

Schlafkrankheits-Expedition nach Deutsch-Ostafrika

**Seuche im Vormarsch – Zu den Seseinseln im Viktoriasee – Kampf gegen Moskitos bei jämmerlicher Verpflegung – Krokodile als Überträger? – Koch von Sandflöhen gepeinigt – Neues Medikament erfolgreich gegen sonst tödliche Krankheit – Kitasato bereitet seinem Lehrer triumphalen Empfang in Japan
Auf einen Blick: Schlafkrankheit, Tungiasis**

Abb. 11.1
Schlafkrankheits-
symptomatik mit
Gesichts- und
Lidschwellungen
(Ostafrika 1905/06)



Erste Alarmmeldungen über das Auftreten der Schlafkrankheit in Ostafrika erreichen 1902 die Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes. Diese Krankheit war zuerst an der Westküste Afrikas beobachtet worden und hatte sich vom Kongo aus weiter verbreitet, wahrscheinlich durch sudanesischen Soldaten. Im Jahr 1904 wütete die Seuche im Norden und Nordosten des Victoria-Njansa-Gebietes. Am 30. Juli 1904 informiert Koch in einem Brief die deutsche Regierung über den augenblicklichen Stand der Schlafkrankheit im deutschen Schutzgebiet, wobei er zur Orientierung einige allgemeine Bemerkungen vorangestellt⁽¹⁾: „Die Schlafkrankheit ... soll ... mindestens 50 000, nach anderen Mitteilungen bis 200 000 Menschen dahingerafft haben. In Bezug auf die Ätiologie ist durch die ausgezeichneten Arbeiten der von der Royal Society unter Leitung von Bruce ausgesandten englischen Kommission nachgewiesen, dass die Krankheit durch einen Blutparasiten, ein Trypanosoma, verursacht wird und dass dieser Parasit von kranken auf gesunde Menschen durch eine Stechfliege, *Glossina palpalis*, übertragen wird. Es bestehen also für diese Krankheit ganz analoge Verhältnisse wie bei der bekannten Tsetsekrankheit der Rinder. Zu ihrem Zustandekommen ist immer das Zusammentreffen dieser beiden Faktoren erforderlich, nämlich das Vorhandensein der *Glossina* und von Menschen, welche in ihrem Blute die Trypanosomen beherbergen.“

Bei den infizierten Patienten kommt es zu wechselnden Fieberschüben mit Gesichts- und Augenlidschwellungen (Abb. 11.1), Lymphknotenschwellungen und Hautausschlägen. Später befallen die Trypanosomen das Zentralnervensystem, was zu Kopfschmerzen, psychischen Veränderungen und Bewegungsstörungen führt. Nach Monaten können die Kranken nicht mehr gehen und verfallen in eine zunehmende Schlafsucht unter allgemeiner schwerer Abmagerung. Ohne medizinische Behandlung verläuft diese Erkrankung auch heute noch tödlich.

Aufgrund vorliegender Informationen hatte Koch die Überzeugung gewonnen⁽²⁾, dass die Seuche sich ausbreitet und es dringend geboten schien, geeignete Abwehrmaßnahmen zu ergreifen.

Die Reichsregierung plant eine eigene Schlafkrankheits-Expedition. Im März 1906 spricht Koch in der Aula der Kaiser-Wilhelms-Akademie über die tödliche Krankheit. Kaiser Wilhelm II. und der Kriegsminister sitzen im überfüllten Auditorium. Der Reichstag bewilligt 185 000 Mark. Neben Koch und seiner Frau gehören zu der Expedition der Recurrensspezialist Kudicke (Kap. 10), die Stabsärzte Kleine und Panse, Regierungsrat Beck und Sanitätsfeldwebel Sacher zur Beaufsichtigung des Dienstpersonals und zur Hilfe bei der Krankenbehandlung. Ferner schloss sich als Volontär Sanitätsrat Libbertz an. Kurz vor seiner Abreise schreibt Koch an den Hygieniker Carl Flügge in Breslau³⁾: „Ich bin schon stark mit dem Zurüsten und Packen für die Expedition beschäftigt; denn das Schiff, welches die Ausrüstung mitnehmen muss, wird bis Ende dieses Monats von Hamburg abgehen. Wir, d. h. meine Frau, ich, Stabsarzt Kleine (der mit mir in Rhodesia war) und Professor Beck vom Gesundheitsamt treffen das Schiff in Neapel, von wo es am 16. April weiter fährt. Ich würde mich sehr freuen, wenn ich Sie vor meiner Abreise noch einmal sehen könnte. Wer weiß, ob ich noch einmal zurückkomme. Anderthalb bis zwei Jahre sind in meinem Alter eine recht lange Zeit.“

Nach einer angenehmen Seereise landet die deutsche Schlafkrankheits-Expedition mit einem Dampfer der Deutsch-Ostafrika-Linie in Tanga (Abb. 11.2). Am nächsten Morgen, dem 4. Mai 1906, geht es mit der erst



Abb. 11.2
Reiseroute der Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit (1906/07)

kürzlich erbauten Usambara-Eisenbahn etwa 100 km landeinwärts. Nach einem anschließenden sechsstündigen Fußmarsch auf die Höhe des Usambaragebirges, erreichen die Teilnehmer abends Amani⁽⁴⁾ mit der berühmten Landwirtschaftlich-Biologischen-Versuchsstation des Gouvernements (Abb. 11.3). Ein gutes Klima, bestens eingerichtete Laboratorien und Unterkünfte scheinen einen erfolgreichen Verlauf der Expedition zu garantieren. Koch sah aber noch weitere Vorteile⁽⁵⁾: „So wie fast alle Gebirge in Ostafrika ist auch das Ostusambaragebirge rings von einem Gebiet umgeben, in welchem Glossinen und zugleich die Tsetsekrankheit, d.h. die Trypanosomenkrankheit der Rinder, vorkommen, während die Höhe des Gebirges frei davon ist. Es bot sich hier also die sehr erwünschte Gelegenheit, sich am Fuß des Gebirges beliebig viele Glossinen beschaffen zu können, um damit in einer fliegenfreien Höhe, wo unbeabsichtigte Infektionen durch Glossinen nicht mehr vorkommen konnten, zu experimentieren.“

In Amani stößt noch Dempwolff aus Daressalam zu der Forschergruppe. In seinen Tagebuchblättern notierte er⁽⁶⁾: „Seine (Robert Kochs) Assistenten kannte ich von Berlin her. Reg. Rat Prof. Beck aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt und Stabsarzt Prof. Kleine aus dem Institut für Infektionskrankheiten, der schon mit Koch in Südafrika war. Am Montag, dem 14. Mai, begann meine Arbeit und dauerte bis zum Schluss am 27. des Monats. Ich hatte einen Arbeitsplatz in dem zoologischen Laboratorium neben Kleine und Beck erhalten, mein Dienstmikroskop dort aufgestellt und bekam nun der Reihe nach Blutpräparate von allerlei Tieren, Stechfliegen und Zecken zu untersuchen. Koch, der mit Kudicke in kleinen Nebenräumen arbeitete, pflegte vor- und nachmittags zu uns herüberzukommen, um die Arbeiten seiner Assistenten anzusehen und hielt dabei meist kleine Privatkollegia mit mir ab. Es traf sich gut, dass die Vorarbeiten zur Erforschung der Schlafkrankheit langsam vor sich gingen, so hatte Koch Zeit; und da ihm Ostafrika und speziell mein zukünftiger Wirkungskreis ein Gebiet inniger Interessen ist, jedenfalls widmete er mir so viel Zeit und Mühe, wie nach Angaben seiner Assistenten er sonst für einen Einzelnen und noch dazu einen ‘Outsider’ (ich meine einen nicht direkt für ihn Arbeitenden) nicht übrig zu haben pflegte.“

Abb. 11.3
Das Landwirtschaftliche
Forschungsinstitut in
Amani (Stützpunkt
Robert Kochs in Ost-
afrika)



Dempwolff war Koch nicht als Mitarbeiter unterstellt worden, sondern er sollte, wie er am 6. Mai 1906 aus Daressalam an seine Eltern schrieb⁽⁶⁾: „bei ihm die neuesten Ergebnisse seiner Forschung über Tropenkrankheiten“ kennenlernen. Trotz günstiger Voraussetzungen und eines hohen Aufwandes an seziierten Fliegen gelingt es der Forschergruppe nicht, den vermuteten Entwicklungsgang der Trypanosomen in den Überträgern nachzuweisen. Aufgrund beunruhigender Berichte von zahlreichen Toten durch Schlafkrankheit am Viktoriasee entschließt sich Koch zum schnellen Abbruch und reist am 12. Juni über Tanga und Mombasa mit der Uganda-Eisenbahn zum Viktoria-Njansa-See, an dessen Südufer die Station Muansa liegt. Aber auch in der deutschen Verwaltungsstation Muansa lassen sich bei den Patienten in den Drüsenpunktaten keine Trypanosomen nachweisen. Angesichts dieser für den Forschungsauftrag ungünstigen Ergebnisse erwägt Koch möglichst bald in ein unzweifelhaftes Seuchengebiet umzusiedeln. Anfang August begibt er sich deshalb nach Entebbe in Uganda, das als Hauptherd der Krankheit galt. Auf seinen Wunsch bewilligt ihm der englische Gouverneur als Arbeitsgebiet die im Viktoriasee gelegenen Seseinseln. Am 14. August landet die Expedition auf der Hauptinsel (Frau Koch hatte die Gruppe wegen Malaria schon in Entebbe verlassen müssen und war nach Italien zurückgekehrt). Die Inseln gleichen in ihrer Fruchtbarkeit einem Paradies; überall wachsen Kaffeebäume, Zitronen und Bananen. Als die Krankheit vor vier Jahren auf den Inseln erstmals auftrat, betrug die Einwohnerzahl ca. 30 000. Bei Ankunft der Expedition waren nach Schätzungen der Missionare bereits 18 000 Menschen qualvoll an der Schlafkrankheit gestorben, vorwiegend Männer im kräftigsten Alter. Es gibt einzelne Dörfer, in denen nur Weiber und Kinder übrig geblieben sind. Aber auch diese werden nicht verschont, und manche Inseln haben ihre Bevölkerung ganz oder bis auf einen kleinen Rest verloren.

Zunächst wohnen die Expeditionsmitglieder in den aus Berlin mitgebrachten Zelten. Später werden Grashäuser errichtet, in denen die Moskitonetze hängen. Trotzdem müssen die Teilnehmer viele Unbequemlichkeiten erdulden. So klagt Koch in einem Brief vom 27. November 1906 an Libbertz, der bereits im Mai abgereist war⁽⁷⁾: „Ich wohne in einer Grashütte, die mein Zelt einschließt, in fortwährendem Kampf mit Moskitos und Ameisen. Die Verpflegung ist jämmerlich. Ziegenfleisch, Hühner und gedämpfte Bananen bilden den Grundstock, aber in welcher Zubereitung! Ich kann schon viel vertragen, aber das geht auch über meine Nerven. Beschreiben will ich das lieber nicht, weil Ihnen sonst in der Erinnerung schlecht werden könnte. Den ganzen Tag wird gearbeitet. Jeder still für sich ... Glücklicherweise kann ich auch ohne Geselligkeit auskommen, und so lebe ich denn hier wie ein richtiger Einsiedler in der Grashütte bei

Ziegenfleisch und Bananen. Es fehlt nur noch das Glöckchen an der Hütte, und der Eremit ist fertig.“

Die Teilnehmer mikroskopieren in zwei großen, vom deutschen Gouvernement in Daressalam entliehenen so genannten Landmesserzelten. Gegenüber liegt eine geräumige, grasbedeckte Behandlungsstelle für die Kranken. Feldwebel Sacher führt die Krankenlisten. Den Patienten wird eine große auf Holz geschriebene Nummer um den Hals hängt. Nur auf diese Weise lässt sich eine genaue Überwachung und Beobachtung der Kranken durchführen. Zeitweilig sind es über 1 000 Patienten, die sich täglich zwischen den Zelten versammeln, um an die genesungsverheißende Daua (Arznei) zu kommen (Abb. 11.4). In drei Tagen werden fünfund-siebzig Hütten für die Kranken und ihre Begleiter gebaut. Als das nicht mehr ausreichte, kommt ein großer Schuppen dazu, ebenfalls aus einfachen Materialien hergestellt. Eingeborene schleppen die Schwerkranken mit Netzen, Hängematten oder improvisierten Tragen herbei (Abb. 11.5).

Abb. 11.4
Wartende Patienten
vor den Behandlungs-
räumen der Schlaf-
krankheits-Expedition

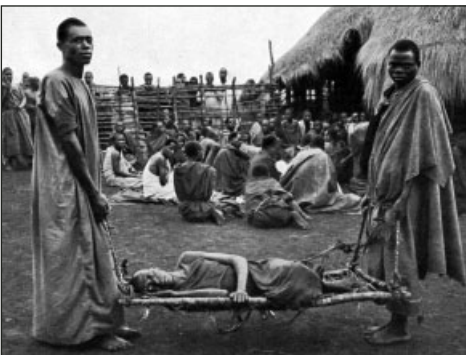


Abb. 11.5
Krankentransport mit
improvisierter Trage in
Bugala/Ostafrika
1906/07

Die Untersuchungen an den Glossinen zur Aufdeckung des Entwicklungszyklus der Parasiten kommen auch hier nicht voran. Koch beobachtet – wie schon bei früheren Untersuchungen in Deutsch-Ostafrika – im Magen-Darm-Kanal der Fliegen den Erreger der Tsetsekrankheit (Abb. 11.6), kann aber die stärkeren Formen mit kräftiger Azurfärbung des Plasmas (Fig. 1a, b, c) gegen auffallend dünn und schlank gestaltete Formen mit schwach gefärbtem Kern und geringer Plasmafärbung (Fig. 2a, b, c) dem Entwicklungszyklus nicht zuordnen. Er vermutet in Analogie zu anderen Protozoen, dass es sich bei ersteren um weibliche und bei letzteren um männliche Formen handeln müsse. Ein Irrtum! Drei Jahre später, 1909, glückt Kleine der Nachweis, dass die Trypanosomen im Fliegenkörper ungefähr drei Wochen zur Entwicklung der ansteckungsfähigen Form benötigen. Heute wissen wir, dass sich die aus dem Menschen aufgenommenen gedrungenen Erregerformen im Mitteldarm des Insektes in die epimastigoten Trypanosomen verwandeln. Ständig sich teilend wandern sie in die Speicheldrüse ein, wo sie sich in die trypomastigoten Trypanosomen weiter entwickeln. Nach Vermehrung und Anlegung eines Tarnmantels entstehen hier die für den Menschen infektionsfähigen Trypano-

Die Untersuchungen an den Glossinen zur Aufdeckung des Entwicklungszyklus der Parasiten kommen auch hier nicht voran. Koch beobachtet – wie schon bei früheren Untersuchungen in Deutsch-Ostafrika – im Magen-Darm-Kanal der Fliegen den Erreger der Tsetsekrankheit (Abb. 11.6), kann aber die stärkeren Formen mit kräftiger Azurfärbung des Plasmas (Fig. 1a, b, c) gegen auffallend dünn und schlank gestaltete Formen mit schwach gefärbtem Kern und geringer Plasmafärbung (Fig. 2a, b, c) dem Entwicklungszyklus nicht zuordnen. Er vermutet in Analogie zu anderen Protozoen, dass es sich bei ersteren um weibliche und bei letzteren um männliche Formen handeln müsse. Ein Irrtum! Drei Jahre später, 1909, glückt Kleine der Nachweis, dass die Trypanosomen im Fliegenkörper ungefähr drei Wochen zur Entwicklung der ansteckungsfähigen Form benötigen. Heute wissen wir, dass sich die aus dem Menschen aufgenommenen gedrungenen Erregerformen im Mitteldarm des Insektes in die epimastigoten Trypanosomen verwandeln. Ständig sich teilend wandern sie in die Speicheldrüse ein, wo sie sich in die trypomastigoten Trypanosomen weiter entwickeln. Nach Vermehrung und Anlegung eines Tarnmantels entstehen hier die für den Menschen infektionsfähigen Trypano-

somen. Bei der nächsten Blutmahlzeit gelangen mit dem Speichelsekret bis zu 20000 dieser infektiösen Parasiten in das Bindegewebe der Haut. Dort entsteht nach wenigen Tagen eine etwa handtellergroße Hautrötung, der Trypanosomenschanke. Die regionalen Lymphknoten schwellen an. Nach zwei bis vier Wochen gelangen die Erreger über Blut und Lymphe in den gesamten Körper unter Verwandlung in schlanke, teilungsaktive Trypanosomen. Der Patient leidet an Fieberschüben, wobei die Parasitenzahlen sich synchron erhöhen. Nach Wochen bis Monaten überwinden die Parasiten auch die Blut-Hirn-Schranke. Es kommt zu einer schleichenden Enzephalopathie mit dem typischen Endstadium der Schlafkrankheit. Auf dem Höhepunkt der Fieberwellen wandeln sich die schlanken Parasiten über Zwischenformen in gedrungene Formen um, die sich nicht mehr teilen und sich nur in der Tsetsefliege weiter entwickeln können.

Koch gelang es damals nicht, den Zyklus aufzuklären, aber in einer anderen Frage gab es bedeutende Fortschritte. Man wusste, dass sich die Glossinen von Blut ernährten und deshalb im Abstand weniger Tage an entsprechenden Opfern Blut saugen mussten. Aber von wem stammte das Blut? Dies festzustellen, war eine der Aufgaben der Expedition. Menschen hielten sich eher selten im Lebensraum der Glossinen, im Buschwerk oder im Sumpf an der Wasserseite des Uferwaldes auf. Sie boten deshalb nicht ausreichend Gelegenheit für die Blutmahlzeiten. So vermutete man zunächst, dass es Wasservögel sein könnten, die meist gemeinsam mit den Glossinen auftraten. Koch hatte zwar schon bei seinem früheren Aufenthalt in Uganda von Eingeborenen und Missionaren gehört, dass auch Krokodile von diesen Fliegen gestochen werden. Da diese Reptilien jedoch eine panzerartige Haut besitzen, schenkt er den Angaben keinen Glauben. Zu diesem Zeitpunkt wusste er jedoch nicht, dass die Haut zwischen den einzelnen Panzerplatten sehr dünn, weich und dem Stechapparat der Glossinen leicht zugänglich ist. Um die Frage zu klären, lässt Koch mehr als tausend Glossinen an verschiedenen Stellen fangen und ihren Mageninhalt untersuchen. Aber nicht das erwartete Vogelblut wird gefunden, sondern fast ausschließlich Krokodilblut! Nun bleibt nichts anderes übrig, als auch die

Abb. 11.6:
Zeichnung unterschiedlicher Formen von Trypanosoma brucei aus dem Magen-Darm-Kanal von Tsetsefliegen (1906/07)

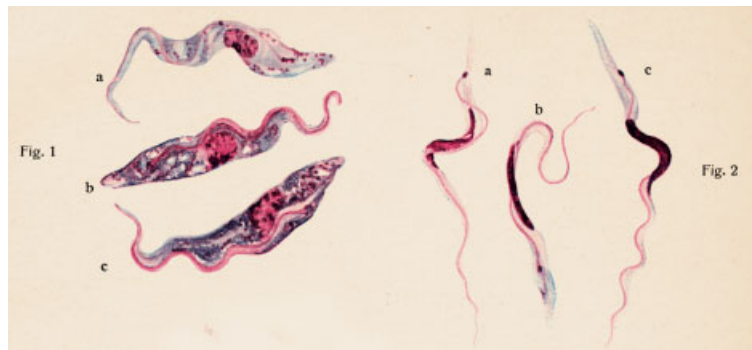


Abb. 11.7
Frisch erlegtes
Krokodil, daneben
Krokodileier, die unge-
fähr die Größe von
Gänseeiern haben



Krokodile zu untersuchen. Aber wie kam man an diese scheuen Tiere heran? Da die Eingeborenen mit ihren Speeren sie nicht erlegen konnten, musste der Geheimrat höchstpersönlich jagen⁽⁶⁾. „Am besten geht es noch, wenn man versucht, es auf seinem Nest zu überraschen. Das Krokodil legt, wie bekannt ist, seine 60 bis 70 Eier in eine Vertiefung im Sandboden, bedeckt sie wieder mit Sand und lässt sie von der Sonne ausbrüten. Aber oft kehrt das Tier auf das Nest zurück, nicht etwa um zu brüten, sondern um die Eier gegen feindliche Tiere zu schützen. Nach längerer Mühe gelang es mir denn auch, ein Krokodil nahe am Nest zu erlegen.“

Die Abbildung 11.7 zeigt ein anderes Krokodil, das Koch erst durch einen Schuss in die Wirbelsäule gelähmt hatte, so dass es nicht mehr entringen konnte. Nachdem es dann getötet war, wurde es zu den Eiern, die unterdessen ausgehoben waren, geschleppt, um mit den Eiern zusammen fotografiert zu werden. Dem ersten, bei dem Neste erlegten Krokodil entnahm Koch sofort Blut, um Präparate zu machen und Kulturen anzulegen.

Im Blut der Krokodile wie bei Fütterungsversuchen in den Glossinen finden sich gigantische Mengen an Trypanosomen, die aber in keinem Zusammenhang mit *Trypanosoma brucei rhodesiense* stehen (Abb. 11.8). Da man mit ausgewachsenen Krokodilen nicht experimentieren kann, lässt Koch die erbeuteten Eier in der Nähe des Expeditionslagers in der Erde vergraben; die Sonne übernimmt das Ausbrüten. Bald hatte man so

junge Krokodile, die sich sehr gut entwickelten. An diesen infektionsfreien Jungtieren lässt Koch gefangene Glossinen Blut saugen. Es gelingt der Nachweis, dass diese Fliegen in der Tat von Krokodilblut leben, allerdings nicht ausschließlich. Auch andere Wassertiere, wie beispielsweise Flusspferde, können hier und da als Blutlieferant dienen; der Hauptanteil wird aber dem Krokodil entnommen. Zum Versuchsprogramm gehört die Züchtung eigener Glossinen, ein nicht einfaches Unternehmen unter den primitiven Bedingungen. Dazu wurden die Aufbewahrungsorte der Fliegengläser, die Tische, in Gefäße mit Wasser gestellt. So bewahrte man die Fliegenzucht vor den allzu gefräßigen Ameisen (Abb. 11.9).

Bei den verschiedenen Untersuchungen von Blutausstrichen der Patienten, von Rindern, Antilopen, Krokodilen und anderen Tieren sowie der Tsetsefliegen fanden sich unterschiedlich gestaltete Stadien von Trypanosomen: große, kleine, runde, langgestreckte, mit Geißel am Ende bzw. in der Mitte beginnend. Dabei handelte es sich – wie wir heute wissen – um Vertreter verschiedener Arten, wie z.B. *Trypanosoma grayi* (beim Krokodil), *T. brucei* (Rinder, Antilopen), *T. brucei gambiense* (Mensch) und um verschiedene Entwicklungsstadien: trypomastigote Stadien (mit Geißel am Ende, im Blut) und epimastigote Stadien (mit Geißel in der Mitte, in der Tsetsefliege).

Verdienstvoll war die Erkenntnis, dass die Übertragung der Schlafkrankheit des Menschen auf einem Überträger-/Entwicklungszyklus zwischen Stadien im Blut des Menschen und Stadien in der Tsetsefliege beruht. Die von Koch und Kleine angesprochenen sexuellen Stadien sind unterschiedlich große asexuelle Stadien. Die tatsächlich existierenden und somit von Koch im Voraus geahnten Geschlechtsstadien wurden molekularbiologisch erst um 1990 nachgewiesen, wobei aber „männlich-weiblich“ bzw. „+“ oder „-“ im Ausstrich nicht differenziert werden können.

Wie konnte man die Krankheit bekämpfen? Dazu empfahl Koch folgende Möglichkeit⁽⁹⁾: „Um die Schlafkrankheit nicht aufkommen zu lassen, ist es nötig, die Glossinen aus dem Bereiche von Muansa fern zu halten, und das kann geschehen dadurch, dass man am Seeufer einen breiten Gürtel freihält von solcher Vegetation, welche die Glossinen zu ihrem Gedeihen gebrauchen.“

Durch Chininprophylaxe und Moskitonetze bleiben die Expeditionsmitglieder, bis auf Koch, von Erkrankungen verschont. Ihn quälten vor

Abb. 11.8
Gigantische Trypanosomen im Krokodilblut (*T. grayi*), gezeichnet während der Schlafkrankheits-Expedition 1906/07

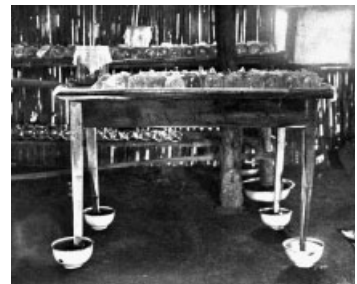


Abb. 11.9
Labortische, die Robert Koch zum Schutz der Fliegenzucht vor Bodeninsekten (Ameisen) in Wasserschalen stellte

allen Dingen die in seine Zehen eingedrungenen Sandflöhe (*Tunga penetrans*), die er aufgrund seiner hohen Kurzsichtigkeit meist zu spät erkennt und entfernt. Die Folge sind nicht heilende Fußwunden (*Tungiasis*) mit Superinfektionen und Lymphangitiden. Mit Sublimatverbänden ist er an das Bett gefesselt und humpelt immer seltener hinüber zum Mikroskopierzelt. In seiner Einsamkeit unterhalten ihn zwei junge graue rotgeschwänzte Papageien. Außerdem spielt er auf einem Reiseschachbrett mit sich selbst Schach. Allabendlich empfängt er schriftliche Rappporte über die Zahl der neu aufgenommenen Kranken, über Drüsenpunktionen, Blutuntersuchungen und Rezidive, sodass er stets über alles Wissenswerte unterrichtet bleibt. Von seinen Mitarbeitern erwartet Koch höchstes Engagement, auch an Sonntagen⁽¹⁰⁾: „Solange unsere Krankenzahl sich noch in erträglichen Grenzen bewegte, wurden die mikroskopischen Untersuchungen frisch gefangener Glossinen fortgesetzt. Jeden Morgen in der Frühe zogen die Fliegenboys aus, um gegen Abend ihren Fang heimzubringen, der am nächsten Tage zur Untersuchung kam. Besonders ergiebig gestaltete sich die Beute regelmäßig am Sonnabend. Auf unsere verwunderte Frage nach dem Grund erklärten die Boys, der Große Herr – das ist Koch – habe ihnen eingeschärft, gerade heute möglichst viele Fliegen zu bringen. Koch selbst zeigte sich dann stets über die reiche Ausbeute hoch erfreut und äußerte: „da werden wir uns morgen ordentlich ranhalten müssen!“ Sein sonntäglicher Arbeitsplan wurde einmal vereitelt, da alle Fliegen von Ameisen während der Nacht aufgefressen worden waren, nur die Flügel und Beine waren übrig geblieben. Kochs starke Missstimmung gegen eine Sonntagsruhe trat schon in Berlin deutlich hervor. Im Institut für Infektionskrankheiten wünschte er einst am Sonntag Dr. N. und Professor F. zu sprechen. Auf die Antwort seines Mitarbeiters F. K. Kleine, beide Herren seien nicht anwesend, schüttelte er verwundert den Kopf⁽¹⁰⁾: „Manche Menschen glauben, Gott damit einen Gefallen zu erweisen, wenn sie am Sonntag nicht arbeiten.“

Mit wachsender Patientenzahl richtet sich Kochs Interesse immer mehr auf den klinischen Verlauf der Seuche und deren wirksame Bekämpfung. Voraussetzung dazu war aber eine leicht zu handhabende und zuverlässige Methode des mikroskopischen Nachweises der Krankheitserreger im Körper der infizierten Menschen. Denn auch ohne Krankheitserscheinungen bedeuteten infizierte Personen eine ständige Gefahr für die Umgebung und begrenzten den Erfolg der Seuchenbekämpfung.

Die mikroskopische Diagnose⁽¹¹⁾ „stützte sich anfangs lediglich auf die englische Methode der Drüsenpunktion, denn in Blutausstrichen der Kranken fand man nur selten Trypanosomen, unter 180 Untersuchungen

nur dreimal. Dieses Resultat verbesserte sich rasch, als wir anstatt Ausstriche große gefärbte Tropfen untersuchten. Um die Ausarbeitung dieses heute allgemein geübten Verfahrens hatte Oberarzt Kudicke den größten Verdienst.“ Bei dieser Methode wird der Blutropfen nach dem Trocknen ohne Vorbehandlung mit einem Gemisch aus Eosin und Azur II gefärbt (nach Giemsa). Fast zu hundert Prozent gelingt dadurch der Nachweis der Parasiten im Blut. Ein großer Vorteil dieses Verfahrens war die leichte Ausführbarkeit; es bedurfte nur einiger Blutropfen, die ohne Schwierigkeit aus dem Ohrläppchen zu entnehmen waren. Die Blutuntersuchungen ergeben, dass die Schlafkrankheit sich ganz allmählich entwickelt: Zunächst zeigen die Patienten lange Zeit keine Symptome, obwohl sich bereits Trypanosomen im Blut nachweisen lassen, dann stellen sich Drüsenschwellungen und später nervöse Erscheinungen ein. Der eigentlich charakteristische Befund, dem die Krankheit ihren Namen verdankt, bezeichnet nur das Endstadium des langwierigen Verlaufs.

Glücklicherweise besitzt Koch gegen die tödliche Krankheit ein neues Medikament, Atoxyl, das subkutan gespritzt wird. Atoxyl, ein verhältnismäßig einfach gebautes organisches Arsenpräparat der Vereinigten Chemischen Werke, Berlin, hatte sich bereits in der Behandlung von Hautkrankheiten bewährt und wurde 1905 von der Liverpoolschen Tropenmedizinischen Schule aufgrund von Tierversuchen (Kaninchen) auch zur Behandlung der Schlafkrankheit empfohlen. Nachdem in einigen Fällen über günstige Erfolge berichtet worden war, wollte Koch das Mittel im großen Maßstabe einsetzen. Die schnelle klinische Besserung durch dieses Medikament war ganz erstaunlich, auch bei Schwerkranken, wovon Koch eine Reihe von Fällen auflistete, wie z. B. den Patienten Nr. 236⁽¹²⁾: „(Bugalla) T., Mann von 30 Jahren, Katechist der französischen Mission. Seit zwei Jahren krank; kann seit sechs Monaten nicht mehr gehen, befindet sich seit drei Monaten im Schlafzustand. Bei seiner Aufnahme am 11. September war er ganz hilf- und willenlos. Er lag beständig im tiefsten Schlaf, ließ unter sich gehen. Aufgerüttelt öffnete er für einige Minuten blinzelnd die Augen, gähnte fortwährend und schlief dann wieder ein. Jetzt hat sich die Schlafsucht und damit die Enuresis vollkommen verloren. Er ist bei vollem Bewusstsein, kann gut gehen, macht sogar allein Spaziergänge. Er spricht ganz verständlich und kann aus einem Buche vorlesen. Die Besserung ist noch im Fortschreiten.“

In ähnlicher Weise hatte sich auch der Zustand eines schwer erkrankten Häuptlings einer benachbarten Insel gebessert. Vor zwei Monaten war er auf einer Tragbahre zur Behandlung gebracht worden (Abb. 11.10). Bereits nach wenigen Injektionen von Atoxyl konnte er mit Hilfe seines

Begleiters wieder gehen (Abb. 11.11). Am 15. September 1906 berichtet Koch aus Sese an seinen Amtsnachfolger in Berlin, Georg Gaffky⁽¹³⁾: „Die kurze Zeit meines Hierseins hat mir gezeigt, dass ich keinen besseren Ort für unsere Arbeiten wählen konnte. Namentlich haben wir ein vorzügliches Krankmaterial gefunden, was ja doch die Hauptsache ist. Anfangs kamen wenige Leute zögernd an, die unsere Hilfe in Anspruch nahmen; aber bald fassten sie Vertrauen, und jetzt haben wir schon mehr Kranke, als wir bewältigen können ... Das verdanken wir hauptsächlich der Atoxylobehandlung ... Allem Anschein nach sind die damit erzielten Erfolge ganz ausgezeichnet.“

Nach der Injektion verschwinden die Trypanosomen aus dem Blut, in der Regel bereits nach sechs Stunden. Theoretisch könnte dadurch eine Weiterübertragung unterbunden werden. Die Injektionen müssen jedoch mehrfach wiederholt werden, da es sonst innerhalb von vier Wochen zu Rezidiven kommt. Eine langfristige Therapie und damit auch Unterbrechung der Infektionskette scheitert an der Einstellung der Eingeborenen; sobald sie sich besser fühlen, laufen sie davon. Koch sucht nach einer Therapieform, die Rückfälle ausschließt und den Körper der Kranken auf Dauer von Trypanosomen befreit. Als er versuchsweise die Atoxyldosis erhöht, kommt es zu schweren Sehstörungen, zweiundzwanzig Patienten erblinden.

Zufällig trifft der Wiener Ordinarius für Ophthalmologie, Prof. Ernst Fuchs (1851 – 1930), die Expedition auf den Seseinseln⁽¹⁴⁾: „Zur großen Reise nach Zentralafrika kam ich durch einen Zufall. Als ich einmal in die Buchhandlung ging, traf ich dort Prof. Breus. Auf meine Frage, was er zu Ostern unternehmen werde, antwortete er, an den Viktoria Nyansa zu reisen. Er erklärte mir, dass dies jetzt dadurch erleichtert sei, dass seit kurzem die Uganda Railway bis an den See geht.“ Am 6. April 1907, gegen Mitternacht, landet Fuchs mit seinen Begleitern auf der Insel⁽¹⁵⁾: „Auf unseren Lärm hin machte ein Herr, den wir nachher als Regierungsrat Beck kennen lernten, Licht und wies uns ein hübsches strohgedecktes Haus an, das früher einer der Ärzte bewohnt hatte und wo wir rasch unsere Betten aufschlugen und ohne Nachtessen zu Bette gingen.“

Am nächsten Morgen trifft er mit Koch zusammen, der trotz seiner 64 Jahre, gut aussieht⁽¹⁶⁾: „nur leidet er jetzt gerade an seinem Bein, wo sich öfters große Blasen bilden. Koch erzählt uns, dass die Einwohner der Insel noch manchmal die Verstorbenen verzehren; sie graben sie einen oder zwei Tage nach der Beerdigung heimlich wieder aus.“ Der Ophthalmologe untersucht die vier Erblindeten⁽¹⁷⁾: „in allen war auffallend, dass die

Pupillen eng waren trotz der gänzlichen Erblindung; sie reagierten nicht auf Licht, ob auf Konvergenz, ließ sich nicht feststellen. Der Augenhintergrund, zumal der Sehnerv, war in allen Fällen normal.“ Koch erwähnt später diesen Vorfall auf einer Sitzung des Reichsgesundheitsrates, ohne jedoch den Namen des Augenarztes zu nennen⁽¹⁸⁾: „An den Augen der Erblindeten seien krankhafte Veränderungen auch bei Untersuchungen durch einen Spezialisten nicht nachzuweisen gewesen, so dass seiner Ansicht nach es sich wohl um krankhafte Vorgänge im Gehirn handle.“ Hätte Fuchs die Patienten drei Monate später gesehen, so wäre ihm sicherlich eine Optikusatrophie aufgefallen. Sein Sohn, Prof. Adalbert Fuchs, der die Tagebuchblätter seines Vaters 1946 herausgab, gab dazu folgenden Kommentar⁽¹⁹⁾: „Atoxylvergiftung führt manchmal zu einer Atrophie der Sehnerven mit völliger Abblassung der Papillen. Dass dies in diesen vier Fällen nicht konstatiert wurde, ist vielleicht so zu erklären, dass die Erblindung ganz kurz vorher eingetreten war, ohne dass das Sehnervengewebe schon geschwunden gewesen wäre und dadurch eine weiße Farbe gezeigt hätte.“



Abb. 11.10
Schwerkranker
Häuptling der Sese-
inseln auf einer Trage
vor Behandlung mit
Atoxyl

Beck beschreibt 1909 die beidseitige Optikusatrophie drei Monate nach der Erblindung unter Atoxyltherapie⁽²⁰⁾: „Da diese Erblindung fast ausschließlich bei solchen Kranken beobachtet wurde, welche mit großen oder anhaltenden Atoxyl Dosen eingespritzt worden waren, so konnte die Ursache der Erblindung nur auf das Atoxyl zurückgeführt werden. Zu gleicher Zeit, als bei uns diese Fälle beobachtet wurden, hörten wir, dass auch in Europa bei einigen Fällen nach Syphilisbehandlung mit größeren Atoxylgaben Sehstörungen sich eingestellt hatten. Diese Wahrnehmung bestärkte unsere Vermutung, dass die bedauerliche Begleiterscheinung des Erblindens nicht direkt mit der Schlafkrankheit selbst in Verbindung gebracht werden durfte. Die erwähnten Vorkommnisse veranlassten uns selbstverständlich, bei der weiteren Krankenbehandlung wieder zu den kleineren Atoxyl Dosen zurückzukehren.“ Die nach heutigen Maßstäben unverständliche sorglose Erhöhung der Dosis ist möglicherweise darauf zurück zu führen, dass seinerzeit der Name „Atoxyl“ wegen der relativ geringen toxischen Wirkung der Verbindung gewählt wurde und dies zu einer Unterschätzung von Nebenwirkungen führte.



Abb. 11.11
Der Häuptling nach
zweimonatiger Atoxyl-
behandlung kann
wieder laufen



Abb. 11.12
Publikation von Kochs
Vortrag über die
Schlafkrankheit 1908
in Berlin

In seinem Schlussbericht resümiert Koch⁽²¹⁾: „Es ist wohl möglich, dass im Laufe der Zeit andere Mittel gefunden werden, welche noch mehr Erfolg haben als das Atoxyl und dann an dessen Stelle treten können. Aber das Atoxyl ist, wenn auch kein unfehlbares Mittel, so doch eine so gewaltige Waffe im Kampfe gegen die Schlafkrankheit, dass man es jetzt schon so viel als irgend möglich dafür ausnutzen muss.“

Im Spital der französischen Missionare zu Bumangi, in dem bis dahin hauptsächlich Kranke von den Seseinseln Heilung suchten, wurden von 1903 bis 1907 insgesamt 212 Schlafkranke aufgenommen. Keiner überlebte. In den Schlafkrankenlagern von Robert Koch zu Bugala und Bumangi wurden vom August 1906 bis zum September 1907 im ganzen 1633 Kranke mit Atoxyl behandelt. Unter diesen Kranken waren in der angegebenen Zeit 131 Todesfälle zu beklagen. Ein großer Teil der Patienten entzog sich jedoch einer weiteren Behandlung, nachdem sie eine wesentliche Besserung verspürten. Da sie oft aus weiter Entfernung und aus dem Landesinneren stammten, konnte oft der weitere Krankheitsverlauf von der deutschen Expedition nicht verfolgt werden. Trotzdem, die Atoxylbehandlung war ein erster großer Erfolg im Kampf gegen die Schlafkrankheit. Dennoch blieben die Menschenverluste enorm hoch: so kamen zwei Drittel der Bewohner der Seseinseln um, und allein in Belgisch-Kongo starben zwischen 1906 und 1920 mehr als eine Million Menschen an der Schlafkrankheit.

Nach seiner Rückkehr, im Oktober 1907, feiern und ehren die Berliner „ihren“ Robert Koch. Kaiser Wilhelm II. ernennt ihn zum „Kaiserlichen Wirklichen Geheimen Rat“ mit dem Titel Exzellenz. Koch revanchiert sich mit Vorträgen über die Bekämpfung der Schlafkrankheit, so im Januar 1908 mit einem Lichtbildervortrag in Gegenwart des Kaiserpaares, am 11. Februar vor der Berliner Ärzteschaft, die ihm eine Portraitmedaille überreicht, und am 24. Februar 1908 vor der Deutschen Kolonialgesellschaft (Abb. 11.12)⁽²²⁾. Auch der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte erweist er am 21. März 1908 „die Ehre eines Vortrages“, wie es der Vorsitzende formulierte und durch die stenographischen Aufzeichnungen des Geheimen Medizinal-Rates Prof. Dr. Dönitz, „der sich bei dem Ausbleiben des Fachstenographen auf das Liebenswertigste zur Verfügung stellte“, festgehalten wurde. Der Name Robert Koch „hatte unsere Aula bis zum letzten Winkel gefüllt. Sie reichte bei weitem nicht aus, um allen, vornehmlich auch den Damen, Zutritt zu gewähren“. Koch war schon seit 1870 Mitglied der Gesellschaft und hatte bereits in

Wollstein, Kreis Bomst, in den Burgwällen nach prähistorischen Schätzen gesucht, z. T. auch gemeinsam mit Rudolf Virchow. Doch die Skelette befanden sich in einem beklagenswerten Zustand, Beigaben fehlten. Und so resümierte der Vorsitzende: „Es ist ein wahres Glück zu nennen, dass der große Entdecker gerade hier so wenig fand: er wäre vielleicht noch heute Prähistoriker im Kreise Bomst! Wir aber dürfen auf dieser Grundlage Robert Koch auch ein wenig als den Unsern betrachten.“ Der Vortrag trug den Titel: „Anthropologische Beobachtungen gelegentlich einer Expedition an den Viktoria-Nyansa“ und wurde in der Zeitschrift für Ethnologie 1908 publiziert (S. 449-470). Besondere Aufmerksamkeit erregten seine Berichte über Felsmalereien in Kisaba, in der Nähe des Westufers des Viktoria-Sees, vermutlich aber auch sein abschreckendes Beispiel von der einheimischen Justiz. So hatte ihn ein Patient aufgesucht, der an quälenden Fußgeschwüren litt (Abb. 11.13). Außerdem fiel auf, dass er blind war und keine Ohren hatte (S. 462): „Die Augenhöhlen waren leer. Wir erfuhren, dass er in eine zu nahe Berührung mit dem Harem eines Sultans gekommen und dabei gefasst worden war. Da wurden ihm sofort die Ohren abgeschnitten und mit den Daumen die Augen aus den Höhlen gedrückt. Es erinnert das an unseren Ausdruck: die Daumen auf die Augen setzen. Man könnte fast glauben, dass er aus einer Zeit stammt, wo eine solche Justiz auch bei uns geübt wurde.“

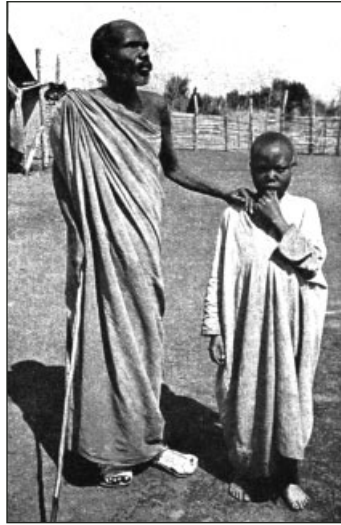


Abb. 11.13
Nach Besuch einer Haremsdame durch die „Justiz“ des Sultans geblendet und der Ohren beraubt: Patient mit quälenden Fußgeschwüren auf dem Weg zum Behandlungszelt von Robert Koch

Nach Kochs Vorschlägen wird die Bekämpfung der Schlafkrankheit unter Leitung von Friedrich Karl Kleine (1869–1951) (Abb. 11.14) in Deutsch-Ostafrika organisiert. Vorgebildete Ärzte setzen die wissenschaftlichen Untersuchungen fort und behandeln die zahlreichen Patienten am Viktoria- und Tanganjika-See. Damit verbunden werden allgemeine sanitäre Maßnahmen, wie z.B. die Verlegung gefährdeter Dörfer; Flüsse und Wasserstellen, in denen Tsetsefliegen leben, werden von Buschwerk gereinigt. Eine strenge Karawanenkontrolle hindert infizierte Eingeborene, die Seuche zu verschleppen.

Abb. 11.14
Mitglieder der Schlaf-
krankheits-Expedition
1906 in Amani
(von l. n. r.: Oberarzt
Kudicke, Stabsarzt
Kleine, R. Koch,
Regierungsrat Beck,
Stabsarzt Panse,
Sanitätsfeldwebel
Sacher)



Anfang 1914 schickt das Kaiserliche Gesundheitsamt Kleine nach Kamerun, um die sich dort ausbreitende Schlafkrankheit einzudämmen. Hier überrascht ihn der erste Weltkrieg. Im Verlauf der Kämpfe tritt die deutsche Schutztruppe 1916 zu der benachbarten spanischen Kolonie Muni über. Kleine kehrt 1919 nach Deutschland zurück, scheidet als Generaloberarzt aus dem Heeresdienst aus, wird 1920 in Berlin Professor und Abteilungsleiter, 1925 Abteilungsleiter am Institut Robert Koch (ein Zusatz, den der Kaiser 1912 dem Institut für Infektionskrankheiten verliehen hatte). Sein Name bleibt eng verbunden mit späteren Arbeiten über ein 1916 entdecktes neues Mittel zur Bekämpfung der Schlafkrankheit, „Bayer 205“ bzw. Germanin, heute Suramin (Abb. 11.15). Mit diesem Medikament, einem farblosen, wasserlöslichen Harnstoffderivat, erzielte Kleine während seiner Afrika-Expedition 1921–1922 Ergebnisse, die an „biblische Heilungen“ erinnerten. Germanin erlaubte erstmals eine systematische Bekämpfung der Seuche. Etwa 20 Jahre später (1940) stellte man fest, dass es auch gegen die Flussblindheit (Onchocerciasis) wirksam ist. England und Frankreich bekämpfen in ihren afrikanischen Kolonien die Schlafkrankheit militärisch organisiert. Dank einer nahezu vollständigen seuchenmedizinischen Abdeckung aller Risikogebiete, konnte in den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts die Krankheitshäufigkeit in den meisten Trypanosomiasis-Gebieten auf weniger als 0,1 Prozent der Gesamtbevölkerung gesenkt werden. Es bestand die Hoffnung, diese

Krankheit ausrotten zu können. Leider kam es anders. Mit der Unabhängigkeit der afrikanischen Staaten in den sechziger Jahren wurden die Bekämpfungsbehörden – auch aus Geldmangel – aufgelöst oder ihre Aktivitäten auf ein uneffektives Minimum reduziert⁽²³⁾. Das rächte sich. Tsetsefliegen und Schlafkrankheit kehrten zurück! Innerhalb weniger Jahre erhöhte sich die Erkrankungshäufigkeit z. T. auf 18 Prozent. Man schätzt, dass heute ca. 500 000 Menschen in Afrika mit Trypanosomen infiziert sind, wobei aber nur bei rund 50 000 die Krankheit bisher festgestellt werden konnte. Im Kampf gegen die Seuche stehen heute hochwirksame und gut verträgliche Medikamente, wie z. B. das Eflornithin, zur Verfügung. Auch die Lokalisation der Fliegen mittels Satelliten und jüngere Erkenntnisse über molekulare Regelmechanismen zwischen Immunsystem und Schlafkrankheitserreger haben die Erfolgsaussichten verbessert. Die Weltgesundheitsorganisation vereinbarte im Mai 2001 mit dem Pharmakonzern Aventis ein Fünfjahresprogramm mit einem Volumen von 25 Millionen Dollar für die Versorgung mit Medikamenten gegen die Schlafkrankheit, eine flächendeckende Vorsorge einschließlich der Krankheitskontrolle sowie die Erforschung und Entwicklung neuer Arzneistoffe.

Koch hatte das Glück, während seiner langjährigen Forschungsarbeit von fähigen Mitarbeitern umgeben zu sein. Ein großer Teil gehörte dem aktiven Sanitätskorps an, wie z. B. seine ältesten Schüler, Georg Gaffky (1850–1918) und Friedrich Loeffler (1852–1915), oder sein späterer Schwiegersohn, Eduard Pfuhl (1852–1917). Der bekannteste Schüler wurde ohne Zweifel Emil von Behring (1854–1917), Begründer der modernen Serumtherapie (Diphtherieserum) und als „Retter der Kinder“ mit dem Nobelpreis geehrt. Shibasaburo Kitasato (1856–1931) arbeitete von 1885 bis 1892 im Auftrag der japanischen Regierung bei Robert Koch. Er gehörte ebenfalls zur Gruppe der erfolgreichsten Mitarbeiter. Kitasato wurde zum Begründer der modernen Bakteriologie in Japan, seine freundschaftlich wissenschaftlichen Verbindungen zu Robert Koch blieben zeitlebens erhalten.

Im Jahr 1908 erlebt Koch eine triumphale Reise durch Japan (Abb. 11.16), wo sein Schüler Kitasato alles aufgeboten hatte, um den berühmten deutschen Gelehrten zu feiern. Beim Betreten des Landes, am

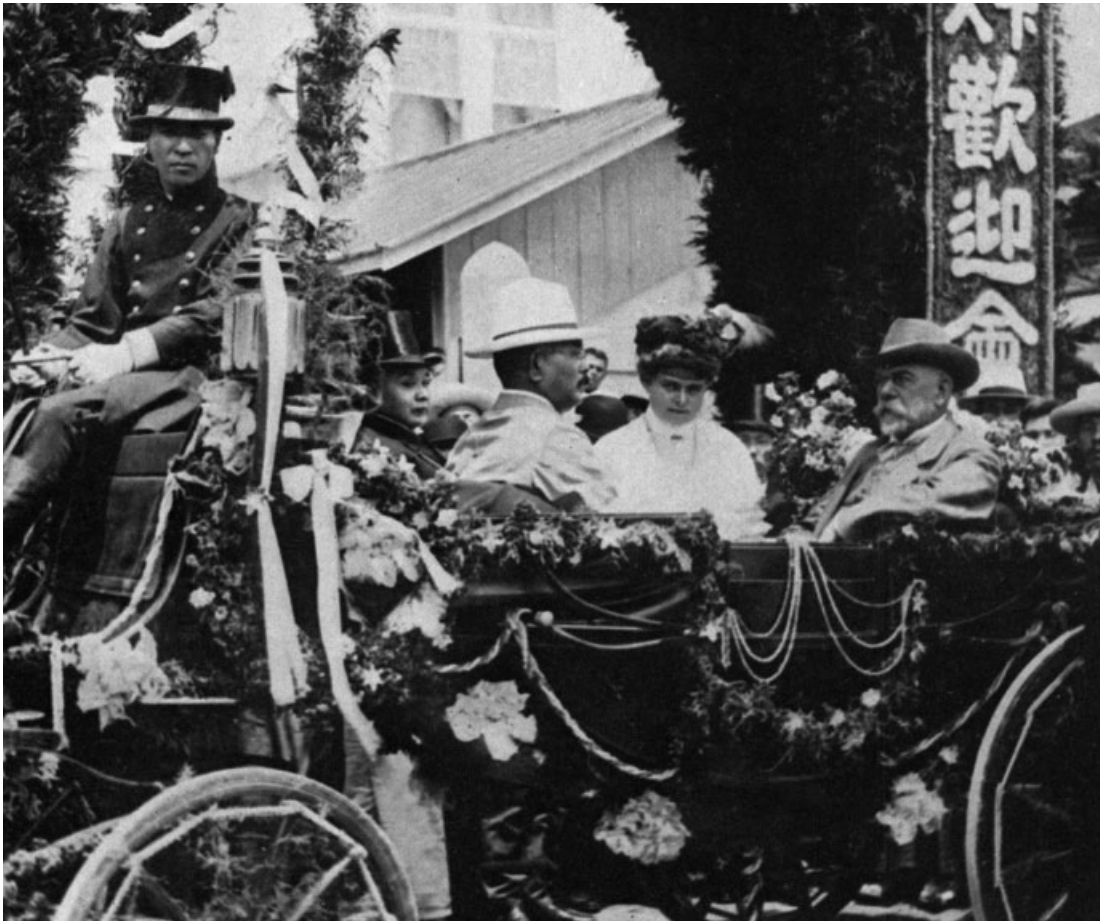
Abb. 11.15
Eine Ampullenschachtel mit der spanischen Aufschrift des Bayer-Schlafkrankheitsmittels „Germanin“



12. Juni, wird er begeistert und unter großem Jubel empfangen, Hunderte stimmen in die Banzairufe ein. Am Bahnhof in Tokyo erwarten ihn Abgeordnete und Vertreter der Behörden. Bei einer akademischen Begrüßungsfeier mit 1300 Menschen, darunter der Premierminister und der Unterrichtsminister, betritt Koch unter den Klängen der deutschen Nationalhymne mit dem Generalstabsarzt der japanischen Armee das Podium. Lautlose Stille herrschte, als er Platz nahm, während die Versammlung ihn stehend erwartet hatte⁽²⁴⁾. Außerdem werden er und seine Frau vom japanischen Kaiser empfangen. Der Kaiser dankt Koch für die Ausbildung japanischer Ärzte.

Aus Kyoto (Abb. 11.16) schreibt er am 12. August 1908 seiner Tochter in Berlin⁽²⁵⁾: „Mein lange gehegter Wunsch, Japan zu sehen, ist nun in Erfüllung gegangen. Ich reise schon fast zwei Monate in dem Wunderland umher und sehe täglich neue, schöne und interessante Dinge. Man hat mich hier mit großen Ehren aufgenommen und tut alles, um mir den Aufenthalt in Japan angenehm zu machen. Professor Kitasato und zwei seiner Assistenten reisen mit mir und sind unermüdlich bedacht, mir alles, was mich interessieren könnte, zu zeigen. Augenblicklich befinde ich mich in Kyoto, einer der größten Städte Japans, früher die eigentliche Hauptstadt des Landes ... Wir kommen jetzt nach Osaka und denselben Tag weiter nach Kobe, einem der Handelshäfen. In beiden Orten erwarten mich Versammlungen von Ärzten, welche mich feierlich begrüßen, Geschenke überreichen und mich bewirten wollen. So ist es jetzt in jedem Ort gewesen, wohin ich gekommen bin ... Eigentlich wollte ich nach Japan auch China besuchen und erst im nächsten Frühjahr wieder in Berlin sein. Aber das ist anders gekommen. Ich bekam hier telegraphisch den Auftrag, als Delegierter am Internationalen Kongress in Washington teilzunehmen und muss nun leider denselben Weg, den ich von Osten her gekommen bin, wieder zurück gehen. Aus meiner Reise um die Erde ist also wieder nichts geworden, und ich werde später noch einmal den Versuch machen müssen, wenn ich überhaupt noch einmal dazu komme.“

Koch beugt sich der Aufforderung des deutschen Kultusministers und reist zum internationalen Tuberkulose-Kongress nach Washington. Seinen Unmut darüber bringt er in einem Brief aus Yokohama zum Ausdruck⁽²⁶⁾: „Nun muss ich plötzlich alles im Stich lassen und denselben Weg, den ich gekommen bin, wieder zurückgehen, nur um den Amerikanern den Gefallen zu tun, ihren Kongress etwas voller zu machen. Denn was ich in Washington soll, ist mir ganz unklar.“ Am 21. Oktober 1908 trifft Koch wieder wohlbehalten in Berlin ein.



Kochs Schüler und die Schüler seiner Schüler sind inzwischen über die ganze Welt verbreitet. Er betrachtet sie als seine Nachkommen und die größte Freude seines Lebens. Diese Formulierung gebrauchte er anlässlich eines Empfangs in Tokyo, im Institut für Infektionskrankheiten, am 17. Juni 1908, zwei Jahre vor seinem Tod⁽²⁷⁾: „Bei Ihnen in Japan gibt es schon beinahe 2000 meiner Nachkommen, die auf dem Gebiet der Bakteriologie tätig sind. Ich muss in hohem Grade dafür dankbar sein, dass es mir vergönnt ist, ein derartiges Gedeihen noch mit eigenen Augen gesehen zu haben. Und nun fordere ich euch auf, meine Söhne der Wissenschaft, euer Glas zu erheben. Erhebt es und trinkt auf das Gedeihen der Wissenschaft, die wir hier vertreten.“

Abb. 11.16
Triumphaler Empfang
1908 in Osaka für
Robert Koch (rechts),
daneben seine Frau
Hedwig und gegenüber
der ehemalige Schüler
Professor Kitasato (mit
weißem Hut)



Schlafkrankheit

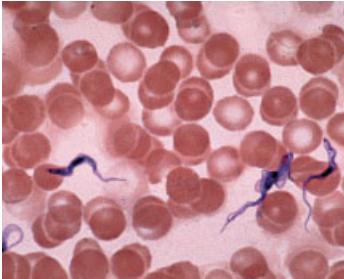


Abb. 11.17
Lichtmikroskopische Aufnahme des
Erregers der Schlafkrankheit
(*Trypanosoma brucei rhodesiense*)

Name

Der dt. Name bzw. der engl. Trivialname „sleeping sickness“ gehen auf den anhaltenden Dämmerungszustand sterbender Personen zurück; der zweite Name – afrikanische Trypanosomiasis – weist auf die geographische Verbreitung des einzelligen Erregers (Gatt. *Trypanosoma*) hin. Der Artnamen „brucei“ ehrt den englischen Militärarzt David Bruce (1855 – 1931), der als erster 1896 im Zulu-Land (Ostafrika) den Zusammenhang zwischen Fliege, Trypanosomen und Tierseuche erkannte.

Geschichte

Über das Krankheitsbild war bereits von frühen Seefahrern und Sklavenhändlern aus Afrika berichtet worden.

Erreger

Einzellige, begeißelte Parasiten (Abb. 11.17 u. 11.18), beim Menschen und mehreren Reservoirwirten: *Trypanosoma brucei gambiense* (Westafrika), *T. brucei rhodesiense* (Ostafrika). Bei Tieren: *T. brucei brucei* (Nagana-Seuche) – beide Gebiete.

Verbreitung

Ausschließlich Ost- bzw. Zentral- und Westafrika; immerhin sind 36 Länder betroffen.

Infektion

Beim Stich von blutsaugenden Insekten (Tsetsefliege, lat. *Glossina*, Abb. 11.19 u. 11.20); Verbreitung der Parasiten auf Lymph- und Blutwege in alle Organe, letztlich kommt es zum tödlichen Befall des Gehirns.

Schadwirkung

Intoxikation des Gehirns nach Überwindung der Blut-Hirn-Schranke durch die Erreger.

Krankheitssymptome

Zunächst teigige Schwellungen (Trypanosomen-Schanker) an der Einstichstelle durch lokale Parasitenvermehrung; nach 14



Abb. 11.18
REM-Aufnahme eines
infektiösen *Trypanosoma*-Stadiums



Tagen Generalisierung, d.h. Befall des gesamten Körpers. Infolge der Besiedlung des Gehirns treten neben psychischen Störungen die Leitsymptome Schlafsucht und Koma ein. Der Tod erfolgt bei *T. brucei gambiense* nach neun bis zwölf Monaten, bei *T. brucei rhodesiense* oft bereits nach drei Monaten.

Therapie

Nach wie vor beruht die Therapie auf dem von Kleine erarbeiteten Suramin (syn. Germanin). Da es jedoch nicht die Blut-Hirn-Schranke überwindet, werden neuere, toxische Arsenpräparate eingesetzt (z.B. Melarsoprol, Pentamidin). Bei der westafrikanischen Form wirkt bei Hirnbefall auch Difluoromethylornithin (= Eflornithin).

Diagnose

Die Punktion der primären Schwellung an der Stichstelle zeigt im Mikroskop die Trypanosomen. Nach 14 Tagen lassen sich durch Ausstrichpräparate die Parasiten im Blut nachweisen. Die Verwendung von Anreicherungsverfahren zeigt die Parasiten zuverlässig.

Prophylaxe

Schutz vor Fliegenstichen durch Repellents auf die Haut, spezielle Fliegenfallen in Hausnähe; Chemoprophylaxe mit Pentamidin oder Suramin ist möglich.

Meldepflicht

Nein.

Bedrohung

Durch die politischen Wirren in vielen afrikanischen Ländern mit mangelhafter Fliegenbekämpfung und Humantherapie nimmt die Schlafkrankheit wieder zu: ca. 25 000 – 100 000 Neuinfektionen pro Jahr.



Abb. 11.19
Tsetsefliege beim Blutsaugen
(Gatt. *Glossina*), ca. 1 cm lang

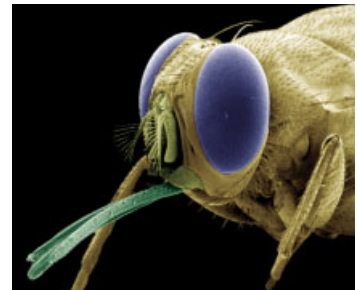


Abb. 11.20
REM-Aufnahme des Kopfes
einer Tsetsefliege mit Saug-
rüssel



Tungiasis



Abb. 11.21
REM-Aufnahme eines Sandfloh
(*Tunga penetrans*)

Name

Eine parasitäre Hauterkrankung, hervorgerufen durch den Sandfloh *Tunga penetrans*.

Verbreitung

Endemisch in Mittel- und Südamerika sowie im tropischen Afrika; sporadisch bei Reisenden aus den Endemiegebieten, wo sie auch bei Hunden, Katzen, Ratten und Schweinen auftritt.

Erreger

Tunga penetrans. Die Larven des Sandfloh entwickeln sich im Sandboden an Stellen, die von Menschen und Tieren häufig frequentiert werden. Je nach Temperatur dauert die Entwicklung vom Ei zum Adulten etwa drei Wochen. Männchen und unbefruchtete Weibchen leben auf dem Fußboden von Hütten, unreinlich gehaltenen Häusern und Ställen. Während der männliche Sandfloh (Abb. 11.21) kein permanenter Ektoparasit ist, bohrt sich das ca. 1 mm große, befruchtete Weibchen mit dem Kopfteil durch die Haut des Wirtes. Die weiche Haut zwischen den Zehen und unter den Nägeln wird bevorzugt befallen, aber auch andere Körperpartien wie Hände, Ellenbeugen und die Genitalregion können betroffen sein. Kurz nach dem Eindringen beginnt das Sandflohweibchen mit der Eiproduktion. Das Abdomen, in dem mehrere hundert Eier heranreifen, wächst in acht bis zehn Tagen zu Erbsengröße heran. Das Weibchen ist schließlich weitgehend von der Haut des Wirtes überwallt. Es bleibt nur eine kleine Öffnung für die Atmung und die Abgabe von Eiern und Kot.

Symptome:

Stadium 1: Penetrationsstadium, 30 Minuten bis mehrere Stunden. Leichtes Jucken, rötlich-bräunlicher Punkt mit oder ohne erythematösem Hof.

Stadium 2: Zunehmender, weißlich papulöser Hof mit einem zentralen schwarzen Punkt (After-Genital-Öffnung des Flohs); 1. bis 2. Tag nach Penetration.



Stadium 3: Maximale, erbsengroße Hypertrophie mit Expulsion von Eiern und Fäzes (2. Tag bis 3. Woche nach Penetration). Die Läsionen sind z.T. sehr schmerzhaft, heftiges Jucken und Kratzen führt zu entzündlichen Reizungen der befallenen Stellen.

Stadium 4: Der Floh stirbt nach drei bis fünf Wochen ab, es bildet sich eine bräunlich schwarze Kruste um die Läsion, die Ausgangspunkt für Sekundärinfektionen sein kann (Abb. 11.22). Tetanus (Wundstarrkrampf) wurde bei nicht immunisierten Personen als Komplikation beschrieben ⁽²⁸⁾.



Abb. 11.22
Schwere Entzündung der Zehen durch Sandflöhe

Therapie

Chirurgische Exzision bzw. Eukleation mit anschließender lokaler Antibiotikatherapie.

Prophylaxe

Gutes Schuhwerk (bietet aber keinen hundertprozentigen Schutz). In gefährdeten Gegenden sollten regelmäßig morgens und abends die Füße auf Sandflöhe gemustert werden, um sie beispielsweise mit einer Injektionsnadel zu entfernen, bevor sie völlig eingedrungen sind. Auf Jucken an den Zehen ist besonders zu achten.