

Zeitschrift: Acta Tropica
Band: 7 (1950)
Heft: 3

Artikel: Tuberkulose in den Tropen und Subtropen
Autor: Frei, W.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-310295>

Nutzungsbedingungen

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

Conditions d'utilisation

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

Terms of use

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

Download PDF: 06.10.2024

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

Tuberkulose in den Tropen und Subtropen¹.

Von W. FREI.

(Eingegangen am 8. Mai 1950.)

Man bezeichnet die Tuberkulose des Menschen und der Tiere gerne als eine besonders an die Länder der kühlen Klimata gebundene Domestikationskrankheit oder auch als eine wegen der Abkehr von der sog. natürlichen Lebensweise um sich greifende Degenerationsfolge.

Gegenüber der Auffassung, daß der «ideale Naturzustand» die Lebewesen vor Krankheit bewahre, müssen wir feststellen, daß mikroparasitäre Infektions- und makroparasitäre Invasionskrankheiten auch bei wilden Tieren und primitiven Völkern weit verbreitet sind. Allerdings hat sich oft zwischen Parasit und Wirt ein Toleranzzustand ausgebildet, die symptomlose Koexistenz der beiden; die Parasiten leben (u. U. nach vorausgegangener Krankheit, der manche Patienten erlagen) in den Wirten weiter.

Richtig ist, daß in Europa die Tb. insofern eine Domestikationskrankheit ist, als sie sich besonders in engen lichtlosen oder lichtarmen, schlecht gelüfteten menschlichen und tierischen Wohnräumen festsetzt und nach und nach, u. U. auch rasch die meisten Insassen ergreift. Es ist also hier weniger das feucht-kalte Klima, das im allgemeinen zu Respirationskrankheiten disponiert, als vielmehr eine besonders ungünstige Art und Weise der Behausung zusammen mit dichtem Zusammenleben (Disposition plus Exposition).

Beim Rind hat man insbesondere noch der hohen Milchleistung eine disponierende Rolle zugeschrieben. Das ist praktisch insofern richtig, als sehr gute Milchkühe oft nicht das ihrer Produktion qualitativ und quantitativ angepaßte Futter bekommen. Hingegen ist die größere Tuberkuloseanfälligkeit von Kühen mit 4000 Liter Jahresproduktion bei adäquatem Produktionsfutter gegenüber denjenigen mit 2000 Litern, ebenfalls bei adäquatem Produktionsfutter, nicht bewiesen. Aber auch 2000 Liter sind schon «unnatürlich», da das primitive Rind nur 600—1000 Liter pro Laktationsperiode spendet. Und auch dieses kann unter gewissen Umständen tuberkulös werden (s. u.). Zudem greift die Tuberkulose auch auf Tiere ohne besondere Leistungen über.

¹ Die geographische Medizin (Geomedizin) befaßt sich mit dem Vorkommen und den Bedingungen der Entstehung von Krankheiten in den verschiedenen Gebieten der Erde. Häufigkeit und Verteilung der Infektionskrankheiten schwanken örtlich und zeitlich, teils aus klimatischen und biologischen Gründen, teils durch das Dazwischentreten des Menschen, der einerseits Krankheiten zurückdrängt oder ausrottet, andererseits durch den Verkehr ihre Ausbreitung fördert. Vgl. W. Frei, Einige Besonderheiten tropischer Tierkrankheiten.

Sofern in einem Gebiet offen tuberkulöse Patienten vorkommen, bieten grundsätzlich weder Klima noch Artzugehörigkeit (innerhalb der Säugetierreihe) absoluten Schutz vor Infektion, und es ist nur noch eine Frage der äußeren Umstände, der Gelegenheit zu massiver oder spärlicher Bazillenaufnahme (Exposition), sowie der Wirkung exogener oder endogener disponierender Faktoren, ob und in welcher Intensität die Krankheit sich entwickelt.

Die Bedingungen der Entstehung und Ausbreitung der tropischen Tiertuberkulose.

Nachdem durch tuberkulöse Individuen der Erreger einmal in ein vorher nicht verseuchtes Gebiet importiert wurde, sind die *Bedingungen für die Ausbreitung* grundsätzlich — wenn auch graduell verschieden — dieselben wie in seit langem von der Krankheit durchsetzten Ländern, nämlich:

Innere, endogene Faktoren: Tierart-, Rasse-, Sippen- und Individualdisposition;

Außere, exogene Faktoren: Klima, Lebensweise (Haltung), Fütterung, Nutzung, allfällige Ursachen von Disposition (schlechte Haltung, qualitativ und quantitativ ungenügende Ernährung, Erkältung, Ueberanstrengung), Infektionsmöglichkeiten (Gefährdung = Exposition).

Die Erfahrung hat gezeigt, daß eine größere Zahl tropischer und subtropischer Tierarten tuberkuloseanfällig ist: Bison, Büffel, Wasserbüffel, Yak, Zebu, Gnu, Kamel, Lama, Giraffe, Antilopen, Kudu und andere Cerviden, Tapir, Löwe, Tiger, Jaguar, Panther, Leopard, Wildkatze, gewisse Bärenarten, Elefant, niedere und höhere Affen, natürlich auch die den europäischen nahestehenden, in diesen Gegenden autochthonen oder aus Europa importierten Haustiere (Rind, Schaf, Ziege, Pferd, Schwein, Hund, Katze, Geflügel).

Im allgemeinen (Ausnahmen s. u.) scheinen die in den Tropen und Subtropen einheimischen *Rinderrassen* für Tb. empfindlicher zu sein als ihre europäischen Verwandten. Ihr Verhalten gleicht demjenigen aus Europa importierter Tiere gegenüber Tropenkrankheiten. Die eingeborenen Tiere besitzen diesen gegenüber eine höhere Widerstandsfähigkeit, weil im Laufe der Zeit die hochempfindlichen Individuen durch die Krankheit ausgerottet wurden (natürliche Selektion). Dieser Prozeß konnte hinsichtlich Tb. in den meisten Gegenden der Tropen und Subtropen zufolge Mangels an Infektionsgelegenheit nicht stattfinden. Daher ist für die eingeborenen Tiere heute die importierte Tb. eine völlig neue Krankheit. Maßgebend für die Reaktion auf Tuberkelbazillen ist also (wie beim

Menschen) primär viel weniger die Rasse an sich als das nur kurz bzw. zahlreiche Generationen dauernde Zusammenleben mit den Erregern. Eine Ausnahme macht das Zebu, welches eine geringere Anfälligkeit besitzt. Wenn man importierte tuberkulöse Rinder in Afrika mit eingeborenen zusammenbringt, so breitet sich die Tb. aus, die Zebus hingegen bleiben beinahe frei. Selbst wenn man, wie in Madagaskar, die Zebus der stärksten Infektionsbelastung aussetzt, erkranken sie nur leichtgradig. Man kann annehmen, daß das aus Indien stammende Zebu entweder artmäßig und von Anfang an relativ resistent gegen Tb. war, oder (HORNBY, 1930), daß in seiner Heimat (Indien) seit vielen Generationen durch ständige Infektion mit dem Tuberkelbazillus die natürliche Selektion nur die (genotypisch) Widerstandsfähigsten überleben ließ. In Indien sind einige Rinderrassen trotz ihrer körperlichen Inferiorität² widerstandsfähiger als die importierten englischen Tiere. Wenn man sie aber in Ställen hält, sterben sie bald an akuter Krankheit (CURASSON).

Die Bedeutung von *Klima* und *Lebensweise* kann durch folgende Angaben dargestellt werden. Die Tb.-Häufigkeit betrug im tropischen französischen Sudan in den letzten Jahren etwa 1%, in Brasilien 0,5 bis 1,75% (in den Schlachthäusern), in Australien in tuberkulinisierten Herden 1% (1930), in den USA 2% (1933) bzw. 0.18% (1947, Tuberkulintest), in Europa 0 bis 50%. Diese Zahlen sind z. T. durch Bekämpfungsmaßnahmen beeinflusst. Sobald in den Tropen die Tiere gehalten werden wie in Europa, z. B. in Ställen, Einfriedigungen usw. sind die Erkrankungszahlen höher, da die von den offen tuberkulösen Tieren durch Spritztröpfchen, Kot oder Urogenitalexsudat abgegebenen Bakterien in kurzer Frist und auf geringe Distanz und daher in großer Konzentration und Häufigkeit in benachbarte Tiere gelangen. In Brasilien z. B. ist die Frequenz 12% bei Milchkühen, bei Fleischtieren, welche im Freien leben, jedoch bedeutend weniger. In Südafrika ist sie sehr selten unter den freien oder halbfreien Tieren, bei Stalltieren aber bis 40%. Die Rasse, importiert oder autochthon, scheint hier eine untergeordnete Rolle zu spielen. Auch in Aegypten ist die Krankheit bei den Landestieren, sobald sie in Ställen leben, häufig. In Südafrika (PAINE und MARTINAGLIA) und neuerdings auch in Kanada (HADWEN) hat sich die Tb. hingegen auch unter wilden, unter natürlichen Bedingungen lebenden Ruminantiern ausgebreitet. Soweit aus den etwas spärlichen Angaben der Literatur ersichtlich, unterscheidet sich die Tropentuberkulose hinsichtlich Pathogenese

² Dieses Beispiel zeigt wiederum, daß guter Körperbau und Muskelkraft mit Infektionsresistenz nichts zu tun haben.

und anatomischen Läsionen nicht von der europäischen Krankheit. Am häufigsten ist die thorakale Lokalisation, welche neben der Affektion der Milchdrüse, des Geschlechts- und des Verdauungsapparates für die Uebertragung der Erreger auf andere Tiere und auf Menschen die größte Bedeutung besitzt.

Wann gelangte die Tiertuberkulose in die Tropen?

Wie andere Krankheiten, so haben die Europäer den Tieren und Menschen der Tropen mit der Kolonisation auch die Tb. gebracht, die sich von den ersten Niederlassungen der Einwanderer, also meist von den Küsten aus, den Verkehrswegen entlang ausbreitete. So wurden außer der Neuen Welt auch Australien und der größte Teil Afrikas erst in neuerer Zeit infiziert. Hingegen ist die Tb. des Menschen wohl schon weit früher in Nordafrika (Aegypten s. u.), vielleicht auch in Ostafrika und Indien heimisch gewesen, und man darf annehmen, daß sie damals auch schon beim Rind und Kamel vorkam. In der klassischen Zeit (vielleicht schon früher, WEBB) existierte sie in den europäischen Mittelmeerländern. (In die Schweiz kam sie vielleicht aus der Poebene.) Nach IYER (zit. n. FRANCIS) soll nach der alten Hinduliteratur die Tb. schon 2000 Jahre v. Chr. bei Elefanten häufig gewesen sein. Auf das frühe Vorkommen in Indien deutet die hohe Resistenz des Zebu und gewisser Rinderstämme. Das Ursprungsland der Krankheit könnte demnach Vorderindien oder Aegypten sein. (*Bos brachyceros* wurde zuerst in Asien domestiziert.)

Die Tier-Tuberkulose in den einzelnen tropischen und subtropischen Ländern.

Afrika. Vor der europäischen Besetzung fand man unter den Tieren in *Algerien* und *Tunesien* sozusagen keine Tb. Auch heute noch ist sie sehr selten (z. B. im Schlachthaus Tunis, 1892, 0,1‰) bei freilebenden Tieren, häufiger bei Stall- und Milchtieren, ohne Rücksicht darauf, ob es Importtiere, Kreuzungen oder autochthone Rassen sind (*Faure*, 1931).

In *Aegypten*, wo die Tb. seit 1885 wissenschaftlich beobachtet wird, ist die Zunahme beim Rind bedeutend stärker als beim Büffel und beim Kamel, bei allen drei Arten aber um so stärker, je dichter und öfter die Tiere entweder im Freien oder im Stall zusammenleben. Die Frequenz der Krankheit ist bei Büffelkälbern und jungen Büffeln geringer als bei ausgewachsenen und älteren Tieren, d. h. sie wächst — wie bei uns — durch die mit dem Alter ansteigenden Infektionsmöglichkeiten. Im Schlachthaus von Alexandrien konnten bis zu 69% der geschlachteten alten Rinder tuberkulös befunden werden. In den Schlachthäusern von Kairo waren die Zahlen der erwachsenen Rinder (1934) 12%, der Büffel 9%, der Kamele 2,2% (1,6—3,2%), der Schweine 14%. Unter den mit den Rindern — bisweilen in Ställen — zusammenlebenden Kamelen der Fellachen findet man Tb., während die Kamele der nomadisierenden Beduinen frei sind.

In *Kenya* wurde die Tb. beim Rind selten, etwas häufiger beim Schwein und nur vereinzelt beim Geflügel beobachtet.

Auch im *Tanganyika-Territorium* ist die größere Häufigkeit der Rinder-Tuberkulose bei den behausten gegenüber den sich dauernd frei auf der Weide bewegenden Tieren auffällig (*Cornell, Hornby, 1934*). Im Jahre 1934 zeigten von 131 an Rinderpest gestorbenen Ankole-Rindern 67 Zeichen von Tb., von 2874 andern 12,5%. Seither ist sie, hauptsächlich wegen Stallhaltung, in Zunahme begriffen (*Curasson*). Unter den Zebus ist sie wie in andern Ländern selten (3,58% in Schlachthäusern) und leicht. Europäische oder indische, nach dem Tanganyika-Territorium verbrachte tuberkulöse Rinder infizierten andere Tiere der Umgebung, nicht aber die Zebus. Auch bei Schafen und Ziegen kommt die Krankheit vor. Die Tb. des Menschen nimmt in diesem Gebiet seit einigen Jahren zu (s. u.).

In *Uganda* ist die Tuberkulose weniger selten als in Tanganyika und anscheinend auch im Zunehmen begriffen. Im Schlachthaus zu Kampala hat man sie, 1930, unter 276 Ankole-Rindern 48mal beobachtet (17,4%), hingegen nur 3mal bei 2600 Zebus. 1934 waren die Zahlen bei den Zebus 3,5%, bei den Langhorn-(Ankole-)Rindern 12,5%, bei den halbnomadisierenden Karamoja-Buckelrindern 6,08%. Die Veränderungen beschränkten sich — wohl zufolge des Lebens im Freien — auf die Bronchial- und Mediastinallymphknoten. In einem Teil von Uganda hat man bei der Tuberkulinisierung von Rinderherden 21—45% Tuberkulose festgestellt (*Carmichael, 1931—1939*) (Tb. bei den Negern dieser Gegend s. u.).

Die Tuberkulose in *Südafrika*, anscheinend aus Europa importiert, wurde erstmals von *Hutcheon, 1880*, festgestellt. Bei den freilebenden Rindern war sie (1929—1932) durchschnittlich ziemlich selten, in den Städten und beim Milchvieh aber ungefähr so häufig wie in Europa, z. B. 39% in der Umgebung von Durban (*Henning*). Im Schlachthaus von Pretoria wurden 1928/29 nur 0,176% tuberkulöse Tiere gefunden, in Johannesburg 1917—1929 bei Kühen 0,152% (*G. de Kock*). 1932 fand *G. de Kock* unter 2136 Rindern in 18 Herden 0—34%, im Durchschnitt 4,5% Reagenten. 1938 berichtete er, daß, wo die Krankheit frisch eingeschleppt wurde, sie auch im Farmbetrieb ernstliche Ausmaße annehme, und daß die Faktoren, welche man für die frühere Seltenheit der Tuberkulose gerne anführte, Sonnenlicht, Trockenheit und Hitze, keine schützende Rolle spielen. Unter den Eingeborenen Südafrikas (Bantu, Buschmänner, Hottentotten und Kreuzungen) ist die Tuberkulose im Anstieg und zu einem sehr ernsthaften Problem geworden (s. u.).

In *Madagaskar* ist die Tb., wie die Hauswiederkäuer und mit ihnen importiert, seit etwa 1900 bekannt und in starkem Ansteigen begriffen; bis 70% der geschlachteten im südlichen Teil der Insel können ergriffen sein (*Lemétayer, 1924; Geoffroy, 1930; Krick, 1930*). Auch hier zeigt das Zebu eine hohe Resistenz. Die Krankheit ist auch beim Schwein, Hund und Geflügel häufig, seltener beim Pferd beobachtet worden.

Ueber die Rinder-Tb. in den westlichen Gebieten des schwarzen Kontinentes seien folgende kurze Angaben gemacht: *Angola*, Schlachthäuser, 1937, durchschnittlich 1,03%, bei Kreuzungen von eingeborenen Rindern mit Rindern aus Kamerun aber bis 15%; *Kamerun*: durch europäische Rinder importiert an gewissen Stellen häufig; *Nigeria*: im allgemeinen sehr selten, in gewissen Gegenden 1934 bis 15% (*Hall*); *Goldküste*: sehr selten (Menschentuberkulose häufig); *Französisch-Westafrika*: im Schlachthaus ziemlich selten beim Zebu; die Fälle beim Schwein werden auf den Menschen zurückgeführt, weil alle Schweine hier mit Abfällen aus den Restaurants gefüttert werden (*Curasson, 1919—1925*). Im *französischen Sudan* ist die Tb. bei Rind und Zebu, früher nur vereinzelt be-

obachtet, seit 1926 im Zunehmen begriffen, wurde 1931 erst bei 1,76% der geschlachteten Rinder gefunden. Auch hier mußte man die Erfahrung machen, daß das dichte Zusammenleben der Tiere mit gemeinsamer Benützung von Trögen und Trinkgelegenheiten und die Verwendung zur Arbeit, an welche sie nicht gewöhnt sind, die Ausbreitung begünstigt, besonders bei ungenügender Ernährung (*Curasson*). Nach *Curasson* ist die Tuberkulose des Zebus im Sudan autochthon, weil sie schon vor der Ankunft von Europäerrindern bestanden habe. Er vermutet, daß die Krankheit mit den Zebus aus dem Osten, aus Ägypten oder Indien gekommen sei. Daneben findet man unter den eingeborenen Rindern und den Kreuzungen eine aus Europa importierte Tb. Man fragt sich, inwieweit das Zebu als Infektionsquelle für das Rind in Betracht kommt, und ob der «Zebubazillentypus» für europäische Rinder dieselbe Virulenz hat wie der europäische Typus *bovinus*.

Die aus dem Zebu isolierten Bazillen waren bisweilen rein bovin, bisweilen intermediär zwischen dem humanen und dem bovinen Typus.

Asien. In *Palästina* ist die Tuberkulose selten und gutartig (schon lange vorhanden?) beim eingeborenen, häufiger beim Importvieh, besonders bei Milchkühen. Auch in *Syrien* wurde sie beobachtet (*Curasson*).

In *Vorder-Indien* wurde, 1910, anscheinend erstmals Tuberkulose bei Rind, Zebu und Büffel, aber in sehr geringem Ausmaß festgestellt, 1917 im Punjab bei 3,5% (besonders Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose, *Taylor*). Die Häufigkeit ist offenbar nach Gegenden sehr ungleich. Im Schlachthaus von Bombay war 1926 die Tb. der Schweine häufiger als die der Rinder (*Soparkar*). Nach *Datta* (1934) ist die Rinder-Tb. in Indien in den letzten 15 Jahren in einzelnen Beständen von 3% auf 15% angestiegen. Einheimische Tiere sind im allgemeinen resistenter als importierte und als Kreuzungen. Dabei haben sich örtliche Bazillenstämme geradeso virulent erwiesen wie europäische Stämme. Das ist verständlich, wenn die Krankheit in Indien wirklich — wie angenommen wird — seit langer Zeit heimisch ist. Büffel sind sehr empfänglich, was von Bedeutung ist, weil diese Tiere einen großen Teil der von Menschen konsumierten Milch liefern. Unter 943 Ziegen wurden 6 tuberkulöse mit *Bovinus* gefunden (1932). Auf Ceylon war unter 40 000 geschlachteten Rindern nur ein einziges tuberkulös.

Auch in *Indochina* ist die Tb. des Rindes selten, immerhin nach Gegenden sehr verschieden (unter 1% in den Schlachthäusern, während sie unter den Menschen stellenweise häufig angetroffen wird) (*Jacotot*, 1926, u. a.). An andern Orten hat man jedoch 1934 bei 230 tuberkulinisierten Rindern 21% Reagenten gefunden, anderwärts unter 2120 Tieren 6%. In Haiphong wurde Schweinetuberkulose außerordentlich selten, Geflügeltuberkulose aber ziemlich häufig beobachtet (*Bergeon*, 1927). Die — seltenen — Katzentuberkulosen waren humanen Ursprungs.

In *Niederländisch-Indien* wurde die Krankheit in den letzten Jahren eingeschleppt. Man findet sie beim Milchvieh, beim Büffel, beim Schwein und beim Geflügel (*Van Eck*, 1928). Ähnlich ist die Situation auf den *Philippinen*, wo sie beim Schwein häufiger ist als beim Rind und mehrheitlich humanen Ursprungs (*Topacia*, 1935).

In *Australien* war die Tb. früher ziemlich selten, 1894—1896 ermittelte die Fleischschau 0,17%, in Queensland 1897—1898 0,86%, in Neuseeland 1900 4,4%, 1907 10%, 1925—1936 5,0—6,5%, 1936 6,52% bei Rindern und 10% bei Schweinen. Durch Tuberkulinisierung traten zutage in Australien 1901 4,6 bis 9,1%, 1937/38 8% (der Kühe), 1941 10,9%, in Neuseeland 1937 7,9% (der Kühe). Auch wenn man die Verbesserung der Diagnostik berücksichtigt, kann eine

gewisse Zunahme — wohl bedingt durch die Milchwirtschaft und die damit verbundene Behausung — festgestellt werden.

Südamerika. In *Argentinien* wurden bei der Schlachtung 2—4% der Mastriinder in den Schlachthäusern tuberkulös befunden. Milchtiere sollen bis zu 60% befallen sein (*Andres*). In *Brasilien* waren, 1933 (wohl nur in einer bestimmten Gegend), 10—20% der Milchkühe tuberkulinpositiv.

Aus *andern Ländern* wird Tb. gemeldet von den Fidji-Inseln, wo Kreuzungen zwischen Zebus und Europäerrindern nicht resistenter sind als freie Europäer. In Hawaii war die Frequenz bei der Tuberkulinisierung 7—23%, später weniger, z. B. im Schlachthaus von Honolulu 4% beim Rind und 2% beim Schwein. Weiterhin wird Tb. gemeldet von den Inseln Jamaica, Guadelupe, Mauritius und Réunion.

Die Beziehungen der Menschen- und Tiertuberkulose.

Auch in den Tropen und Subtropen ist der tuberkulöse Mensch die Hauptinfektionsquelle für seine Artgenossen, und die Gefahr der Uebertragung wächst mit der Dichte des Zusammenlebens. Gleichermassen steigen die Infektionsmöglichkeiten für den Menschen mit dem engen Kontakt mit tuberkulösen Haustieren, z. B. beim gemeinsamen Aufenthalt in demselben Wohnraum und — wie bei uns — mit dem Genuß ungekochter Milch. Der Typus *bovinus* kann auf den Menschen übergehen vom Rind, Zebu, Büffel, Kamel, Schwein und wohl auch vom Elefanten. Da der Typus *humanus* beim Schwein und beim Elefanten in gewissen Gegenden recht häufig angetroffen wurde, kann er von diesen Tierarten wieder auf den Menschen zurückkommen. Das Fleisch bietet keine große Gefahr, weil die Muskel-Tb. selten ist und weil es anscheinend von den meisten Eingeborenen gebraten oder gekocht wird. In Annam kommt die Milch als Ueberträger nicht in Frage, weil die Annamiten weder Milch trinken noch Käse herstellen. Bei den Völkern hingegen, für welche die Milch ein wichtiges Nahrungsmittel darstellt, ist die Gefahr der Uebertragung, besonders des Typus *bovinus*, u. U. sehr groß. Als Milchtiere dienen außer dem Rind Zebu und Ziege und in gewissen Gegenden Yak, Büffel, Kamel, Lama, Schaf und Pferd. Bei den Hirten der Zebus im französischen Sudan, welche weitgehend von Milch leben, ist die Tb. nicht selten (*CURASSON*). Zudem haben gewisse Stämme die Gewohnheit, einem mutterlosen Zebukalb in den Mund aufgenommene Milch durch eine Röhre in dessen Mundhöhle zu blasen. Während i. a. die Tb. bei umherziehenden Völkern und Rindern seltener ist als bei sesshaften Stämmen und mehr oder weniger eingestellten Rindern, findet man in Westafrika bei nomadisierenden Völkern (*Haussas*) eine höhere Tb.-Frequenz als bei sesshaften (*ZIEMANN*, 1912). Bei den nomadisierenden Mauren in Bamako wa-

ren die positiven Reaktionen viel zahlreicher als bei den seßhaften Bambaras (MATHIS und CURIEUX, 1930).

Im Tanganyika-Territorium nimmt die Tb. seit einigen Jahren unter den Menschen zu. Es wurden auch Fälle boviner Infektion gefunden. In einem Teil von Uganda wurden durch Tuberkulination 75% der Neger (und 21—45% der Rinder) tuberkulös befunden. Jedoch konnte CARMICHAEL bei 250 Fällen von Lungen-Tb. der Schwarzen nur 4mal den Typus bovinus finden (1932 bis 1937), während alle bakteriologisch untersuchten Rinder den Typus bovinus aufwiesen. Der erste, 1934, in Uganda untersuchte Fall von Schaftuberkulose zeigte den Typus humanus. Einige später beobachtete Fälle bei Schaf und Ziege waren durch den bovinen Typus verursacht. In Südafrika nimmt die Krankheit sowohl bei Menschen wie bei Rindern zu. In Haiphong (Indochina) wurden einige Fälle von Katzen-Tb., und zwar alle mit humanen Bazillen, gefunden. In Indochina war die Rinder-Tb. bis 1911 sehr selten, während in derselben Zeit die Menschen-Tb. häufig auftrat (BERNARD, KOUN und MESLIN, 1911). In Indien kann die durch den Bovinus bedingte Tb. der Büffel für den Menschen bedeutungsvoll werden, weil die meiste dort getrunkene Milch von diesem Tier her stammt (NAIK, 1932). Auch Ziegenmilch wird dort getrunken. Unter 943 Ziegen waren aber nur 6 bovin tuberkulöse (K. IYER, 1937). Menschen-Tb. ist viel häufiger als Rinder-Tb., besonders in den Städten, wo z. B. in Calcutta die Tuberkulosesterblichkeit unter den Menschen stark zugenommen hat. Auf den Philippinen wurde in den Schlachthäusern viel Schweine-Tb. gefunden, und die meisten Fälle wiesen Typus humanus auf.

Im Schlachthaus Dakar wurden, 1937, von 1859 tuberkulösen Schweinen 7 mit Typus humanus ermittelt. Als Ursache wird die Fütterung der Schweine mit Restaurantabfällen angegeben (CURASSON).

Die Tuberkulose des Menschen in den Tropen.

Im großen und ganzen geht das Vorkommen der Tuberkulose beim Menschen demjenigen bei Tieren parallel, viel weniger wegen gegenseitiger Ansteckung als zufolge der gleichen Ausbreitungsbedingungen: Haustiere und ihre Krankheiten folgen dem Menschen. Demnach werden wir auch in den Tropen autochthone oder importierte Tb. des Menschen und der Tiere in denselben Gegenden erwarten.

In der Hindu-Literatur finden sich schon etwa 2000 v. Chr. Angaben über «langsame Auszehrung» und tuberkuloseähnliche Erkrankungen der Lunge (IYER, 1934). Da der Typus humanus leicht

auf Elefanten übergeht und bei ihnen schwere Veränderungen verursacht, könnte die Menschen-Tb. auch in Indien sehr alt sein. In den Wirbelknochen ägyptischer Mumien wurden Zeichen von Tb. festgestellt (SMITH, RUFFER). HIPPOKRATES (ca. 460—375 v. Chr.) kannte die Tb., und sie war in klassischer Zeit an den Ufern des Mittelmeers bekannt. Von Aegypten aus könnte sie sich über die asiatischen Länder nach Abessinien und der afrikanischen Nord- und Ostküste entlang ausgebreitet haben. Die dortigen Völker (Berber, Mauren, Araber) besitzen in der Tat — als Zeichen längeren Kontaktes mit dem Bazillus und natürlicher Auslese — eine höhere Resistenz als diejenigen Inner- und Südafrikas (Negerstämme) und Südostasiens (z. B. in Indochina, Indonesien), Australiens, der Inseln des indischen und pazifischen Ozeans sowie Amerikas, wohin die Seuche in neuester Zeit durch die Europäer gebracht wurde. Im heutigen Aegypten ist der Verlauf der Tb. ähnlich wie in Europa, nur 0,16% der Bevölkerung sterben an der Krankheit. Dabei waren in Kairo 52% der bis zu 15jährigen und 87,9% der über 15 Jahre alten Einwohner Mantoux-positiv, auf den Dörfern 15% bzw. 70% (ABAZA und SAMI, 1947).

Es hat sich gezeigt, daß bei der Möglichkeit häufiger Keimaufnahme von tuberkulösen Europäern oder Eingeborenen die Krankheit auf dem jungfräulichen Boden der primitiven Völker Afrikas oder anderer Gegenden leicht entsteht, meist schwer und rasch verläuft und, auch unter ursprünglichen «natürlichen» Lebensbedingungen, je nach Dichte des Zusammenlebens und hygienischen Umständen eine geringere oder größere Zahl der Familienmitglieder und Stammesgenossen eines Patienten ergreift. Das ist z. B. der Fall, wenn der Schwarze, der sich im Kontakt mit tuberkulösen Europäern im ungewohnten städtischen Milieu bei harter Arbeit (z. B. in den Minen Südafrikas), auch bei guter Ernährung und Behausung infizierte, in sein Dorf zurückgekehrt, hier als Infektionsquelle eine verhängnisvolle Wirksamkeit entfaltet, welche zum Aussterben seiner ganzen Familie in 1—2 Jahren führen kann³ (GRASSET, CUMMINS, MILLER). Denn die Ausbreitungsbedingungen der Seuche sind hier zufolge des Fehlens jeglicher Hygiene und Desinfektion günstig. Die Gefährlichkeit der Tb. bei den Negern (und andern jungfräulichen Völkern) beruht also einmal auf ihrer

³ Die psychische Situation dürfte bei der Unkompliziertheit der Natur des Neger und seiner hohen Tb.-Empfänglichkeit — so wenig wie beim Tier — eine Rolle spielen, im Gegensatz zum Tb.-resistenten Europäer, wo bei schleicher latenter Infektion das relative, immerhin labile Gleichgewicht zwischen Wirt und Parasit durch chronische oder akute psychische Insulte zugunsten des letzteren verschoben, d. h. die Krankheit zum heftigen Ausbruch gebracht werden kann.

durchschnittlich geringen Resistenz und zum andern auf den oft günstigen Uebertragungsmöglichkeiten. Sie breitet sich denn auch seit längerer Zeit in Afrika und andern tropischen Gebieten mehr und mehr aus. (Ostafrika, SELWYN-CLARKE, 1923; Südafrika, MACAULAY, 1908, CUMMINS, TUBERKULOSEKOMMISSION, 1914, HERTSLET, 1922; Westafrika 1910—1929, 27—63% tuberkulin-positiv, LAUCK; weitere Zahlen s. u.)

Der Primärherd entwickelt sich zufolge aerogener Infektion meist in der Lunge. Darauf folgt entweder eine rasche Frühgeneralisation mit besonderer Beteiligung der Lymphknoten, oder aber es entsteht eine ausgedehnte Pneumonie und Bronchopneumonie mit Kavernen. Der Prozeß ist hauptsächlich exsudativ und ulzerös mit Fehlen fibröser Reaktionen (WATKINS-PITCHFORD, IRVINE und SMITH, 1921, CUMMINS, GRASSET). Das ist die Form der Tb., wie man sie auch bei Negern in Europa (BORREL, WILCOCKS, MOUCHET, RIX und EHRHARDT u. a.), bei vielen europäischen Kindern, bei den Indianern in Nordamerika, bei den Kalmücken in Südrußland (METSCHNIKOFF, 1911), bei Mongolenstämmen in Zentralasien (STEVKO, 1932), bei den Eskimos und bei den Ureinwohnern Australiens (CLELAND, 1912), also bei Völkern, für welche die Tb. neu ist, antrifft. Von tuberkulösen Minenarbeitern in Südafrika sterben etwa 50% innerhalb eines Jahres (s. u.). Der Verlauf der Krankheit ist meistens sehr rasch, bald generalisierend mit ausgedehnten Verkäsungen und hochgradiger Vergrößerung der Tracheal- und Bronchiallymphknoten (KOMITEE ZUR UNTERS. D. TB. UNTER DEN EINGEBORENEN, 1932). Wenn von *Einfluß der Rasse* die Rede ist, so ist die heutige Situation gemeint. Von zwei ursprünglich, d. h. vor Jahrhunderten, in verschiedenen Gegenden beheimateten Menschen- oder Tierrassen gleicher Empfänglichkeit kann bei der einen durch andauernden Kontakt mit einem Infektionserreger eine Auslese stattfinden, indem die hochempfindlichen Individuen zugrunde gehen, und die andern sich fortpflanzen und schließlich der ganzen Rasse den Stempel höherer Resistenz aufdrücken. In den großen Städten Aegyptens existierte die Tb. schon vor Jahrtausenden. Heute ist sie bei den Fellachen anscheinend so verbreitet wie bei den Europäern und klinisch ähnlich (CUMMINS). Unter den Truppen im Sudan findet man die chronische Form bei den ägyptischen, die akute Form bei den sudanesischen Soldaten (CUMMINS). Die Araber, welche schon seit langer Zeit Berührung mit Europäern und Aegyptern hatten, zeigen unter denselben Bedingungen eine größere Resistenz als beispielsweise Senegalneger, aber eine geringere als Europäer (TRABAUD, 1921). Auch Inder in Sansibar und Ostafrika sind widerstandsfähiger als Schwarze (MATTHEWS,

1935). Besonders lehrreich sind die Rasseverschiedenheiten der Morbidität und noch mehr der Mortalität unter den britischen Soldaten des ersten Weltkrieges, welche unter identischen äußern Bedingungen lebten (SELWYN-CLARKE).

Herkunft der Soldaten	Erkrankungen je 10,000	Todesfälle je 10,000
Britische und Dominions	6,056	0,398
Chinese Native Labour Corps	36,355	13,433
Indische Truppen	93,464	17,249
Indian Native Labour Corps	142,040	53,384
South African Native Labour Corps	290,665	221,923
Cape Colony Labour Corps	444,115	103,627

Die Europäer besitzen offensichtlich weitaus die größte Widerstandsfähigkeit, die schwarzen Truppen die geringste, während Chinesen und Inder in der Mitte stehen. Auffällig ist die hohe Mortalität des South African Native Labour Corps, bei welchem 76% der Tuberkulösen sterben, gegenüber nur 24% im Cape Colony Labour Corps. Diese Truppe besteht aus Cape Boys, das sind Hottentotten-Kaffern-Europäer-Mischlinge mit überwiegendem Hottentottenblut, während das South African Native Labour Corps ausschließlich aus Kaffern besteht. Schon 1896 berichtet G. M. THEALL, daß damals die Tuberkulose für die Hottentotten der Kapkolonie eine neue Seuche mit hoher Mortalität war. Heute zeigen ihre Nachkommen zufolge der Kreuzung mit Weißen, vielleicht auch zufolge natürlicher Auslese, einen milderen und chronischen Krankheitsverlauf mit geringerer Mortalität (P. ALLAN, 1924). Nach CARTER (1921) haben die Mulatten in Amerika (Kreuzungen zwischen Weißen und Negern) ebenfalls eine höhere Widerstandsfähigkeit als Vollblutneger und überwinden die Krankheit in größerer Zahl.

Einfluß des Alters. Wie in Europa, so ist auch in den Tropen die Tb. bei Kindern und Jugendlichen seltener als bei Erwachsenen.

Beispielsweise waren in Marengo (Nordafrika) von den 6—17jährigen 51,6% und von 16 Jahren aufwärts 84,8% tuberkulinpositiv (1933). In Tugurt waren die Positiven: 1—5 Jahre 17,5%, Schulkinder 44,7%, Schulentlassene und Erwachsene 78,9% (1936), in der Sahara Constantinois: 1—5 Jahre 21,5%, 6 bis 15 Jahre 56,36%, über 15 Jahre 75,57% (1921); in der Dinkabevölkerung des anglo-ägyptischen Sudans: Kinder unter 5 Jahren 7,5%, 5—10 Jahre 19,6%, 10—25 Jahre 36,1%, über 25 Jahre 50,7% (S. M. Burrows, 1935); Madagaskar: Kinder 0,6%, Erwachsene 7—9,3%; Südafrika und Portugiesisch-Ostafrika: 0—2 Jahre 10%, 3—5 Jahre 22%, 6—16 Jahre 37%, 17—20 Jahre 45%, 21—40 Jahre 46%, über 41 Jahre 50% (E. Grasset und A. Perret-Gentil); Goldküste (nördlicher Teil): bis zu 5 Jahren 57%, 20—39 Jahre 77,8% (Todd, Altuberkulin 1 : 10 000); in indischen Städten: 6—10 Jahre männlich 29,5%, weiblich 30,3%, 11—15 Jahre männlich 29,7%, weiblich 35,0%, 16—20 Jahre männlich 29,9%, weiblich 58,0% (Ukil, 1933); Rangoon: bis 10 Jahre 26%, bis 15 Jahre 43%, bis 20 Jahre 49%, über 20 Jahre 61% (Cummins). Diese letzten Zahlen

sind ähnlich wie in London, hingegen ist die Mortalität an Tb. in Rangoon etwa 4mal größer, und zwar unter den Burmanen bedeutend höher als bei den in derselben Stadt lebenden Indern.

Die *Bedeutung des Wohnortes* allein ist schwer zu erfassen, weil außer dem Klima auch die anderen Lebensumstände in der Regel verschieden sind. Im allgemeinen sind in Afrika die Küstengebiete wegen der häufigeren Berührung mit Europäern stärker verseucht. Mit der Dislokation des Schwarzen ist fast immer auch eine *Änderung der Lebensweise* (der Arbeit, der Ernährung und Wohnung) verbunden.

In Léopoldville (Belgisch-Kongo) waren unter den schwarzen Hafentararbeitern 3,9%, in den Dörfern des Innern 1% tuberkulös (*Mouchet*), in einer kleinen Stadt der Elfenbeinküste waren die entsprechenden Zahlen 20,9% und 2% (*Toullec* und *Jolly*). In Südafrika wurden unter den Eingeborenen der Küste 76,1% im Innern (Matatiele- und Basutoland) 40,0 bzw. 50,3% Tuberkulose ermittelt (*Allan*, 1932). In Südafrika wurden unter den sich für die Minen im Jahre 1919 anmeldenden 36 243 Schwarzen 2% wegen Tb. zurückgewiesen, 1920 unter 30 554 Angemeldeten 2,64% wegen Lungenaffektionen, worunter schätzungsweise $\frac{3}{4}$ Tuberkulose = 1,8% (*Young*).

Der Bericht des KOMITEES ZUR UNTERSUCHUNG DER TB. unter den Eingeborenen in Südafrika, besonders unter den Minenarbeitern (1932) sagt, daß eine große Anzahl von Arbeitern wahrscheinlich schon beim Eintritt an Tb. litt, die unter den harten Lebensbedingungen in den Goldminen zum Ausbruch kam. Die Tuberkulosefrequenz war 1926/27 6,8 ‰, 1927/28 7,53 ‰, 1928/29 6,62 ‰. Die Zahlen für Tb. des Respirationsapparates waren 5,82 ‰, 5,68 ‰ und 4,93 ‰. Eine Anzahl von Fällen kam nach Zurückschicken in die Heimat zur Abheilung, während die in den Minen Verbliebenen schwer tuberkulös wurden. Von diesen starb ungefähr $\frac{1}{6}$, während des Aufenthaltes im Minengebiet (Witwatersrand), von den in ihre Dörfer zurückgeschickten Patienten starb $\frac{1}{10}$ in den ersten zwei Monaten, etwa die Hälfte innerhalb eines Jahres und etwa 60% innerhalb von 2 Jahren. Demnach starben von den in den Minen an Tb. erkrankten Eingeborenen etwa 50% innerhalb eines Jahres, nachdem sie die Arbeit aufgeben mußten (KOMITEE ZUR UNTERSUCHUNG DER TB. UNTER DEN EINGEBORENEN). Unter günstigen Bedingungen, etwa bei besonderer individueller Widerstandsfähigkeit und vorteilhaften äußeren Umständen, mag die Krankheit leicht und latent bleiben, z. B. nach der Heimkehr und bei guter Ernährung. Dabei können die Herde auch verkalken. Bei schwerer Arbeit, mangelhafter Ernährung und interkurrenter Infektion (Malaria, banale Pneumonie), auch bei Gravidität und Säugung kann aber die ursprüngliche Widerstandsfähigkeit und die erworbene Infektionsimmunität zusammenbrechen, worauf sich die beschriebene schwere Tb. entwickelt (GRASSET).

*Literatur*⁴.

- Abaza, M. S., & Sami, A.* (1947) *Tubercle* 28, 10.
Andres, J. (1949) *Mündl. Mitt.*
Bergeon, P. (1927) Thèse Lyon.
Carmichael, J. (1938, 1939) *J. comp. Path. a. Ther.* 50, 383; 52, 322.
Cummins, S. L. (1939) *Primitive Tuberculosis*. London & New York.
Curasson, G. (1942) *Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée*, 2^e éd., vol. 2, Paris.
Francis, J. (1947) *Bovine Tuberculosis*. London.
Frei, W. (1946) *Acta Tropica*, 3, 1.
— (1949) *Schweiz. Zschr. f. Tub.* 6, 337.
Grasset, E. (1946) *Praxis*, No. 46.
Grasset, E., & Perret-Gentil, A. (1930) *Ann. Inst. Pasteur*, 44, 659.
Hadwen, S. (1942) *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 100, 19.
Hall, N. (1947) *Mündl. Mitt.*
Henning, M. W. (1949) *Animal Diseases in South Africa*, Johannesburg.
Hornby, H. (1934) *East Afr. med. J.* 11, 9.
Kock, G. de. (1938) *Intern. Tierärztl. Kongress Zürich-Interlaken*.
Paine, R., & Martinaglia, G. (1929) *J. comp. Path. a. Ther.* 42, 1.
Rix, E., & Ehrhard, L. (1944) *Virchows Arch.* 312, 230.
Todd, K. W. (1948) *Tubercle* 29, 197.

Résumé.

Dans les pays tropicaux et subtropicaux la tuberculose affecte les animaux domestiques — en particulier le bétail — de même que les animaux sauvages autochtones. Cette maladie ne fut introduite que récemment, avant tout d'Europe. Si son apparition est encore peu fréquente dans la plupart des régions, cela n'est pas dû au climat ou à une haute résistance des animaux et de l'homme, mais plutôt au fait que les possibilités d'infection y font souvent défaut. Seul dans quelques pays (tel que l'Afrique du Nord, peut-être aussi l'Afrique orientale et l'Inde), la Tbc. est endémique depuis des siècles. La transmission de l'infection et la fréquence de la Tbc. augmentent avec la densité de la population et l'intensité de contact entre les animaux et entre les hommes. Lorsqu'un foyer d'infection s'est établi, la vie au grand air ne protège ni les animaux domestiques et sauvages, ni l'homme. Dans la plupart des régions tropicales et subtropicales l'infection tuberculeuse va en augmentant. La transmission du type bovin sur l'homme est possible aussi dans ces pays-là et elle s'effectue, comme chez nous, par la consommation de lait et par le contact avec les animaux domestiques.

Les indigènes des pays tropicaux, chez lesquels la tuberculose fut introduite avant tout par les Européens, sont plus soumis à l'infection que ces derniers. Un contact constant avec le bacille pendant plusieurs générations peut faire diminuer l'intensité de la maladie, probablement grâce à la survie des individus plus résistants. La tuberculose, une fois introduite parmi les populations indigènes, peut s'étendre indépendamment, sans contact nouveau avec les Européens.

⁴ Die weiteren im Text genannten Autoren sind zitiert bezüglich Tiertuberculose in den Werken von *Curasson*, *Francis* und *Henning*, bezüglich Menschentuberculose bei *Cummins* und *Curasson*.

Summary.

Tuberculosis is found in tropical and subtropical regions among domestic animals—especially cattle—as well as among indigenous wild animals. This disease was introduced in recent times mostly from Europe. Its infrequency in most places is not due to the climate or the high resistance of the animals or man, but to a lack of infection possibilities. In some countries only (North Africa, perhaps also East Africa and India), tuberculosis has been established for centuries. The denser the population and the closer the contact of beasts and man, the easier the spreading and the more frequent the tuberculous infection. If somewhere an infection centre is established, neither the free range of wild and domestic animals nor the open air life for man can prevent infection. In most of the tropical and subtropical regions epidemics of tuberculosis are increasing.

The transmission of the bovine type on man exists also in these countries and can be made by milk as well as by close contact with domestic animals.

The natives in the tropics to whom tuberculosis was introduced mainly by Europeans show a greater susceptibility than the latter. Contact with the bacillus during several generations can decrease the intensity of the disease, probably due to the survival of the less susceptible individuals. The disease, once introduced among the natives, can spread by itself, without further contact with Europeans.
