

Zur Epidemiologie der Schlafkrankheit in Südost-Tanzania

E. Schmutzhard, F. Gerstenbrand, J. Rainer

Einleitung

Humane afrikanische Trypanosomiasis wird durch *Trypanosoma brucei rhodesiense* oder *Trypanosoma brucei gambiense* verursacht. Weite Teile der Savannen und Waldgebiete zwischen Sahel und Sambesi sind von den die Trypanosomiasis (Schlafkrankheit) übertragenden Tsetsefliegen bewohnt, wobei verschiedene Arten der Tsetsefliegen ökologische Spezialisierungen auf bestimmte Biotope zeigen. Während z. B. *Glossina morsitans* weiter in die trockene offene Savanne vordringt, größere Flugstrecken zurücklegt und weniger Schatten und Feuchtigkeit benötigt, leben andere Arten, wie *Glossina fusca*, ausschließlich im Regenwald. Ungefähr 50 Millionen Menschen sind direkt der Trypanosomiasis exponiert, ca. 20.000 Neuerkrankungen werden derzeit pro Jahr registriert, wobei weitere Tausende als Dunkelziffer anzunehmen sind (DONELSON and TURNER 1985).

Die Trypanosomiasis bedroht direkt den Menschen, sie mindert jedoch auch indirekt die Lebensqualität der Bevölkerung, und zwar durch Verschlechterung der Ernährungssituation, da ja in den verseuchten Gebieten die Viehwirtschaft oft deutlich eingeschränkt, wenn nicht unmöglich ist.

CONNOR (1981) untersuchte in den Regionen Mtwara und Ruvuma (Südosttanzania, südlich von Mnero) 1617 Rinder, 208 Ziegen und 172 Schafe. Lediglich 2 Rinder waren mit *T. brucei* infiziert, während in bestimmten Gegenden mehr als die Hälfte eine *T. congolense*-Parasitämie zeigten. *T. vivax* wurde selten gefunden, war jedoch die einzige Spezies, die im Blut von Schafen zur Beobachtung kam. Bei keiner einzigen Ziege wurde eine Trypanosoma-Parasitämie gefunden.

Deutsche Experten errechneten, daß auf lange Sicht die Fleischproduktion in Afrika um 1,5 Millionen Tonnen, also auf das Doppelte der jetzigen Erzeugung gesteigert werden könnte, sollte es gelingen, durch Ausschalten des Überträgers oder direkte Krankheitsbekämpfung auch die bisher verseuchten Gebiete für die Viehwirtschaft zu erschließen (BRÜCKLE 1981).

GOODWIN (1985) berichtet über eine Verdopplung der Inzidenzraten der afrikanischen Trypanosomiasis während der letzten fünf Jahre (1979–1984), vorwiegend verursacht durch ein epidemieartiges Auftreten in Uganda (*T. rhodesiense*) und Südsudan (*T. gambiense*). Er führt dies auf den Zusammenbruch der diagnostischen Überwachungs- und Kontrolleinrichtungen im Zuge bürgerkriegsähnlicher Zustände zurück. ABARU (1985) beschreibt das epidemieartige Auftreten der Trypanosomiasis 1976–1983 im Gefolge der politischen Situation und der daraus folgenden Insuffizienz der medizinischen Infrastruktur in der Busoga-Region, Uganda.

In Tanzania kamen während der 20er und 30er Jahre Epidemien zur Beobachtung. Die Inzidenzraten sanken insbesondere nach Erlangung der Unabhängigkeit (9. Dezember 1961) vorerst stetig. Obwohl im Südosten Tanzanias, dem Einzugsgebiet des Berichtkrankenhauses (Abb. 1), keine bürgerkriegsähnlichen Verhältnisse, auch keine verheerenden klimatischen Katastrophensituationen auftraten, kam es seit Ende der 70er Jahre zu einem merklichen Anstieg der im Mnero-Hospital beobachteten Trypanosomiasis-Fälle. Dies veranlaßte uns, die epidemiologisch wichtigen Faktoren, soweit es in unserer Möglichkeit stand, zu analysieren.

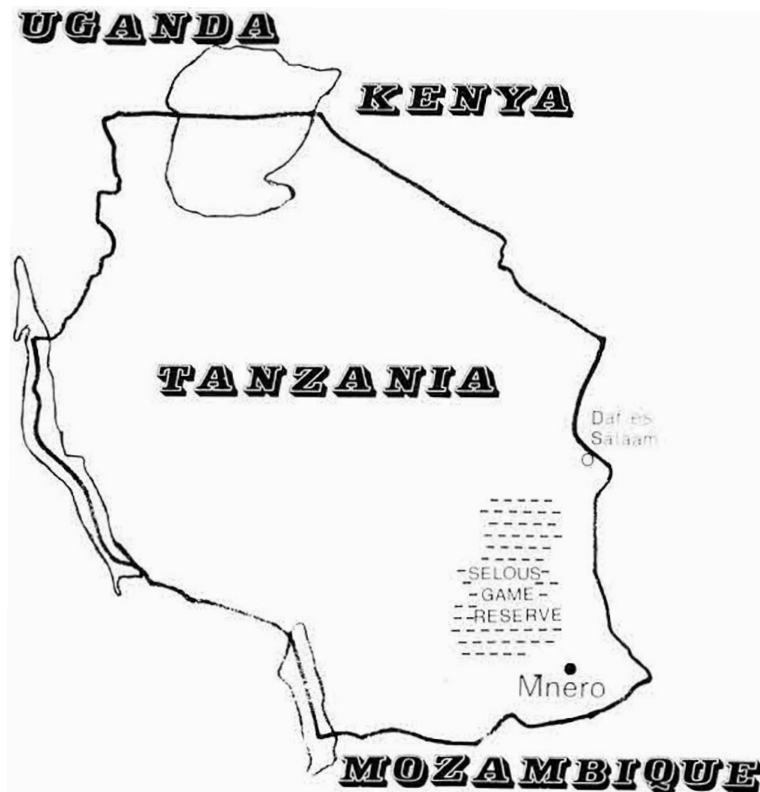


Abb. 1: Geographische Lage des Mnero-Hospitals

Methodik

In der Studie wurden nur Patienten mit parasitologisch gesicherter Trypanosomiasis, die im Mnero-Krankenhaus stationär aufgenommen waren, einbezogen. Laborbefunde (Blutausstrich – dicker Tropfen, Schanker- und Lymphknotenaspilate sowie Liquoruntersuchung) wurden im Hospitalslabor, von 1956 bis 1981 vom selben als laboraty technician ausgebildeten Rural Medical Aid (RMA) erstellt. Ermöglicht wurde diese retrospektive Untersuchung durch das seit Eröffnung des Hospitals (1950) genau geführte Archiv (MONTHLY REPORTS). Serologische Methoden

(ELISA, direkter und indirekter Agglutinationstest – VAN MEIRVENNE and LE RAY 1985) wie auch Anreicherungsverfahren (WOO 1971; LANHAM und GODFREY 1970; LUMSDEN et al. 1979) standen nicht zur Verfügung.

Da die Subspezies von *Trypanosoma brucei* morphologisch nicht unterscheidbar sind, stellt sich das epidemiologische Problem, wie ein pathogener Trypanosoma-Stamm von einem anderen differenziert werden kann, um z. B. den Ausgangspunkt und den Ausbreitungsweg eines neuen Trypanosomiasis-Ausbruches zu eruieren und zu verfolgen. RICKMAN und ROBSON (1970) schlugen den BLOOD-INCUBATION INFECTIVITY TEST (BIIT) vor; wegen zu großer Fehlinterpretationsgefahr konnte er sich jedoch nur bedingt durchsetzen. Objektive Marker sind notwendig. Mit der Isoenzymanalyse (GIBBSON und GASHUMBA 1983) und der DNA-Analyse (BORST et al. 1980) scheint dieses Ziel erreichbar zu sein. Diese aufwendigen Untersuchungstechniken sind jedoch Forschungszentren vorbehalten und standen uns ebenfalls nicht zur Verfügung.

Ein soziologisch-medizinisch-statistischer Ansatz erschien uns daher eher zielführend. Die Monatsberichte aus dem Zeitraum 1962 bis Juli 1982 wurden evaluiert. Bezüglich epidemiologisch relevanter Fragen wurden die Berichte der Bezirks-(Nachingwea) und Regional-(Lindi)Gesundheitsbehörden sowie das Inventory of Health Facilities (1979) der Vereinigten Republik Tanzania verwendet. Außerdem wurden Lokalpolitiker (und dort ansässige Vertrauenspersonen) zu politischen und wirtschaftlichen Fragen interviewt.

Ergebnisse

Wie in Abbildung 1 zu ersehen ist, liegt das Einzugsgebiet Mneros am Südrand des riesigen Nationalparks Selous game reserve. Vorwiegend aus diesem Randgebiet kamen die Patienten mit Schlafkrankheit. Die Bevölkerung dieses Einzugsgebietes hat sich während des Beobachtungszeitraumes knapp mehr als verdoppelt und betrug 1978 ca. 100.000 Menschen (CENSUS 1978).

Von 1962 bis 1982 hatte sich die Infrastruktur, Straßen- und Transportmöglichkeiten, wenig geändert, wohl aber die Bevölkerungsverteilung und die Dichte der Gesundheitseinrichtungen.

Zur Abschätzung der Inzidenz von Trypanosomiasis wurde die Anzahl der während des Jahres diagnostizierten Trypanosomiasis-Fälle auf die Gesamtzahl der in diesem Jahr stationär aufgenommenen Patienten bezogen. Abbildung 2 gibt einen Überblick über die Zahl der Erkrankungsfälle im Untersuchungszeitraum.

In den 60er-Jahren war die „Inzidenz“ mit ca. 1,5% der stationär aufgenommenen Patienten durchaus hoch. Außerdem fällt ein hoher Anteil an Patienten im 2., meningo-enzephalitischen, Stadium auf. Dies kann als Hinweis für eine höhere Dunkelziffer – die Patienten kamen erst sehr spät in Spitalsbehandlung – gelten. Gleichzeitig weist dies auf die damals noch sehr geringe Versorgungsdichte mit Gesundheitseinrichtungen in diesem Gebiet hin, wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist (INVENTORY OF HEALTH FACILITIES 1979).

War Mitte der 70er-Jahre die Trypanosomiasis im Mnero-Hospital praktisch nicht bekannt, so kam es Ende der 70er-Jahre, Anfang der 80er-Jahre zum neuerlichen Auftreten dieser Erkrankung, wenngleich die Inzidenz weiterhin sehr niedrig blieb. Ein

statistisch hoch signifikanter Unterschied läßt sich zwischen den „Inzidenzraten“ vor 1970 und denen nach 1971 errechnen ($t = 3,66$, $p = 0,01$).

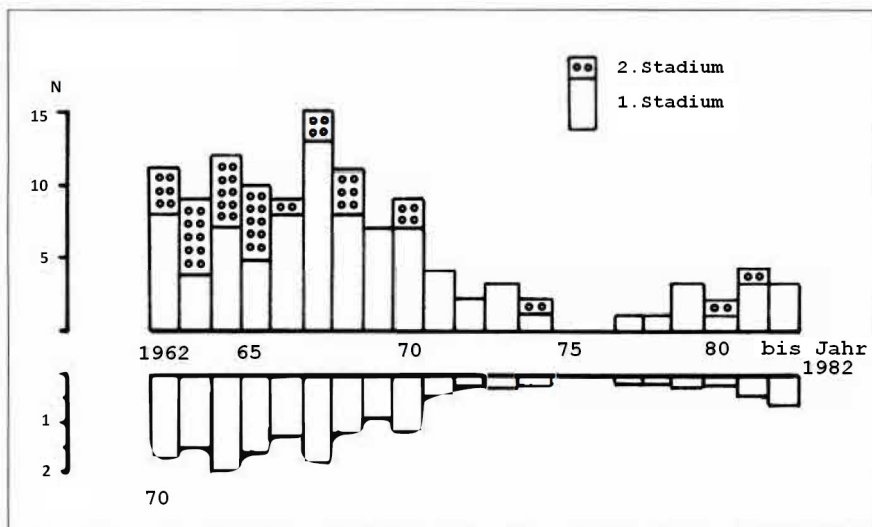


Abb. 2: N = Zahl der Trypanosomiasis-Patienten
 % = Prozent der Trypanosomiasis-Patienten,
 bezogen auf die Gesamtzahl der stationären Patienten

TABELLE 1: Gesundheitseinrichtungen im Einzugsgebiet des Mnero-Hospitals

	vor 1967	nach 1967
Dispensary	4	15
Rural Health Center	1	1
Hospital	1	2

Diskussion

Ein wichtiges zäsurartiges Ereignis stellt im Jahre 1967 die Arusha-Deklaration mit ihren politischen und vor allem gesundheitspolitischen Implikationen dar. Ein erster Schritt war die Errichtung von Dispensaries, die Reaktivierung eines seit Kolonialzeiten bestehenden Trypanosomiasis-Health-Centers, die Errichtung von Schulen und die Alphabetisierung der Erwachsenen. Ein wesentlicher zweiter Schritt war die Entscheidung, die Bevölkerung in geschlossene Dorfverbände zu konzentrieren. Die in dem durch Tsetsefliegen verseuchten Gebiet lebenden Wamagingo, Wandonde und ein Teil der Wamwera kannten keine zentralisierten Dorfstrukturen. In dieser ausschließlichen subsistenzlandwirtschaftlichen Gesellschaft – ohne Viehzucht, lediglich mit Ackerbau – lebten die einzelnen Großfamilien weit verstreut inmitten ihrer Felder. Die Felder sind in natürlichen Flußniederungen am fruchtbarsten, und somit ist der Zyklus

Mensch – trypanosomentragende Wildtiere – Tsetsefliege gegeben. Wohl wurde Mitte der 60er-Jahre, wie auch schon vor der Unabhängigkeit, versucht, durch großzügige Buschrodungen und zum Teil „Sperrn“ bestimmter Landstriche (dies beschränkte sich meist auf Tafeln, die auf die Trypanosomiasis-Gefahr aufmerksam machten) Einfluß auf die Ökologie der Trypanosomen und der Tsetsefliegen zu nehmen.

Dies blieb jedoch ohne entscheidenden Einfluß, wie es aus Abbildung 2 zu ersehen ist. Erst die Anfang der 70er-Jahre begonnene und 1973/74 abgeschlossene Umsiedlung der Bevölkerung in geschlossene Dorfverbände, im Gefolge der Arusha-Deklaration, führte zu einem raschen Absinken der Inzidenz. Angesichts der Tatsache, daß während des gesamten Zeitraumes dieselben Medikamente (Suramin, Melarsoprol – GUTTERIDGE 1965) in Verwendung standen, ist der signifikante Abfall der Inzidenz bereits vor der Villagisation besonders hervorzuheben und zu analysieren. Die Einrichtung von Dispensaries in den 60er-Jahren nach der Unabhängigkeit sowie die intensiven erfolgreichen Alphabetisierungsbemühungen (SOUTH 1985) mit all den Implikationen in bezug auf Gesundheitserziehung haben sich offensichtlich sehr positiv ausgewirkt und ein deutliches Absinken der Schlafkrankheitsfälle bewirkt. Die Einführung der MCH-Kliniken (Mother and Child Health Clinics) 1967/68 und 69 scheint einen weiteren Schritt in der gesundheitspolitischen Bewußtseinsbildung der Menschen bewirkt zu haben.

Gleichzeitig lief, angespornt durch die Aufbruchsstimmung nach der Arusha-Deklaration 1967, eine neue Bushclearance- und Insektizidsprühkampagne, die sicherlich einen wesentlichen Anteil an der Änderung der epidemiologischen Situation hatte.

Zum scheinbaren Verschwinden wurde die Trypanosomiasis durch die Villagisation gebracht, die allerdings oft gegen den Willen der Bevölkerung, zum Teil mit Zwang, durchgeführt wurde – eine Tatsache, die nur wenige Jahre später zum Neuaufflackern der Schlafkrankheit mitbeitragen sollte. Durch wirtschaftliche Verschlechterung der Austauschrelationen, außenpolitische (Auseinanderbrechen der East-African-Community), politisch-militärische (Krieg mit Uganda) und klimatische (verheerende Regenzeiten mit Überschwemmungen 1978/79 und Dürren 1980/81) Einflüsse kam es zu einer spürbaren Verschlechterung des Lebensstandards der einzelnen Großfamilien. Dies wurde von vielen Menschen direkt – zum Teil unrichtigerweise – darauf zurückgeführt, daß die Felder oft bis zu 5 und mehr Meilen vom Dorf entfernt lagen, und deshalb eine regelmäßige Feldbestellung den Menschen erschwert durchführbar erschien. Appelle der lokalen Führer wurden mißachtet und ein Teil der Bevölkerung verließ die organisierten Dorfstrukturen und errichtete – illegal – ihre einfachen Häuser wieder draußen inmitten der Felder. Da durch die Umsiedlung die epidemiologische Kette Mensch – Tsetsefliege – Wildtier unterbrochen erschien, wurden während dieser Zeit Anstrengungen gegen den Vektor, die Tsetsefliege, reduziert bzw. eingestellt.

Dies und die oben angeführte Rückwanderung in die angestammten Plätze im durch Tsetsefliegen verseuchten Busch gehen Hand in Hand mit dem Wiederauftreten der Trypanosomiasis. Um detaillierte Aufschlüsse über das epidemiologische Verhalten der im Südosten Tanzanias zur Beobachtung kommenden Trypanosomen-Stämme zu bekommen, bedürfte es der oben erwähnten modernen Techniken, wie Isoenzym- oder DNA-Analyse, eventuell sogar der Untersuchung mit monoklonalen Antikörpern. Diese Techniken standen uns nicht zur Verfügung. Es darf auf Grund der ausführlich besprochenen politischen und wirtschaftlichen Verhältnisse angenommen werden, daß die Trypanosomiasis nur scheinbar zurückgedrängt war und die neuerlich erhöhte

Exposition der Menschen zum Wiederaufflackern der Schlafkrankheit geführt hat. Ein rasches Nach- und Umdenken der lokalen gesundheitspolitischen Behörden ist erforderlich, um ein weiteres Ansteigen dieser bedrohlichen Krankheit zu verhindern.

Moderne Methoden der Vektorkontrolle werden auch in dieser Gegend angewendet werden müssen. Um den Überträger, die Tsetsefliege, auszuschalten, stehen folgende Möglichkeiten zur Verfügung (JORDAN 1973; CHALLIER 1982; ALSOPP 1984):

1. Bekämpfung durch Insektizide
 - durch Bodensprühtrups
 - von Hubschraubern oder
 - von Flugzeugen aus
2. Biologische Bekämpfung
 - durch Freilassen von im Labor gezüchteten und sterilisierten Tsetsefliegen-Männchen.
 - durch Verbreitung von spezifischen Parasiten und Prädatoren der Tsetsefliegen
 - durch Aufstellen von Fallen mit Lockstoffen
3. Kombination von 1. und 2.

Der Einsatz chemischer Mittel hat Grenzen und Nachteile: In niederschlagsreichen Gebieten ist keine selektive Besprühung möglich, bei niedriger Populationsdichte der Tsetsefliegen ist die Kosten/Nutzen-Relation zu ungünstig, bei unsachgemäßer Anwendung chemischer Mittel besteht die Gefahr unerwünschter Nebenwirkungen. Zusätzlich sind die ökologischen Folgen eines großflächigen Insektizideinsatzes noch unzureichend bekannt.

Nur ein intensiver Einsatz aller zur Verfügung stehenden finanziellen, technischen, wissenschaftlichen und personellen Ressourcen wird die theoretischen Möglichkeiten auch erfolgreich in die Praxis umsetzen können.

Zusammenfassung

Ein retrospektiver 20-Jahres-Überblick (1962–1982) über die Inzidenzrate der afrikanischen Trypanosomiasis im Einzugsgebiet des Mnero-Krankenhauses, Südosttanzania, wird präsentiert. Hatten in den frühen 60er-Jahren bis zu 1,8% aller stationär aufgenommenen Patienten an Schlafkrankheit gelitten, so fiel von 1967/68 die Inzidenzrate kontinuierlich und erreichte in der Mitte der 70er-Jahre Null. Politische Entscheidungen (auf nationaler, aber auch regionaler Ebene), die Einrichtung von verschiedenen Primary Health Care-Programmen und die Umsiedlungsaktion in zentralisierte Ujamaadörfer, sind für diesen günstigen epidemiologischen Verlauf verantwortlich. Auf Grund politischer und vor allem wirtschaftlicher, zum Teil auch klimatischer Gegebenheiten kam es Ende der 70er-Jahre zum Neuaufflackern der Schlafkrankheit. Abschließend werden moderne Aspekte der Trypanosomiasis-Epidemiologie und Vektor-Kontrolle diskutiert.

Summary

Some aspects
of the epidemiology of sleeping sickness in South-East-Tanzania

The records of Mnero Hospital were surveyed for incidence-rates of trypanosomiasis. In the early 60es up to 1,8% of all admitted patients suffered from sleeping sickness. From 1967 on this incidence rate fell continuously, reaching zero for a couple of years

in the mid-seventies. Political decisions, on a nationwide level, initiation of primary health care programs and, lastly the villagization might have been responsible. Nevertheless, in the late seventies and early 80s the disease reemerged, most likely due to coincidence of economic, political and partially, climatic problems.

Finally, modern aspects of trypanosoma epidemiology and vector control are discussed.

Literatur

- ABARU, D. E. (1985): Sleeping sickness in Busoga, Uganda, 1976–1983. *Trop. Med. Parasit.* 36, 72–76.
- ALSOPP, R. (1984): Control of tsetseflies (Diptera: Glossinidae) using insecticides: a review and future prospects. *Bull. Entomol. Res.* 74, 1–23.
- BORST, P., FASE-FOWLER, F., GIBSON, W. C. (1981): Quantitation of genetic differences between *Trypanosoma brucei gambiense*, *rhodensiense* and *brucei* by restriction enzyme analysis of kinetoplast DNA. *Mol Biochem. Parasitol.* 3, 117–131.
- BORST, P., FASE-FOWLER, F., HOEIJMERS, J. H. J., WEIJERS, P. J. (1980): Characterization of DNA from *Trypanosoma brucei* and related digestion. *Mol. Biochem. Parasitol.* 1, 221–246.
- BRÜCKLE, F. W. (1981): Tsetse- und Trypanosomiasis-Bekämpfung – Strategien gegen den Hunger. Aus der Arbeit der GTZ 3, 2–5.
- CENSUS OF POPULATION OF TANZANIA, August 1978. Regional Development Director, Lindi.
- CHALLIER, A. (1982): The ecology of tsetse (*Glossina* spp.) (Diptera, Glossinidae): a review (170–1981). *Insect. Sci. Appl.* 3, 97–143.
- CONNOR, R. J. (1981): Report to the Tanzania Livestock Research Organization.
- DONELSON, J., TURNER, M. (1985): Les métamorphes du trypanosome: Pour la Science 90, 25, 14–23.
- GIBSON, W. C., GASHUMBA, J. K. (1983): Isoenzyme characterization of some Trypanozoon stocks from a recent trypanosomiasis epidemic in Uganda. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 77, 114–118.
- GOODWIN, L. G. (1985): Introduction to Trypanosomiasis. *Brit. Med. Bull.* 41, 2, 103–104.
- GUTTERRIDGE, W. E. (1985): Existing chemotherapy and its limitations. *Brit. Med. Bull.* 41, 2, 162–168.
- INVENTORY OF HEALTH FACILITIES 1978 (1979): Main Report. The United Republic of Tanzania.
- JORDAN, A. M. (1974): Recent developments in the ecology and methods of control of tsetseflies (*Glossina* spp.) (Dipt., Glossinidae) – a review. *Bull. Entomol. Res.* 63, 361–399.
- LANHAM, S. M., GADFREY, D. G. (1970): Isolation of salivarian trypanosomes from man and other mammals using DEAE-cellulose. *Exp. Parasitol.* 28, 521–534.
- LUMSDEN, W. H. R., KIMBER, C. D., EVANS, D. A., DOIG, S. J. (1979): *Trypanosoma brucei*: miniature anion-exchange centrifugation technique for detection of low parasitaemias: adaption for field use. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 73, 312–317.
- RICKMAN, L. R., ROBSON, J. (1970): The testing of proven *Trypanosoma brucei* and *T. rhodensiense* strains by the blood incubation infectivity test. *Bull. WHO* 42, 911–916.
- SOUTH, THE THIRD WORLD MAGAZINE (1985): A socio-economic digest of the Third World. Tanzania. September, 188.
- VAN MEIRVENNE, N., LE RAY, D. (1985): Diagnosis of African and American trypanosomiasis. *Brit. Med. Bull.* 41, 2, 156–161.

WOO, P. T. K. (1971): Evaluation of the haematocrit centrifuge and other techniques for the field diagnosis of human trypanosomiasis and filariasis. *Acta Trop.* 28, 298–303.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Erich Schmutzhard
Universitätsklinik für Neurologie
Anichstraße 35
A-6020 Innsbruck