

## 6. Neuere Zeit ca. 1830 – 1900

### 6.1. Politisch - territoriale Verhältnisse

Die französische Revolution und die Folgen der industriellen Revolution gaben der Weltgeschichte in Politik, Wirtschaft, Wissenschaft und Kultur ein neues Gesicht. In einem immer wiederkehrenden Zyklus von scheinbarer Ruhe und Revolution vollzogen sich weltweit in den nächsten Jahrzehnten dramatische ökonomische, soziale und politische Wandlungen.

Im Ergebnis der Befreiungskriege 1813/15 wurde auf dem Wiener Kongreß 1814 die Wiederherstellung vorrevolutionärer Gesellschaftsverhältnisse beschlossen. Die Auswirkungen der industriellen Revolution, Wirtschaftskrisen und Folgerevolutionen zerstörten jedoch langfristig den Bund der Heiligen Allianz und somit die Tragfähigkeit der neuen konstitutionellen Monarchien (Geiss, 1995). Der wichtigste Beschluß des Wiener Kongresses für die weitere Entwicklung Deutschlands war 1815 die Gründung des Deutschen Bundes, einer lockeren Konföderation einzelner Staaten, der zunächst das Kaiserreich Österreich, die Königreiche Preußen, Bayern, Sachsen, Hannover, Württemberg sowie 29 Kleinstaaten und 4 freie Städte angehörten (Müller et al., 1992).

Seit der französischen Revolution waren vielerorts nationale Bewegungen entstanden, die sich zunächst gegen die Fremdherrschaft Napoleons richteten. Im Zuge der Neuordnung Europas durch den Wiener Kongreß erhielt der Nationalismus nun eine völlig neue Bedeutung. Besonders Völker ohne autonomen Staat stellten gezielte Forderungen nach Einheit und Freiheit (Müller et al., 1992). Alle nationalen Fragen erwiesen sich auf friedlichem Wege als nicht lösbar, da die Ansprüche rivalisierender Nationalitäten miteinander kollidierten. Die Folge waren Aufstände, Revolutionen und Kriege, die schon bald ganz Europa betrafen. Erste revolutionäre Ausbrüche erschütterten 1820/21 Spanien und Neapel. Großen Auftrieb bekam die nationale Bewegung durch die Juli-Revolution 1830 in Frankreich, die sich nach Polen, Belgien und in die Schweiz fortsetzte und sich auch in regionalen Unruhen in Deutschland und Italien entlud. In England löste die Juli-Revolution 1832 die große Wahlrechtsreform aus (Geiss, 1995).

Die fortschreitende Industrialisierung vollzog sich in einem steten Wandel von Hochkonjunktur und Krise. Schon die erste europäische Wirtschaftskrise 1847 zeitigte immense politische Konsequenzen, die europäische Revolution 1848/49. In diesem größten gesamteuropäischen Ereignis zwischen Wiener Kongreß und 1. Weltkrieg, dem *Völkerfrühling Europas*, stießen revolutionäre und reaktionäre Kräfte mit unterschiedlichen nationalen Folgen aufeinander. Wiederum war Frankreich das Epizentrum des Konflikts (Geiss, 1995). Nach den ersten Kämpfen gaben die Regierungen fast überall widerstandslos nach und beriefen reformfreudige Persönlichkeiten in ihre Kabinette. In der Frankfurter Paulskirche kam es am 18.5. 1848 zur Einberufung einer aus Wahlen hervorgegangenen deutschen Nationalversammlung. Diese sollte die Grundlagen für den deutschen Nationalstaat, unter Ausschluß Österreichs, erarbeiten. An der Spitze der Regierung sollte der preußische König stehen (Müller et al., 1992). Der Umschwung der revolutionären

Entwicklung in eine rein nationalistische Bewegung führte schließlich zur Niederschlagung aller Reformansätze. Auch in Deutschland gelang es der Nationalversammlung nicht, sich gegenüber den wieder erstarkenden Mächten Preußen und Österreich durchzusetzen (Müller et al., 1992).

Nach erfolgreichem Einzug der industriellen Revolution auch in den mitteleuropäischen Staaten brachte die nächste Hochkonjunktur (1850-57) scheinbar eine neue politische Stabilität mit sich, provozierte aber auch neue Konflikte. Ein einschneidender ökonomischer und gesellschaftlicher Wandel setzte in Europa ein (Müller et al., 1992). Die seit langem bestehende Rivalität zwischen den beiden im Deutschen Bund vereinten Großmächten Preußen und Österreich eskalierte unter Bismarck, der von 1851-1859 Vertreter Preußens im Gesandtenkongreß war. Bismarck, seit 1862 preußischer Ministerpräsident, lehnte den Führungsanspruch Österreichs kategorisch ab. Er strebte danach, Österreich aus dem deutschen Staatenbund herauszulösen und die Einigung Deutschlands zu vollenden. 1866 trafen die Armeen der ehemaligen Verbündeten aufeinander (Müller et al., 1992). Österreich erlitt eine Niederlage und wurde aus Deutschland verdrängt. Am 14.6.1866 erklärte Bismarck den Deutschen Bund für aufgelöst. 1867 kam es unter preußischer Führung zur Gründung des Norddeutschen Bundes, dem neben Preußen alle nördlich des Main gelegenen Staaten beitraten (Boese, 2000). Die Beziehungen zwischen Frankreich und dem Norddeutschen Bund waren äußerst gespannt. Als 1870 der Krieg unvermeidlich wurde, bahnte sich die endgültige deutsche Einigung schon zu Beginn der Kämpfe an. Bismarck nutzte die allgemeine patriotische Begeisterung für Gespräche mit den süddeutschen Staaten über ihren Beitritt zum Norddeutschen Bund und vollendete die Einigung Deutschlands. Am 18.1. 1871 kam es im Versailler Spiegelsaal mit der Proklamation des preußischen Königs zum Deutschen Kaiser zur Gründung des Deutschen Reiches (Müller et al., 1992).

Die Vereinigung Deutschlands hatte tiefgreifende Folgen für die gesamte Weltpolitik. Die ehemals schwächste Großmacht Preußen war zur neuen Supermacht geworden, die das existierende Gleichgewicht ins Wanken brachte. Die Politik des Deutschen Reiches kollidierte zwangsläufig mit den Expansionsansprüchen anderer Nationen. Das bisher positive Verhältnis zu Rußland wandelte sich nach 1871 in sich verschärfende Feindschaft. Trotzdem schloß Bismarck 1887 den sogenannten *Rückversicherungsvertrag* mit Rußland. Sein Hauptaugenmerk galt nach wie vor der Isolierung Frankreichs. Der Nichtverlängerung des Geheimvertrages nach Bismarcks Entlassung (1890) folgte 1892/94 das Bündnis Frankreich / Rußland. Auch die Beziehungen zu England waren anfangs noch freundschaftlich. Aber die aggressive deutsche Weltpolitik, für die ab 1898 der provokante Schlachtflottenbau symbolisch war, forderte eine Stimmungsumschwung heraus (Geiss, 1995). 1904 verbündeten sich Frankreich und England (Entente cordiale). 1907 verständigten sich Rußland und England und vollendeten die Tripel-Entente (Geiss, 1995).

Die deutsche Offensive zur Sprengung der Tripel-Entente führte am 1. August 1914 zur Kriegserklärung an Rußland und nur zwei Tage später an Frankreich. Am 4. August folgte der deutsche Einmarsch ins neutrale Belgien (gemäß Schlieffen-Plan), woraufhin Großbritannien dem deutschen Reich den Krieg erklärte (Geiss, 1995). Der erste Weltkrieg war entfesselt.

## 6.2. Wirtschaftliche und wissenschaftlich - kulturelle Verhältnisse

Die industrielle Revolution, die in der Mitte des 18. Jahrhunderts in England begann und nach Beendigung der Befreiungskriege auf das europäische Festland übergriff, veränderte die Lebens- und Produktionsbedingungen der Menschen nachhaltig. Innerhalb kürzester Zeit wandelte sich die bisher agrarisch geprägte Gesellschaft zu einer Industriegesellschaft, mit grundlegenden Konsequenzen für alle Lebensbereiche.

Ermöglicht wurde dieser Prozeß durch die bahnbrechenden technischen Erfindungen der vergangenen Jahre: die Dampfmaschine von James Watt (1769), die Spinnmaschine, ("Spinning-Jenny") von Hargreaves und Arkwright (1768 bzw. 1769) und der mechanische Webstuhl von Cartwright (1785), die Grundlagen für die Steigerung der Textilproduktion wurden. Die Revolutionierung des Verkehrswesens beschleunigte die Industrialisierung in hohem Maße. 1803/04 wurde die erste Dampflokomotive gebaut und bereits 1825 konnte die erste Eisenbahnstrecke zwischen Stockton und Darlington eröffnet werden. 1850 existierte in Europa schon ein Gesamteisenbahnnetz von 23500 km. Der rasche Ausbau des Verkehrsnetzes war verbunden mit einem ungeheuren Bedarf an Stahl, Eisen und Kohle und das bedingte wiederum den rasanten Aufbau einer florierenden Metall- und Maschinenbauindustrie. Die einzelnen Industriezweige stimulierten sich wechselseitig (Müller et al., 1992).

Nach der ersten europäischen Wirtschaftskrise von 1847, ausgelöst durch eine Agrarkrise mit zwei schweren Mißernten (Kartoffeln, Getreide, 1845/46), folgte eine Phase der Hochkonjunktur, die von 1850-57 andauerte. 1851 fand die erste Weltausstellung im *Mutterland der Industrie*, in London, statt. Im eigens dafür errichteten *Kristallpalast* wurden Produkte aus Technik, Handel, Kunst und Kultur zur Schau gestellt, die die Welt bis dato noch nicht gesehen hatte wie die Druckerpresse, die 10.000 Seiten in der Stunde druckte. Aufgrund politischer Ereignisse zog sich England nach Beendigung des Krimkrieges 1856 in die selbstgewählte *splendid isolation* zurück, um sich fortan auf die Verteidigung und den Ausbau seines Empires zu konzentrieren. 1857 folgte die erste Weltwirtschaftskrise. Rein geographisch betrachtet wuchs das englische Reich durch die Sicherung großer kolonialer Gebiete, besonders in Afrika, zu bedeutender Größe. Die wirtschaftliche Entwicklung verlief jedoch in anderen Bahnen. So kam es allmählich zur Übergabe der Führungsposition an andere Nationen, wie Deutschland und USA.

Der Beginn der Industrialisierung in Deutschland setzte erst sehr viel später ein. Die Menschen großer Teile Deutschlands lebten in den Anfangsjahren des 19. Jahrhunderts noch in einer starren Ständeordnung. Zünfte, Gilden und die bäuerliche Abhängigkeit prägten eine rückständige Gesellschaft. Zudem bestand Deutschland aus einer Vielzahl (39) souveräner, meist kleinerer Länder, von denen viele ein eigenes Münz-, Maß- und Gewichtssystem besaßen. Zahlreiche Zollschranken behinderten den Handel und Warenverkehr zusätzlich. Erst die Agrar- und Gewerbereform Preußens und anderer deutscher Länder von 1807/11 sowie die Gründung des deutschen Zollvereins 1833/34 schufen die notwendigen Voraussetzungen für den wirtschaftlichen Aufschwung. Der anfängliche Rückstand der deutschen Industrie konnte bis zum Ende des 19. Jahrhunderts deutlich aufgeholt werden (Müller et al, 1992).

Mit Beginn des wirtschaftlichen Abschwunges nach 1873/74 zeichnete sich in Europa ein Ende der Freihandelsperiode ab. Während der zweiten Weltwirtschaftskrise 1873 forderte die Industrie im neugegründeten deutschen Kaiserreich staatlichen Schutz gegenüber der englischen Konkurrenz und auch die Landwirtschaft verlangte nach Schutz vor der *Überschwemmung* mit billigem amerikanischem und russischem Getreide. Als Konsequenz daraus wurde 1879 das deutsche Schutzzollgesetz erlassen. Bis 1890 waren auch alle übrigen europäischen Nationen zur Schutzzollpolitik zurückgekehrt (Bedürftig, 1991).

Neben den technischen und wirtschaftlichen Erneuerungen und Veränderungen, die das 19. Jahrhundert hervorbrachte, war dieses Zeitalter auch geprägt vom Aufstieg der Naturwissenschaften. Niemals zuvor wurde in den naturwissenschaftlichen Bereichen so viel entdeckt und entwickelt wie in dieser Zeit, dem Beginn der gezielten Forschung.

Auf einige besonders wichtige wissenschaftliche Ergebnisse wird nachfolgend hingewiesen (Gerlach, 1986):

- 1800 –1809 - Herschel und Ritter entdecken das Ultrarot bzw. Ultraviolett
- Chladni verfaßt „Die Akustik“
- Dalton entwickelt die Atomtheorie
- A. v. Humboldt unternimmt seine erste Forschungsreise
- Evans baut das erste Dampfautomobil in England
- 1810 –1819 - Berzelius führt Symbole für die chemischen Elemente ein
- Magendie betreibt experimentelle Tierphysiologie
- 1820 –1829 - Faraday und Ampere begründen den Elektromagnetismus
- Ohm stellt das Ohmsche Gesetz auf
- Brown entdeckt die Brownschen Bewegungen
- 1830 –1839 - Faraday entwickelt das Prinzip der magnetischen Induktion
- Brown entdeckt den Zellkern
- 1840 –1849 - Helmholtz entwickelt das Gesetz von der Erhaltung der Energie
- Jackson entdeckt die Äthernarkose
- Semmelweis entdeckt die Ursachen des Kindbettfiebers
- Kneipp entwickelt Wasserheilverfahren
- Pollender entdeckt den Milzbranderreger
- 1850 –1859 - Helmholtz entwickelt den Augenspiegel
- Virchow begründet die Zellular-Pathologie
- Darwin publiziert die Abstammungslehre
- 1860 –1869 - Mendelejew und Meyer stellen das Periodische System der Elemente auf
- Mendel entwickelt die Vererbungsgesetze
- Lister stellt bedeutende Studien zur Antisepsis vor
- 1870 –1879 - Darwin veröffentlicht die „Abstammung des Menschen“
- Hertwig entdeckt die mitotische Kernteilung
- Pasteur veröffentlicht das Werk „Die Mikroben“
- Koch entdeckt die Milzbrandsporen
- 1880 –1889 - Koch entdeckt die Erreger des Typhus, der Tbc und der Cholera

- 1890 –1899
- Röntgen entdeckt die Röntgenstrahlen
  - Bequerel entdeckt die Radioaktivität des Uran
  - Loeffler und Frosch entdecken das MKS-Virus

### 6.3. Medizinisch - veterinärmedizinische Verhältnisse

#### 6.3.1. Stand der Tiermedizin - Emanzipation des tierärztlichen Berufsstandes

Bis zum 18./19. Jahrhundert konnte sich ein eigener Berufszweig der Tierärzte aus verschiedenen Gründen nicht etablieren. Unwissenheit, fehlende oder schlechte Ausbildungsmöglichkeiten, Konkurrenz durch Laienheilkundige, die ständige Bevormundung durch Ärzte etc. verhinderten, daß der tierärztliche Stand Anerkennung gewann. Ein Zitat aus dem Jahre 1848 spiegelt in eindrucksvoller Weise wider, welche Meinung die Öffentlichkeit im 18. Jahrhundert von Tierheilkundigen hatte: *„Eine rohe und ungebildete Rotte von Menschen, die sich durch Unwissenheit und Trunksucht auszeichnete. ...“* (Körper, 1848). Dieses Vorurteil galt es zu überwinden. Ohne verbesserte Ausbildung, ohne Anerkennung durch die Ärzte und ohne klares Mandat des Staates war es jedoch ein illusorisches Unterfangen (Hüttner, 2001).

Ein Anfang war mit der Gründung der ersten tierärztlichen Schulen in Frankreich und bald darauf in vielen anderen europäischen Staaten geschaffen. Die ersten Jahre brachten keinen wirklichen Fortschritt. Eine Vorbildung der Schüler wurde nicht verlangt, die Ausbildung erfolgte in verschiedenen Klassen und war nur auf praktische Belange ausgerichtet. Dazu mußten langjährige Widerstände und Vorurteile der Bevölkerung überwunden werden. Als z. B. im Jahre 1774 die Tierarzneischule in Dresden eröffnet wurde, mußte ein königlicher Abgesandter die Versammlung mit seiner Anwesenheit nicht nur im wahrsten Sinne des Wortes beehren, sondern bei der ersten Zerlegung eines Pferdes sogar selbst mit Hand anlegen (Kitt, 1931).

Einen Wendepunkt für den Stand des tierärztlichen Berufes schufen die gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Umwälzungen, die mit der Französischen Revolution einsetzten. Sie bereiteten den nötigen Nährboden für die Entwicklung und den Aufschwung der Naturwissenschaften vor, von denen auch die Tiermedizin profitierte. Die Agrarreformen, die in verschiedenen Staaten durchgeführt wurden, die Entwicklung der Agrarwissenschaft durch Thaer u. ä. revolutionierten die landwirtschaftliche Produktion. Mit der höheren Produktivität stieg der Bedarf an ausgebildeten Tierärzten, ebenso das Bedürfnis der wissenschaftlichen Betrachtung vieler Probleme. Eines davon waren die unzähligen und scheinbar nicht mehr zu bewältigenden Tierseuchen. Es entstanden neben den landwirtschaftlichen Lehranstalten auch zahllose staatliche tiermedizinische Schulen (Hüttner, 2001).

Zahlreichen Persönlichkeiten wie Kreutzer, Feser, Schmaltz, v. Ostertag etc. ist es zu verdanken, daß es zur Einführung der Universitätsreife, zur Angliederung verschiedener tierärztlicher Schulen an Hochschulen, zur Erhebung von Militärtierärzten in den Offiziersrang u. ä. Beweisen der Anerkennung kam (Kitt, 1931).

Einen ganz wesentlichen Anteil an dieser Entwicklung mag dabei den tierärztlichen Vereinigungen beizumessen sein, in denen nicht nur fachliche, sondern auch standespolitische Belange debattiert wurden. Der nach Kitt (1931) älteste Verein dieser Art wurde im Jahre 1807 in Kopenhagen als Gesellschaft *Fautores rei veterinariae* gegründet. 1812 folgte die Gründung der *Gesellschaft Schweizer Tierärzte* und 1833 kam es zur Gründung des ersten deutschen tierärztlichen Vereines im damaligen Königreich Hannover. Das erste Drittel des 19. Jahrhunderts war Gründungszeit vieler tiermedizinischer Vereinigungen in fast allen deutschen Staaten (Hüttner, 2001). Im Deutschen Reich übernahm vorwiegend der Deutsche Veterinärerrat die Bearbeitung von Standesangelegenheiten sowie deren Förderung. Der als Zentralvertretung aller Tierärzte Deutschlands fungierende Rat wurde im Jahre 1873 nach einem Aufruf Prof. Fesers und des Vereines Münchener Tierärzte ins Leben gerufen (Kitt, 1931).

Auch international nahm das Interesse an Tiermedizin zu, was sich in den zahlreicher werdenden Kongressen verdeutlichte. 1863 wurde auf Initiative des englischen Prof. John Gamger der erste internationale Weltkongreß in Hamburg abgehalten. Kitt (1931) berichtete, daß sich in den darauf folgenden Jahren die Weltkongresse zu einer echten Tradition entwickelten, die nur durch die Wirren des ersten Weltkrieges unterbrochen wurden. Die steigenden Besucherzahlen von 103 im Jahre 1863 auf bereits stattliche 1052 in Baden Baden 1899 signalisierten ein stetig wachsendes Interesse an dieser Disziplin.

Einen weiteren Anstoß, die Tiermedizin als Wissenschaft anzuerkennen, gab es mit der Entwicklung und Herausbildung einer tierärztlichen Presse. Zeitschriften dieser Art erwiesen sich nicht nur als unentbehrlich bei der Diskussion fachlicher Probleme. Sie dienten, nach Hüttner (2001), gleichzeitig auch als wichtiges standespolitisches Sprachrohr.

Als herber Rückschlag für unzählige praktizierende Tierärzte der Mitgliedsstaaten des Norddeutschen Bundes muß die Einführung der Gewerbeordnung am 21.6.1869 gewertet werden. In dieser neuen Verordnung wurde die Kurierfreiheit proklamiert. Mit Einführung der Kurierfreiheit war es nun jedem Laien und Kurpfuscher offiziell erlaubt, *Behandlungen* auszuführen. Im Jahre 1873 wurde die Gewerbeordnung auf das gesamte Deutsche Reich ausgedehnt. Geschützt war nun lediglich das Tragen des Titels *Tierarzt*. Damit hatte die Tiermedizin den Status eines Gewerbes. Erst 1936 sollte sich dieser Zustand ändern. Durch die gesetzliche Reichstierärzteordnung (RTO) erhielt die Stellung der Tierärzte eine neue und klare Grundlage. Demnach erfüllten Tierärzte nun geregelte und öffentliche Aufgaben. Die Tierheilkunde war als Beruf anerkannt (Buntenkötter, 1999).

### 6.3.2. Neue Erkenntnisse über das Wesen und die Ursachen von Seuchen

Betrachtet man die Positionen zur Entstehung von Seuchen, deren Kontagiosität seit langem be- und anerkannt war, kann man feststellen, daß etwa bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts mehrheitlich an der Selbstentstehung festgehalten wurde. Entweder vermutete man die Entstehung der Seuche unter Mitwirkung eines Miasma bzw. Gases (miasmatische Seuche) oder ohne dieses, dann hielt man aber die Entwicklung eines Giftstoffes, eines unbelebten Kontagiums bzw. eines Fermentes (kontagiöse Seuche) für wahrscheinlich. Auch eine

Kombination miasmatisch-kontagiöser Seuchen war nach damals vorherrschender Meinung durchaus möglich (Michalka, 1963). Die Diskussion darüber, ob eine Krankheit nun miasmatischer oder kontagiöser Natur sei, entbrannte gegen Ende des 18. Jahrhunderts unter dem Eindruck der zahlreichen Choleraepidemien von neuem. Die Lösung dieser Frage war nicht nur von theoretischer, sondern auch von praktischer Relevanz hinsichtlich der zu ergreifenden Bekämpfungsmaßnahmen. Den rein miasmatischen Typus der Seuchen verkörperte lange Zeit die Malaria, während Syphillis als rein kontagiös galt (Abel, 1929).

Ab etwa 1840 wurde der Gedanke an ein Contagium vivum, das in dieser begrifflichen Form erstmals im Altertum diskutiert wurde, neu belebt. Ursache waren die neuen Erkenntnisse über die kleinsten Lebewesen, die durch verbesserte Mikroskope gewonnen werden konnten. Für die allgemeine Annahme eines belebten Krankheitsstoffes gaben aber besonders drei, gegen Ende der 30-er Jahre von verschiedenen Forschern gemachte Beobachtungen den Ausschlag (Abel, 1929):

1. 1837 veröffentlichte Donne eine Mitteilung über im Eiter syphillischer Geschwüre entdeckter Vibrionen (Bakterien), die in anderen Geschwüren nicht auffindbar waren.
2. Im selben Jahr publizierte Bassis die später von Audouin ausgebauten Entdeckung, daß Muscardine, eine als miasmatisch-kontagiös geltende Krankheit der Seidenraupen, durch einen Pilz verursacht wurde, dessen Sporen sich durch die Luft oder Berührung von einer Raupe auf die andere übertragen ließen.
3. Ebenfalls 1837 beobachteten Schwann und Cagniard-Latour etwa gleichzeitig, daß die bereits von Leuwenhoeck untersuchten Hefen in gärendem Wein und Bier belebte Wesen sind, deren Vermehrung mit dem Mikroskop zu verfolgen ist.

Diese Mitteilungen waren für die damalige Zeit von fundamentaler Bedeutung. Sie verhiessen den Wechsel von der Lehre des unbelebten Kontagiums zu der vom lebenden Mikroorganismus als ursächliches Agens von Seuchen.

In den kommenden Jahren wurden eine Unmenge von Bakterien und Pilzen entdeckt und diese ursächlich den verschiedensten Krankheiten zugeordnet, aber in den seltensten Fällen handelte es sich um die tatsächlichen Erreger.

1840 legte J. Henle (1809-1885), ein strikter Vertreter des Contagium vivum und nach Kitt (1886) der erste Anatom der Gegenwart, mit seinen streng logischen Schlußfolgerungen in seiner Schrift "Von den Miasmen und Contagien und von den miasmatischen contagiösen Krankheiten" die Bedingungen fest, die erforderlich waren, damit ein Mikroorganismus als wahrer Erreger einer Krankheit zu betrachten wäre. Sie gingen als Henle'sche Postulate in die Geschichte ein und legten den theoretischen Grundstein eines sich neu entwickelnden medizinischen Zweiges, der Infektions- und Seuchenlehre (Genschorek, 1975). In einem Lehrbuch aus dem Jahre 1886 stellte Kitt fest, daß Henle bereits sehr zutreffende Aussagen über das Verhältnis der Infektionskrankheiten zu bestimmten niederen Lebewesen gemacht hat und diese theoretischen Betrachtungen den Untersuchungsergebnissen seiner Zeit fast entsprachen (Kitt, 1886). Es sollten noch etwa vier Jahrzehnte vergehen, bis es Pasteur und Koch schlüssig gelang, Henles Anforderungen auch praktisch zu genügen (Abel, 1929). Die drei Postulate Henles lauteten in aller Logik: regelmäßiger und konstanter Nachweis der

Erreger in den betroffenen Geweben, Isolierbarkeit und Prüfung der Pathogenität (Waldmann, 1932).

An der endgültigen Widerlegung der Lehre von der Urzeugung bzw. der Selbstentstehung der Seuchen waren die Arbeiten des Chemikers Pasteur (1822-1895) in der Mitte des 19. Jahrhunderts maßgeblich beteiligt. Zu dieser Zeit entwickelte er seine Theorie der Keime. Er fand heraus, daß bestimmte, mikroskopisch kleinste Lebewesen entscheidend am Abbau organischer Materie beteiligt waren. Es handelte sich um die Prozesse der Gärung und der Fäulnis. Ab 1863 war er davon überzeugt, daß auch ansteckende Krankheiten derartige Keime als Ursache haben müßten (Nicol, 2000). Diese bedeutenden Entdeckungen führten zu einem außerordentlichen Fortschritt in der Medizin, zur Einführung der Antisepsis in der Chirurgie durch Lister (1827-1921). Er versuchte, die Fäulnis der Wunden und Wundinfektionen, entsprechend den Anschauungen Pasteurs, zu verhindern, indem er ein Hineingelangen von Mikroorganismen in die Wunden unmöglich machte. Dies gelang ihm mit Carbolsäure, deren antiseptische Wirksamkeit erst kurze Zeit zuvor von Lemaire erkannt worden war. Schon nach fast 10 Jahren hatte seine Methode der Antisepsis die Welt erobert und sich durchgesetzt. Ein ähnliches Verfahren zur Verhütung des gefürchteten Puerperalfiebers und anderer Wundinfektionen hatte 1847 Semmelweis vergeblich versucht in die Praxis einzuführen (Bouchet, 2000).

Seit 1870 bestand ein besonderes Interesse an der Erforschung der Ätiologie der Wundinfektionen. Verschiedene Forscher wie Rindfleisch, v. Recklinghausen, Waldeyer, Klebs, etc. entdeckten unabhängig voneinander in metastatischen Eiterherden massenhaft Bakterien. Auch von anderen Forschern wurden diese Befunde bestätigt, so daß sich die Lehre von den Bakterien als Wundinfektionserreger stetig ausbreitete. Die Gegner der Bakterientheorie dachten sich als Ursache der Wundinfektionen ein ungeformtes Ferment. Ihr Hauptargument gegen die Bakterien bestand darin, daß die Vielfältigkeit der Krankheiten eine ebenso große Bakterienvielfalt bedingen müßte. Aber scheinbar gab es keine unterschiedlichen Bakterien. Daraus schlußfolgerten sie, daß diese nur sekundärer Natur wären. Es gelang nicht, einen echten Beweis für verschiedene Bakterienarten zu liefern. Sowohl Cohn (1828-1889) als auch Virchow (1821-1902) versuchten die scheinbar fehlenden morphologischen durch biologische Unterschiede zu erklären, aber durch die Unmöglichkeit der Reinzüchtung einer Bakterienart scheiterte der Beweis der Spezifität vorerst (Abel, 1929). 1876 erbrachte Robert Koch (1843-1910) in seiner ersten Abhandlung über die Milzbrandbacillen den Nachweis der ätiologischen Bedeutung dieses Erregers für den Milzbrand. Damit war erstens endgültig die Theorie der Urzeugung widerlegt, zweitens der Beweis für die Richtigkeit der Lehre vom Contagium vivum geführt und drittens einwandfrei die Spezifität der Mikroorganismen belegt (Michalka, 1963).

### 6.3.3. Geburtsstunde der Mikrobiologie - Das Werk Robert Kochs

Die Anfänge der Mikrobiologie fallen in die Jugendarbeiten Pasteurs, der mit seinen wegweisenden Forschungen über die verschiedenen Gärungsprozesse unersetzbare Vorarbeit für nachfolgende Wissenschaftler leistete. Durch die Entdeckung des Erregers einer Seidenraupenseuche hatte Pasteur erstmals den unmittelbaren Zusammenhang von



Erreger und Krankheit bewiesen. Weitere unschätzbare Verdienste Pasteurs waren, neben der Entdeckung verschiedenster Mikroorganismen, die Einführung der Schutzimpfung gegen Milzbrand (1880), Schweinrotlauf (1882) und Tollwut (1885) (Fasquelle u. Delaunay, 2000).

Einer der bedeutendsten Bakteriologen, dessen Name untrennbar mit der Geschichte der Mikrobiologie vereint ist und der von unzähligen Autoren als eigentlicher Begründer der modernen Mikrobiologie bezeichnet wird, ist Robert Koch (1843-1910). Ihm gebührt höchste Anerkennung, denn mit der Erforschung des Milzbrandes war der entscheidende Schritt zur Begründung der Bakteriologie als Wissenschaft und damit zu einer weiteren naturwissenschaftlichen Untermauerung der Medizin getan (Abel, 1929). Zur damaligen Zeit forderte der Milzbrand alljährlich beträchtliche Opfer und obwohl es bereits Pollender (1849), Brauell (1856), Delafond (1856) und Davaine (1863) unabhängig voneinander gelungen war, den Erreger zu identifizieren, bestand über Entstehung und Ausbreitung der Seuche sowie über deren wirksame Bekämpfung noch absolute Unklarheit (Lottermoser, 1997).

1873 begann Koch seine Forschung. Nur drei Jahre später, 1876, hatte er das Problem des Milzbrandes in seiner Gesamtheit gelöst. Um sicherzugehen, sämtliche Irrtümer ausschließen zu können, bat er Cohn 1876, ihm seine Experimente vorführen zu dürfen. Die anfängliche Skepsis wich bald einer großen Begeisterung (Genschorek, 1981). Noch im selben Jahr veröffentlichte Koch seine Ergebnisse über „Die Ätiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis“ (Koch, 1876).

In den darauffolgenden Jahren konnte er für verschiedene Krankheiten die ursächlichen Erreger, mit jeweils konstanter Erfüllung der nun Henle-Kochschen Postulate, nachweisen. So gelang es ihm bis 1878 verschiedene Wundinfektionskrankheiten nachzuweisen und künstlich zu erzeugen (Koch, 1912). 1880 wurde er nach Berlin berufen und widmete sich fortan nur noch der Forschung. 1882 hatte Koch mit der Entdeckung des Erregers der Tuberkulose seinen nächsten Erfolg, welchen er in seinem epochalen wissenschaftlichen Werk „Die Ätiologie der Tuberkulose“ publizierte (Koch, 1884). 1883 ging er als Leiter der deutschen Cholera mission nach Ägypten und Indien, in deren Ergebnis ihm die Identifizierung des Erregers der Cholera gelang.

Durch seine unermüdliche Forschungsarbeit wurde die Lehre der Verschiedenheit, der Spezifität der Bakterien und ihre Unabänderlichkeit besonders betont und gefestigt (Abel, 1929).

Gegner Kochs, allen voran Nägeli (1877), bekämpften diese Theorie ganz entschieden. Sie waren davon überzeugt, daß die Variabilität der Bakterien unbegrenzt sei und die gleiche Spezies im Laufe der Generationen, je nach Bedarf, mal diese oder mal jene morphologisch und physiologisch ungleiche Form annehmen könnte. Die endgültige Widerlegung dieser These gelang erst, als Koch eine praktisch nutzbare und zuverlässige Methode zur Reinzüchtung von Bakterien in vitro entwickelt hatte und nunmehr jede Bakterienart in beliebig langen Generationen fortzuchten konnte. Erstmals verwendete Koch dabei zur Isolierung von Bakterien feste Nährsubstrate wie gekochte Kartoffeln, Eier, Mist verschiedener Tiere sowie Mischungen von Gelantine, Agar-Agar mit Fleischextraktlösung, Fleischwasser etc. (Kitt, 1886; Abel, 1929)).

Als weiterer Fortschritt müssen die von Koch neu eingesetzten Untersuchungsmethoden gewertet werden. So variierte und verbesserte er die verschiedenen Färbetechniken (Einsatz von Anilinfärbung seit 1877), führte die homogene Immersion mit dem Abbeschen Beleuchtungsapparat (1878) sowie die fotografische Darstellung der Mikroorganismen (1877) ein (Genschorek, 1981).

#### 6.3.4. Die Anfänge der Immunitätsforschung

Die Immunprophylaxe basiert auf der Erfahrung der Menschen, daß nach dem Überstehen bestimmter Krankheiten, die davon betroffenen Menschen und Tiere vor einem erneuten Ausbruch dieser Krankheit geschützt sind (Horsch, 1990). Abel (1929) befand: „*Selbst die heftigste und ausgebreitetste Seuche ergreift niemals alle Menschen*“. Immer blieben einige Menschen bzw. Tiere verschont. Das Faktum, daß nicht alle Krankheiten, die überstanden wurden, einen Schutz vor erneuter Ansteckung verliehen, sondern nur bestimmte Erkrankungen einen nicht rezidivierenden Charakter aufwiesen, war seit längerem bekannt. Ebenso war es die Tatsache, daß die Dauer des Schutzes variabel ist. So verliehen, nach Kitt (1886), die Pocken einen lebenslangen, der Milzbrand jedoch nur einen zeitlich begrenzten Schutz.

Einen mächtigen Aufschwung erhielt die Lehre von der erworbenen Immunität durch die Einführung der Pockeninokulation im 18. Jahrhundert. Die bei ordnungsgemäßer Durchführung relativ erfolgreiche Methode war Anlaß verschiedener Versuche in Europa. So arbeiteten z. B. Home 1758 an Immunisierungsversuche gegen Masern und Stoll 1780 an Präventivmaßnahmen gegen Scharlach. Das Grundprinzip war immer dasselbe. Es bestand in der Gabe kleiner Mengen lebenden, vollvirulenten Infektionsstoff (Abel, 1929). Die theoretische Interpretation des Phänomens der Immunität war im 17./18. Jahrhundert äußerst vielschichtig. Die Erschöpfungstheorie erklärte den erworbenen Schutz nach Überstehen einer Krankheit damit, daß durch die erste Infektion die im Körper vorhandene, für das Gedeihen des Krankheitsstoffes erforderliche Materie verbraucht sei. Die Retentionstheorie hingegen machte den Verbleib giftiger, entwicklungshemmender Stoffwechselprodukte im Körper verantwortlich (Abel, 1929).

1798 veröffentlichte Jenner seine erste wissenschaftliche Abhandlung über die Pockenvakzination („An inquiry into the causes and effects of the vaccinae“). Trotz des anfangs recht heftigen Widerstandes breitete sich seine Methode der Impfung gegen den hochvirulenten Menschenpockenerreger schnell aus. 1840 modifizierte Negri das Verfahren, indem er Kälberlymphe als animale Vaccine einsetzte (Pehl, 1967).

In den folgenden Jahren wurden eine Vielzahl hervorragender Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Immunität erreicht. Die wesentlichsten Entdeckungen sind nachfolgend chronologisch aufgeführt:

- 1874 - Traube und Gscheidern vermuten antiseptische und bakterizide Stoffe im Blut
- 1876 - Koch führt feste Nährböden zur Kultivierung von Bakterien ein
- 1878 - Koch veröffentlicht erste Angaben über Beziehungen zwischen Immunität und nachweislicher besonderer Beschaffenheit des Blutes (Blut gegen Mäusesepsis immuner Feldmäuse bildet in vitro schneller Kristalle als Blut vollempfindlicher Hausmäuse) (Abel, 1929)
- 1880 - Pasteur entdeckt Möglichkeiten der Virulenzabschwächung durch thermische, chemische und biologische Maßnahmen
  - Herstellung der ersten Lebendvaccine (Geflügelcholera, Milzbrand, Rotlauf, Tollwut)
- 1883 - Metschnikow entdeckt den Phagozytosemechanismus (zelluläre Immunität)
- 1886 - Salmon und Smith experimentieren mit hitzeabgetöteten Geflügelcholeraerregern und gewinnen dabei die Erkenntnis, daß für die Ausbildung der Immunität die Wechselwirkung lebender Keime mit Abwehrkräften des Körpers nicht zwingend erforderlich ist
- 1888 - Roux und Yersin weisen das Diphtherietoxin im bakterienfreien Filtrat nach (Horsch 1990)
- 1890 - Behring und Kitasato stellen das erste antitoxische Serum gegen Diphtherie und Tetanus her, nachdem die antitoxische Wirkung des Blutserums immuner Tiere sowie deren Übertragbarkeit entdeckt wurde
  - erstmals Möglichkeit der Heilbehandlung erkrankter Individuen (Michalka, 1963)
- 1890 - Ehrlich entdeckt Neutralisierbarkeit des hämolytisch-tödlich wirksamen Rizins und schafft damit Grundlagen der Ag-AK-Reaktion sowie des Mechanismus der humoralen Immunität
- 1890 - Koch entwickelt das Tuberkulin, ursprünglich als Impfstoff, später zur allergischen Diagnostik genutzt (Horsch, 1990)
- 1894 - Pfeiffer entdeckt bakterizide Immunsere bei Cholera und Typhus (Abel, 1929)
- 1894 - Roux gelingt die Heilung diphtheriekranker Menschen mit dem Serum immuner Pferde, Entdeckung der Serotherapie
- 1895 - Bordet entwickelt die Komplement- und AK-Wirksamkeit
- 1896 - Widal führt die Agglutinationsreaktion zur Typhusdiagnostik ein
- 1897 - Ehrlich begründet mit der Seitenketten- bzw. Rezeptortheorie die Immunchemie (Horsch, 1990)
- 1897 - Lorenz entwickelt die Simultanimpfung gegen Rotlauf (Michalka 1963)
- 1900 - Landsteiner entdeckt die klassischen Blutgruppen
- 1902 - Portier und Ricket entdecken das Allergiefänomen
- 1902 - Ricket und Landsteiner beschreiben das Phänomen der Anaphylaxie (Horsch, 1990)
- 1903 - Dorset entwickelt die Simultanimpfung gegen Schweinepest (Michalka, 1963)

## 6.4. Schweinekrankheiten

### 6.4.1. Vorkommen und Kenntnisstand der wichtigsten Krankheiten

In dem zu besprechenden Zeitraum ist das Wissen um die Schweinekrankheiten in dem Maße gewachsen, wie das auch auf anderen Gebieten der Medizin bzw. Veterinärmedizin geschehen ist.

Als Infektionskrankheiten *richtig* erkannt wurden, das Schwein betreffend: Rotlauf, „Schweineseuche“, Klassische Schweinepest, Milzbrand und Maul- und Klauenseuche. Die Finnenkrankheit, deren parasitärer Charakter bekannt war, wurde als *Invasionskrankheit* bezeichnet. Für die wenigsten der Infektionskrankheiten konnte der eigentliche Krankheitserreger zu diesem Zeitpunkt bekannt bzw. nachgewiesen werden.

Das Krankheitsbild des Rotlaufes existierte schon seit langem. Unter verschiedenen Namen wie bösartiger Rotlauf, Fliegendes Feuer, Anthraxrotlauf, etc. wurde diese Krankheit bis in die sechziger Jahre des 19. Jahrhunderts als eine Form des Milzbrandes betrachtet. Aufgrund alter Beschreibungen kann es jedoch als gesichert angesehen werden, daß Rotlauf schon in früheren Zeiten vorkam und daß es die gefürchtetste Schweinekrankheit überhaupt war. Auch nach Erkennen des Milzbranderreger und der Trennung beider Krankheiten voneinander, diente die Bezeichnung Rotlauf weiterhin als Sammelpool verschiedener septikämischer Erkrankungen (Glässer, 1961). Es ist das Verdienst Eggelings (1883), als erster darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß unter dem Namen Rotlauf noch verschiedene andere Krankheiten erfaßt wurden. Nach Johne (1884) nahm Eggeling eine systematische Sonderung aller derjenigen Krankheiten vor, die aufgrund ihrer mehr oder minder ausgebreiteten Rotfärbung der Haut unter dem Namen Rotlauf zusammengefaßt wurden. Er unterschied diese in zwei Hauptgruppen, in sporadische und seuchenhafte. Zu den sporadischen Fällen zählten nach Eggeling die Kopfrosee sowie das Nesselfieber, während in die Gruppe der seuchenhaften Rotlauffälle einerseits die ansteckende *Rothlaufseuche*, andererseits die häufig und auch verheerend auftretende „Schweineseuche“ fiel (Pütz, 1885). Eine sichere Aufspaltung dieser „Rotlauffälle“ gelang jedoch erst 1882 nach Erkennen des Rotlaufferregers durch Loeffler (1886).

Ähnlich wie Rotlauf, stellte auch die Bezeichnung Milzbrand einen Sammelbegriff für verschiedenste Krankheiten dar. Bekannt ist er vermutlich schon im Altertum gewesen, im Mittelalter gewann er jedoch an Ausbreitung und Bedeutung hinzu (Köhler u. Illner, 1987). Beim Schwein verbargen sich unter dem Sammelnamen bzw. seinen Synonymen (Fliegendes Feuer, Milzbrandfieber, Milzbrandrotlauf, Anthraxrotlauf, etc.) insbesondere der akute septikämische Milzbrand, Rotlauf und verschiedene andere Septikämien. Jedoch schon lange vor Erkennen des Milzbranderreger waren beim Schwein der lokale Milzbrand des Rachens (die sogenannte Rachenbräune), der Maulhöhle (Gaumen- oder Zungenanthrax) und der Haut (Kopfkarbunkel bzw. Kopfanthrax) bekannt (Glässer, 1961). 1849 gelang es Pollender erstmalig im Blut einer an Milzbrand verendeten Kuh Milzbrandbazillen zu beobachten. Unabhängig von ihm beschrieb 1856 Brauell Milzbrandbazillen als Krankheitserreger bei Mensch und Tier. Zur gleichen Zeit fand Delafond Milzbrandbazillen beim Schaf (Köhler u. Illner, 1987). Am bedeutsamsten waren

jedoch die Forschungen Robert Kochs auf diesem Gebiet. 1876 gelang ihm die Entdeckung der Sporenbildung und die Erforschung der Biologie des Milzbrandbazillus.

Nach Erdt (1843) trat die Maul- und Klauenseuche (MKS) in verschiedenen Gebieten jährlich in Erscheinung. Besonders in Berlin, der Provinz Sachsen und Westfalen hatte diese Erkrankung endemische Züge, was er auf die zunehmenden Schweinetransporte aus dem Osten zurückführte. Die MKS gewann in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts eine immer größere Bedeutung, was sich durch die Zunahme von Tierzucht, Handel und Verkehr einerseits sowie dem weitgehenden Zurückdrängen früherer verheerender Seuchen wie Milzbrand andererseits, erklären läßt. Die unzureichenden Erkenntnisse bezüglich des Wesens der MKS verhinderten eine wirkungsvolle Prophylaxe und Bekämpfung (Boese, 2000). Zu Beginn des 19. Jahrhunderts war nach Boese (2000) eine wahre Flut an Veröffentlichungen zum Thema MKS zu beobachten. Dabei nahm die Verwirrung um Ätiologie, Therapie und Prophylaxe weiter zu. Die Meinung, daß es sich bei der MKS um eine Infektionskrankheit mit einem spezifischen Erreger handelte, setzte sich nach Beer und Thalmann (1987) erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts allgemein durch. Nachdem Pilze, Bakterien, Kokken sowie Protozoen ausgeschlossen worden waren, gelang 1897 Loeffler (1898) und Frosch der Nachweis der Filtrierbarkeit des Erregers der MKS.

Eine Sonderstellung unter den bisher genannten Krankheiten nimmt die sogenannte „Schweineseuche“ ein. Es handelt sich dabei um ein in der Mitte des 19. Jahrhunderts verstärkt in Erscheinung tretendes Krankheitsbild der Schweine mit überwiegend pneumonischen Veränderungen. Sie war die Krankheit, die in den kommenden Jahrzehnten für die größte ätiologische Verwirrung bezüglich der Klassischen Schweinepest (KSP) sorgte. Auch nach Entdeckung des vermeintlichen Erregers der „Schweineseuche“, *Bacillus suissepticus*, 1886 durch Loeffler, respektive Schütz, war dieses Krankheitsbild immer wieder Anlaß zahlloser Dispute und führte zu Verquickungen mit der KSP, die sich in den Bezeichnungen „Mischinfektion Schweineseuche-Schweinepest“ widerspiegeln und die das Erkennen der wahren Natur der KSP erschwerte und verzögerte. Zu Beginn des vergangenen Jahrhunderts, nachdem die virale Erregernatur der KSP feststand und diese nun jederzeit diagnostizier- und reproduzierbar war, nahm die Bedeutung der sogenannten „Schweineseuche“ kontinuierlich ab, um schließlich ganz im Krankheitsbild verschiedener anderer Erkrankungen (z. B. Ferkel- und Schweinegrippe bzw. enzootische Pneumonie) zu verschwinden.

#### 6.4.2. Klassische Schweinepest im Kontext mit anderen Schweinekrankheiten

##### 6.4.2.1. Vorkommen und Verbreitung bei Haus- und Wildschwein

Während die seuchenartigen Krankheiten der Rinder, Schafe, Pferde, etc. schon längst ihre entsprechende Beachtung und eingehende Bearbeitung erfuhren, begann die Untersuchung der epidemisch verlaufenden Krankheiten der Schweine erst relativ spät (Büsing, 1955). Dabei führten die schwierige Differentialdiagnose anhand klinischer Erscheinungen und die Tatsache, daß sich die Namen der Krankheiten in der Regel von nur einem, besonders imposanten, Symptom ableiteten, zu großen Verwirrungen. Häufig wurden aufgrund dessen

ätiologisch verschiedene Krankheiten mit demselben Terminus und, umgekehrt, gleiche Krankheiten mit unterschiedlichen Namen belegt (Waldecker, 1959).

Vordergründig wurden vermutlich Milzbrand und Rotlauf für die Massenerkrankungen verantwortlich gemacht. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß sich hinter diesen Bezeichnungen schon lange vor den angeblich ersten Fällen der KSP, die mehrheitlich in das Jahr 1833 datiert werden, derartige Seuchenzüge verbargen.

Um 1780 beschrieb Chabert wohl als erster Autor das *Milzbrandfieber* des Schweines und verweist in dieser Veröffentlichung auf die Bedeutung, die dem Milzbrand zugeordnet wurde. Auch Spinola (1842) schrieb in seinem Lehrbuch „Die Krankheiten des Schweines“ vom *Anthraxrotlauf* und vom *Übergang des Rotlaufes in Milzbrand*. Haubner (1848) bezeichnete als Milzbrand die Bräune der Schweine (brandige Halsgeschwulst, Kehlbrand oder laufendes Feuer). Während unter Hautkrankheiten rotfleckige Ausschläge, Nesselfieber (Rotlauf, laufendes oder Heiliges Feuer), etc. aufgeführt wurden (Waldecker, 1959). Erst die Entdeckung der Milzbranderreger 1876 durch Robert Koch und der mißglückte Nachweis dieser Erreger beim *Anthraxrotlauf* führten zur Differenzierung von Rotlauf und Milzbrand. *Rotlauf* selbst wiederum diente viele Jahre hindurch als Sammelpool für die verschiedensten Krankheitsbilder. Noch im 20. Jahrhundert erfaßten Länder wie Italien, Rumänien oder Bulgarien Rotlauf gemeinsam mit Schweinepest und „Schweineseuche“ in ihrer Tierseuchenstatistik (Büsing, 1955).

Eggeling (1883) machte darauf aufmerksam, daß sich hinter dem Begriff Rotlauf mehrere Krankheiten verbargen und forderte die Trennung der *sporadisch-rotlaufartigen Erkrankungen* von den *seuchenhaften Erkrankungen*. Zur ersteren zählte er die Kopfrosee, Erysipelas capitis, und das Nesselfieber, Urticaria, beide ziemlich häufig auftretend, aber nicht ansteckend. Zur zweiten Gruppe zählte er die *Rotlaufseuche* (kupferrote Verfärbung der Haut an Bauch und Schenkelinnenseite, verbunden mit Entzündungen der Atmungsorgane) und exquisit ansteckend sowie die *Schweineseuche* (septikämische Erkrankung mit schweren Allgemeinerscheinungen, vergesellschaftet mit haemorrhagischen Magendarmentzündungen und immer vorhandenen Schwellungen der Mesenteriallymphknoten). Die *Schweineseuche* sei ferner nicht ansteckend, sondern trete infolge der Schädlichkeit, die an den Pflanzen vorkomme, seuchenartig auf. Deshalb entstehe sie besonders bei Weidegang und nach Verfütterung von Grünfutter. Diese Einteilung fand in der damaligen Zeit große Beachtung und wurde auch von namhaften Wissenschaftlern anerkannt. Was sich letztendlich konkret hinter den Bezeichnungen verbarg, ist nicht mit Sicherheit zu eruieren. Bedeutsam für den Begriff der „Schweineseuche“ ist jedoch die Anmerkung von John (1884), der auf die regelmäßig vorkommenden *Verschwörungen* der Solitärfollikel hinwies. Derartige *Verschwörungen* treten nach Waldecker (1959) aber weder bei der „Schweineseuche“ noch beim Rotlauf in Erscheinung, so daß Waldecker hier einen deutlichen Hinweis auf eine reine Paratyphusinfektion oder auf KSP vermutete.

Innerhalb kurzer Zeit gelang es Loeffler (1886) mit der Entdeckung des Rotlaufeserregers im Dezember 1882 und des Bakteriums der „Schweineseuche“ im Oktober 1882 beide Krankheitsbilder ätiologisch voneinander abzugrenzen. Schütz (1886 a und b) bestätigte 1883 die Entdeckung Loefflers und beschrieb die „Schweineseuche“ als eine in ätiologischer und pathologischer Hinsicht selbständige Krankheit (Uhlenhuth, 1932). Als Würdigung ihrer

herausragenden Forschungsergebnisse wurde diese Krankheit entsprechend als *Deutsche oder Löffler-Schütz'sche Schweineseuche* bezeichnet (Preis, 1897).

Nach Joest (1906) war die „Schweineseuche“ in Europa zweifellos schon viele Jahre beheimatet. Er verweist auf Saussol, der eine *pleuropneumonie epizootique* beobachtete, auf Nüsken (1829), der über eine Lungenseuche bei Schweinen berichtete, und wieder auf Spinola (1842), der über eine *Brustentzündung* mit großer Ausbreitungstendenz schrieb. Auch Glässer (1953) schreibt, daß die „Schweineseuche“, noch vor ihrer Erstbeschreibung durch Schütz, in den Berichten zahlreicher praktizierender Tierärzte als intestinal, pulmonal oder septikämisch verlaufende Epidemie unter den Schweinen erschien. Doch erst in den 70-er und 80-er Jahren des 19. Jahrhunderts kam es wahrscheinlich zu einer bedeutenderen Verbreitung dieser Seuche (Joest, 1906).

Nach Joest (1906) fand etwa zur gleichen Zeit die Einschleppung der *Klassischen Schweinepest (KSP)*, eine bis dato nicht bekannte Erkrankung, in Europa statt und innerhalb kürzester Zeit überzogen zahlreiche akute Seuchenwellen die europäischen Schweinebestände. In den meisten Fällen handelte es sich vermutlich um „Mischinfektionen“, die wesentlichen Anteil an der großen Verwirrung hinsichtlich der wahren Identität dieser verheerenden Seuche hatten.

Die an wissenschaftlichen Kämpfen so reiche Geschichte der Ätiologie der Schweineseuche/-septikämie und der KSP nahm am Ende des 19. Jahrhunderts ihren Anfang und verband beide Krankheitsbilder für die nächsten Jahrzehnte untrennbar miteinander. Allein die Vielzahl der verschiedenen Angaben ließ es schier unmöglich erscheinen, Klarheit in dieses Labyrinth zu bringen. Preis (1897) schrieb dazu: *„Nichts Bestimmtes, nichts Endgiltiges lässt sich aus diesen Forschungsergebnissen schliessen, wohl aber machen sie den Eindruck, dass die ätiologische Erforschung dieser Seuchen eine complicierte und schwierige Aufgabe sein mag, ...“*

Nach den Berichten zahlreicher Autoren, namentlich Schütz (1888), Preis (1897) und Joest (1906), trat die KSP erstmalig 1833 im nordamerikanischen Staat Ohio in Erscheinung. Joest (1906) schrieb, daß bis dahin, laut dem Bureau of Animal Industry, seuchenhafte Erkrankungen beim Schwein in den amerikanischen Staaten völlig unbekannt gewesen sein sollen. Nach Kitt (1891) war auch der Rotlauf in den USA nicht existent. Bis 1845 konnten nach den Berichten des Bureau of Animal Industry kaum wesentliche Ausbrüche verzeichnet werden. Doch schon 10 Jahre später hatte sich die Seuche über einen Großteil der nordamerikanischen Staaten verbreitet (Joest, 1906). Die Verluste waren immens und Schütz (1888) schreibt, daß den amerikanischen Staaten allein 1873 ein Schaden von ca. 20 Mio. Dollar entstand. Zweifelsohne trat die *amerikanische Schweinepest*, wie sie auch genannt wurde, in den ersten Jahren in der rein intestinalen Form auf. Erst später gewannen die sogenannten „Mischinfektionen“ („Schweineseuche“ / Schweinepest) an Bedeutung und gaben Anlaß für die zahlreichen ätiologischen Verwirrungen, die wiederholt die Wissenschaftler in verschiedene Lager spaltete (Joest, 1906).

1875 beschrieben die Amerikaner Detmers und Law erstmalig klinische und pathologische Krankheitserscheinungen der von ihnen als Hog cholera bezeichneten Seuche. Drei Jahre später veröffentlichte Detmers (1878) Forschungsergebnisse, in denen er die bakterielle

Natur der Erreger und ihre große Ansteckungsfähigkeit darlegte (Uhlenhuth et. al., 1929). Zu diesem Zeitpunkt war bereits mehr als die Hälfte des nordamerikanischen Schweinebestandes von der Hog cholera befallen (Anonym, 1880).

Die ersten europäischen Seuchenberichte stammten nach Büsing (1955) aus dem Jahre 1862. Laut Walker (1928) wurde in der englischen Grafschaft Wiltshire ein großer Seuchenausbruch festgestellt, dessen Herkunft nicht nachvollziehbar war. Die Epidemie, die als *Swine Fever* bezeichnet wurde, konnte sich bis 1878 ungehindert ausbreiten. Die Verluste waren außerordentlich hoch und so wurden Maßregeln erlassen, die das Schlachten kranker Tiere vorsahen. Sie blieben jedoch ohne Wirkung, da es, entweder aus Unkenntnis der Situation oder ganz bewußt, selten zur Anzeige der Seuche kam. Etwa zur gleichen Zeit wie Detmers und Law (1876) in Amerika berichtete Klein (1888) in England über Seuchenfälle mit intestinalen und pulmonalen Symptomen. In der Bauchhöhlenflüssigkeit erkrankter Schweine glaubte er den Erreger des Swine Fever entdeckt zu haben. Später wurde dieser Keim von Salmon als Fäulniskeim identifiziert (Uhlenhuth et. al., 1929).

Seit 1879 erfaßten die englischen Behörden die Anzahl der an Swine Fever erkrankten Schweine, die seit ihrem ersten Erscheinen nie wieder erloschen war (siehe Tab. 1). Das Seuchengeschehen beruhigte sich bis 1885 leicht, brach dann aber nach Berichten von Schütz (1888) erneut mit bedeutenden Verlustzahlen über das Land herein.

Tab. 1 : Statistik über die Zahl der an Swine Fever erkrankten Schweine in England von 1879-1893 (Joest, 1906)

Jahr	1879	1882	1885	1888	1889	1890	1891	1892	1893
Er- Kranke Tiere	17074	14763	38798	32241	25885	20092	32369	13957	21662

Am 1. November 1893 wurde nach Prüfung des Viehseuchengesetzes bezüglich seiner Folgen für das Swine Fever und der Ergreifung geeigneter Maßnahmen zur Verhütung und Tilgung dieser Seuche die *Swine Fever Order* mit den Bestimmungen über Beschlagnahmung und Entschädigung erlassen (Petri, 1896). Dieses Gesetz sah die rücksichtslose Tötung aller erkrankten und verdächtigen Tiere bei gleichzeitiger finanzieller Entschädigung der Tierbesitzer vor und wurde 1894 durch den Erlaß der *Infected areas Order* erweitert (Büsing, 1955). Die Statistik der folgenden Jahre, die nun nicht mehr die Seuchenfälle, sondern die getöteten Tiere erfaßte, offenbart einen immensen Anstieg des Seuchengeschehens (siehe Tab. 2). Nach Büsing (1955) kam es jedoch nicht zu einem wirklichen Anstieg der Seuchenkurve. Durch die Entschädigung, die den Tierbesitzern im Seuchen- und Verdachtsfalle gewährleistet wurde, sahen diese nun keinen Grund mehr zur Verheimlichung. Die Folgen waren eine vollständigere Erfassung der tatsächlichen Seuchensituation und die wirksamere Bekämpfung.



Tab. 2 : Statistik über die Zahl der in Großbritannien getöteten Schweine von 1894-1904  
(Joest, 1906)

Jahr	Zahl der getöteten Schweine
1894	56293
1895	69931
1896	81083
1897	40423
1898	43756
1899	30797
1900	17933
1901	15237
1902	8263
1903	7933
1904	5413

Als hochkontagiöse Seuche blieb die KSP nicht lokal in einzelnen Staaten begrenzt. In einer Zeit, in der zunehmend Handel mit Tieren betrieben wurde und günstige Verkehrswege zu Lande und auf dem Wasser existierten, war es nicht die Frage, ob die Epidemie in andere Länder übertragen würde, sondern nur noch, wann es geschah.

Laut Ferwerda (1913) und Schütz (1888), der die Seuche 1888 gemeinsam mit Bang in Dänemark eingehend untersuchte, wurde die Epidemie 1887 durch englische Zuchteber nach Schweden eingeschleppt. Lundgreen und Lindquist beschrieben sie hier als Svin pest. Im selben Jahr noch erkrankten daran 1474 Schweine. Durch den sofortigen Erlaß der Anzeigepflicht sowie wirksame Sperr- und Absonderungsmaßnahmen gelang erstaunlicherweise, was in anderen Ländern weniger Erfolg haben sollte: die Eindämmung der Krankheit. Schon 1890 registrierten die schwedischen Behörden lediglich noch 36 Seuchenfälle (Büsing, 1955).

In Dänemark trat die Seuche noch im gleichen Jahr auf, nach Uhlenhuth, Miessner und Geiger (1929) vermutlich mit Zuchtebern aus Schweden eingeschleppt. Schütz (1888) berichtete sehr ausführlich über diese Fälle. Mitte September 1887 kam es auf den Abfallplätzen der Insel Amagar und in der Nähe Kopenhagens zu zahlreichen tödlichen Erkrankungen unter den Schweinen, insbesondere unter den Ferkeln. Es war damals üblich, auf derartigen Abfallplätzen, auf denen Essensreste, Straßenmüll und dgl. mehr gesammelt wurden, Schweine zu halten. Bei diesen Haltungsbedingungen kam es verständlicherweise häufig zu Vergiftungen oder anderen Erkrankungen mit tödlichem Ausgang. Doch Mitte Oktober desselben Jahres verendeten bereits Hunderte von Schweinen, überwiegend Ferkel im Alter von 2-4 Monaten. Die durch Bang sofort eingeleiteten Untersuchungen an mehreren toten Tieren ergaben regelmäßig den Befund einer diphtherischen Dickdarmentzündung und

ließen den Verdacht der Einschleppung, der bisher nur in Amerika und England bekannten Hog cholera bzw. des Swine Fever laut werden. Am 26.10. 1887 erfolgte die amtliche Anzeige vom Ausbruch der Svindiphtheritis, wie sie aufgrund ihres pathologischen Erscheinungsbildes in Dänemark genannt wurde, bei der Regierung (Schütz, 1888). Obwohl die Seuche durch kranke Ferkel bereits in viele Teile des Landes verschleppt war, konnte sie erfolgreich durch sofort eingeleitete Bekämpfungsmaßnahmen (Tötung aller kranken und verdächtigen Tiere und Verbrennung der Kadaver) eingedämmt werden. 1888 war die Verseuchung von 116 auf nunmehr 12 Herden gesunken. Ein erneuter Anstieg der Seuchenkurve um die Jahrhundertwende ist nach Büsing (1955) wahrscheinlich auf die Vernachlässigung der Bekämpfungsmaßnahmen zurückzuführen.

In den folgenden Jahren verbreitete sich die KSP, die sehr unterschiedlich benannt wurde, strahlenförmig über ganz Europa. Dabei trat sie nach Joest (1906) selten in der „reinen Form“ in Erscheinung. Weitaus häufiger wurden „Mischinfektionen mit Schweineseuche/ -septikämie“ beobachtet.

1894 veröffentlichte Graffunder die ersten Berichte über KSP in Deutschland. Im Herbst des vorherigen Jahres beobachtete er in der Neumark unter Schweinen, die vorwiegend von Händlern aus der Provinz Posen stammten, eine Seuche, deren Symptomatik genau dem von Schütz (1888) und Bang (1892-93) beschriebenen Krankheitsbild der KSP entsprach. Aus der Neumark verbreitete sich die Seuche in benachbarte Gebiete sowie in die Provinz Pommern (Graffunder, 1894). Deupser (1894) berichtete von ähnlichen Krankheitsfällen in den Kreisen Neumark und Breslau. Er beschrieb die gleichen Erscheinungen wie Graffunder (1894) und Schütz (1888) und diagnostizierte die Seuche anhand klinischer, pathologischer und bakteriologischer Untersuchungen eindeutig als KSP. Die Meldungen über neue Seuchenausbrüche überschlugen sich nun förmlich.

Das anfängliche Verbreitungsgebiet in den nördlichen und östlichen Ländern des deutschen Reiches erweiterte sich auf den süddeutschen Raum. Immer wieder wurde über die Einschleppung der Seuche mit Treiberherden aus Ostpreußen berichtet (Anonym, 1895). Auch Willach (1894) stellte fest, daß aus den nördlichen und östlichen Gebieten eine permanente Seuchengefahr für Süddeutschland erwuchs. Fast gleichzeitig kamen Meldungen, daß in der bayerischen Pfalz, dem Großherzogtum Hessen, in Württemberg und in Baden die KSP durch Handelsvieh aus der Provinz Posen eingeschleppt worden war. Anfang Juni 1894 schrieb Maier über das Auftreten der KSP in mehreren Bezirken Badens. Auch in diesen Fällen erkrankten Schweine aus Treiberherden. Sämtliche Tiere erwiesen sich schon bei der Übergabe an die Käufer als krank. Von insgesamt 62 angekauften Schweinen verstarben bereits 39 Tiere nach einer Krankheitsdauer von 2 Tagen bis 5 Wochen. Maier (1894) stellte die Diagnose KSP aufgrund der für ihn eindeutigen klinischen und pathologischen Befunde (diphtherische Dickdarmveränderungen).

Aus einer Zuchtstation für Yorkshireschweine in Durmersheim, Baden, machte Willach, ebenfalls im Sommer 1894, eine Mitteilung an das badische Innenministerium über das Auftreten einer bösartigen Schweinekrankheit, die er als Schweinepest diagnostizierte (Willach, 1894).

Die preußischen Behörden führten aufgrund der enormen Ausbreitungsfahr schon 1894 die Anzeigepflicht für Schweineseuchen (Schweineseptikämie/Schweinepest) ein. Doch erst

1898 erkannte man landesweit die wirtschaftlichen Vorteile derselben und dehnte diese allgemeine Anzeigepflicht auf das gesamte deutsche Reich aus (Joest, 1906).

Statistische Erfassungen der Schweineseuchen („Schweineseuche“ und Schweinepest) in Deutschland liegen erst seit 1897 vor (siehe Tab. 3 ). Es ist fraglich, ob diese Zahlen die wirkliche Schweinepestsituation wiedergeben, denn einerseits kam mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht jeder neue Ausbruch zur Anzeige und andererseits existierten große Schwierigkeiten hinsichtlich der differentialdiagnostischen Abgrenzung zu anderen ansteckenden Schweineseuchen (Büsing, 1955).

Tab. 3 : Statistik über das Vorkommen der „Schweineseuche“ und Schweinepest von 1897-1903 (Joest, 1906)

Jahr	Zahl der erkrankten Schweine	Davon gefallen oder getötet		Verseuchte Gemeinden	Verseuchte Gehöfte
1897	11420	8858	77,6%	1704	3256
1898	11813	9612	81,3%	1909	3140
1899	12155	10003	82,3%	1700	2700
1900	18354	15627	85,1%	1623	2649
1901	38325	30958	80,8%	3620	6739
1902	45760	35733	78,1%	4833	8116
1903	73655	52169	70,8%	6818	11828

Etwa im gleichen Zeitraum wie in Deutschland gingen in Österreich-Ungarn die ersten Meldungen über das Auftreten einer schlimmen Seuche ein (Anonym, 1895). Die größte Epidemie brach im Mai 1895 im ungarischen Steinbruch in einer großen Schweinemastanstalt aus. Nach Toscano verendeten von Mai-Juni täglich ca. 100 Schweine (Joest, 1906). Noch im selben Monat belieferte diese Anstalt den Wiener Borstenviehmarkt mit mehr als 11000 Tieren. Trotz sofortiger Ergreifung strenger Bekämpfungsmaßnahmen konnte die Verschleppung in andere Teile des Landes nicht verhindert werden. Unvorbereitete Behörden, deren Maßregeln größtenteils unwirksam waren, förderten die Weiterverbreitung dabei genauso wie Hausierer und durchs Land fahrende Zigeuner (Fröhner, 1897).

Obwohl die Tendenz der nunmehr als Schweinepest bezeichneten Epidemie in den folgenden Jahren abfallend war, blieb ein durchschlagender Bekämpfungserfolg aus, was nach Büsing (1955) hauptsächlich an der mangelnden Mitarbeit der Viehhalter lag. Aus Angst vor der Schließung großer Mastanlagen verschwiegen diese häufig den Ausbruch neuer Seuchenfälle und verschleppten sie, indem kranke Tiere schnell verkauft wurden.

Gegen Ende des 19. Jahrhunderts gab es nach Büsing (1955) in Europa kein Land mehr, welches nicht von der KSP befallen war. Irland, Norwegen, Niederlande, Frankreich, Spanien, Portugal, Italien, Bulgarien, Jugoslawien, Polen, Rußland, aus allen Teilen des Kontinents kamen die Meldungen über neue Seuchenfälle. Gesicherte statistische Erhebungen liegen für diesen Zeitraum jedoch noch nicht vor, da erst seit 1927 regelmäßig

eine Statistik über die wichtigsten Tierseuchen vom Internationalen Tierseuchenamt Paris herausgegeben wird.

Die bisherige Schilderung des erstmaligen Auftretens und der weiteren Verbreitung der KSP wird nicht von allen Wissenschaftlern geteilt. Sowohl von amerikanischer als auch von europäischer Seite wurden Stimmen laut, die diesen beschriebenen Weg anzweifelten und andere Wege für richtig hielten.

Detmers, der 1865 aus Deutschland in die Vereinigten Staaten ausgewandert war und nach Köser (1933) die Tierarzneischulen in Hannover und Stuttgart besucht hat, stellte die Behauptung auf: „... *Die sogenannte Hog cholera ist keine neue Krankheit, sie ist in Europa seit einer Reihe von Jahren gut bekannt.*“ (Detmers, 1875). Nach Law (1876) war die KSP in Europa im Krankheitsbild des Milzbrandes enthalten. Moore (1915/16) beruft sich auf ältere Veröffentlichungen, in denen schon vor dem angeblichen Ersterscheinen 1833 eine Krankheit in verschiedenen europäischen Ländern beschrieben wurde, die große Ähnlichkeit mit der KSP haben sollte. Dagegen argumentiert Hanson (1957) mit der Häufigkeit der ersten Ausbrüche im Ohio-Tal. Wäre die Seuche mit Schweinen aus Europa importiert worden, hätten auch an der Atlantikküste vermehrt Fälle akuter Schweinepest auftreten müssen. Es sei denn, die Tiere wiesen eine hohe Resistenz gegenüber dem Erreger der KSP auf oder waren chronisch erkrankt.

Über mögliche frühere Fälle von KSP spekulierten auch Joest (1906), Ferwerda (1913) und Nussbag (1927 a), die in ihren Arbeiten jeweils Hamos zitierten, der 1846 über eine *gastro-enterite du porc avec ulcères de l'intestin et complication de pneumonie* in Frankreich schrieb.

Die Frage nach der Herkunft und dem ersten Auftreten wird wohl nur spekulativ und theoretisch abzuklären sein.

Der Amerikaner Hanson (1957), der sich auf einen Bericht des Bureau of Animal Industry aus dem Jahre 1888 bezieht, stellte fest, daß die akute KSP als Seuche zwar erst in den frühen 40-er Jahren des 19. Jahrhunderts erkannt wurde, das Virus jedoch schon weitaus früher existiert und sporadisch untypische Krankheitsfälle verursacht haben könnte. So liegen dem Bericht Beiträge von amerikanischen Autoren zugrunde, die erste Seuchenausbrüche schon in die Zeit um die Jahrhundertwende datieren. Hanson, der 1957 drei verschiedene Theorien des Ursprungs und der Entstehung der KSP entwickelte, sah den Ursprung der akuten Schweinepest eher in den veränderten Ernährungs- und Haltungsbedingungen sowie in einer gestiegenen genetischen Disposition der Schweine als in einer Änderung des Virus selbst.

Theorien für den Ursprung der KSP während des frühen 19. Jahrhunderts (Hanson, 1957) :

1. Das Virus existierte schon immer, kam vor dem 19. Jahrhundert aufgrund der relativ natürlichen Haltungsbedingungen und der damit verbundenen größeren Widerstandsfähigkeit jedoch nicht zur vollen Entfaltung (Konstitutionstheorie).
2. Das Virus existierte in anderen Tierarten und paßte sich erst im Laufe der Zeit durch die intensive Tierhaltung dem Schwein an (Reservoirtheorie).
3. Das Virus existierte in Ländern mit extensiver Tierhaltung und wurde erst durch die Erschließung der Kontinente in Länder mit intensiver Tierhaltung verschleppt (Importtheorie).

Abschließend bemerkte Hanson (1957), daß das Schwein besonders in diesem Zeitraum vielfältige Veränderungen hinsichtlich Ernährung, Haltung und züchterischer Bearbeitung erfuhr und aufgrund dessen jede der drei Theorien zutreffen könnte.

Auch die Verbreitung in Europa warf zahlreiche Fragen auf. Nach Joest (1906) soll es neben der bisher vermuteten nördlichen Verbreitungsrouten auch eine von Süden kommende Variante geben. Dabei beruft er sich auf Rietsch, Jobert und Martinand, die 1887 unabhängig voneinander über Schweinepestfälle in Marseille berichteten, deren Ursprung in Algerien liegen sollte. Bei dieser Epidemie verendeten in nur wenigen Monaten mehr als 20.000 Schweine (Fuchs, 1968). Von Südfrankreich verbreitete sich die Schweinepest dann laut Fouque nach Nizza, Italien, Spanien, auf die Balearen und nach Mallorca (Joest, 1906). Auch in Deutschland vermuteten Preisz (1898), Hutyra (1907), Nusshag (1927 a) und Giese (1931) die KSP lange vor der ersten Mitteilung durch Graffunder (1894). So soll sie nach den genannten Autoren schon in den 60-er Jahren unerkannt in der Provinz Sachsen geherrscht haben, wohin sie mit Transporten englischer Zuchtschweine eingeschleppt worden sein soll. Nach Hutyra (1907) wies Preisz (1898) darauf hin, daß es sich bei der 1886 von Schütz beschriebenen „Schweineseuche“ auch durchaus um Fälle der KSP handeln könnte, da in einem der Fälle schweinepesttypische Lymphdrüsenveränderungen und bei zwei weiteren Tieren Veränderungen im Kehlkopf und Magen für die Diagnose „Klassische Schweinepest“ sprächen. Auch die Beschreibung der *käsigen Darmentzündung* Roloffs (1866), die er zur Tuberkulose rechnete, könnte mit ihren Darmveränderungen ein Fall von KSP sein. Pütz (1882) und Röhl (1885) berichteten unabhängig voneinander über Rotlauferkrankungen, deren pathologisch-anatomische Befunde nach Hutyra (1907) ebenfalls in das Bild der KSP paßten. Weitere mögliche Fälle der KSP beschrieben 1887 unter dem Deckmantel Rotlauf Friedberger und Fröhner, ferner Schottelius und Johné.

Über frühe Vorkommen von Fällen der KSP beim Wildschwein sind in der verfügbaren Literatur nur wenige Mitteilungen zu finden.

Es war lange Zeit umstritten, ob Schwarzwild überhaupt an der KSP erkranken könne. So kann man beispielsweise bei Olt und Ströse (1914) nachlesen, daß ein Auftreten der Schweinepest beim Schwarzwild bisher nicht schlüssig nachzuweisen war. Gelegentlich käme die Seuche bei in Gattern oder im Sauenpark gehaltenen Wildschweinen vor. Generell vertraten sie jedoch die Ansicht, daß die KSP in freier Wildbahn kaum größeren Schaden anzurichten vermöge. Sie begründeten dies mit der höheren Widerstandsfähigkeit und der kräftigeren Kondition der Wildschweine und führten an, daß erfahrungsgemäß vorwiegend Tiere frühreifer und überzüchteter Rassen betroffen wären.

Auch bei Kern (1999) ist nachzulesen, daß Fälle von KSP in Gehegen oder den damals üblichen Sauenparks früher zur Feststellung kamen als Ausbrüche in freier Wildbahn.

Nach Kaden (1999) finden sich die ersten Hinweise der KSP beim Wildschwein 1896 im Hasseröder Forst. In einer Erinnerungsschrift des Allgemeinen Deutschen Jagdschutzvereines wird das Auftreten einer Seuche, ohne nähere Angaben über Verlauf oder Klinik, unter dem Schwarzwild des fürstlichen Sauenparks zu Hasseröde erwähnt. Die Krankheit verlief mit relativ hohen Verlusten und trat, nachdem sich die Situation etwas entspannt hatte, 1921/22 erneut in Erscheinung. Bei den verendeten Tieren wurde eindeutig die Diagnose „Klassische Schweinepest“ gestellt. Ein zum gleichen Zeitraum unter den Hausschweinen dieser Region bestehendes Seuchengeschehen veranlaßte zu der

Annahme, daß schlecht vergrabene Kadaver oder auf Waldwiesen ausgestreute Dünger die Übertragung verursacht haben könnten (Bley, 1925).

Hutter (1953) berichtete weiterhin, daß 1897, laut Wiener Landwirtschaftszeitung, im kaiserlichen Tiergarten Schönbrunn bei Wien von 2000 Wildschweinen bereits 400 Stück an der KSP verendet wären und die Befürchtung ausgesprochen wurde, der gesamte Tierbestand könne der Krankheit anheimfallen.

Schweinepestausbrüche beim Wildschwein wurden in den folgenden Jahren immer häufiger beobachtet. So berichtete Bornemann 1923 von einer Übertragung der KSP von Wildschweinen auf Hausschweine, die frei in einem Wildpark im Nordharz lebten. 1928 schrieb Erdös über eine Erkrankung von Wildschweinen in einem Wildpark in Österreich, die er ebenfalls als „Klassische Schweinepest“ diagnostizierte. Olt und Ströse revidierten ihre Auffassung über das Vorkommen der KSP beim Schwarzwild in der 2. Auflage ihres Buches „Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung“ ebenfalls dahingehend, daß die Krankheit auch beim Wildschwein schon mehrfach festgestellt wurde (Hutter, 1953). Ihre Bedeutung hinsichtlich der Übertragung auf Hausschweinebestände wurde aber erst relativ spät erkannt und gewertet.

Kaden et al. (1994) betrachten heute durch das permanente Vorhandensein des Erregers bei Wildschweinen den Kontakt zu diesen als primäre Ursache für die Einschleppung der Schweinepest in Hausschweinebestände.

#### 6.4.2.2. Ätiologie

Die ersten eingehenden Untersuchungen zur KSP stellten die Amerikaner Detmers (1878) und Law 1875 an. Ihre Arbeiten lieferten der tierärztlichen Fachwelt hervorragende klinische und pathologisch-anatomische Beschreibungen dieser bis dato nicht bekannten Krankheit. In ätiologischer Hinsicht kamen sie jedoch zu keinem relevanten Ergebnis. Bedeutsam ist lediglich die Erkenntnis von Law (1876), daß die als Hog cholera bzw. Swine plague bezeichnete Epidemie der Schweine, die vorwiegend Masttiere befiel, einen hochkontagiösen Charakter besaß.

Etwa zur gleichen Zeit, 1878, stellte Klein in England Untersuchungen zum Swine Fever an. Während die amerikanische Hog cholera in der Regel als intestinale Affektion dargestellt wurde, beschrieb Klein die englische Variante als infektiöse Pneumo-Enteritis (Waldecker, 1959).

1885, nur wenige Jahre später, glaubten die Amerikaner Salmon und Smith (1886) den Erreger der Hog cholera gefunden zu haben. Sie entdeckten ein kleines bewegliches Stäbchen und bezeichneten es als *Bacillus cholera suis* (Salmon u. Smith, 1899; Joest, 1906).

In Deutschland untersuchten zu Beginn der 80-er Jahre Loeffler und Schütz (1886 b) eine ebenfalls mit großen Verlusten einhergehende Schweinekrankheit, die mit septikämischen und pulmonalen Veränderungen einherging. Nach Uhlenhuth (1932) gelang es Loeffler bereits 1882 ein bipolares, unbewegliches Bakterium als Erreger der „deutschen Schweineseuche“ in nekrotisch veränderten Lungenabschnitten verendeter Schweine zu

isolieren. Er bezeichnete diesen Erreger als *Bacillus suisepiticus*. Schütz (1886 b), der wichtige pathologisch-anatomische Arbeiten bezüglich der „Schweineseuche“ lieferte, bestätigte die Forschungsergebnisse Loefflers. Er wies auf den ätiologischen Zusammenhang der von Loeffler untersuchten septikämischen Erkrankung zur pulmonalen Form hin, die sowohl akut als auch chronisch in Erscheinung treten konnte.

Obwohl Loeffler zu diesem Zeitraum auch schon die Isolierung des Rotlaufferregers, den er *Bacillus erysipelatis* (heute: *Erysophelothrix rhusiopathiae*) nannte, gelungen war, herrschte hinsichtlich der Ätiologie der verschiedenen epidemischen Schweinekrankheiten noch immer große Unsicherheit, die auch in den kommenden Jahrzehnten nicht restlos beseitigt werden konnte. So setzte sich in der Mitte der 80-er Jahre Salmon (1886) mit dem New Yorker Prof. Liautard auseinander. Letzterer behauptete, daß das *rouget* der französischen Schweine identisch wäre mit dem Rotlauf der deutschen, der Pneumoenteritis der englischen und der Hog cholera der amerikanischen Schweine. Er empfahl daher die Pasteursche Schutzimpfung, die bereits erfolgreich gegen das *rouget* eingesetzt wurde, als bestes Tilgungsmittel der Hog cholera. Salmon (1886), der sich auf die neuesten Untersuchungsergebnisse aus Deutschland, besonders von Schütz, berief, stellte eigene Untersuchungen an, um den Gegenbeweis zu erbringen. Nach seinen Studien handelte es sich bei *rouget* und Rotlauf um ein und dieselbe Krankheit, die jedoch nichts mit der Hog cholera oder der Pneumoenteritis gemein hatte. Diese wiederum zeigten nach Meinung Salmons ebenfalls zwei völlig verschiedene Krankheitsbilder. Folglich brachte auch die von ihm versuchsweise angewandte Pasteursche Schutzimpfung keinen Erfolg in der Bekämpfung der Hog cholera (Salmon, 1886; Cole et. al., 1962).

Die 1887 in Dänemark ausgebrochene KSP-Epidemie versetzte nun auch die europäischen Wissenschaftler in die Lage, sich ausführlich mit der neuen, bisher nur in Amerika eingehend untersuchten Schweinekrankheit auseinanderzusetzen. Bang (1892-93), der noch 1887 mit den Untersuchungen begann, ließ schon nach den ersten Sektionen verendeter Schweine den Verdacht der Hog cholera bzw. des Swine fever laut werden. Er entdeckte ausnahmslos diphtherische Erkrankungen des Dickdarms, die er bisher bei Schweinen in dieser Form nicht beobachtet hatte und nur aus Beschreibungen über die Hog cholera bzw. Swine fever kannte. Mittels bakteriologischer Untersuchungen entdeckte Bang (1890-91) zwei verschiedene Keime, *Vacuolebacillen* in pneumonisch veränderten Lungenbezirken und *Nekrosebacillen* in nekrotischen Darmabschnitten, was ihn zu der Annahme einer Mischinfektion veranlaßte. Letztere Bakterien hatte jedoch schon Loeffler 1884 im Zusammenhang mit anderen nekrotisierenden Krankheitsprozessen nachgewiesen, so daß sie als ursächliche Agens nicht in Betracht kamen (Graffunder, 1894). Ab 1888 beteiligte sich auch Schütz an der Erforschung der nunmehr überwiegend chronischen Form der Epidemie, die nach seinem Wortlaut deutlich ihren bisher außerordentlich heftigen Anfangscharakter verloren hatte und weniger ansteckend wurde (Schütz, 1888). Im klinischen Bild dominierten die diphtheroiden und geschwürigen Affektionen im Magen-Darm-, besonders im Dickdarmbereich. Die von Bang (1892-93) anfangs noch beobachteten akuten, fibrinösen bis nekrotischen Pneumonien waren in den Hintergrund getreten. Bei bakteriologischen Untersuchungen isolierten die Wissenschaftler kleine bewegliche Stäbchen, die weder morphologisch noch kulturell identisch mit dem zuvor von Loeffler und Schütz entdeckten *Bacillus suisepiticus* waren. Vielmehr erkannten sie, daß

neben der pathologischen Ähnlichkeit des Krankheitsbildes auch eine bakteriologische Übereinstimmung mit den Hog cholera- Bacillen Salmons (1899) bestand. Während dieser den Erreger bekanntermaßen als *Bacillus cholerae suis* bezeichnete, nannte ihn Schütz (1888) *Bacillus suispestifer*.

Schütz (1888) übersetzte den amerikanischen Begriff der Swine plague wörtlich als „Schweinepest“, nicht ahnend, daß in Amerika, anders als in Europa, eine ätiologische Abgrenzung zwischen den verschiedenen Schweinekrankheiten existierte. In Nordamerika benutzte man den Begriff der Hog cholera ausschließlich für die nach damaliger Zeit durch den *Bacillus cholerae suis* hervorgerufene Erkrankung, während die Swine plague auf pectorale Leiden beschränkt blieb und man die Ursache im *Bacillus suissepticus* sah (Fuchs, 1968).

Diese Nomenklatur wurde in den folgenden Jahren wiederholt von zahlreichen Wissenschaftlern angezweifelt. Im Jahre 1891 berichtete Kitt über einen Disput zwischen den Amerikanern Salmon und Billings, bei dem es um eben diese Abgrenzung der Hog cholera von der Swine plague ging. Billings (1889) wandte sich energisch gegen die bisherige These der Existenz zweier differenter Seuchen. Er ging so weit, daß er die von Salmon (1887) als Infektionserreger beschriebenen Bakterien für unecht erklärte und ein von ihm neu entdecktes Bakterium als ursächliches Agens der „amerikanischen Schweineseuche“ proklamierte. Klärung dieses Streites sollte eine Nachprüfung der entsprechenden Bakterien im Berliner Hygienischen Institut bringen. Mit dieser Prüfung wurde Frosch beauftragt. Die Untersuchungsergebnisse veröffentlichte er 1890 in einer größeren Abhandlung. Nach umfangreichen Versuchen erklärte Frosch (1890) Salmons Bakterien der Hog cholera für identisch mit dem Erreger der erstmals von Detmers und nachfolgend von Billings näher beschriebenen Swine plague und weiterhin als Ursache der „amerikanischen Schweineseuche“ (Hog cholera) sowie der „europäischen Schweinepest“. Desgleichen paßte nach den klinischen und pathologischen Erscheinungen auch die von Klein (1888) in England beobachtete Pneumoenteritis in das Bild der KSP.

Frosch (1890) entkräftete den Dualismus der „amerikanischen Schweineseuche“, indem er experimentell bewies, daß Hog cholera und Swine Plague eine einheitliche Seuche darstellten, die bald in pulmonaler, bald in intestinaler Form auftrat. Die Fälle, die Salmon zu der Annahme veranlaßten, es handele sich um zwei differente Seuchen, wurden von Frosch (1890) als *klinische Variation des Symptomenbildes der Schweinepest* gedeutet und die dabei entdeckten Bakterien wertete er als accidentiellen Nebenbefund.

Nachdem sich die KSP in Europa ausgebreitet hatte, gab es auch hier aufgrund der außerordentlich vielfältigen Symptomatik und der noch nicht ausgereiften mikrobiologischen, respektive bakteriologischen Untersuchungsmethoden große Unklarheiten in Bezug auf die Ätiologie der KSP und der „deutschen Schweineseuche“. Während sich einige Wissenschaftler vehement für eine Trennung in Schweinepest (=amerikanische Schweineseuche, Hog cholera) und (deutsche) „Schweineseuche“ einsetzten, sprachen sich andere strikt dagegen aus.

Wiederum war es Kitt, der 1896 eine Veröffentlichung zu diesem Thema herausgab. Er äußerte sich über die großen diagnostischen Schwierigkeiten, die sich aus dem häufigen Nebeneinander pulmonaler und intestinaler Symptome, den wiederholten „Mischinfektionen“



und der Entdeckung zahlreicher kleinerer und größerer Varietäten pathogener Erreger ergaben. Aus all diesen Gründen erfolgte eine zunehmende Vereinheitlichung beider Seuchen, zumindest aus der Sicht des Praktikers (Kitt, 1896).

Auf dem VI. internationalen tierärztlichen Kongreß in Bern 1895 wurde als Konsequenz aus dieser Entwicklung mehrheitlich der Beschluß gefaßt, aus ätiologischen und praktischen Gründen, beide Seuchen unter gemeinschaftlichem Namen (getrennt vom Rotlauf) in die Seuchengesetze aufzunehmen (Kitt, 1896). Nach Graffunder (1896) stimmten namentlich für diesen Beschluß Zschokke, Prus, Rabe, Schindelka, Szpilmann, Silberschmid, etc. Neben der bereits angeführten schwierigen klinischen Differenzierbarkeit gaben diese Forscher bakteriologische Befunde als Grund für ihre Entscheidung an. So erklärte Prus (1895), daß er das bisher gewählte Merkmal der Beweglichkeit (*Bac. suipestifer* galt als beweglich, *Bac. suisepiticus* als unbeweglich) nicht als aussagekräftig genug sah. Zschokke und Silberschmid (1895) wiederum erklärten die bisherigen unterschiedlichen Entdeckungen hinsichtlich Morphologie, kulturellem und pathogenem Verhalten als einfache biologische Variationen eines Erregers ohne Beständigkeit. Auch aus Impfversuchen schlußfolgerten sie eine Nahverwandtschaft der Bakterien und Krankheiten und bekräftigten klinisch-anatomische Variabilitäten (Kitt, 1896). Für den Dualismus beider Krankheitsbilder sprachen sich weiterhin Salmon, Bang, Smith, Schütz, Deupser und Graffunder aus (Graffunder, 1896).

Neuen Nährstoff in dieser Diskussion lieferten die Untersuchungen des englischen Forschers M'Fadyean (1895). Er isolierte ein neues Bakterium, das sich morphologisch zwar wenig, aber kulturell evident von den bisher gefundenen Erregern unterschied. Anders als bei vorherigen Versuchen entnahm er seine Proben aus den Lymphdrüsen des Darmes bzw. Mesenteriums. Bei Verimpfung der Kulturen durch Fütterung gelang es ihm, auch mit kleinsten Mengen, jedesmal die typischen diphtherischen Darmveränderungen hervorzurufen (Kitt, 1896).

Graffunder (1896) stellte beide Erreger in einer ausführlichen Bearbeitung gegenüber und formulierte Gemeinsamkeiten wie Unterschiede:

Das Bakterium nach Salmon, Bang, Schütz etc. glich rein morphologisch den Hühnerpestbakterien. Es war beweglich, besaß 2-3 Geißeln und war nicht zur Sporenbildung fähig. Besonders zahlreich konnte es in der Milz nachgewiesen werden.

Das Bakterium nach M'Fadyean besaß morphologische Ähnlichkeit zum Rotzbacillus. Es war ebenfalls beweglich und nicht zur Sporenbildung fähig. Der Nachweis gelang überwiegend in den Lymphdrüsen des Darmes bzw. Mesenteriums.

Kitt (1896) war von den Ergebnissen M'Fadyeans begeistert und folgerte daraus, daß *„es ein bestimmtes, auf dem Fütterungsweg diphtherische Enteritis für sich allein erzeugendes Bakterium der Schweinepest gibt, dass also die Mitbetheiligung des Necrosebacillus nicht unbedingt und in allen Fällen für das Zustandekommen der diphtherischen Verschorfungen notwendig ist.“*

Eine neue Qualität im nicht enden wollenden Streit um Trennung oder Vereinheitlichung von KSP und „Schweineseuche“ setzte mit den Veröffentlichungen von Preisz (1897, 1898) ein.

Preis (1898) zog aus zahlreichen klinischen, pathologischen und bakteriologischen Studien bedeutende Schlußfolgerungen hinsichtlich der wechselseitigen Beziehung zwischen KSP und „Schweineseuche“, die er als Schweineseptikämie bezeichnete, und beseitigte mit seinen hervorragenden Forschungsarbeiten auch die letzten Zweifel an der Verschiedenheit beider Seuchen. Er war davon überzeugt, daß zwei verschiedene Krankheiten vorlagen, glaubte jedoch nicht, daß die Schweineseptikämie allein so verheerende Auswirkungen haben könnte. Bei unzähligen Fütterungsversuchen machte er die Beobachtung, daß die Infektion pestkranker Schweine mit Septikämie stets tödliche Folgen hatte. Die Infektion gesunder Schweine mit Septikämie sollte jedoch keine Erkrankung verursachen. Daraus leitete er ab, daß die KSP eine Septikämieinfektion begünstigte, indem sie die allgemeine Immunität herabsetzte oder eine Virulenzsteigerung der Septikämieerreger durch die Symbiose mit den Pesterregern erfolgte. Er nahm an, daß die Darmläsionen, bedingt durch die Pest, erst die Ansteckung mit Septikämie ermöglichten, sie sozusagen als Eintrittspforte fungierten.

Quintessenz seiner Studien war die Betrachtung der Schweineseptikämie als Sekundärinfektion, die den Verlauf einer Pestinfektion eklatant erschwerte. Die im Anfang eines Seuchenzuges massenhaft auftretenden Septikämieerreger und die überwiegenden Pleuropneumonien erklärte Preisz (1898) mit der Tatsache, daß die „*sekundär intercurrente Infektion mit den Septikämiebacillen*“ einen rascheren Verlauf nimmt. Die Tiere verendeten laut Preisz (1898) in großer Zahl an Pleuropneumonien, noch bevor die Pest ihre typischen Veränderungen hervorrufen könne. Erst im chronischen Stadium würden diese dann deutlicher zutage treten.

Preis (1897), der sich intensiv mit der KSP auseinandersetzte und seine Untersuchungsergebnisse in zahlreichen Schriften veröffentlichte, bestätigte die Schwierigkeit der differentialdiagnostischen Abgrenzbarkeit der KSP und Schweineseptikämie, die sich in den verschiedensten Namensgebungen widerspiegelte. Er kritisierte in seinen „Ätiologischen Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie“ 1987 äußerst scharf die unwissenschaftliche Arbeit von Voges (1896), der wie ehemals Billings (1889) und Prus (1895) die Einheitlichkeit beider Seuchen beweisen wollte.

Die Notwendigkeit der ätiologischen Differenzierung und sicheren Unterscheidbarkeit begründete Preisz (1897) mit der Ergreifung wirksamer Bekämpfungsmaßnahmen. *„Zuerst muß die rein wissenschaftliche Seite geklärt werden, nämlich, wie vielerlei ist die Seuche, ist sie einerlei oder zweierlei? Und wenn es deren zwei giebt, wie sind sie voneinander zu unterscheiden? Sind alle diese Fragen geklärt, erst dann kann an die Lösung der praktischen Seite, an die Ausfindung eines Schutz- bzw. Heilverfahrens geschritten werden. Denn giebt es Pest und Seuche, so müssen beide stets strengstens unterschieden werden, ...“*

Während Preisz (1898) der Überzeugung war, daß die primäre Infektion des Organismus durch Bac. suipestifer erfolgte und Bac. suisepiticus erst sekundär in die Gewebe eindrang, glaubte Lignieres hingegen, daß erst eine Schweineseuchefektion die KSP ermöglichte. Joest (1906) wiederum erklärte, daß sowohl „Schweineseuche“ als auch KSP primär in Erscheinung treten könnten. In den zahlreichen Fällen der „Mischinfektionen“ betrachtete er jedoch die „Schweineseuche“ als die Primärinfektion (Hutyra, 1907).

Nach unzähligen Jahren ätiologischer Unsicherheit, die durch die bekannten Fakten (1. Entdeckung des Erregers der Schweineseuche/ -septikämie, 2. Entdeckung des vermeintlichen Erregers der Schweinepest, 3. ätiologische Abgrenzung beider Seuchen, 4. häufiges Vorliegen von „Mischinfektionen“, wobei die Erreger der „Schweineseuche“ meist quantitativ überlegen bzw. beide Erreger nicht eindeutig voneinander unterscheidbar waren.) entstand, faßte Kitt (1898) alle bisherigen Erkenntnisse über die Schweinepest zusammen. Danach definierte er diese Seuche als akut, chronisch oder halbchronisch verlaufende Infektionskrankheit der Schweine, die durch die typisch diphtherischen Veränderungen im Magen-Darmbereich (käsige Plaques, Boutons als pathognomonisches Zeichen) charakterisiert ist. Als Erreger nannte er den *Bac. suispestifer*, früher *Bacterium cholerae suis*, der nach Joest (1906) zu den Vertretern der Koli- und Paratyphusgruppe gezählt wurde. Besonders gekennzeichnet ist er nach Kitt (1898) durch seine lebhafteste Eigenbeweglichkeit und den Besitz von Geißeln, die peritrich angeordnet sind und mit Loeffler'scher Beize dargestellt werden können. Der Nachweis dieses Keimes, der am leichtesten aus den Lymphknoten des Mesenteriums und der Milz zu isolieren wäre, wurde oftmals dadurch erschwert, daß nebenher auch andere Bakterien in Erscheinung traten und den Pesterreger nicht selten quantitativ überwucherten. Dazu zählte er in erster Linie *Bac. suissepticus* und *Bac. necrophorum*. Nach Glässer (1907) läßt sich der Erreger auf allen gewöhnlichen Nährböden kultivieren. Die bei verschiedenen Seuchengeschehen isolierten Varietäten unterschieden sich hinsichtlich Morphologie und Biologie kaum, in Bezug auf ihre Pathogenität wichen sie jedoch stark voneinander ab. Allein Smith (1894) entdeckte und beschrieb schon 7 verschiedene Varietäten.

Zahllose Infektionsversuche verschiedener Forscher mit *Bac. suispestifer* erzeugten nach Kitt (1898) jedesmal das typische Bild der KSP und galten als Beweis dafür, daß dieser Keim alleinige Ursache der Epidemie ist.

Nach Glässer (1907) waren mit dem Nachweis des Erregers in den entsprechenden Organen, der Reinzüchtung und Erzeugung typischer pathologisch-anatomischer Veränderungen bei Übertragungsversuchen mit Reinkulturen die Koch'schen Postulate erfüllt und damit die Ätiologie der Schweinepest für alle Zeiten geklärt.

Auch Hutyra (1907) stellte rückblickend in einer Veröffentlichung fest, daß *Bac. suispestifer* und *Bac. suissepticus* als eigentliche Erreger der KSP und der „Schweineseuche“ galten, wobei sie auch gleichzeitig in ein und demselben Tierkörper existieren und ihre pathogene Wirkung entfalten konnten.

1903 begann mit den Forschungen der Amerikaner de Schweinitz und Dorset (1903), beide Chemiker im Dienst des Biochemischen Laboratoriums in Washington, eine neue Ära in der Geschichte der KSP, durch welche die bisherige Ätiologie dieser Erkrankung in Frage gestellt wurde (de Schweinitz u. Dorset, 1903; Cole et al., 1962).

Im Jahre 1903 gelang es den genannten Autoren in Iowa durch subkutane Injektion von unfiltriertem und filtriertem bakterienfreiem Blut bzw. Blutserum erkrankter Tiere, eine klinisch der KSP ähnliche Seuche bei gesunden Schweinen hervorzurufen (Uhlenhuth et al., 1929; Hutyra, 1906; Uhlenhuth, 1907; Waldecker, 1959). Sie hatten in einer primären Kultur, eines an KSP erkrankten Tieres, einen winzigen Mikrokokkus entdeckt. Mit dem Gedanken, daß es sich hierbei um den wahren Erreger der KSP handeln könnte, filterten sie das

Serum, um diesen Mikrokokkus vom *Bac. suispestifer* zu separieren. Das gewonnene, nun bacillusfreie Filtrat rief nach subkutaner Injektion anfälliger Schweine die typischen Veränderungen der KSP hervor, hatte jedoch keinen Effekt auf Meerschweinchen und Hasen (de Schweinitz u. Dorset, 1903). Gängige Bakterienfilter waren damals der Pukall-, Liliput-, Chamberland-, Silberschmidt- oder Heim'sche Filter (Dammann u. Stedefelder, 1910).

1904 berichteten Dorset, Bolton und McBryde in einer ausführlichen Veröffentlichung aus dem Bureau of Animal Industry über ähnliche Untersuchungen und präzisierten ihre Ergebnisse dahingehend, daß die Seuche in Iowa echte Hog cholera und das zuvor beschriebene filtrierbare Virus ursächliches Agens dieser Epidemie war (Dorset u. Mc Bryde, 1904). Den bisher als ätiologisches Agens betrachteten KSP-Bacillus bezeichneten sie als sekundär sich ansiedelnden Parasiten, der recht häufig, jedoch nicht immer, bei dieser Erkrankung anzutreffen wäre und eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für das Entstehen der pathologischen Veränderungen besaß (de Schweinitz u. Dorset, 1903).

Die Gründe für die Wiederaufnahme der ätiologischen Erforschung und das Anzweifeln des allseitig anerkannten Hog cholera-Bacillus beschrieb Uhlenhuth (1907) in einer Abhandlung über die Ätiologie der deutschen Schweinepest. Erstens war es verhältnismäßig schwierig, den Bacillus in einzelnen Seuchenausbrüchen nachzuweisen. Zweitens war wiederholt die Beobachtung gemacht worden, daß Schweine, die mit dem Bacillus geimpft waren, wohl gegen den *Bac.* nicht aber gegen eine natürliche Hog cholera-Infektion Immunität entwickelten, während das Überstehen einer natürlichen Infektion generell Immunität verlieh. Augenscheinlich waren auch die häufigen Mißerfolge der Serumbehandlung. Es bestand weiterhin ein offensichtlicher Unterschied zwischen der Übertragung der Krankheit mit dem Blut natürlich erkrankter Tiere einerseits und mit Reinkulturen des Erregers andererseits. Während eine geringe Menge Blut eines natürlich erkrankten Tieres ausreichte, um subkutan injiziert eine tödliche Krankheit zu erzeugen, waren bei gleichem Infektionsmodus unverhältnismäßig große Kulturmengen dazu erforderlich (Uhlenhuth, 1907).

Die Tatsache, daß es 1885/86 Salmon und Smith gelungen war, durch künstliche Infektion mit *Suispestifer* bacillen akute KSP hervorzurufen, führte Nussbag (1927 b) darauf zurück, daß dazu flüssige, frisch aus getöteten oder verendeten Tieren gezüchtete Kulturen verwandt wurden, die offensichtlich noch virushaltig waren. Vergleichbare Ergebnisse erhielten auch Clintock, Boxmeyer und Siffer (1905), die bei Seuchenausbrüchen in Michigan Untersuchungen unternommen hatten (Uhlenhuth, 1907).

Sofort nach Bekanntwerden der Arbeiten von de Schweinitz und Dorset begann Ostertag 1904 im Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule erste Versuche zur Filtrierbarkeit des Erregers der deutschen Schweinepest mit Material subakut-chronisch erkrankter Tiere aus drei verschiedenen Beständen. Diese ersten Versuche verliefen negativ (Ostertag, 1906; Hutyra, 1907; Uhlenhuth et al., 1929; Waldecker, 1959). Auch die 1905 von Koske angestellten Untersuchungen kamen zu demselben negativen Ergebnis (Uhlenhuth et al., 1929). Nach Ostertag (1906) sprachen diese Resultate gegen die Annahme, daß der Erreger der zu diesem Zeitpunkt in Deutschland herrschenden KSP ebenfalls ein filtrierbares Virus wäre.

Aus genannten Gründen wurden in Deutschland vorerst keine weiteren ätiologischen Versuche unternommen. Man ging vielmehr davon aus, daß die durch das filtrierbare Virus

verursachte Seuche der Amerikaner eine selbständige Erkrankung sei (Ostertag, 1906; Uhlenhuth, 1907; Uhlenhuth et al., 1929).

Nach Joest (1906), der die KSP in eine septikämisch-haemorrhagische und eine intestinale Form unterschied, wurde die eigentliche KSP (intestinale Form) nicht von den amerikanischen Untersuchungen berührt und die ätiologische Bedeutung des Bac. suipestifer keineswegs in Frage gestellt.

Anders als in Deutschland konnten in verschiedenen Ländern die Ergebnisse der Amerikaner bestätigt werden. So etwa im englischen Boards Laboratorium, wo mit Pestmaterial aus zahlreichen Beständen gearbeitet wurde (Uhlenhuth et al., 1929). Zweifel an der ätiologischen Bedeutung des Bac. suipestifer hegten, teilweise schon vor Erscheinen der amerikanischen Erkenntnisse, auch Hottinger in Brasilien (1905), Theiler in Südafrika (1906) und Hutyra in Ungarn (1906). Den genannten Autoren gelang entweder nicht in jedem Fall pathologisch-anatomisch eindeutiger KSP-Veränderungen der Nachweis des Bac. suipestifer oder sie waren nicht in der Lage, durch Übertragungsversuche mit Bacillusulturen KSP hervorzurufen (Uhlenhuth 1907; Uhlenhuth et al., 1929).

1906 nahmen Ostertag und Stadie die Untersuchungen mit amerikanischem Pestmaterial wieder auf und konnten in dieser erneuten Versuchsreihe typische KSP-Veränderungen reproduzieren. Damit bewiesen sie, *„daß das Blut ein ultravisibles, hämorrhagische Septikämie erzeugendes Agens enthält, das bei Übertragung auf gesunde Schweine diphtheroide Prozesse, wie sie für die Schweinepest charakteristisch sind, erzeugt.“* (Ostertag u. Stadie, 1907).

Im Anschluß daran mit deutschem KSP-Material unternommene Versuche führten nunmehr zu positiven Ergebnissen, so daß Ostertag und Stadie (1907) bewiesen, daß das filtrierbare Virus der amerikanischen SP auch die *prima causa* der deutschen KSP war. 1907 von Uhlenhuth und Mitarbeitern im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin aufgenommene Untersuchungen im größeren Umfang bestätigten diese Resultate (Uhlenhuth, 1907).

Wie jede neue Erkenntnis wurden auch diese Resultate von verschiedenen Wissenschaftlern angezweifelt. Namentlich waren es Glässer, Schreiber und Lourens, die lange Zeit an der ätiologischen Bedeutung des Bac. suipestifer festhielten und dies mit zum Teil recht widersprüchlichen Veröffentlichungen kundtaten (Uhlenhuth et al., 1909; Dammann u. Stedefelder, 1910). Schreiber (1907) hielt das Virus für ein in Wechselwirkung mit dem Organismus vom Suipestiferbacillus gebildetes Toxin, welches als Aggressin im Bailschen Sinne seine infektionsfördernde Wirkung entfalten würde. Lourens (1907) wiederum war der Ansicht, daß Bac. suipestifer die Eigenschaft besaß, unter bestimmten Umständen in einzelne Körner zu zerfallen, die dann leicht Filter passieren könnten und sich dem Filtrat, makroskopisch und kulturell nicht nachweisbar, beimischten. Glässer (1907) endlich erkannte zwar die Existenz des filtrierbaren Virus an, wehrte sich aber vehement gegen die allgemeine Auffassung, daß es sich hierbei um den Erreger der KSP handelte.

Umfangreiche Untersuchungen verschiedener Wissenschaftler widerlegten jedoch alle Einwände und nach Uhlenhuth et al. (1909) war im Jahre 1909 das filtrierbare Virus als ätiologisches Agens der KSP einhellig akzeptiert.

Inzwischen ist allgemein anerkannt, daß das Virus der KSP zur Familie der Flaviviridae, Gattung Pestivirus gehört (Horzinek, 1991; Meyers u. Thiel, 1996). Es besitzt eine lineare einsträngige RNA mit positiver Polarität, ist behüllt und seine Größe liegt bei einem Durchmesser von 40-60 nm (Moennig, 2000). Die Pathogenität kann sehr unterschiedlich sein, es kommen hochvirulente bis fast avirulente Stämme vor (Kaden et al., 1994; Meyers u. Thiel, 1996). Die Tenazität ist hoch. In nicht erhitzten sowie gefrorenen Fleischprodukten kann das KSP-Virus über Monate bis Jahre infektiös bleiben (Krassnig et al., 1995).

Was geschah nach Klärung der Ätiologie mit dem bislang als Erreger angesehenen *Bacillus cholerae* bzw. *suipestifer*? Die Verwirrung nahm in den nächsten Jahren eher zu. Nach Nussbag (1927 a) trug die Schuld an dieser Entwicklung zunächst die sehr umstrittene Stellung des bisher vermeintlichen Erregers der Schweinepest, *Bac. suipestifer*. Es war nicht leicht, seine bisherige Position zu erschüttern, zumal sich herausstellte, daß es ähnliche Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes ohne virale Beteiligung gab. Als Erreger solcher Prozesse wurden von verschiedenen Forschern (allen voran Glässer) Bakterien aus der Paratyphusgruppe benannt. Als äußerst ungünstig erwies sich dabei die Tatsache, daß jeder Autor für die von ihm beschriebene Krankheit einen anderen Namen wählte, z. B. bazilläre Schweinepest oder Voldagsenpest (Damman u. Stedefelder, 1910). Als Verursacher der allgemeinen Verwirrung auf dem Sektor der Schweinekrankheiten muß wohl die „Schweineseuche“ betrachtet werden. Sie hat vom Beginn ihres Bekanntwerdens an die Meinungen der Wissenschaftler geschieden und wurde vielfach diskutiert. Die Bedeutung der „Schweineseuche“ wurde in dieser Zeit überbewertet.

Nicht vergessen soll an dieser Stelle das Werk Friedrich Loefflers (1852-1915) sein, der als Begründer der Virologie in die Geschichte eingegangen ist und durch seine Grundlagenforschung viele weitere Entwicklungen ermöglicht hat. Er hatte sich durch die Entdeckung des Rotzes, der „Schweineseuche“ sowie des Rotlaufes so große Verdienste erworben, daß er mit der Leitung der vom Kultusministerium 1897 am Institut für Infektionskrankheiten eingesetzten Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche beauftragt wurde. Gemeinsam mit Frosch gelang ihm bereits 1897 nach umfangreichen Untersuchungen die fundamentale Entdeckung, daß der Erreger der MKS ein ultraviolettes, filtrierbares lebendes Virus ist, womit sie ein vollkommen neues Forschungsgebiet, die Virologie, erschlossen (Uhlenhuth, 1932). Damit war die MKS die erste animale Viruskrankheit, deren Ätiologie schlüssig nachgewiesen werden konnte.

Um die Gefahr der Verschleppung der MKS durch Tierversuche einzudämmen, wurde 1907 das Experimentieren mit dem MKS-Virus im Hygieneinstitut und in den Versuchsstallungen verboten (Teubner, 1960). Die Anregung, künftig eine Insel als Basis für die Arbeiten mit dem hochkontagiösen Erreger zu wählen, kam von Loeffler selbst. Nach zähen Verhandlungen, die sich über mehrere Jahre hinzogen, konnte schließlich am 10. 10. 1910 das erste virologische Institut der Welt auf der Insel Riems seine wissenschaftliche Arbeit aufnehmen (Röhler, 1960).

#### 6.4.2.3. Klinische und pathologische Erscheinungen

Eine außergewöhnlich detaillierte klinische und pathologisch-anatomische Darstellung der KSP, die auf exakte Beobachtung und hervorragend ausgeführte Sektionen basierte, lieferte der dänische Tierarzt Bang bereits 1887/88, als die Seuche Skandinavien heimsuchte. Lange bevor die wahre Identität des Erregers der KSP bekannt war, vermochten die Tierärzte anhand dieser wissenschaftlichen Symptomenbeschreibung, die prinzipiell noch heute ihre Gültigkeit besitzt, mit einiger Sicherheit, die Diagnose „Klassische Schweinepest“ zu stellen.

Der Charakter der Kontagiosität war schon seit langem bekannt. Hinsichtlich des Übertragungsmodus vermutete man eine orale Aufnahme des Ansteckungsstoffes und die anschließende Infektion vom Darm aus. Die Zeit von der Aufnahme des Erregers bis zum Ausbruch der Krankheit gaben sowohl Bang (1892-93) als auch Schütz (1888) mit einer Spanne von 5-20 Tagen an. Sie variierte aufgrund der unterschiedlichen Empfänglichkeit der betroffenen Tiere und war nach ihren Aussagen abhängig von der Menge des aufgenommenen Ansteckungsstoffes sowie dessen Wirksamkeit.

Überwiegend erkrankten Saugferkel oder Ferkel bis zum Alter von 4 Monaten. Anfänglich zeigte sich die Epidemie in einem äußerst akuten Stadium mit hoher Ausbreitungstendenz, der schon nach wenigen Monaten ein chronischer Verlauf folgte (Schütz, 1888).

Aufgrund der ausgezeichneten klinischen Beschreibung des Seuchenzuges in Dänemark 1887/88 soll vorwiegend auf die Schilderung von Schütz (1888) verwiesen werden, der die gemeinsamen Untersuchungen mit Bang in exzellenter Weise darzulegen vermochte.

Die ersten Anzeichen der Erkrankung bestanden im Sistieren der Futteraufnahme und teilweiser Obstipation. Später trat Durchfall mit hellgelben, stinkenden, zuweilen blutigen Faeces ein. Die Körpertemperatur betrug 41-42°C und der Allgemeinzustand schien stark gestört. Die Tiere verkrochen sich zumeist vollkommen teilnahmslos und apathisch in der Streu. Die Bindehäute waren gerötet und die Augenlider durch getrockneten Schleim verklebt. Die Atmung war bei einigen Schweinen angestrengt und beschleunigt, mitunter wurde schleimig-eitriger Nasenausfluss beobachtet. Häufig traten fleckige Rötungen an den Ohren, der Schnauze, der unteren Bauchseite, den Schenkelinnenflächen und um den After herum in Erscheinung. Der Gang wurde zunehmend schwankend, bis sich die Tiere vor Schwäche nicht mehr erheben konnten. Unter Bewußtlosigkeit und Krämpfen verendeten die Schweine schließlich.

Als typisches Kennzeichen werteten die Untersucher die diphtherischen Veränderungen an der Spitze, den Seitenrändern und der unteren Fläche der Zunge sowie an der Schleimhaut der Backen, am Gaumen, Gaumensegel und an den Mandeln. An diesen Stellen entstanden nicht selten grauweiße bis graugelbe Flecken, die nach Ablösung der Schleimhaut geschwürige Affektionen hinterließen und bei den Tieren Schluckbeschwerden verursachten. Derartige Prozesse wurden von Schütz (1888) in einem Bestand auch an den Zitzen säugender Sauen beobachtet. Die Krankheitsdauer betrug in dieser akuten Phase ca. 5-8 Tage, wobei der Tod nicht selten auch früher eintrat (Schütz, 1888).

Nach wenigen Monaten wandelte sich das Wesen der Epidemie in Dänemark. Sie wurde zunehmend chronisch und weniger ansteckend. Erkrankte Tiere zeigten kaum noch klinische Symptome (Schütz, 1888). Sie waren kleiner und magerer, bisweilen husteten sie und hatten unreine Haut, was Glässer (1908) auf die Tatsache zurückführte, daß erkrankte Tiere nicht mehr wie gesunde Schweine, Hautschuppen und Schmutz durch Reiben an den Stallwänden beseitigten. Keinesfalls konnte Glässer (1908) Ekzeme oder andere Hauterkrankungen erkennen. Weiterhin hatten sie leicht gerötete Ohren und etwas Durchfall. Die Mortalität war bei weitem nicht mehr so dramatisch. Einige der betroffenen Schweine erholten sich wieder, andere verendeten nach langem Siechtum (Schütz, 1888).

Die Schilderung der klinischen Symptome durch andere Tierärzte in späteren Jahren unterschied sich nur unwesentlich von den vorher beschriebenen Untersuchungsergebnissen.

So berichteten Graffunder (1894), Willach (1894), Deupser (1894) und Maier (1894) zu Beginn der 90-er Jahre in ähnlicher Weise über die ersten dokumentierten KSP-Fälle in Deutschland.

1896 gab Graffunder eine zusammenfassende Arbeit mit den gesamten bisherigen Erkenntnissen heraus. In dieser Veröffentlichung unterschied er das Krankheitsbild der KSP in ein akutes und ein chronisches Stadium. Die akute Form, die sich in mannigfaltiger und nicht immer typischer Weise darstellte, begann mit einer verminderten Futteraufnahme. Wie schon von Schütz (1888) beschrieben, waren die Tiere matt, taumelig und nur schwer zum Aufstehen zu bewegen. Die Augenlider waren durch eine grauweiße, schleimige Masse verklebt, die Konjunktiven gerötet. Einige Tiere husteten. Der anfänglichen Verstopfung folgte alsbald ein anhaltender Durchfall mit aasähnlichem Gestank, gelb-grüngelb, dünnflüssig, nach Deupser (1894) „*erbsensuppenähnlich*“. Schwanz und After waren kotverschmutzt. Die Herzfrequenz lag bei 120-144 Schläge /min., Atmung bis 20 /min., Rektaltemperatur 40-41,5°C. Druck auf die Bauchorgane löste Schmerzreaktionen aus. Auf der Haut, besonders an Augenlidern, Ohren, Rüssel, Brust und Bauch, fanden sich zuerst rote, bis haselnußgroße Flecken, später Pustel- und Schorfbildung. In der Maulhöhle entwickelten sich rundliche, tiefe Geschwüre, die mit nekrotischen Massen bedeckt waren. Betroffene Tiere verendeten meist unter Krämpfen nach 1-8 Tagen (Graffunder, 1896). Nach Maier (1894) betrug die Mortalität bis zu 90%. Die klinischen Erscheinungen bei der chronischen Form präsentierten sich weniger heftig. Als auffällig beschrieb Graffunder (1896) den Reiz der Schweine, Sand und Kieselsteinchen aufzunehmen. Typisch auch hier wieder: der stinkende Durchfall nach anfänglicher Obstipation, die pustulösen und krustösen Hautexantheme und die tiefen nekrotischen Geschwüre in der Maulhöhle. Der Tod trat, nachdem die Tiere teilweise bis zum Skelett abgemagert waren, nach einer Krankheitsdauer von 1-4 Monaten ein.

Von entscheidender Bedeutung für die Erkennung der Krankheit waren die pathologisch-anatomischen Befunde. Als pathognomonisches Kennzeichen der KSP gilt seit Bang (1892-93) und Schütz (1888) die diphtherische Veränderung des Intestinaltraktes, in Sonderheit des Dickdarmes, die erst im chronischen Zustand deutlich zum Ausdruck kommt.



Während sich die Mehrheit der europäischen und amerikanischen Autoren auf die Unterscheidung in akut und chronisch einigte, empfand Joest (1906) diese Einteilung nicht günstig, da er die Auffassung vertrat, daß diese Bezeichnung keinerlei Rücksicht auf die pathologische Anatomie nähme. Nach seinem Dafürhalten war es richtiger, schon in der Namensgebung zum Ausdruck zu bringen, daß es, entsprechend der Art und Lokalisation der Krankheitsprozesse, zwei verschiedene Typen der KSP gab. So unterteilte er in die septikämisch-haemorrhagische (=akute) und in die intestinale (=chronische) Form. Wobei er letztere für die eigentliche KSP hielt. Seine pathologisch-anatomische Beschreibung wich jedoch kaum von den Schilderungen der bisher zitierten Autoren ab.

Kitt (1898) beschrieb den Obduktionsbefund im akuten Zustand als hämorrhagische Magendarmentzündung, *„vergesellschaftet mit den Erscheinungen einer Septikämie (Milzschwellung, Ekchymosierung und Hyperämie der Luftwege, Lymphdrüsen, serösen Häute) und allenfalls diphtherisch - croupöser Exsudationen im Rachen, Kehlkopf, Verdauungsschlauch, auch fibrinöse Peritonitis, Pericarditis, Pleuritis und croupöser Entzündung der Harnblase.“* Nach Graffunder (1896) fand man bei der Sektion akuter KSP-Fälle überwiegend hämorrhagisch-diphtherische, aber auch fibrinöse Magendarmentzündungen, wobei in erster Linie der Dickdarm betroffen war. Dieser erschien dunkelblau- bzw. dunkelgraurot, die Serosa getrübt. Die Schleimhaut des Dickdarmes war mit gelbgrünlichen, stinkenden Massen bedeckt und erschien schwarzrot, faltig geschwollen und mürbe. Auf der Schleimhaut befanden sich unzählige, teils blutige, teils graugelbe Knöpfe, die über die Oberfläche hinausragten. Mitunter fand sich auch ein fibrinöser Belag auf der Schleimhaut. Die Lymphknoten waren stark geschwollen. Bei schnellem Todeseintritt war die Schleimhaut des Magens und Dünndarmes ebenfalls geschwollen, stark gerötet und mit einer feinen grauweißen Fibrinschicht bedeckt (Schütz, 1888). Nach Graffunder (1896) zeigte die Milz makroskopisch keine Veränderungen. Die Leber erschien trübe, graubraunrot und vergrößert. Die Nieren waren schlaff, die Oberfläche glatt, aber mit Blutpunkten durchsetzt. Nach Deupser (1894) war der Urin sauer, trübe und eiweißhaltig. Schütz (1888) berichtete zusätzlich über eine teilweise Beteiligung der Atmungsorgane.

Wesentlich aussagekräftiger zeigte sich das Bild im chronischen Zustand.

Kitt (1898) beschrieb die *„intensiven Veränderungen diphtheroider und ulceröser Art im Intestinaltractus“* als *„käsige Plaques (Knöpfe, Boutons), Verschorfungen und Ringgeschwüre im Dickdarm und auch Dünndarm, käsig-diphtherische Herde in der Maulhöhle, im Rachen und Magen, ...“*. Nach Joest (1906) war die Schleimhaut des Maules, Rachens und des Schlundes mit teilweise tiefen nekrotischen Herden versehen. Die Magenschleimhaut zeigte häufig katarrhalisch-haemorrhagische Entzündungen mit bisweilen kruppösen und diphtheroiden Auflagerungen. Dünndarmabschnitte waren in der Regel weniger stark betroffen, wiesen jedoch auch katarrhalische, haemorrhagische, kruppöse oder diphtheroide Prozesse auf. Generell schwellen die Lymphdrüsen an und zeigten nekrotisch Veränderungen. Nach einhelliger Meinung war der Ort mit den charakteristischsten und ausgeprägtesten Läsionen stets der Dickdarm, der regelmäßig die schwerste Erkrankung aufwies und in dem sich die verschiedensten Formen der Entzündung, hauptsächlich nekrotisierende Prozesse, fanden. Besonders häufig betroffen schien der Blinddarm, vor allem die Gegend der Ileocaecalklappe. Der Dickdarm erschien nach Graffunder (1896) als dicke und starrwandige Röhre, was Joest (1906) damit erklärte, daß die reaktiven Entzündungen und Neubildungsvorgänge in der Darmwand zu einer

erheblichen Verdickung der Wand führten und somit einen Durchbruch nekrotischer Herde verhinderten. Blind- und Grimmdarm enthielten einen gelbgrünlichen stinkenden Brei mit sandigen Beimengungen. Die Schleimhaut des Dickdarmes war verdickt, fettig, graurot bis schwarzgrau glänzend, Graffunder (1896) bezeichnete sie als „*Aalhaut*“. Auf den Falten der Schleimhaut, besonders in Höhe der Ileocaecalklappe, sprangen die Lymphfollikel und Peyer'schen Plaques als grauweiße, gelbe oder gelbgrüne knopfartige Verschorfungen hervor (Kitt, 1891). Die in die Tiefe, zum Teil bis in die Muscularis, reichenden nekrotischen Veränderungen hinterließen nach Abfallen des Schorfes Geschwüre, deren Ränder häufig wallartig aufgeworfen, zerrissen und zerklüftet erschienen. Der Inhalt dieser Geschwüre war im Zentrum gelb krümelig, schollig zerfallen und ließ sich herausnehmen. Zurück blieben trichterförmige Gebilde (Graffunder, 1896). Durch die fortschreitenden diphtherischen Veränderungen im Dickdarm wurden bisweilen große Teile der Schleimhaut in feste, trockene, käseartige Massen umgewandelt (Schütz, 1888). Die Lymphdrüsen waren stets vergrößert, saftig geschwollen, sehr blutreich und mitunter zeigten sie Anzeichen von Verkäsung, niemals jedoch von Verkalkung (Joest, 1906). Das Peritoneum wies zuweilen fibrinöse Auflagerungen auf, die nicht selten Anlaß zu Verwachsungen der Darmschlingen gaben, die bei äußerlicher Durchtastung das Darmkonvolut als Paket erscheinen ließen (Joest, 1906).

Zu den Veränderungen der übrigen Organe bemerkten die bisher genannten Autoren, daß die Milz blaß graurot, die Leber gelblich, geschwollen, häufig mit zahlreichen erbsengroßen Knoten durchsetzt und die Nieren schlaff und gelbfleckig erschienen (Graffunder, 1896). Veränderungen des Lungengewebes waren nach Joest (1906) keine regelmäßigen Erscheinungen der reinen KSP, sondern eher auf „Mischinfektionen“ zurückzuführen. Schütz (1888) berichtete jedoch über Fälle, in denen die Lunge hepatisiert und mit grauweißem schleimig-eitrigem Sekret gefüllt oder voller blutiger Herde war. Auch Welch, Clement und Preisz (1898) beschrieben in einigen Obduktionsbefunden käsige Prozesse in der Lunge durch *Bac. suispestifer*.

#### 6.4.2.4. Diagnose und Differentialdiagnose

Wie dargestellt, gestaltete sich das sichere Erkennen der KSP sehr problematisch und war selbst noch zum Zeitpunkt, da die virale Natur bereits erkannt war, äußerst schwierig.

Die Wissenschaftler der vorvirologischen Ära waren gezwungen, die klinischen Krankheitserscheinungen und die makroskopischen Veränderungen absolut präzise zu untersuchen, um Fehldiagnosen zu vermeiden.

Das klinische Bild allein reichte, wie schon Schütz (1888) bemerkte, nicht aus, um eine sichere Diagnose zu stellen. Die Symptome am lebenden Tier waren in der Regel zu unbestimmt und gaben häufig Anlaß zu Verwechslungen mit ähnlichen Krankheiten des Schweines.

Auch der alleinige bakteriologische Nachweis des Erregers schien nicht geeignet, die Diagnose „Klassische Schweinepest“ zu rechtfertigen. Kitt (1898) beschrieb die große Unsicherheit, die um sich griff, weil der Schweinepesterreger entweder quantitativ im

Hintergrund blieb, von anderen Keimen, wie *Bac. suisepitici* überwuchert wurde oder aber, trotz eindeutiger klinisch-pathologischer Befunde, erst gar nicht nachzuweisen war.

Die einzige Möglichkeit der sicheren Erkennung der KSP blieb für lange Zeit die pathologisch-anatomische Untersuchung. Konnten die charakteristischen Veränderungen beobachtet werden und bestand eine nachweislich hohe Ansteckungsfähigkeit, war allein durch diesen Umstand die Diagnose „Klassische Schweinepest“ gerechtfertigt (Joest, 1906). Nach Joest (1906) waren typische Anzeichen akuter KSP, *„wenn seuchenhaft auftretende (ansteckende) nekrotisierende und schwer entzündliche (z.Bsp. hämorrhagische, kruppöse) Prozesse im Dickdarm angetroffen werden. Besonders ist auf den Blinddarm und hier wieder auf die Gegend der Ileozökalklappe zu achten, ...“* Als pathognostische Anhaltspunkte der chronischen KSP betrachtete er neben diffusen diphtheroiden Schleimhautnekrosen, nekrotischen Plaques und Knöpfen im Dickdarm, den starren Zustand der von zahlreichen nekrotischen Veränderungen betroffenen Darmwand sowie käsige Veränderungen der Mesenterialdrüsen.

Weitere pathologisch-anatomische Veränderungen wurden bereits im vorherigen Kapitel beschrieben.

Differentialdiagnostisch kamen verschiedene Krankheiten in Betracht:

Graffunder (1894) nannte an erster Stelle Rotlauf, die intestinale Form der „Schweineseuche“ und Tuberkulose. Glässer (1961) erweiterte die Palette ähnlicher Krankheitsbilder um Milzbrand, Paratyphus, Schweinepocken, Strongyloidenenteritis und akute Vergiftungen. Schütz (1888) beschrieb schon 1888 die bei gesunden Schweinen recht häufig auftretenden Retentionspfropfe. Joest (1906) erwähnte in diesem Zusammenhang die entozoischen Folliculargeschwüre.

Die mit Abstand größte differentialdiagnostische Bedeutung kam damals der „Schweineseuche“ zu. Dieses Krankheitsbild führte in der Vergangenheit, wie bereits beschrieben, zu den meisten Verwirrungen.

Die „Schweineseuche“ unterschied sich in klinischer Hinsicht von der Schweinepest dadurch, daß vordergründig Symptome des Atmungsapparates bestanden und Erscheinungen am Digestionsapparat in der Regel fehlten (Glässer, 1954). Graffunder (1894) unterschied jedoch eine pulmonale und intestinale Form. Zwischen letzterer und der KSP herrschten nach seiner Meinung die größten Übereinstimmungen bezüglich der Klinik. Bei beiden traten fibrinöse Prozesse und umfangreiche käsige Entartungen der Darmwände in Erscheinung. Diphtherische Veränderungen hingegen kamen, genau wie Geschwüre und Verschorfungen der Haut, nur bei der KSP zur Beobachtung.

Rotlauf gab, obschon der Erreger bereits vor langer Zeit von Loeffler (1886) entdeckt worden war, immer wieder Anlaß zu Verwechslungen. Nach Joest (1906) lag das besonders an den Hautaffektionen, die der Rotlaufseptikämie ebenso gemein waren wie dem akuten KSP-Fall. Diese traten im Anfangsstadium beider Krankheiten als fleckige bis diffuse Rötungen, meist an den Ohren, am Hals, am Bauch und um den After herum in Erscheinung. Die gemeinhin weniger gefährlich eingestuften Backsteinblättern waren aufgrund der charakteristischen, erhabenen rhombischen Hautveränderungen leicht zu erkennen. Glässer (1961) schrieb weiterhin, daß sich auch durchaus Magen-

Darmerkrankungen entwickeln könnten, diese jedoch vorwiegend im Dünndarm anzusiedeln wären. Eine eindeutige Diagnose ermöglichte die bakteriologische Untersuchung.

Auch bei der Tuberkulose, die ähnlich wie die KSP käsige Prozesse im Darm, jedoch niemals diphtherische Veränderungen verursachte, vermochte die bakteriologische Untersuchung mit dem Nachweis der morphologisch und biologisch so charakteristischen Erreger Klarheit zu verschaffen. Als unverkennbar bezeichnete Graffunder (1894), daß nicht nur im Darm, sondern auch in anderen Organen wie Leber, Milz, Nieren, Lungen, etc. typische solide *Tuberkelknoten* mit einer Tendenz zur Verkalkung nachzuweisen wären.

Als septikämische Erkrankung besaß auch der Milzbrand eine differentialdiagnostische Bedeutung, laut Glässer (1961) jedoch nur gegenüber akuten KSP-Fällen und nur in der Form des Darmmilzbrandes. Die Morbidität war weniger dramatisch und bei Erkrankung mehrerer Tiere traten zumindest bei einigen Schweinen Symptome des Rachenmilzbrandes in Erscheinung. Die pathologisch-anatomischen Befunde zeichneten sich durch haemorrhagische bis haemorrhagisch-diphtherische Entzündungen, jedoch mehrheitlich im Dünndarm aus. Letzte Zweifel konnte die bakteriologische Überprüfung beseitigen.

Eine Erscheinung, auf die schon Schütz (1888) aufmerksam machte, waren die Retentionspfropfe, die häufig in erweiterten Follikulartaschen, besonders in der Gegend der Ileocaecalklappe zu finden waren. Aufgrund ihres Aussehens und ihrer Lokalisation konnten sie leicht für diphtherische Geschwüre gehalten werden. Durch seitlichen Druck auf diese Follikulartaschen ließ sich der talgähnliche Inhalt, nach Joest (1906) handelte es sich dabei lediglich um eingedicktes Drüsensekret, leicht auspressen. Die dabei zutage tretende Schleimhautauskleidung der nun freien Höhle war im Falle eines solchen Retentionspfropfes glatt und intakt.

Schweinepocken, Strongylidenenteritis sowie akute Vergiftungen waren sicherlich Erscheinungen, die der differentialdiagnostischen Abgrenzung bedurften. Aufgrund des charakteristischen Auftretens konnte es dem aufmerksamen Tierarzt jedoch schnell gelingen, ihre Diagnose entweder zu bestätigen bzw. auszuschließen.

Das von Joest (1906) beschriebene entozooische Follikulargeschwür entspricht aller Wahrscheinlichkeit nach der soeben erwähnten Strongylidenenteritis.

Nicht unerwähnt sollte an dieser Stelle die von Glässer (1961) genannte Paratyphuserkrankung der Schweine bleiben. Auch wenn ihre Bezeichnung aus einer Ära stammt, die nicht in den Bearbeitungszeitraum dieser Arbeit gehört, ist sie doch mit der Geschichte der KSP untrennbar verbunden.

Es ist anzunehmen, daß diese Krankheit, bei der es sich nach modernen Erkenntnissen um Salmonellose handelte, schon sehr lange in Europa beheimatet war. Schon 1866 beschrieb Roloff (1866) eine käsige Darm- und Lungenentzündung, die größte Übereinstimmung mit dem Paratyphus aufwies. Jedoch erst seit Erkennung der viralen Erregernatur der KSP 1904 /07 wurde sie als eigenständiges Krankheitsbild betrachtet. Schütz, der 1888 in Dänemark erstmalig die KSP beschrieb und als solche benannte, hatte nach Glässers Vermutung nicht nur Fälle von KSP vor sich, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit auch Paratyphus. In den folgenden Jahren ging dieses Krankheitsbild vollkommen in das Bild der KSP über. Mehr

noch, der Erreger des Paratyphus, anfangs noch als *Bac. suipestifer* bezeichnet, galt bis zur Entdeckung des filtrierbaren Virus bekanntermaßen als ursächliches Agens der KSP. Erst durch die Arbeiten Glässers 1907-10 erfolgte eine klinische und ätiologische (von ihm als *Bac. paratyphi suis* bezeichnet) Abtrennung beider Krankheiten. Dammann und Stedefelder (1910) veröffentlichten Studien, in denen sie die Krankheit als bazilläre Schweinepest und den Erreger als *Bac. suipestifer Voldagsen* bezeichneten. Dieser Voldagsenbacillus erwies sich als identisch mit dem *Bac. paratyphi suis* von Glässer (Glässer, 1961 ; Dammann u. Stedefelder, 1910). Sowohl die klinischen als auch die pathologisch-anatomischen Befunde zeigten große Ähnlichkeit mit der KSP, so daß Verwechslungen häufig anzunehmen waren.

#### 6.4.2.5. Bekämpfung

In den Anfangsjahren der Erforschung der KSP lag der Schwerpunkt bei der Suche nach der wahren Ätiologie dieser wirtschaftlich bedeutsamen Epidemie. Wie unklar und verworren dieser Weg war und welche Irrtümer den Wissenschaftlern dabei unterliefen, wurde aufgezeigt.

Die Forscher wußten, daß eine Lösung der praktischen Seite, der Einsatz eines wirksamen Schutz- bzw. Heilverfahrens, nur dann möglich wurde, wenn alle wissenschaftlichen Fragen im Vorfeld abgeklärt waren. Es widerspräche jedoch der Natur des Menschen, wenn er nicht schon vor Ergründung des ursächlichen Agens versucht hätte, dieses Problem zu lösen.

Dabei kristallisierten sich für den zu bearbeitenden Zeitraum drei verschiedene Bekämpfungsstrategien heraus: Veterinärpolizeilich-hygienische Maßnahmen, Schutzimpfungen und medikamentelle Therapieversuche.

Aufgrund der lange ungeklärten Ätiologie und Pathogenese ist es verständlich, daß die Erfolge der immuntherapeutischen und medikamentellen Behandlungsversuche zum größten Teil unbefriedigend ausfielen.

Die KSP wurde vermutlich unter dem Eindruck anderer großer Epidemien schon recht früh als ausgesprochene Handels- und Verkehrsseuche betrachtet. Ihre Verbreitung folgte den Wegen des Viehhandels. Das zeigen die ersten beschriebenen Fälle in Deutschland (Graffunder, 1894; Willach, 1894; Maier, 1894; Deupser, 1894). Sie ließen immer eine Verbindung zu größeren Transporten, vornehmlich aus dem östlichen Teil des deutschen Reiches, erkennen. Als Hauptinfektionsquelle ermittelte man recht bald die Beförderung kranker oder kümmernder Tiere, die entweder aus Unkenntnis oder in betrügerischen Absichten transportiert und verschickt wurden. Diese Tiere infizierten direkt und indirekt (Händlerwagen, Handelsställe, Treibwege, etc.) viele bis dato gesunde Schweinebestände und verursachten eine gewaltige Verbreitung der KSP. Als weitere Infektionsträger konnten Zuchttiere identifiziert werden, die sich entweder im Inkubationsstadium befanden oder latent erkrankt waren. Erinnerung sei an die Vermutung von Schütz (1888) und Ferwerda (1913), die den Ausbruch der KSP in Dänemark auf einen erkrankten englischen Eber zurückführten. Die Bedeutung des infizierten Fleisches für die Ausbreitung erkannte man erst später (Joest, 1905).

Diese Erkenntnisse sowie die mangelhaften Erfolge der Serum- und medikamentellen Therapie führten letztlich dazu, daß von vielen namhaften Autoren wie Graffunder (1896), Willach (1894), Maier (1894), Hutyra (1910 a und b), Ostertag (1899), Friedberger und Fröhner (1900), Joest (1905) etc., die Forderung gestellt wurde, das Hauptgewicht der Bekämpfung auf veterinärpolizeiliche Maßnahmen auszurichten.

Büsing (1955) führt als Beispiel für das Funktionieren dieser Maßnahmen England an. In diesem Land wurde das radikalste Mittel der Seuchentilgung, die konsequente Abschachtung der verseuchten Bestände angewandt und damit eine signifikante Eindämmung der KSP erreicht. Ein später erneutes Aufflackern des Seuchengeschehens lag bewiesenermaßen daran, daß die angeordneten Maßnahmen weniger energisch ausgeführt wurden.

Aus heutiger Sicht ist das ein sehr vorausschauendes Handeln. Doch viele Zeitgenossen zweifelten den Erfolg der Keulung an bzw. erklärten die Undurchführbarkeit dieser drastischen Maßnahme. Nach Joest (1905) würde *„eine allgemeine Tötung der verseuchten Bestände bei der jetzigen Verbreitung der beiden Seuchen („Schweineseuche“ und KSP) einer Vernichtung des Schweinebestandes mancher Länder fast gleichkommen.“*

#### 6.4.2.5.1. Veterinärpolizeiliche Maßnahmen mit besonderer Beachtung der Verhältnisse im Deutschen Reich

Zum besseren Verständnis der Tierseuchensituation und der Bekämpfungsstrategien bis zum Beginn des 20. Jahrhundert soll ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Viehseuchengesetzgebung im Deutschen Reich vermittelt werden.

Nach Wiemann und Francke (1928) wurden die ersten staatlichen Maßregeln im Verlauf der verheerenden Rinderpestzüge in den Anfangsjahren des 18. Jahrhunderts erlassen. Das Edikt des preußischen Königs Friedrich I. vom 10.01.1711 *wegen des Viehsterbens in Preußen, Polen und Schlesien, auch anderen Ländern* gilt als die früheste *obrigkeitliche* Verordnung gegen die *Viehseuche* (Rinderpest). In dieser und den nachfolgenden Verordnungen waren Vorschriften verankert, die auch im 20. Jahrhundert hinsichtlich der Bekämpfung anderer Tierseuchen noch volle Gültigkeit besaßen, da es sich in erster Linie um allgemein hygienische Maßnahmen wie Einfuhrverbote, Quarantäne, Gesundheitszeugnisse, Sperrvorschriften, Kennzeichnung kranker Tiere, Desinfektionszwang etc. handelte. Das nach Wiemann und Francke (1928) einzig wirksame Mittel zur Tilgung der Rinderpest, die konsequente Keulung, kam jedoch nur zögerlich und halbherzig zum Einsatz.

Auch bezüglich anderer Seuchen wurden staatliche Vorschriften erlassen. Bekannt ist das wohl älteste deutsche Dokument dieser Art aus dem Jahre 1550 von Philipp I., Herzog von Pommern (*Mandat wegen der reudigen Schäfle*) (Rieck, 1930).

Immer wieder Gegenstand staatlicher Bekämpfungsmaßnahmen war auch die Tollwut, die aufgrund ihrer großen Verbreitung immensen Schaden und zahllose Todesfälle unter der Bevölkerung verursachte. Per Verordnung wurde vielerorts das Schneiden des *Tollwurmes* zur Prophylaxe dieser gefürchteten Krankheit befohlen (Wiemann u. Francke, 1928).

Zwischen Mittelalter und Neuzeit gab es unzählige Versuche, mit Edikten und Mandaten das Problem der ständig grassierenden Tierseuchen zu lösen. Die geringen Kenntnisse über das Wesen der Epidemien und das auf regionale Ebene beschränkte Vorgehen ließen jedoch häufig jegliche Bemühungen schon im Keime ersticken (Wiemann u. Francke, 1928; Mießner, 1934).

Gegen Ende des 18. Jahrhunderts, als die Viehbestände immer größer und die Verluste durch Seuchen zu einer echten wirtschaftlichen Bedrohung wurden, kam es zu einer kompletten Umgestaltung der bisherigen Bekämpfungsvorschriften. Am 13.5.1780 erfolgte in Kursachsen nach Aufhebung der älteren Verordnungen eine Reformierung der Rinderpestbekämpfung durch ein sehr ausführliches Mandat. 1803 folgte Preußen mit dem *Patent und Instruktion vom 2. April wegen der Abwendung der Viehseuche und anderer ansteckender Krankheiten imgleichen wie es bei eingetretenem Viehsterben gehalten werden soll* (Wiemann u. Francke, 1928). Die ersten drei Kapitel des Viehseuchenpatentes enthielten Bestimmungen, die zur Bekämpfung der Rinderpest Anwendung finden sollten. In einem vierten Abschnitt wurden erstmals die Maßnahmen wiedergegeben, die beim Auftreten der *Lungenkrankheit* (Lungenseuche), Milzbrand und *Tollkrankheit* zu ergreifen waren. Eine Entschädigung gab es nur für die Rinderpest (Mießner, 1934). Die Leitung der Bekämpfung lag in den Händen des Landrates, als dessen Helfer und Sachberater der Kreisphysikus fungierte. Die tierärztliche Mitarbeit schien, abgesehen von der Meldung des Seuchenverdachteten, nicht erwähnenswert (Wiemann u. Francke, 1928). 1835 wurden für das preußische Reich verbindlich *sanitätspolizeiliche Vorschriften bei den am häufigsten vorkommenden ansteckenden Krankheiten* veröffentlicht. Es waren rein humanmedizinische Vorschriften, die sich vorwiegend mit Zoonosen beschäftigten. Bedeutsam sind diese deshalb, weil zum ersten Mal die tierärztliche Mitarbeit Eingang in die staatliche Bekämpfung von Tierseuchen gefunden hatte (Wiemann u. Francke, 1928).

Wie Preußen versuchten auch andere Länder Viehseuchen analog zu bekämpfen. Nach Mießner (1934) erwiesen sich besonders die Verordnungen Bayerns, Badens und Sachsens vorbildlich. Ein unübersehbarer Mangel lag jedoch im Fehlen der Einheitlichkeit und im beschränkten Geltungsbereich.

Ein Meilenstein in der Tierseuchenbekämpfung war die Unterwerfung der veterinärpolizeilichen Belange unter die Gesetzgebung und Beaufsichtigung des norddeutschen Bundes 1867. Damit konnte sich im nördlichen Deutschland eine gewisse Gleichmäßigkeit im Vorgehen gegen Viehseuchen durchsetzen. Die ersten Erfolge dieses Schrittes waren schon wenige Jahre später erkennbar. Mit Hilfe des am 9.4.1869 erlassenen *Gesetzes betreffs der Maßregeln gegen die Rinderpest*, das nach Begründung des Deutschen Reiches 1871 für das gesamte Reichsgebiet Wirksamkeit erlangte, gelang es, die Rinderpest dauerhaft zu kontrollieren (Beyer, 1897; Wiemann u. Francke, 1928).

Das am 25.6.1875 in Kraft getretene preußische Viehseuchengesetz erstreckte sich auf alle übrigen volkswirtschaftlich bedeutsamen und mit polizeilichen Mitteln erfolgversprechend zu bekämpfenden Tierseuchen. Nach § 10 waren anzeigepflichtig: Milzbrand, MKS, Lungenseuche, Rotz, Pockenseuche, Beschälseuche, Räude und Tollwut. Einen überaus günstigen Einfluß auf die Beachtung der Anzeigepflicht übte dabei die zum ersten Mal

allgemein durchgeführte Entschädigung aus (Mießner, 1934). Fünf Jahre später, am 23.6.1880, wurde es, nachdem sich das Gesetz im preußischen Raum bewährt hatte, fast ohne Abänderung in die Reichsgesetzgebung übernommen und besaß nunmehr Gültigkeit für das gesamte Deutsche Reich. Damit waren die Voraussetzungen für ein einheitliches und erfolgreiches Vorgehen gegen Tierseuchen gegeben (Wiemann u. Francke, 1928; Mießner, 1934). Das preußische Gesetz vom 12.3.1881 regelte fortan die Ausführung des Reichsviehseuchengesetzes sowie alle die Verhältnisse, welche der „*landesgesetzlichen Normierung*“ überlassen blieben (Beyer, 1897). Am 1.5.1894 erfuhr das *Gesetz über die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen*, kurz *Viehseuchengesetz*, einen ergänzenden Zusatz dahingehend, daß nun die Landesregierungen die Schutzimpfung gegen Lungenseuche anordnen durften. Im § 10 waren aber noch immer die gleichen Seuchen aufgeführt wie schon im preußischen Viehseuchengesetz von 1875 (Beyer, 1897; Wiemann u. Francke, 1928).

Obwohl die Schweinepest/Schweineseuche, besonders in Preußen, beständig an Ausdehnung zunahm, wurden sie, trotz der Aufforderung unzähliger Wissenschaftler, nicht in das 2. *Viehseuchengesetz* aufgenommen (Mießner, 1934).

Das veterinärpolizeiliche Vorgehen gegen die KSP begann, zunächst noch beschränkt auf vereinzelte Gebiete in Preußen, mit der Anordnung der Anzeigepflicht. Der Reichskanzler hatte bereits am 2.4.1894 in einer Bekanntmachung die „*vorübergehende*“ Anzeigepflicht für die Provinzen Ost- und Westpreußen, Brandenburg, Pommern, Posen, Schlesien und Sachsen angeordnet, „*um ein weiteres Umsichgreifen dieser, die inländische Schweinezucht in hohem Grade gefährdenden Seuchen thunlichst zu verhüten und die vorhandenen Seuchenherde zu tilgen ...*“ (Beyer, 1897). Im Ausführungsgesetz vom 18.6.1894 erließ die preußische Regierung als Reaktion auf die gewaltige Ausdehnung der KSP für damalige Verhältnisse zum Teil recht scharfe veterinärpolizeiliche Maßregeln (Beyer, 1897).

Maier (1894) berichtete in seinem Artikel „Über das Auftreten der Schweinepest in Baden“ sehr ausführlich über diese preußischen Anordnungen, die folgenden Inhalt hatten:

- obligatorische Anzeigepflicht,
- Entsendung eines beamteten Tierarztes im Seuchen- oder Verdachtsfall,
- bei Ausbruch oder Verdacht Stall-, Gehöfts- und Ortssperre sowie Verbot des Durchtreibens von Schweineherden durch verseuchte Gemeinden,
- Verbot der Schweinemärkte in verseuchten Orten und deren Umgebung,
- Desinfektionsmaßnahmen für verseuchte Räume, Verbot des Fleisches kranker oder verdächtiger Tiere,
- unschädliche Kadaverbeseitigung,
- Aufhebung der Maßnahmen erst 14 Tage nach Auftreten des letzten Krankheits- oder Todesfalles,
- allgemeine öffentliche Belehrung.

Nach Maiers (1894) Auffassung waren diese Vorschriften aber vollkommen unzureichend und er empfahl daher zusätzlich:



- die sofortige Aufnahme der Krankheit in das Reichsviehseuchengesetzes, damit nicht nur die obligatorische Anzeigepflicht, sondern ein gemeinsames staatliches Vorgehen ermöglicht werden könnte,
- Tötung aller kranken und verdächtigen Tiere und Entschädigung der Eigentümer,
- strengste veterinärpolizeiliche Kontrolle des Schweinehandels mit mindestens 8-tägiger Quarantäne für alle angekauften Tiere,
- Impfung, ohne jedoch konkrete Vorstellungen zu äußern.

Auch Willach (1894) verlangte, nach wiederholten Seuchenfällen in Baden, zum Schutz der Schweinebestände schärfere veterinärpolizeiliche Maßnahmen. Besonders galt das der Tötung erkrankter, verdächtiger und wieder genesener Tiere, da von diesen eine ständige Infektionsgefahr ausging, wie er es am Beispiel einer badischen Zuchtstation bewiesen hatte.

Auf dem VI. Internationalen Kongreß 1895 in Bern beschäftigten sich die Wissenschaftler sehr intensiv mit den Schweinseuchen. Bekanntermaßen bestanden zu diesem Zeitpunkt noch immer die größten Differenzen in der tierärztlichen Fachwelt bezüglich der Existenz einer oder zweier Seuchen. Während sich einige für eine Differenzierung in „Schweineseuche“ und Schweinepest aussprachen, stellten sich andere vehement dagegen (Kitt, 1896; Graffunder, 1896; Prus, 1895; Silberschmid, 1895). Eine wirkliche Klärung dieses strittigen Punktes vermochte der Kongreß nicht herbeizuführen. Trotzdem beschlossen die Mitglieder aus rein praktischen Gründen, beide Seuchenformen gemeinsam veterinärpolizeilich zu bekämpfen und sie, mit dem Hintergrund ihrer großen Gefährlichkeit aufgrund der hohen Kontagiosität, als Schweineseuche/Schweinepest-Komplex zu behandeln.

Graffunder (1896) gab die veterinärpolizeilichen Maßregeln, die im Rahmen des Kongresses beschlossen wurden, in einer ausführlichen Abhandlung wieder. Er benannte folgende Punkte:

- allgemeine Anzeigepflicht,
- allgemeine Entschädigung durch Bildung von Versicherungsverbänden,
- Grenzabspernungen und Quarantänestationen für ausländische Zuchttiere,
- Abschließung der Seuchenherde im Inland,
- Ausfuhrverbote aus verseuchten Gebieten und Errichtung von Sperrgebieten, die mindestens 3 Monate nach dem letzten Krankheits- oder Todesfall aufrechtzuerhalten sind,
- Orts- und Stallsperrn,
- Verbot der Schweinemärkte,
- veterinärpolizeiliche Kontrolle des gesamten Schweinehandels,
- Beaufsichtigung der Schweinemärkte und Sammelstellen,
- Keulung aller sichtbar kranken Tiere und Separation des übrigen Bestandes, Einbeziehen des Personals in die Sperrmaßnahmen,
- gründliche Desinfektion der Ställe und Gerätschaften :  
  - bei 58°C in 15 min oder
  - mit 1,25% Phenollösung in 7 min oder
  - mit 0,5% Kupfervitriollösung in 20 min oder

mit Sublimatlösung 1 : 20000 in 2 min

außerdem wurden empfohlen:

heiße Aschen- oder Natronlauge 2% -ig,

frisch gelöschter Kalk 5% -ig,

Chlorkalk 5% -ig,

- Aufhebung der Gehöftsperrung erst 3 Monate nach dem letzten Krankheitsfall und der Desinfektion,
- unschädliche Kadaverbeseitigung,
- Anzeigepflicht der Schlachthofverwaltung,
- Errichtung eines Seuchennachrichtendienstes mit ministerialer Kontrolle.

Obwohl von vielen Seiten immer eindringlicher die Forderung nach Aufnahme der KSP in das Reichsviehseuchengesetz gestellt wurde, um damit ein überregionales Vorgehen gegen die Schweinepest zu ermöglichen, reagierten die Verantwortlichen vorerst lediglich mit der Ausdehnung der Anzeigepflicht auf Gesamtdeutschland. Durch Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 8.9.1898 betreffs der Einführung der Anzeigepflicht für „Schweineseuche“, Schweinepest und Rotlauf galt diese vom 1.10.1898 für das ganze Reich (Froehner u. Wittlinger, 1904). Die anzuwendenden speziellen Schutzmaßnahmen blieben jedoch den einzelnen Landesregierungen selbst überlassen (Beyer, 1897).

1905, auf dem VIII. Internationalen Tierärztlichen Kongreß in Budapest, referierte Joest (1905) über den derzeitigen Stand der Bekämpfung der KSP, die sich trotz der neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse kaum weiter entwickelt hatte. Joest (1905) empfahl noch immer dieselben veterinärpolizeilichen Aktionen: Anzeigepflicht, Sperren, Überwachung des Schweinehandels, unschädliche Beseitigung der Kadaver, Desinfektion der verseuchten Räume etc. Von der Tötung verseuchter Bestände distanzierte er sich.

Die Darlegungen Hutyras (1910 a, b) auf dem IX. Internationalen Kongreß in Haag 1909 (Anonym, 1909), zu einem Zeitpunkt also, da die Virusätiologie der KSP einwandfrei bestätigt und anerkannt war, lassen die bisherigen Ergebnisse der veterinärpolizeilichen Maßnahmen in einem ähnlich nüchternen Bild erscheinen. Hutyra (1910 b) führte das Beispiel der Rinderpest an, bei der es durch konsequente Keulung aller kranken und verdächtigen Tiere gelungen war, die Seuche auf dem Gebiet ganzer Kontinente dauerhaft zu tilgen und äußerte die naheliegende Vermutung, daß es sich bei der KSP ähnlich verhalten müßte. Leider, so befand er, habe die Schweinepest eine derart gewaltige Ausbreitung angenommen, daß die Durchführung der *„obligatorischen Tötung sämtlicher kranker und krankheits- sowie ansteckungsverdächtiger Schweine bei gleichzeitiger materieller Entschädigung der Tiereigentümer“* die Schweinezucht und den Fleischkonsum in *„unerträglichem Maße schädigen“* und gleichzeitig den Staatshaushalt schwer belasten würde. Als erschwerendes Moment kam hinzu, daß sich die Überwachung des Schweineverkehrs wesentlich schwieriger gestaltete als die des Rinderhandels. Das machte die Abgrenzung und Isolierung der einzelnen Seuchenherde sowie die Anordnung zur Tötung schier unmöglich. Trotzdem plädierte Hutyra (1910 b) dafür, daß überall dort, wo die entsprechenden Bedingungen gegeben waren, *„die obligatorische Tötung der kranken und verdächtigen Tiere wenigstens im Prinzip als das radikale Mittel obenan gestellt und unentwegt angestrebt“* werden sollte. Als wichtigste Bedingung, welche die Tötung

rechtfertigte, erachtete Hutyra (1910 a) die nur mäßige Ausbreitung der KSP wie es z. B. in Schweden und Norwegen der Fall war. In allen Ländern aber, in denen die KSP stark verbreitet war, würde nur die genaueste Durchführung der Anzeigepflicht, der Gehöft- und Ortssperren, der Absonderung und, wo möglich, auch der Tötung offensichtlich kranker Tiere, der unschädlichen Kadaverbeseitigung, des Verbotes der Schweinemärkte beim Auftreten der Seuche, des Verbotes des *Hausierhandels*, der Überwachung des Triebes etc. zum gewünschten Erfolg führen. An dieser Stelle, so Hutyra (1910 a), müßten die Staatsbehörden stärker in die Pflicht genommen werden.

Bei der Novellierung des Reichsviehseuchengesetzes vom 26.6.1909 reagierten die deutschen Behörden nach zähem Ringen endlich in angemessener Weise und nahmen die Schweineseuche-Schweinepest, unter Berücksichtigung der neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse, in die Gesetzgebung auf. Damit ermöglichten sie eine einheitliche und erfolgversprechende Bekämpfung der KSP im Deutschen Reich (Batz, 1912). Die wesentlichsten Änderungen betrafen die prophylaktischen Maßnahmen, die im 2. Viehseuchengesetz bedeutend mehr Raum einnahmen. Man hatte erkannt, daß es in erster Linie darauf ankam, eine Seucheneinschleppung schon im Vorfeld zu verhindern und regelte diesen Punkt sehr ausführlich mit einschneidenden Maßnahmen, die im Bedarfsfall jederzeit angewandt werden konnten. Die Maßnahmen im Falle eines Seuchenausbruches lagen nunmehr in einer weit schärferen Fassung vor. Von ganz besonderer Bedeutung aber war die Erweiterung des wirksamsten Tilgungsmittels überhaupt, der polizeilichen Anordnung der Tötung kranker oder verdächtiger Tierbestände (Mießner, 1934).

#### 6.4.2.5.2. Serotherapie und Immunisierungen

Parallel zu den Bemühungen um die Verbesserung der veterinärpolizeilichen Bekämpfung liefen weltweit unzählige Versuche und Experimente zur Auffindung eines wirksamen Impfschutzes.

Schon kurze Zeit nach Entdeckung des *Bac. cholera suis* 1885 durch Salmon und Smith (1886, 1899) als vermeintlichen Erreger der Hog cholera, begannen ihre ersten Immunisierungsversuche mit abgetöteten Erregern (Cole et. al., 1962).

Die zunehmende Bedrohung der amerikanischen Schweinezucht durch die Hog cholera und die Erkenntnis, daß alle bis dahin bekannten Desinfektions- und Therapiemethoden ohne Wirkung blieben, veranlaßten den 1888 eigens zum Zwecke der Beschäftigung mit seuchenhaften Schweinekrankheiten ins Leben gerufenen Untersuchungsausschuß, dazu aufzurufen, sich fortan ernsthaft der Erforschung praktikabler Impfungen zu widmen (Cole et. al., 1962).

In einer sehr umfangreichen Broschüre, herausgegeben 1894 vom Bureau of Animal Industry, berichteten Smith und Moore (1894) ausführlich über die zahlreichen Untersuchungen dieser Jahre, die die verschiedensten infektiösen Schweinekrankheiten sowie Biologie, Morphologie und pathogenes Verhalten ihrer Erreger zum Gegenstand hatten. Erklärtes Ziel ihrer Arbeit war die effiziente Immunisierung der gefährdeten Schweinebestände.

Joest (1906) gab in seinem Buch „Schweineseuche und Schweinepest“ einen kurzen Überblick über vergangene und aktuelle Methoden, die zur Herstellung eines haltbaren Impfschutzes mehr oder weniger erfolgreich getestet wurden. So begannen Salmon und Smith (1886, 1899) mit ihren Versuchen zur Erzeugung einer aktiven Immunität, nachdem sie wiederholt beobachtet hatten, daß dem Überstehen einer natürlichen Hog cholera-Infektion ein dauerhafter Schutz vor erneuter Ansteckung folgte. Sie injizierten empfänglichen Schweinen lebende, vollvirulente Schweinepesterreger s.c., konnten damit aber keinen Schutz vor wiederholter Infektion erreichen. Diese Variante verbot sich allein schon deshalb, weil sie nach dem Impfen regelmäßig den direkten Ausbruch der KSP beobachten konnten. Außerdem traten lokale Reaktionen in Form von Abszessen in Erscheinung, die, im Falle des Aufbrechens, ebenfalls zur Weiterverbreitung des Erregers führten. Auch die orale Gabe lebender „SP-Bacillen“ führte nicht zum gewünschten Erfolg, aber zum unerwünschten Nebeneffekt der Erregerverbreitung. Salmon und Smith (1889, 1899) versuchten im Folgenden die i.v. Injektion lebender, vollvirulenter Erreger. Nach der Injektion mehrerer kleiner Dosen behaupteten sie, gewisse Immunität gegenüber der künstlichen Infektion beobachtet zu haben, konnten dies aber nicht schlüssig beweisen. Mit Sicherheit hatten sie aber das Problem direkter Krankheitsausbrüche nach den Versuchen. Wie heute bekannt, tritt nach Applikation lebender Erreger im Organismus eine Erregervermehrung auf und damit verbunden dessen Ausscheidung.

Nach Joest (1906) war es Detmers, der 1890 erstmalig die Impfung mit abgeschwächtem „Bac. cholera suis“ durchführte. Er entnahm dazu Blut eines pestkranken Schweines und schwächte es durch fortwährende Passagen auf künstlichen Nährböden so weit in seiner Virulenz ab, daß es bei Schweinen nicht mehr zum Ausbruch einer tödlichen Hog cholera-Infektion führte. Je nach Alter der Impftiere wurden ihnen mehrere ml (eine exakte Mengenangabe war der Literatur nicht zu entnehmen) der Kultur s.c. verabreicht. Laut Detmers war diese Methode außerordentlich erfolgreich, doch konnten andere Autoren derart günstige Erfahrungen nicht bestätigen.

Auch Smith und Moore (1894) stellten ähnliche Versuche an. Sie injizierten s.c. Kaninchen und Meerschweinchen nach Pasteur'scher Methode abgeschwächte „Kulturen“ (kontinuierliche Erhitzung auf ca. 44°C) und nicht abgeschwächte „Kulturen“ weniger virulenter Varietäten. Es gelang ihnen, einen gewissen Grad Immunität zu erzeugen. Ohne Erfolg hingegen verlief die Anwendung von Blut Hog cholera-kranker Kaninchen, das zuvor durch Hitze sterilisiert wurde.

Hierbei könnten möglicherweise immunogene Hüllstrukturen des KSP-Virus derart verändert worden sein, daß immunologische Reaktivität nicht mehr im erforderlichen Umfang gewährleistet war.

In einer weiteren Versuchsreihe testeten die beiden Autoren den Unterschied der immunisierenden Wirkung zwischen Bouillon- und Agarkultur. Zuvor an Kaninchen und Meerschweinchen durchgeführte Versuche ergaben jedesmal einen stärkeren Effekt der sterilisierten Agaraufschwemmung. Sie injizierten fünf Schweinen eine Agar-Kulturemulsion, von der sie annahmen, daß sie immunisierende Wirkung entfalte und spritzten danach 6,0 ml Hog cholera-Bouillon-Kultur i.v. Von den fünf derart behandelten Tieren verendeten nur drei. Daraus schlußfolgerten sie, daß es möglich wäre, Schweine auf diese Weise zu schützen. Die immensen Herstellungskosten der sterilisierten Agaraufschwemmungen

einerseits und der nach der Impfung häufig beobachtete, chronische Verlauf der Hog cholera andererseits standen jedoch in keinem Verhältnis zum erhaltenen Nutzen. Das veranlaßte Smith und Moore (1894) zu diesem Zeitpunkt von einer breiten Anwendung der Hog cholera-Immunsierung abzuraten.

Man muß zudem heute davon ausgehen, daß sich in der Agarkultur kaum noch Virus befand, da dieses nur in lebenden Zellen lebensfähig bleibt und sich vermehren kann.

Der Chemiker de Schweinitz, der sofort nach Errichtung des Biochemischen Laboratoriums 1890 mit seinen Forschungen begann, versuchte Immunsierungen mit Stoffwechselprodukten des „Schweinepesterregers“. Er isolierte zunächst zwei albuminoide Substanzen aus „Hog cholera-Kulturen“ und injizierte diese dann Versuchstieren. Als sie die typischen Symptome der Hog cholera zeigten, wurden die Tiere künstlich s.c. mit „Bac. cholera suis“ infiziert und erwiesen sich als teilweise immun. Auf diese Weise vorbehandelte Schweine wurden 10 Tage später i.v. mit virulenten Erregern angesteckt. 50% der Versuchstiere überlebten die künstliche Infektion, zeigten jedoch deutliche lokale Läsionen, so daß auch diese Methode, wie alle anderen Verfahren unmittelbarer aktiver Immunsierung Nachteile aufwies, die eine breite Anwendung nicht empfehlenswert machten (Joest, 1906). Bei all diesen Versuchen ist es äußerst fraglich, ob erstens wirklich schweinepestkranke Tiere zur Gewinnung der Kulturen verwandt wurden. Wie bekannt ist, gestaltete sich die Diagnostik zu diesem Zeitpunkt sehr schwierig. Zweitens ist unklar, welcher Erreger zur künstlichen Infektion genutzt wurde.

In Europa war es besonders Preisz (1897), der sich in diesem frühen Stadium eingehend mit dem Problem des fehlenden Impfschutzes auseinandersetzte. In seinen „Aetiologischen Studien“, in denen er die wechselseitigen Beziehungen der Schweinepest und Schweineseptikämie darlegte, (siehe Kapitel 6.4.2.2.; nach Preisz galt die Schweineseptikämie als Sekundärinfektion, die nur durch eine vorangegangene SP-Infektion ermöglicht wurde) berichtete er über einen Immunsierungsversuch aus dem Jahre 1897. Auch Preisz (1897) hatte, ähnlich wie seine amerikanischen Kollegen, die Erfahrung gemacht, daß an der KSP erkrankte und wieder genesene Tiere einen dauerhaften Schutz gegen eine erneute Infektion entwickelten und wollte experimentell beweisen, daß das Blut eines offensichtlich an Schweinepest erkrankten Tieres immunsierende Wirkung entfalten könnte. Dazu entnahm er einem erwachsenen Schwein, das seit drei Wochen rekonvaleszent, zuvor aber längere Zeit schwer krank war, Blut und gewann daraus Serum. Damit behandelte er 30 vollkommen gesunde Ferkel und verbrachte sie mit weiteren 30 nicht serumbehandelten Ferkeln des gleichen Bestandes sowie einigen sehr schwer kranken Tieren (pectorale und intestinale Symptome) in einen gemeinsamen Stall. Von den nicht serumbehandelten Schweinen erkrankten und verendeten alle 30. Von den behandelten Tieren erkrankten 18 und verstarben letztlich nur 9. Aufgrund dieser günstigen Resultate wurden in Ungarn großflächige Impfungen mit dem Blutserum rekonvaleszenter Schweine eingeführt. Nach Uhlenhuth (1907) verwandte man dafür das Blut geschlachteter Schweine mit eindeutig pathologischen Veränderungen.

Die tierärztliche Fachwelt glaubte, mit dem Serum endlich ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der KSP in der Hand zu haben. So schrieb Kitt (1898) euphorisch, daß dem Praktiker, neben dem veterinärpolizeilichen Vorgehen nun auch leicht selbst durchführbare

Maßnahmen gegeben wären, wenn er sich nur an gewisse Kautelen hielte. Die nachfolgenden Versuche fielen jedoch eher unbefriedigend aus, so daß es bald wieder zur Einstellung der Serumbehandlung kam (Uhlenhuth et. al., 1929). Joest (1906) interpretierte den Erfolg des Preisz'schen Serums nicht im Sinne einer spezifischen Wirkung, sondern eher als einfache Resistenzerscheinung.

Wie bekannt ist, hält die Wirkung der passiven Immunisierung mittels Serum nur für ca. 2-3 Wochen an. Somit ergeben sich für diese Immunisierungsvariante nur ganz bestimmte Indikationen wie Transporte oder Ausstellungen. Zur Tilgung der KSP erwies sich die Serumbehandlung als denkbar ungeeignet, denn in verseuchten Beständen angewandt, bestand bzw. besteht immer die Gefahr des Zurückbleibens von Virusträgern und -ausscheidern.

Die nachfolgend schlechten Resultate der großflächigen Impfkampagnen in Ungarn lassen sich sicher auch dadurch erklären, daß wahllos, sowohl in verseuchten als auch in unverseuchten Beständen und völlig ohne Kontrolle geimpft wurde.

Neben Preisz (1897) stellten auch andere Autoren Studien zur Erzeugung einer passiven Immunität an. In Deutschland war es Osterstag (1899), der sich in dieser Zeit vorrangig mit der Frage der Bekämpfung der KSP durch Seruminjektionen (passive Immunisierung) befaßte. In einer kurzen Publikation teilte er die wesentlichsten Ergebnisse seiner Untersuchungen mit. Er fand heraus, daß erstens das Serum natürlich erkrankter und immunisierter Schweine agglutinierend auf den Erreger der KSP wirkte und man dieses Phänomen wohl zur Identifikation des Bac. suispestifer, aber nicht zu Immunisierungszwecken nutzen kann. Zweitens hielt er es für möglich, durch die geeignete Behandlung von Schweinen, Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen mit den „Kulturen“ des SP-Erregers ein Serum zu erhalten, das immunisierende Eigenschaften entfalten würde. Drittens plädierte Ostertag für die Erzeugung einer aktiven Immunität durch die Verwendung abgetöteter „SP-Kulturen“. Joest (1906) schilderte in seinem Buch die Versuche Ostertags zur Gewinnung eines polyvalenten Serums. Hierzu immunisierte Ostertag Rinder über einen längeren Zeitraum mit „SP-Kulturen“ verschiedener Herkunft und erzielte damit, zumindest bei seinen Versuchstieren, gute Ergebnisse.

Nach heutigem Wissenstand waren andere als positive Immunisierungsversuche bei Rindern auch nicht zu erwarten, denn das natürliche Infektionsspektrum des KSP-Virus ist begrenzt auf die Gattung *Sus* (Depner et al., 1997). Als besonders empfänglich erwiesen sich die hochgezüchteten Hausschweinrassen. Für Rinder sowie Pferde, Ziegen, Schafe, etc. ist das KSP-Virus apathogen.

Auf amerikanischer Seite berichteten Smith und Moore (1886, 1899) über Versuche, bei denen sie durch künstliche Infektion von Schweinen mit dem vermeintlichen Erreger der Hog cholera ein Serum gewannen, das ebenfalls vor nachfolgender Reinfektion schützen sollte. Die Resultate der ersten Versuche waren äußerst fragwürdig. Teilweise erkrankten serumbehandelte und danach künstlich infizierte Schweine, teilweise waren sie geschützt. Aber selbst die Feststellung von Smith, daß Bac. cholera suis nicht immer nachzuweisen war, brachte sie vorerst nicht davon ab, die Versuche mit dem Serum Hog cholerainfizierter Schweine einzustellen (Cole et al., 1962).

Wenn der Erregernachweis, wie damals üblich, auf Agar mit nachfolgenden Infektionsversuchen erfolgte, ist es nicht verwunderlich, daß der Nachweis nicht immer gelang. Wie bereits festgestellt, sind die Erreger der KSP Viren, die nur in lebenden Zellen lebens- und vermehrungsfähig sind.

Auch de Schweinitz und Dorset (1903) arbeiteten zunächst weiter an dieser Methode. Sie stellten ein sogenanntes „mixed serum“ her. Ein Serum bestehend aus den Erregern der „Swine plague“ und der „Hog cholera“, das schon aus rein praktischen Gründen erfolgversprechender schien als das reine Serum Hog cholera kranker Schweine. Erfolgversprechender deshalb, weil es für den in der Praxis stehenden Tierarzt oftmals eine unüberwindliche Hürde darstellte, beide Krankheiten voneinander zu unterscheiden. Offensichtlich erhofften sich de Schweinitz und Dorset mit diesem „Mischserum“ die Folgen der diagnostischen Schwierigkeiten zu verringern. 1897 erfolgten in Iowa die ersten Felduntersuchungen, die sehr ermutigend waren. Von 196 mit gemischtem Serum behandelten Tieren konnten 161 Tiere bzw. 82% gerettet werden, während in der Kontrollherde, bestehend aus 429 Schweinen, lediglich 15% überlebten. Bis 1899 wurde dieses Mischserum in großen Mengen produziert und in weiten Teilen Amerikas angewandt (Cole et. al., 1962).

Zweifel an dem bis dato feststehenden ätiologischen Agens wurden durch verschiedene Beobachtungen verstärkt. So ähnlich die pathogenen Veränderungen, hervorgerufen durch „Bac. cholera suis“ bzw. „Bac. suipestifer“, denen der natürlichen Infektion waren, so verschieden erwiesen sich andere wesentliche Merkmale. So war es z. B. außerordentlich schwierig, die künstlich verursachte Infektion direkt auf gesunde Tiere zu übertragen, während die natürliche Infektion bekanntermaßen hochkontagiös war. Des weiteren entwickelten Schweine, die sich von einer natürlichen Erkrankung wieder erholten, im Normalfall eine langandauernde Immunität, die nach einer künstlichen Infektion nicht eintrat. Und auch das Blut künstlich s.c. infizierter Tiere war für gesunde Schweine nicht ansteckend. All diese Fakten mündeten in die Entdeckung des wahren Erregers der KSP, des filtrierbaren Virus, durch de Schweinitz und Dorset (1903) in den ersten Jahren des neuen Jahrhunderts (Cole et. al., 1962).

Nachdem feststand, daß alle bisherigen Immunisierungsversuche mit dem falschen Erreger erfolgt waren, konnten die Mißerfolge erklärt und effektive Bekämpfungswege eingeschlagen werden.

Zunächst bewiesen die Amerikaner Dorset, de Schweinitz und Boxmeyer ( Uhlenhuth et al., 1929) experimentell die Tatsache, daß das Überstehen der natürlichen oder künstlich mit dem filtrierbaren Virus verursachten KSP eine Immunität bei überlebenden Tieren gegen jede erneute Infektion zur Folge hatte. Dieser Tatbestand war die Grundlage aller weiteren Arbeiten.

Uhlenhuth (1907), der wie Ostertag (1906), Hutyra (1907) und Wassermann (1908) diese Feststellung nur bestätigen konnte, bezeichnete die auf diese Weise erworbene Immunität als hochgradig und langandauernd und sah darin eine Möglichkeit zur Erzeugung einer künstlichen Immunität. Das jahrelange Mißlingen aller bisheriger Immunisierungsversuche begründete auch er mit der Aussage, daß bis zur Erkennung der Virusätiologie mit dem falschen Erreger, „Bac. suipestifer“, gearbeitet wurde (Hübener, 1909).

Die amerikanischen Forscher (de Schweinitz u. Dorset, 1903; Dorset, Bolton u. McBryde, 1904; Dorset, McBryde u. Niles, 1908) richteten ihr Augenmerk anfänglich auf die Erzeugung einer aktiven Immunität. Von 1903 bis 1906 stellten sie diesbezügliche Experimente im Biochemischen Labor an. Dorset, Bolton, McBryde und Niles - de Schweinitz verstarb im Jahre 1904 - versuchten einerseits die Verdünnung pathogenen Blutes in getrockneter und flüssiger Form und stellten andererseits eine Mischung virulenten Blutes mit dem Blut immuner Schweine her. Die so gewonnenen „Impfstoffe“ waren in einigen Fällen erfolgreich, in anderen Fällen führten sie jedoch erwartungsgemäß zum Ausbruch der KSP. Es kam auch vor, daß die Versuchstiere zunächst gesund blieben, Kontakt mit erkrankten Schweinen aber zum tödlichen Ausbruch der Krankheit führte. Ihre Bemühungen, das Virus im Blut kranker Schweine durch Trocknen, Hitze oder chemische Bearbeitung zu verdünnen und damit abzuschwächen, schlug in jeder Hinsicht fehl, so daß sie vorerst von der Erzeugung einer aktiven Immunität absahen (Cole et. al., 1962 ; Hübener, 1909).

Auch Uhlenhuths Versuche richteten sich zunächst auf die Erzeugung einer aktiven Immunität. So versuchte er, die Abschwächung des Virus in flüssigen Medien, filtriertem Serum, Organsaft oder Urin entweder durch den Zusatz verschiedener Chemikalien (Phenol, Sublimat, Chloroform, Wasserstoffperoxyd, Antiformin, etc.) oder durch den Einsatz unterschiedlich langer und starker Erwärmung (Temperaturen zwischen 45 und 66°C über einen Zeitraum von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen) zu erreichen. Die chemischen Mittel wurden dabei in verschiedenen Konzentrationen und über einen unterschiedlich langen Zeitraum angewandt, führten aber jedesmal zu unregelmäßigen Ergebnissen. Es gelang ihm nicht, das Material soweit sicher genug abzuschwächen, daß es zwar noch immunisierende Effekte entfalten konnte, nicht aber zum Ausbruch der Krankheit führte. Die ungleiche Resistenz, die das Virus gegenüber chemischen und thermischen Einflüssen entwickelte und die unsichere Dosierungsmöglichkeit machten das Verfahren der Abschwächung zu einem äußerst gefährlichen und nicht vorhersehbaren Unterfangen, so daß Uhlenhuth letztlich zu der Erkenntnis kam, daß diese Methode nicht zum praktischen Einsatz geeignet war (Uhlenhuth, 1907; Uhlenhuth et. al., 1929). In der Folge ging Uhlenhuth dazu über, getrocknetes virushaltiges Blut bzw. Serum zu verwenden. Er ließ auf dieses Material in einer Versuchsreihe Temperaturen von 37°C bis 150°C einwirken und in einem anderen Experiment lagerte er das Material über einen gewissen Zeitraum im Eisschrank. Entweder war das Virus soweit abgetötet, daß es keine Immunität mehr erzeugen konnte oder es erwies sich als noch lebensfähig und verursachte dann schwere, bisweilen tödliche Erkrankungen (Uhlenhuth et. al., 1929).

Hübner (1909) berichtete über ein Verfahren von Marxer (1908) zur aktiven Immunisierung. Dabei schwächte dieser das Virus durch mehrtägiges Schütteln in einer 10%-igen Harnstofflösung bei 37°C so weit ab, daß es nicht mehr pathogen war, aber Immunität auslösen konnte. Nach Aussage Marxers waren seine Resultate sehr zufriedenstellend. Hübner (1909), der den Versuch in ähnlicher Weise durchführte, konnte die Ergebnisse Marxers allerdings nicht bestätigen.

Zusammenfassend stellten Uhlenhuth et al. (1929) fest, *„daß es eine zuverlässig wirksame, rein aktive Immunisierungsmethode gegen das filtrierbare Schweinepestvirus noch nicht gibt.“*



Nachdem die meisten Forscher die Unmöglichkeit der aktiven Immunisierung erkannt hatten, widmeten sie sich voll und ganz der Serumgewinnung zum Zwecke der passiven Immunisierung.

Die ersten „Serumimpfungen“ in Europa gehen auf Preisz (1897) zurück. Seine anfänglichen Erfolge setzten sich aber in der Praxis nicht durch. Nach Entdeckung der Virusätiologie knüpften verschiedene Wissenschaftler an die bereits vorhandenen Erfahrungen an.

Um eine erfolgreiche „Serumschutzimpfung“ zu ermöglichen, war es erst einmal Ziel zahlreicher Versuche, durch systematische Immunisierung ein Serum zu gewinnen, welches einen höheren Gehalt an Schutzstoffen aufwies als das Blut der Schweine, die eine einfache Infektion überstanden hatten. Versuche, für die Serumgewinnung andere Tierarten zu nutzen, schlugen durchgängig fehl. Doch es zeigte sich, daß Schweine, die eine natürliche Infektion bereits überstanden hatten und denen später eine größere Virusmenge verabreicht wurde, diese nicht nur ausgezeichnet vertrugen, sondern gleichzeitig eine Steigerung der Schutzstoffe in ihrem Blut aufwiesen (Uhlenhuth et. al., 1929).

Sowohl Dorset und Mitarbeiter (1908), als auch Uhlenhuth (1907), Ostertag (1899) und Wassermann (1908) hatten in der Vergangenheit mit anderen Tierarten wie Kaninchen, Ziegen, Eseln, Rindern und Pferden experimentiert. Dabei waren sie alle gleichermaßen erfolglos. Abgesehen davon, daß besonders Pferde aufgrund der Allergieentwicklung die Hyperimmunisierung schlecht vertrugen, schützte auch das von diesen Tieren gewonnene Serum nicht vor der KSP (Manninger, 1955).

In Übereinstimmung mit allen Autoren, die sich in dieser Zeit mit der Immunisierung gegen KSP beschäftigten, wurde empfohlen, zur Gewinnung des Serums nur Schweine zu verwenden (Uhlenhuth et. al., 1929).

Dorset und Mitarbeiter (1908) begannen schon früh mit der Produktion eines potentiellen Serums. 1903 injizierten sie einem bereits immunen Schwein virushaltiges Blut in großen Mengen und schufen so das erste hyperimmune Schwein. Die Dosis wurde dabei von anfänglich 1,0 ml auf später 400,0 ml erhöht. 11 Tage nach der letzten Injektion wurde dem Schwein Blut entnommen und im Tierversuch auf seine Wirksamkeit getestet. Dabei erhielt 1 Schwein nur 20,0 ml Blutserum des hyperimmunisierten Tieres und 1 Schwein erhielt zusätzlich 1,0 ml virushaltiges Blut. Die Impfung überstanden beide Tiere ohne Schaden, aber bei der 5 Wochen später erfolgenden natürlichen Infektion mit KSP erkrankte das Tier, daß nur Serum des hyperimmunisierten Schweines erhalten hatte, tödlich. Bei nachfolgenden Versuchen kamen die Forscher immer zum selben Resultat und schlußfolgerten daraus richtig, daß Serum allein nur für kurze Zeit schützen kann. Die gleichzeitige Injektion des Serums eines hyperimmunisierten Schweines und einer kleinen Menge virushaltigen Blutes (=Simultanimpfung, entspricht prinzipiell der Lorenz'schen Simultanimpfung, von G. Lorenz um die Jahrhundertwende erstmals eingeführtes Impfverfahren, vorwiegend zur Bekämpfung des Schweinerotlaufes) verlieh den empfänglichen Schweinen jedoch einen länger währenden Schutz (Cole et. al., 1962).

Etwas später stellten auch Uhlenhuth und Mitarbeiter (1908), unabhängig von Dorset et al. (1908), ähnliche Versuche in Deutschland an. Dabei entwickelte das Serum entsprechend vorbehandelter Schweine sowohl gegen natürliche als auch gegen künstliche Infektion einen sicheren Schutz vor Neuinfektion. Zur Herstellung des Schutzserums empfahlen sie zwei

verschiedene Varianten. Bei der schnellen Methode, wurde dem bereits immunen Schwein einmalig 1000 ml (!) virulentes defibriertes Blut s.c. injiziert. Nach 3 Wochen wurde das Schwein im 8- tägigen Intervall zur Ader gelassen und das dabei gewonnene Serum an empfängliche Schweine verimpft. Bei der langsamen Methode wurden dem immunen Schwein in steigenden Dosen 100,0, 250,0 und 500,0 ml virulenten defibrierten Blutes im Abstand von ca. 10 Tagen s.c. injiziert. Die Serumgewinnung erfolgte wie bei der erstgenannten Methode. Einen signifikanten Unterschied in der Wirksamkeit konnten Uhlenhuth und Mitarbeiter (1908) nicht feststellen.

Uhlenhuth (1907) war von der guten Wirksamkeit und dem langandauernden Schutz seiner „Serumimpfung“ überzeugt und empfahl sie deshalb in einer Veröffentlichung als geeignet für die Praxis. Bereits ein Jahr zuvor hatte sich Dorset in Amerika das Verfahren der „Serumschutzimpfung“ patentieren lassen (Hübener, 1909).

Anders als bei seinen amerikanischen Kollegen verliefen die Versuche mit Simultanimpfung aber eher negativ und Uhlenhuth (1907) riet vorerst vom Einsatz dieses Verfahrens ab. Die Gefahr sah er einerseits darin, daß in verseuchten Beständen der Serumschutz durch das beigefügte Virus zu stark deprimiert wurde, und andererseits konnte es in unverseuchten Beständen zu einer Erregerstreuung führen (Hübener, 1909). In Nordamerika sah die Situation zu diesem Zeitpunkt gänzlich anders aus. Dort gab es de facto kaum einen unverseuchten Bestand, so daß die möglichen Gefahren der Erregerverschleppung durch diese „Impfmethode“ billigend in Kauf genommen wurden (Hutyra, 1914 b).

In ihrer Publikation berichteten Uhlenhuth et al. (1909) über die Ergebnisse mit der „Serumimpfung“ unter Feldbedingungen. Sie impften sowohl in verseuchten als auch in unverseuchten Beständen. Auch unter Feldbedingungen kam es vor, daß geimpfte Tiere erkrankten und verstarben, da vorher nicht sicher bekannt war, ob die Tiere bereits infiziert waren. Trotzdem zeigten sich Uhlenhuth et al. mit den Resultaten äußerst zufrieden, denn selbst unter diesen schwierigen Bedingungen war es ihnen gelungen, empfängliche Schweine sicher zu schützen. Ausschlaggebend für den Erfolg schien nach Aussage Uhlenhuths et al. (1909) aber *„die möglichst frühzeitige Anwendung des Serums, da es ein Schutzserum und kein Heilserum darstellt.“* Da der Serumschutz als passiver Schutz nur zeitlich begrenzt, ca. 4-6 Wochen, anhielt, empfahl man in besonders gefährdeten Beständen zur Vermeidung nachträglicher Erkrankungen eine Wiederholung nach etwa 4 Wochen.

In Ungarn stellte Hutyra (1914 b) eigene Untersuchungen zur Erzeugung einer passiven Immunität an. Schon seit 1905 wurden in Ungarn umfangreiche „Serumschutzimpfungen“ mit guten Resultaten angewandt. Geimpft wurde ebenfalls sowohl in verseuchten als auch in unverseuchten Beständen. Laut Hutyra (1910 a) konnte schon durch eine einmalige Serumbehandlung die Mortalität in verseuchten Beständen signifikant herabgesetzt werden. Er empfahl jedoch eher die zweimalige Anwendung, mit der er eine Absenkung der Sterblichkeitsrate um 30-60% erreicht haben will. Die Serumbehandlung eignete sich nach seiner Erfahrung besonders gut für frisch infizierte Bestände, die, wenn sofort zu Beginn des Seuchenzuges durchgeführt, ein Erlöschen der Krankheit zur Folge haben konnte. Hutyra (1910 a) erklärte dies folgendermaßen: Durch den Kontakt der empfänglichen serumgeschützten Schweine mit dem Virus, das von natürlich erkrankten Tieren ausgeschieden wird, würde die passive in eine aktive Immunität umgewandelt und dadurch entwickelte der relativ kurzfristige Schutz des Serums eine länger währende Wirksamkeit.

Schon in dieser frühen Phase betrachtete Hutyra (1910 a) die Serumbehandlung, neben den veterinärpolizeilichen Maßnahmen, als äußerst erfolgreiches Mittel zur dauerhaften Bekämpfung der KSP. Ähnlich wie Uhlenhuth et al. (1909) erkannte und propagierte Hutyra (1910 a) die Notwendigkeit des rechtzeitigen Einsatzes der Serumbehandlung. Bei Seuchenausbrüchen riet er zur möglichst frühzeitigen Immunisierung sämtlicher Schweine der betroffenen Herde. Weiter sollten diese bis zum Erlöschen des Seuchenzuges an Ort und Stelle belassen werden, um ihnen Gelegenheit zu geben, ihre passive Immunität in eine aktive umzuwandeln. Gleichzeitig sollten der Bestand veterinärpolizeilich abgeriegelt und alle offensichtlich kranken Tiere getötet werden.

Den hohen Stellenwert der parallel zur Serumbehandlung erfolgenden sofortigen Sperrung, Absonderung und Tötung erkrankter Tiere verdeutlichten auch die Amerikaner, denen es wiederholt gelungen war, Seuchenherde bei rechtzeitigem Erkennen und Einleiten aller erforderlichen Schritte, zu tilgen. Auf dem IX. Internationalen Kongreß 1909 berichtete van Es aus Dakota über die Erfolge, die sie in den Jahren zuvor auf diese Weise erzielt hatten (Hutyra, 1910 b) .

Um die Erfolge der Serumbehandlung zu optimieren, ging Hutyra (1914 b) dazu über, ein polyvalentes Serum zu produzieren. Er hatte beobachtet, daß zuweilen, trotz rechtzeitiger Vornahme der Serumbehandlung und sicher diagnostizierter Schweinepest, der Seuchenverlauf nicht zu beeinflussen war. *„Solche Vorkommnisse scheinen auf gewisse Unterschiede in der Virulenz des Ansteckungsstoffes je nach dessen Herkunft hinzuweisen...“* Hutyra (1914 b) verwandte aus diesem Grund zur Hyperimmunisierung seiner serumliefernden Schweine virulentes Pestblut aus verschiedenen Gegenden Ungarns, wonach die vorher beschriebenen Ausnahmefälle nicht mehr zur Beobachtung kamen. Die Heileffekte seines Serums schätzte Hutyra (1914 b) eher gering ein. Nur im Anfangsstadium und unter Verwendung sehr hoher Dosen gelang es ihm, erkrankte Schweine zu „heilen“. Hutyra selbst empfahl die Therapie daher nur bei äußerst wertvollen Zuchttieren, da der gewonnene Nutzen in keinerlei Verhältnis zum Aufwand stand. Wohl auch deshalb, weil, wie sich heute erwiesen hat, immer die Gefahr des Auftretens von Virusträgern, auch über einen längeren Zeitraum, besteht. Nach Hutyra (1914 b) hatte die Serumbehandlung lediglich den Stellenwert einer „Notimpfung“, *„für deren Anwendung sich der Zeitpunkt nicht beliebig festlegen läßt, sondern von dem zufälligen Auftreten der Seuche in den einzelnen Herden abhängig ist.“* Aus diesem Grund begannen Hutyra und Köves (1914 a) in Versuchen durch die gleichzeitige *„Einverleibung von 1-2 ml Virus und einer angemessenen Menge von Immunserum“*, die Simultanimpfung zu testen. Den größten Vorteil sahen sie darin, daß gesunde Herden zu jedem beliebigen Zeitpunkt geimpft und dauerhaft geschützt werden könnten. Nachteile bestanden jedoch in der Wahrscheinlichkeit, daß einerseits das Virus selbst empfindliche Verluste verursachen könnte und andererseits durch eine mögliche Erregerstreuung bisher freie Bestände verseucht würden.

Trotz der Gefahren und anfänglicher Mißerfolge setzte sich dieses Verfahren in der späteren Zeit recht erfolgreich durch, immer vorausgesetzt, Virus und Serum konnten optimal aufeinander abgestimmt werden, wie Geiger (1927) feststellte.

Dorset hatte in den Jahren danach oftmals Gelegenheit, den Wert der Simultanimpfung auf den zahlreichen Kontrollfarmen, die eigens zu diesem Zwecke errichtet wurden, zu

überprüfen und er gelangte dabei zu folgenden Resultaten: In gefährdeten, aber noch gesunden Beständen verursachte die Simultanimpfung keine Impfverluste. In verseuchten Beständen waren die Ergebnisse der reinen „Serumimpfung“ deutlich der Simultanimpfung unterlegen. Auch der Neuausbruch nach den Impfungen fiel mit ähnlichem Ergebnis aus. Im Anschluß an diese Versuche erfuhren die Simultanimpfungen, besonders in Amerika, eine außerordentliche Verbreitung (Detre, 1922).

In Deutschland wurde dieses Verfahren nur in verseuchten Beständen zugelassen (Uhlenhuth et. al., 1929).

Obwohl die Simultanimpfung in späterer Zeit weltweit zum Einsatz kam, muß man an dieser Stelle die schwerwiegenden Nachteile und Gefahren, die sie in sich barg, erwähnen. Nach Urbaneck (1987) entstanden aufgrund des inkonstanten immunisierenden Wertes des Serums, der schwankenden Virulenz des KSP-Virus und des wechselhaften Gesundheitszustandes der Impflinge häufig Virusträger und -ausscheider, die eine Weiterverbreitung der Erreger bedingten und somit die Tilgung der KSP unmöglich machten. Daher wurde die Simultanimpfung schon 1940 in Deutschland verboten. Dieses Verbot erstreckte sich auch auf die reine Serumbehandlung der Schweinepest (Hussel, 1960).

#### 6.4.2.5.3. Medikamentelle Therapieversuche

*„Es hat in der Vergangenheit nicht an Versuchen gemangelt, ein Heilmittel gegen die Schweinepest zu finden. Zahlreiche Arzneimittel wurden getestet, ohne daß jedoch irgend welche durchschlagenden Erfolge erzielt werden konnten“* (Uhlenhuth, et. al., 1929).

Bayer (1927) berichtete in seiner Arbeit über verschiedene Behandlungsmethoden, die aber letztlich allesamt keine stabile Schutz- oder Heilwirkung entwickelten, so daß vorweg die Aussage Uhlenhuths (1929) stehen soll, daß es zur damaligen Zeit ein sicheres Heilmittel gegen die KSP nicht gab und auch heute noch keines existiert.

Ficai und Ceccherelli (1915) verwandten Kalomel. Davon ausgehend, daß die Infektion ihren Ausgang vom Darmtrakt nimmt, gaben sie das Kalomel mit gekochten Kartoffeln, in Mehl oder Honigbrei oral ein. Sofort nach dem Auftreten der ersten Symptome wurde es in einer Dosierung von 1 g für Ferkel und Läufer, 2-2,5 g für halb ausgewachsene Schweine und 4 g für ausgewachsene Schweine verabreicht. Trat keine Besserung ein, wiederholten sie die Prozedur nach 2-3 Tagen. In einem Versuch mit mehr als 100 Tieren hatten sie nach eigenen Angaben nicht einen Todesfall, während die Mortalität in der Kontrollgruppe über 90% betrug.

Martens (1914), Raebiger und Rautmann (1916), Hoffmann (1917) und Angleiter (1919) therapierten mit Methylenblau med. (0,3 -1,0 g) in Wasser gelöst (1:100), per os. Die Erfolge sollen derart günstig gewesen sein, daß die Regierungen Bayerns und Preußens 1917/18 in einer Verordnung festlegten, daß Methylenblau den Landwirten kostenlos zur Verfügung zu stellen ist. Eine spezifische Wirkung des Methylenblaus, das heißt, die Wiederherstellung der physiologischen Funktion der Darmschleimhaut, konnte jedoch niemals nachgewiesen

werden. So kam es bereits kurze Zeit später wieder zur Einstellung der unentgeltlichen Abgabe des Methylenblaus. Raebiger und Rautmann (1916) verabreichten das Methylenblau in einer Lösung von 1:100 und mischten es den Tieren je nach Größe in einer Dosierung von 50-250 ml unter das Futter. Die zusätzliche regelmäßige Stalldesinfektion erachteten sie als unerlässlich (Bayer, 1927).

Martens (1913, 1916) berichtete über Behandlungsversuche mit Kreosot. Größten Wert legte er nach eigenen Angaben auf die Separation erkrankter Tiere, die tägliche Reinigung und Desinfektion der Tröge und Stallböden (z.Bsp. mit Kalkmilch) sowie auf eine leichtverdauliche Fütterung. Die Serumbehandlungen hatten ihn anscheinend nicht überzeugt, denn er sprach ihnen keine gute Wirkung zu. Nach Bayer (1927) verwandte Martens auch Kalomel und Kreolin, jedoch ebenfalls ohne echten Erfolg.

King, Drake und Hoffmann (1914) wandten Salvarsan und Neosalvarsan an, da sie davon ausgingen, die Ursache der KSP seien Spirochäten. Während sie mit den genannten Präparaten keinen Erfolg erzielten, sollen sie nach eigenen Angaben mit verschiedenen anderen Arsen- und Quecksilberverbindungen erfolgreicher gewesen sein (Uhlenhuth et. al., 1929).

Jackschath (1913) pries das Metarsan, welches die Eigenschaften des Atoxyls und des Salvarsans in sich vereinigen sollte, als absolutes Spezifikum gegen die KSP an.

Uhlenhuth et al. (1929) berichteten über weitere Heilversuche von Marengi mit Sublimat, von Hajnol mit Lysol, von Revesz mit Chinosol, von Lewis, Shuler, McElroy und Ritter mit Chinin, von Pfeiler mit Merjodin. Es wurden jedoch keine Heileffekte erzielt.

Schaffner (1908) empfahl gegen Schweinepest, „Schweineseuche“ und „Mischinfektionen“ die prophylaktische und therapeutische Formalinbehandlung. Dazu mischte er Formalin in altersgerechter Dosierung in Milch oder einen Kleie- bzw. Schrottrank. Nach seinen Erfahrungen wurde das Formalin gut von den Schweinen vertragen und bewirkte über die Reizung der Magenschleimhaut eine Appetitsteigerung.

Melzer (1922) veröffentlichte seine Erfahrungen zur Behandlung der KSP mit Aolan. Nachdem Therapieversuche mit verschiedenen spezifischen SP-Sera fehlgeschlagen waren, griff er zur unspezifischen Immunotherapie. Davon ausgehend, daß sich der Erreger im Darm befand, verabreichte er zuerst Arzneimittel, welche die zumeist bestehende Verstopfung beseitigten und gleichzeitig desinfizierend wirkten sowie das Herz zu kräftigen vermochten. Dann injizierte er 20-25 g Aolan i.m. und wiederholte letzteres nach 3-5 Tagen. Nach eigenen Angaben hatte er mit dieser Methode bei ca. 50% der Versuchstiere dauerhaften Erfolg. Die häufigsten Todesfälle traten bei den Schweinen ein, bei denen es nicht gelungen war, die Verstopfung zu beheben. Deshalb ging er dazu über, auch bei offensichtlich bestehender schwerer Darmentzündung die schärfsten Abführmittel zu verabreichen und verbesserte damit seine Heilungsrate angeblich um weitere 10%. Thun (1922) hingegen berichtete, daß er mit Aolan nur in einzelnen frühen Fällen Erfolg hatte.

Eine unspezifische Reizwirkung sprach Waldeck (1922) auch dem von ihm getesteten Yatren zu. Dabei injizierte er das Yatren in einer 5% -gen Lösung i.m. und verabreichte

innerlich ein Formaldehydpräparat. Durch diese kombinierte Behandlung will er oft eine Besserung akut erkrankter Tiere bis hin zur völligen Genesung erreicht haben (Uhlenhuth et. al., 1929).

Pfeiler (1927) veröffentlichte seine Versuche zur Behandlung der KSP mit Introcid. Obwohl er keine näheren Angaben zum genauen Wirkmechanismus des Präparates machen konnte, war er davon überzeugt, mit Introcid „auch in ziemlich vorgeschrittenen Fällen eine nicht unwesentliche Wendung zum Bessern im Krankheitsbild ...“ hervorrufen zu können.

Meyer (1927), ein Wissenschaftler aus dem 1923 gegründeten „Institut zur Bekämpfung der Virusschweinepest“, referierte über eine Prüfung des Introcid sowie eines unter dem Namen „Virusept“ Atarost als Spezialheilmittel gegen „Schweineseuche“ und SP bekannten Parenchymatol-Wismut-Hydrargyrum-Arsen-Präparates mit Digitalis. Resultat der verschiedenen Versuchsreihen war, daß weder Introcid noch „Virusept“, trotz sofortiger Anwendung beim ersten Auftreten klinischer Symptome, in der Lage waren, den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen. Auch die kombinierte Anwendung des Introcid mit einem hochwertigen Serum konnte im fortgeschrittenen Stadium keinen heilenden Effekt erzielen. Dagegen entwickelte hochwertiges Serum, rechtzeitig verabreicht, zum Teil therapeutische Wirkung.

Bayer (1927) führte im Rahmen seiner Dissertation eine Prüfung verschiedenster Arzneimittel, die bis dato zur Behandlung der KSP zur Anwendung kamen, durch. In einer ersten Versuchsreihe testete er unterschiedliche Wismutpräparate. Weiterhin untersuchte er die Wirksamkeit des Antimon, welches in vergangenen Jahrhunderten ein sehr gebräuchliches Arzneimittel bei Infektionskrankheiten war, aber aufgrund seiner hohen Toxizität und Reizwirkung zunehmend in Vergessenheit geriet. Erst 1907 entdeckte man seine beachtliche therapeutische Wirkung bei Trypanosomenerkrankungen. Auf ihre Wirksamkeit wurden auch die bereits erwähnten Präparate Yatren, eine Jodoxychinolinsulfonsäure, der Natriumbicarbonat zugesetzt war, und das Introcid getestet. Letzteres zeigte nach Auskunft Bayers eine ausgesprochen hochwertige bakterizide und bakteriostatische Wirkung. Beide Arzneimittel wurden sowohl in der Human- als auch in der Tiermedizin mannigfaltig eingesetzt.

Aber bei keinem der geprüften Präparate konnte nach Bayer (1927) ein günstiger Einfluß auf den Verlauf der KSP beobachtet werden.

Somit erwies sich keines der damals im Handel befindlichen Mittel geeignet zur Bekämpfung der KSP.