

## 7. Zusammenfassende Diskussion

Auch wenn aus altertümlichen Überlieferungen einige wenige Passagen über Tierkrankheiten und Seuchen zur Verfügung stehen, ist die Quellenlage sehr gering. Insbesondere zu Schweinekrankheiten und deren Behandlung im Altertum und in der Antike sind die nur spärlich aufgefundenen Literaturstellen kaum verwertbar. Die wenigen Überlieferungen lassen zudem keinen Rückschluß oder Bezug zur KSP bzw. anderen Krankheiten dieser Tierart zu.

Während sich Baranski (1871), Eichbaum (1885) und Kanngiesser (1911) deutlich dafür aussprechen, daß Milzbrand als *Schweinepest des Alterthums* zu werten sei, kann an dieser Stelle nur Jung (1986) beigepflichtet werden, die darauf hinwies, daß eine Zuordnung altertümlicher Krankheitsbeschreibungen zu heutigen definierten Krankheitsbildern prinzipiell nur dann möglich ist, wenn alle Informationen der antiken Autoren wie Bezeichnung, Symptomatik, Therapie und Prognose erfaßt und ausgewertet werden können. Da jedoch in den meisten Fällen die Angaben der Chronisten äußerst kärglich ausfielen, ist es nicht immer angebracht, einen Deutungsversuch zu unternehmen. Generell kann die undifferenzierte und starre Meinung, daß Milzbrand die bedeutendste Schweineseuche des Altertums war, in dieser Form nicht mehr aufrechterhalten werden. Vielmehr muß man davon ausgehen, daß durch die Beschränkung der antiken Autoren auf Aussagen zu den verhängnisvollsten und gefürchtetsten Krankheiten eine allzu menschliche Verzerrung und Polarisation erfolgte, die dazu führte, daß eine mit hoher Wahrscheinlichkeit auch schon damals bestehende Mannigfaltigkeit von Tierseuchen verschleiert wurde.

Dennoch ist die Bedeutung der antiken Quellen nicht zu unterschätzen, offenbaren sie doch den Ursprung jeglichen medizinischen Wirkens. Die Grundzüge der Behandlung von Krankheiten, das Verhalten bei Seuchen, prophylaktische Maßnahmen und die verschiedenen Theorien der Krankheitsentstehung haben ihre Wurzeln in diesem Zeitraum und waren für das medizinische Denken bis weit in die Neuzeit von großem Wert.

Eine ähnlich schwierige Situation hinsichtlich der literarischen Quellen und ihrer Interpretation zeigt sich für das Mittelalter. Während aus dem frühen Mittelalter fast keine schriftlichen Überlieferungen zur Verfügung stehen, existieren aus dem späten Mittelalter einige Zeugnisse medizinischen und tiermedizinischen Wirkens. Dabei handelt es sich jedoch überwiegend um Kompilationen älterer Verfasser, die kaum einen Anspruch auf Individualität aufweisen. Über den Stand der Tierheilkunde, die notwendigerweise auch in diesem Zeitraum ausgeübt worden sein muß, ist nicht viel bekannt. Nur die Kontinuität der Dinge läßt darauf schließen, daß auch in dieser Epoche Tiere gepflegt und ärztlich versorgt wurden (Leclainche, 2000).

Mit dem 16. Jahrhundert brach ein neues Zeitalter an. Die Tiermedizin hatte an der allgemeinen Erneuerungsbewegung dieser Epoche jedoch keinen wesentlichen Anteil. Zwischen dem 15. und 18. Jahrhundert grassierten in bestimmten Gegenden Europas permanent die verschiedensten Tierseuchen, und obwohl die Fortschritte auf einigen Gebieten der Naturwissenschaften beeindruckend waren, konnten die katastrophalen Auswirkungen derartiger Epidemien nicht verhindert werden. Mit besonderer Heftigkeit und immer wiederkehrend, vernichteten Seuchen wie Rinderpest, Milzbrand, MKS,

Schafpocken, Rotz, Lungenseuche und andere hochinfektiöse Krankheiten fast die gesamten europäischen Tierbestände (Kitt, 1931).

Es ist erstaunlich, welcher umfangreicher Katalog viehseuchenpolizeilicher Maßnahmen, wenn auch nur mit lokaler Reichweite, neben den auch weiterhin üblichen Gebeten, Segnungen und dem Verharren im Gottvertrauen, teilweise schon in dieser frühen Zeit existierte. Die Durchsetzung veterinärpolizeilicher Maßnahmen konnte aber nicht wirksam werden, solange noch Unklarheit über Ursache und Verlauf der Seuchen bestand (Wiemann u. Francke, 1928).

Konkrete Anweisungen zum Verhalten bei Schweinekrankheiten sucht man in diesem Zeitraum vergebens. Wer seine Schweine therapieren bzw. vor Seuchen schützen wollte, holte sich Rat bei Hirten, Schmieden oder anderen Laien (Eichbaum, 1885).

Insgesamt fand die Heilkunde des Schweines auch in dieser Epoche wenig Beachtung bei den Tierärzten, was den Eindruck einer gewissen Ignoranz gegenüber dieser Tierart erweckt. Spezielle Werke zur Schweineheilkunde fehlten nicht nur in Deutschland, sondern in ganz Europa.

Das Krankheitsbild der KSP, einer der gefährlichsten Infektionskrankheiten des Schweines, wurde erstmals 1833 im nordamerikanischen Bundesstaat Ohio beschrieben (Schütz, 1888; Preisz, 1897; Joest, 1906). Es wird vermutet, daß sie schon damals in Europa anzutreffen war und sicherlich ist sie schon älteren Datums. Da jedoch die Erscheinungen in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht sehr vielgestaltig sind und die ersten Krankheitsfälle der Seuche nicht immer die charakteristischen Zeichen der KSP aufweisen, mögen viele Schweinepestfälle früher nicht erkannt bzw. anderen Krankheiten zugerechnet worden sein. Von Ohio ausgehend, hat sich die KSP allmählich auf das ganze Gebiet der Vereinigten Staaten ausgebreitet (Joest, 1906). Mit der Erschließung von Verkehrswegen und der Intensivierung der Schweinehaltung verbreitete sich die KSP dramatisch, um schließlich auch auf die anderen Kontinente überzugreifen. Die ersten europäischen Seuchenberichte stammen aus dem Jahre 1862 (Büsing, 1955). In der englischen Grafschaft Wiltshire wurde ein großer Seuchenausbruch festgestellt, dessen Herkunft nicht nachvollziehbar war (Walker, 1928). Bei dem schon damals stark ausgebauten Schiffsverkehr mit den Vereinigten Staaten ist es gut vorstellbar, daß die Krankheit durch einen Schiffstransport übertragen wurde.

Für die These des ersten Auftretens in Amerika spricht die Tatsache der Häufung der ersten Ausbrüche im Ohio-Tal. Wäre die Seuche aus Europa importiert worden, müßten auf dem Weg in dieses Gebiet weitere Fälle von KSP aufgetreten sein. Es sei denn, der Landweg in das genannte Ohio-Tal führte fernab jeglicher Zivilisation oder doch wenigstens entfernt von anderen Schweinebeständen.

Verschiedene amerikanische Forscher wie Detmers (Köser, 1933), Law (1867), Smith (Joest, 1906) und Moore (1915/16) wehrten sich vehement gegen die Aussage, die Seuche sei amerikanischen Ursprungs. Auch europäische Wissenschaftler zogen andere Möglichkeiten der Verbreitung bzw. des ersten Erscheinens der KSP in Betracht. Joest (1906), Ferwerda (1913) und Nusslag (1927 a) zitierten in ihren Arbeiten jeweils Hamos, der 1846 über eine *gastro-enterite du porc avec ulcères de l'intestin et complication de pneumonie* in Frankreich berichtete.

Der Amerikaner Hanson (1957) entwickelte für den möglichen Ursprung der KSP drei verschiedene Theorien. Die Konstitutionstheorie besagte, daß das Virus schon lange Zeit existent war, daß es aber vor dem 19. Jahrhundert durch die relativ natürliche Schweinehaltung und die damit verbundene größere Widerstandsfähigkeit nicht zur Entfaltung der später sehr hohen Pathogenität kam. Die Importtheorie ging davon aus, daß das Virus in Ländern mit extensiver Schweinehaltung existierte und erst durch Erschließung neuer Kontinente in Staaten mit intensiver Schweinehaltung eingeschleppt wurde. Die Reservoirtheorie wiederum sagte aus, daß das Virus in anderen Tierarten existierte und erst im Verlauf der Intensivierung der Schweinehaltung sich dieser Tierart anpaßte und hier seine hohe Pathogenität entwickelte. Zwar ist das natürliche Infektionsspektrum des KSP-Virus auf die Gattung *Sus* begrenzt und hier sind besonders die hochgezüchteten Hausschweinerassen gefährdet, während züchterisch kaum veränderte Rassen eine geringere Empfänglichkeit bzw. gewisse natürliche Resistenz aufweisen (Urbaneck, 1987). Aber nach Urbaneck (1987) vermehrten sich im Experiment die KSP-Viren auch bei einer ganzen Reihe verschiedener Haustier- und Versuchstierarten sowie in Zellkulturen verschiedener Spezies. Zu den empfänglichen Tieren gehören demnach unter anderem Pferd, Rind, Ziege, Meerschweinchen, Kaninchen, Maus, Hund, Katze, Fasan und Igel. Nach künstlicher Infektion traten jedoch keine pathogenen Erscheinungen auf.

In England breitete sich die KSP, dort als Swine Fever bezeichnet, bis 1878 ungehindert und mit gewaltigen Verlusten einhergehend, aus (Walker, 1928). 1879 begann die Erfassung der an Swine Fever erkrankten Schweine und der Versuch einer Bekämpfung durch die Schlachtung kranker Tiere (Joest, 1906). Erst 1893 wurden geeignete Maßnahmen zur Verhütung und Tilgung der Seuche in Form der *Swine Fever Order* ergriffen (Petri, 1896). Dieses Gesetz, welches 1894 durch den Erlaß der *Infected areas Order* noch erweitert wurde, ermöglichte eine rigorose Bekämpfung durch Tötung aller erkrankten und verdächtigen Tiere, bei gleichzeitiger finanzieller Entschädigung der Tierbesitzer (Büsing, 1955).

Von besonderer Bedeutung für die konsequente Durchsetzung jeglicher Bekämpfungsmaßnahmen war in der Vergangenheit und ist auch in der heutigen Zeit der Wille der Tierbesitzer zur Mitarbeit. Ohne Kooperation mit dem Tierbesitzer sind veterinärpolizeiliche Maßnahmen nicht durchführbar. Ein Tierhalter, dessen Tiere erkranken und sterben, ist nicht bereit, auch noch die anderen, scheinbar gesunden Tiere töten zu lassen und zusätzlich weitere Sanktionen durch Sperren, Handelsverbote etc. zu erfahren. Insofern ist die Entscheidung zur finanziellen Entschädigung betroffener Tierhalter ein absolut richtiger und vorausschauender Entschluß. Die Statistik verzeichnete (ab 1894 Erfassung der getöteten Schweine) zwar anfänglich einen immensen Anstieg des Seuchengeschehens, aber bei näherer Betrachtung ist das nur auf die konsequentere Erfassung der tatsächlichen Seuchensituation zurückzuführen. Die nunmehr wirksamere Bekämpfung zeigte sich in den nächsten Jahren im stetigen Abfallen der Seuchenkurve (Büsing, 1955).

1887 wurde die Seuche laut Schütz (1888) und Ferwerda (1913) durch englische Zuchteber nach Schweden und Dänemark eingeschleppt. Die noch im selben Jahr erlassenen Maßregeln zur Bekämpfung der Schweinepest zeigten schnell Erfolg. Büsing (1955) berichtete, daß in Dänemark die Abschachtung aller kranken und verdächtigen Tiere sowie

deren nachträgliche Verbrennung angeordnet wurden. Wegweisend waren die von Bang (1892-93) und Schütz (1888) angestellten Untersuchungen der KSP im Verlaufe des ersten großen Seuchenausbruches.

Die KSP verbreitete sich strahlenförmig über ganz Europa. Zur selben Zeit wie in Skandinavien (1887) trat sie in Frankreich und bald darauf in Spanien sowie in Italien in Erscheinung. In Deutschland wurde sie 1893 als heftige Seuche in Neumark, Provinz Posen (Graffunder, 1894) und kurze Zeit später in Schlesien nachgewiesen (Deupser, 1894). Von dort wurde sie in das benachbarte Österreich verschleppt. In östlicher und südlicher Richtung weiterziehend, gelangte sie 1895 nach Ungarn, Rußland, Rumänien sowie in die anderen Balkanstaaten (Büsing, 1955). Auch in Asien (China), Afrika und Australien ist ihr Auftreten beobachtet worden (Glässer, 1961). Sie hat überall Fuß gefaßt, jedoch mit dem Unterschied, daß sie je nach Schweinehaltungsbedingungen, regionalen Besonderheiten im Schweinehandel und den Verkehrsverhältnissen, in manchen Ländern lediglich sporadisch, in anderen wiederum mit großer Heftigkeit endemisch in Erscheinung trat (Manninger, 1945).

Ebenso wie die Herkunft der KSP warf auch deren Verbreitung in Europa zahlreiche Kontroversen auf. Nicht alle Wissenschaftler schlossen sich der These der nördlichen Verbreitungsrouten an. Joest (1906) führte als mögliche Variante einen südlichen Verbreitungsweg an, wobei er sich auf Rietsch, Jobert und Martinand berief, die 1887 über Seuchenausbrüche in Marseille berichteten. Nach deren Auskunft sollte der Ursprung dieses Seuchenherdes, dem in nur wenigen Monaten über 20.000 Schweine zum Opfer fielen, in Algerien liegen (Fuchs, 1968). Von Südfrankreich soll die Seuche dann weiter nach Nizza, Spanien und nach Mallorca gezogen sein (Joest, 1906). Nach Preisz (1898), Hutyra (1907), Nusshag (1927 a) und Giese (1931) war die KSP auch in Deutschland schon lange vor dem ersten sicher dokumentierten Fall durch Graffunder (1894) beheimatet. Demnach soll sie schon in den sechziger Jahren des 19. Jahrhunderts unerkannt in der Provinz Sachsen aufgetreten sein. Dagegen spricht die hohe Kontagiosität der KSP. Eine Seuche mit einer derart großen Ansteckungsfähigkeit verschwindet nicht von allein, um dann ca. 30 Jahre später erneut, aber diesmal mit größter Heftigkeit, aufzutreten. Plausibler und wahrscheinlicher erscheint die Aussage von Preisz (1898), der die 1886 von Schütz als „Schweineseuche“ diagnostizierte Krankheit aufgrund schweinepesttypischer pathologisch-anatomischer Veränderungen als möglichen KSP-Fall anspricht. Vermutlich sind auch unter den im Vorfeld bzw. nachfolgend beschriebenen „Schweineseuchefällen“ bereits zahlreiche KSP-Fälle enthalten.

Das wahre Ausmaß der Verbreitung der KSP erfaßte man erst, als die Krankheit vom Komplex der „Schweineseuche“ abgetrennt werden konnte. Die komplizierte Natur der KSP und der Erreger, der, wie man heute weiß, ein einzelsträngiges RNA-Virus positiver Polarität ist, welcher zur Familie der Flaviviridae und zum Genus der Pestiviren gehört (Horzinek, 1991; Meyers u. Thiel, 1996; Moennig, 2000), führte in den ersten Jahrzehnten zu vielen Unklarheiten und heftigen Kontroversen.

Die ersten Untersuchungen über die Ursache der KSP unternahm Law 1875 und Detmers 1878 in den USA. Mit Ausbruch der KSP 1887 in Dänemark begannen die ätiologischen

sowie pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf europäischem Boden. Bang (1892/93), der ab 1888 von Schütz unterstützt wurde, stellte aufgrund der großen Ähnlichkeit der von ihm vorgefundenen pathologisch-anatomischen Befunde mit den von Salmon und Smith (1886) beschriebenen Veränderungen, relativ schnell die Diagnose Hog cholera bzw. Svin diphtheritis.

Nach vielen Jahren ätiologischer Forschungen währte man sich um die Jahrhundertwende endlich am Ziel. Kitt (1931) faßte alle bisherigen Erkenntnisse zusammen und definierte die KSP als akut, chronisch oder halb-chronisch verlaufende Infektionskrankheit, die durch die typisch diphtherischen Veränderungen im Digestionsapparat, besonders im Dickdarmbereich (käsiges Plaques, Boutons als pathognomonisches Zeichen), gekennzeichnet war. Als Erreger wurde Bac. suipestifer, ehemals Bac. cholera suis, angenommen. Die eigenständige Existenz des Bac. suisepitici als Erreger der „Schweineseuche“ wurde nicht mehr angezweifelt.

Erst die Entdeckung des russischen Wissenschaftlers Iwanowski 1892 sowie die der Wissenschaftler Loeffler und Frosch 1898 brachten neue Impulse in die Erforschung der KSP. Sie hatten erkannt, daß kleinste, mit gängigen Mikroskopen unsichtbare und bakterienreiche Filter passierende Erreger die Tabakmosaikkrankheit bzw. die MKS verursachten. Erstmals berichteten de Schweinitz und Dorset (1903) über eine in Iowa herrschende Seuche unter den Schweinen, bei der es ihnen gelungen war, die Krankheit durch zuvor filtriertes, bakterienfreies Blut und Blutserum auf gesunde Schweine zu übertragen (Pehl, 1953). Sie definierten den Erreger als *ultramikroskopisch*, mit normalen optischen Hilfsmitteln nicht sichtbar und filtrierbar (Dammann u. Stedefelder, 1910).

In Deutschland waren im Jahre 1904 durch den Direktor des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. v. Ostertag (1906), ähnliche Untersuchungen durchgeführt worden. Diese Versuche verliefen jedoch durchweg negativ. Erst 1906 führten erneute Experimente durch v. Ostertag und Stadie (1906) zu einem Erfolg und bewiesen, daß der Erreger der KSP in Deutschland ebenfalls ein filtrierbares Virus war.

Nachdem nun die Ätiologie „feststand“, konnte begonnen werden, gezielt geeignete Bekämpfungsmaßnahmen zu prüfen. Schon lange bevor die virale Erregernatur bekannt war, versuchten Wissenschaftler in allen betroffenen Ländern Wege zur Verhütung des Ausbruches und zur Verhinderung der Weiterverbreitung dieser wirtschaftlich immer bedeutsamer werdenden Epidemie zu finden. In Ermangelung wirksamer Schutzverfahren erwies sich zum damaligen Zeitpunkt die Durchführung strenger veterinärpolizeilicher Maßnahmen als einzige erfolgreiche Bekämpfungsmaßnahme (Dammann u. Stedefelder, 1910).

Die ersten Versuche zur Erzeugung eines wirksamen Impfschutzes liefen schon bald nach Entdeckung des vermeintlichen Erregers der KSP, Bac. cholera suis, 1885 durch Salmon und Smith (1886, 1899). Anfänglich konzentrierten sich die Forscher auf die Erlangung einer aktiven Immunität durch die Arbeit mit lebenden, vollvirulenten Kulturen (Joest, 1906). Alle in dieser Richtung laufenden Versuche waren größtenteils jedoch nicht nur erfolglos, sondern führten unweigerlich zum direkten Ausbruch der KSP nach dem Impfen. Das verwundert beim heutigen Stand der Wissenschaft auch nicht, denn das Virus konnte sich in den Probanden ungehindert vermehren, ausgeschieden werden und den Ausbruch der Krankheit

verursachen. Es ist davon auszugehen, daß die Forscher damals mit natürlichem Seuchenmaterial getöteter bzw. verendeter Tiere arbeiteten. Später mit künstlichen Kulturen des vermeintlichen Erregers durchgeführte Versuche führten nicht immer zum Ausbruch der KSP, da das Virus nur in lebenden Zellen überlebensfähig ist.

Nach Joest (1906) war es Detmers, der 1890 erstmalig Versuche mit abgeschwächtem Erregermaterial unternahm. Dessen Resultate wie auch die nachfolgend von Smith und Moore (1894) auf ähnliche Weise erlangten Ergebnisse ermutigten aber nicht, in dieser Richtung weiterzuforschen. Es gelang ihnen nach eigenen Angaben zwar, einen gewissen Grad an Immunität zu erzeugen, der finanzielle Aufwand rechtfertigte jedoch nicht die breite Anwendung in der Praxis. Der Erfolg dieser Immunisierung muß an dieser Stelle angezweifelt werden, da durch die Art und Weise der Abschwächung (fortwährende Erhitzung) von einer wahrscheinlichen Schädigung immunogener Hüllstrukturen des KSP-Virus ausgegangen werden kann.

Als auch weitere Versuche zur Erzeugung einer aktiven Immunität fehlschlagen, richteten die Forscher weltweit ihr Hauptaugenmerk auf die Erlangung einer passiven Immunität mittels Serumbehandlung. In Europa war es besonders Preisz (1897), der sich in diesem frühen Stadium mit der Thematik auseinandersetzte. Preisz (1897) hatte, ähnlich wie seine amerikanischen Kollegen, die Erfahrung gemacht, daß natürlich an KSP erkrankte und wieder genesene Tiere einen dauerhaften Schutz vor erneuter Infektion aufwiesen. Mit seinen Experimenten wollte er nachweisen, daß das Blut solcher Schweine immunisierende Wirkung besaß. Die positiven Resultate seiner langwierigen Versuche sowie die nachfolgend durchgeführten großflächigen Serumbehandlungen in Ungarn erwiesen sich als vielversprechend. Die tierärztliche Kollegenschaft war, wie Kitt (1898) berichtete, begeistert und glaubte, mit dem Serum endlich ein effektiv wirksames Bekämpfungsmittel zu haben. Doch leider verliefen nachfolgende Versuche weitaus weniger günstig, so daß die Serumbehandlung alsbald wieder eingestellt wurde (Uhlenhuth et al., 1929). Eine mögliche Erklärung für die wechselnden Erfolge bzw. Mißerfolge der Serumbehandlung ist wohl darin zu sehen, daß die Serumgabe unkontrolliert erfolgte, d.h., sowohl in verseuchten als auch in unverseuchten Beständen. In verseuchten Beständen führt die Serumbehandlung häufig zu Virusträgern und -ausscheidern, die unweigerlich einen erneuten Ausbruch der Seuche verursachen. Eine andere Erklärung muß man in der Art und Weise der Serumherstellung suchen. Wie Uhlenhuth (1907) berichtete, wurde das Serum aus dem Blut geschlachteter Schweine mit eindeutig pathologischen Veränderungen gewonnen. Es kann mit Sicherheit davon ausgegangen werden, daß sowohl die Gewinnung des entsprechenden Blutes als auch die weitere Verarbeitung des Serums nicht immer mit der erforderlichen Sorgfalt erfolgte und das ohnehin nur kurze Zeit wirksame Serum somit von einer sehr wechselhaften Qualität war.

Die unbefriedigenden Resultate der verschiedenen Wissenschaftler auf dem Gebiet der Immunisierung waren wohl ein Grund dafür, die damals feststehende Ätiologie ernsthaft anzuzweifeln. Nachdem es de Schweinitz und Dorset (1903) gelungen war, ein filtrierbares Virus als Erreger der KSP zu identifizieren, konnten auch alle Mißerfolge und Fehlschläge der vorangegangenen Jahre erklärt werden. Nach Uhlenhuth (1907) wurden alle Versuche mit dem „falschen“ Erreger geführt und waren deshalb von vornherein zum Scheitern

verurteilt. Erfolge, wie sie etwa Preisz (1897) bzw. de Schweinitz und Dorset mit ihrem *mixed serum* (Cole et al., 1962) verzeichnen konnten, müssen auf die Tatsache zurückgeführt werden, daß das Serum aus virushaltigem, d.h. natürlichem Seuchenmaterial gewonnen wurde.

Die ersten Forschungen mit dem neu entdeckten Erreger der KSP gingen wieder in Richtung aktiver Immunisierung. Sowohl amerikanische als auch deutsche Bemühungen schlugen jedoch fehl, so daß von weitergehenden Versuchen zur Erlangung einer aktiven Immunität abgesehen wurde (Cole et al., 1909) und Uhlenhuth (1907) zusammenfassend feststellte, *„daß es eine zuverlässig wirksame, rein aktive Immunisierungsmethode gegen das filtrierbare Schweinepestvirus noch nicht gibt.“*

Als die Forscher weltweit das Problem der aktiven Immunisierung nicht zu lösen vermochten, knüpften sie an die ersten Erfahrungen der Serumbehandlung an. Diese lagen zwar noch vor der Erkennung der wahren Virusätiologie, zeigten jedoch schon damals einige vielversprechende Ansätze, wie es die Versuche von Preisz (1897) demonstrierten.

Erklärtes Ziel zahlreicher Versuche war es, die Wirkung des Serums zu potenzieren. Es hatte sich herausgestellt, daß Schweine, die eine natürliche Infektion bereits überstanden hatten und denen nachfolgend eine größere Menge virushaltigen Materials verabreicht wurde, diese nicht nur ausgezeichnet vertrugen, sondern eine Steigerung der Schutzstoffe in ihrem Blut bedingten (Uhlenhuth et al., 1929). Schon 1903 experimentierten Dorset und Mitarbeiter (1908) sowie Boxmeyer (Uhlenhuth, 1907) in dieser Richtung. Sie injizierten einem bereits immunen Schwein virushaltiges Blut in großen Mengen und schufen so das erste hyperimmune Schwein. Über zahlreiche Versuchsreihen entwickelten sie die Simultanimpfung (gleichzeitige Gabe von Serum und Virus). In Nordamerika breitete sich dieses Impfverfahren trotz des bald erkannten Nachteiles der möglichen Erregerverschleppung sehr schnell aus. Hier war die Seuchensituation auch eine vollkommen andere als in Europa. Es gab fast keinen Bestand der nicht infiziert war, so daß die Gefahr einer Erregerverbreitung billiger in Kauf genommen wurde (Hutyra, 1914 b).

In Deutschland ging man vorsichtiger zu Werke. Uhlenhuth (1907), der ähnliche Versuche mit der Simultanimpfung angestellt hatte, betrachtete die Gefahr der Erregerstreuung nach dem Einsatz in unverseuchten Beständen als unverhältnismäßig hoch und riet daher vom Einsatz dieses Impfverfahrens ab. Eine weitere Gefahr sah er darin, daß in verseuchten Beständen der Serumschutz durch das gleichzeitig verabreichte Virus zu stark herabgesetzt werden könnte (Hübener, 1909). Aus diesen Gründen konzentrierten sich Uhlenhuth und Mitarbeiter vorwiegend auf die reine Serumgabe. Uhlenhuth (1907) war von der guten und langandauernden Wirksamkeit seines Serums derart überzeugt, daß er es schon nach kurzer Zeit als geeignet für die Praxis empfahl. Entscheidend für den Erfolg war nach Erkenntnis Uhlenhuth's *„...die möglichst frühzeitige Anwendung des Serums...“* und im Falle einer besonderen Prädisposition zur Vermeidung nachträglicher Erkrankungen eine Wiederholung nach ca. 4 Wochen, denn als passiver Serumschutz hielt die Wirksamkeit nach Aussage Uhlenhuth's et al. (1909) nur etwa 4-6 Wochen an.

Ähnliche Erfahrungen hatte Hutyra (1910 b, 1914 b) gemacht. Er tendierte jedoch eher dazu, die Serumbehandlung generell zu wiederholen und will damit eine signifikante Absenkung der Mortalität um 30-60% erreicht haben. Er setzte das Serum auch zu Heilzwecken im Anfangsstadium der Erkrankung ein, schätzte die Heileffekte aber selbst als eher gering ein

und empfahl daher die Therapie nur bei wertvollen Zuchttieren. Im Gegensatz zu Uhlenhuth nahm die Serumbehandlung für Hutya (1914 b) lediglich den Stellenwert einer „Notimpfung“ ein. Unzufrieden darüber, daß die Impfung nicht jederzeit einsetzbar, sondern „...von dem zufälligen Auftreten der Seuche in den einzelnen Herden abhängig ist...“, begannen Hutya und Köves (1914 a) die Simultanimpfung zu testen. Den größten Vorteil sahen die Wissenschaftler darin, daß die Impfung zu jedem beliebigen Zeitpunkt, unabhängig vom jeweiligen Seuchenstatus eingesetzt werden konnte. Von nicht zu unterschätzendem Nachteil war dagegen die jederzeit mögliche Erregerstreuung und damit Verschleppung des Virus in bisher freie Bestände. Trotz dieser Gefahren setzte sich die Simultanimpfung in späteren Jahren weltweit äußerst erfolgreich durch. In Deutschland wurde dieses Verfahren nur in verseuchten Beständen zugelassen (Uhlenhuth et al., 1929). Da jedoch aufgrund der ständigen Gefahr der Erregerstreuung eine Tilgung unmöglich war, wurde die Simultanimpfung in Deutschland schon 1940 wieder verboten. Dieses Verbot erstreckte sich auch auf die reine Serumbehandlung (Hussel, 1960).

Als einzige Möglichkeit, die KSP wirkungsvoll zu bekämpfen, erwiesen sich zum damaligen Zeitpunkt nur der Einsatz veterinärpolizeilicher Maßnahmen. Auch heute, 100 Jahre nach Feststellung der Virusätiologie, stehen gesetzliche Regelungen noch immer im Mittelpunkt aller Bemühungen, die KSP dauerhaft zu tilgen.

Das veterinärpolizeiliche Vorgehen gegen die KSP begann sehr zögerlich, vorerst beschränkt auf vereinzelte Gebiete in Preußen mit der Anordnung der Anzeigepflicht (Anordnung des Reichskanzlers aus dem Jahre 1894 über die „vorübergehende“ Anzeigepflicht für verschiedene preußische Provinzen) (Beyer, 1897). Obwohl die Verbreitung der KSP in Deutschland schnell voranschritt und die ökonomische Bedeutung beachtlich zunahm, wurde die KSP nicht in das Reichsviehseuchengesetz aufgenommen. Das fehlende überregionale Vorgehen erschwerte die Bekämpfung und förderte die weitere Ausbreitung. Im Ausführungsgesetz der preußischen Regierung aus dem Jahre 1894 erlassene Anordnungen waren halbherzig und die Durchführung kaum kontrollierbar. Erst 1909 wurde unter Berücksichtigung der neuesten wissenschaftlichen Ergebnisse die KSP in die Reichsviehseuchengesetzgebung aufgenommen, was nunmehr ein einheitliches und gezieltes Vorgehen ermöglichte.

Trotz der in der Gesetzgebung festgelegten strikten Maßnahmen ist es auch heute noch nicht gelungen, die KSP weltweit dauerhaft zu tilgen.

Die EU verfolgt seit dem Jahre 1982 einen gemeinsamen strikten Kurs mit dem Ziel der Ausrottung der KSP, der Eradikation. Das Grundprinzip zur Bekämpfung von Tierseuchen innerhalb der EU beinhaltet, daß mit schärfsten Maßnahmen im Falle des Auftretens vorzugehen ist (Anzeigepflicht, Bestandssperre, Sperrbezirk, Beobachtungsgebiet, Nicht-Impfpolitik) (Bätza, 1996). Für die EU-Mitgliedsstaaten gilt, daß beim Handel von Schweinen und frischem Schweinefleisch mit Drittstaaten ein Import nur dann möglich ist, wenn in dem exportierenden Land innerhalb der letzten 12 Monate weder die KSP aufgetreten ist noch gegen sie geimpft wurde (Moennig, 2000). Ein vorbeugender Schutz der Tierbestände durch Impfungen ist in der EU seit 1992 nicht mehr erlaubt. Sondergenehmigungen bestehen für Impfversuche bei Wildschweinen (Büttner et al., 1998). Die von der EU festgelegten Maßnahmen zur Bekämpfung der KSP, die in der Richtlinie des Rates aus dem Jahr 2001



(Richtlinie 2001/89/EG des Rates vom 23.10.2001 Amtsblatt L 316 vom 1.12.2001) verankert sind, sehen vor, daß in Dringlichkeitssituationen Notimpfungen durchgeführt werden können. Die Anwendung herkömmlicher Impfstoffe wird jedoch dadurch erschwert, daß im Falle eines Ausbruches der KSP Schweine, die geimpft sind, sich zwar nicht infizieren können, sich aber auch nicht von natürlich infizierten Schweinen unterscheiden lassen (Anonym, 2003). Die Anwendung der Notimpfung ist bisher mit einschneidenden Maßnahmen hinsichtlich der Verwertung der geimpften Tiere verbunden. Zu diesen Maßnahmen gehören u. a. Beschränkungen des Handels mit geimpften Tieren bzw. daraus gewonnener Erzeugnisse (Anonym, 2003). Derartige Restriktionen führen zu einem drastischen Wertverlust des Fleisches und schmälern die Zweckmäßigkeit der Impfung als Mittel zur Seuchenbekämpfung (Moennig, 2000).

Trotz aller dieser verschärften Maßnahmen ist es bisher nicht gelungen, die KSP dauerhaft zu beherrschen. Das deutet darauf hin, daß das Ziel einer weltweiten Tilgung des Erregers der KSP auf dem bisher gewählten Weg nicht realisierbar ist. Der zunehmende internationale Personen- und Warenverkehr, der bei weitem nicht immer kontrollierbar ist, bleibt eine beständige Bedrohung unserer Tierbestände. Selbst wenn alle empfänglichen Nutztierbestände auf allen Kontinenten erregerefrei zu bekommen wären, was angesichts der politischen und wirtschaftlichen Situation in verschiedenen Ländern Afrikas und Asiens, ja selbst in Europa, illusorisch erscheint, weiß man nur wenig über mögliche Erregereservoirs in Wildtieren. Die Bekämpfung der KSP beim Wildschwein zeigt deutlich, daß eine Eradikation der Seuche bei Wildtieren auf größte Schwierigkeiten stößt (Wohn, 2001). In den letzten Jahren hat sich jedoch die orale Immunisierung von Wildschweinen gegen die KSP als zusätzliche Bekämpfungsmethode durchgesetzt (Kaden, et al., 1995; Kaden et al., 2000; Kaden et al., 2002; Kaden et al., 2003 a; Kaden et al., 2003 b; Kern u. Lahrmann 2000) ohne, daß Risiken der Viruspersistenz oder andere negative Effekte eintraten (Kaden et al., 2000; Kaden et al., 2002; Kaden et al., 2003 a). Angesichts dieser Situation sind die Bemühungen, Europa lediglich mittels veterinärpolizeilicher Maßnahmen schweinepestfrei zu bekommen und auch zu halten, zum Scheitern verurteilt. Das lehrte schon die Vergangenheit. Eine Strategie, die nur darauf setzt, die Seucheneinschleppung zu verhindern und dabei nicht die körpereigenen Kapazitäten des Immunsystems sinnvoll ausnutzt, war zu einem Zeitpunkt, da die Entwicklung effektiver Impfstoffe noch nicht so weit fortgeschritten war, sicherlich das Mittel der Wahl (Wohn, 2001). Doch in jüngster Zeit sind zwei neue Impfstoffe entwickelt und von der Europäischen Kommission zugelassen worden, die sich aufgrund besonderer Eigenschaften potentiell als Marker-Impfstoffe eignen. Diese speziellen Impfstoffe verleihen Immunität gegen nur eines der Virusproteine, so daß geimpfte Tiere mit Hilfe eines ebenfalls neuartig entwickelten geeigneten Blutunterscheidungstestes sicher von natürlich KSP-infizierten Schweinen unterschieden werden können. Ein derartiger Test stand bisher noch nicht in ausreichender Meßempfindlichkeit und -genauigkeit sowie Spezifität zur Verfügung. Die Europäische Kommission hat nach eingehender Überprüfung im Gemeinschaftlichen Referenzlaboratorium die Anwendung dieses neuen Unterscheidungstestes und der dazugehörigen Leitlinien im Dezember 2003 genehmigt (Anonym, 2003).

Aufbauend auf diese neuen Forschungsergebnisse sollte die bisherige Bekämpfungsstrategie, die in früheren Zeiten sicherlich ihre Berechtigung hatte, erneut

überdacht werden. In Zukunft sollte nicht mehr „die große Keule“ zum Einsatz kommen, durch die schon Millionen von Schweinen getötet und vernichtet wurden, nur weil diese für die KSP empfänglich waren bzw. durch die gesetzlich vorgeschriebenen „stand still“-Zeiten aus Gründen des Tierschutzes getötet werden mußten. Dies ist nicht nur aus wirtschaftlichen, sondern auch aus ethischen Gründen erforderlich.