

Fiocruz (62)

FIOCRUZ (62)

Einige Ausdrucksformen der Amerikanischen Trypanosomiasis
(Chagas-Krankheit).

von

Dr. CARLOS CHAGAS

Direktor des Institutes Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasilien.



1925

Einige Ausdrucksformen der Amerikanischen Trypanosomiasis (Chagas-Krankheit).

A. Neotropischer Stamm des Trypanosoma Cruzi.

B. Vererbung.

C. Parasitenbehälter oder Parasitenherd in der Aussenwelt.

I. ALLGEMEINE UEBERSICHT DER KRANKHEIT.

Die *amerikanische Trypanosomiasis* ist eine Krankheit, die in Brasilien entdeckt und späterhin in verschiedenen Ländern Süd- und Zentral-Amerikas nachgewiesen worden ist. Der Krankheitserreger, *Trypanosoma Cruzi* (Schizotrypanum), wird durch den Stich eines der *Triatomengattung* angehörenden Insektes übertragen, dessen volkstümlicher Name «*barbeiro*» ist. Dieser Blutsauger wird in menschlichen Wohnhäusern angetroffen, in deren Wandspalten er sich vermehrt, und der seine Nahrung am Menschen in der Nachtzeit, bei ausgelöschtem Licht, aufsucht. In Südamerika gehören die wichtigsten Trypanosomenüberträger der *Triatomengattung* an, nämlich: *Triatoma megista*, der Hauptüberträger in Brasilien, *Triatoma infestans*, *Triatoma sordida* und *Triatoma geniculata*.

Beide Geschlechter des Triatoms

sind Blutsauger und üben die Uebertragungsrolle aus; jedoch können auch die Puppen und die Raupen ansteckend sein.

In den vom Triatom infizierten Häusern beobachtet man mitunter zahlreiche Insekten, deren hoher Infektionsindex von dem Vorhandensein der Geisselformen in den letzten Darmteilen bewiesen worden ist. Die Ansteckungsbedingung des Blutsaugers hängt aber von der nicht oft nachweisbaren Anwesenheit des Schmarotzers in den Speicheldrüsen ab, und deshalb ist es notwendig zahlreiche Insekten zu untersuchen, um einen kleinen Prozentsatz der Speicheldrüsenformen herauszufinden.

Die Uebertragung des Trypanosoms erfolgt gewöhnlich durch den Insektenstich; es ist jedoch annehmbar, dass die Ansteckung zufälligerweise auch durch die Schleimhäute möglich ist, indem der Blutsauger seinen die Geisselformen enthaltenden Stuhl direkt auf die menschlichen Schleimhäute ablegt.

Das *Trypanosoma Cruzi* kann in alle Laboratoriumstiere inokuliert werden, und von ihnen sind die Hunde, die jungen Katzen und die Meerschweinchen die empfindlichsten. In diesen Tieren ist die Infektion stets sehr stark und mit zahlreichen Flagellaten im peripherischen Blute verbunden. Dieser Parasit lässt sich auch leicht im Blut-Agarboden züchten; in den Nährböden, sowie auch im Verdauungskanal des Insektes, werden die Endformen der *Chirithidia* angetroffen, und unter gewissen Umständen findet man Parasiten mit der Körpergestaltung des *Trypanosoms*.

Dieses *Trypanosom* ist von ganz eigenartiger biologischer Beschaffenheit, da sich sein Aufenthaltsort im Innersten der Gewebe befindet, wo auch seine Vermehrung stattfindet. Im peripherischen Blute der Wirbeltiere wird die Vermehrung durch die Verdopplungsteilung, die den anderen *Trypanosomen*-Spezies eigen ist, nicht beobachtet. Die Vermehrung des *Trypanosoma Cruzi* findet mittels aufeinanderfolgender Teilungen in den Geweben statt, sodass es zur Bildung von Parasitenanhäufungen kommt, die man im Innern der Organe, selbst im Innersten der anatomischen Elemente beobachten kann. Die Gewebsformen weisen ausserdem keinen freien Geißel auf und erscheinen in der Körpergestaltung der *Leishmania* (*leishmaniartige Körperchen*).

Beim Menschen wird das *Trypanosom* nur während der ersten Infektionsphase im zirkulierenden Blute beobachtet. Gewöhnlich kann man das *Trypanosom* nur während des ersten Monats im peripherischen Blute feststellen, denn nachträglich nistet es sich in den Geweben ein, wo es sich vervielfältigt. Die Hauptsitze im menschlichen Körper sind das Herz, die gestreiften Muskeln, das zentrale Nervensystem, die Nebennieren, die Hoden, die Schilddrüse, usw.

Es ist von Wichtigkeit hervorzuheben, dass die Symptomatologie der Krankheit mit der Lokalisation und den vom *Trypanosom* verursachten Geweschädigungen direkt verbunden ist, sodass die Aetiologie und der Entstehungsprozess der beobachteten krankhaften Veränderungen durch Sektionsbefunde genau geklärt worden sind.

Im Herzen besetzt sich der Parasit im Innern der Herzensfaser, deren Struktur er vernichtet, wobei er auch Entzündungsprozesse verursacht in Form einer mehr oder weniger schweren Myocarditis. Im Gehirn ist der anfängliche Sitz des Parasiten in der nevroglischen Zelle, oder selbst im Innern der Nervenzelle, wo sich das *Trypanosom* vermehrt, auf diese Weise die Zelle zerstört, Parasitenanhäufungen (Cysten) bildet und dadurch auch Reizungsherde und Leukozyten-Infiltration verursacht. Auf diese Art entstehen die Encephalitis und die Degenerationsprozesse, die in hochgradigen Veränderungen der Beweglichkeit, des Geistes, der Sprache, usw. ihren Ausdruck finden. Sowohl im Herzen, wie auch im Gehirn und in anderen Organen und Geweben verursacht das *Trypanosom* bald mehr bald weniger schwere histo-pathologische Schädigungen, die für die verschiedenen Krankheitskomplexe bestimmend sind.

Da es unmöglich ist in dieser kurzen Uebersicht alle klinischen Ausdrucksformen der Krankheit zu schildern, so sei versucht nur die interessantesten Momente der Symptomatologie hervorzuheben.

Die Krankheit weist 2 ganz verschiedene Entwicklungs-Phasen auf: die akute und die chronische. In der akuten Phase, die den Infektions-Beginn anzeigt, ist das Fieber das Hauptsymptom, fast immer von ununterbrochenem Charakter, und dessen Höhe von der je verschiedenen Infektions-Stärke abhängt. In dieser Phase ergibt die Blutuntersuchung

stets die Anwesenheit des Trypanosoms im peripherischen Blute.

In der chronischen Krankheits-Phase werden die in einigen Systemen vorherrschenden Krankheitszeichen beobachtet, die im Einklange mit der verschiedenen Trypanosomen-Lokalisation und mit den von ihnen verursachten Schädigungen stehen. In der chronischen Infektion ist es deshalb möglich, auf Grund der beobachteten vorherrschenden Symptome, verschiedene klinische Ausdrucksformen gelten zu lassen.

Die von der Parasiten-Lokalisation bedingten Herzschädigungen verursachen hochgradige Rhythmus-Veränderungen, die in allerlei Arrhythmien ihren Ausdruck finden. Grösstenteils werden Extra-Systolen beobachtet, und das eben ist der bemerkenswerteste Charakterstich dieser Krankheit. Auch Leitungsveränderungen sind sehr häufig zu verzeichnen, von den niedrigsten Stufen bis zur letzten Phase der völligen Blockade, wobei der aurikuläre Rhythmus vom ventrikulären unabhängig wird. Unsere Beobachtungen von Herzblockade sind schon sehr zahlreich, und kein anderer Krankheitserreger verursacht so häufige Leitungsveränderungen des Herzmuskels, wie das Trypanosom. Als letzte Phase der Leitungsveränderungen wird schliesslich die Tachysystolie (aurikulärer Flimmer) und die völlige Arrhythmie (aurikuläre Fibrillation) beobachtet.

Die kardiale Form ist, zweifellos, die merkwürdigste pathogene Modalität dieser Krankheit, hauptsächlich weil hier die Herzfunktionsveränderungen ganz besonders leicht verständlich sind. Die Myokardschädigungen, sowohl in der akuten wie auch in der chronischen Krankheitsform, sind stets hochgradig und, bei der immer zahlreichen Anwesenheit von Parasiten im Herzmuskel, ohne weiteres begreiflich. Wir müssen auch ausserdem erwähnen, dass in der amerikanischen Trypanosomiasis die

Herzschädigungen die häufigste Todesursache darstellen. Fast immer sterben die Kranken an Asystolie. Eine sehr häufige Erscheinung in dieser Krankheit ist auch der plötzliche Tod, und das lässt sich durch die hochgradigen Myokardschädigungen und die beträchtlichen Rhythmusalterationen leicht erklären.

Die nervöse Form stellt eine andere, vollständig begrenzte, klinische Ausdrucksform der amerikanischen Trypanosomiasis dar. Die häufigste Modalität des nervösen Krankheitskomplexes ist die zerebrale Diplegie, die in allen Abstufungen beobachtet worden ist, und die fast immer von Geistes- und Sprach-Störungen begleitet ist. Fälle von Aphasie und von organischer Idiotie sind noch immer eine häufige Erscheinung in den Gegenden, wo die amerikanische Trypanosomiasis endemisch ist, und meist werden auch zur selben Zeit bei denselben Kranken Motilitätstörungen beobachtet. Nicht selten gibt es aber auch nervöse Formen, die fast ausschliesslich mit Idiotie oder Aphasie gekennzeichnet sind. Noch andere nervöse Krankheitskomplexe sind im Symptomenbilde dieser Krankheit zu verzeichnen, doch müssen wir deren Schilderung unterlassen, um die engen Grenzen dieser Einführung nicht zu überschreiten.

Ich muss ausdrücklich hervorheben, dass die nervöse Form der amerikanischen Trypanosomiasis auf langjährige klinische Beobachtungen und auf dauernde Experimental-Forschungen begründet ist. Die Sektion mancher an der nervösen Form verstorbenen Individuen hat die Parasiten-Lokalisation und die von ihnen verursachten Schädigungen im Zentralnervensystem bewiesen, und somit die Entstehungsart der beobachteten Krankheitskomplexe aufgeklärt. Die neueren Forschungen des DR. E. VILLELA haben ausserdem die nervösen Krankheitszeichen beim Menschen in ganz genauer Weise aufgeschlossen, da es ihm gelungen ist die Experimental-Paralyse

bei Laboratoriumstieren (Hunden, Kaninchen und Katzen) hervorzurufen, wobei die Parasiten-Lokalisation und die von ihnen verursachten Schädigungen mit denen beim Menschen beobachteten übereinstimmend sind.

Die nervösen Schädigungen der Trypanosomiasis beginnen in der Regel schon im frühesten Lebensalter, fast immer in den ersten Lebens-Monaten oder-Jahren. Meiner Ansicht nach, handelt es sich grösstenteils um eine intrauterine, oder in den ersten Lebensmonaten anerworbene Infektion.

Ausser den oben geschilderten, gibt es noch andere nennenswerte Ausdrucksformen dieser Krankheit. Oft werden Krankheitszeichen beobachtet, die gewisse Schädigungen der Nebennieren kennzeichnen, vor allen die Melanodermie, als Ausdrucksform chronischer Entzündungsprozesse dieser Drüsen.

In den Gegenden, wo die Trypanosomiasis verheerend ist, habe ich den da endemisch vorkommenden Kropf in die Symptomatologie derselben Krankheit eingeschlossen, und zwar als eine der Folgen der häufigen Parasiten-Schädigung der Schilddrüse. Ich habe wertvolle Ueberzeugungsgründe, die mich bewegen den parasitären Charakter des Kropfes in den von dieser Krankheit verheerten Gegenden Brasiliens zu gewähren. Erstens, weil meine eigenen Beobachtungen und die anderer brasilianischer Forscher das Zusammentreffen des Kropfes und des übertragenden Insektes in allen Gegenden, wo die Struma vorkommt, in unabstreitbarer Weise feststellen konnten. Zweitens, weil die histo-pathologischen Untersuchungen die Anwesenheit von Parasiten in der Schilddrüse bewiesen und die anfänglichen Kropfschädigungen festgestellt haben. Ausserdem gibt es noch verschiedene andere Beweismittel von pathogenem, epidemiologischem und klinischem Charakter die mir Veranlassung

geben, den in Trypanosom-Gegenden endemischen Kropf als eines der Grundelemente dieser Krankheit zu betrachten. Es ist ja selbstverständlich, dass ich mich dabei ausschliesslich auf den brasilianischen Kropf beziehe, hauptsächlich auf den, der in den Trypanosom-Gegenden vorkommt. Ich bin davon überzeugt, dass der endemische Kropf von vielfältiger aetio-pathogener Natur ist, je nach den von ihm beherrschten Gegenden; auch kann ich nicht die aetiologische Einheitlichkeit dieses Krankheitsprozesses annehmen, und muss vielmehr die bemerkenswerte Unterscheidungsmerkmale zwischen dem endemischen Kropfe der Triatom-Gegende und dem europäischen erwähnen, wenn man die physio-pathologischen Folgen des einen und des anderen in Betracht zieht. Ausser verschiedenen anderen Merkmalen, die den endemischen Kropf in den vom Triatom heimgesuchten Gegenden Brasiliens auszeichnen, möchte ich ganz besonders das vollständige Fehlen oder das seltene Vorkommen des Kretinismus und der myxoedematösen Idiotie in Brasilien erwähnen, und zwar in derjenigen Form, in der sie in den Kropfgegenden anderer Länder beobachtet werden.

Um meine Ansicht über diese Frage im kurzen zusammenzufassen, will ich nur behaupten, dass ich den in verschiedenen Gegenden Brasiliens festgestellten Kropf der Cruzi-Trypanosom-Infektion zuschreibe. Wir setzen gegenwärtig unsere Forschungen fort, um diese für die Geschichte der amerikanischen Trypanosomiasis so wichtige Frage besser zu klären.

Nachdem ich auf diese Weise die bemerkenswertesten aetio-pathogenen und klinischen Ausdrucksformen dieser Krankheit in allgemeinen Umrissen geschildert habe, gehe ich zur Behandlung der Ergebnisse einiger neueren Forschungen über, die auf diesem Krankheitsgebiete ausgeführt worden sind.

II. A. NEUROTROPISCHER STAMM DES TRYPANOSOMA CRUZI.

Vom Gesichtspunkte der allgemeinen Biologie, und hauptsächlich für die pathogene Aufklärung der amerikanischen Trypanosomiasis, war die Feststellung eines neurotropischen Stammes des *Trypanosoma Cruzi* von grösster Bedeutung. Es waren die eifrigen Arbeiten meines grossen Mitarbeiters EURICO VILLELA, die uns diese neue Kenntniss zugeführt haben.

Der neurotropische Stamm ist von demjenigen Trypanosom vertreten, der sich ursprünglich im Tatu (*Tatusia novencincta*) befand und nachträglich in junge Hunde und andere Laboratoriumstiere inokuliert wurde. Die Inokulation dieses Stammes verursacht öfters und in dem grössten Teile der jungen Hunde Experimental-Paralysien, wobei die letzteren meist an den hinteren Extremitäten, zuweilen aber auch an den vorderen beginnen. Die histo-pathologischen Forschungen haben in solchen Fällen den Sitz des Parasiten in den Nerven-Zentren (Gehirn, Rückenmark, usw.) nachgewiesen, und haben ferner die vom Trypanosom in verschiedenen Gegenden des Nervensystems verursachten Entzündungsprozesse anschaulich gemacht. Es entspricht nicht den Grenzen dieses Vortrages eine ausführlichere Beschreibung der in diesen Paralysien festgestellten Schädigungen zu geben; ich muss nur behaupten, dass die histo-pathologischen Prozesse, die in den paralysierten Tieren festgestellt worden sind, die beim Menschen beobachteten Prozesse in ganz ähnlicher Weise wiedergeben.

Diese Forschungen haben die Entstehungsart der nervösen Form der amerikanischen Trypanosomiasis aufgeklärt, und haben jeglichen Einwand gegen diese aetio-pathogene Ausdeutung der Paralysien-Fälle und der anderen nervösen Syndromen beseitigt, die in den von der

Trypanosomiasis verpesteten Gegenden oft beobachtet werden.

Der neurotropische Stamm behält seine besondere Vorliebe für das Nervensystem selbst nach wiederholten Durchgängen durch Hunde, und selbst noch wenn in andere Tiere inokuliert (Meerschweinchen, Kaninchen, u. a.). Von grosser Bedeutung waren ferner die Prüfungen des DR. SOUZA CAMPOS, dem es öfters gelungen ist, mittels Inokulation von Trypanosom-Kulturen, bis zur 70. Generation, Experimental-Paralysien zu erzeugen. Endlich ist hervorzuheben, dass der Durchgang dieses Stammes selbst durch den Organismus des übertragenden Insektes dem Parasiten den Neurotropismus nicht entzieht. Und somit kann anschaulich gemacht werden, dass der Neurotropismus eine an das Trypanosom gebundene biologische Eigenschaft ist.

Es muss hinzugefügt werden, dass die Experimental-Paralysien kein ausschliessliches Vorrecht dieses Stammes sind, sondern auch von irgend einem anderen Stamme, komme er vom Menschen oder direkt vom übertragenden Insekt, verursacht werden können. Die von anderen Stämmen in Tieren verursachte nervöse Form gehört zu den grossen Seltenheiten, während die Inokulation des neurotropischen Stammes in Hunde oder andere Tiere grösstenteils Paralysien hervorruft.

— Ich muss noch die grössere Virulenz des neurotropischen Stammes unterstreichen, und zwar für sämtliche Laboratoriumstiere; diese Infektion ist bei ihnen stets viel intensiver als bei der Inokulation mit anderen Stämmen. Die Forschungen über gekreuzte Immunität, einerseits des vom Tatu herkommenden neurotropischen Stammes und andererseits des humanen Stammes, haben bewiesen, dass der neurotropische Tatu-Stamm eine gewisse, wenn auch keine absolute, jedoch eine ziemlich hochgradige Immunität gegen den humanen

Stamm bewirkt; die Inokulation des humanen Stammes in erwachsene Hunde, die vorher mit dem neurotropischen Tatu-Stamme angesteckt wurden und die im peripherischen Blute keine Trypanosome mehr aufweisen, fällt fast immer negativ aus; das Gegenteil aber wird nicht beobachtet, d. h. in erwachsenen Hunden, die mit dem humanen Stamme angesteckt wurden und die keine Trypanosome mehr in der peripherischen Blutbahn aufweisen, verursacht die Inokulation des neurotropischen Parasiten eine starke Infektion. Die diesbezüglichen für die Biologie des Trypanosoma Cruzi höchst interessanten Forschungen werden im Institut OSWALDO CRUZ fortgesetzt, um endgültige Aufklärungen zu erzielen.

B. VERERBUNG DER AMERIKANISCHEN TRYPANOSOMIASIS.

Auch die genaue Kenntnisse in Bezug auf die intrauterine Uebertragung der amerikanischen Trypanosomiasis haben wir den Studien des EURICO VILLELA zu verdanken. Bei neugeborenen Jungen einer angesteckten Hündin hat dieser Forscher die Anwesenheit des Trypanosoma Cruzi im Herzen und im Zentralnervensystem festgestellt. Die Jungen, von fast vollkommener intrauteriner Entwicklung, wurden aus dem Mutterleibe tot ausgestossen, und die sofort unternommenen Untersuchungen haben die Parasiten-Uebertragung bewiesen. In nachträglichen Studien wurde der intrauterine Ansteckungs-Mechanismus bestimmt, da in der Caduca und in den Plazentazotten der angesteckten Hündinnen Parasiten-Anhäufungen festgestellt wurden. Nachdem die intrauterine Trypanosom-Uebertragung auf diese Weise festgestellt war, blieb uns übrig aufzuklären, ob die Vererbung durch die Anfangsansteckung des Eies oder des Spermatozoiden stattfindet. Sicher ist dass in den Eierstöcken und in den Hoden, sowohl des Menschen

wie auch der Laboratoriumstiere, das Trypanosom vorgefunden wurde, nicht selten war es in den Ovarien-Bläschen, selbst im Spermatozoidenkopf lokalisiert; das aber berechtigt uns jedoch noch nicht, ohne weiteres daraus die Möglichkeit der Vererbung *ab ovo* zu schliessen, weil es eben unwahrscheinlich ist zu vermuten, dass ein infiziertes Ei seine völlige Entwicklung verwirklichen könnte. Wir sind der Ansicht, dass in der amerikanischen Trypanosomiasis die Ansteckung so wie in der Syphilis *in utero* zustandekommt.

Der Nachweis der uterinen Ansteckung in dieser Krankheit hat auch zur Aufklärung einiger wesentlichen Punkte der Pathogenese beigetragen. Die öfters vorkommenden Paralysien, hauptsächlich Diplegien, in den vom übertragenden Insekt verpesteten Gegenden, stimmten mit der Seltenheit akuter meningoencephalitischer Erscheinungen einer Anfangsinfektion nicht überein. Ferner muss hervorgehoben werden, dass die akuten Krankheitsfälle mit meningitischen und encephalitischen Erscheinungen in kurzer Zeit zu Grunde gehen; daraus lässt sich schliessen, dass die nervöse Formen entweder vom Anfange an abgeschwächte und chronische histopathologische Prozesse der Nerven-Zentren darstellen, oder von einer intrauterinen Infektion verursacht sind. Ich bin geneigt die letztere Hypothese anzunehmen, da sie besser mit der Pathogenese der inkektiösen Kinder-Faralysien übereinstimmt. Diese Frage ist ferner durch VILLELA's Forschungen geklärt, indem er bei neugeborenen Jungen angesteckter Hündinnen das Vorhandensein des Trypanosoms im Gehirn und die gleichzeitige Encephalitis bewiesen hat, sodass, auf Grund der nachgewiesenen Anwesenheit intrauteriner Encephalitis-Prozesse und der festgestellten intrauterinen Trypanosom-Lokalisation im Gehirn, angenommen werden kann, dass die grösste Anzahl der nervösen Formen

der amerikanischen Trypanosomiasis auf in *utero* erworbenene Infektionen zurückzuführen ist.

C. TRYPANOSOMBEHAELTER IN DER AUSSENWELT.

Eine der interessantesten Tatsachen sowohl in der Epidemiologie der amerikanischen Trypanosomiasis, wie auch in der Biologie des diesbezüglichen Parasiten, ist die Anwesenheit des die menschliche Krankheit verursachenden Trypanosoms auch in einem Wald-Wirbeltier, dem Tatu *tatusia novencincta* der in reichlicher Menge in ganz Brasilien und in den anderen Südamerikanischen Ländern anzutreffen ist. Der Tatu lebt in Erdhöhlen, wo er sich vermehrt, öfters unweit von menschlichen Wohnhäusern, jedoch auch in davon entfernten Gegenden.

Im Blute des Tatu *Tatusia novencincta* habe ich Trypanosome mit der des humanen Parasiten identischen Morphologie entdeckt, und nach langjährigen Studien in Bezug auf die Biologie des Parasiten und auf die von ihm im Tatu verursachten Schädigungen ist vollkommen bewiesen worden, dass dieselbe Spezies die Infektionserregerin auch beim Menschen ist. Von grossem Wert war auch der Umstand, dass ich in den vom Tatu bewohnten Erdhöhlen eine andere Triatomen-Spezies gefunden habe, *Triatoma geniculata*, und ich habe bei diesem Triatom im Verdauungskanal das Vorhandensein desselben Trypanosoms in verschiedenen Entwicklungs-Stadien festgestellt. Die Inokulationen der im Darm des *Triatoma geniculata* angetroffenen Parasiten haben die gleichen Infektionen erzeugt wie diejenigen die vom Trypanosom beim Tatu und beim Menschen verursacht werden. Auf diese Weise

erkannten wir das Vorhandensein eines Behälters des *Trypanosoma Cruzi* in der Aussenwelt, ein Umstand von grösster Bedeutung für die Epidemiologie dieser Krankheit. Ich muss ferner berichten, dass man in fast unbevölkerten Gegenden Brasiliens, und auch an Orten, die sehr weit von menschlichen Häusern entfernt sind, angesteckte Tatu's angetroffen hat. In Anbetracht der uralten Existenz dieses Wirbeltieres und auch der sehr häufigen Infektion desselben selbst in menschenfreien Gegenden, glaube ich den Tatu als Urwirt des *Trypanosoma Cruzi* betrachten zu dürfen, und dass die menschliche Infektion eine spätere Anpassung des Parasiten darstellt. Es ist auch höchst interessant zu verzeichnen dass der übertragende Parasit zwischen den Tatu's, das *Triatoma geniculata*, öfters in wenigen Exemplaren in menschlichen Wohngebäuden angetroffen wird, wo es sich aber später reichlich vermehrt. Auf diese Weise lässt sich die Ansteckungsübertragung vom Tatu auf den Menschen erklären.

Ich möchte noch die aussergewöhnliche Bedeutung eines Trypanosomenbehälters in der Aussenwelt hervorheben. Wir sehen also hier, dass ein beim Menschen krankheitserregender Flagellat seinen beständigen, selbst wenn auch nicht primitiven Wirt in einem Wald-Wirbeltiere hat, ein Umstand seltener biologischen Merkwürdigkeit. Wir sind geneigt die Hypothese zu äussern, dass auch das *Trypanosoma gambiense*, der Erreger der Schlafkrankheit, seinen Behälter in der Aussenwelt hat, der die Infektionsquelle der Glossinen darstellen könnte. Nur auf diese Weise würden sich einige, immer noch dunkle Punkte der afrikanischen Trypanosomen-Epidemiologie erklären lassen.