

6. Die Rindertuberkulose im 19. Jahrhundert

Der Mediziner Schoenlein prägte im 19. Jahrhundert (1832) den Krankheitsnamen „Tuberkulose“.

Im Verlauf des Jahrhunderts wurde die Suche nach den Ursachen und dem Wesen der sogenannten Perlsucht intensiviert. Dabei waren viele Fragen, insbesondere die nach dem Erreger und der von der Krankheit für den Menschen ausgehenden Gefahr, nach wie vor kontrovers diskutiert worden.

6.1 Verbreitung der Krankheit - endemische Situation

Die Tuberkulose des Rindes war „bis zur ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts ein recht seltenes Leiden und ist überall da, wo die Rinder dauernd oder in der Hauptsache unter freiem Himmel gehalten werden, eine so gut wie unbekannte Krankheit“ (Karsten, 1935).

Die Rinderbestände in Dänemark waren zu Beginn des 19. Jahrhunderts noch frei von Tuberkulose; sie wurden erst mit der Einfuhr von Rindern aus der Schweiz, Schleswig-Holstein und England infiziert (Bang, 1924).

In Sachsen, wo Zahlen aus einer Überprüfung der Viehbestände in den Jahren 1857 bis 1891 vorliegen, zeigten 57-84 % der Rinder Anzeichen einer Tuberkuloseerkrankung (Januschke, 1928). Nach der Untersuchungsstatistik des Pathologisch-Anatomischen Institutes zu Jena waren 1872 von den Rindern in Jena und dem altenburgischen Amtsbezirk Eisenberg 16-25 % an Tuberkulose erkrankt. Die unterschiedlichen Zahlen sind nicht unbedingt Ausdruck der unterschiedlichen Ausbreitung der Tuberkulose, sondern auch abhängig von den verschiedenen Grundsätzen der Beurteilung der Tiere. So waren in Leipzig 1888 bis zur Eröffnung des neuen Schlachthofes nur 0,5 % der Rinder als tuberkulös eingeschätzt worden, nach Einführung einer geregelten Fleischschau und der Anstellung der notwendigen Zahl von Tierärzten steigerte sich der Prozentsatz auf 14,4 %, im September 1889 lag der Anteil sogar bei 47 %. Unter Bezug auf 1894/95 und 1888/89 in Deutschland durchgeführte Schlachthofstatistiken nannte Voges (1897) folgende Zahlen: in den Schlachthöfen des Königreichs Preußen 67984 tuberkulös befundene Rinder, das entsprach 10 % der geschlachteten Rinder; in Pommern waren es 16 %, in Magdeburg 12 %, in Niederschlesien 11 %, in Schleswig-Holstein, Oberschlesien, Posen 7-10 %, Hannover, Brandenburg, Breslau, Erfurt, Merseburg 3-5 %, West- und Ostpreußen 3 %, Westfalen 2 %, Rheinprovinz 1-2,5 %.

Auf den Berliner Schlachthöfen waren in den Jahren 1894/95 von sämtlichen geschlachteten Rindern 12,75 % der Tiere als tuberkulös klassifiziert worden (Hutyra und Marek, 1920). Die Ermittlungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes im Jahre 1888/89 in Deutschland ergaben einen Verseuchungsgrad von nur 2-8 % des gesamten Rinderbestandes. Statistiken der Fleischbeschauen und die Tuberkulosedagnostik mittels Tuberkulin lieferten aber weit höhere Verseuchungszahlen. Im Deutschen Reich sind laut Statistik des Reichsgesundheitsamtes (ehemals Kaiserliches Gesundheitsamt) in den Jahren 1904 17,89 % und 1924 19,59 % aller Schlachtrinder als tuberkulös befunden worden. Sidamgrotzky hatte in den Jahren 1895-97 in den Schlachthöfen Sachsens, Preußens und Bayerns von 1 110252 geschlachteten Rindern 13,1 % als tuberkulös erkannt. Nach seinen Berechnungen gelangten in diesem Zeitraum in Deutschland 353 162 tuberkulöse Rinder zur Schlachtung, wovon 9705 Stück beschlagnahmt wurden und 18 322 Tiere der Freibank überwiesen wurden. Der hieraus erwachsende Verlust bezifferte sich auf 6,5 Millionen Mark (Tuberkulosestatistik des Reichsgesundheitsamtes, 1924).

In den übrigen mittel- und westeuropäischen Staaten war die Verbreitung der Seuche bei den Rindern Ende des 19. Jahrhunderts ähnlich; sie lag im Bereich von 12-34 %, abhängig von der Intensität der Haltung und der Konzentration der Tierzahlen. In anderen Weltteilen kam die Tuberkulose nur dort verstärkt vor, wo die Kreuzungen mit aus Europa importierten Zuchttieren einen verstärkten Aufschwung genommen hatten. In Nordamerika zeigte sich bis zum Ausgang des 19. Jahrhunderts in klinisch unverdächtigen Beständen eine Verbreitung von 9 % und in verdächtigen Beständen eine Verbreitung von 35 %. Der dort jährlich entstehende Schaden ist auf 23 Millionen Dollar beziffert worden (Salmon 1907).

Gerlach berichtet 1869 von der großen Gefahr, die von roher Milch ausgehen kann. Er untersuchte in Deutschland Abmelkbetriebe, die in der Nähe großer Städte lagen und fand häufig mehr als die Hälfte des jeweiligen Bestandes der Perlsucht verdächtig. Er gehörte zu den ersten, die warnten, dass besonders für Kinder eine starke Gefahr von diesen Beständen ausgehe. „Wir haben demnach das Recht und zugleich auch die Pflicht, die Resultate der Fütterungsversuche mit Tieren auf den Menschen anzuwenden; dieselben führen uns auf das Gebiet der Ätiologie der Tuberkulose des Menschen und eröffnen uns eine neue Quelle dieser mit Recht so gefürchteten Krankheit in den tierischen Nahrungsmitteln. ... die abgezehrten tuberculösen Rinder sind bisher alle geschlachtet und gegessen worden und wo keine thierärztliche Beaufsichtigung besteht, da wird es auch fernerhin so geschehen“ (Gerlach, 1875).

Allerdings ist bei den Menschen in den Industrieländern Nordeuropas in den letzten 200 Jahren insgesamt ein kontinuierlicher Rückgang der Tuberkuloseerkrankungen zu verzeichnen, und das ohne erkennbare direkte Beziehung zu irgendeiner spezifischen ärztlichen Maßnahme. In Deutschland hat die Erkrankung der Menschen - im Hinblick auf Mortalität und Morbidität - bis ca. 1880, also noch vor der Entdeckung und Bekämpfung des Erregers und der Durchführung von effektiven Bekämpfungsprogrammen, einen Rückgang der Todesfälle pro Jahr von 75 auf 28 Todesfälle je 10.000 Einwohner gezeigt. Für den Rückgang der Erkrankungen wurde von Freeksen (1986) ein Faktorenkomplex verantwortlich gemacht, der mit dem Begriff „zivilisatorische Entwicklung“ umschrieben werden kann.

6.2 Ätiologie und Disposition

Die Benennung der Tuberkulose erfolgte wegen der Tuberkel, von lat. Tuberculum (das Knötchen), einer infektiösen Granulationsgeschwulst. Zu Anfang des 19. Jahrhunderts hielten tierärztliche Autoren wie Gurlt, Hering und Fuchs die Lungentuberkulose der Rinder für identisch mit der menschlichen Erkrankung. Andere, wie Gerlach, Haubner und Spinola zählten auch schon die Perlsucht des Bauch- und Brustfelles der Rinder zur Tuberkulose. Virchow und die Tierpathologen Röhl und Leisering dagegen leugneten anfangs das Vorkommen der Tuberkulose bei Tieren und hielten die verdächtigen Veränderungen für sarkomatöse Neoplasien. Baillie (1794) und Bayle (1810) hatten die Krankheitsbezeichnung ausschließlich auf die bei der Tuberkulose des Menschen vorkommenden kleinen grauen Knötchen angewendet. Bayle veröffentlichte 1810 sein Werk „Recherches sur la phthisie pulmonaire“, das auf Untersuchungsergebnissen von 900 Leichenöffnungen basierte. Er schloss den chronischen Lungenkatarrh aus und schrieb: „Die Lungen sind gespickt mit transparenten, glänzenden Miliargranulationen...“ (Oury, 1986).

Er war letztlich derjenige, der den Begriff des Miliartuberkels in die Wissenschaft einführte und auch richtig den pathomorphologischen und klinischen Zusammenhang der in den verschiedenen Organen desselben Organismus vorkommenden tuberkulösen Prozesse erkannte (John, 1883). Bayle beschrieb exakt die Entwicklungsphasen und die Beteiligung der Miliartuberkel an der Bildung größerer Tuberkelknoten. Nach seiner Auffassung war die Tuberkulose als eine Allgemeinerkrankung anzusehen (Hutyra und Marek, 1920).

Auch nach Bayles (1810) Veröffentlichung bezeichnete man Knötchen völlig verschiedenen Ursprungs noch als Tuberkel. Das „Handbuch für die Thiermedizin“ von Veith, das im Jahre

1818 erschien, erwähnte Tuberkel nur bei der Rotzkrankheit. Die tuberkulöse Natur der Perlsucht schien ihm nicht bekannt gewesen zu sein. Dagegen sprach sich in der deutschen medizinischen Literatur Gurlt (1831) für die tuberkulöse Natur der Lungenschwindsucht aus. Er beschrieb größere makroskopisch sichtbare Tuberkel und deren „Metamorphosen“ und bezeichnete die Lungenschwindsucht, die besonders bei Kühen vorkommen sollte, als eine Knotenschwindsucht (*Phthisis tuberculosa*). So wären alle erweichten und verkästen Knoten in der Lunge ausnahmslos Tuberkel.

Dagegen vertrat Buhl (1857) die Theorie, dass die Tuberkulose eine spezifische Resorptions- und Infektionskrankheit sei, die durch ein besonderes Gift, das „tuberkulöse Virus“, verursacht werde. Seiner Meinung nach kann „dieses Virus in käsigen Herden jeder Art und jeden Umfanges entstehen und, wenn es zur Resorption gelangt, überall dort, wo es Kontakt mit anderen Geweben hat, Miliartuberkel erzeugen, die nun ihrerseits durch erneute Verkäsung eine Quelle fortgesetzter Selbstinfektion mit dem Tuberkelvirus sind“. Er trennte mehrere Krankheitsformen von der Tuberkulose, die eigentlich dazugehören, so z.B. die Tuberkulose der Lymphdrüsen (Skrofulose), die sich auf tuberkulöser Grundlage entwickelnde käsige Pneumonie und die Tuberkulose der Tiere (Hering, 1849). Buhls Theorie spielte eine bedeutende Rolle in der weiteren Forschung, da auf ihrer Basis viele seiner Zeitgenossen und Nachfolger erfolgreich nach dem Wesen der Tuberkulose forschten. Klencke berichtete 1843 über einen Übertragungsversuch der Tuberkulose auf ein Kaninchen. Er hatte einem Kaninchen Tuberkelzellen über die Ohrvene injiziert und damit bei diesem Tuberkulose in Leber und Lungen hervorgerufen.

Durch die Arbeiten von Gurlt (1831), Hering (1849) und Fuchs (1859) setzten die wissenschaftlichen Diskussionen über den Zusammenhang von Perlsucht und Lungentuberkulose des Rindes in Deutschland verstärkt ein. Auftrieb erhielten diese Forschungen durch Übertragungsversuche von Villemin (1865), die dafür weitere Hinweise lieferten. Letzterer definierte die nunmehr allgemein als Tuberkulose bezeichnete Erkrankung als spezifische, vom Menschen auf das Tier und von Tier zu Tier übertragbare Infektionskrankheit. Gerlachs Fütterungsversuche in den Jahren 1866-1869 mit der Verfütterung von tuberkulösen Knoten und tuberkulöser Milch bestätigten Infektiosität und Übertragbarkeit der Tuberkulose (Gerlach, 1875). Hering (1859) erklärte, dass diese am häufigsten beim Milchvieh vorkommende Krankheit verantwortlich für eine langwierige fieberlose Verhärtung und Vereiterung der Lungensubstanz sei und zum Teil als eine unmittelbare Folge akuter Lungenkrankheiten sowie teilweise als Folge von Tuberkelbildung

anzusehen wäre. Er erwähnte größere Eitersäcke, die sich durch das Zusammenfließen mehrerer kleiner erweichter Tuberkel gebildet hatten, sowie sekundär entstandene Tuberkel in der Leber und anderen Organen in der Bauchhöhle, die neben der Erkrankung der Lungen vorhanden sein können.

Virchow legte nach zusammen mit Gurlt und Röhl durchgeführten Fütterungsversuchen Arbeiten vor, in denen er Ätiologie und Pathogenese der sogenannten Perlsucht erklärte. In diesen stellte er die Tuberkulose bei Tieren generell in Abrede. Auf der Sitzung der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg am 12. Mai 1855 vertrat er die Meinung, dass das Vorkommen von echten, den menschlichen gleichen Tuberkeln in den Lungen von Tieren außerordentlich zweifelhaft sei. Danach waren die Gewächse in den Lungen und auf serösen Häuten Neoplasmen und Sarkome, die den Lymphosarkomen der Menschen gleichzustellen waren (Johne, 1883). Die Erkrankung wurde von ihm Sarkomatose genannt (von den Driesch, 2003). Den Begriff der Tuberkulose begrenzte Virchow enger, indem er aufgrund der Ergebnisse seiner histologischen Untersuchungen erklärte, dass von Tuberkulose nur die Rede sein könne, wo sich gut erkennbare kleine gefäßlose Knötchen oder größere Knötchengruppen befanden und wo käsige Substanz nachweislich aus solchen entstanden war. Nach seiner Erkenntnis waren Tuberkel als eine aus dem Bindegewebe und seinen Verwandten hervorgehende heteroplastische, lymphoide Bildung, eine in Form einer Granulation aus den „präexistierenden Gewebszellen hervorgehende irritative, nicht selten entzündliche Neoplasie“ (Johne, 1883). Dabei ging er davon aus, dass die Tuberkulose sich auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen von einem zuerst entstandenen „Mutterknoten“ nicht nur regionär verbreitete, sondern durch Metastasenbildung auch generalisieren konnte. Ihm gelang Mitte der 60er Jahre des 19. Jahrhunderts der Nachweis, dass die Verkäsung, die man vorher, ganz gleich welchen Ursprungs sie war, zur Tuberkulose rechnete, nicht allein an bestimmte pathologische Prozesse und Gewebsarten gebunden war, sondern dass alle möglichen entzündlichen und hyperplastischen Neubildungen unter bestimmten Umständen verkäsen konnten (Johne, 1883).

Cohnheim stellte 1897 Virchows Eingrenzung der Krankheit entgegen: „Zur Tuberkulose gehört alles, durch dessen Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorgerufen wird und nichts, dessen Übertragung unwirksam ist“ (Kolle und Wassermann, 1913).

Hering (1859) klassifizierte außer Tuberkeln und Sarkomen noch Zysten und Markschwamm als Arten der Krankheit, und Spinola (1858) hatte auch die Perlsucht des Bauchfelles mit ihr

identifiziert. Gerlach (1869) dagegen legte den Schwerpunkt nicht nur auf die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen, sondern auch auf klinische und schon makroskopisch wahrnehmbare pathologische Veränderungen: „Es ist Thatsache, 1. dass neben den Knoten in den serösen Häuten stets tuberkulöse Degeneration der Lymphdrüsen, in der Regel auch Tuberkeln und Verkäsungen in den Lungen, zuweilen in und an noch anderen Organen gefunden werden; 2. dass man bei der Lungentuberkulose an solchen Stellen der Pleura nicht selten eine ganze Gruppe von Knötchen und Trauben ganz wie bei der Perlsucht findet, wo der Krankheitsprozess bis an die Lungenpleura gedrungen ist; 3. dass die Perlsucht sich vererbt wie Lungentuberkulose, dass von lungensüchtigen Kühen die Nachkommen perlsüchtig, und auch umgekehrt die Nachkommen von perlsüchtigen Kühen lungensüchtig werden können. Das häufige Vorkommen und fortwährende Umsichgreifen der Tuberkulose in einzelnen Ställen und in ganzen Bezirken hat keinen anderen Grund als die Vererbung und Infizierung. Ursachen einer anderweitigen Entstehung kennen wir nicht, unter allen Umständen ist eine andere Entstehung eine große Seltenheit, die bedeutungslos bleibt, wenn bei der Züchtung solchen exzeptionellen Fällen gebührend Rechnung getragen wird. Ebenso wie einzelne Ställe und Bezirke frei bleiben, ebenso kann auch das Vieh in anderen Ställen, Orten und Bezirken, die zwischen jenen liegen, von der Perlsucht befreit werden, wenn man gesunde Stämme einführt und unter sich fortzüchtet...“.

Lengereck wird von Johne (1883) zitiert: „Die Tuberkulose entsteht beim Rind in erster Linie durch die angeerbte Disposition, in zweiter durch die Habsucht der Viehzüchter...“ Nach Besprechung der Misstände fuhr er fort: „Die Strafe dafür heißt – Tuberkulose. Die Habsucht der Menschen gräbt hier das Grab, denn die Natur läßt sich nicht spotten...“.

Hering (1883) schreibt dem Klima der Umgebung der Tiere eine große Rolle bei der Ausbreitung der Krankheit zu. Die Rassen sollten nicht aus ihrer angestammten Umgebung in andere Gegenden verbracht werden. Erkrankte Tiere sollen aus den Betrieben entfernt werden, „nicht weil die Krankheit ansteckend, sondern weil sie unleugbar erblich ist“.

Aufgrund der Auswertung verschiedener Impf- und Fütterungsversuche Cohnheims 1879, befand man, dass anatomische Standpunkte bei der Tuberkulose nicht mehr genügten und dass die aus Zellen zusammengesetzten Knötchen ebenso wenig wie die Verkäsung als das entscheidende Kriterium für die Tuberkulose gelten konnten. Beide seien nur dann der Tuberkulose zuzurechnen, wenn die Knötchen bzw. die Verkäsung bei ihrer Übertragung wiederum Tuberkulose hervorriefen. Deren infektiöse Eigenschaften, so ist vermutet worden, waren durch „eine spezifische Beimengung, ein spezifisches Virus“, bedingt (Cohnheim,

1899).

Die Antwort auf die Frage nach dem eine Infektion auslösenden Agens, die endgültige Klärung der Ätiologie der Tuberkulose machte Robert Koch 1882 durch die Entdeckung des Tuberkulose auslösenden Erregers möglich. Aufgrund seiner Untersuchungen war bewiesen, dass Miliartuberkulose, käsige Pneumonie, käsige Bronchitis, Darm- und Drüsentuberkulose, Perlsucht des Rindes, spontane und Impftuberkulose bei Tieren vollständig identische Prozesse seien. Er veröffentlichte seine bahnbrechenden Forschungsergebnisse am 24. März 1882 und verkündete, „einen sichtbaren und greifbaren Parasiten“ nachgewiesen zu haben. Es war ihm nach vielen Versuchen gelungen, die Erreger im Auswurf von an Schwindsucht Verstorbenen mit einer alkalischen, in Wasser verdünnten alkoholischen Methylenblaulösung innerhalb von 24 Stunden bei Zimmertemperatur anzufärben. Die Züchtung der Erreger in Reinkultur und die Überprüfung seiner Ergebnisse durch Impfversuche bestätigten seine Entdeckung, die sich gegen die von vielen berühmten Medizinern dieser Zeit, so auch von Virchow, vertretene Meinung richtete, dass die Tuberkulose nicht ansteckend sei.

Koch stellte während seines Vortrages Material von menschlicher Tuberkulose als auch von Rinderperlsucht, Kaninchen-, Meerschweinchen- und Katzentuberkulose vor.

1884 erschien die Schrift von Robert Koch „Die Ätiologie der Tuberkulose“, in der er sich dafür aussprach, dass die Tuberkulose der Tiere, in erster Linie die Perlsucht, trotz der Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlauf wegen der Identität der sie bedingenden Erreger für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden müsste. Die Ansicht eines so berühmten Wissenschaftlers prägte die Forschung seiner Zeit und den allgemeinen Umgang mit der Erkrankung (Oury, 1986).

6.3 Eigenschaften des Erregers

Toussaint war aufgrund der 1882 durchgeführten Impfversuche der Ansicht, dass keine Krankheit ansteckender sei als die Tuberkulose und alle Flüssigkeiten des Körpers, das Blut, der Nasenausfluß, der Speichel, der flüssige Inhalt der Gewebe und der Harn tuberkulöser Tiere, selbst der Pustelinhalt von Impfpocken, Träger des Giftes wären. Dieses erhalte sich selbst in Temperaturen wirksam, welche Milzbrandbazillen töteten. „Welcher Natur das die Tuberkulose hervorrufende Gift sei, ist bis in die allerneueste Zeit zweifelhaft geblieben“ (Johne, 1883).

Es gab die Ansicht einiger Kliniker wie z.B. Buhl, dass der Organismus das Gift selbst

produzieren könne. Diese Meinung konnte sich allerdings nicht durchsetzen. Vielmehr war man Ende des 19. Jahrhunderts, kurz vor der Entdeckung des Erregers der Ansicht, dass es sich „bei der Tuberkulose nur um korpuskuläre, organisierte Elemente, um einen reproduktionsfähigen, organisierten Virus, nicht um ein gelöstes Gift handelt“ (Johne, 1883). Zürn fand 1871 im Blut und in den Tuberkelmassen einer tuberkulösen Kuh kleine punktförmige Zellenmoleküle, die er als Mikrokokken bezeichnete. Desweiteren wurden Spaltpilze mit der Tuberkulose ätiologisch in Beziehung gebracht.

Koch endlich entdeckte 1882 unter Zuhilfenahme der durch Ehrlich und Baumgarten mittlerweile verbesserten Färbeverfahren in allen von ihm untersuchten tuberkulösen Produkten von Mensch und Tier die bis dahin nicht bekannten Bazillen. Es gelang ihm als erstem, sie in Reinkultur zu züchten und isoliert mit Erfolg zu verimpfen.

Die Erreger erfuhren nun erstmals eine konkrete Beschreibung. Danach waren es sehr dünne Stäbchen, deren Länge dem halben bis ganzen Breitendurchmesser eines roten Blutkörperchens entsprach. Man fand sie vielfach in Riesenzellen eingebettet, welche die Bazillen einschlossen. Zu ihren Merkmalen zählte Unbeweglichkeit und außerordentlich langsame Vermehrung. Der Tuberkelerreger bedarf nach Koch zu seinem Wachstum konstanter Temperaturen von 30-41°C. Koch postulierte, dass in unserem gemäßigten Klima normalerweise nie zwei Wochen lang eine gleichmäßige Temperatur von über 30°C vorkommen würde, die aber der Erreger zu seiner Vermehrung benötigte. Somit sei eine Fortpflanzung desselben nur innerhalb des Tierkörpers möglich. Er wäre daher ein echter Parasit, der alle seine Entwicklungsphasen im Tierkörper durchmache. In Sputum eingetrocknete Erreger blieben mindestens 8 Wochen infektiös, was durch Einimpfung von 8 Wochen altem getrocknetem Sputum in Meerschweinchen mit nachfolgender Auslösung einer tuberkulösen Erkrankung zu belegen war (Möllers, 1950).

Nach Versuchen, die Gerlach (1881) durchgeführt hatte, war bekannt, dass der Erreger bei 30-minütigem Kochen in dicken Fleischstücken und Knoten nicht zerstört wurde. Allerdings tötete das Abkochen der Milch die Erreger ab. Die Kontagiosität des Erregers konnte durch nur kurze Einwirkung von 2-3%iger Carbolsäurelösung verhindert werden. Dagegen verblieben im Saft wenig erhitzter Rindslunge genauso wie im Saft von wie Beefsteaks gebratener Muskelstücke infektiöse Erreger. Hering (1838) meinte, mit dem Einsatz von Jodkali, mit sieben Teilen Fett abgerieben, in Kleie gemischt morgens und abends verabreicht, das Wachstum der Tuberkel aufhalten zu können.

6.4 Übertragung des Erregers auf andere Tierarten und den Menschen

Gerlach (1875) beschrieb „das Unglück, das durch die Milch perlsüchtiger Kühe namentlich in der Kinderwelt angerichtet wird“.

Die Ansicht, dass hohe Milchleistung der Rinder mit Tuberkulose einhergeht, war verbreitet. Gegen die Meinung der Zwangsläufigkeit der Tuberkulose in den Rinderbeständen regte sich prominenter Widerstand: „Der Nachweis der Existenz einer großen Menge völlig gesunder Bestände ist von besonders großem Interesse. Er enthält einen entscheidenden Beweis gegen die verhängnisvolle Theorie der Ubiquität der Tuberkelbazillen, die noch im Kopf vieler Laien und sogar Ärzte spukt und welche geeignet ist, die Arbeit zur energischen Ausrottung der Seuche zu lähmen. Die Erkennung, dass die Tuberkulose kein notwendiges Übel ist, gibt uns Vertrauen darauf, dass es uns möglich sein wird, dieselbe so gut wie andere kontagiöse Krankheiten aus unseren Rindviehbeständen auszumerzen. Man kann Kühe zu hoher Milchergiebigkeit entwickeln, ohne den Eintritt der Tuberkulose fürchten zu brauchen, wenn nur die Ansteckung ferngehalten wird. Dass hoch entwickelte Milchbestände oft tuberkulös sind, hängt einfach davon ab, dass die Verbesserung des Bestandes in der Regel auf der Einfuhr von Zuchttieren aus fremden Beständen basiert“ (Bang, 1897).

Einen neuen Impuls erhielt die Forschung gegen Mitte des 19. Jahrhunderts.

Klencke (1846) gelang es im Jahre 1843 durch Injektion von tuberkulösem Material in die Ohrvene von Kaninchen die Bildung von Tuberkeln in Lunge und Leber zu erzielen. Ungeachtet dessen war jedoch weiterhin die Auffassung über die spontane Entstehung der Krankheit im Sinne der humoral-pathologischen Genese weit verbreitet.

Der Militärarzt Villemin stellte 1865 in einem Vortrag über „Cause et nature de la tuberculose“ vor der Académie de Médecine seine für die weitere Tuberkuloseforschung bedeutsamen Erkenntnisse vor. Es war ihm gelungen, durch Infektionsversuche die Krankheit vom Menschen auf das Tier und von Tier zu Tier zu übertragen. Durch subkutane Impfung von Kaninchen mit tuberkulösem Leichenmaterial löste Villemin bei diesen tuberkulöse Veränderungen aus. Das gleiche Ergebnis erhielt er bei der Beimpfung der Tiere mit Perlsuchtknoten vom Rind oder Stoff aus skrofulösem Material. Kontrollversuche von ihm belegten, dass ausschließlich durch tuberkulöses Material Tuberkulose hervorgerufen werden konnte. Er belegte durch seine Versuche auch die Empfänglichkeit des Meerschweines und die geringere Empfindlichkeit von Katze und Hund. Die nunmehr allgemein als Tuberkulose bezeichnete Erkrankung wurde von Villemin als spezifische, vom Menschen auf das Tier und

von Tier zu Tier übertragbare Infektionskrankheit definiert. Chauveau belegte durch eindeutige Versuche die gemeinsame Pathogenität der Tuberkuloseerreger für Tier und Mensch (Winkle, 1997).

Unter den Wissenschaftlern dieser Zeit dominierte, auch geprägt von Kochs Auffassung, nunmehr die Meinung, dass die Tuberkulose der Menschen und Tiere identisch sei. Negative Ergebnisse der Übertragungsversuche führte man ganz allgemein auf Virulenzschwankungen des einheitlichen Erregers oder auf eine ungleiche Empfänglichkeit verschiedener Tiergattungen zurück. So sprach sich Bollinger 1873 für die These aus, dass Einhufer und Fleischfresser gegen die Tuberkulose nahezu immun oder zumindestens schwerer empfänglich wären als Pflanzenfresser. Von diesen könnten Meerschweinchen und Kaninchen außerordentlich leicht infiziert werden (Eber, 1899).

Gerlach (1875) sah eine gemeinsame Ursache für tuberkulösen Erkrankungen der verschiedenen Tierarten als erwiesen an. „Die Tuberkulose der Thiere ist bei verschiedenen Thiergattungen dieselbe Krankheit, wie verschieden auch das makroskopisch-anatomische Bild sein mag; das Inficiens ist in den verschiedenen Thiergattungen immer dasselbe“. Er führte in den Jahren 1866-1869 Fütterungsversuche durch. Dazu stellte er zwei Versuchsgruppen auf. Diese bestanden aus Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Meerschweinchen, Kaninchen, Pferden, Hunden und Tauben. Diese Gruppen wurden jeweils mit infektiösem Material von Rindern und von Menschen, unter anderem mit tuberkulösen Knoten und tuberkulöser Milch, gefüttert. Diese Versuche bestätigten seine Meinung von der Infektiosität und Übertragbarkeit der Tuberkulose. Hunde hielt er für immun gegen die Tuberkulose, da es mit den bisherigen Versuchen nicht gelungen war, bei ihnen die Krankheit künstlich auszulösen. Das Fleisch von tuberkulösen Tieren sollte von der Verwendung zur menschlichen Ernährung ausgeschlossen werden, da es in seinen Versuchen auch nach 30minütigem Kochen immer noch infektiöses Material enthielt.

Demet, Paraskeva und Zalonis führten im Jahre 1875 einen Übertragungsversuch am Menschen durch: „Einem anscheinend nicht tuberkulösen Mann, welcher an einem fortschreitenden Brande der großen Zehe litt, die er nicht amputieren lassen wollte und dessen Tod deshalb zweifellos bevorstand, wurde Sputa eines Tuberkulösen inoculiert, und als derselbe nach 38 Tagen starb, fanden sich frische Tuberkelknötchen in beiden Lungenspitzen“ (Johne, 1883).

Ende des 19. Jahrhunderts waren die Veterinärmediziner in Deutschland noch mehrheitlich der Meinung, dass der Genuss von Fleisch und Milch der tuberkulösen Tiere nicht

eingeschränkt werden sollte. Der deutsche Veterinärerrat verfasste auf seiner zweiten Versammlung im Jahre 1875 folgenden Beschluss: „Insbesondere sind dieselben (d.h. die vorliegenden Erfahrungen) nicht ausreichend, die Annahme einer Ansteckungsgefahr für Menschen und aus diesem Grunde den Erlass eines Verbotes des Verkaufes von Milch und Fleisch der betreffenden Tiere zu rechtfertigen.“ Ursache dieser Auffassung, die mit 22 gegen 6 Stimmen den Veterinärerrat passierte, sind u.a. auch amtliche Zusammenstellungen von Göring bis 1873 über das Vorkommen der Tuberkulose in Bayern. Dort wurde im Gegensatz zu der von Gerlach vertretenen Auffassung dargelegt, dass über Jahre Milch und Fleisch tuberkulöser Kühe von Menschen fast ausschließlich ohne Nachteil genossen worden wären. Johne (1880) vermeldete dagegen Fälle, in denen es durch den Verzehr von Produkten tuberkulöser Rinder zur Erkrankung von Menschen gekommen war. So berichtete er über einen von Stang 1846 dokumentierten Fall aus Amorbach in Bayern, in dem ein 5jähriger, familiär nicht belasteter Junge, welcher längere Zeit die Milch einer hochgradig perlsüchtigen Kuh erhalten und kuhwarm genossen hatte, an Tuberkulose erkrankt war. Im Weiteren beschrieb er eine Episode aus seiner eigenen praktischen Tätigkeit. Ihm wurden von einem Rittergutsbesitzer die Brust- und Baueingeweide einer hochgradig tuberkulösen Kuh zugesandt. Der Besitzer teilte zugleich mit, dass dieses Rind bis vor wenigen Wochen das schönste und wohlgenährteste Stück im Stall gewesen wäre, dann aber rapide abgemagert sei. Wegen ihres früheren vorzüglichen Gesundheitszustandes hätte der Inspektor des Gutes gerade die Milch dieser Kuh zur Ernährung eines ihm geborenen Knaben verwendet. Nach Berichten des Hausarztes des Kindes war der Ernährungszustand des Kindes sehr schlecht - angeblich aufgrund der Masern und eines Lungenkatarrhs. Kurz darauf wurde mitgeteilt, dass das Kind an Miliartuberkulose des Gehirns gestorben war.

Zur Klärung der Frage, ob die Tuberkulose vom Rind auf den Menschen übertragbar sei, schlug Bollinger 1878 vor, experimentelle Versuche an zum Tode verurteilten Verbrechern durchzuführen. Krishaber und Dieulafoy führten 1881 Infektionsversuche an Affen durch, um die Übertragbarkeit der Tuberkulose zu belegen. Dabei wurden 16 Affen tuberkulöse Substanzen eingepft; als Kontrollgruppe wurden 34 Tiere verwendet. Von den künstlich infizierten Tieren starben 90 % unter analogen Veränderungen wie beim Menschen. Jedoch starben auch von der Kontrollgruppe einzelne Affen an Tuberkulose, aber 4-mal weniger als in der Gruppe der geimpften Affen. Pütz führte 1882 Fütterungsversuche durch, bei denen er versuchte, Kälber durch Verfütterung menschlicher Tuberkuloseerreger und durch die subkutane und intrapulmonale Injektion dieses Materials zu infizieren. Da diese Versuche

erfolglos waren, bezweifelte er die Identität der Menschentuberkulose mit der Rinderperlsucht (Eber und Johne, 1893). Smith (1896) wies auf gewisse morphologische und kulturelle Unterschiede zwischen den Tuberkelbazillen des Menschen und des Rindes hin. Der Bazillus der Perlsucht entfaltet eine „...bedeutend energischere und konstantere pathogenere Wirkung auf Versuchs- und Haustiere als der Bazillus der Menschentuberkulose“. Er ging davon aus, dass der Erreger der Perlsucht in der Reihe der Säugertuberkelbazillen eine Sonderstellung einnehme und der Mensch für die Perlsucht wenig empfänglich wäre. Trotzdem war seiner Ansicht nach eine Tuberkuloseinfektion von Menschen, insbesondere von Kindern, durch Aufnahmen von größeren Mengen von Tuberkelbazillen, beispielsweise durch Milch aus einem tuberkulösen Kuheuter, nicht ausgeschlossen. Johne und Flügge haben auf die Ansteckung durch ausgehustete Erreger hingewiesen (Eber und Johne, 1893).

Die Tuberkulosekongresse 1885 und 1891 in Paris votierten für den Ausschluß des Fleisches sämtlicher Tiere, die in irgendeiner Weise an Tuberkulose erkrankt waren (Ostertag, 1899). Schließlich führte Koch 1901 auf dem Londoner Tuberkulosekongreß aus, dass „die Rindertuberkulose von der Menschentuberkulose verschieden sei“ und „eine Übertragung der Menschentuberkulose auf das Rind nicht stattfindet“, es demnach „nicht geboten erscheine, gegen die Infektion durch Milch, Butter und Fleisch von perlsüchtigen Tieren irgendwelche Maßnahmen zu ergreifen“. Koch hatte die Möglichkeit der Ansteckung durch den Genuss von Fleisch oder Milch perlsüchtiger Kühe zwar prinzipiell zugegeben, hielt sie aber lange Zeit für so unwesentlich, dass er mehrfach die Notwendigkeit des Ergreifens von Schutzmaßnahmen vor der Infektion durch tuberkulöse Nahrungsmittel verneinte (Möllers, 1916).

Um die Krankheitsübertragung zu erklären vermutete man, dass mögliche Erreger in den Lymphdrüsen längere Zeit latent bleiben konnten, ohne umgehend eine Infektion auszulösen. Impfversuche von Orth an Meerschweinchen 1876 belegten, dass normal aussehende Lymphdrüsen infektiöses Material enthalten können (Eber, 1893).

Die Antwort auf die Frage nach dem Agens, das bei den verschiedenen Tierarten und dem Menschen Tuberkulose auslöst und übertragen kann, gab 1882 endlich Koch durch die Entdeckung des Tuberkuloserregers.



Abb. 2 Robert Koch 11.12.1843 – 27.5.1910
Dumesnil und Schadewald (1966)

6.5 Klinische Erscheinungen

Die verschiedenen veterinärmedizinischen Werke des 19. Jahrhunderts stellten hauptsächlich die Veränderungen der Atmungsorgane in den Mittelpunkt der Symptombeschreibung.

„In den meisten Fällen verläuft die Krankheit bis zum Tode des Tieres, ohne nur im

geringsten schwächer zu werden, im Gegentheil... Das Atemholen wird immer schwieriger, der Kopf ist mehr vorgestreckt, die Augen werden glänzender, das Ausatmen geschieht mit Stöhnen und Verziehen der Maulwinkel, der Husten wird kürzer, mehr unterdrückt und schmerzhafter. Die Zunge hängt zu dem Maul heraus, aus welchem eine Menge Schleim ausfließt. Der Atem bekommt einen widerlichen Geruch; eitriger Schleim fließt aus der Nase; ein starker stinkender Durchfall folgt auf die Verstopfung; das Thier wird schnell schwächer, magert zu einem vollkommenen Skelett ab und stirbt endlich“. Dem eigentümlichen Klang des Hustens bei Mensch und Tier gab der Volksmund in dieser Zeit die Bezeichnung „Kirchhofhusten“. Als ein für die Pleuratuberkulose charakteristisches Merkmal nannte man das sog. Perlenreiben oder Perlenschaben. Es sollte es aber erst dann eintreten, wenn die Tuberkel auf Kostal- und Pulmonalpleura verkalkt und dadurch auf ihrer Oberfläche mehr oder weniger rauh geworden waren. Ansonsten konnten bei der großen Resonanzfähigkeit des Brustkastens und der Lunge des Rindes ziemlich erhebliche Tuberkelmassen auf der Pleura dem physikalischen Nachweis entgehen (Hering, 1838). Die unter dem Namen Stiersucht bekannten Anomalien des Geschlechtstriebes, die seltene Konzeption, der häufige Abortus und die diesem ohne äußere Veranlassung folgende rasche Abmagerung befand man ebenfalls als sichere Symptome der Perlsucht. „Der Anfang der Abzehrung, d.h. der Rückgang in der Ernährung ohne diätetische Ursache, muss schon als Symptom davon betrachtet werden, dass die Tuberculose allgemein – constitutionell – geworden ist“ (Gerlach,1875). Bei der Ablagerung von Tuberkeln im Peritonealsack, in der Umgebung oder im Parenchym der Ovarien oder in der Uterusschleimhaut selbst, stellte sich kurzfristig ein schleimiger, eitriger Ausfluss ein. Die fühlbaren knotigen Anschwellungen der Lymphdrüsen, besonders der Leistenlymphdrüsen und der oberen und unteren Halslymphdrüsen, galten als verdächtige Erscheinungen. Zuweilen gelang es, größere tuberkulöse Knoten in der Brust- und Bauchhöhle zwischen den ersten Rippen bzw. durch die Bauchdecke hindurch zu fühlen (Eber und Johne, 1883).

Als weitere Symptome wurden die bei tuberkulösen Rindern ungewöhnlich häufig vorkommenden Warzenbildungen auf der Haut und ohne äußere Ursache eintretende und sich häufig wiederholende Durchfälle angesehen. Die Haut wird als druckschmerzempfindlich, trocken und schuppig beschrieben, sie kann zusätzlich bei der Bewegung des kranken Tieres einen knarrenden Ton abgeben. Desweiteren kam es bei jungen Stieren zu einer sich plötzlich ohne äußere Ursache einstellenden Orchitis. Bei den Kühen nahm die Milchmenge stark ab, das Milchsekret bekam eine bläuliche Farbe, wurde wäßrig, hatte einen eigentümlichen

schlechten Geschmack und gab diesen auch an die aus dieser Milch hergestellten Produkte weiter. „Die Butter, die man davon macht, schmeckt übel, und der Käse will nicht fest werden“ (Hering, 1838). Das Euter konnte knotig und hart angeschwollen sein, wobei die Mastitis oft nur auf ein oder zwei Striche beschränkt blieb. Im fortgeschrittenen Stadium magerte das Tier sehr deutlich ab, Durchfälle wechselten mit Verstopfungen ab, und der unstillbare Husten war von Auswurf begleitet (Eber und Johne, 1883). „Die Tuberkulose erhält sich oft über Jahre stationär und somit ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die Funktionsfähigkeit der Tiere“(Bang, 1897).

6.6 Pathogenese und Pathomorphologie

Die Tuberkel schilderte man als weiß-gelbliche Aftergebilde, die in den meisten Organen des Körpers vorkamen, besonders häufig in der Lunge, den serösen Häuten, der Leber, den Nieren und den Schleimhäuten. Oft besaßen sie eine bindegewebige Kapsel, verknöcherten und enthielten viel phosphorsauren Kalk. Der Knoten starb am Ende seines Wachstums ab und begann zu erweichen und zu vereitern. Die Knotenschwindsucht war als unheilbar eingestuft, eine Linderung des Leidens konnte nur dann erreicht werden, wenn sich das Sekret aus den Tuberkeln in die Lungen entleerte und abgehustet wurde. War das Tier dazu zu schwach erstickte es an dem Sekret, das die Lunge ausfüllte. Die Lymphdrüsen konnten um das Vielfache vergrößert sein (Gurlt, 1831). Tuberkel verschiedener Härte waren anzutreffen, die teilweise vereitert, teilweise ein aufgeweichtes Zentrum hatten und stecknadelkopf- bis hühnereigroß waren. Bei den Veränderungen im restlichen Tierkörper handelte es sich um knotige Entzündungen in den Baueingeweiden und Missfärbung der Leber. „Die Lunge wird so zerstört, dass nicht mehr genug Lungenmasse für die Lebenszwecke übrig bleibt...“. Der Krankheitsverlauf konnte auch von Erholungsphasen gekennzeichnet sein, denen Ausbrüche der Erkrankung folgten (Hering, 1838).

Nach den Arbeiten von Langhans und Virchow (1855) hatten die Tuberkel eine charakteristische Struktur. Als Grundstruktur bezeichnete Virchow ein zelliges, später verkäsendes Knötchen und betonte die Verschiedenheiten im äußeren Auftreten der Tuberkel des Menschen und des Rindes. Beim Rind kam es seiner Meinung nach stets zu mangelnder Verkäsung und zu rasch eintretender allgemeiner Verkalkung. Die beiden Prozesse könnten nicht gemeinsam der Tuberkulose zugerechnet werden; es handelte sich beim Rind vielmehr um Lymphosarkome (Johne, 1883).

Eber und Johne (1898) beschrieben die Krankheit in der „Enzyklopädie der gesammelten Thierheilkunde“. Danach enthielt jeder Perlknoten des Rindes viel bindegewebiges und sehr zellreiches Stroma, in dem auch die in jungen Knoten zahlreicheren und in älteren Knoten sehr seltenen Gefäße verlaufen. In der Folge hieß es, dass innen, im älteren Teil des Knotens, das umgebende Granulationsgewebe in mehr feinfaseriges Bindegewebe überging, in welchem viele runde und spindelförmige Zellen eingelagert waren. Dieses Stroma enthielt miliare und submiliare Knötchen, Tuberkel von ca. 0,25 Mikrometer Durchmesser, welche anfangs isoliert standen, später vielfach zu miliaren, mit dem bloßen Auge wahrnehmbaren Knötchen konfluieren. Im Zentrum des Tuberkels kamen gehäuft Riesenzellen mit randständiger Stellung ihrer Kerne vor. Um diese Riesenzellen sammelten sich größere epitheloide Zellen und dann in der Peripherie lymphoide Zellen des Granulationsgewebes an. Die Autoren führten aus, dass die Tuberkelknötchen durch Koagulationsnekrose zerfielen. Man fand Eintrocknung, körnigen Zerfall und fettige Degeneration des Protoplasmas der Riesenzellen vor, welche im Zentrum der Knötchen begann und nach außen fortschritt. Diese Entzündungsprozesse waren als sehr progressiv im Verlauf beschrieben worden und konnten sich sukzessive oder plötzlich über den gesamten Organismus verbreiten. In der Mehrzahl der Fälle, folgerte man, gelangte das Gift mit der Atmungsluft in den Organismus. So erkrankten zumeist die Lungen und von dort aus wurden auch die Bronchialdrüsen und die Pleura infiziert. Durch Abhusten des infektiösen Auswurfes erkrankten Trachea und Kehlkopf, durch Verschlucken des infektiösen Sputums der Verdauungskanal. Darin verhindert die chemische Wirkung der Verdauungssäfte im Magen eine Infektion, wogegen sich im Darm die Tuberkulose ausgedehnt etabliert und allmählich die Mesenterialdrüsen, Leber und Milz erfasst. Bei Befall der Lymphgefäße des Darmes geht die Erkrankung über tiefgehende Geschwüre auf das Peritoneum über und gelangte von dort weiter auf den Uterus. Die Autoren folgerten, dass das tuberkulöse Gift durch die Nieren ausgeschieden wird und sich an die vorgenannten Prozesse noch eine Tuberkulose der Nieren anschliesst, welche dann durch die Urethren herab bis zur Blase, der Prostata und dem Urogenitalkanal tuberkulöse Veränderungen hervorrufen kann. Von dort kann sie bis zu den Samenblasen, den Samenleitern und den Hoden herabsteigen. Allerdings sollte auch infolge von Infektionen durch den Koitus umgekehrt bei männlichen Tieren vom Urogenitalkanal aus das tuberkulöse Gift nach den Nieren und Hoden, bei weiblichen Tieren von Scheide und Uterus nach dem Peritonealsack gelangen können. Die Verbreitung des Tuberkelvirus im Organismus kann lokal-regionär durch die Lymphspalten des interstitiellen Bindegewebes und durch die

Lymphgefäße, eventuell durch den Weitertransport infektiöser Massen in Schleimhautkanälen und serösen Säcken erfolgen. Eine Generalisierung trat dann ein, wenn das Tuberkelvirus in den allgemeinen Blutstrom gelangte und mit diesem in alle Organe des Körpers hineingeführt wurde.

6.7 Diagnose und Differentialdiagnose

Seit 1888 arbeitete Robert Koch an einem Präparat, mit dem er die tuberkulösen Prozesse zu hemmen bzw. zum Stillstand zu bringen hoffte (Winkle, 1997). Er entdeckte das Phänomen, dass ein mit Tuberkelbakterien infizierter Organismus ca. 4 Wochen post infectionem auf die Verabreichung von Tuberkuloseerregern bzw. löslichen Substanzen von Mykobakterien anders reagiert als ein nicht infizierter Organismus (Möllers, 1950). Im August 1890 stellte er anlässlich der Tagung des 10. Internationalen medizinischen Kongresses in Berlin das von ihm entwickelte Tuberkulin, zunächst „Kochsche Lymphe“ genannt, vor. Der anfänglichen Begeisterung über ein wirkungsvolles Therapeutikum folgte bald die Ernüchterung, da der erhoffte Heilungserfolg ausgeblieben war. Das Präparat zeigte sich in der Therapie als gefährlich. Es verursachte Bluthusten und tuberkulöse Erkrankungsschübe bei infizierten Personen (Oury, 1986).

Das Tuberkulin, als Heilmittel gedacht, erwies sich jedoch als bedeutendes Diagnostikum, das nicht nur für die Erkennung von Einzelinfektionen, sondern auch für die Erfassung des Durchseuchungsgrades - zuerst beim Menschen, und schließlich auch in den Rinderpopulationen - unentbehrlich war.

Bang (1897) führte zu dieser Problematik u.a. aus, dass man aus der Tatsache, dass das Tier auf das Tuberkulin reagierte, nicht ersehen könne, wie weit die Tuberkulose im Körper des Tieres fortgeschritten war. Die Heftigkeit der Reaktion auf das Tuberkulin stehe nicht in gleichem Verhältnis zu den tuberkulösen Ablagerungen, sondern man könne eher behaupten, dass diese beiden Faktoren in entgegengesetztem Verhältnis zueinander stehen. Bei Tieren, bei denen eine starke Reaktion eintrat, war oft nur eine geringgradige Erkrankung festzustellen, während bei Rindern, die an weit fortgeschrittener Tuberkulose litten, oftmals keine oder nur eine sehr undeutliche Reaktion zu sehen war. Es gäbe immer einige Fälle von unbedeutender, fast immer alter Tuberkulose, in denen die Reaktion ausblieb.

Eber (1895) gab nach Versuchen mit Tuberkulin in Sachsen an, dass bei Impfversuchen, welche bei 563 Rindern an verschiedenen Körperstellen vorgenommen wurden, durch die

Sektion in 489 Fällen (86,86 %) die aufgrund der Tuberkulinimpfung gestellte Diagnose bestätigt wurde. Bei 74 Rindern (13,14 %) war dies nicht der Fall. Seiner Meinung nach konnte die Tuberkulinprobe nicht als gerichtliches Beweismittel angesehen werden, da es manchmal bei der Wiederholung der Probe in kürzerem Abstand zu Abschwächung oder Ausbleiben der Reaktion kam. Der Nachweis von Tuberkelbazillen in Sekreten und Exsudaten oder Gewebeproben von lebenden Tieren sowie positive Resultate der mit diesen tuberkulösen Substanzen ausgeführten Impfversuche und letztlich die Sektion wären aber als gerichtliche Beweismittel verwendbar.

Bei den in Dänemark dazu betriebenen Untersuchungen wurde ein ähnliches, jedoch besseres Resultat erreicht. Unter 515 untersuchten Tieren fanden sich 50 Fehldiagnosen. Bang (1897) war der Ansicht, dass oft die geringe Größe der tuberkulösen Prozesse sowie mangelnde Übung und Sorgfalt der Untersucher der Grund für die negativen Befunde waren.

Zu denjenigen, die Bedenken gegenüber der Tuberkulinisierung der Tiere zeigten, gehörte u.a. Hess(1894). „Insbesondere scheint es uns mehr als gewagt, wenn ganze Viehbestände, Zuchttiere und zur Zucht bestimmte Kälber, Rinder sowie Milchkühe in Milchcuranstalten der Tuberkulinimpfung unterworfen werden, denn dadurch wird die bei einzelnen Tieren schlummernde Tuberkulose geradezu geweckt und zur unmittelbar gefahrdrohenden gemacht, indem der noch vorhandene allgemeine Gesundheitszustand der behandelten Tiere durch die hinzutretende acute Miliartuberkulose äußerst geschwächt wird und dadurch in der großen Mehrzahl der Fälle eine frühzeitige, den Besitzer selbstverständlich schwer schädigende Schlachtung bedingt ist“, vermeldet er im „Landwirtschaftlichen Jahrbuch“.

Bang (1897) hielt dagegen, dass ein akutes Aufblühen der Tuberkulose infolge der Tuberkulinimpfung nur ausnahmsweise und nur für Fälle fortgeschrittener Tuberkulose zu befürchten wäre. In den von ihm bis 1897 durchgeführten Versuchsreihen konnte auch bei sichtlich erkrankten Tieren kein ungewöhnlich bösartiger Verlauf der Krankheit beobachtet werden.

Die Milch von tuberkulösen Kühen wurde auch chemisch und physikalisch untersucht.

Billardere fand 1875 in der Milch tuberkulöser Milchkühe in Paris den Anteil an phosphorsaurem Kalk gegenüber der Milch gesunder Kühe um das siebenfache erhöht. Lehmann konstatierte 1873 eine Verminderung des Kaseingehaltes und hielt die Blaufärbung der Milch für ein Symptom der Tuberkulose (Johne, 1883).