umstand beiträgt, daß interne Manipulationen bei der Entbindung nicht üblich sind.

Erysipel habe ich nur zweimal bei Negern gesehen. Beidemale war das Gesicht betroffen und der Verlauf sehr leicht.

Mein Bruder hat Rose in Kamerun nicht angetroffen. Derselbe berichtet über gehäufte Fälle von Tetanus, besonders unter den Gartenarbeitern in der Regenzeit 1893, und infizierte Katzen erfolgreich mit Gartenerde. Seine Fälle verliefen akut tödlich in 2—4 Tagen. Ziemann schickte Erdproben und feuchtes Laub zur Untersuchung nach Deutschland, und Prof. Zettnow konnte Tetanusbacillen darin nachweisen. Dennoch beobachtete Ziemann nur eine Erkrankung in Kamerun, ich selber während fünf Jahren keine einzige, was mit Rücksicht auf die zahlreichen Fußwunden der barfuß gehenden Neger sehr auffallend ist.

Ein Tetanuskranker wurde mir von der drei Tagereisen entfernten Station Johann-Albrechtshöhe, acht Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen, zugeschickt, und genas trotz des vorgeschrittenen Krankheitsstadiums bei Verabreichung von 8 g Chloral und 0,06 Morphinum pro Tag, so daß er nach vier Wochen zu Fuß auf seine Station zurückkehren konnte, um seine Beschäftigung als Koch wiederaufzunehmen.

Es ist bekannt, daß Tetanus in allen tropischen Gegenden verbreitet ist (Davidson, Scheube u. a.).

Ähnlich widerstandsfähig wie gegen die Infektionskrankheiten zeigt sich der Schwarze gegen die Gonorrhoe.

Tripperinfektionen sind infolge der Ungebundenheit des geschlechtlichen Verkehrs an der westafrikanischen Küste so häufig, daß man schwerlich einen gesunden Neger männlichen wie weiblichen Geschlechtes antreffen dürfte, wenn die Neigung zu chronischem Verlauf bei den Eingeborenen eine ähnliche wäre, wie bei den Europäern. Ebenso müßten dann die Komplikationen eine außerordentliche Bedeutung gewinnen, namentlich mit Rücksicht auf die große Sorglosigkeit, welche der Eingeborene gegenüber dem Leiden bekundet. Bemerkenswerterweise sind aber die sekundären Erkrankungen des Nebenhodens, der Blase, der Prostata, ebenso wie Sterilität der Frauen ungemein selten. Daß ein Teil der nicht seltenen Gelenkerkrankungen auf Gonorrhoe zurückgeführt werden darf, ist wahrscheinlich, aber manchmal schwer zu erweisen.

Wenn eine Hodenaffektion vorliegt, so muß man sich vor Verwechslung mit der durch *Filaria* bedingten Orchitis hüten, welche aber den Nebenhoden meist frei läßt.

Augenblennorrhöe ist sehr selten, obgleich die Schwarzen von ihrem Zusammenhang mit Gonorrhöe nichts wissen und deshalb keinerlei Vorsicht anwenden. Ebenso selten scheinen Stricturen zu sein (ich erwähnte bereits die geringe Neigung des neugebildeten Bindegewebes zu narbiger Retraktion beim Neger); doch behandelte ich einen Kranken mit mehrfachen Harnfisteln im Anschluß an Striktur.

Die Regel ist, daß Soldaten und Gouvernementsarbeiter mit frischem Tripper 2—3mal täglich Injektionen von dünner Kali-Permanganikumlösung im Ambulatorium des Hospitals erhalten, ohne ihre gewohnte Tätigkeit zu unterbrechen. Nur ausnahmsweise ist Veranlassung gegeben, ihnen 2—3 Tage Ruhe zu verordnen, und nach 8 Tagen pflegen die Symptome verschwunden zu sein. Suspensorien werden nicht angewendet, außer wenn Epididymitis schon besteht, die dann im Hospital behandelt wird.

Bei den nicht gouvernementsangehörigen Farbigen, welche den Arzt wegen Tripper kaum konsultieren, scheint der Verlauf übrigens ohne Behandlung, bzw. bei innerlicher Behandlung mit gewissen Pflanzendekokten gleich günstig zu sein.

Relativ am häufigsten ist der Tripper mit Bubonen kompliziert, die infolge der Vernachlässigung, welche sie erfahren, vereitern und dann größere chirurgische Eingriffe erheischen.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß der Verlauf des in Westafrika frisch erworbenen Trippers sich beim Europäer in keiner Weise von dem des daheim acquirierten unterscheidet.

Selten scheint in ganz Afrika typisches *Ulcus molle* zu sein. Im Kamerungebiet und in den nördlichen und südlichen Küstengegenden fehlt es fast vollkommen. Häufig sind dagegen kleine Verletzungen des Penis und Vereiterung der Leisten-drüsen infolge von Infektion der Genitalwunde. Einmal sah ich schweren Phagedänismus. Als der Soldat mit größtenteils zerstörtem Penis nach mehrwöchiger erfolgloser Behandlung in seine Heimat zurückkehrte, schritt der Prozeß noch

fort. Die Infektion hatte ihren bösartigen Charakter während einer langen, unter den größten Strapazen und Entbehrungen verlaufenen Expedition angenommen, wo jede Behandlung ausgeschlossen war. Der sogenannte „tropische Phagedänismus“ entsteht gewöhnlich unter solchen Umständen.

Rotz und Milzbrand scheinen in den Tropen noch nicht beobachtet zu sein.

Lyssa fehlt im Kamerungebiet und in den Nachbar-kolonien, während Drevon sie am Senegal fand.

Diphtherie sah F. Plehn in charakteristischer Form. Mir selber ist Diphtherie draußen niemals begegnet; aber es ist bekannt, daß sie gelegentlich auch zwischen den Wendekreisen auftritt und kleinere Herde bildet, wenn sie frisch importiert wurde.

Scarlatina fehlt in Westafrika, wie fast überall zwischen den Wendekreisen. Selbst in Indien, wohin sie durch den lebhaften Verkehr seiner zahlreichen europäischen Bevölkerung gelegentlich aus dem Mutterlande importiert wird, gewinnt sie nach Davidson keinen Boden.

Dagegen sind Masern allgemein in den Tropen verbreitet, wenn auch sehr verschieden häufig. Die verderblichen Epidemien in der Südsee, Mitte vorigen Jahrhunderts, sind bekannt. In Westafrika verlaufen sie leicht und sollen fast sämtliche Kinder befallen. Ich habe das von zuverlässigen Missionaren gehört, deren eigene Kinder ich 1897 an typischen Morbillen behandelte; die Krankheit konnte nur im Lande selbst erworben sein. Bei den Eingeborenen habe ich sie nicht selber gesehen, wohl aber Ziemann nach seinem letzten Bericht. — Große Bedeutung haben

die Blattern.

Eine nähere Untersuchung über ihre Herkunft und Geschichte auf dem afrikanischen Festlande gehört nicht mehr in den Rahmen dieser Arbeit. Die auf umfangreiches Quellenstudium gestützte Annahme A. Hirschs, daß Innerafrika nicht nur einen Hauptherd, sondern vielleicht einen Ausgangspunkt der Seuche bildet, von welchem sie sich in vorchristlichen Zeiten verbreitete, hat vieles für sich. Für eine 1900

von mir im Kamerunhinterland beobachtete Epidemie ist die Herkunft von der Küste jedenfalls auszuschließen. Ihr Weg ließ sich rückwärts bis über die Landschaft Bongkeng hinaus in die Randgebirge des afrikanischen Hochplateaus verfolgen und verlor sich dort im unbekannten Innern.

Dennoch trifft die Angabe Hirschs, das Gebiet des Guineabusens sei frei von den Blattern, und diese träten dort nur in gelegentlichen Epidemien auf, heute längst nicht mehr zu. Die Blattern herrschen vielmehr endemisch fast im ganzen Küstengebiet, noch weit über den Bereich des Guineabusens hinaus, von der Kruküste in Liberia bis zu den portugiesischen Besitzungen in Angola und Benguela.

Diese Änderung seit den Mitteilungen Hirschs, welche sich auf Verhältnisse von vor 30 Jahren beziehen, ist nach meiner Ansicht einmal durch den seitdem immer reger gewordenen Schiffsverkehr hervorgerufen, welcher trotz aller Vorsichtsmaßregeln einen ständigen Austausch des Krankheitsstoffes von einem Küstengebiet zum andern vermittelt. Auf der andern Seite entzieht die überall in den Verkehrszentren von den Europäern in größerem oder geringerem Umfang geübte Vaccination der Seuche teilweise ihren Boden, und es kommt dann nicht mehr zu den Pandemien, welche früher gelegentlich die halbe Bevölkerung dahinrafften. War in einer solchen Epidemie dann der letzte der empfänglichen Einwohner genesen oder gestorben, so mußte die Krankheit mangels an Opfern vollkommen erlöschen, und es vergingen oft ganze Menschenalter, bis sie bei etwaiger Neueinschleppung wieder empfänglichen Boden in der inzwischen rasch vermehrten Bevölkerung vorfand.

Die Vaccination aber beschränkt die schweren Erkrankungen fast ganz auf die Nichtvaccinierten. Vaccinierte werden in den ersten Jahren nach der Impfung nur zum Teil betroffen, und auch später sind Todesfälle unter ihnen sehr selten. Dieser Umstand bringt es mit sich, daß ein allgemeines Ergriffenwerden sämtlicher empfänglicher Individuen innerhalb kurzer Zeit kaum mehr vorkommt. Die Krankheit tritt nur sehr sporadisch oder in kleinen Endemien auf, ohne freilich je ganz

zu verschwinden, und die Zahl der mehr oder weniger vollkommen Immunen wächst dabei ständig. — So scheinen die Dinge sich bei den Kru- und Wei-Negern aus Liberia und in den Küstengebieten der englischen Kolonien am Guineabusen zu verhalten.

Wahrscheinlich kam es daher, daß 1897 gelegentlich einer kleinen, in Duala (Kamerun) beobachteten Endemie die Krankheit bei den importierten Schwarzen ohne Todesfall verlief, während die davon ergriffenen Duala sämtlich starben. In Duala hat vor etwa 40 Jahren eine schwere Blatternepidemie geherrscht, welche fast die halbe Bevölkerung dahingerafft haben soll. Seitdem hat sich die Seuche diesem Gebiet wiederholt von verschiedenen Seiten her genähert und selbst auf dasselbe übergegriffen, ohne daß es bis jetzt zu größeren Epidemien gekommen wäre. Doch ist dies wohl allein den immer noch rechtzeitig getroffenen Vorkehrungen, vor allem den ausgedehnten Schutzimpfungen zu verdanken, welchen sich die Eingeborenen im entscheidenden Augenblick stets gern unterzogen. Denn daß die Empfänglichkeit der Duala wieder eine große ist, beweist ihre hohe Mortalität, als die Pocken 1897 und 1900 vereinzelt auftraten. Besonders hoch soll dieselbe 1900 in den angrenzenden Gebieten des oberen Wuri und Mungo gewesen sein, wo die Seuche mangels geeigneter Maßnahmen große Dimensionen gewann. Ich besuchte später in jenen Gegenden ein Dorf, in welchem nur die Hälfte der Hütten bewohnt war, und jeder Bewohner mehr oder weniger ausgedehnte Blatternnarben zeigte.

Ähnliche Epidemien herrschten 1897 unter den Pangwe-Stämmen, bei den Jaunde, Bane usw., ein Jahr zuvor im Togohinterland und im englischen Küstengebiet von Lagos und Akkra, sowie wiederholt im Innern des Kongostaates. Senegambien wurde mehrfach schwer heimgesucht, und besonders hart wurde vor drei Jahren im Anschluß an wiederholte Mißernten und Hungersnot unsere ostafrikanische Kolonie betroffen. Kurz — solche Züge der Blattern stellen dort, wohin der Impfschutz noch nicht vorgedrungen ist, eine so gewöhnliche Erscheinung dar, daß ihre erneute Schilderung kein besonderes Interesse beanspruchen kann.

Von größter praktischer Bedeutung ist die Frage, wie Blatternepidemien an der westafrikanischen Küste verhütet werden können, wo der lebhafte Seeverkehr beständig Gelegenheit zum Import von Blatternkranken gibt. Es genügt da nicht, die farbigen Passagiere oder die für die Schiffe selbst anzuwerbenden farbigen Arbeiter einer Visitation zu unterwerfen, bevor sie an Bord gelangen: Zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen vergehen nach meinen an isolierten Angehörigen von Pockenkranken gemachten Beobachtungen mindestens 12 Tage — die geringste Dauer, welche auch sonst für das Incubationsstadium angegeben wird. Da die Entfernung der einzelnen in Betracht kommenden Häfen voneinander nur 1—3 Tagereisen für die großen Dampfer beträgt, welche ausschließlich den Verkehr vermitteln, so ist die Verschiffung von anscheinend Gesunden im Incubationsstadium des Leidens sehr wohl möglich und von mir selber tatsächlich beobachtet worden. Damit allgemeine Quarantänemaßregeln zu begründen, wäre mißlich, weil solche den ganzen Lokalverkehr an der Westküste lahmlegen und infolgedessen doch umgangen werden würden.

Eine Verringerung der Gefahr ließe sich schon erreichen, wenn sämtliche Farbige sofort bei der Aufnahme an Bord geimpft werden müßten. Das Konservieren wirksamer Lymphe hat heute um so weniger Schwierigkeiten, als die Dampfer fast alle Eis mitführen und einen Arzt an Bord haben. Aber ausgeschlossen wäre es auch damit nicht, daß es noch zu einem Ausbruch des Blatternexanthems, am Bestimmungsort kommt, falls die Infektion erst kurz vor der Impfung stattfand. Deshalb wird es sich immer empfehlen, wenigstens größere Transporte von Einwanderern spätestens sofort nach der Landung zu impfen, dann aber noch 14 Tage isoliert unter genauer Kontrolle zu halten.

Außerdem ist natürlich möglichst ausgedehnte Impfung der gesamten Küstenbevölkerung anzustreben. Sie würde sich — wenigstens in den mir näher bekannten Gegenden Westafrikas — ohne zu große Schwierigkeiten erreichen lassen. Der Neger hat keine abergläubische Abneigung gegen die Impfung, wie

sein lebhaftes Verlangen danach zuzeiten drohender Gefahr beweist. Es ist lediglich Faulheit und Indolenz, wenn er sich derselben zuzeiten entzieht, wo keine Epidemien herrschen. Deswegen werden die Impftermine von Freiwilligen wenig besucht. —

Treten doch einmal isolierte Pockenfälle trotz aller Vorsicht auf, so kommt es darauf an, die Kranken und ihre nächste Umgebung — (natürlich getrennt!) — zu isolieren und alle Gebrauchsgegenstände, welche mit den Kranken in intimere Berührung kamen, zu desinfizieren oder zu vernichten.

Nach den von mir im Jahre 1900 in Kamerun gemachten Erfahrungen wird die Krankheit allein durch Contagion verbreitet. Die Möglichkeit für eine solche war in jedem Einzelfall gegeben, und besondere Umstände, welche eine andere Form der Übertragung wahrscheinlich machten, wurden niemals beobachtet. Allerdings kann das Contagium, sowohl an Personen, welche selber gesund bleiben, als auch an Gebrauchsgegenständen haften; hier bleibt es — wenigstens in dem feuchtwarmen Klima von Kamerun — noch monatelang ungeschwächt wirksam. Ich konnte einwandfrei beobachten, daß ein Eingeborener drei Monate nach der letzten Möglichkeit jener Berührung mit Blatternpatienten erkrankte. Eine so lange Incubation ist jedenfalls nicht anzunehmen, und daß auch die Virulenz des Infektionsstoffes durch die Zeit nicht vermindert war, beweist der rasch tötliche Ausgang.

Die Eigentümlichkeit des Blatterngiftes, noch nach langer Zeit wenigstens einen Teil seiner Wirksamkeit zu bewahren, wird von den Indern in Ostafrika verwertet. Sie sammeln den Pustelinhalt in Tüchern, um ihn noch nach Monaten und Jahren für ihre Inoculationen zu verwenden (Zupitza). Die lange Konservierung soll die erwünschte Abschwächung des Virus zur Folge haben. Daß eine Modifikation des Verlaufs nach dem künstlichen Inoculieren aber auch ohne langes Aufbewahren die Regel bildet, konnte ich in Westafrika beobachten. Hier wurde Inoculation im Gegensatz zum Orient (Calmette) und Südafrika (Livingstone, Scherzer) von den Negern früher niemals geübt. Erst als ich selber mit meinen Impfungen

von der Küste her weiter ins Innere gelangte, ging den Leuten die Idee auf, das Verfahren des Weißen nachzuahmen. Der Locus vaccinationis am Oberarm und die Art der Schnittführung wurde beibehalten und der Inhalt frischer Blatternpusteln vermittelst eines erhandelten Rasiermessers übertragen.¹⁾ Der Erfolg war nicht etwa Allgemeininfektion mit Variola, sondern die Bildung typischer Impfpusteln, die sich in nichts von den mit Kälberlymphe erzeugten unterschieden. In einer Anzahl von Fällen bildete sich außerdem noch eine Gruppe von Variolabläschen um die Impfstelle, oder sie zeigten sich vereinzelt über den ganzen Körper zerstreut. Zu schweren Erkrankungen oder zu Todesfällen soll es nach übereinstimmenden Berichten niemals gekommen sein; in einer großen Zahl von Fällen konnte ich mich persönlich davon überzeugen. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu den Angaben von Sérez, welcher in der von den Muselmanen des Senegalgebietes geübten künstlichen Variolisation einen wesentlichen Faktor für die Verbreitung der Seuche sieht. Vielleicht verhalten sich die Araber und Berber, um die es sich dort im wesentlichen wohl handelt, anders als die Neger. Auch in Europa hat die dort in früheren Jahrhunderten vielfach geübte Variolisation zahlreiche Opfer gefordert. Weshalb eine künstliche Infektion bei den Negern in der geschilderten Weise leicht verläuft, während die natürliche bei demselben Stamm zur gleichen Zeit am gleichen Ort den dritten Teil der Ergriffenen dahinrafft, ist mir durchaus unverständlich.

Zu den offiziellen Impfungen wurde importierte Kälberlymphe verwendet. Diese hielt sich 4—6 Wochen im tropischen Klima wirksam. Wird sie also in der Eiskammer befördert, so zählt diese Zeit von ihrem Eintreffen an der Küste ab, und man ist in der Lage, brauchbare Lymphe bis weit ins Innere zu senden. Wichtig ist dabei, daß die Glasröhrchen ihrer höchst zweckmäßigen Originalverpackung in dickwandigen Holz-

¹⁾ Die östlichen Stämme, welche die Impfung nicht von den Europäern herhaben, wählen die Stirnmitte für die Infektion (Stäuber) oder führen den Impfstoff auf Wattebäuschchen in die Nase ein. (Calmette.)

blöcken nicht vor der Verwendung (etwa um die Vorräte zu teilen) entnommen werden. Nach Beobachtung dieser Vorsichtsmaßregeln konnten noch im Jaundegebiet, 14 Tagemärsche von der Küste, gute Impfresultate selbst von Laien erzielt werden, deren Mithilfe in Afrika bis jetzt nicht zu entbehren ist. Eine weitere Ausbildung des Systems, vor allem direkte Beförderung der Lymphe in der Eiskammer bis zum Ausgangspunkt des Landweges und sofortiges Versenden nach der Landung durch Eilboten, würde also die Versorgung der meisten afrikanischen Gebiete mit wirksamer europäischer Lymphe ermöglichen. Damit würde dann die Impfung von Arm zu Arm immer mehr verschwinden können, welche angesichts drohender Epidemien bis jetzt noch nicht aufgegeben werden kann. Über eine Abschwächung der Vaccine nach einer Anzahl von Impfungen von Arm zu Arm, die von einigen Autoren behauptet wird, konnte ich keine Beobachtungen machen.

Eigene Lymphgewinnungsanstalten, wie sie in Saigun und Batavia, sowie in Boma am Kongo erfolgreich, und zwar mit Büffeln arbeiten, kommen für unsere Kolonien um so weniger in Betracht, als die Transportschwierigkeiten erst an der Küste anfangen, bis wohin Lymphe auch aus Europa ohne Wirksamkeitseinbuße gebracht werden kann.

Bei den Impfungen der afrikanischen Eingeborenen darf aber nicht übersehen werden, daß der Impfschutz für sie kein derart vollständiger und nachhaltiger ist, wie für den Europäer und andere Volksstämme. Selbst die Immunität nach Überstehen der echten Blattern ist keine unbedingte. Einer Arbeit, welche sich mit meinen darauf gerichteten Untersuchungen beschäftigt, entnehme ich folgendes:

Von 23 Neger, welche früher die Blattern überstanden hatten und deutliche Narben zeigten, wurden 17 erfolgreich geimpft. Von diesen war einer schon vor einem Jahr, drei vor drei Jahren, zwei vor vier Jahren und zwei vor fünf Jahren ebenfalls erfolgreich geimpft worden!

Bei 53 im Dezember 1897 Wiedergeimpften, welche keine Blattern durchgemacht hatten, war das Ergebnis 47 mal positiv. Die erste Impfung war vorgenommen:

7 mal innerhalb der letzten 12 Monate .	posit.	2 mal,
15 „ vor höchstens 2 Jahren . . .	„	15 „
8 „ „ ungefähr 3 „ . . .	„	7 „
8 „ „ „ 4 „ . . .	„	8 „
5 „ „ „ 5 „ . . .	„	5 „
10 „ „ länger als 5 „ . . .	„	10 „

Von 75 Dualaschülern waren 34 im Jahre 1893 von meinem Bruder zum erstenmale geimpft worden. Im Dezember 1897 wurden 31 derselben von mir erfolgreich wieder-geimpft.

Die übrigen 41 hatte ich selber im Juni 1897 zuerst geimpft. Bei 28 von diesen war die im Dezember desselben Jahres von mir experimenti causa wiederholte Impfung bereits wieder erfolgreich.

Dem entsprechend sind Erkrankungen und selbst ein Todesfall an den Blattern bereits ein Jahr nach erfolgreicher Impfung in Kamerun beobachtet worden. Nach Verlauf von zwei Jahren hat man beim Neger auf sicheren Impfschutz keinesfalls mehr zu rechnen und muß die Impfung wiederholen. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß dieses abweichende Verhalten mit der größeren Reaktionsfähigkeit des Negerorganismus zusammenhängt, welcher die Schutzstoffe rascher paralysiert, bzw. ausscheidet.

Auch der klinische Verlauf der Blattern scheint beim westafrikanischen Neger manche Besonderheiten zu bieten, sogar im Vergleich mit dem bei seinen östlichen Rassegenossen (falls es sich hier nicht um Eigentümlichkeiten der beiden von mir beobachteten Epidemien handelte).

Im ganzen charakterisiert er sich durch ein Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen gegenüber den lokalen Veränderungen der Haut und der Schleimhäute oft derart, daß der Kliniker sich versucht fühlen könnte, den ganzen Prozeß als ein infektiöses Hautleiden — nicht als eine Infektion des Gesamtorganismus aufzufassen, was er schließlich doch ist. Jedenfalls geht das Befinden des Kranken in Westafrika der Ausdehnung seines Hautleidens parallel und die Prognose ist von ihr abhängig.

Da die Angehörigen und die sonstige Umgebung der Erkrankten, soweit irgend tunlich, für sich isoliert wurden und dann zum Teil ebenfalls erkrankten, so war ich mehrfach in der Lage, die Entwicklung des Leidens von Beginn an zu beobachten.

Es ergab sich dabei, daß eine Störung des Allgemeinbefindens, sowie besonders eine Temperaturerhebung den ersten Hautsymptomen nur kurze Zeit — vielleicht 24 Stunden — vorausging. Die Temperatur blieb aber auch dann eine mäßige und überschritt 39°C selbst in den schwersten Fällen nur selten für kurze Zeit. Dann blieb sie — von ganz unbedeutenden, kurzen, gelegentlichen Erhebungen abgesehen — bis zur Herstellung oder bis zum Tode normal.

Ich gebe hier einige Curven (Fig. 1 u. 2), welche ich gerettet habe. Die weiteren Aufzeichnungen bei einigen 60 Erkrankungen sind von dem Gehülfen mit der Isolierstation verbrannt worden, als die Seuche erloschen war.

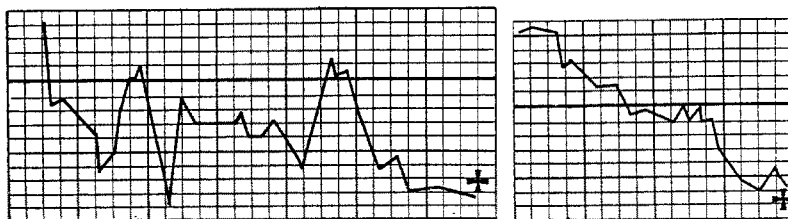


Fig. 1.

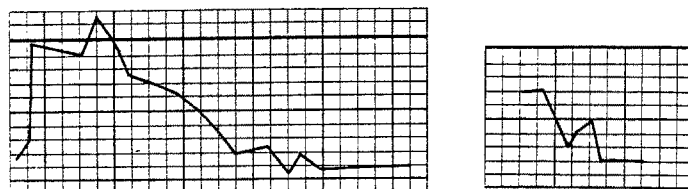


Fig. 2.

Der Puls ist im Eruptionsfieber ein wenig frequenter als normal und wird in den letzten Krankheitsstadien, kurz vor dem Tode, klein und flutternd.

Von subjektiven Beschwerden tritt bei etwas kühlerem Wetter allgemeines Kältegefühl hervor und veranlaßt die Leidenden, sich um das Feuer zu drängen, welches sie in den Hütten der Isolierstation trotz des Rauches anzünden. Oder die Kranken haben die Empfindung unerträglicher Hitze, selbst wenn die Temperatur in der Achsel kaum erhöht ist. Sie verlassen dann ihre Pritschen und legen sich auf den mit Lehmschlag bedeckten Boden, wo es kühler sein soll. — Der Neger ist in den äquatorialen Küstengebieten an eine konstante hohe Außentemperatur gewöhnt, und diese erscheint dem subjektiven Empfinden infolge der ständigen fast vollkommenen Sättigung der Luft mit Wasserdampf noch gleichmäßiger. Er ist daher ungemein empfindlich gegen den geringen Wärmeverlust, welchen schon ein mäßiges Absinken der Außentemperatur zur Folge hat, weil die erkrankte Haut die Wärmeabgabe unvollkommen reguliert. — Auf der andern Seite dürfte das gelegentliche Bedürfnis nach Kühlung durch die lokale Entzündung der Haut hervorgerufen werden.

In schweren Fällen besteht gegen das Ende zuweilen große Muskelschwäche, sodaß die Kranken sich nur mit Mühe fortbewegen; doch ist es häufig bewundernswert, was Schwerkranke noch leisten können, wenn es gilt, aus der Isolierstation zu entweichen.

Der Appetit ist meist auffallend wenig beeinträchtigt, besonders, solange der Schlund noch nicht zu schwer ergriffen ist. Später klagen die Kranken oft über großen Hunger bei der Unmöglichkeit, zu essen.

In hohem Grade belästigt auch die Laryngitis und Bronchitis, doch habe ich Laryngostenosen niemals beobachtet, wie andere.

Nach Schwere und Dauer kann man 3 Krankheitstypen unterscheiden, ohne daß natürlich Übergangsformen fehlen.

1. Schwerster Verlauf: Tod wenige Tage nachdem die Krankheit erkennbar wurde. Hier kommt es gar nicht zur Ausbildung isolierter Pusteln und stärkerer Bronchitiden; oder die Pusteln lassen sich nur stellenweise, besonders an den Füßen und Unterschenkeln, gegeneinander abgrenzen. Im übrigen

macht die gesamte Körperhaut den Eindruck von narbigem Chagrinleder, weil schon die kleinsten Pusteln sich berühren. Eine Verfärbung der Haut tritt beim Neger nicht hervor und man muß anfangs genau zusehn, um die Veränderung zu erkennen.

Die Augenlider sind nicht immer geschwollen, die Konjunktiven jedoch entzündet. Die Stimme ist schwach und heiser, ob infolge allgemeiner Schwäche oder lokaler Affektion des Kehlkopfes, ließ sich nicht sicher entscheiden. Der Puls ist anfangs kaum alteriert; wie weit eine mäßige Milzvergrößerung auf die Blatterninfektion oder die fast stets vorhandene chronische Malaria bezogen werden muß, ist unsicher.

Jeder Fall, dessen Hauteruption den skizzierten Charakter trägt, ist von vornherein verloren: Die vollkommene Aufhebung der gesamten normalen Hauttätigkeit läßt den Kranken in kürzester Frist unter den Erscheinungen völliger Erschöpfung an Herzschwäche zugrunde gehen, meist 4—6 Tage, nachdem die ersten Hautveränderungen hervortraten.

2. Eine abortive Form. Hier sind einzelne, meist kleine, schwach entwickelte Pusteln mehr oder weniger dicht über das Gesicht und über den ganzen Körper ausgesät. Das Allgemeinbefinden ist dabei nicht nennenswert gestört, außer vielleicht am Ausbruchstage des Exanthems, und die Körperwärme ist höchstens zu dieser Zeit ein wenig erhöht. Alle diese Kranken genesen.

3. Eine mittelschwere Form, die am häufigsten ist. Hier entwickeln sich, wie bei 2, zunächst kleine, meist dünn gesäte Pusteln, ohne daß der Kranke anfangs besondere Beschwerden hat. Die Pusteln vermehren sich rasch und nehmen an Umfang zu; sie können die Größe einer halben Bohne erreichen. Aber auch da, wo solche Pusteln später zusammenfließen, entsteht nie ein ähnliches Bild wie bei 1. Im weiteren Verlaufe stoßen sich größere Hautfetzen ab und das Chorium liegt frei zu Tage. Auf diese Weise können schließlich so umfangreiche Hautpartien außer Funktion gesetzt werden, daß das Leben gefährdet wird. Das dauert gewöhnlich 3—4 Wochen. Auch können sich ausgedehnte und tiefgehende Nekrosen von

Muskeln und Fascien bilden, deren Heilung Monate erfordert. Ich habe das besonders an den Füßen beobachtet. Nicht selten sind Cornealaffektionen, die einigemale den Verlust eines oder beider Augen veranlaßten. Zweimal beobachtete ich Otitis media und Durchbohrung des Trommelfells. Fast regelmäßig besteht Nephritis, zu deren Entwicklung es bei den unter 1 geschilderten Formen nicht kommt. Häufig ist Decubitus. Infolge der Unmöglichkeit, Speisen den entzündeten, wunden Schlund passieren zu lassen, magern die Leute zuweilen zum Skelet ab und gehen schließlich an Marasmus zugrunde. Die mittelschwere Form ist die einzige, bei welcher ausnahmsweise ein leichtes Sekundärfieber durch Resorption aus den vereiternden Pusteln oder phlegmonösen Entzündungsherden entsteht.

Demgegenüber teilte mir mein Bruder mit, daß die Blattern in Ostafrika während der Epidemie von 1899 in ganz typischer Weise mit anhaltendem hohen Fieber verliefen, und daß sekundäres Resorptionsfieber nach Eiterbildung in den Pusteln stets ausgesprochen war, wie es auch in den Beschreibungen aus Europa angegeben wird.

Von Obduktionen glaubte ich mit Rücksicht darauf absehen zu sollen, daß ich fast täglich größere oder kleinere Operationen an nicht vaccinierten Schwarzen vornehmen mußte, und eine sichere Desinfektion der durch andauerndes Transpirieren gelockerten und empfindlichen Händehaut in den Tropen noch schwerer zu erreichen ist, als im Norden.

Was endlich die Behandlung anlangt, so beschränkte sie sich neben tunlichst guter und reichlicher Ernährung auf dickes Einpudern der ihrer Epidermis beraubten Hautstellen und der aufgegangenen eiternden Pusteln mit Salicylstreupulver. Die Eingeborenen selbst waschen ihre Kranken mit heißem Wasser. Ein Versuch, ihnen darin zu folgen, hat sich nicht bewährt. Die Kranken lebten unter den Waschungen nicht länger, und die ihnen dadurch verursachten Beschwerden waren erheblich. Vor allem aber war die entsetzliche Verunreinigung der Decken, Bettgestelle, Hütten und des ganzen Bodens in der Umgebung der so Behandelten im höchsten Grade lästig. Die von anderer

Seite empfohlene dünne Sublimatlösung anzuwenden, habe ich mich in der Erwägung gescheut, daß vor der Abstoßung sämtlicher Pusteln an eine wirksame Desinfektion der Haut nicht gedacht werden kann, während nachher die Gefahr einer Intoxikation um so größer ist, als die Nieren, besonders in den mittelschweren Fällen, fast stets afficiert sind. Gerade diese mittelschweren Fälle sind es aber, bei welchen eine Behandlung eventl. Erfolg verspricht, während sie bei den schwersten Formen nutzlos und in den leichten überflüssig sein dürfte.

Leider gestattete mir meine anderweite Inanspruchnahme nicht, die Mitteilungen von Pfeiffer, Garnieri, Gorini, Funck usw. über jene Zelleinschlüsse und protozoenähnliche Gebilde mit der erforderlichen Gründlichkeit nachzuprüfen. Doch konnte ich im Pustelinhalt von Pockenkranken und Vaccinierten Zellen finden, welche einigen der von Funck beschriebenen Formen glichen. Unzweifelhaft sprechen die bezüglich Inoculation des Blatterngiftes gemachten Beobachtungen in hohem Grade für die Einheitlichkeit des Übertragungstoffes von Blattern und Vaccine im Sinne Funcks.

Die Mortalität war in Kamerun, wie schon angedeutet, eine sehr hohe. Während der kleinen Epidemie von 1900 starben 19 von 67 in der Isolierstation behandelten Kranken. Zwei sporadische Fälle im folgenden Jahre verliefen beide tödlich. Also über 31 p. c. Mortalität bei guter Pflege! — In den Dörfern wird der Prozentsatz erheblich höher gewesen sein, besonders da die Kranken von ihren Angehörigen vielfach aus Furcht vor Infection verlassen oder von den Wohnstätten vertrieben werden. — Es scheint sich also die Angabe zu bestätigen, daß die Blattern beim Neger namentlich in seinem Heimatlande schwer verlaufen. Bei Hirsch finden sich einige nordamerikanische Berichte aus Zeiten, wo von Vaccination noch keine Rede war. Sie besagen, daß die Sterblichkeitsziffer, auf die Zahl der Erkrankungen berechnet, für die Neger mehr als doppelt so hoch war, als für die Europäer; auf die Bevölkerungszahl berechnet, betrug sie etwas weniger als das Doppelte.

Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß die soziale

Lage und damit die persönliche Pflege in jenen Blütezeiten der Sklavenhaltung für den Neger in Nordamerika eine wesentlich andere war, als für den Weißen. Die von Schattuck für die Negersterblichkeit genannte Zahl von 23,7 p. c. wird in Westafrika allerdings noch beträchtlich überstiegen. —

Während der Regenzeit des Jahres 1900 (also in demselben Jahre, in welchem am oberen Abo und Mungo die Blattern herrschten) trat eine blatternartige Seuche im Stromgebiet des Sanaga in Kamerun auf, wie sie meines Wissens bisher noch nicht beschrieben ist.

Von den echten Blattern unterschied sie sich sowohl durch den klinischen Verlauf, als namentlich dadurch, daß der Ausgang stets ein günstiger war, obgleich der größte Teil der Bevölkerung — die Schüler der beiden Missionsstationen fast ausnahmslos — befallen wurden. Möglicherweise handelte es sich um Varicellen, welche ausnahmsweise epidemisch auftraten und abnorm verliefen. Doch ist mir eine spezifische Affektion *sui generis* wahrscheinlicher.

Europäer erkrankten nicht.

Die Krankheit bricht plötzlich aus, wie sonst nur akute Malaria oder Influenza. Häufig werden Leute, die sich frisch und munter zur Arbeit begeben haben, so heftig betroffen, daß sie sich kaum ohne fremde Hilfe nach Hause begeben können. Zuweilen leitet ein Schüttelfrost den Ausbruch ein. Während der nächsten Tage herrscht dann in schweren Fällen hohes Fieber vom kontinuierlichen oder remittierenden Typus und mit den gewöhnlichen Begleiterscheinungen, als Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen. Ob die in einigen Fällen beobachtete Milzschwellung mit zum Krankheitsbilde gehört oder auf alte Malaria zurückzuführen ist, läßt sich nicht immer entscheiden. Mit dem Auftreten des Exanthems, meist nach 3—8 Tagen, pflegt das Fieber zu sinken, und nach 10—14 Tagen, ausnahmsweise erst nach 3 Wochen, sind alle Krankheitserscheinungen vorüber. Aber eine beträchtliche Schwäche soll noch kurze Zeit fortbestehen. Das pustulöse Exanthem gleicht ganz dem Exanthem in leichten Blatternfällen, sowohl nach Form, wie nach Verteilung der Pusteln; aber es scheinen nach der

Abheilung grubenförmige Narben sehr selten zu sein. Meist bleiben nur dunkel pigmentierte Flecken zurück, und diese verschwinden nach einigen Monaten.

Wenn schon der klinische Verlauf es unwahrscheinlich machte, daß es sich um Pocken handelte, so wurde sechs Monate später durch Probeimpfung einwandfrei erwiesen, daß Blättern jedenfalls nicht vorgelegen hatten, denn bei 40 Missionschülern hatte die Vaccination mit frischer Kälberlymphe 36 mal positives Ergebnis.

Eine besondere Unempfänglichkeit soll der schwarzen Rasse gegenüber dem

Gelbfieber

zukommen. Darin stimmen alle Beobachter so vollkommen überein, daß die Tatsache kaum bezweifelt werden kann. Auch der Umstand spricht dafür, daß die Seuche noch niemals weitere Verbreitung in Westafrika gefunden hat, selbst wenn sie gelegentlich von ihren Hauptherden verschleppt wurde. — Gegenwärtig ist das französische Senegalgebiet der gewöhnliche Ausgangspunkt, wo seit Anfang dieses Jahrhunderts eine Reihe schwerer Epidemien wüteten, welche zum Teil sicher nicht eingeschleppt waren. Von einigen Autoren wurde die Eröffnung alter Gelbfiebergräber für den Ausbruch von Epidemien verantwortlich gemacht (?). Heute kann wohl als sicher gelten, daß eine Mücke — *Stegomyia fasciata* — den Krankheitsstoff überträgt. Nach Hirschs Quellenstudien soll die Seuche von der Sierra-Leonaküste nach Senegambien eingeführt sein, und er berichtet über eine Anzahl Lokalepidemien, die von beiden Orten ausgingen. Seit längerer Zeit herrscht Gelbfieber nicht mehr endemisch in Sierra-Leona, sondern es wird nur aus Senegambien importiert. Am Senegal findet die Krankheit wahrscheinlich besonders deshalb einen günstigen Boden, weil Kabylen und Araberbevölkerung, sowie die zahlreichen Mischlinge sich keiner so weitgehenden Immunität erfreuen, wie die Neger des Äquatorialgebietes. Über Sierra-Leone — vielleicht aber auch direkt vom Senegal — gelangte das Gelbfieber 1895 zur Goldküste und hat dort (nach privater Mitteilung der leider verstorbenen englischen Forscherin Mary

Kingsley) in den Hauptplätzen Akkra und Coast-Castle innerhalb einiger Wochen $\frac{3}{4}$ der europäischen Kolonisten dahingerafft, während die Eingeborenen verschont blieben. Im folgenden Jahre trat die Seuche auch in Lagos, der Hauptstadt des englischen Ölflußgebietes auf, aber in geringerer Ausdehnung. Nach dem Bericht des damals an der Goldküste anwesenden Chefs der Baseler Mission an das Gouvernement in Kamerun war der Verlauf bei den Europäern fast stets tödlich; Eingeborene erkrankten nicht.

Im Jahre 1900 kamen einige Gelbfieberfälle an Bord eines französischen Dampfers vor, der Senegambien angelaufen hatte, und nach Einlieferung in das Hospital zu Libreville (französ. Congo) wurde dort eine Negerin infiziert (Kermorgan). Von weiterem Ergriffenwerden der Eingeborenen verlautete nichts, und durch sorgfältige Isolierung der Infizierten konnte Verbreitung der Seuche verhindert werden. —

Das sind drei Beobachtungen in den Nachbarkolonien, die ich selber verfolgen konnte. Dieselben Erfahrungen werden aus Britisch- und Französisch-Guyana, aus Mexiko, Mobile, (während 5 Epidemien), Louisiana, Savanna usw. berichtet, und die Berichterstatter, welche Neger (in Nordamerika) mit Gelbfieber erkranken sahen, geben an, daß die Krankheit viel leichter verlief als bei Europäern, und daß Todesfälle selten waren. Während einer Epidemie in Shrewport, 1873, betrug die Sterblichkeit unter den Europäern 26 p. c., unter den Farbigen 6 p. c. der Lebenden (Joney); 1876 in Savannah war das Verhältnis sogar wie 15:2 (Woodhall).

Die bezüglichen Mitteilungen aus Nordamerika schließen auch einen Einwand aus, welcher für Westafrika gemacht werden könnte: daß nämlich der Neger die Gelbfieberimmunität seiner ständigen Ortsanwesenheit verdankt, während der Europäer nur sehr selten länger als zwei Jahre ohne Unterbrechung an der westafrikanischen Küste bleibt. Für Nordamerika liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß der Weiße dort weniger seßhaft sei, als der Schwarze. Es ist aber auch beobachtet worden, daß nach Orten, wo Gelbfieber epidemisch herrschte, frisch importierte Neger von der Seuche völlig verschont blieben

(Daniell; Blair). Sie blieben es selbst dann, wenn sie aus sicher gelbfieberfreien Gegenden herkamen, wie die Erfahrungen beweisen, welche Reynaud und Bouffier mit den Nubiern und Sudanesen bei der französischen Armee in Mexiko machten. In anderen Fällen hat sich die Widerstandskraft der Rasse bei Ortswechsel freilich nicht so völlig suffizient erwiesen.

Beobachtungen über den klinischen Verlauf des Gelbfiebers bei Schwarzen konnten unter diesen Umständen von mir nicht gemacht werden, und auch von anderer Seite sind mir keine ausführlichen Mitteilungen darüber bekannt.

Bemerken möchte ich noch, daß Berichte über das Auftreten von Gelbfieber an der westafrikanischen Küste mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen sind, namentlich, wenn es sich um sporadische Fälle handelt. Verwechslungen mit Malaria haemoglobinurica (Schwarzwasserfieber) können Laien wie unerfahrenen Ärzten noch heute passieren, und bis vor 30 Jahren wurden diese beiden grundverschiedenen Krankheiten vielfach ganz zusammengeworfen. Hat doch Berenger-Ferraud damals in einem umfangreichen Werk dartun müssen, daß sie durchaus nichts miteinander zu tun haben!

Die Bubonenpest

hat in Afrika weitere Verbreitung nicht gefunden. Sofern sie von auswärts kam, bildete stets Egypten den Ausgangspunkt. Von dort verbreitete sie sich nach Süden bis zu den Nilkatarakten, und nach Westen über die Mittelmeerländer, inkl. Marokko.

Erst in den letzten Jahren wurde ein neues Seuchecentrum an den Ufern des Viktoriasees in Unyoro von Koch und Zupitza festgestellt. Über epidemische Ausdehnung von dort auf die angrenzenden, freilich noch wenig bekannten Länderstrecken ist bis heute nichts bekannt geworden. Auch

der exanthematische Typhus,

der in Ostasien und in Indien nicht selten vorkommt, beschränkt sich in Afrika auf die Nil- und Mittelmeerländer, soweit bis heute bekannt. Etwas weiter drang

die indische Cholera

zu Anfang der siebziger Jahre vor. Nachdem die Cholera

schon gegen Ende der ersten Epidemie (1817—23) die Zanzibarküste erreichte, ohne sich weiter zu verbreiten, dehnte sie sich während ihres zweiten pandemischen Auftretens anfangs der dreißiger Jahre vorigen Jahrhunderts bis nach Innerafrika auf den Sudan aus, indem sie den Nil aufwärts über Abessinien, und von Osten längs der großen Karawanenstraßen dem allgemeinen Völkerverkehr folgte. Westafrika blieb verschont, und auch die dritte große Cholerapandemie in den fünfziger bis Anfang der sechziger Jahre beschränkte sich auf das nördliche und östliche Afrika, das sie einschließlich Abessiniens und der Somaliländer bis zur portugisischen Mosambiqueküste und nach Madagaskar hin überzog. Erst die vierte Pandemie, welche der dritten in wenigen Jahren folgte und sich nach Hirsch in Afrika von den Somaliländern aus verbreitete, gelangte durch den Pilgerverkehr über Mekka auf dem Landwege nach Senegambien und dehnte sich über das ganze französische Gebiet und nach Süden bis zu dem englischen Bathurst und portugisischen Bissao aus — dem südlichsten Punkt, welchen die Cholera bis heute an der afrikanischen Westküste erreicht hat. Daß die Seuche noch nicht weiter, bis in den Bereich des Guineabusens, vorgerückt ist, liegt zweifellos an der Art des Verkehrs dort: die Wanderzüge der Araber- und Berberstämme haben sich so weit noch nicht erstreckt. Während sie den ganzen Norden des Senegalgebietes von der Sahara her durchstreifen, haben ihre Sklavenjagden bei den starken Reichen um den Tsadsee ihr Ende gefunden. Andererseits sind die aus einer Menge kleiner Volkschaften bestehenden Negerstämme in der Nähe der Küste politisch zu schwach für Kriegs- und Raubzüge über die nächste Nachbarschaft hinaus. Die unausgesetzten Fehden, die sie miteinander haben, verhindern außerdem friedliche Handelsreisen, und von Pilgerzügen ist bei diesen Heiden keine Rede. — Der Fernverkehr beschränkt sich demnach auf den, welchen die europäischen Dampfer zwischen den Küstenplätzen und mit westlichen und nördlichen Hafenorten Europas vermitteln; er führt also selten nach Choleraherden und ist auch an sich für die Verbreitung der Seuche wenig geeignet.

Für die Untersuchungen im Rahmen dieser Arbeit kommt Cholera also nicht in Betracht.

Ebensowenig

das Rückfallfieber (*Typhus recurrens*),
über welches Nachrichten aus Afrika nicht vorliegen, während es in Indien und in Ostasien nicht selten zu sein scheint.

Maltafieber,

dessen Verbreitungsbereich sich als ein immer ausgedehnter erweist, seit man seinen spezifischen Erreger kennt, herrscht in Afrika nur an den Mittelmeerküsten.

Abdominaltyphus

ist in den Tropen weit verbreitet. In beiden Indien und auf den Sundainseln und Philippinen usw. ist er häufig. Er verursacht nach Whitehead in der Indischen Kolonialarmee größere Verluste, als Malaria und Dysenterie. In Afrika begegnet man ihm in den Mittelmeerländern, von Marokko bis Egypten und südwärts bis zu den Nilquellen, bis nach Abessinien und den großen Seen. An den Küsten des Roten Meeres (Massaua) und von Madagaskar ist er häufig (Davidson). Im Westen kommt er am Senegal vor. Um den Äquator — von der Goldküste bis zum Kongostaat (Prout-Mense) ist Unterleibstypus noch nicht einwandfrei festgestellt. Vielleicht wird er hier ebenso, wie das Maltafieber dort, wo es vorkommt, mit jener Gruppe von remittierenden Fiebern zusammengeworfen, welche als „biliöses Typhoid“, „remittente and continous fever“; „bilious remittent fever“; „ardent fever“; „typho-malarial-fever“; „camp fever“; „simple continued fever“; „low fever“; „non malarial fever“; „fièvre climatique“; „remittante des pays chauds“; „fièvre enterique climatique“ usw. bezeichnet werden, und zum Teil wohl ätiologisch verschiedenartige Leiden umfassen mögen, größtenteils aber nach meiner Ansicht als Colibacillosen aufzufassen sind (*Colibacillosis pseudotypica* von Kiwiet de Jonge). Mit *Typhus abdominalis* können sie um so leichter verwechselt werden, als dieser in den Tropen nach ziemlich übereinstimmenden Angaben der Autoren, (Whitehead, Scheube u. a.) ein von dem gewöhnlichen abweichendes Verhalten zeigt, insofern besonders die Darmer-

scheinungen vielfach zurücktreten. In anderen Gegenden wird das Zentralnervensystem weniger in Mitleidenschaft gezogen (Martin, Sumatra). Auch durch gleichzeitige Infektion mit Malaria kann das Krankheitsbild modifiziert werden. Aber nach den Mitteilungen französischer Forscher (besonders Chastang und Legrain) kann nicht bezweifelt werden, daß unter bestimmten Umständen, namentlich an Bord von Schiffen, zuweilen gehäufte Erkrankungen auftreten, welche kaum anders als durch Autoinfektion bzw. Autointoxikation vom Darmkanal aus erklärt werden können.

Unter die „Colibacillosen“ ist vermutlich eine Gruppe von Erkrankungen zu rechnen, welche ich 1896 als „Tropentyphoid“ kurz skizzierte. Wahrscheinlich sind ähnliche Leiden weiter in den heißen Klimaten verbreitet, als bis heute bekannt ist. —

Das „Tropentyphoid“ wurde von mir zuerst im Februar und März 1895 bei den Eingeborenen beobachtet. Das klinische Bild gleicht sehr dem des Abdominaltyphus, nur daß Durchfälle fehlen können und zerebrale Erscheinungen ganz im Vordergrund stehen.

Über Prodromalerscheinungen ließ sich wegen der Schwierigkeit einer Verständigung wenig Zuverlässiges erfahren. Ich hatte den Eindruck, als wenn sie kürzer dauerten, wie beim Typhus. Die Krankheit selbst beginnt ohne Frost mit hohem Fieber, heftiger Bronchitis und schweren Kopfschmerzen, sowie mit Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, welche der Temperaturerhebung einige Tage vorausgehn. Bei der Aufnahme war der Gang der Kranken unsicher und taumelig; die Lippen und die ausgestreckte Zunge zitterten; ebenso vielfach die Glieder. Das Gesicht hatte einen eigentümlichen, halb stumpfen, halb verstörten Ausdruck.

Die Zunge war oft trocken; stets dick gelblichgrau belegt; an den Rändern hochrot. Einigemal trat ikterische Färbung der Konjunktiven hervor. Der Puls zeigte auf der Höhe des Fiebers meist ausgesprochene Dikrotie. Im Anfang bestand Verstopfung, welche mehrfach während des ganzen Verlaufs anhielt und Abführmittel wiederholt erheischte. In anderen Fällen stellte sich vorübergehend Durchfall ein. In noch

anderen wurde die Darmfunktion nicht mehr gestört, nachdem die anfängliche Neigung zur Verstopfung durch ein Abführmittel überwunden war. Die Entleerungen waren in mehreren Fällen, wenigstens während einiger Tage, ausgesprochen erbsuppenförmig; sonst boten sie das gewöhnliche Aussehn. Blutbeimengung fehlte stets.

Die Ileocoecalgegend war vielfach druckempfindlich, und einmal kam es im Beginn zu exsudativer Perityphlitis, ohne daß sich der Krankheitsverlauf deshalb besonders schwer gestaltet hätte.

Die Milz erschien stets schon in der ersten Krankheitswoche sehr stark vergrößert — weit größer, als sie es bei akuter Malaria zu sein pflegt. Ihre weiche Konsistenz war gegenüber den Malariamilzen bei der Palpation stets auffallend. Gegen Ende der zweiten Woche hatte die Milzvergrößerung ihren höchsten Grad erreicht, und der vordere Milzrand näherte sich dann nicht selten dem Nabel. Von der dritten Woche ab ging die Milz rasch auf ihren gewöhnlichen Umfang zurück.

Ich möchte annehmen, daß diese schnelle Vergrößerung, welche über die sonst beim Abdominaltyphus in Europa gewöhnliche erheblich hinausging, durch die Hypertrophie, bezüglich den chronischen Entzündungszustand ermöglicht wurde, in welchem sich das Organ infolge der stets voraufgegangenen Malaria befand. Die bei den einzelnen Malariafiebern durch akute Schwellung des Organs verursachte wiederholte Dehnung seiner Kapsel mußte eine excessive Volumzunahme bei dem typhösen Entzündungsprozeß noch begünstigen.

Auf roseolöse Hauteruptionen wurde vergebens gefahndet, doch wären sie auf der schwarzbraunen Haut des Negers kaum zu erkennen gewesen.

Die Leber ließ nur selten eine Andeutung von Schwellung auf der Höhe des Leidens erkennen.

Am Herzen konnten Veränderungen intra vitam nicht nachgewiesen werden.

Über den Lungen traten die Erscheinungen diffusen Katarrhs hervor. Hier und da mag es auch zur Bildung umschriebener katarrhalpneumonischer Herde gekommen sein,

doch reichten die lokalen Veränderungen der Respirationsorgane jedenfalls nicht aus, um die frequente, mühsame, oft keuchende Atmung zu erklären. Ebenso wenig war eine Insuffizienz des Herzens für das Lungenödem verantwortlich zu machen, welches sub finem einzutreten pflegte. Ich hatte vielmehr den Eindruck, daß es sich um eine zerebrale Dyspnöe mit schließlich Lungenlähmung handelte, welche direkt durch die Schwere der Intoxication hervorgerufen wurde.

Die Hirnsymptome werden im Verlauf der Krankheit immer heftiger. Die Kopfschmerzen erfordern Narkotika, und diese entfalten eine auffallend geringe Wirkung. Das Sensorium wird schon früh benommen; Schlaflosigkeit, Delirium, Bettflucht sind noch die milderen Formen der psychischen Überreiztheit. Zweimal kam es zu Tobsuchtsanfällen und Angriffen mit der Waffe auf Mitkranke und Wärter, sodaß trotz der großen Schwäche der Leidenden nur das Dazwischentreten des Arztes Unheil verhüten konnte. Solche Zustände dauerten 2—8 Tage. Die Nahrungsaufnahme verweigerten die Kranken in schwereren Fällen längere Zeit hindurch vollkommen; nur Wasser tranken sie mit großer Gier literweise. — Herdsymptome, umschriebene Lähmungen oder Krämpfe, wurden selbst in den schwersten Fällen bis zuletzt vermißt. Seitens der meist verengten Pupillen traten Accommodationsstörungen, seitens der äußeren Augenmuskeln Koordinationsstörungen niemals hervor.

Der Urin enthielt auf der Höhe der Krankheit Eiweiß in mäßiger Menge, sowie spärliche hyaline und Epithelcylinder. Zucker wurde in 4 Fällen, welche ich darauf untersuchte, nicht gefunden.

Die Agglutinationswirkung des Blutserums auf Typhuskulturen und die Diazoreaktion zu prüfen, war ich aus äußeren Gründen nicht in der Lage.

Trat der Tod ein, so geschah es im Verlauf der zweiten Krankheitswoche. Ein Kranker starb im zweiten Recidiv nach unerhörtem Diätfehler.

Bei günstigem Verlauf ließen alle Symptome mit Beginn der dritten Krankheitswoche nach, und am Ende derselben

kehrte auch die Temperatur, staffelförmig sinkend, zur Norm zurück; zuweilen, nachdem der unregelmäßig remittierende Charakter, welchen sie von Beginn an zeigte, steilen abendlichen Erhebungen mit vollkommenen Intermissionen morgens gewichen war, ganz ähnlich, wie beim Abdominaltyphus in Europa. —

Ich lasse die Kurven aus einer früheren Arbeit über diesen Gegenstand als Beispiele nachfolgen:

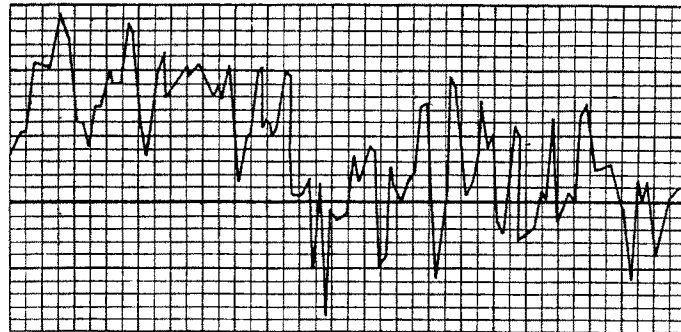


Fig. 3.

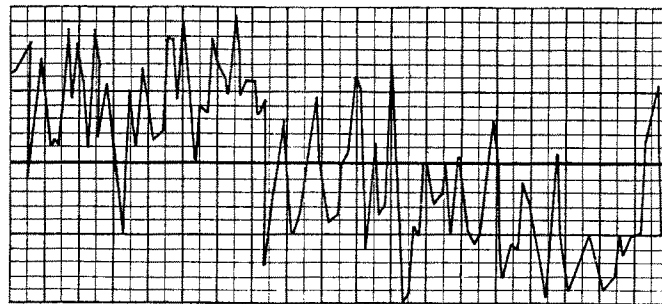


Fig. 4.

Auch der Appetit kehrt gegen Ende der dritten Woche wieder und entwickelt sich rasch zu kaum stillbarem Heißhunger. Die Schwäche ist außerordentlich groß; die völlige Wiederherstellung erforderte bei den sonst so zähen, elastischen Negern nach schwerem Verlauf nicht selten 3—4 Wochen.

Bei der Behandlung konnten Bäder gerade in den Fällen

oft nicht angewendet werden, in welchen sie am meisten indiciert gewesen wären, denn die erregten, delirierenden Patienten wehrten sich in so unsinniger Weise dagegen, daß es bedenk-

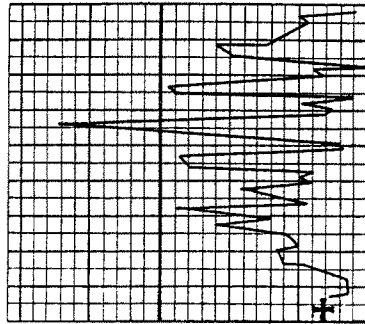


Fig. 6.

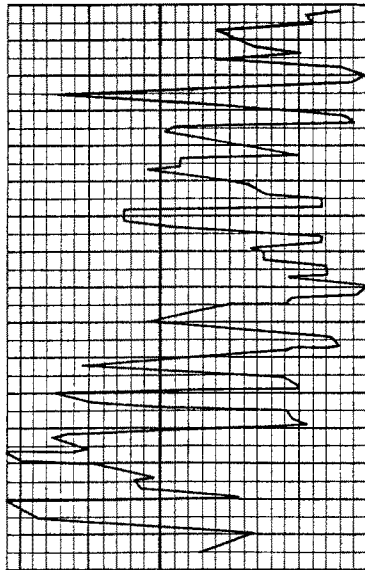
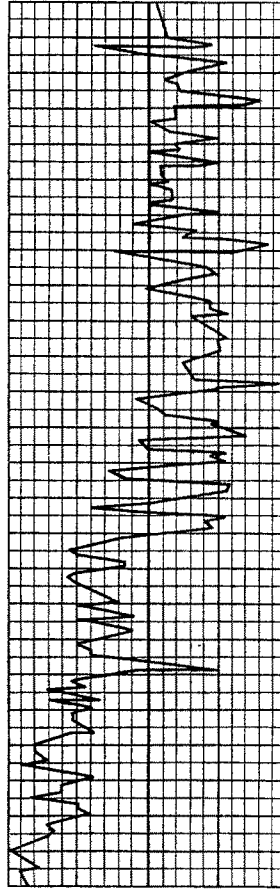


Fig. 5.



licher schien, die Bäder zu erzwingen, als sie zu unterlassen. Zudem erschwerte der herrschende Wassermangel ihren allgemeinen Gebrauch. Wo sie verabfolgt werden konnten (das verfügbare Wasser hatte eine Temperatur von 25—26° C.) — da war ihre günstige Wirkung auf das subjektive Wohlbefinden, insbesondere auf die nervösen Allgemeinerscheinungen, stets

unverkennbar. Um nachhaltige Rückwirkung auf die Temperatur zu erzielen, konnten die Bäder aus obengenannten Gründen nicht oft genug wiederholt werden. Aber die Höhe der Temperatur spielte an sich ja keine große Rolle, wie die gegebenen Kurven zeigen.

Daß Choral und Morphinum in den schweren Erregungszuständen nicht entbehrt werden konnte, und daß ihre Wirkung zu wünschen übrig ließ, deutete ich schon an. Auch im übrigen mußte die Behandlung eine symptomatische bleiben und beschränkte sich im wesentlichen auf Mundpflege und Bekämpfung etwaiger Neigung zu Verstopfung.

Daß die Diätvorschriften strenge waren, versteht sich von selbst. Die Kost bestand in Reissuppe, gekochtem Hartbrot und anderen Suppen, die aus dem Europäerhospital für diese Kranken geliefert wurden. Bei gänzlicher Nahrungsverweigerung ließ ich dem Wasser Rotwein und Rum zusetzen. Sobald sich freilich der Heißhunger in der Rekonvaleszenz geltend machte, konnte eine strenge Diät mit den Mitteln eines afrikanischen Negerhospitals nicht mehr erzwungen werden, und es kamen sowohl isolierte einmalige Temperaturanstiege, wie auch länger dauernde Rezidive infolge von Diätfehlern vor.

Nach dieser Schilderung wird es begreiflich erscheinen, daß ich anfangs glaubte, echten Abdominaltyphus mit atypischem Verlauf vor mir zu haben, wenn der Gang der Temperatur auch nicht besonders charakteristisch war. Malariaerkrankung konnte nicht in Frage kommen, denn die Blutuntersuchung zeigte, daß Plasmodien meist fehlten, und Chinin, das anfangs jedesmal in einer bei Malaria sonst stets wirksamen Weise gegeben wurde, übte selbst da keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit aus, wo Plasmodien vorhanden waren, obgleich es diese sofort verschwinden ließ. (Vergl. auch den Schluß dieser Arbeit, S. 82 und 84.)

Erstaunt war ich, bei den Obduktionen Darmveränderungen zu finden, welche sehr von den bei Typhus gewöhnlichen abwichen. Ich lasse zwei Protokolle folgen:

Obduktionsprotokoll

des am 22. März 1895 mittags 1/212 Uhr verstorbenen Soldaten Bessi
der Kaiserlichen Schutztruppe von Kamerun.

Leiche eines kräftigen Schwarzen von guter Muskulatur und geringem Fettpolster.

Totenstarre an Nacken und Beinen ausgesprochen, an den Armen geringer.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erweisen sich die Därme mäßig mit Luft gefüllt, teilweise vom großen Netz bedeckt. Das Bauchfell unregelmäßig rötlich-grau verfärbt. Gefäße stark injiziert.

Serosa fleckweise getrübt, besonders in der Gegend des Blinddarms. Das Bauchfell des Dünndarms zeigt zahlreiche punktförmige Blutungen. Im Gebiete des Ileum, etwa ein Meter von der Klappe, findet sich eine 3 cm lange, absteigende Invagination, welche sich leicht lösen läßt; etwa 30 cm höher befindet sich eine zweite von etwa 20 cm Länge, ebenfalls leicht lösbar; eine dritte, wiederum 30 cm höher, löst sich ebenfalls von selbst.

Im Gebiet der Einstülpungen ist das Bauchfell besonders stark rötlich verfärbt. Dennoch sind dieselben zweifellos als agonale anzusehen. In der Bauchhöhle etwa 1 Eßlöffel trüber gelblicher Flüssigkeit.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen gleichmäßig zurück.

Im Herzbeutel etwa 300 ccm klarer, grünlichgelber Flüssigkeit. Herzfell blaßgrau, spiegelnd, zeigt einige sehnige Verdickungen und ist mit zahlreichen Blutaustretungen von Linsen- bis Zwanzigpfennigstückgröße besetzt. Rechter Vorhof mit derben Speckgerinnseln erfüllt. Rechte Kammer enthält reichliche Mengen dünnflüssigen Blutes, sowie Speckgerinnsel, die sich bis in die große Lungenschlagader fortsetzen. Linke Herzkammer leer, ebenso linker Vorhof; Klappenapparat unversehrt. Herzmuskulatur blaß, rötlichgrau, erscheint gequollen und getrübt.

Linke Lunge überall lufthaltig; auf der Schnittfläche graurot, glatt. Nur im Gebiet des Unterlappens erheben sich flach über die Schnittfläche zwei etwa talergroße, kirschrot gefärbte Partien, unterhalb deren das Lungengewebe sich derber anfühlt.

Einen ähnlichen entzündlichen Herd von geringerem Umfang zeigt der untere Rand des rechten Unterlappens. Es quillt überall reichlich feinschaumige, rötlichgelbe Flüssigkeit über die Schnittfläche. Luftröhrenschleimhaut mit dickem, graugelbem Schleim bedeckt. Brustfell glatt, glänzend, rötlichgrau; dicht mit feinen Blutpunkten besetzt.

Milz derb, Gewebe brüchig, Länge 19 cm, Breite 12 cm, Dicke 4 cm. Auf der Schnittfläche Follikel stark geschwollen, Pulpa dunkelkirschrot.

Linke Nierenkapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, grauviolett. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde leicht geschwollen; hebt sich blaß graurot gegen das dunkelgrauviolette Markgebiet ab.

Rechte Niere wie linke.

Blinddarm durch alte Verwachsungen fixiert. Gallenblase schlaff. Gallengang durchgängig, entleert goldgelbe Galle. Der Darm enthält zahlreiche Spulwürmer.

Mesenterialdrüsen bis zu Bohnengröße geschwollen, weich, auf dem Durchschnitt rötlichgrau.

Im Dickdarm reichliche Menge dickflüssigen Stuhls, von dem Aussehen von Erbsensuppe. Dickdarmschleimhaut rötlichgrau gefärbt; Follikel stark geschwollen. In der Nähe der Klappe unregelmäßig gezacktes Geschwür mit etwas verdickten, im Wasserstrahl flottierenden Rändern. Die Schwellung der Follikel nimmt gegen den After hin rasch ab. Dünndarmschleimhaut rosenrot bis rotgrau verfärbt, Follikel in der Nähe der Klappe geschwollen. Ebenso geringe Schwellung der Haufenlymphdrüsen.

Im Gebiet des Ileum Schleimhaut auf der Höhe der Querfalten graurot verfärbt, so daß ihre Gesamtoberfläche regelmäßig quergestreift erscheint. Haufenlymphdrüsen nicht wesentlich geschwollen.

Im Gebiet des Jejunum wechseln ähnlich quergestreifte Stellen mit gleichmäßig rosenrot bis graurot gefärbten Partien ab. Die Schleimhaut ist überall plüschartig geschwollen und fehlt an einzelnen hirsekorngroßen Stellen ganz.

Magenschleimhaut verdickt, faltig; blaß-graurot, von reichlichen Blutaustretungen durchsetzt; enthält gallig gefärbten Schleim und verschlucktes Sputum.

Leber rötlichgrau, Oberfläche glatt, 26:13:8 cm; Schnittfläche rötlichgelbgrau, glatt, Parenchym stark getrübt. Linker Leberlappen zungenförmig nach hinten und abwärts verlängert. Das Anhängsel hat eine Länge von 14 cm, Breite von 9 cm, Dicke von 2½ cm. Der Ansatz der Zunge ist scharnierartig verdünnt. Läppchenzeichnung völlig verwischt. Am Messer haftet beim Darüberstreichen eine dünne Fettschicht.

Von Obduktion der Kopfhöhle wird abgesehen.

Diagnose: Infektiöser Darmkatarrh (Typhoid). Agonale Invagination des Dünndarms, Magenkatarrh, Herzbeutelwassersucht, parenchymatöse Schwellung von Leber, Milz und Mesenterialdrüsen, parenchymatöse Entartung des Herzmuskels, beginnende katarrhalische Entzündung der Lungen, Lungenödem.

Obduktionsprotokoll

des am 18. März 1895 verstorbenen Lagossoldaten Sowe von der Kaiserlichen Schutztruppe in Kamerun. Angeblich ohne vorherige Krankheitserscheinungen in der Nacht verstorben.

Leiche eines ziemlich zart gebauten, mittelgroßen Schwarzen mit auffallend engem Brustkasten und gut entwickelter Muskulatur; sehr stark ausgesprochene Totenstarre an Armen und Beinen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Därme gleichmäßig mit Luft gefüllt, nicht aufgetrieben, kein Kotgeruch. Bauchfell glänzend rötlichgrau, Gefäße stark injiziert, besonders in der Gegend des Blinddarms und des Wurmfortsatzes, wo das Bauchfell außerdem teilweise getrübt

und mit dünnen eitrigen Auflagerungen bedeckt ist; hier enthält die Bauchhöhle etwa zwei Eßlöffel rötlichgelben Eiters, Verklebungen der Därme fehlen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen gleichmäßig zurück. Die Brustfellblätter nirgend verwachsen.

Im Herzbeutel etwa 100 g klarer, grünlichgelber Flüssigkeit.

Im rechten Vorhof und Herzkammer etwa 30 ccm dunklen, flüssigen Blutes. Im rechten Vorhof außerdem einige derbe Speckgerinnsel, die sich bis in die große Lungenschlagader fortsetzen.

Linke Herzkammer leer; im linken Vorhof Speckgerinnsel, das sich bis in die Aorta fortsetzt. Klappenapparat unversehrt.

Das Herzfell zeigt einige punktförmige Blutungen. Herzmuskulatur auf dem Durchschnitt stark getrübt.

Lungen überall lufthaltig; Oberfläche glatt; graurot marmoriert. Schnittfläche glatt, dunkelgraurot. Auch ohne Druck wird reichlich schwarzrotes Blut auf die Schnittflächen entleert.

Linke Niere weich, geschwollen; Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, glänzend; dunkelgraurot marmoriert. Auf dem Durchschnitt quillt schwarzrotes Blut reichlich über die Schnittfläche; diese ist glatt, dunkelgrauviolett. Rindenzeichnung überall deutlich.

Rechte Niere noch blutreicher wie linke; sonst wie diese.

Milzkapsel rötlich stahlgrau; Milz weich, Länge 14½ cm, Breite 8 cm, Dicke 3½ cm. Auf dem Durchschnitt dunkelkirschrot. Pulpa geschwollen; Follikel und Balkenzeichnung deutlich.

Gallengang durchgängig.

Blinddarm und Wurmfortsatz lassen keine Öffnung und keine örtlich ausgeprägten Entzündungserscheinungen erkennen. Bei der Herausnahme des Darms tritt Kotgeruch nirgend hervor; der Darm zeigt keine Kontinuitätstrennungen.

Der Magen enthält etwa 100 ccm rötlich schwarzbrauner Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist, namentlich in der Nähe des Mageneingangs, dunkelrot gestreift und gefleckt. Im übrigen ist dieselbe matt glasig glänzend, zum Teil getrübt und mit dünner Schleimschicht bedeckt.

Bauchfellüberzug des Magens blaßgrau, glänzend.

Rechter Leberlappen ragt zungenförmig in die Blindarmgegend vor und scheint stark verdickt.

Breite der gesamten Leber 24 cm, Höhe 8½, Tiefe 14½ cm. Linker Leberlappen 16:11½ cm.

Gallenblase schlaff, enthält schwarzgrüne Galle. Leberoberfläche rötlich-gelbgrau. Gewebe fest. Schnittfläche glatt, rötlich-gelbgrau; die zentralen Gefäße treten als rötliche Pünktchen hervor. Das Messer ist mit reichlicher Fettschicht bedeckt.

Im Dickdarm mäßige Mengen breiigen, im Dünndarm flüssigen grüngelben Kotes.

Dünndarmschleimhaut blaß, gelblichgrau, fleckweise gerötet, mit Gallenfarbstoff durchtränkt und mit dünner Kotschicht belegt. Die Rötung wird, je weiter vom Magen, desto geringer, ist aber überall noch fleckweise vorhanden. In der Gegend der Klappe ist dieselbe wieder besonders stark; hier zeigen sich einige quergestellte, flache Geschwüre mit gerötetem Rand. Ihre Länge beträgt 4—6 mm, ihre Breite 3—4 mm. Einzelne haben runde Gestalt.

Schleimhaut des Dickdarmes, besonders auf der Höhe der Falten, fleckig und streifig gerötet. Die Follikel größtenteils in stecknadelkopf- bis linsengroße, grau belegte, dunkelrot geränderte Substanzverluste verwandelt, die nach dem After zu an Zahl und Ausdehnung zunehmen. Die Ränder der größeren Geschwüre flottieren unter dem Wasserstrahl.

Der Bauchfellüberzug zeigt auch an den, den Geschwüren entsprechenden Stellen, abgesehen von rötlicher Färbung durch Gefäßinjektion, keine Veränderung.

Die Mesenterialdrüsen sind ein wenig vergrößert, auf dem Durchschnitt rötlich gefärbt.

Pankreas ohne Besonderheiten.

Lungen sehr blutreich, überall lufthaltig, sonst ohne Besonderheiten. Auf Obduktion der Kopfhöhle muß verzichtet werden.

Diagnose: Follikuläre Dickdarmgeschwüre; Magenkatarrh; eitrige Bauchfellentzündung; Fettentartung der Leber; Blutstauung der Lungen, Nieren, Milz.

Bei zwei weiter obduzierten Typhoidleichen war der Befund in bezug auf die Bauchorgane ein ähnlicher, nur Peritonitis fehlte. Die Protokolle sind mir leider abhanden gekommen. Bei den anderen Verstorbenen ließ sich der Widerspruch der mohammedanischen Kameraden gegen die Obduktion nicht überwinden. Man wird aber mit Rücksicht auf die Einheitlichkeit des typischen Krankheitsbildes annehmen dürfen, daß die Veränderungen auch hier die gleichen waren, wie in den obduzierten Fällen.

Es handelte sich also um einen ulcerierenden, im wesentlichen follikulären Darmkatarrh, um Katarrh des Magens und um die sekundären Veränderungen der großen Unterleibsdrüsen, welche für akute Infektionskrankheiten charakteristisch sind.

Meine Versuche, die Ätiologie auf bakteriologischem Wege zu klären, mußten unvollständig bleiben. Was an Reinkulturen aus Darminhalt und Milz (Punktion beim Lebenden) gewonnen werden konnte, unterschied sich in nichts von solchen des

Bacterium coli. Über das Schicksal einer nach Deutschland geschickten Kultur aus der Milz blieb ich unaufgeklärt, und so trug ich Bedenken, aus meinen Befunden weitere Folgerungen zu ziehen, bis mich neuerdings die Mitteilungen französischer Forscher, und besonders die Untersuchungen von I. de Haan und G. W. Kiewiet de Jonge wieder daran erinnerten. Letztere beiden beschreiben eine Krankheit auf Java, welche klinisch sehr an die von mir in Kamerun beobachtete erinnert.

Die aus dem Stuhl, einmal auch aus der Milz gezüchteten Bakterien wurden als *Bacterium coli* angesprochen. Coli-Kulturen wurden vom Blutserum der Kranken noch in Verdünnungen von 50—150 : 1 agglutiniert.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß bei den von mir beobachteten Kranken die Coli-Bazillen ebenfalls eine ursächliche Rolle spielten, und vielleicht ist das „Malaria-Typhoid“, welches seinerzeit die Europäer im englischen Ölfußgebiet dezimierte, ebenfalls eine Coli-Bazilliose gewesen. Auch für die remittierenden Fieber, welche B. Fischer unter den Marinemannschaften in Kamerun beobachtete, könnte die gleiche Deutung in Betracht kommen.¹⁾ Vielleicht gehört auch das „kontinuierliche Fieber“ hierher, das Crombie in den großen Städten Indiens, besonders unter den Eingeborenen beobachtete, sowie die von Webb beschriebene „Varietät des Typhus“. Immerhin halte ich mich auf Grund der vier Obduktionen noch nicht für berechtigt, Abdominaltyphus bestimmt auszuschließen.

Bei Europäern beobachtete ich das „Typhoid“ in Kamerun nur zweimal; sein Verlauf war viel leichter als bei den Schwarzen.

Die erste kleine, in Kamerun an Land beobachtete Endemie von „Typhoid“ (einige zwanzig Fälle) stand zu einem frisch eröffneten Schöpfbrunnen in Beziehung, welcher dazu bestimmt war, in erster Linie die farbigen Soldaten zu versorgen. Als gegen Ende der Trockenzeit 1895 das Regen-

¹⁾ B. Fischer hatte die Güte, mir einige Temperaturkurven zur Verfügung zu stellen, und veröffentlichte inzwischen eine größere Anzahl im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Zwei ähnliche, sehr charakteristische Kurven verdanke ich der Liebenswürdigkeit des englischen Kollegen in Kalabar.

wasser in den Zisternen knapp wurde, holte auch die Dienerschaft der Europäer Wasser zum Baden aus diesem Brunnen und benutzte es selbst zum Trinken, während die farbigen Weiber ihre Wäsche am Brunnenrand reinigten. Dementsprechend blieb die Seuche 1895 auf Soldaten der Schutztruppe und einige Hausjungen beschränkt. (Der Europäer genießt in Kamerun kein ungekochtes Wasser.)

Woher der Brunnen ursprünglich infiziert wurde, ist ebenso dunkel geblieben wie der Ursprung jener sporadischen Typhoidfälle, welche in den folgenden Jahren gegen Ende der Trockenzeit zur Beobachtung kamen. Unter der eingeborenen Duala-Bevölkerung hat die Krankheit nicht geherrscht.

Nach englischen und französischen Berichten ist der Ausbruch von Typhusepidemien selbst in ganz unbewohnten Gegenden unter vorher sicher nicht verseuchten Truppenteilen, besonders in Afghanistan, Indien, Algier, Südafrika usw. beobachtet worden.

Nach Schließen des Brunnens hörten die Erkrankungen in Kamerun auf.

Bedeutungsvoller als das seltene Typhoid ist für den Neger die Dysenterie geworden.

Die Dysenterie

ist über den ganzen Tropengürtel der alten wie der neuen Welt mehr oder weniger stark verbreitet, herrscht endemisch in vielen subtropischen Gebieten der gemäßigten Zone und kommt in einzelnen Herden auch ständig in den nördlichen Teilen derselben vor. Als Begleiterin von Krieg und Elend tritt sie dort gelegentlich epidemisch auf und wird sporadisch selbst in der Nähe des Polarkreises noch beobachtet.

In Afrika begegnen wir der Seuche überall, von den Küsten des Mittelmeers bis zum Kapland. Besonders verderblich haust sie gemeinsam mit der Malaria in den äquatorialen Himmelsstrichen des Kontinents, einschließlich Abessinien.

Trotzdem ist es nicht ganz zutreffend, wenn früher behauptet wurde, das Verbreitungsgebiet der Dysenterie decke sich — wenigstens in den Tropen — mit dem der Malaria. Erstere

herrscht gerade in Gebirgsgegenden noch in einer Höhe besonders schwer, in welcher endemische Malaria nicht mehr zu finden ist.

In den Küstengebieten von Deutsch-Ostafrika ist Dysenterie so selten, daß Koch während seines mehrmonatigen Aufenthaltes dort keinen Fall zu Gesicht bekam. In den englischen und portugiesischen Nachbarkolonien ist sie häufiger; selten wieder auf Nossi-Bé und den Komoren. Auch am unteren Kongo kam sie noch in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts nach Mense kaum vor; häufig am Mittel- und Oberlauf dieses Stromes. Dagegen sind am Senegal nach Dutroulau mehr als ein Drittel der Todesfälle auf Dysenterie zurückzuführen, und sie wütete nach den Zusammenstellungen Hirschs noch vor 30 Jahren vom Senegal südwärts bis zur Biafrabucht nicht nur an der Küste, sondern auch in den Randgebirgen des afrikanischen Hochlandes in mörderischer Weise. Neuerdings scheint sich das an der Goldküste wie im Gebiet der englischen „Ölfüsse“ (Lagos) wesentlich gebessert zu haben (Prout, Fisch, Hey, Verfasser). Daß Dysenterie auf Fernando-Po besonders heftig sei (Lopez de Lima und bei Hirsch), kann ich nicht bestätigen.

Dagegen spielt sie unter den Plantagenarbeitern des portugiesischen St. Thomé in der Guineabucht eine große Rolle und verschont auch die Europäer nicht.

In Kamerun war Dysenterie noch Mitte der neunziger Jahre vorigen Jahrhunderts unter den Küstennegern wie bei den Europäern sehr selten. Seitdem ist ihre Bedeutung mit der Ausdehnung der Kolonisation rasch gewachsen. Die Zunahme von Arbeiter- und Gefangenentransporten und das dabei oft unvermeidliche zeitweise Zusammendrängen einer großen Menschenmenge auf ungenügenden Raum bei einer nicht gewohnten Verpflegung, während die „Abfuhrverhältnisse“ sich mindestens nicht verbesserten, hat die Krankheit sich ausbreiten lassen. Unter den Farbigen in Duala hat sie sich jetzt so eingebürgert, daß die für das Leiden reservierten Räume in dem neuen Eingeborenenhospital niemals mehr leer werden; oft sind 10—15 Patienten gleichzeitig in Behandlung.

Auch unter den Europäern werden die Erkrankungen seit sieben Jahren immer häufiger, obgleich ihre Lebensverhältnisse sich gegen früher fortgesetzt verbessert haben und nach wie vor von denen der Eingeborenen völlig abweichen.

Nach meiner Meinung kann diese Tatsache nur durch eine allgemeinere Verbreitung des Infektionsstoffes außerhalb des menschlichen Körpers ungezwungen erklärt werden, d. h. durch eine zunehmende Verunreinigung des gesamten Grund und Bodens damit. Dabei ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß der infizierende Mikroorganismus sich auch außerhalb des menschlichen Körpers vermehren kann und auf verschiedene Weise verschleppt wird. Beobachtungen, welche darauf hindeuten, werden von Maclean aus Indien, von Kelsch und Kiener aus verschiedenen Garnisonen Frankreichs berichtet und stehen in Parallele mit der bekannten Tatsache, daß infiziertes Wasser eine der gefährlichsten Infektionsquellen ist.

Auf der anderen Seite sprechen meine Kameruner Beobachtungen in hohem Maße dafür, daß die Krankheitserreger dort, wo die Seuche endemisch herrscht, bei einem sehr großen Teil der Bewohnerschaft mehr oder weniger ständig im Verdauungskanal anwesend sind, ihre krankmachende Wirksamkeit aber erst dann entfalten, wenn eine Schädigung ihnen den Boden bereitet, welche ihren Wirt in Gestalt von ungewohnter Nahrung, von groben Diätfehlern, Erkältungen, starker Einwirkung der Tropensonne, großen Anstrengungen bei hoher Außentemperatur, Entbehrungen auf Expeditionen und Märschen treffen kann. Pringle hat sehr interessante Beobachtungen in dieser Richtung mitgeteilt. Natürlich ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß der Infektionsstoff die Disposition der Verdauungsorgane bereits bei seiner Aufnahme vorfindet, oder daß die Umstände, unter welchen seine Aufnahme erfolgt, gleichzeitig die Disposition schaffen, so daß sich die Erkrankung der Infektion unmittelbar anschließt. Das ist z. B. bei Genuß von infiziertem schlechten Wasser die Regel. Die Mehrzahl der von mir behandelten Dysenteriefälle brach aber im Anschluß an Diätfehler und Erkältungen unter Umständen aus, welche

für die Annahme einer gleichzeitigen Infektion nicht den geringsten Anhalt boten. Noch viel mehr war das bei den Recidiven der Fall, die selbst nach vielen Monaten anscheinend völliger Gesundheit auftraten; einmal sogar in Deutschland, nachdem die Betroffene sich dort ein volles Jahr lang aufgehalten hatte, ohne irgendwelche Krankheitssymptome wahrzunehmen.

Bei den Negern lassen sich diese Verhältnisse aus äußeren Gründen natürlich nicht immer zuverlässig verfolgen. Recidive waren aber nach Rückkehr zur gewohnten Lebensweise so häufig, selbst nach anscheinend vollständiger Heilung, daß man schließlich ganz darauf verzichtete, die zum Gouvernement Gehörigen im Dienst zu behalten, sobald sie aus dem Hospital entlassen wurden.

Bis heute herrscht die Dysenterie in der Kamerunkolonie nur sporadisch. Zu einer kleinen Endemie kam es 1898 im Gefängnis. Jeder frisch Internierte erkrankte, und das Hospital war überfüllt. Selbst als man sämtliche Genesene direkt aus dem Hospital entließ und die völlig gesund Erscheinenden in ein neues Gebäude überführte, dauerte die Seuche in den neuen Räumen fort. Wahrscheinlich ist sie hier durch die Latrineneimer unterhalten worden, deren Desinfektion man nicht die vorschriftsmäßige Sorgfalt zuwendete. Auf die Theorie von einer Verbreitung durch die Exhalationen von Latrinen und Senkgruben, welche manche Autoren wenigstens der Erwähnung noch für wert erachten, braucht man jedenfalls nicht zurückzugreifen, um die Übertragungen zu erklären. Ebenso sicher erfolgen dieselben nicht ausschließlich durch den Genuß von inficiertem Wasser, sonst müßten die Europäer in Kamerun ganz verschont bleiben, denn diese trinken selbst das allein verfügbare Regenwasser nicht ungekocht. Unzweifelhaft kann der Infektionsstoff an den verschiedensten Nahrungsmitteln haften: Früchten, Gemüse u. s. w. und — last not least — an den Händen der farbigen Dienerschaft, welche teils die Speisen bereiten und servieren, teils das Eßgerät und die Schuhe ihres Herrn reinigen, ohne daß alle diese Beschäftigungen sich unter den primitiven afrikanischen Verhältnissen immer streng auf verschiedene Personen verteilen ließen.

In ähnlicher Weise werden die nicht seltenen Übertragungen auf Arzt und Pflegepersonal zu erklären sein; kurz — es handelt sich bei der primären Infektion wohl immer um eine direkte oder indirekte Beförderung von infektiösem Material durch den Mund in den Verdauungskanal, ganz wie bei Typhus und Cholera.

Welches ist nun der spezifische Infektionsstoff? Nach meinen Beobachtungen und Literaturstudien bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß die als Dysenterie in allen Teilen der Erde beschriebenen Krankheitsbilder einem einheitlichen Leiden weder in ätiologischer, noch in pathologisch-anatomischer Beziehung entsprechen, sondern daß mindestens zwei durchaus verschiedene Gruppen zu unterscheiden sind. Die meisten neueren Forscher stimmen darin überein, und Virchow hat bereits in den vierziger Jahren vorigen Jahrhunderts zwei Formen beschrieben.

Meine Aufgabe kann es hier nicht sein, die neuesten ätiologischen Forschungen von Ogata, Shiga, Kruse, Flexner, Deyke, Epstein, Curry, Kartulis, Valagussa, Fullerton, Strong, Ucke, Jäger, Müller u. a. einer eingehenden Besprechung zu unterziehen. Es ist danach kaum zweifelhaft, daß eine wohl charakterisierte Dysenterieform durch einen bestimmten Bacillus, den *Bacillus dysentericus* (Shiga) hervorgerufen wird, mit welchen der von Kruse und Flexner beschriebene wahrscheinlich identisch ist. Diese Bacillendysenterie herrscht in der gemäßigten Zone und bei epidemischem Auftreten der Seuche vor; sie reicht aber auch bis in die Tropen hinein, wie die Untersuchungen von Flexner, Curry, Strong (auf den Philippinen und in Puerto rico) beweisen. Vielleicht ist ihr Verbreitungsgebiet weit größer, als bisher bekannt.

Klinisch charakterisiert sich diese Form durch raschen, fieberhaften Verlauf und durch geringe Neigung zu sekundären Leberaffektionen.

Pathologisch-anatomisch findet sich eine fibrinöse, bezw. diphtherische Erkrankung der Darmschleimhaut, insbesondere im Bereich des Rectum und der Flexura sigmoidea.

Die eigentliche Tropenkrankheit ist die Amöbendysen-

terie, wenngleich die Untersuchungen von Quinke und Roos, Ucke, Jäger u. a. gezeigt haben, daß Enteritis mit Amöbenbefund selbst im nördlichen Europa vorkommt, und dasselbe Leiden in Egypten und Italien von Kartulis, Kruse, Loos, Celli u. a. studiert werden konnte.

Nach den bisherigen — sehr vermehrungsbedürftigen — Mitteilungen scheint es, als wenn die bacilläre Dysenterie gegen den Äquator hin, die Amöbendysenterie gegen die Polarkreise hin an Häufigkeit abnimmt; doch werden beide Formen auch nebeneinander angetroffen. So berichtet Shiga, daß er in Japan, wo die bacilläre Dysenterie seit 20 Jahren endemisch und epidemisch wütet, nur 7mal Amöbenenteritis gefunden hat. Curry beobachtete die Amöben bei zwei Dritteln der nach der amerikanischen Okkupation auf den Philippinen von ihm behandelten 3000 Dysenteriekranken; Kiewiet de Jonge auf der Lehrabteilung des Militärhospitals in Batavia bei 13 von 17 Patienten.

Die Amöbendysenterie charakterisiert sich durch ihr sporadisches, wenngleich zuweilen lokal gehäuftes Auftreten:

klinisch durch den fast ganz fieberlosen Verlauf und durch die Häufigkeit der Leberkomplikationen (16²/3 p. c. Abszesse bei dem großen Material von Curry); durch sehr große Neigung zu Rückfällen nach scheinbar vollkommener Heilung,

pathologisch-anatomisch durch ausgedehnte Geschwürsbildung im ganzen Bereich des Dickdarms, besonders in der Nähe der Bauhinschen Klappe; durch Neigung der Geschwüre, in die Tiefe zu gehen und selbst zu perforieren, durch Fehlen fibrinöser Auf- und Einlagerungen.

Trotz dieser charakteristischen Unterschiede möchte ich nicht zu behaupten wagen, daß die Amöben das primäre und einzige ätiologische Moment darstellen, welches das Bild der Amöbenenteritis schafft. Einmal habe ich, wie andere, die Amöben keineswegs in allen darauf untersuchten Fällen gefunden. Dann kommt die *Amoeba dysenterica*, welche sich von der *Amoeba coli* tatsächlich nur durch den Namen unterscheidet, bekanntlich auch vielfach bei Gesunden vor. Auf der anderen Seite ist zwar die Züchtung der Amöben zu In-

fektionsexperimenten verschiedenen Forschern gelungen (im Heuinfus)¹⁾ — aber noch nicht die Reinzüchtung, insofern sich Spaltpilze verschiedener Art stets gleichzeitig mit den Amöben entwickelten. Es läßt sich daher schwer entscheiden, ob die Spaltpilze nicht Anteil am Zustandekommen der pathologischen Vorgänge gehabt haben. Man könnte sich vorstellen, daß ein Spaltpilz — vielleicht der *Bacillus dysentericus* selbst — auch in den Tropen der ursprüngliche Infektionsträger, und die Tätigkeit der Amöben eine akzidentelle ist, welche den Verlauf erst sekundär so gestaltet, wie er bei der „Amöbendysenterie“ uns entgegentritt. Der Entscheid, ob dem so ist, oder ob die früher erwähnten Gelegenheitsursachen in jedem Falle allein ausreichen, um die Amöben zu befähigen, ihre parasitären Eigenschaften zu entwickeln, muß weiterer Forschung vorbehalten bleiben.²⁾

Die Jahreszeit übt in Kamerun wegen der großen Gleichmäßigkeit der Witterung keinen bedeutenden Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankungen aus. Die Zugänge zum Regierungshospital pflegten gegen Ende der 3—4 monatigen Trockenzeit (welche aber mindestens alle 3—4 Wochen von einem starken Regen unterbrochen wird) — zahlreicher zu werden, und blieben es die Regenzeit hindurch. Die Regenzeit ist in Kamerun die kühle; aber der Unterschied gegen die wärmere Trockenzeit beträgt nur 2—3° im Monatsmittel (23,5—25,5° C).

Die charakteristischen Amöben fand ich in drei Vierteln der darauf untersuchten Fälle ohne Mühe. Bakteriologische Untersuchungen habe ich nicht ausgeführt.

Die Erkrankungen trugen durchgehend die oben skizzierten Kennzeichen der Amöbendysenterie, selbst wenn ich keine Amöben fand. Ich habe über den Verlauf des Leidens in Kamerun 1898 und 1901 berichtet, und kann nach den in-

¹⁾ Kartulis, Kruse, Celli u. a.

²⁾ Die erst nach Abschluß dieser Arbeit veröffentlichten Untersuchungen von Schaudinn (*Archiv für Protistenkunde*, 1903) scheinen auch mir einwandfrei zu erweisen, daß seine *Amoeba histolytica* eine besondere Spezies darstellt, welche als spezifische Erregerin der Amöbenenteritis anzusehen ist.

zwischen gemachten weiteren Erfahrungen nur von neuem hervorheben, daß die Neigung der Neger zu dieser Erkrankung sehr groß, der Verlauf aber viel leichter ist, wie beim Europäer.

Während bei letzterem die Prognose schon zweifelhaft wird, wenn die Behandlung später als acht Tage nach den ersten Erscheinungen beginnt und die Gefahr von Leberkomplikationen sehr groß ist, falls nach Ablauf der zweiten Woche keine deutliche Besserung eintritt, verlief frische Dysenterie in hunderten bei Negern behandelten Fällen stets günstig, und selbst bei veraltetem Leiden war Darmgangrän, Sepsis und besonders Leberabszeß auffallend selten. Sie wurden fast nur bei den Begleitmannschaften militärischer Expeditionen beobachtet, wenn es ihnen wochen- und monatelang an jeder Pflege und selbst an der notwendigsten Nahrung gefehlt hatte, oder auch bei militärischen Gefangenentransporten.

Die septische Infektion geht entweder von den gangränösen Darmteilen aus, und wird dann zuweilen durch eine jauchige Peritonitis als Bindeglied vermittelt; oder sie schließt sich an Abszesse an, welche sich um perforierende Darmgeschwüre bilden. Der Charakter des Fiebers ist der bei solchen Allgemeininfektionen gewöhnliche, und der Kräfteverfall ein so rapider, daß chirurgische Eingriffe außer Frage stehen.

Ähnlich steht es mit den Abscessen der Leber. Im Gegensatz zu den solitären Eiterherden, welche in anderen Tropengegenden vorwiegen, typische Lokalsymptome machen und von einem Resorptionsfieber begleitet werden, dessen Kurve sich mit Schüttelfrost steil erhebt, um nach kurzer Zeit bei heftigem Schweißausbruch unter die Norm zu sinken, wie bei einem Malariaanfall, — handelte es sich in Kamerun noch stets um multiple Abscesse mit schleichendem Verlauf.

Als erstes Symptom zeigte sich mäßiges remittierendes Fieber, das in Kamerun, wie gesagt, bei unkomplizierter Dysenterie stets fehlt und deshalb verdächtig ist, wenn die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß Malariaparasiten nicht vorhanden sind, oder eine an zwei Tagen wiederholte mäßige Chiningabe ohne Wirkung bleibt. — Weiter entsteht ein Gefühl von Schwere in der Lebergegend bei Unmöglichkeit, eine andere.

als Rückenlage einzunehmen. Seltener sind spontane Schmerzen, die dann häufig nach der rechten Schulter ausstrahlen. Gleichzeitig vergrößert sich die Leber, aber gleichmäßig; der unterhalb des Rippenbogens fühlbare Leberrand wird bei der Palpation empfindlich und über dem rechten Unterlappen der Lunge wird pleuritisches Reiben hörbar.

Aus diesem Stadium kann sich die Hepatitis zurückbilden, ohne daß es zur eitrigen Einschmelzung kommt.

Erfolgt Abscedierung, so steigt das Fieber, und die Kräfte verfallen schnell. Der lokale Befund braucht sich dabei kaum zu ändern. Es kann die auf parenchymatöser Schwellung und entzündlicher Hyperämie beruhende Lebervergrößerung sogar etwas zurückgehen. Gerade bei den Eingeborenen trat die Leberentzündung, wie gesagt, erst in einem so vorgerückten Stadium des Darmleidens ein, daß kaum mehr als acht Tage zwischen den ersten Suppurationserscheinungen und dem tödlichen Ende vergingen.

Genaue Protokolle der Obduktionen an Dysenterie verstorbenen Neger habe ich nicht aufgenommen. Die Befunde ergaben von den bei Europäern unter gleichen Umständen erhobenen nichts Abweichendes in bezug auf die inneren Organe. Aber der Negerkörper befand sich stets im Zustand äußerster Herabgekommenheit und Abmagerung, während eine solche beim Europäer wegen des viel schnelleren Verlaufs fehlen kann.

Das Brustfell zeigte bei Leberkomplikationen rechts unten fibrinöse Auflagerungen. Die Milz war vergrößert infolge alter Malaria. Die Nieren erschienen unverändert. Die Därme waren durch ältere und jüngere Entzündungsvorgänge am Peritoneum stellenweise mehr oder weniger fest verklebt; einmal fand sich nicht fäkulenter Eiter in der Bauchhöhle ohne Verletzung des Peritoneum. Zweimal war Perforationsperitonitis die letzte Ursache des Exitus. Beidemal waren Geschwüre in der Nähe der Bauhinschen Klappe perforiert.

Einmal hatte sich ein Jaucheherd am oberen Ende der Flexura sigmoidea gebildet, welcher mit dem Darmlumen in Verbindung stand, nachdem die Darmwand nekrotisch zerfallen war.

Die Leber war teils unbeteiligt, teils von zahlreichen größeren und kleineren Absceßhöhlen durchsetzt, die vielfach miteinander kommunizierten. Im Eiter der Abscesse habe ich in den beiden Fällen, welche ich darauf untersuchte, Amöben gefunden.

Schwellung der Mesenterialdrüsen habe ich nicht bemerkt.

Davidson glaubt, daß die meisten multiplen Leberabscesse pyämischen Ursprungs sind. Ich möchte annehmen, daß lokale Nekrosen des Lebergewebes den Ausgangspunkt der Eiterung bilden.

Jedenfalls habe ich einmal die Abscesse in bakterieller Beziehung steril gefunden; sie enthielten nur Amöben.

Tuffier und andere beobachteten dasselbe.

Die Dickdarmschleimhaut erschien nicht hyperämisch. Zahlreiche linsen- bis markstückgroße Geschwüre mit unregelmäßig zackigen, buchtigen, zum Teil kallös verdickten Rändern reichten vielfach bis auf die Muscularis, vereinzelt bis auf die Serosa; ihr Grund war grünlich-schwärzlich gefärbt.

Die ausgedehntesten Zerstörungen fanden sich in der Nähe der Bauhinschen Klappe; das Rectum war in der Nähe des Afterns stets frei.

Die Magenschleimhaut befand sich im Zustand des Katarrhs.

Auch der Leichenbefund wies also bei den Negern auf längere Dauer des Leidens hin.

Spezifische Gelenkerkrankungen, welche verschiedentlich beschrieben sind, und die ich einmal bei einem europäischen Unteroffizier beobachtete, sind mir bei Negern niemals begegnet.

Sehr wirksam zeigte sich in Kamerun auch beim Eingeborenen die Therapie — ganz im Gegensatz zu den wenig erfreulichen Resultaten, über welche sonst aus unkultivierten Ländern berichtet wird. Sie bestand — abgesehen von der Beschränkung der Kost auf weichen Reis und gekochtes Hartbrot, wie beim Typhoid — in einstündlicher Verabreichung von 0,03 Kalomel, zwölfmal täglich während dreier Tage; nachts wurde die Behandlung unterbrochen. Die akuten Symptome

verschwanden in frischen Fällen schon am zweiten oder dritten Tage. Am vierten Tage wurde das Kalomel durch Bismutum subnitricum ersetzt, ebenfalls stündlich 0,5 g, zwölfmal täglich. Damit fuhr ich fort, bis der Stuhl während mehrerer Tage völlig normal erschien, worauf die Kranken noch einige Zeit lang zweistündlich 0,5 g erhielten.

In veralteten Fällen kam es öfters vor, daß nach dem Kalomel zwar die akuten Beschwerden verschwanden und die Zahl der Stühle bedeutend zurückging, aber die charakteristische Beimengung von Schleim und Blut dauerte an, selbst während des Fortgebrauchs des Wismut. Ich ließ dann das Kalomel nach 8—10 Tagen in derselben Weise wiederholen, um darauf von neuem zum Wismut überzugehen.

Ausnahmsweise wurde selbst eine dritte Kalomelkur nötig. Außer in ganz veralteten Fällen, welche erst in verzweifelterm Zustand zur Aufnahme kamen, gelang es auf diese Weise immer, sämtliche Krankheitsäußerungen vollkommen zu beseitigen. — Daß aber Rückfälle sehr häufig waren, erwähnte ich schon.

Von Darmspülungen habe ich seit längerer Zeit ganz abgesehen; seit ich nämlich durch die Sektionen belehrt wurde, daß der Krankheitsprozeß sich keineswegs auf die untersten Darmabschnitte beschränkt, wie das bei der Bazillendysenterie der Fall sein soll, sondern daß er sich meist über den ganzen Dickdarm erstreckt. Hohe Einläufe, welche die desinfizierende oder adstringierende Flüssigkeit bis zur Bauhinschen Klappe hinauf befördern (Cantani), können besonders da nicht unbedenklich sein, wo tiefgreifende Geschwüre und vielleicht peritonitische Verklebungen vorhanden sind, und das wird besonders häufig beim Neger vorkommen, der relativ spät in Behandlung tritt.

Andererseits sind Einläufe in frischen Fällen entbehrlich und durch die bezeichnete Kalomelkur mit bestem Erfolg zu ersetzen.

Das Wismut scheint auf die Darmgeschwüre in ähnlicher Weise zu wirken, wie auf offene Wunden, wenn es in ausreichenden Mengen gegeben wird. Ich fand nach mehrwöchigem

ausgiebigen Gebrauch auf dem Grund der Darmgeschwüre reichlich Wismut abgelagert. — Über

Influenza,

die in Indien und Ostasien häufig ist, auf den meisten Inselgruppen der Südsee endemisch herrscht (Bartels) und sich dort gelegentlich epidemisch verbreitet, ist aus dem äquatorialen Afrika noch kaum berichtet worden. In Kamerun mögen einzelne der atypischen Pneumonien auf Infektion mit Influenzabacillen beruht haben. Typische Krankheitsbilder habe ich niemals angetroffen, und epidemisch ist das Leiden niemals aufgetreten. Die kulturelle Bestimmung der Krankheitserreger ist in den Tropen besonders schwierig, sobald das Eis fehlt, wie in Kamerun. F. Plehn hat trotzdem einigemal positive Kulturergebnisse gehabt. —

Über das Vorkommen von

Pertussis

in Afrika zitiert Hirsch Mitteilungen aus den Mittelmeerländern, Egypten, dem Sudan und dem Kapland, sowie von Mauritius und Madagaskar. Ich darf hinzufügen, daß Keuchhusten in den englischen Kolonien der afrikanischen Westküste heimisch ist. In Kamerun trat er 1895 epidemisch auf und ging damals über das ganze Küstengebiet. Zu anderen Zeiten merkte man nichts von ihm, und er wird von anderen Autoren nicht erwähnt. Nach einem halben Jahr war die Krankheit an den Küsten wieder völlig verschwunden. Erst vier Jahre später, gelegentlich einer Reise, traf ich zwei keuchhustenkranke Kinder in Mamelo am Fuße der Nkossiberge, ganz außerhalb der regelmäßigen Verbindungen mit der Küste. Seitdem muß es zweifelhaft erscheinen, ob meine anfängliche Annahme, das Leiden sei durch europäische Missionskinder von der englischen Goldküste eingeführt worden, richtig ist, oder ob sich auch endemische Herde im Innern befinden.

Der Verlauf bot gegenüber dem in Deutschland bekannten keine Besonderheiten, und Complication mit Pneumonie scheint selten gewesen zu sein.

Die Eingeborenen behandeln ihre kranken Kinder, indem

sie sie während der Anfälle am Kopf frei schwebend emporhalten. — Wir gelangen zur

Lungentzündung.

Seit langem ist bekannt, daß die Lungenentzündung nicht auf die kühleren Zonen unseres Erdballs beschränkt ist, sondern daß sie in verschiedenen Formen überall innerhalb der Wendekreise vorkommt. Hier verhält sich die Krankheit jedoch gerade umgekehrt, wie andere endemische Leiden, Malaria, Gelbfieber usw. Sie verschont die eingewanderten Nordländer meistens und findet ihre Opfer unter der einheimischen Bevölkerung oder unter den lange ansässigen, „akklimatisierten“ Europäern. Ganz besonders trat das in Kamerun hervor. Es scheint seinen Grund zum Teil mit darin zu haben, daß in der gleichmäßig warmen, mit Wasserdampf ständig fast vollkommen gesättigten Luft der äquatorialen Seeküsten die in allen Zonen für den Ausbruch der Krankheit wichtigste Gelegenheitsursache, die Erkältung, bei dem relativ abgehärteten und durch zweckmäßige Kleidung geschützten Nordländer verhältnismäßig selten in Wirkung tritt.

Dieselben für die Atmungsorgane günstigen klimatischen Momente mögen daran schuld sein, daß in Fällen, wo der Europäer sich aus besonderem Anlaß doch einmal erkältet, eine etwa entstandene Entzündung der Bronchialschleimhaut auf diese beschränkt bleibt. Jedenfalls habe ich auf tausende von Malariafiebern und dutzende von Dysenterie-Erkrankungen nur einmal einen kleinen katarrhalisch-pneumonischen Herd bei einem Europäer im Anschluß an schwere Bronchitis sich entwickeln sehen, und dieser verschwand schon nach wenigen Tagen.

Im Gegensatz hierzu bildet die Lungenentzündung eine der wichtigsten Todesursachen bei der kameruner Negerbevölkerung. Der Zusammenhang mit Erkältungen tritt bei den Eingeborenen besonders scharf hervor. In der heißen Trockenzeit werden Pneumonien überhaupt kaum beobachtet. Staub gibt es allerdings auch zu dieser Zeit nicht, weil alles, was nicht Wasserfläche ist, von üppigstem Pflanzenwuchs bedeckt wird. Aber sobald die ersten Gewitterstürme das Nahen der Regenzeit ankündigen, so kommen die ersten Pneumoniekranken zur

Aufnahme. Die Temperatur sinkt dann oft innerhalb einer Stunde um $6-10^{\circ}\text{C}$, und der wolkenbruchartige Regen überschwemmt und durchnäßt alles. Dann atmet der Europäer erleichtert auf in der erfrischenden Kühle; der Neger aber kauert frostzitternd am Feuer. Wird er im Freien von solchem Unwetter überrascht, so ist Erkältung gewöhnlich, und diese findet den *Locus minoris resistentiae* beim Neger in den Atmungsorganen. Schwere Bronchitiden sind deshalb während der ganzen Regenzeit häufig, und Pneumonie schließt sich oftmals an. Sie zeigt beim Eingeborenen einen besonderen Charakter. Typische fibrinöse Lobärpneumonien, die plötzlich mit Schüttelfrost einsetzen, auf den Bereich eines Lungenslappens beschränkt bleiben und nach einer Anzahl von Tagen ernsten Leidens kritisch endigen, habe ich nur verschwindend selten beobachtet. — Gewöhnlich entwickelt sich die Pneumonie schleichend aus einer Bronchitis. Es treten dann hier und dort über den Lungen die Symptome herdweiser Verdichtung hervor: Abgeschwächter Percussionsschall; seltener ausgesprochene Dämpfung; unbestimmtes bis scharf bronchiales Atmungsgeräusch; feinblasiges, feuchtes Rasseln; zuweilen Knisterrasseln über dem Dämpfungsgebiet.

Daneben katarrhalische Geräusche über der ganzen Lunge. Besonders auffällig ist:

1. daß der Entzündungsprozeß sehr häufig zentral beginnt; daß sich also der Verdichtungsherd anfangs vollkommen dem physikalischen Nachweis entzieht, während der Allgemeinzustand (hohes Fieber) und die Beschaffenheit des Auswurfs unzweideutig beweisen, daß er vorhanden ist;
2. daß sehr oft ein oder beide Oberlappen primär ergriffen werden;
3. daß die lokalen Erscheinungen wiederholt ihren Platz wechseln.

Hat man z. B. heute einen vielleicht seit mehreren Tagen vergeblich gesuchten Entzündungsherd links oben festgestellt, so findet man hier unter Umständen schon morgen nur noch die Zeichen eines allgemeinen Bronchialkatarrhs, während rechts unten eine Verdichtung mit aller Deutlichkeit hervor-

tritt, die zwei Tage später kaum mehr nachgewiesen werden kann.

Oder es gesellt sich zu dem ersten Entzündungsherd später ein zweiter und dritter, ohne daß der erste ganz verschwindet.

Der Verlauf war im ganzen also gewöhnlich der einer Katarrhalpneumonie mit lockeren Absonderungen von geringer Dauer in die Alveolen und Bronchioli. Aber es kam auch zu starrer Infiltration, welche ganz allmählich immer größere Lungenpartien ergriff und außer Funktion setzte.

Die Hepatisation der Lunge kann in solchen Fällen eine sehr intensive werden und ist zuweilen mit erheblicher Volumenzunahme verbunden. — Erstreckt sich der Prozeß auf zwei Lappen derselben Seite, so kann es zu deutlicher Verdrängung von Herz und Leber kommen, und der Stimmfremitus fehlt über der erkrankten Seite, weil auch die gröberen Bronchien von Exsudat erfüllt und luftleer geworden sind. Dann wird die Dyspnöe hochgradig, und man erhält das Bild exsudativer Pleuritis. Die Probepunktion zeigte aber immer wieder, daß durchaus nichts von Flüssigkeit im Pleuraraum vorhanden war.¹⁾

Die Resolvenz so ausgedehnter Exsudate verzögert sich stark und ist oft Wochen nach der Entfieberung noch nicht beendet. Stets beginnt sie im Unterlappen; in den Oberlappen dauert sie nicht selten noch fort, nachdem alle übrigen Krankheitserscheinungen verschwunden sind und die Leute ihre Arbeit wieder aufgenommen haben. Einmal bildete sich 10 Tage nach dem (ausnahmsweise!) kritischen Abfall eines durch partielle Pneumonie des rechten Unterlappens bedingten Fiebers eine derbe Infiltration des rechten Oberlappens mit allen physikalischen Erscheinungen einer solchen und pneumonischem Sputum aus, ohne daß die Temperatur stieg.

¹⁾ Es mag hier bemerkt werden, daß seröse Pleuraergüsse entzündlichen Ursprungs beim Neger in Kamerun überhaupt niemals vorzukommen scheinen, ein Moment, welches nach meiner Ansicht mit dafür spricht, daß die „genuinen“ Pleuritiden in der gemäßigten Zone stets tuberkulöser Natur sind. Tuberkulose fehlt im Kamerungebiet, wie erwähnt, vollkommen.

Tuberkelbacillen fehlten, und wenige Wochen später war völlige *Restitutio ad integrum* eingetreten.

Bei einem Wei-Soldaten war neben leichteren Entzündungs-herden in verschiedenen Lungenteilen eine so starre Verdichtung des linken Oberlappens entstanden, daß klingendes Bronchial-atmen und die fast metallischen Rasselgeräusche bei leicht klingender Dämpfung des Percussionsschalls auf größere Hohlräume hindeuteten. Gleichzeitig bestand linksseitiger Mittel-ohrkatarrh mit Durchbohrung des Trommelfells. Die Erscheinungen dauerten fort, als das Fieber ganz aufgehört hatte, und der kräftige Soldat zeigte einen ausgesprochen phthisischen Habitus. Tuberkelbacillen fehlten. Sechs Wochen später war der Mann ganz wiederhergestellt.

Fälle, wie die hier mitgeteilten, mögen Zahl, Döring und andere dazu veranlaßt haben, über Phthisis aus Kamerun zu berichten, obgleich Tuberkelbacillen noch in keinem Falle gefunden worden sind. Der Arzt ist nicht immer in der Lage, Kranke, welche er mit einer interstitiellen, aber gutartigen Entzündung der Oberlappen entläßt, später wieder zu untersuchen, und sich von ihrer Wiederherstellung zu überzeugen, wie mir das einigemal möglich wurde.

Das reichlich entleerte Sputum war in einer Anzahl von Fällen, besonders anfangs, rein blutig oder blutig-schaumig. Später war es zuweilen typisch rostrot und klebrig zähe; meist rein katarrhalisch; oder es bestand aus einer Mischung von katarrhalischem und Sputum croceum.

Nicht selten wurde Ikterus der Conjunktiven erkennbar.

Atypisch, wie der physikalische Befund, war die Fieber-curve. Ich erwähnte bereits, daß die Lungenentzündung sich besonders häufig aus einer Bronchitis entwickelte, und ich konnte das nicht selten direkt an Kranken verfolgen, welche in der Poliklinik ambulant wegen Bronchitis behandelt wurden. Solange das Leiden auf die Schleimhaut beschränkt blieb, war die Temperatur meistens normal. Griff der Prozeß auf das Lungenparenchym über, so begann sie staffelförmig zu steigen, ohne aber, selbst bei sonst schwerer Erkrankung, excessive

Höhen zu erreichen. Die Entfieberung erfolgte lytisch, oder die Temperatur fiel staffelförmig, wie sie sich erhoben hatte.

Ich füge einige Temperaturcurven aus einer früheren Arbeit zur Illustration dieser Verhältnisse bei.

Die Pleura war nur zweimal nach Durchbruch pneumonischer Lungenabscesse beteiligt. Einmal bestand gleichzeitig eitrige Perikarditis; das andere Mal war es zu Pneumothorax gekommen. Beide Kranken starben. In dem ersten Falle bildete vielleicht Influenza den Ausgangspunkt des Leidens.

Auffallend wenig affiziert war das Herz.

Der Puls blieb bis zuletzt relativ kräftig, und der Tod schien dort, wo er eintrat, in erster Linie durch die räumliche Ausdehnung der Lungenerkrankung verursacht zu werden.

Die Verdauungsorgane wurden in demselben Verhältnis in Mitleidenchaft gezogen, wie das Allgemeinbefinden, welches schwer betroffen war. Die Zunge war belegt, oft trocken; der Appetit fehlte ganz; der Stuhl war meist angehalten.

Die Milz ist infolge chronischer Malaria vergrößert; zu-

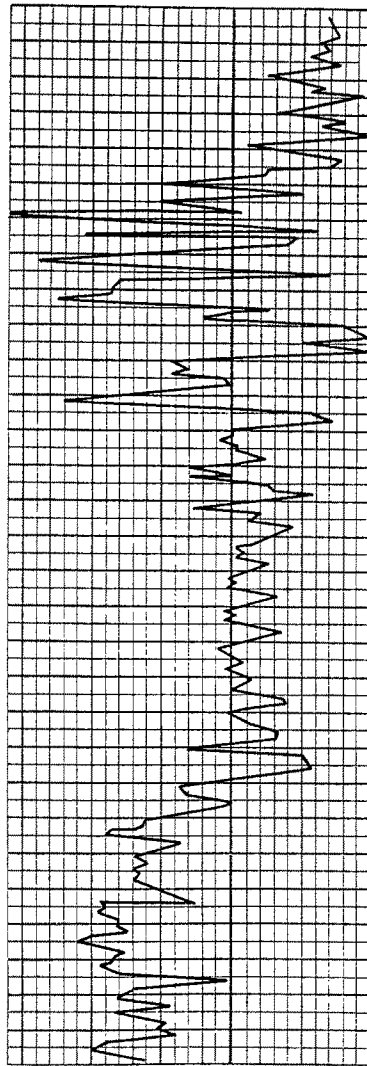


Fig. 7.

weilen überragt auch der Leberrand den Rippenbogen ein wenig nach abwärts.

Das Sensorium war gewöhnlich ganz frei; die Kopfschmerzen mäßig, wenn überhaupt vorhanden, und Neuralgien

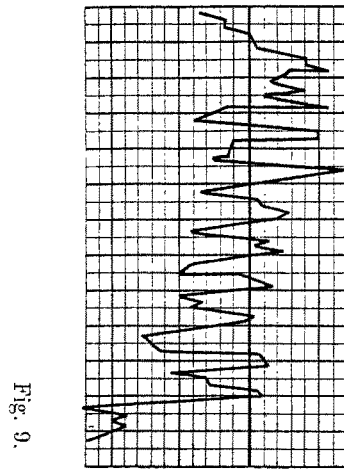


Fig. 9.

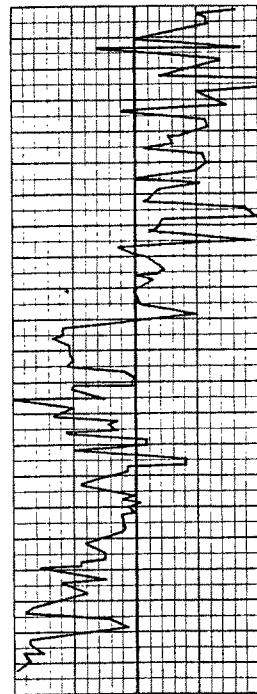
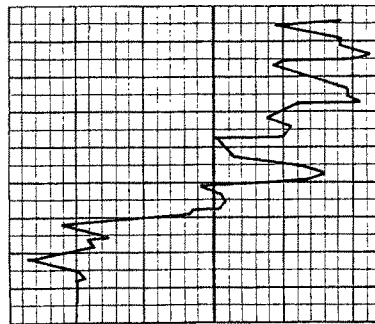


Fig. 8.



fehlten in den von mir beobachteten Fällen. Diese geringe Beteiligung der nervösen Sphäre, wie die allmähliche Entwicklung des Krankheitsbildes, sprechen gegen Influenza als gewöhnliche Ursache.

Im frischen Sputum wie im Lungenausstrich fand ich teils einen Kapseldiplokokkus, welcher ganz dem Fränkelschen gleich, teils Streptokokken. Kulturversuche habe ich nicht gemacht.

In den tödlich geendeten Fällen zeigten sich bei der Sektion neben zerstreuten katarrhal-pneumonischen Herden stets mehr oder weniger vollkommen hepatisierte Partien von verschiedener Ausdehnung, welche auf der Schnittfläche das bekannte granu-

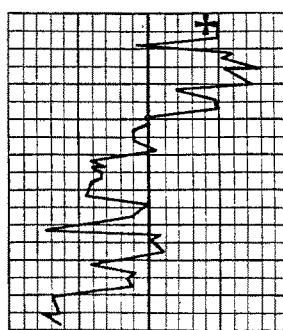
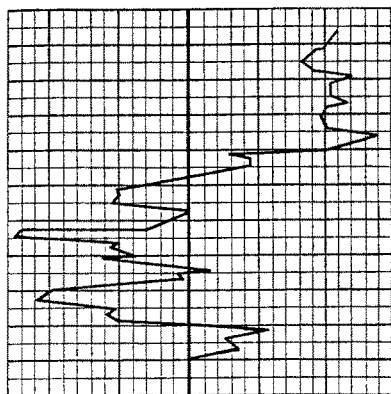


Fig. 10.

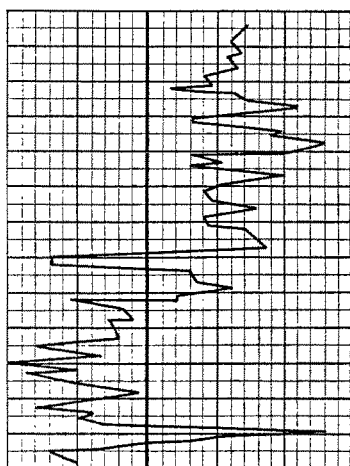


Fig. 11.

lierte Aussehen boten und in Schnittpräparaten fibrinöse Ausschwitzungen in den Alveolen mikroskopisch erkennen ließen.

Einige mir vorliegende Sektionsprotokolle bieten nach dem Mitgeteilten nichts Bemerkenswertes mehr, so daß ich auf ihre Wiedergabe verzichten darf.

Lungenentzündung als eine bestimmte, wenngleich seltene Form der Malaria, die in regelmäßigen Intervallen exacerbirt und inzwischen stationär bleibt, wie es Davidson und andere angeben, habe ich niemals beobachtet. Freilich finden sich auch bei Lungenentzündung häufig Malariaparasiten im Blut der Neger. Seit ich aber zeigen konnte, daß dieselben bei 50 p. c. der vollkommen Gesunden als unschuldige Schmarotzer vorkommen, wird man mit ihrer ätiologischen Verwertung bei Pneumonie ebenso vorsichtig sein müssen, wie beim Typhoid. Gewöhnlich ist der Zusammenhang auch hier zweifellos der, daß die akute Schädigung, welche eine Pneumonie für den Organismus darstellt, die Umbildung und Entwicklung der bis dahin inaktiven Malariaparasiten herbeiführt.

So entsteht eine Kombination beider Krankheiten, infolge deren die Fieberkurve der Pneumonie allerdings vorübergehend durch die Malaria modifiziert werden kann, ohne daß letztere die eigentliche Ursache der Lungenentzündung ist. Dies wird weiter dadurch bewiesen, daß Chinin in solchen Fällen zwar die Malariaparasiten sofort beseitigt, sonst aber durchaus keinen Einfluß auf den Verlauf der Lungenentzündung ausübt.

Häufig in Kamerun und stets von gutartigem Verlauf ist der
Mumms;

Komplikationen, besonders mit Orchitis, beobachtete ich nicht.

Das Denguefieber

ist bisher nur an der Nord- und Ostküste des afrikanischen Kontinents, sowie in Senegambien aufgetreten. Weiter südlich scheint es an der Westküste ganz zu fehlen. Dagegen ist

akuter Gelenkrheumatismus

in Westafrika recht verbreitet, während er in Ostafrika, und besonders im tropischen Indien sehr selten ist. Er verläuft meist leicht und bleibt auf 2—3 Gelenke beschränkt. Die Knie- oder Fußgelenke erkranken fast immer zuerst und häufig allein. Das Fieber ist mäßig und dauert nur wenige Tage; der Gelenkerguß erreicht keinen hohen Grad. Die größten Beschwerden machen die heftigen Schmerzen, welche namentlich beim Gebrauch der Gliedmaßen zunehmen und unbedingt Ruhe erfordern. Salicylpräparate wirkten gewöhnlich prompt,

so daß die Kranken manchmal schon nach 8 Tagen ihre Entlassung verlangten; meist aber war eine Behandlungsdauer von etwa 14 Tagen zur Herstellung erforderlich. Ein Patient mußte nach fast zweimonatiger Hospitalbehandlung ungeheilt in seine Heimat entlassen werden. Hier ist die Gelenkerkrankung, welche außer Knie- und Fußgelenken noch die Schultern und einen Ellenbogen betraf, wohl gonorrhöischen Ursprungs gewesen. Ich wies schon darauf hin, daß sich ein solcher auch sonst nicht immer ausschließen ließ.

Sekundäre Entzündung der serösen Körperhöhlen oder des Endokards habe ich nicht beobachtet. Ebensowenig habe ich bei tausenden von Untersuchungen der anzuwerbenden Arbeiter und Soldaten jemals einen Herzklappenfehler angetroffen. Überhaupt fand ich nur einmal einen Klappenfehler (Mitralsuffizienz) bei einem 12 jährigen Hausjungen, der aber behauptete, niemals an Gelenkschmerzen gelitten zu haben. F. Plehn sah dreimal Klappenfehler des Herzens sich in Kamerun nach Gelenkrheumatismus entwickeln.

Von der Meningitis cerebrospinalis glaubte man bis vor 30 Jahren, daß sie, wenigstens in ihrer epidemischen Form, auf Europa, Nordamerika und die kleinasiatischen Mittelmeerländer beschränkt sei, und auf dem afrikanischen Kontinent nur in Algier epidemisch vorkomme. Inzwischen wurden aber (außer in Ost- und Westindien) auch in Oberegypten (Chartum) und auf der Goldküste, sowie weiter im Innern dieser Kolonie unter den Ashanti Epidemien beobachtet (Buchanan, Prout).

In Kamerun sah ich zu verschiedenen Zeiten im ganzen drei Fälle bei erwachsenen Eingeborenen, welche bestimmt außer Zusammenhang miteinander standen. Alle drei starben. Einmal konnte die Sektion gemacht werden und bestätigte die Diagnose. Der Befund bot, wie der klinische Verlauf, nichts besonders Bemerkenswertes.

Die Beri-Beri,

japanisch „Kakke“, verlief während meiner Beobachtungszeit in Kamerun, wie erwähnt, derart akut, daß ich näher darauf eingehen muß, obgleich nicht alle Untersucher darin einig sind, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt.

Beri-Beri ist über einen großen Teil der tropischen, sowie viele subtropische Ländergebiete verbreitet und kommt auch in der gemäßigten Zone vor. Ihre bekanntesten Heimstätten sind Japan, die Sundainseln und Brasilien. Doch fehlt sie nicht in China, in Vorderindien, in Hinterindien und den umliegenden Inseln. Sie ist neuerdings in verschiedenen Haupthandelsplätzen des australischen Kontinents aufgetreten, herrscht auf zahlreichen Inseln der Südsee, auf den Antillen, in den süd- und mittelamerikanischen Republiken und in Guyana. Mitte der neunziger Jahre hatte sich im Richmond-Asyl zu Dublin ein Krankheitsherd gebildet.

Aus Afrika lagen bis zu den achtziger Jahren vorigen Jahrhunderts nur aus Reunion, Mauritius, sowie Nossi-Bé Berichte über Beri-Beri vor. Inzwischen ist das Leiden vereinzelt in Zanzibar, auf dem ostafrikanischen Festland und an einzelnen Punkten des Kaplandes beobachtet worden. In Westafrika herrscht es von Senegal südwärts bis nach Angola. Namentlich im Kongogebiet wurden die Arbeiter während des Bahnbaues durch Beri-Beri dezimiert.

Die Beri-Beri ist bekanntlich eine multiple Neuritis, wie Scheube und Bälz in ihren grundlegenden Arbeiten gezeigt haben, nachdem Malcolmsen 1835 das klinische Krankheitsbild festlegte. Sie befällt gewöhnlich zunächst die peripherischen Nerven, besonders der Unterextremitäten, kann aber später auf den Vagus und das sympathische System übergreifen.¹⁾ Ausnahmsweise beginnt das Leiden in diesen Nerven gebieten und führt dann schnell zum Tode. In neuerer Zeit hat die Auffassung, daß die Beri-Beri eine spezifische Krankheit sui generis sei, vereinzelt Widerspruch gefunden, insofern von verschiedenen Seiten teils bestimmte ungeeignete Ernährungsverhältnisse als Ursache hingestellt, teils behauptet wurde,

¹⁾ Ganz neuerdings hat Glogner in diesem Archiv Untersuchungen mitgeteilt, nach welchen es zweifelhaft geworden ist, ob eine primäre Neuritis in allen Fällen der Ausgangspunkt der Beri-Beri bildet. Glogner fand vielmehr eine Fragmentation der Glieder- und besonders der Herzmuskulatur als wesentlichste Veränderung. Ferner ausgedehnte Durchtrennung des elastischen Fasergewebes in der Wand der Pulmonalarterien.

Beri-Beri sei lediglich sekundäre Neuritis nach verschiedenen Infektionskrankheiten, vor allem nach Malaria. Wenngleich die meisten Autoren zweifellos mit Recht daran festhalten, daß es eine typische Beri-Beri gibt, welche mit Malaria schon deshalb nichts zu tun haben kann, weil sie in Gegenden herrscht, in denen Malaria kaum vorkommt, so ist auf der anderen Seite doch nicht zu bestreiten, daß sich im Anschluß an Malaria Zustände entwickeln können, welche das Bild der Beri-Beri mehr oder weniger genau widerspiegeln. Der Entscheid kann daher zuweilen in Gegenden schwer werden, wo Malaria und Beri-Beri nebeneinander vorkommen. Weiter werden in den Tropen nicht typische peripherische Neuritiden beobachtet, die weder mit Beri-Beri, noch mit Malaria etwas zu tun haben. In meiner Arbeit „Zur vergleichenden Pathologie der schwarzen Rasse“, dieses Archiv, Bd. CXLVI, 1896, habe ich einige solche Fälle mitgeteilt. Endlich sieht man, wenigstens in Afrika, Krankheitsformen, welche so vollkommen die Erscheinungen einer Vergiftung mit jenen von den Eingeborenen zum „Gottesurteil“ (Sass-wood) oder zu sonstigen verbrecherischen Zwecken benutzten Pflanzenstoffen darbieten, daß nur die äußeren Umstände, z. B. das gleichzeitige Vorkommen von weniger stürmisch verlaufenden Fällen, eine sichere Entscheidung zulassen.

Die von mir persönlich in Kamerun beobachteten Beri-Berierkrankungen waren sämtlich von letzterer Art; sie verliefen innerhalb 12—48 Stunden nach Auftreten der ersten deutlichen Krankheitssymptome tödlich. F. Plehn berichtet über 13 im Juli 1894 behandelte Fälle, von welchen 2 in 14 Tagen tödlich endeten, die anderen sich besserten. Es scheint danach der Verlauf in Kamerun also nicht stets ein akuter zu sein. Aus anderen westafrikanischen Beri-Berigeieten habe ich eingehendere Mitteilungen über dieses Krankheitsbild nicht gefunden.

In dem offiziellen Jahresbericht 1896/97 hatte ich in bezug auf Beri-Beri folgendes zu melden:

„... Vom Juli 1896 bis zum September 1897 (ich gestatte mir, das hier vorwegzunehmen) starben bei der Schutztruppe, die in einer Stärke von ungefähr 150 Mann in Kamerun

garnisonierte, 15 farbige Soldaten und Unteroffiziere. Während einer mehrmonatigen Expedition in das Hochland der Rumpiberge kamen keine Todesfälle vor. Bei neun von den elf bis zum Februar 1897 Verstorbenen dürfte es sich, soweit sich das nachträglich feststellen ließ, zweifellos um die schwerste bekannte Form der Beri-Beri gehandelt haben. Seit dem Februar dieses Jahres kamen dann weitere 4 Fälle vor, die ich dank der Liebenswürdigkeit des Truppenarztes Dr. Lichtenberg persönlich mit beobachten konnte.

Zu Anfang wurden fast ausschließlich Haussa-, vereinzelt auch Wey- und Sierra-Leonaleute befallen. Die letzten 4 Fälle betrafen drei Sierra-Leona- und einen Weysoldaten. (Die Haussa hatten inzwischen auf ärztliche Anregung den Garnisonsplatz verändern müssen.) Auch erlag ein Weyarbeiter des Gouvernements, und schon früher ein Krooarbeiter in einer Faktorei der Krankheit.

Ich selbst habe nicht einen der Befallenen durchkommen sehen, während Dr. Lichtenberg in der ersten Zeit drei Heilungen verzeichnen konnte, die ebenso, wie wenige mit stärkeren Hydropsien etwas langsamer (in etwa acht Tagen) verlaufene Fälle, ganz besonders geeignet waren, durch ihr typisches Verhalten die Diagnose auch für die übrigen zu sichern.

Unter den Dualla verlief die Krankheit nach dem Berichte des durchaus urteilsfähigen Lazaretgehilfen in zwei bis sechs Monaten unter Erscheinungen von Lähmungen und Wassersucht, „die von unten aufkam“, ausnahmslos tödlich. Bei den neuerdings ärztlich beobachteten farbigen Soldaten erfolgte der Tod 12—24 Stunden — selten erst nach 48 Stunden — nach Eintritt ernster Erscheinungen.

Was die Anamnese anlangt, so gingen den Herz- und Lungensymptomen meist mehrere Wochen Verdauungsstörungen oder leichte Bronchialkatarrhe vorher. Einigemale sind in den letzten Wochen ehe die Krankheit ausbrach, leichte Ödeme der Unterschenkel verzeichnet, ohne daß dieselben jedoch länger, als für einige Tage dienstunfähig gemacht hätten. Bei der schon in früheren Jahresberichten hervorgehobenen außerordentlichen

Häufigkeit dieser Leiden unter den Schwarzen aller Stämme kann hier das Zusammentreffen ein zufälliges sein; weniger vielleicht eine mäßige Pulsbeschleunigung bis zu 100 Schlägen, die dem Paroxysmus öfters einige Tage vorherging; doch ist schwer zu entscheiden, inwieweit sie durch die Aufregung der ärztlichen Untersuchung bedingt war.

Niemals konnten in den von mir beobachteten Fällen vor oder bei Ausbruch der Krankheit irgendwelche sensiblen oder motorischen Störungen nachgewiesen werden, wie sie sonst für Beri-Beri so bezeichnend sind. Dagegen sollen dieselben in sehr charakteristischer Form bei den genesenen Soldaten bestanden haben. Ebenso waren Störungen der Reflexe nicht deutlich. Auch Entwicklung von Höhlenhydrops beobachtete ich nicht, und der einzige Fall von Hautödem betraf Gesicht, Vorderkopf und besonders Augenlider.¹⁾ Dr. Lichtenberg sah sowohl Ascites, wie aufsteigendes Ödem der Beine.

Die Temperatur war bis auf einen Fall, der anscheinend mit einem Malariaanfall zusammentraf, wie sie hier so gern jeder Erkrankung, auch beim Schwarzen, sich zugesellt, ausnahmslos normal.

Der Urin enthielt nur in wenigen Fällen Spuren von Eiweiß.

Der Ausbruch selbst erfolgte meist nach einigen Tagen der Obstipation ganz plötzlich, sehr gewöhnlich, nachdem der Patient inzwischen wieder zum Dienst zurückgekehrt war: Hochgradige Beängstigungen, mühsame frequente Atmung, ein kleiner frequenter, äußerst schlaffer Puls, der bald unfühlbar wurde und in lebhaftem Gegensatz zu der heftigen Arbeit des Herzens stand, das mit seinen Schlägen die Brustwand erschütterte, eröffneten die Qualen. Einzelne Kranke ergossen Ströme von Schweiß. Das Bett zu verlassen, hinderte sie meistens hochgradige allgemeine Muskelschwäche und sonstige Hülfslosigkeit. Das Bewußtsein blieb bis zum Tode ungetrübt, der einige Stunden nach völligem Verschwinden des Pulses mit Herzparalyse einzutreten pflegte. In anderen wohlcharakterisierten

¹⁾ Diese Beobachtungen dürften genügend sein, die Auffassung Glogners zu stützen, welcher Nervenerkrankung dort, wo sie auftritt, als eine Folge der Muskelfragmentation anspricht.

Fällen standen Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane im Vordergrund. Außer durch die Beklemmungen und den Luftmangel wurden die Kranken von furchtbaren Kardialgien gepeinigt und erbrachen ohne Aufhören, teils gallige Massen, teils auffallend reichliche Mengen ziemlich klarer Flüssigkeit, die teilweise offenbar aus massenhaft produziertem und verschlucktem Speichel, teilweise auch vielleicht aus überreichlich von den Schleimhäuten der Verdauungsorgane selbst gelieferten Produkten bestanden haben mögen.

Ohne mich hier auf eine genauere Analyse der Symptome einzulassen, erscheint es mir fraglos, daß es sich bei der Kamerun-Beri-Beri um eine Erkrankung des Sympathicus-systems, meist wohl auch mit Beteiligung des Vagus handelt.

Die ganze Art des Verlaufes deutet auf toxische Einflüsse hin, die zu einer ähnlichen, wenn auch unendlich viel rascher und schwerer verlaufenden Neuritis der genannten Nervengebiete führen mögen, wie sie als Ursache der zunächst meist peripherischen Störungen, in anderen Nerven für die Beri-Beri Niederländisch-Indiens und Japans und Brasiliens angenommen wird.

Wo man die Aufnahmequelle oder die Entwicklungsstätte jenes unbekannten Nervengiftes zu suchen hat, ist noch ganz dunkel. Die hiesigen Erfahrungen machen einen Zusammenhang mit lokalen klimatischen Verhältnissen insofern wahrscheinlich, als Erkrankungen nur in Kamerun selbst (auf der Jossplatte) vorkamen, und ausschließlich Leute betrafen, die sich lange hier aufgehalten hatten. Darauf deutet auch hin, daß ganz überwiegend Haussasoldaten ergriffen wurden, deren Heimat, als auf dem trockenen hohen afrikanischen Zentralplateau gelegen, sich klimatisch am meisten von Kamerun unterscheidet. Das Krankheitsbild ist aber auch den Schwarzen der flachen Küstenstriche nicht unbekannt. Gelegentlich der Behandlung eines Krooarbeiters erfuhr ich von dessen Stammesgenossen, daß das Leiden in ihrer Heimat öfters vorkommt und stets zum Tode führt. Die Schwarzen selbst neigen zur Annahme krimineller Vergiftung, die aber bei den Fällen in der Schutztruppe wohl ganz ausgeschlossen ist. Ebenso wenig kann

die Krankheit mit Malaria in Zusammenhang gebracht werden. Wie mehrfach hervorgehoben, sind Malariaerkrankungen bei Eingeborenen relativ selten und ihr Verlauf ist auch ohne Therapie außerordentlich leicht. Von den Verstorbenen ist zufällig niemand wegen Malaria in Behandlung gewesen. Ebenso wenig konnten hier Wunden der Unterschenkel in Betracht kommen, auf deren mögliche Bedeutung als Eingangspforte des Giftes neuerdings Wendtlandt in Neu-Guinea hinweist. (Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Heft IV.) Nur einer der Verstorbenen litt seit einigen Wochen an einer Bißwunde des Fußes, als die tödliche Krankheit ausbrach. Die Verpflegung ist für alle farbigen Gouvernementsangehörigen qualitativ die gleiche und als gut und reichlich an der ganzen Westküste bekannt. Sie besteht aus Reis, von derselben Qualität, wie ihn auch die Europäer allgemein genießen, aus Salzfleisch und Schiffszwieback. Dazu kommen noch Fische und Vegetabilien des Landes: Koko, Kassada (Maniok) und Bananen, welche teils gegen die gelieferten Naturalien eingetauscht, teils käuflich erworben werden.

Die Beschaffenheit der Wohnungen war ebenfalls ohne Einfluß. Die Beri-Beri ergriff fast gleichmäßig die Bewohner der gesunden, mit zementiertem oder hoch über dem Grunde gelegenen Boden versehenen Wellblechkasernen, wie Verheiratete, die mit ihrem Weib in hygienisch zweifelhafteren Eingeborenenhütten lebten.

Eine Übertragung schien in keinem Falle wahrscheinlich. Gehäuft erfolgten die Erkrankungen zu keiner Zeit. Mit der Verlegung der Haussa nach Lolodorf und Jaunde hörte die Beri-Beri unter ihnen auf.

Es läßt sich also vorläufig nur soviel sagen, daß die Krankheitsursache innerhalb der Kolonie bis jetzt an Kamerun (Duala) selbst gebunden zu sein scheint, ohne Beziehungen zu Akklimatisationsverhältnissen zu haben, denn die eingeborenen Dualla sind auch nicht immer verschont geblieben.“

„... Eine Behandlung der einmal ausgebrochenen Krankheit bietet bei ihrem foudroyanten Verlauf kaum Aussicht auf Erfolg. So sind denn auch alle versuchten Mittel ohne jede merkbare Wirkung geblieben. Das Morphium, welches

man angesichts der entsetzlichen Qualen der Befallenen reichlich anzuwenden versucht wäre, schien den tödlichen Ausgang — offenbar durch seine Wirkung auf Herz und Atmung — entschieden zu beschleunigen. Man wird es dennoch nicht ganz entbehren können. Der Digitalis blieb so wenig Zeit zur Wirkung, wie den anderen Mitteln (Cocain, Kampher, Kalomel usw.) . . .“

In 5 Fällen konnte ich die Obduktion, wenn auch nur flüchtig, unter schwierigen Verhältnissen ausführen.

Zu einer mikroskopischen Untersuchung der aufgehobenen Organteile kam es nicht, da die Konservierungsgläser auf der Seereise unglücklicherweise zerbrochen.

Nachfolgend zwei Obduktionsprotokolle mit Bemerkungen über den Krankheitsverlauf:

Duarl, Weyneger (aus Liberia); etwa 16 jährig. D. wurde einige Wochen vor seiner Aufnahme wegen Verdauungsstörungen und Luftröhrenkatarrh ambulant im Hospital behandelt; außerdem hatte er Tripper. Am 1. September 1897 passierte er abends bei bestem Wohlsein das Hospital und sprach mit meinem Gehülfen.

Am 2. September 1897, 8 Uhr morgens, wurde D. in die Poliklinik getragen. Er war unfähig zu gehen, stöhnte auf das heftigste, vermochte aber zu sprechen.

Status praesens: Beide Augenlider stark ödematös geschwollen; fest geschlossen. Aus der Lidspalte quillt etwas trübe Flüssigkeit. Sehr beschleunigte, mühsame Atmung; nicht kontrollierbarer Puls. Keine Ödeme an Rumpf und Gliedern; keine Lähmungen; nur äußerste Schwäche. Temperatur nicht erhöht.

Stuhl und Urin läßt der Kranke unter sich.

Kurz nach einer gründlichen Reinigung bei der Aufnahme klonische Krämpfe in Form von kurzem Zucken der ganzen Körpermuskulatur, besonders an Kopf, Brust und Armen.

Im Verlauf der nächsten Stunden nahm das Ödem der Augenlider rasch zu und dehnte sich über die Lippen, die Stirn, den Vorderkopf aus; Nase und Mund entleerten trüben Schleim. Die Respiration wurde immer mühsamer; der Thorax befand sich fast ständig in Inspirationsstellung; der Puls war klein, frequent, flatternd, unzählbar. Der Kranke verlor die Besinnung und lag in großer Unruhe, nach vorn zusammengekrümmt, auf seiner Pritsche, indem er von Zeit zu Zeit unartikuliert sprach und brüllte, wie ein Meningitiker.

Temperatur 37,0. Die Krämpfe hatten nach 1 g Chloral aufgehört. Der Gedanke, daß es sich um Erysipel und Meningitis handeln könne,

mußte besonders mit Rücksicht auf die stets normale Temperatur aufgegeben werden. Diagnose: Beri-Beri. 4½ p. Exitus durch Sistieren der Atmung, nachdem der Puls schon einige Zeit zuvor unfühlbar geworden war.

2. September 1897, 5 Uhr p. Obduktion: Kamerun, 2. September 1897. Weiboy, Duarl. Etwa 16 Jahre. Gestorben 4½ Uhr p., 5 Uhr p. Obduktion.

Nase, Augenlider, Lippen, Stirnhaut stark ödematös geschwollen; aus Auge und Nase entleert sich trüber Schleim. Konjunktiven scheinen — soweit sie sichtbar zu machen — gerötet und geschwollen.

Sonst am Körper äußerlich nichts Besonderes bemerkbar, speziell keine Ödeme.

Das Fettgewebe der Vorderkopfhaut ist ödematös durchtränkt; ebenso das der Stirnhaut. Die ganze Kopfschwarte ungewöhnlich blutreich. Dura mater erscheint im vorderen Drittel zu beiden Seiten des Sinus sagittalis rötlichgelb gefärbt und getrübt; sie ist leicht vom Schädeldach, wie von der Pia zu trennen. Eiter nirgends erkennbar. Arachnoidalgefäße strotzend mit Blut gefüllt. (Hirnschubstanz ohne Besonderheiten.)

In Bauch und Brusthöhle kein fremder Inhalt.

Därme wenig aufgetrieben; ihr Bauchfellüberzug gleichmäßig blaßgrau, überall spiegelnd. Blase kontrahiert, fast leer. Leber überragt den Rippenbogen 2 querfingerbreit. Rand stumpf; Konsistenz sehr derb; Farbe gelblich-graurot, etwas fleckig. Die Leber ist in der ganzen Ausdehnung ihrer konvexen Fläche mit dem Zwerchfell verwachsen.

Milz derb; überragt den Rippenbogen gut 2 querfingerbreit.

Herz von den Lungen fast ganz überdeckt. Rechtes Lungenfell in ganzer Ausdehnung fest mit dem Thoraxwandüberzug verwachsen.

Linke Lunge frei, überall lufthaltig; ebenso fühlt sich die rechte überall polsterartig an.

Im Herzbeutel 21 ccm klare grünlichgelbe Flüssigkeit; Herz in allen seinen Teilen starr kontrahiert; erscheint dadurch ungewöhnlich hart und kleiner als die Faust des Toten. Muskulatur derb und fest. Herzhöhlen fast vollkommen leer. Peri- und Endokard glänzend rötlichgrau, spiegelnd. Klappenapparat intakt. Klappen und Arterien sehr zart. Herzmuskel gleichmäßig graurot, glänzend.

Lungen nicht herausgenommen. Ebensowenig Leber.

Milz derb, gelappt; Kapsel glatt, bläulich-grau, Länge 27, Breite 17, Dicke 5½ cm. Schnittfläche glatt, bräunlich kirschrot. Trabekel und Follikel deutlich differenziert; (alte Malaria).

Nieren nicht vergrößert; Konsistenz die gewöhnliche; Kapsel zart; haftet fest, zerreißt aber nicht beim Abziehen. Schnittfläche rötlichgrau, glatt. Rindenzeichnung deutlich erkennbar.

Magen fast leer, ohne Besonderheiten.

Biai, Weiniger, Unteroffizier der Schutztruppe, etwa 20 Jahre alt.

B. war zu Anfang des September an Verdauungsstörungen behandelt worden; tat am 10. September 1897 noch seinen Dienst; soll in der Nacht zum 11. September 1897 viel gestöhnt haben und wird 10 Uhr morgens als frische Leiche ins Hospital geschafft. Nähere Angaben fehlen.

Obduktionsprotokoll. 11. September 1897, 11 $\frac{1}{4}$ Uhr vormittags. Leiche des Weunteroffiziers Biai, gestorben am 11. September 1897, vormittags 10 Uhr.

Kräftig und wohlgenährt. Außer von Schußwunden herrührender Narbe unterm rechten Schulterblatt keine Zeichen von äußerer Verletzung.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle treten die bläulichgraurot erscheinenden Därme in geringem Maße hervor. Das Bauchfell ist überall glänzend, spiegelnd; seine Blutgefäße sind bis in ihre feinsten Verzweigungen prall gefüllt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Blase leer, zusammengezogen. Die Därme enthalten geringe Mengen dünnflüssigen Stuhls. Zwerchfellkuppe steht rechts am unteren Rand der sechsten, links am oberen Rand der siebenten Rippe. Leberrand unregelmäßig, stumpfhöckerig; ebenso Leberoberfläche. Ihr Bauchfellüberzug ist locker mit dem der Zwerchfellhöhle verwachsen. Farbe der Leber graurot; an ihrer Oberfläche treten die Venengeflechte stark hervor. Konsistenz der Leber sehr derb.

Beide Lungen überall lufthaltig; ihre Oberflächen glatt, weißgrau; sinken beiderseits gleichmäßig zurück und lassen den Herzbeutel über handbreit frei. In den Brusthöhlen beiderseits kein fremder Inhalt. Im Herzbeutel etwa 25 ccm klarer, grünlichgelber Flüssigkeit. Das Herz hat die Größe der Faust des Toten. Herzbeutel bläulich-weißgrau, überall spiegelnd. Im rechten Vorhof und Herzohr wenig lockeres Speckgerinnsel und etwas flüssiges Blut. Linker Vorhof und linke Herzkammer blutleer. Herzkammer erscheint hart infolge starrer Kontraktion. Herzmuskulatur graurot, glänzend, anscheinend nirgends getrübt.

Milz derb; Kapsel glatt, rötlich-blaugrau, z. T. mit der Umgebung verwachsen, sodaß die Milz beim Herausnehmen einreißt.

Länge 17, Breite 10 $\frac{1}{2}$, Dicke 3, 8 cm. (In den größten Ausdehnungen gemessen.) Schnittfläche glatt, bläulich-graurot. Trabekel- und Follikelzeichnung deutlich.

Linke Niere nicht vergrößert, derb, glatt, bläulich-graurot; die Oberfläche und der konvexe Rand mit einer Anzahl unregelmäßiger, kirschroter, linsen- bis zehnpfenigstückgroßer Flecken besetzt, welche sich als Blutungen in das Kapselgewebe erweisen. Die Kapsel haftet stellenweise fest an der Nierensubstanz; im übrigen ist diese graurot. Venensterne treten besonders deutlich hervor. Schnittfläche glatt, graurot, entleert auch spontan reichlich blutige Flüssigkeit.

Rechte Niere derb, wesentlich kürzer und dicker wie linke. Kapsel zeigt keine Blutungen. Rindenzeichnung bei beiden Nieren völlig deutlich und klar.

Leber etwas kleiner wie normal; derb. Die ganze Oberfläche besteht aus flachen, meist rundlichen, stecknapelkopf- bis halbhaselnußgroßen Höckern. Farbe bräunlich-gelbrot. Die Venen treten z. T. stark geschlängelt auf der Oberfläche hervor, Schnittfläche glatt. Lebergewebe hart fürs Messer. Schnittfläche rötlich-gelbbraun, durch blaßgraue, bandförmige Partien in rundliche Felder von Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße geteilt. Gallenblase mäßig gefüllt.

Hirnhäute und Blutleiter außerordentlich blutreich. Hirnhäute nirgends miteinander verwachsen, zart. Gefäße der Aderhaut bis in ihre feinsten Verzweigungen strotzend mit Blut gefüllt. Hirnsubstanz überall festweich, elfenbein- bis hortensiafarben. Auf der Schnittfläche treten zahlreiche Blutpunkte hervor.

Schädelbasis ohne Besonderheiten.

Diagnose: Beri-Beri. Cirrhosis hepatis als gleichgültiger Nebefund.

(Unter Würdigung der klinischen Erscheinung durch Ausschluß.)

Schon vor der kleinen Endemie im September und Oktober 1897 bei der Schutztruppe starb ein Weiarbeiter kurz nach seiner Aufnahme im Hospital unter Erscheinungen, welche ich auf Grund der später gemachten Erfahrungen ebenfalls auf Beri-Beri beziehen möchte. Damals blieb die Diagnose selbst nach der Obduktion unsicher. Das Protokoll derselben lautete:

9. Oktober 1895. Weiniger; nachts verstorben.

Klinische Diagnose: Generelle Ödeme. Causa?

Befund: Kaum mittelgroßer, ziemlich kräftiger, mäßig gut genährter Schwarzer von 16 Jahren.

Ödem beider Fußknöchel und des Gesichts.

In der Bauchhöhle $\frac{1}{2}$ Liter klaren, hellgrünlich-gelben Inhalts.

In beiden Brusthöhlen etwa $\frac{1}{2}$ Liter der gleichen Flüssigkeit.

Beide Lungen sinken gleichmäßig zurück, sodaß der Herzbeutel handteller groß frei wird.

Die Lungen sind überall lufthaltig.

Im Herzbeutel 80 ccm grünlich-gelber, klarer Flüssigkeit. An der Herzbasis ausgedehnte Ekchymosen des Perikardium. Herz etwas größer als die Faust des Mannes; in seiner linken Hälfte derb, strotzend mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Rechtes Herz schlaff; enthält geringere Mengen von Blut der gleichen Beschaffenheit. Die Klappen sind intakt; die Aortensegel lassen etwas Wasser durchfließen. (Rel. Insuffizienz).

Der linke Ventrikel ist erweitert; seine Wand derb, erheblich verdickt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Muskulatur bräunlich-graurot, gleichmäßig glasig getrübt.

Die Lungen sondern überreichlich feinschaumige, gelbrote Flüssigkeit auf die glatte, graurote Schnittfläche ab.

Die Milz ist auf das doppelte vergrößert, derb, die Kapsel runzelig, stahlgrau. Auf dem Durchschnitt Milz glatt, bräunlich-kirschrot. Trabekel verbreitert. Follikel treten deutlich hervor.

Linke Niere: $9:2\frac{1}{2}:6$; derb. Die Kapsel läßt sich nicht abziehen, ohne daß Nierensubstanz an ihr haften bleibt. Nierenoberfläche rötlich-graugelb, leicht gekörnt. Auf dem Durchschnitt: Rindengebiet verschmälert; Zeichnung leicht verwischt; Farbe rötlich-graugelb; Markstrahlen blaß-grauviolett.

Rechte Niere: Verschmälung der Rindensubstanz geringer; sonst wie links.

Gallengang durchgängig.

Magenschleimhaut runzelig, von zahlreichen, meist konfluierenden Ekchymosen dicht besetzt. Der Magen enthält Schleim, Galle, Speisereste.

Darm nicht geöffnet; erscheint normal.

Leber derb, bräunlich gelbrot; auf dem Durchschnitt glatt, gelblich-graubraun.

Läppchenzeichnung und Zentralgefäße treten scharf hervor. (Muskatnußleber.)

Das gesamte Körperblut erscheint stark verdünnt.

In der Harnblase 160 ccm Urin; spezifisches Gewicht 1015; Spur von Eiweißtrübung.

Hirn bis auf beträchtliche Erweiterung der Hirnhöhlen, welche reichlich Flüssigkeit enthalten, ohne Besonderheiten.

Diagnose: Hydrops universalis. Nephritis atrophicans incipiens. Hypertrophia et dilatatio ventriculi cordis sinistri. Myodegeneratio parenchymatosa cordis. Cyanosis lienis et hepatis. Gastritis chronica. Ödema pulmonum.

Es ist nicht zu leugnen, daß grobe pathologisch-anatomische Veränderungen, welche eine Erklärung für den eigenartig rapiden Krankheitsverlauf hätte geben können, selbst in dem letztbeschriebenen Falle fehlten. Gerade dieser Umstand mußte aber die Diagnose stützen, mit Rücksicht auf die gleichzeitig von mir bei Haussasoldaten beobachteten ähnlichen klinischen Bilder, welche den von anderen Autoren für akuteste Beri-Beri gegebenen durchaus entsprechen. Gemeinsam war den drei Obduktionsergebnissen die Leberaffektion. Sie trat so deutlich hervor, daß es der mikroskopischen Untersuchung nicht bedurfte, um sie zu erkennen. Auch bei den beiden, inzwischen noch obduzierten weiteren Beri-Beritodesfällen von Eingeborenen, und bei zwei dieser Krankheit innerhalb weniger Tage, bezw. weniger Wochen erlegenen Europäern bot die Leber die Zeichen

chronischer interstitieller Entzündung dar. Diese beiden Europäer, sowie ein dritter, dessen Tod unmittelbar nach der Heimkehr nach England erfolgte, und ein vierter, von Ziemann in meiner Vertretung beobachteter, waren ausgesprochene Potatoren, während bei den Eingeborenen, besonders bei den mohamedanischen Hausa von Potatorium nicht die Rede sein konnte.

Die Leberveränderung in den sämtlichen 7 zur Obduktion gekommenen Fällen (6 mal interstitielle Entzündung, einmal mindestens chronische Blutstauung mit sekundärer Induration) kann ihrer Natur nach selbstverständlich nicht in wenigen Tagen oder gar Stunden entstanden sein. Scheube schreibt über das Verhalten der Leber bei Beri-Beri: „Die Leber ist oft geschwollen, gewöhnlich infolge der allgemeinen venösen Stauung blutreich; mitunter besteht ausgesprochene Muskatnußleber. Mikroskopisch findet man in der Regel körnige Trübung und Verfettung der zelligen Elemente. Mehrmals traf ich im Bindegewebe zwischen den Läppchen und auch innerhalb der letzteren kleine Kernanhäufungen an.“ Diese interstitielle Hepatitis verdient besondere Aufmerksamkeit. Es wäre nicht undenkbar, daß eine plötzliche Insuffizienz der chronisch kranken Leber das weitere Ausscheiden oder Paralisieren eines in seiner Natur freilich noch völlig unbekannten Intoxikationsstoffes unterbrochen und dadurch zu der akuten Vergiftung geführt hat, welcher das Krankheitsbild entspricht. Die Bildung des Giftstoffes selbst könnte innerhalb des Organismus durch eine von lokalen Einflüssen abhängige parasitäre Infektion, in anderen Fällen vielleicht durch ungeeignete Nahrung zustande kommen. Die Leberentzündung der Nichtpotatoren wäre mit weit zurückliegenden Malariaerkrankungen zu erklären. Es müßten also zwei Momente zusammenwirken, um den Symptomkomplex der Beri-Beri auszulösen:

Die Lebererkrankung und die Bildung spezifischer Intoxikationsstoffe im Körper.

Selbstverständlich haben diese Betrachtungen vorläufig nur den Wert von Hypothesen.

In enge Beziehung zur Beri-Beri gebracht wurde zeitweise, wie erwähnt, die Malaria.

Die kaum noch zu übersehende Malarialiteratur findet sich in großer Vollständigkeit bei Hirsch („Historische geographische Pathologie“) und bei Scheube („Die Krankheiten der warmen Länder“. 3. Auflage), Ergänzungen in meinen eigenen letzten Arbeiten, sowie in der vorliegenden, soweit sie nach Ausgabe des Scheubeschen Werkes erschienen sind und hier in Betracht kommen.

Die Malaria ist über ganz Afrika verbreitet. Ausgenommen ist nur der größte Teil der Sahara, abgesehen von den Oasen, welche arge Malariaherde sind, und ein großer Teil unseres südwestafrikanischen Schutzgebietes, sowie des Kaplandes. Aber auch im äquatorialen Afrika, in unmittelbarer Nachbarschaft der schlimmsten Fiebergebiete, fehlt das Leiden bis jetzt vielfach in einer Höhe von 1000 m, meist wohl schon von 700 m ab aufwärts. Die oberhalb dieser Zone beobachteten Fieberanfälle scheinen durchgehend Recidive darzustellen, und wenn das Erstlingsfieber im Gebirge ausbrach, so war doch die Infektion in der Tiefebene erfolgt. Da der Fiebergürtel in anderen tropischen Gegenden, z. B. in Indien, erheblich höher hinaufreicht (bis über 2000 m), so wird man mit einer allmählichen Verseuchung der Gebirge in Afrika zu rechnen haben und darf ihr derzeitiges Freisein von Malaria wohl nur als ein zufälliges betrachten. Es ist anzunehmen, daß ein Teil des innerafrikanischen Hochplateaus ebenfalls frei von Malaria ist. Sicherheit kann da nur durch umfangreiche Blut- und Milzuntersuchungen bei den Ortseingesessenen gewonnen werden, denn der europäische Forscher wird mit seinen Begleitern bereits an der Meeresküste Gelegenheit gefunden haben, sich zu infizieren, und schon die erste Infektion kann nach meinen Untersuchungen sehr lange latent bleiben.

Besonders zu achten ist bei solchen Beobachtungen darauf, daß man nicht durch solche Infektionen irregeleitet wird, welche in der Nachbarschaft erworben wurden, denn verseuchte und malariafreie Gebiete können, wie gesagt, dicht nebeneinander liegen.

Auf die Bedeutung der Anophelesmücke als Krankheitsüberträger will ich hier nicht näher eingehen, da die Bear-

beitung des in Kamerun gewonnenen Materials noch nicht beendet ist.¹⁾

Nachdem die durch Generationen feststehende Erfahrung, daß ein Überstehen von Malariafiebern Schutz gegen Neuerkrankung nicht gewährt, sondern daß vielmehr nach erfolgter Infektion bei jeder Gelegenheit weiter Rückfälle auftreten, durch die gegenteiligen Behauptungen von R. Koch, Celli, Daniels, Christophers, Steffens u. a. vorübergehend erschüttert wurde, muß dieselbe nach meinen neuesten Untersuchungen wieder in ihre alten Rechte treten.

Koch fand, daß besonders die Kinder der Bewohner von Malariagegenden zum großen Teil Parasiten führen, während er solche nach dem zehnten Lebensjahre vermißte. Da er als selbstverständlich voraussetzte, daß Leute, welche Parasiten im Blut haben, auch krank sind, so lag es nahe, zu folgern, daß die Parasiten bei Halberwachsenen und Erwachsenen deshalb fehlen, weil die durch ihre Anwesenheit in der Kindheit hervorgerufenen Fieber Immunität für später erzeugten.

Celli schloß auf die Möglichkeit, Immunität zu erwerben, aus der Beobachtung, daß die in italienischen Malariaherden seit lange Einheimischen während der Fieberperioden häufig verschont bleiben, während sämtliche Zugereiste erkranken.

Als ich 1898 Kenntnis von den Kochschen Mitteilungen erhielt, hatte ich bereits vielfach beobachten können, daß Malariaparasiten im Blut völlig gesunder Neger vorkommen, ohne die geringsten Erscheinungen hervorzurufen. Noch zwei Jahre nach der letzten Infektionsgelegenheit während andauernd besten Wohlbefindens hatte ich in dem malariefreien Buea Parasiten im Blute der Schwarzen angetroffen.

Da meine eigenen, wie alle bisherigen Erfahrungen anderer Forscher sehr bestimmt gegen die Behauptung Kochs sprachen, so drängte sich mir die Frage auf, ob die parasitenführenden Kinder nicht ebenfalls „gesund“ sein möchten.

Meine bezüglichen Untersuchungen erstreckten sich auf die Kinder meiner eingebornen Gehilfen und auf die Pfleglinge der

¹⁾ Die bezügliche Arbeit befindet sich im Druck für das „Archiv für Hygiene“.

katholischen Mission: zusammen 24 Kinder im Alter von wenigen Wochen bis zu etwa 10 Jahren. Die meisten wurden ein halbes Jahr lang fortgesetzt beobachtet und ihr Blut tunlichst alle zwei Wochen untersucht; mehrfach wurde wochenlang allabendlich die Temperatur gemessen. Dabei zeigte sich, daß fast sämtliche Kinder ständig Malariaparasiten beherbergten, zum Teil in großen Mengen, und daß sie dabei alle aufs beste gediehen und namentlich niemals Temperaturerhebungen vor kamen. Selbst junge Kinder, welche bestimmt noch niemals an Fieber gelitten hatten, führten die Plasmodien als unschuldige Schmarotzer.

Damit war bewiesen, daß die Immunität, soweit sie besteht, angeboren sein kann, und daß sie jedenfalls schon in der frühesten Jugend vorhanden ist, denn der exakteste Ausdruck einer Immunität ist das Gedeihen der spezifischen Parasiten, ohne daß sich die charakteristischen Krankheitssymptome entwickeln.

Das Untersuchungsergebnis bei gesunden Negern war für die verschiedenen Altersstufen folgendes:

Parasiten fanden sich bei:

17 von 18 Kindern unter 2 Jahren	. . .	94 p. c.
24 „ 26 „ von 2—5 „	. . .	92 „
34 „ 40 „ „ 5—10 „	. . .	85 „
1 mal bei einem Kinde von 12 Jahren,		
26 mal bei 53 Erwachsenen (über 20 Jahre).		

Also noch die Hälfte der Erwachsenen war infiziert! Auch diese Erwachsenen erschienen aber — durchaus gesund. Ein Teil von ihnen gehörte zum Dienstpersonal und konnte fortgesetzt beobachtet werden. Daß die Immunität der Neger jedoch nur eine beschränkte, eine relative ist, zeigen die sekundären Veränderungen des Blutes und der Milz:

67 Doppelbestimmungen des Hb - Gehalts ergaben:

über 90 p. c.	. . .	4 mal,
80—90 „	. . .	18 „
70—80 „	. . .	28 „
60—70 „	. . .	8 „
unter 60 „	. . .	8 „

In zwei Drittel der Fälle bestand also eine mehr oder weniger ausgesprochene Anämie, welche nach meinen anderweit ausführlich mitgeteilten Untersuchungen auf Malaria bezogen werden muß.

Die Milz überragte den Rippenbogen bei 27 von 38 gesunden Negern im Alter zwischen 10 und 20 Jahren:

13mal . .	1	querfingerbreit
9 „ . .	2	„
4 „ . .	3	„
1 „ . .		noch weiter.

11mal war keine Vergrößerung nachzuweisen; sie bestand also in 71 p. c. der Fälle.

Von 104 gesunden Negern im Alter von 20 bis zu etwa 60 Jahren hatten 62 deutlich nachweisbare Milztumoren, und zwar überragte der Milzrand den Rippenbogen

24mal . .	1	querfingerbreit,
14 „ . .	2	„
15 „ . .	3	„
9 „ . .		noch weiter.

42mal ließ sich zur Zeit der Untersuchung keine Milzvergrößerung nachweisen; sie bestand also in 60 p. c. der Fälle.

Schellong, Kohlbrugge, Glogner, Dempwolff, Ziemann, Moffat, Kiwiet de Jonge, Rogers, Steffens, Christophers und viele andere fanden bei Malayen, Polynesiern und Negern ebenfalls mehr oder weniger häufig Milzvergrößerungen noch in reifem Alter.

Danach spielt die Malaria beim Erwachsenen keine geringere Rolle als beim Kinde, denn selbstverständlich kann ein großer Milztumor nicht aus der Kinderzeit herkommen. Zudem wird von den Kamerunnegern vielfach angegeben, daß sie an Fiebern gelitten hätten, welche nach ihrer Schilderung als Malariafieber gedeutet werden müssen, und 30mal konnte ich selber akute Malariaattacken bei Küstennegern beobachten.

Eine durch früheres Überstehen der Krankheit erworbene absolute Malariaimmunität ist also keineswegs vorhanden.

Aber einen hohen Grad relativer Immunität besitzt

der westafrikanische Küstenneger im Gegensatz zu allen anderen Rassen, über welche bis heute genauere Berichte vorliegen.

Die relative Immunität wird ihre Entstehung der außerordentlichen Reaktionsfähigkeit und Widerstandsfähigkeit verdanken, welche der Negerorganismus auch anderen Krankheiten gegenüber betätigt; sie ermöglicht es, daß immer neue Generationen durchseucht werden, ohne daß die Rasse darüber zugrunde geht. Ich stelle mir das ähnlich vor, wie das veränderte Verhalten der kaukasischen Rasse gegenüber der Syphilis, welche im Laufe eines halben Jahrtausend nach allgemeiner Verbreitung ihren akut perniziösen Charakter verloren hat, ohne daß deshalb von Immunität die Rede ist.

Die Immunität des westafrikanischen Negers ist also, soweit sie existiert, angeboren und nimmt mit fortschreitendem Lebensalter kaum zu. Sie ist besonders ausgesprochen gegenüber der akuten toxischen Wirkung der vollentwickelten Malaria plasmodien. Sie ist weniger vollständig gegenüber dem anämisierenden Einfluß jener ständig in jedem einmal infizierten Organismus vorhandenen, noch nicht sicher nachgewiesenen Latenzformen des Parasiten, welche die Infektion während der fieberfreien Intervalle jahrelang unterhalten können, ohne das Wohlbefinden wesentlich zu stören. Sie besteht allein für die Gegend, in welcher sie erworben ist, und kann bei Ortswechsel erlöschen, selbst wenn der Schwarze nur einen Malariaherd mit einem anderen vertauscht. Sie erlischt auch für den heimatlichen Wohnsitz vorübergehend nach längerer Abwesenheit in malariefreier Gegend (z. B. Reisen nach Europa).

Ebenso ist diese relative Immunität nicht stark genug, um den Einfluß zu paralysieren, welchen mannigfache Schädigungen als Gelegenheitsursachen für einen Fieberanfall auf den Körper des Negers ausüben: unmittelbar nach Erkältungen, Durchnässungen, Verletzungen, akuten Krankheiten, schweren Entbehrungen usw. sieht man Fieber ausbrechen.

Über das Zustandekommen dieser Anfälle konnte ich interessante Beobachtungen machen: Unter Einwirkung der Schädlichkeit zerfallen die infizierten Blutkörperchen, da ihre Re-

sistenz durch die Anwesenheit der Parasiten herabgesetzt ist. Die Parasiten — zum Leben außerhalb ihres Wirtes (der Blutzelle) im Blutplasma nicht befähigt — gehen zugrunde und die Resorption der Zerfallsprodukte ihres abgestorbenen Leibes, sowie der Blutkörperreste lösen einen Fieberanfall aus. Die infizierten Blutkörperchen, welche der Vernichtung zunächst etwa entgangen sind — vielleicht, weil die Entwicklung ihrer Bewohner noch nicht genügend vorgeschritten war, um ihre Konstitution ausreichend zu erschüttern —, zerfallen später unter dem Einfluß der in dem ersten Fieberanfall neugebildeten Blutgifte. Dadurch wird dann zuweilen ein zweiter und letzter Temperaturanstieg ausgelöst.

Dieser Vorgang erklärt es, daß während der isolierten Malariaanfalle der Eingeborenen aktive Parasiten gewöhnlich ebensowenig gefunden werden, wie beim Schwarzwasserfieber der Europäer, und daß infolgedessen Zweifel an der malarischen Natur dieser Leiden entstehen konnten.

Bei den 30 sicher akut malariakranken erwachsenen Eingeborenen, über welche ich genaue Aufzeichnungen besitze, fand ich 11mal aktive Parasiten im Fingerblut.

In 13 Fällen fehlten Parasiten selbst in der Milz. Bei den übrigen 6 Kranken kamen — namentlich in der Milz — sterile oder in Auflösung begriffene, zum Teil freie, ihres Wirtes beraubte Parasiten und pigmentführende Leukocyten vor, während aktive Formen weder im peripherischen, noch im Milzblut vorhanden waren.

Malariakranke Neger führten also in 36 p. c. der Fälle aktive Plasmodien (gesunde in 50 p. c. der Fälle).

Aus dieser anscheinend paradoxen Tatsache folgt jedenfalls, daß der Parasitenbefund beim relativ Immunen in keiner Richtung für die Diagnose eines akuten Leidens verwertet werden kann.

Auf Grund dieser Erfahrungen wird eine Anzahl von Leiden, welche bisher mit der Malaria wegen des positiven Parasitenbefundes in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden, vor allem Lungen- und Darmaffektionen, aus der Reihe der Malariakrankheiten zu streichen sein.

Auch als eigentliche Komplikationen der Malaria können sie nicht immer aufgefaßt werden, wie Scheube es tut. Der Zusammenhang ist gewöhnlich der umgekehrte: die akute Infektionskrankheit gibt den Anlaß dazu, daß eine bis dahin latente Malaria manifest wird, bzw. daß ein Rezidiv ausbricht; es handelt sich nur um eine Kombination zweier selbständiger Leiden.

In dem leichten Verlauf der einzelnen Malariafieber findet die „relative Immunität“ des Küstennegers einen weiteren Ausdruck: stets sind die Anfälle typisch und kurz, selbst wenn das Fieber sich hoch erhebt. Eine Therapie ist fast niemals nötig, und Komplikationen beobachtete ich nur einmal bei einem Kruneger, welcher leichtes Schwarzwasser durchmachte. Schon der zweite Fieberanfall ist, wie angedeutet, eine Seltenheit.

Das hier Mitgeteilte gilt aber in ganzem Umfang nur für die in den malarieverseuchten Tiefebene geborenen Neger. Die Bewohner der malariefreien Gebirge und die aus den trockenen Wüstenstrichen von Nord- und Ostafrika importierten Schwarzen sind nicht von Geburt an immun und erwerben die Immunität der Flachküstenbewohner trotz ihrer großen Widerstandskraft nur ausnahmsweise. Aber ihrer Rassezähigkeit haben sie es zweifellos zu verdanken, wenn ihre Fieber nur selten gefährlich werden und Komplikationen kaum vorkommen. Das Fieber verschwindet nach wenigen Anfällen spontan, selbst wenn kein Chinin gegeben wird, während beim Europäer in Kamerun rascher tödlicher Ausgang ohne Chiningebrauch fast unvermeidlich zu sein scheint.

Von den Schwarzen habe ich dagegen nur eine junge Negerin aus dem malariefreien Buea an subakuter Malaria-kachexie zugrunde gehen sehen. Sie kam als Kriegsgefangene unter besonders ungünstigen, ihr völlig ungewohnten Verhältnissen ins Tiefland und ließ sich nicht ärztlich behandeln.

Obduktionsprotokoll

eines jungen (etwa 14jährigen) Bueaweibes, den 29. April 1895.

Vgl. Krankengeschichte.

Klinische Diagnose: Beri-Beri? Malaria?

Befund: Leiche eines zart gebauten, kleinen, sehr jugendlichen Weibes, das stark abgemagert erscheint.

Bauchhöhle: Die mäßig luftgefüllten Därme ganz vom Netz bedeckt. — Farbe des Peritoneum blaßgrau, der Oberfläche des linken Leberlappens grünlich-gelbbraun. — In der Bauchhöhle etwa ein Eßlöffel klarer, dunkelgelber Flüssigkeit.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen weit zurück, so daß die ganze vordere Hälfte des Herzbeutels frei liegt. — Pleurae blaßgrau, mit gruppenweise angeordneten Ekchymosen bedeckt; nirgends verwachsen. Lungen überall lufthaltig; auf dem Durchschnitt glatt, rötlich-gelbgrau. Auf Druck entleert sich wenig feinschaumige, trübe, blaßgrane Flüssigkeit auf die Schnittfläche. Im Herzbeutel 30 ccm rötlich-gelber, klarer Flüssigkeit.

Herz hat reichlich die Größe der Faust des Weibes. — Pericardium glatt, glänzend, weißgrau. Rechter Vorhof mit derbem Speckgerinnsel prall ausgestopft. Ventrikel enthält ähnliche Gerinnsel in geringerer Menge. — Ebenso zeigt der linke Vorhof blaßgelbe Gerinnsel, während der linke Ventrikel fast leer ist. — Endocard und Papillarmuskeln blaßgelblichgrau gefärbt, mit Stich ins Rötliche; dicht weiß getigert. Klappenapparat intakt. — Herzmuskulatur auf dem Durchschnitt gelblichgrau mit Stich ins Rötliche; dicht weiß getigert.

Mesenterialdrüsen etwas vergrößert. Darm und Magenoberfläche blaßgrau. Stärkere Gefäße treten blaßrötlich hervor. — Milz: 15:8:3,7, Kapsel glatt, dunkel graublau. Konsistenz weich, fast matschig. — Auf dem Durchschnitt Pulpa sehr weich, fast zerfließend, Follikel und Trabekelzeichnung durch Überquellen verdeckend; dunkel chokoladenbraun gefärbt in für Malaria charakteristischer Weise.

Linke Niere fest, nicht vergrößert, Kapsel bis auf markstückgroße Stelle nicht abziehbar. — Oberfläche glatt, matt weißlichgelb mit Stich ins Rötliche. — Auf dem Durchschnitt Rinde geschwollen; Zeichnung verwischt. Farbe rötlich-graugelb (wie bei Brightscher Niere oder Amyloid). Nierenbecken etwas erweitert. — Rechte Niere wie linke, doch fehlt Beckenerweiterung. — Gallenblase schlaff; taubeneigroß; enthält schwarzgrüne Galle.

Magen und Darmschleimhaut blaß gelblichgrau; mit feinen Ekchymosen gruppenweise besetzt. — Der Darm enthält sehr zahlreiche Spulwürmer und dünnflüssige, gelbgraue Fäces in geringer Menge.

Genitalapparat intakt. Harnblase leer. — Alle Lymphdrüsen etwas geschwollen.

Leber: 26:13:8. — Oberfläche glatt, grünlich-gelbbraun. — Schnittfläche glatt, grünlich-gelbbraun. — Läppchenzeichnung tritt außerordentlich scharf hervor. — Messer mit Fettschicht bedeckt.

Leberparenchym getrübt.

Hirn. Harte Hirnhaut derb, glatt, weißgrau, nirgends verwachsen. Aderhaut durchsichtig, zart. — Gefäße mit auffallend hellem Blut schwach gefüllt, so daß nur die stärkeren hervortreten.

Hirn weich, Oberfläche glatt, blaß hortensiafarben. — Die Schnittflächen der weißen Substanz blaß-elfenbeinfarben; der grauen, verhältnismäßig dunkel, rötlich-grau. Blutpunkte nur ganz vereinzelt sichtbar, Blut außerordentlich blaß gefärbt, auch in den großen Gefäßen des Körpers.

Sonst zeigen die verschiedenen Hirnteile nichts Abnormes, doch fällt die schwärzliche (wie pigmentierte) Färbung der Pia der Medulla oblongata auf. Rippenmark chokoladenbraun.

Diagnose: Malaria kachectica.

(Es wird aufbewahrt in Spiritus: Stücke von Herz, Milz, Nieren, Leber, Magen (Fundus) und Dünndarm (Klappengegend). — Ferner in Müllerscher Flüssigkeit: Stückchen von Großhirn, Kleinhirn, Thalamus opt. pons, Medulla oblongata; zusammen mit dem linken Nervus ulnaris und brachialis, letzterer bis zur Mitte des Unterarms, ersterer bis zu den ersten Fingergliedern. — Ferner für sich: Stück des rechten Cruralis, des rechten Tibialis anticus mit Peroneusstückchen, rechte Ulnaris vom Ellenbogen abwärts mit einigen Muskelästchen.)

Mikroskopisch: Strichpräparate von Hirn, Milz, Knochenmark, Blut der linken Axillaris.

In dem Milzblut frisch: Äußerst zahlreiche, feinste bis dicke Klumpen und Klümpchen von Pigment. — Vielfach noch in Kölbchen und Nadelform beweglich in den Parasiten, deren Größe von etwa $\frac{1}{8}$ Blutkörpergröße bis zu dessen doppelter wechselt¹⁾. Neben zentralem Pigmentklümpchen kommen die mannigfachsten Anordnungen des Pigments im Parasitenkörper zur Beobachtung, besonders kranzförmige nahe am Rand. — Vereinzelt auch pigmentlose Parasiten in den roten Blutkörperchen. — Rippenmark zeigt dieselben Veränderungen, nur nicht in so überwältigender Menge.

Der Parasitenbefund beim relativ immunen Neger unterschied sich in manchen Punkten von dem beim Europäer allgemein erhobenen. Gerade bei diesen Negern fanden sich besonders häufig Übergänge zwischen den bekannten Typen, welche unter die „Tertian“- , „Quartan“- oder „Tropenformen“ nicht sicher eingereiht werden konnten. Nicht ganz selten wurden die im Magen der Anophalesmücke allein entwicklungsfähigen Gameten (Halbmonde) angetroffen, aber fast stets waren sie nur äußerst spärlich vertreten.

Eine Eigentümlichkeit des Eingeborenenblutes war, daß auch in den Hautgefäßen relativ häufig Teilungskörper (Sporulationsformen), vorkamen, die denen des Quartantypus am nächsten standen. Stets vollkommen vermißt wurden „große

¹⁾ Gameten.

Tertianparasiten“; selbst als sie mit dem Blut eines an typischer *Tertiana duplex* leidenden Europäers dem Neger einverleibt wurden, entwickelten sich Quartanformen. Ebenso nach Einführung der kleinen „Tropika“parasiten.

Diese Beobachtungen und Experimente waren es mit, welche meine Anschauung befestigten, daß die als verschiedene Arten angesprochenen Parasitenformen nur mehr oder weniger konstante Typen einer und derselben Spezies darstellen, deren Entwicklungsgang hauptsächlich von klimatischen Faktoren, in zweiter Linie von Rasse- und persönlichen Eigentümlichkeiten des Wirtes abhängt, welcher sie beherbergt. Laveran hat an dieser Auffassung festgehalten, seit er die Plasmodien entdeckte. Ich habe die Frage in einer früheren Arbeit ausführlicher behandelt.

In Kamerun untersuchte ich 104 Neger mit positivem Ergebnis. Ich fand:

1. Parasiten der „Tropica“ allein — 13 mal.
2. Den großen Tertianformen näherstehende Parasiten, aber ohne Teilungskörper im Hautblut — 28 mal.
3. Kombinationen beider, bzw. Übergänge der einen in die anderen — 19 mal.
4. Nur Quartanformen allein — 1 mal.
5. Quartanformen neben kleinen Tertianparasiten — 5 mal.
6. Quartanformen neben Parasiten, die sich nicht sicher rubrizieren ließen — 5 mal.
7. Quartanformen neben Parasiten der Tropica und nicht sicher bestimmbaren — 4 mal.
8. Quartanformen neben unsicher bestimmbaren Parasiten und Halbmonden — 1 mal.
9. Quartanformen neben Parasiten der Tropica und Halbmonden — 1 mal.
10. Halbmonde allein — 2 mal.
11. Halbmonde mit Parasiten der Tropica — 2 mal.
12. Halbmonde mit Parasiten der Tropica neben nicht genau bestimmbaren Formen — 4 mal.
13. Halbmonde neben letzteren allein — 4 mal.

Man sieht, wie mannigfache Kombinationen möglich sind.

Bemerken möchte ich noch, daß ich beim Europäer in Kamerun trotz tausender von Blutuntersuchungen niemals Quartanparasiten fand.

Neben den Plasmodien (und vielfach auch ohne sie) fand ich fast stets basophile Körnung der roten Blutscheiben, welche nach meinen Beobachtungen niemals andauernd fehlt, wo eine Malariainfektion, wenn auch latent, besteht. Weniger regelmäßig waren die groben, runden, in geringer Zahl und vielfach paariger Anordnung die roten Blutzellen besetzenden Körner vorhanden, in welchen ich jene Parasitenform vermute, die die Infektion während der Latenzperioden unterhält und die gleichzeitige Anämie hervorruft.

Über die Malariabehandlung des Negers habe ich wenig zu sagen: Der Kranke legt sich im Froststadium, fest in wollene Decken gehüllt, ans Feuer und setzt sich dort der Wärme aus, bis der ganze Anfall vorüber ist. Zuweilen gebrauchen die Schwarzen eine Pflanzenabkochung, über deren Zusammensetzung ich nichts Bestimmtes erfahren konnte. Auch der Arzt braucht für die Küstenneger keine besonderen Anordnungen zu treffen. Chinin ist fast stets entbehrlich und wirkt immer prompt, wenn es aus besonderen Gründen einmal verabfolgt wird. Selbst zur Behandlung der importierten Schwarzen aus malariefreien Gebieten ist Chinin meist nicht erforderlich, wie erwähnt. Doch kommen hier Ausnahmen vor. Ein kriegsgefangenes Kind aus den Rumpibergen litt vom Beginn seines Aufenthaltes in der Ebene an sehr schwer unter immer wiederholten Malariarecidiven. Diese verlangten dieselbe Behandlung wie beim Europäer, und komplizierten sich schließlich mit einem schweren Schwarzwasserfieber, das später nochmals wiederkehrte. Erst die Chininprophylaxe schaffte dann sofort andauernde Gesundheit.

Selbst bei Eingeborenen, welche aus Malariagegenden stammen, ist Schwarzwasser nichts Unerhörtes, und namentlich, wenn ein Ortswechsel sich unter ungünstigen Umständen vollzieht, kommt es neben schweren Malariafiebern vor.

Mein inzwischen verstorbener Bruder beobachtete Schwarzwasserfieber bei farbigen Soldaten auf dem Rückmarsch von

der Küste nach der relativ gesunden Innenstation in Togo, wo sie vorher längere Zeit in Garnison lagen. Zwei starben. Später schrieb er mir, daß seine Leute in dem als besonders ungesund bekannten Sanga-Ngokogebiet der Kamerunkolonie zur Zeit sehr großer Entbehrungen und Strapazen derart unter Malaria gelitten hätten, daß er gezwungen war, ihnen prophylaktisch Chinin zu geben, nachdem einige Schwarzwasserfälle vorgekommen waren. Die Farbigen stammten sämtlich aus den Tiefebene des westafrikanischen Küstengebietes und hatten sich vor Antritt der Expedition zum Teil jahrelang dort aufgehalten und guter Gesundheit dabei erfreut. Auch Ziemann berichtet über Schwarzwasserfälle bei Eingeborenen in Togo.

Von verschiedenen anderen Seiten liegen ebenfalls Berichte über Schwarzwasser bei Negern vor. Namentlich aus dem Kongogebiet. Sie beweisen nebenbei, daß nicht stets nur Chinin an seiner Entstehung schuld ist. De Greny allein sah 20 Fälle bei den zum Bahnbau nach dem Kongo importierten Negern von den Antillen, obgleich auf letzteren Malaria herrscht.

Überblicken wir den Verlauf der akuten Infektionskrankheiten beim westafrikanischen, fast überall noch unter denselben primitiven Verhältnissen wie zu seiner Urväter Zeiten lebenden Neger im ganzen, so können wir uns dem Eindruck nicht wohl entziehen, daß sein Organismus verschiedentlich eine Widerstandskraft betätigt, welche mit fehlendem Alkoholismus — in Kamerun auch Tuberkulose und Syphilis — nicht allein erklärt werden kann, sondern eine Rasseneigentümlichkeit darstellt.

Vor allem zeigt sich diese Widerstandskraft gegenüber den Wundinfektionskrankheiten, der Gonorrhöe, der Dysenterie, der Malaria; gegenüber dem Gelbfieber scheint sie fast vollkommen zu sein.

Nicht bemerkbar ist sie beim Tetanus, den akuten Lungenleiden, dem Typhoid.

Bei den Blattern ist der Verlauf ungemein schwer; das eigenartige Verhalten des Negers gegenüber der Vaccination muß als Eigentümlichkeit der Rasse betrachtet werden.

Dagegen kann es nur von örtlichen Verhältnissen abhängen, daß die Beri-Beri so ungemein verderbliche Formen annimmt, denn beim Europäer verläuft sie in den wenigen bisher beobachteten Fällen ganz ähnlich wie beim Neger.

Mit Rücksicht auf die für viele Forscher nicht unerhebliche Schwierigkeit, die einschlägige fremdländische Literatur kennen zu lernen, namentlich, wenn sie sich selbst im Ausland befinden, glaubte ich, die von mir mitbenutzten Quellen zusammenstellen und auch die aufführen zu sollen, welche in etwas fernerem Zusammenhang mit dem eigentlichen Thema steht.

Ich bemerke noch, daß die nach Druckgabe der Arbeit erschienene dritte Auflage des Scheubeschen Werkes über die Krankheiten der warmen Länder noch weitere Ergänzungen bringt.

Berlin, Juli 1903.

Literatur.

1. Hygiene and diseases of warm climates; Davidson, Edinburgh and London 1893.
2. Die Krankheiten der warmen Länder; Scheube, Jena 1900.
3. Tropical diseases; Manson, Patrick, London u. s. w. 1898.
4. Traité pratique des maladies des pays chauds; Roux, H., Paris.
5. Tropische Krankheiten; Fisch, Basel 1894.
6. Die Grundzüge der Tropenhygiene; Däubler, Karl, Berlin 1900.
7. Über Tropenklima und Akklimatisation der Europäer in Tropen-
gegenden; Heinemann, C., Deutsche Kolonialzeitung, 1896,
Spezialheft.
8. Zur vergleichenden Pathologie der schwarzen Rasse; Plehn, Albert,
Dieses Archiv, 1896, Bd. 146.
9. On the geographical distribution of the tropical diseases in Africa;
Felkin, R. W., Proceedings of the Royal Physical Society;
Session 1893/94.
10. Über die Pathologie Kameruns mit Rücksicht auf die unter den Küsten-
negern vorkommenden Krankheiten; Plehn, F., Dieses Archiv,
1895, Bd. XXXIX.
11. Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes Kamerun in
der Zeit vom 1. Juli 1896 bis 30. Juni 1897; Plehn, Albert,
Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XIV, Heft 3,
1898.

12. Ein Beitrag zur Kenntnis der Kamerun-Malaria, nebst Bemerkungen über die sanitären Verhältnisse des Schutzgebiets Kamerun; Döring, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte XIV, Heft 3, 1898.
13. General-Sanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr 1894—95; Gärtner, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. XIII, Heft 1, 1896, Heft 4.
14. Ärztliche Beobachtungen auf der Deutschen Togoexpedition; Döring, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. XIII, Heft 1.
15. Beitrag zur Pathologie der warmen Länder mit besonderer Berücksichtigung der kapverdischen Inseln; Ziemann, Hans, Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1902.
16. Die Kamerunküste; Plehn, F., Berlin 1898 (bei Hirschwald).
17. Rapport sur le climat, la constitution du sol et l'hygiène de l'Etat indépendant du Congo; Hayez, Bruxelles 1898.
18. Über Krankheiten der Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika; Steuber, Arch. für Schiffs- und Tropenhyg., 1901, Bd. VI, Nr. 4.
19. Le pays de Toussou; Drevon, Arch. de méd. navale, 1894, Bd. LXII.
20. Notes sur la pathologie spéciale des indigènes algériens; Legrain, Paris 1899.
21. Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiet; Mense, C. (Vortrag, gehalten in der 68. Naturforscherversammlung zu Frankfurt. 1896. Wiener klin. Rundschau).
22. Conseil d'administration de la Compagnie du Congo pour le commerce et l'industrie; Bourignon et Carré, Mouvement géographique 18. XII. 1896, p. 114 (zitiert bei F. Plehn, Kamerunküste).
23. Principal medical officers report for the year ending. Dec. 31. 1900. (Uganda); Moffat, R. U. (Separatum ohne Angabe des Publikationsorts).
24. Überblick über die gesundheitlichen Verhältnisse der Insel Zanzibar; Friedrichsen, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., 1901, Bd. V, Heft 1.
25. Die ansteckenden Krankheiten der Karawanen Ostafrikas; Steudel.
26. Rapport sur les travaux du laboratoire médical de Léopoldville en 1900 van Campenhout et Dryepont. Société d'Etudes coloniales. Bruxelles 1901. (Refer. im Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. VI, No. 4).
27. Notes on the diseases met with in Uganda, Central Afrika; Cook, Albert R., The journ. of tropic medicine, 1901.
28. Diseases of Badagry, Lagos; Macfarlane, W. F., The journ. of trop. medicine, 1901, 1. Aug.
29. Notes from South Afrika; Yarr, M. T., The journ. of trop. medic. July 1900.

30. Reports from the West-Coast of Africa; Stephens and Christophers.
31. Reports from East-Africa etc.; Daniels, C. W. (Reports to the Malaria Committee; Royal Society, 1901, 22. Apr.).
32. Mission hydrographique de l'Avisotransport „la Rance“ à Madagaskar, 1899—1900; Joly, Arch. de médecine navale, 1900, S. 401.
33. Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes der Marshallinseln, 1898—99; Bartels, Arbeiten aus dem Gesundheitsamte, Bd. XVII.
34. Ärztliche Beobachtungen in Neu-Guinea; Schellong, 1890.
35. Über das Klima und die Krankheiten im Königreiche Siam; Rasch, Dieses Archiv, CXL, 1895.
36. Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans; Scheube, B., Dieses Arch., XCIX, 1885.
37. Pathologie of the Mascareen-Islands; Janus I, 1896/97, S. 360.
38. Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea; Dempwolff, Otto, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., 1898, Bd. II, Heft 3.
39. Ärztliche Erfahrungen aus Süd-China; Wittenberg, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. IV, No. 1.
40. La Pathologie du Tonkin; Grall (Extrait du Bulletin de la Analyse par Bodaert; Société de médecine de Gand 1900).
41. Ärztliche und sanitäre Zustände auf den Philippinen; Chamberlin, W. C., Boston med. and surg. Journ., 7. XI. 1901.
42. La Grande Comore; Percheron, M., Annales d'Hygiène et de médecine coloniales, 1902, No. 4.
43. Contribution à la géographie médicale du territoire contesté Franco-brasilien; Mathis, Arch. de méd. nav., 1902, T. LXXVII.
44. Shanghai annual report of the health-department, 1900; Stanley, Arthur, The journ. of trop. méd., 1901, Jun. 1.
45. Hongkong report of the civil medical officer for the year 1900; Bell, J., The journ. of trop. med., 1901, 1. Jun.
46. Trinidad annual report of the Surgeon-general for 1900; Lovell, Francis, The journ. of trop. med., 1901, 15. Jun.
47. British medical Association, Abstract of proceedings; The journ. of trop. med., 1901, Aug.
48. Clinical report on Malaria, as seen in the gouvernement civil hospital during the half year 1901. Hongkong. Bell, J. (behandelt auch alle nicht malarischen Leiden).
49. On the absence of certain diseases from the Changpoo-Valley and its environs, Fokien Province, China; Preston-Maxwell, J., The journ. of trop. med. 1901, 15. Jun.
50. Does Cancer occur in the native race (of India)? Rogers, Leonard. The journ. of trop. med. 1900, Jun.
51. Sur Quang-Tchéou-Wau; Violet, Arch. de med. nav. 1901, S. 295.
52. Les maladies du sud de la Californie; Schwalbe, Karl, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1899.

53. Reiseberichte; Koch, R., Berlin 1898, bei Springer.
54. Zur Pathologie der Neger; Buschan, Georg, 1902.
55. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie; Hirsch, A., 1883.
56. Contribution à la pathologie de la race nègre; Chassaniol, Archiv. de med. nav. 1865, Bd. 3, S. 505.
57. Remarks upon some of the pathological peculiarities of the negro race; Dogas, Transact. of the med. Assoc. 1876, Bd. 27, S. 73.
58. Traité de l'acclimatement; Jousset, Paris 1884.
59. Introduction à la pathologie de la race nègre dans les pays chauds; Moulin, Paris 1866 (zitiert bei Buschan).
60. Etude sur la pathologie comparée des races humaines à Guyane française; Orgéas, Paris 1886 (zitiert bei Buschan).
61. Über vergleichende Rassenpathologie; Stokvis, Berlin 1890.
62. Die Klimatologie der Tropen nach den Ergebnissen des Fragebogenmaterials; Schellong, Berlin (bei Springer) 1898.
63. Historisch-pathologische Untersuchungen; Haeser, 1842, zitiert bei Hirsch.
64. Traité des maladies des pays chauds; Kelsch et Kiener, Paris 1889.
65. Geographical Pathologie; Davidson, Edinburg 1892.
66. Diseases of the army; Pringle, London 1768, zitiert bei Hirsch.
67. Zu den periodischen Schwankungen der Infektionskrankheiten usw.; Kohlbrugge, J. H. F., Therap. Monatshefte 1899, Jan.
68. Tropenmalaria und Akklimatisation; Beifuß, G., dieses Archiv CIV, 1899, H. 2, S. 322.
69. Les fièvres d'Europe dans les pays chauds; Firket, Bulletin de l'Académie royale de Belgique, 1901.
70. Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, 1898, 1899, 1900, 1901 u. 1902.
71. Jahresberichte über die Entwicklung der deutschen Schutzgebiete im Jahre 1897—98 und im Jahre 1898—99; Beilage zum Deutschen Kolonialblatt 1898 u. 1899, Berlin, Mittler u. Sohn.
72. Pathologie exotique. Indo-China. Grall, Paris 1900. (Ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. VI, H. 6.)
73. Notes sur le Yun-Nan (China); Delay, Ann. d'hygiène et de méd. colon. 1900, p. 145.
74. Notes médicales recueillies à Tchen-Tou, capitale de la province du Se-Tchonen; Bouffard, Ann. d'hygiène et de méd. colon., 1900, p. 172.
75. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten (Ostafrika, Kamerun, Togo, Jaluit; 1896—97; 1897—98); Becker, F. Plehn, A. Plehn, Döring, Schwabe, Bartels. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XIII, XIV, XVI, XVII.
76. Précis de pathologie exotique; Le Dantec, Paris 1900.
77. Rapport médical d'inspection générale de 1899 sur le 4^e régiment de

- tirailleurs Toncinois; Robert, Archives de médecine navale, T. LXXIII, 1900.
78. Diseases among the natives of the Nyassaland-Plateau; Stanley, Kellet Smith, Liverpool-Medico-Chirurgical Journ., March 1901.
79. Lehrbuch der Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten; Haeser, Jena, 1875—82, 3. Bearb.
80. Prevailing diseases in British-Honduras; Senn, N., Journ. Americ. med. Association, 26. Apr. 1902. Ref. im Journ. of trop. med. 1902, p. 155.

Auf spezielle Leiden bezügliche Arbeiten:

81. Über eine lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiet; Plehn, Albert, Archiv f. Dermat. u. Syphil. LXIV. Bd., 1. Heft, 1903.
82. Measles in the tropics (Palmira, Kolumbien); Eder, The Journ. of tropic. medic. 1901, Apr.
83. Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern; Scheube, B., Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, Bd. VI.
84. Syphilis und venerische Krankheiten in den neu der Kultur erschlossenen Ländern, besonders in Afrika; Menze, C., Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. IV.
85. Notice sur la Syphilis dans l'Afrique tropicale; Quënnec, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, No. 4.
86. Sur la Syphilis à Réunion etc.; Montpell. 1873 (zitiert bei Hirsch).
87. Syphilis in den Tropen; Kohlbrugge, J. H. T., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., B. IV, S. 219, 1900.
88. Die Syphilis in Nicaragua; Rothschild, E., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. V, Hft. 3.
89. Wundheilung bei der schwarzen Rasse; Plehn, Albert, Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 34.
90. Kulturelle und Rassenunterschiede in bezug auf die Wundkrankheiten; Bartels, Zeitschrift f. Ethnolog. 1888, Bd. 20, S. 169.
91. Influence of age, sex and race, in surgical diseases; Rodmann, Medical Record, 1893, Bd. 5.
92. Comparison between the surgical diseases of white and coloured races; Tiffany, Transact. of the Americ. surg. Assoc. 1887, Bd. 5, S. 267.
93. Surgical diseases of the white and colored races compared; Tiffany, Americ. med. News 1887, 4. Juin.
94. Keloid-fibromata of the lobe of the ear in the negro-race; Le Dantec and Boyé; Cliniqu. chirurg.; Ref. in The Journ. of trop. med. 1901, 1. May.
95. Geschichte der Pocken und der Impfung; Kübler, P., Berlin 1901. Hirschwald, Bibliothek v. Coler, Bd. 1.
96. Die Dauer der Immunität nach Variola und Vakzination bei Negern; Plehn, Albert, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898. Bd. IV.

97. Über die Dauer der durch Schutzpockenimpfung bewirkten Immunität gegen Blattern; Kübler, Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte, Bd. XIV.
98. Beobachtungen über Pocken und eine blatternähnliche Seuche in Kamerun; Plehn, Albert, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, Bd. VI.
99. Schattuck, Americ. Journ. of med. Sc. 1841. Apr. zitiert bei Hirsch.
100. Über die Berliner Pockenerkrankungen; Kleine, Deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 29.
101. Die Blattern in Afrika und die Schutzpockenimpfung daselbst; Schön, E., Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XX, No. 18—19.
102. Des pratique musulmanes de variolisation comme cause des épidémies annuelles de variole au Sénégal; Sérez, Arch. de méd. nav. 1895, p. 288.
103. Über die Blatternerkrankungen an der Westküste von Afrika, speziell im deutschen Togogebiet; Wicke, Beilage zum Deutsch. Kolon.-Bl. 1891, Heft IV, S. 184.
104. Preisgekrönter Generalbericht über Impfungen in Cochinchina 1867 bis 1892 und die Tätigkeit der Impfanstalt zu Saigon; Calmette et Lépinay, Arch. de med. nav. 1894, p. 210.
105. Jahresbericht des Parc vaccinogène zu Weltefreden; Eilerts de Haan, Geneeskun. tijdschr. v. Nederl.-Ind. T. XXXIII, Afl. 3.
106. Small-pox and vaccination in Bangkok; Nightingale, P. A., The Journ. of trop. med. 1902, May.
107. Rapport sur les opérations de vaccination pratiquées dans l'Ogooné Congo français; Lecomte, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. VI, Heft V.
108. Achtste Jahverslag van het parc-vaccinogène etc. te Weltefreden, over 1898; Nijland, A. H., Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Ind., Deel XXXIX, Afl. 2, 1899.
109. Recherche sur la vaccine expérimentale; Calmette et Guérin, Annales de l'institute Pasteur, T. XV, p. 161, 1901.
110. Beiträge zur Kenntnis des Vakzineerregers; v. Wassilewski, Zeitschrift f. Hygiene u. Inf.-Kr. Bd. XXXVIII, 1901, S. 212.
111. Der Vakzine- und Variolaerreger, experimentelle Studie von Funck, M., ref. Zentralbl. f. Bakt. usw., Bd. XXIX, No. 24.
112. Über die bei den Hornhautvakzineherden vorkommenden Zelleinschlüsse; Gorini, D. C., Zentralbl. f. Bakt. usw., Bd. XXIX, No. 14 (Referat).
113. La immunizzazione del vaccino e del vajuolo; Tedeschi, Trieste 1901. (Ref. im Zentralblatt f. Bakteriologie, 1901.)
114. L'endemo-épidémie de typhus exanthématique dans l'arrondissement de Batua (Algier); Bruncher, Rev. méd. de l'Afrique du Nord, 1900. (Ref. im Arch. de méd. nav.)

115. The propagation of Yellow-fever based au recent recherches; Reed, Walter, *Medic. Record*, 10. VIII. 1901.
116. A Note on the spread of Yellow-fever in houses. Extrinsic incubation; Carter, H. R., *Medic. Rec.* 15. VI. 1901.
117. La teoria delle zanzare e gli ultimi studi sulla eziologia della Febbre-gialla; Sanarelli, G., Mailand 1901.
118. La fiebre amarilla. experimental en la ectasion de inoculaciones del departamento de sanidad de la Habana; Guiteras, Juan, *Rev. de med. trop. Havanna*. Zit. 1901, ref. im *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. VI, H. 5.
119. Epidemie de fièvre jaune au Sénégal, du apr. 1900—28 févr. 1901; Kermorgant, *Annal. d'hyg. et de méd. colon.* 1901, p. 325.
120. Recent researches concerning the étiologie, propagation and pré-vention of Yellow-fever by the United States army commission; Reed, Walter, *The journ. of hyg.* 1902, No 2.
121. Das Gelbfieber, de Azevedo Sodrê, A. A. u. Conto, Miguel (Nothnagels *Spez. Pathol. u. Therap.* V. B. IV).
122. Notes on the spread of Yellow-fever; Christy, C., *The journ. of trop. medic.* 1902.
123. Some observations and controversial remarks on the specific Cause of Yellow-fever; Sanarelli, G., *Med. News* 12. VIII. 1899.
124. The bacteriologie of Yellow-fever once more; derselbe, *Med. News.* 9. XII. 1899.
125. The bacillus icteroides as the cause of Yellow-fever; a reply to Professor Sanarelli; Sternberg, Georg M., *Med. News* 19. VIII. 1899.
126. Some preliminary notes an Yellow-fever; Durham, Herbert E., and Meyers, Walter, *British med. journ.* 1900, 8. IX.
127. Preliminary note on the étiologie of Yellow-fever; Reed, Walter, Carrol, Janus; Agramonte, A.; Lazar, Jesse, W.; *Philadelph. med. Journ.* 27. X. 1900.
128. The mosquito-theory of the transmission of Yellow-fever with its new developpments; Finlay, Charles, *Med. Record.* 19. I. 1901.
129. Etiologia de la fiebre amarilla; Guiteras, Juan, *Rev. de med. trop. Havanna*, Jan. 1901. Ref. im *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, Bd. V, Heft 4.
130. Abstract of Interim-report on Yellow-fever by the Yellow-fever-commission of the Liverpool-School of tropical medicine; Durham, H. E., and Meyers, W., *The Journ. of trop. med.* 1. March 1901.
131. La fièvre jaune à la côte occidentale d'Afrique; Elliot, W. N., Ref. im *Arch. d. méd. nav.* 1901, p. 68.
132. Report of the recent Yellow-fever-epidemy in British-Guyana; Blair; London 1856 (zit. bei Buschan).
133. Considérations sur les epidémies de fièvre jaune et maladies de la Vera-Cruz etc.; Bouffier, *Archives de méd. navale*, 1865, p. 289.

134. Bericht über die in Vera-Cruz während der letzten 6 Jahre beobachteten Krankheiten; Heinemann, Karl, dieses Archiv 1873, S. 162.
135. Observations upon the autumnal fevers of Savannah; Daniell, Savannah 1826, zitiert bei Hirsch.
136. Zur Frage der sogenannten remittierenden Fieber der warmen Länder; Fischer, B., Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1901, Bd. V, Hft. V.
137. Über Typhus unter den Tropen und dessen Behandlung mit Chinin; Martin, L., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. VI, H. 3, 1902.
138. Beobachtungen über Malaria, insbesondere das typhoide Malariafieber; Werner, P., Berlin 1887, bei Hirschwald.
139. Gelijktijdig voorkomen van typhus abdominalis en malaria; Ouwehand, C. D., Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch-Ind., 1900, D. XL., Afl. 5.
140. Fièvres remittentes observées dans le Mékong en 1893 et 1894; de Birau, Arch. de méd. nav., 1895, Août.
141. The typhus fever of malarial-countries etc.; Forbes-Leslie, William, Lancet 1898, Jun. 4.
142. Notes on enteric and typho-malarial-fever; Jagol, H., Lancet 1887, Jan. 15.
143. Typhoid or malarial-fever; de Korte, W. E., The Journ. of trop. med., 1900, Febr., S. 178.
144. Note sur la fièvre typho-malarienne et ses relations avec la fièvre typhoïde; Maget, Arch. de méd. nav. 1895, p. 225.
145. Epidémie of continued-fever, China; Manson, P., Med. rep. XX, 1881, p. 2.
146. Über das perniziöse Fieber mit gastro-intestinaler Lokalisation; Marchiafava, Mitt. a. d. XI. intern. med. Kongr. in Rom. Zentralbl. f. Bakt. usw., 1894, Bd. XVI, No. 8—9.
147. A clinical aspect of the origine of typho-malaria and typhoid fever; Paget, O. F., Lancet 1898, An. 13.
148. Über das remittierende Fieber in Kairo, 1880—81; Rabitsch, Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 37, S. 538.
149. Typho-malarial fever; Squire, J. E., Amer. Journ. of the med. Sc. 1887, Apr.
150. Sur la symptomatologie et la nature de la fièvre typho-palustre; Vincent, H., Mercredi méd. 1895, 4. XII (Separatum).
151. Etude de fièvres typho-malariennes des pays chauds; Vitrac, Augustin-Léon. Thèse, Paris 1895.
152. Etiologie de la fièvre typhoïde dans l'armée d'Afrique; Granjux, Rev. d'hyg. 1901, p. 245 (Ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902).
153. La fièvre typhoïde dans la garnison de Constantine en 1899; Billet, A., Arch. de méd. et de pharm. milit., T. XXXVII, 1901, p. 94. (Ref. im Arch. d. méd. nav. 1901.)

154. Le colibacille de la Dysenterie; Roger, H., Presse méd. juill. 1900.
155. Sur la difficulté d'isoler le *Bacterium coli* normal dans la dysenterie coloniale; Lesage, M., La Sem. méd. 1902, No. 41.
156. Introduction à l'étude des fièvre des pays chauds (region prètropicale); Legrain, E., Paris 1899. (Ref. in d. G. Tijdschr. v. Nederl. Indie.)
157. Quelques considerations sur la nature de la fièvre climatique etc.: Chastang, Arch. de méd. nav. 1901, T. 76, p. 5.
158. Über eine von einem atypischen Kolibazillus veranlaßte typhusähnliche Hausepidemie hydrischen Ursprungs; Sion, V. u. Negel, V., Zentralbl. f. Bakt. usw., 1902, No. 7.
159. Zur Kenntnis der atypischen Typhen; Chiari u. Kraus, Zeitschr. f. Heilkunde.
160. Beitrag zur Differenzierung von Typhus-, Koli- und Ruhrbazillen u. s. w.; Klopstock, M., Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 34.
161. Traité des fièvres bilieuse et typhiques des pays chauds; Corre; Ref. im Arch. de méd. nav. 1900.
162. La fièvre ondulante (Fièvre de Malte); Louis Hughes, M. (Arch. de méd. nav. 1900, traduit par Gros).
163. A note on remittent climatic fever in the french fleet of Bicerta; Valmyre (Translated from the french in The journ. of trop. med. 1901, M. 15).
164. Typhoid-fever in the natives of India; its diagnosis by means of the Serum - sedimentation - reaction; Lamb, George. Ref. in The journ. of trop. med. 1901, 15. May.
165. Relapsing fever in Sumatra; Graham, I. C. Ref. in The journ. of trop. med. 1901, Jun. 1.
166. Spirillum fever (relapsing or famine-fever); Christy, Cuthbert. The journ. of trop. med. 1902, 1. Febr.
167. Borrass-fever: Müller, F., Havanna (Ref. in The journ. of trop. med. 1901, 15 march).
168. Forms of Typhoid-fever simulating remittent malarial fever; Atkinson, Med. News 1887, 13. M.
169. Colibacillosis pseudotypica; I. de Haan en G. W. Kiwiet de Jonge. Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie, 1902, D. XLII, Afl. 3.
170. Discussion on the unclassified fevers of the tropics; Abstract., by Crombie, A., British med. journ. 1898, 24. Sept., p. 862.
171. Enteric fever in India; Aldridge, A. R., The journ. of hygiene 1902, July.
172. The fevers of the Philippines; Curry, Boston. med. journ. 1901, No. 19.
173. Zur Klinik des Maltafiebers; Neusser, 18. Kongr. f. innere Med. zu Wiesbaden, 1900. Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 398.
174. Die Ätiologie der Aphthae tropicae; Kohlbrugge, I. H. F., Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1901, Bd. V, H. 4.

175. A discussion on Psilosis or Sprue, its relations (etiological and pathological) to other forms of tropical diarrhoea and its treatment; British med. journ. 1899, p. 637.
176. A case of mixed typhoid and malarial-fever; Bevans, J. L., New York med. journ. 1900, 10 Febr.
177. Zur Ätiologie der Dysenterie; Ogata, Zentralbl. f. Bakt. 1892, März.
178. Über einen Protozoenbefund in einem Falle von akuter Dysenterie; Ebstein, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. XLVI, H. 5 u. 6.
179. Zur Ätiologie der Dysenterie; Deyke, Deutsch. med. Wochenschr. 1901, No. 1.
180. Dysenterie diseases of the Philippines islands with special reference to the amoeba coli as a causation agent in tropical dysentery; Curry, Boston. med. journ. 1901, No. 8.
181. Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben; Kartulis, Zentralbl. f. Bakt. 1891, Bd. IX, No. 11.
182. Ätiologie und Serumtherapie der Kinderdysenterie; Valagussa, F., Annali d'igiene sperimentale 1901, Vol X, No. 4.
183. A comparative study of dysenteric bacilli; Flexner, Simon (Ref. Zentralbl. f. Bakt. No. 11).
184. On the Aetiology of tropical Dysenterie; Flexner, Simon, Philadelphia. med. Journ. 1900, Sept.
185. Beknopt verslag van de werkzaamheden in het geneesk. Laboratorium gedurende het jaar 1901; de Haan en Kiwiet de Jonge, Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie 1902, Deel XLII, Afl. 3.
186. Studien über die Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae; Shiga, Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 43—45.
187. Der jetzige Stand der Dysenterief Frage; Kruse, Deutsche Ärzteztg., 1901.
188. Zur Verbreitung der Amöben-Enteritis; A. Ucke, Zentralbl. f. Bakt. 1902, Bd. XXXI, No. 7.
189. The étiological significance of bacillus dysenteriae (Flexner) as tasted by the agglutinative reaction with the serum of patients, suffering from dysenteric symptoms; Foulerton, Alexander E. R. (Ref. im Zentralbl. f. Bakt. 1902, Bd. XXXI, No. 5).
190. Über den bakteriologischen Befund einer Dysenterie-Epidemie in Südsteiermark; Müller, Th., Graz, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXI.
191. Die in Ostpreußen heimische Ruhr, eine Amöben-Dysenterie; Jäger, H., Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXI.
192. Observations upon the amoebae coli and their staining reactions; Craig, F., Med. News 1901, 16. March.
193. Unité pathologique de la dysenterie; spécialité de son germe; Moreau, Th., et Rieux, Revue de méd. 1902.
194. Über den Erreger der Dysenterie in Japan; Shiga u. Kiyoshi, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXIII.

195. Über den Dysenteriebazillus; dieselben, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXIV.
196. Die Dysenterie in Kamerun; Plehn, Albert, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1898, Bd. II.
197. Zur Dysenteriebehandlung; Plehn, Deutsch. med. Wochenschr. 1901, No. 39.
198. Über Amöbenenteritis; Boas, Deutsch. med. Wochenschr. 1901, No. 14.
199. Zur Ätiologie der Dysenterie; Escherich, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXVI, 1899, No. 13.
200. Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben; Frosch, P., Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXI, 1897, S. 926.
201. Zur Ätiologie der Dysenterie; Janowski, W., Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXI, 1897, No. 3—7.
202. Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten; Kartulis, dieses Archiv Bd. CV, 1886, H. 3.
203. Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben; derselbe, Zentralbl. f. Bakt. 1891, No. 11.
204. Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten Kommission; Koch u. Gaffky, Arbeit. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte III, 1887, S. 13.
205. Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie; Laveran, A., Gaz. méd. 1893.
206. Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm; Lösch, dieses Archiv LXV, 1875.
207. Les amöbes d'intestin; leur valeur sémiologique et pathogénique; Mathieu, A., et Soupault, M., Gaz. des hôpit. 1896, No. 119.
208. Über Amöben-Enteritis; Quincke u. Roos, Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 45.
209. Amöbic dysentery; Councilman, W., and Lafleur, H., John Hopkins Hosp. rep. II, 1891. (Ref. im Zentralbl. f. Bakter.)
210. Note sur la Paramaecium coli (Malmsten) observé dans la dysenterie de Cochinchina; Treille, G., Arch. de méd. nav. XXIV, 1875, S. 129.
211. Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbazillen; Kruse, Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 23, 24.
212. Discussion on Dysentery; British med. assoc. Sect. of tropic. diseases. The Journ. of trop. med. 1902, 1. Aug.
213. Epidemic Dysentery in Grenada during the later months of the year 1901. A consideration of its cause etc. Duprey, A. B., The Journ. of trop. med. 1902.
214. Recherches sur l'étiologie de la dysenterie des pays chauds; Métin, M., Annal. d'hygiène et de méd. coloniales, 1902, No. 4.
215. Acute Dysentery; Huntley, George A., The Journ. of trop. med., 1900, Juin.
216. Dysenterie (Ruhr); Kartulis, Wien 1896, Hölder.
217. Les pseudo-dysenteries dans les pays chauds; Brault, I., Janus, 1898.

218. Über die Hepatitis der heißen Länder; Sachs, Berlin 1876, Hirschwald.
219. Dysentery as a factor in liverabscess; Buchanan, The journ. of trop. med. 1899, p. 173.
220. Über tropische Leberabscesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie; Kartulis, dieses Archiv CXVIII, 1889, S. 97.
221. Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszeß; Kruse und Pasquale, Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt.-Krankh. XVI, 1894.
222. Über amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen (Brasilien); Fajardo, F., Zentralbl. f. Bakt. 1896, Bd. XIX, No. 20.
223. Über einen Leberabszeß und einen Lungenabszeß mit Protozoen; Grimm, F. v. Langenbecks Archiv XLVIII, 1894.
224. De la stérilité des suppurations du foie et de la vésicule biliaire; Tuffier, Bullet. de la soc. de chir. 1892, p. 614.
225. Contribution à l'étude de l'arthrite dysenterique; Remlinger, Paul, Rev. de méd. 1898, No 9.
226. Epidemic cerebro-spinal-fever in India; Buchanan, W. J., British med. journ. 1898, 24. Sept., p. 871.
- 227a. Discussion on Dysentery; British med. Assoc. 1902, Aug.
- 227b. Schaudinn, Fritz, Archiv für Protistenkunde, 1903.
- 227c. A contribution to the etiology of epidemie cerebrospinal-meningitis; Buchanan, W. J., The journ. of hygien. 1901, Vol. I, No. 2.
228. Cerebro-spinal-meningitis; Hamilton, Williams and Mary, The journ. of trop. med. 1901, 15. Jan.
229. Cerebro-spinal-fever on coolie-vessels; Miley, W. K., The journ. of trop. med. 1901, May.
230. Rôle du pneumocoque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil; Marchoux, E., Annales d'inst. Pasteur 1899, No. 3.
231. Beobachtungen und Bemerkungen über die Schlafsucht der Neger; Menze, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, S. 364.
232. Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit? Ziemann, H., Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXII, 1902, No. 6.
233. Pathologie exotique. La maladie du sommeil et ses rapports avec le pellagra; Calmette, A., Arch. de méd. nav. 1888, p. 321.
234. The changes in the central nervous system of tow cases of negro lethargy; Matt, Frederik, W., Brit. med. Journ. 1899, 16. Dec.
235. Berichte über die Schlafkrankheit der Neger im Kongogebiet; Gleim, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. IV, H. 4, S. 359.
236. The sleeping disease (Doença da Somno), Report sent to the Portuguese Minister of Marine by the scientifique committee sent to study the Sleeping-sickness in West-Africa on Febr. 21. 1901. (Aus dem Portugiesischen.) The journ. of trop. med. 15. May 1902.
237. Sleeping-sickness in Uganda; Cook, Howard and Manson, Patrik. The journ. of trop. med. 1902, 15. Febr.

- 238a. Notes on cases of Sleeping-sickness occurring in the Uganda-protectorate. Cook, Howard, J., The Journ. of tropic med. 1901, July 15.
- 238b. Researches on the etiology of sleeping sickness; Castellani, Aldo. The Journ. of tropic Medicine 1903, No. 13.
- 239a. Sleeping sickness in the light of recent knowledge; Sambon, Louis W., The Journ. of tropic. Medicine 1903, No. 13.
- 239b. Beiträge zur Pathologie der Kakke; Miura, dieses Archiv Bd. 114 u. 115.
240. Beiträge zur Pathol. Anatomie der Kak-ké; Miura, dieses Archiv Bd. 111.
241. Die Beri-Beri-Krankheit; eine geographisch-medizinische Studie; Scheube, Jena 1894.
242. Beri-Beri; Scheube, B., Geneesk. tijdschr. v. Nederl.-Ind. 1882, Afl. 3, S. 222.
243. Weitere Beiträge zur patholog. Anatomie und Histologie der Beri-Beri (Kakke); Scheube, B., dieses Arch. XCV, 1883, S. 146.
244. Mitteilung über die Beri-Beri; Pekelharing u. Winkler, Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 39.
245. De la nature infectieuse du beri-beri; Rebourgeau, La semaine méd. 1890, No. 31.
246. Die Beri-Beri-Epidemien im Richmond-Asylum in Dublin; Scheube, B., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, No. 6, S. 329.
247. Il beri-beri secondo le più recenti ricerche etiologiche ed anatomo-patologiche; Sestini; Ann. di med. nav. Sett. Ott. 1898.
248. The causes of death in beri-beri; Simon, Max, F., Lancet 1893, March 8.
249. The known and the unknown in respect of beri-beri; Simon, Max, The Journ. of trop. med. 1899, Sept., p. 29.
250. Eine Beri-Beri-Epidemie an Bord; Spliedt, W., Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. III, 1899, No. 4.
251. Bijdrage tot de contagiousiteit van het Beri-Beri; Tamson, J. A., Geneesk. tijdschr. v. Ned. Ind. XXXVI, 1896, Afl. 1—2.
252. Über das Auftreten der Beri-Beri in Kaiser-Wilhelmsland; Wendland, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. I, 1897, H. 4.
253. Onderzoek naar het verband tuschen den aard der rijstvoeding in de gefangnissen op Java en Madura en het voorkomen van beri-beri onder de geïnterneerden; Vorderman, A. G., Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Ind. XXXVIII, 1898, Afl. 1.
254. Toelichting op mijn beri-beri-verslag; derselbe, Geneesk. tijdschr. v. Ned. Ind., XXXVIII, 1898, Afl. 1.
255. Beri-Beri in de gefangnissen op Java; critiek op Vordermans Enquête-verslag; van Gorkom, W. J. Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Ind. 1898.
256. Ist Beri-Beri eine Infektionskrankheit? Luce, H., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, Bd. VI, H. 9.

257. Zur Klinik und pathol. Anatomie der Beri-Beri-Krankheit; Rumpf u. Luce, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVIII.
258. Beri-Beri eene rijstvergiftig; van Dieren, Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Ind. XXXVII, Afl. 7, 1898.
259. Beri-Beri en voeding; Eijkman, C., Nederl. tijdschr. v. geneesk. 1898, I.
260. Nogmals Beri-Beri en voeding; derselbe, Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie, 1898, D. XXXVIII, Afl. 3.
261. Eine beri-beri-ähnliche Krankheit der Hühner; derselbe, dieses Archiv CXLVIII, H. 3, 1897.
262. Von der Hämatozoarie der Beri-Beri und deren Pigment; Fajardo, F., Zentralbl. f. Bakt. usw. Bd. XXIV, 1898, No. 15, 16.
- 263a. Über die Ätiologie der Beri-Beri; Gelpke, Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Ind. D. XXXVII, 1897, Afl. 1 u. 2.
- 263b. Ein weiterer Beitrag zur Ätiologie der multiplen Neuritis in den Tropen; Glogner, M., dieses Archiv CXLI, 1895, H. 3.
264. Über die klin. Formen d. Beri-Beri-Krankheit; derselbe, dieses Archiv CXLVI, 1896.
265. Neue Untersuchungen über die Ätiologie und den klin. Verlauf der Beri-Beri-Krankheit; derselbe, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. I, 1897, No. 1 u. 2.
266. Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven bei der Beri-Beri-Krankheit; derselbe, dieses Archiv CXXXV, 1894, H. 2.
267. Über Beri-Beri; Grimm, F., Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 29.
268. A note on the étiology of beri-beri; Hunter, Walter K., Lancet 1897, Juin.
269. A contribution to the etiology of beri-beri; Hunter, Walter K., Lancet 1897, July, 31.
270. Zur Pathologie der Beri-Beri; Küstermann, Münch. med. Wochenschr. 1896, No. 18.
271. Rapport sur le beri-beri observé à la prison militaire de Dakar durant l'année 1895; Lasnet, Arch. de méd. navale 1897, p. 138 u. 210.
- 272a. Beri-Beri and foed; Macloed, Neil, Brit. med. journ. 1897, Nov. 13.
- 272b. Nachtrag zur Pathologie der Kakke; Miura, M., dieses Archiv 1889, Bd. CXVII u. CXXIII, H. 2.
273. Jets over pols frequentie en beri-beri; Ouwehand, C. D., Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie XXXIV, 1894.
274. Beri-Beri; Wernich, Eulenburgs Realenzyklopädie.
275. Beiträge zur Kenntnis der Kakke; Yamagiva, K., Dieses Archiv Bd. CLVI, 1899, H. 3.
276. Note sur une épidémie de Beri-Beri à Diego-Suarez; de Schutte-laere, Ref. im Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXI, No. 7.

277. Ein Beitrag zur Ätiologie der multiplen Neuritis in den Tropen; Glogner, M., Dieses Archiv, Bd. CXL, H. 3. 1895.
278. Die Stellung der Beri-Beri unter den Infektionskrankheiten; Glogner, M., Dieses Archiv, Bd. 133, 1893.
279. The causation of beri-beri; Simon, Max F., The journ. of trop. med. 1901, Sept. 2.
280. The clinical aspects of Beri-Beri (Nord-Borneo); Carpenter, P. T., The journ. of trop. med. 1899, No. 12.
281. Beri-Beri at Diego-Garcia; Bolton, The journ. of trop. med. 1902, 15. aout.
282. Contribution à l'étude du Beri-Beri; Nepoen, G. (Separatum ohne Angabe über den Ort der Veröffentlichung).
283. The nature of Beri-Beri usw.; Stanley, Arthur, The journ. of hygiene 1902, July.
284. The cause of beri-beri; Rost, E. R., Indian med. Gaz. 1900, S. 458. Ref. im Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. V, H. 4.
285. Notes an beri-beri in Rangoon; Barry, C., Indian med. Gaz. 1900, S. 343. Ref. im Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. V, H. 4.
286. Mededeeling over Beri-Beri; Vorthuis, J. A., Weekblad van het Nederlanden tijdschr v. geneesk. 1888, p. 41.
287. Epidémie de beri-beri observée à Paulo. Condor (Indo-China) en 1897—1898. Andrieux, E. A. O., Annal. d'hygien et de méd. colon. 1900, p. 183.
288. The theory of the causation of beri-beri by a toxin conveyed by rice, considered in the light of lokal experience usw.; Travers, E. A. O., The journ. of trop. med. 1902, p. 231.
289. Une épidémie de paralysie ascendente chez les aliénés, rappelante le Beri-Beri; Chautemese et Ramond, Annales de l'institute Pasteur, 1898, Sept.
290. Does beri-beri exist undiagnosed in British Guiana? Fowler, F. S., The journ. of trop. med. 1900, Mai.
291. On a form of multiple neuritis prevalent in the West-Indies; Strachan, Henry, Practitioner, 1897, p. 477.
292. Les déterminations du paludisme sur la système nerveux; Remlinger, P., Gaz. des hôpitaux 1897, No. 27.
293. Zur Pathologie der Erkrankungen des Nervensystems bei Malaria; Singer, Prag. med. Wochenschr. 1887, No. 18—19.
294. Polynévrite paludéenne; Regnault, Jules, Rev. de méd., XVII, 1897, No. 9.
295. Malarial peripheral neuritis; Highet, H. Campbell, Journ. of trop. med., 1898, p. 92.
296. Polynévrite périphérique d'origine palustre; Jourdan, Gaz. des hôpit. 1896, No. 59.
297. Über Polyneuritis nach Malaria und Landry'sche Paralyse; Baumstark, R., Berlin. klin. Wochenschr. 1900, No. 37.

298. Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach Malaria; Ewald, C. A., Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 38.
299. Des nevrites palustres; Sacquépée et Dopter, Rev. de méd. 1900, No. 4 u. 6.
300. Malarial-neuritis and neuro-retinitis; Macumara, Brit. med. journ. 1890, p. 540.
301. Beri-Beri in Hong-kong; Eder, The journ. of trop. méd. 1901, 15. Apr.
302. The etiology of Beri-Beri; Noble Joynt, H., The journ. of trop. med. 1901, May 1.
303. Two cases of malarial - neuritis with tremors; James, Alex., Brit. med. Journ. 1897, p. 1141.
304. Über das Verhältnis der multiplen peripherischen Neuritis zur Beri-Beri; Bälz, Zeitschr. f. klin. Med. 1882, S. 616.
305. Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne; Combemale, Progrès méd. 1892. Dec.
306. Trouble nerveux intermittent d'origine palustre; Busquet, Revue de méd. 1901, p. 414.
- 306a. Über Fragmentation der Herz- und Skelettmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri, sowie über das Wesen dieser Krankheit; Glogner, Max, Dieses Archiv Bd. 171, Heft 3, 1903.
307. Paludismus ohne Malaria usw.; Celli, A., u. Gasperini, G., Zentralblatt f. Bakt. 1901, Bd. XXX, No. 14.
308. Ricerche sull' immunità dall' infezione malarica; Ref. im Archiv für Schiffs- und Tropenhyg. 1902, No. 1.
309. De la fièvre mélanurique des pays chauds etc.; Berenger-Feraud, Paris 1874.
310. Malaria; Kiewiet de Jonge, G. W., Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie 1902, D. XLII, Afl. 3.
311. Malariastudien; Argustinski (Kasan, Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. LIX, H. 3.
312. Beobachtungen über Malaria in Turkestan; Stark, S., Russky Wratsch, No. 22 (Ref. in d. Zeitschrift für Bakteriologie usw. 1902.
313. Eine neue Behandlungsmethode des Karzinoms; Löffler, Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 42.
314. La Malaria di Makarese dal Marzo 1899 al Febr. 1900; Dionisi, Annal. d' igien. sperim. nuov. ser. Vol. XI, 1901, fasc. 4.
315. Zur Epidemiologie der Malaria; Mayer, Georg, Deutsche Militär-ärztl. Zeitschr. 1900, XXIX. Jahrg., H. 10.
316. Nochmals über Immunität gegen Malariainfektion; Celli, A., Zentralblatt f. Bakt. 1901, No. 7.
317. Les hématozoaire du paludisme; Neveu-Lemaire, Maur., Paris 1901.
318. Summary of researches on the propagation of Malaria in British-Zentralafrika; Daniels, C. W., British med. journ. 1901. p. 193—95.

319. Malaria and mosquitoes in Zealand; van der Scheer, A., and Berdenis van Berlekom, British med. journ. 1901, p. 200.
320. Über die Beziehungen der Mosquitoes zu den Malariaparasiten in Kamerun; Ziemann, H., D. med. Wochenschrift. 1900.
321. Tjelatjap als malariahaard; Kiewiet de Jonge, G. W., Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Ind. 1902, D. XLII, Afl. 3.
322. The duration of the latency of malaria after primary infection, as proved by tertian or quartan periodicity or demonstration of the parasite in the blood; Caccini, Attilio, The journ. of trop. med. 1902, Apr. 15.
323. Malarial fever as met with in the great lake region of Centralafrica; Cook, Ruskin, A., The journ. of trop. med. 1902, march 1.
324. Additional notes on malarial-fever in St. Lucia, an analysis of 230 cases; Gray, St. George, The journ. of trop. med. 1902, febr. 1.
325. Epidemiologie und Prophylaxis der Malaria vom neuesten epidemiologischen Standpunkte aus; Celli, A., Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. IV, H. 4, S. 263.
326. Die Malariaforschungen der Italiener (Ref. v. B. Fischer, Kiel), Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1900, Bd IV, H. 4.
327. Epidemiologischer Beitr. z. Frage d. Malariainfektion; Grawitz, E., Berl. klin. Wochenschrift 1900, No. 24.
328. Die Neu-Guineamalaria einst und jetzt; Schellong, O., Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. V, H. 10.
329. Le paludisme au campement des Mares (Cochinchina); Laurent, Archiv de méd. nar. 1901, p. 41. D. med. Wochenschrift, 1902, No. 35.
330. Krebs u. Malaria; Kruse, Münchner med. Wochenschr. 1901, No. 48.
331. Weiteres über Malaria; Immunität und Latenzperiode; Plehn, A., 1901. Jena, b. Fischer.
332. Die Malaria der afrikanischen Negerbevölkerung, besonders mit Bezug auf die Immunitätsfrage; Plehn, A., 1901. Jena, b. Fischer.
333. Dritter, vierter und fünfter, sowie Schlußbericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition; Koch, R., D. med. Wochenschr. 1900, No. 5, 17, 18, 25, 34.
- 334 a. Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Malariaexpedition; Koch, R., D. med. Wochenschr. 1900, No. 49.
- 334 b. Lavori dei congressi di medicina interna; Congresso tenuto in Roma nell Ottobre 1889. (Ref. im Zentralblatt f. Bakt. 1890, Bd. VIII, S. 402.)
335. Die Malaria, Studien eines Zoologen; Grassi, Battista, Jena 1901.
336. Report of the Malariaexpedition to Sierra-Leone; Roß, Annet und Austen, Liverpool 1900.
337. Malarial and filarial diseases in Barbados; Low, Georg, C., The journ. of trop. med. 1901, 2. Sept.

338. Ein Beitrag zur Beurteilung der Malariarezidive u. ihrer Behandlung; Glogner, Dieses Archiv, Bd. CLXVI, 1901.
339. Report of the Malariaexpedition to Nigeria; Annet, H. E., Dutton Everett and Elliot, J. H., Liverpool School of trop. med. Mem. III, part. I.
340. Über Immunität gegen Malaria; Glogner, Dieses Archiv, Bd. CLII.
341. Etude sur le pneumo-paludisme du sommet; de Brun, H., Rev. de méd. 1895, No. 5 u. 11.
342. Fièvre bilieuse hématurique au Sudan; Carmouze, Arch. de méd. nav. 1897.
343. Note sur une forme particulière de congestive pulmonaire palustre (pneumo-paludisme du sommet de H. de Brun); Lègues, G., Rev. de méd. 1898, No. 7, p. 565.
344. Malaria, immunity, absence of negro-immunity, variety; Smith, Fred., British med. Journ. 1898, Dec.
345. Kritische Betrachtung zum zweiten Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition von Herrn Geh. Medizinalrat Dr. R. Koch; Kohlbrugge, Dieses Archiv, Bd. CLIX, 1900.
346. The reports of the Malaria-Committee to the royal Society; Daniels, C. W., Stephens, J. W. W., Christophers, J. R., The Journ. of trop. med. 1899—1902.
347. Atti della societa per gli studi della Malaria. Roma, 1902 u. 1903.

II.

Zur Pathogenese der Bluterkrankungen.¹⁾

(Aus dem Marienkrankenhaus zu Moskau.)

Von

Dr. S. M. Zypkin, Moskau.

I.

Die Krankheiten des Blutes repräsentieren eins der verwickeltsten und gleichzeitig eins der am wenigsten aufgehellten Kapitel aus der Pathologie des tierischen Organismus. Auf den ersten Blick erscheint dieser Umstand etwas sonderbar, besonders wenn man bedenkt, daß kein einziges Organ der unmittelbaren Untersuchung zu Lebzeiten des Kranken ebenso sehr zugänglich ist wie das Blut. Der Hauptgrund für den unbefriedigenden

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Gesellschaft Russischer Ärzte zu Moskau am 2. Mai 1903.