

6. 19. Jahrhundert bis zum Ende des Zweiten Weltkriegs

6.1. Politisch-territoriale Verhältnisse

In den meisten europäischen Ländern setzte nach den Revolutionen Mitte des 19. Jahrhunderts eine Phase der scheinbaren politischen Stabilität ein, in der aber auch alle Staaten auf ein Wachstum ausgerichtet waren.

Russland, das schon seit 1815 verstärktes Expansionsstreben zeigte, wurde 1854-1856 von den einstigen Bündnispartnern England und Frankreich, die als Verbündete des Osmanischen Reiches in den russisch-türkischen Krieg eingriffen, vernichtend geschlagen. Auf nordamerikanischem Boden führte der Bürgerkrieg der Vereinigten Staaten (1861-1865) nach der Niederlage der Südstaaten zur allgemeinen Aufhebung der Sklaverei. Außerdem fühlten sich die Vereinigten Staaten nun in ihrer Einheit gestärkt und strebten nach einer Herrschaft in ganz Amerika. Von den Russen kauften sie 1867 Alaska, und der Krieg gegen Spanien 1898 brachte ihnen Cuba, Puerto Rico und die Philippinen (Diepgen, 1955).

In Preußen setzte König Wilhelm I. im Jahre 1862 mit Unterstützung des Ministerpräsidenten und früheren preußischen Gesandten in Paris, Otto von Bismarck, und gegen das preußische Parlament eine umfassende Heeresreform durch, welche Preußens politische und militärische Macht entscheidend stärkte.

Als sich die Dänen 1864 widerrechtlich Schleswig-Holstein aneigneten, führten Österreich und Preußen Krieg gegen Dänemark, nach dessen Ende die seit langem bestehende Rivalität zwischen den beiden Großmächten Preußen und Österreich wegen der Entscheidung über die Angliederung Schleswig-Holsteins eskalierte. Preußen trat aus dem Deutschen Bund aus und führte zusammen mit den norddeutschen Staaten Krieg gegen Österreich und das restliche Deutschland. Nach seinem Sieg rief Bismarck 1867 den Norddeutschen Bund unter preußischer Führung ins Leben, dem 22 Klein- und Mittelstaaten angehörten. Die süddeutschen Staaten schlossen militärische Schutzbündnisse mit Preußen, da Frankreich schnell Gebietsansprüche erhob. Der österreichische Staat wurde zur österreichisch-ungarischen Doppelmonarchie umgebildet (Dellmann und Schölling, 1996).

Deutschland erschien den Franzosen unter preußischer Führung mit seiner wirtschaftlichen und territorialen Stärke als eine Bedrohung, und so erklärten sie dem Norddeutschen Bund am 19. Juli 1870 den Krieg. 1871 kapitulierte Frankreich, das Kaiserreich wurde gestürzt und wieder eine Republik. Durch eine geschickte Bündnispolitik hatte Bismarck derweil auch die süddeutschen Staaten auf seine Seite gezogen und konnte am 18.1.1871 mit der Ausrufung des Königs von Preußen zum Deutschen Kaiser und der Gründung des Deutschen Reiches die nationale Einigung Deutschlands vollenden.

Deutschland war nun zu einer wirtschaftlichen und militärischen Großmacht aufgestiegen und wurde von seinen Nachbarn mit Misstrauen beobachtet. Der Vielvölkerstaat Österreich-Ungarn versuchte zu der Zeit, seine Position auf dem Balkan zu festigen. Russland unterstützte dagegen die Unabhängigkeitsbestrebungen der slawischen Völker auf dem Balkan (Dellmann und Schölling, 1996).

Zu dieser Zeit verstärkten sich die Kolonisationsbestrebungen aller europäischen Großmächte. Die alten Kolonialmächte Portugal, Spanien, England, Frankreich und die Niederlande hatten bis dahin im Wesentlichen nur Küstenplätze in Afrika und Asien besetzt. Nun verschärfen sich die Rivalitäten um die noch nicht kolonialisierten Gebiete und die Kontrolle der großen Verkehrswege. Auch außereuropäische Staaten, insbesondere die USA, Japan und Russland, schlossen sich dem Eroberungsrausch an. Im Wesentlichen ging es den Kolonialmächten darum, überseeische Rohstoffquellen und Absatzmärkte zu gewinnen, militärische Stützpunkte zu errichten und damit ihre politische und wirtschaftliche Machtstellung zu stärken (Boese, 2000).

Angesichts dieser Spannungen bemühten sich die europäischen Staaten darum, Bundesgenossen für den Fall einer militärischen Auseinandersetzung zu gewinnen. Bismarck knüpfte ein Netz von Bündnissen. Im Jahre 1879 schlossen das Deutsche Reich und Österreich-Ungarn den Zweibund, ein Beistandsabkommen mit der Verpflichtung zu gegenseitiger Hilfe im Falle eines russischen Angriffs. Drei Jahre später wurde der Zweibund durch den Beitritt Italiens zum Dreibund erweitert (Autorenkollektiv, 1997).

Das ehemals gute Verhältnis zwischen Deutschland und Russland wandelte sich zunehmend in aggressive Rivalität. Trotzdem schloss Bismarck 1887 den sog. „Rückversicherungsvertrag“ mit Russland, der das Deutsche Reich vor einem Eingreifen Russlands in einen eventuellen Krieg mit Frankreich schützen sollte. Nach Bismarcks Entlassung 1890 unterließ es Kaiser Wilhelm II. aber, die geschlossenen Bündnissysteme zu erhalten. Bald kam es zu einer Militärkonvention zwischen Russland und Frankreich. Durch die aggressive deutsche Weltpolitik und insbesondere die verstärkte Aufrüstung seiner Kriegsmarine wuchsen die Spannungen zwischen Deutschland und England. 1902 ging England mit Japan ein Bündnis ein, zwei Jahre danach auch mit Frankreich. 1907 stieß dann Russland zu dem Bündnis, und das deutsche Reich geriet immer mehr in die Isolation. Ein bewaffneter Konflikt rückte immer näher, begründet durch die Sorge Großbritanniens um seine führende See- und Kolonialmacht, Frankreichs Planung einer Revanche für die Niederlage im Krieg 1870/71 mit dem Verlust Elsass-Lothringens und die zunehmenden Spannungen im südöstlichen Europa zwischen Österreich, Russland und dem Osmanischen Reich. Zur Eskalation kam es am 28. Juni 1914, als die Ermordung des österreichischen Thronfolgerpaares durch einen serbischen Nationalisten in Sarajevo den Ersten Weltkrieg auslöste. Österreich erklärte zunächst Serbien den Krieg, woraufhin Russland Serbien zu Hilfe kam und Deutschland Österreich unterstützte. Begründet durch die Bündnisse und die

Verletzung der belgischen Neutralität, griffen unter anderem auch Frankreich und Großbritannien in das Kriegsgeschehen ein. Der Erste Weltkrieg endete im November 1918 mit ca. 10 Millionen Toten, als das deutsche Heer der zunehmenden Übermacht der Alliierten nicht mehr gewachsen war, und auch die Verbündeten (Österreich, Bulgarien, Türkei) vor dem militärischen Zusammenbruch standen (Dellmann und Schölling, 1996).

Der Kaiser dankte ab, und die Republik wurde ausgerufen. Der neue deutsche Reichskanzler Friedrich Ebert sah seine Hauptaufgabe darin, in Deutschland eine parlamentarische Demokratie aufzubauen und bildete noch im November 1918 eine vorläufige Regierung, den „Rat der Volksbeauftragten“. Mit der Unterzeichnung des Versailler Vertrages am 28.6.1919 musste Deutschland große Gebiete, wie z. B. Elsass-Lothringen, abtreten.

Von 1919 bis 1933 existierte dieser erste demokratische Rechtsstaat auf deutschem Boden, genannt die Weimarer Republik nach dem Ort der Eröffnung der gewählten Nationalversammlung. Am 14.8.1919 wurde die Weimarer Verfassung in Kraft gesetzt, eine freiheitlich demokratische Verfassung, in der erstmals die Grundrechte jedes deutschen Staatsbürgers niedergeschrieben waren. Das Ziel der führenden Politiker, allen voran Außenminister Gustav Stresemann, war es, Deutschland durch eine Politik der Verständigung und Versöhnung aus der Isolation zu befreien. Ein entscheidender Durchbruch gelang 1925 mit der Unterzeichnung des Locarno-Vertrages durch Belgien, Frankreich, Italien, Großbritannien und Deutschland, in dem das Deutsche Reich unter anderem die Westgrenze zu Frankreich und Belgien endgültig anerkannte und zugleich auf eine gewaltsame Änderung seiner Ostgrenze verzichtete. Ab 1925 kam es in Deutschland zu Polarisierungen zwischen den unterschiedlichen politischen Richtungen, insbesondere den linksextremen Kommunisten und den Nationalisten. Die Weimarer Republik entwickelte sich deutlich nach rechts. Im April 1925 wurde der ehemalige Generalfeldmarschall Paul von Hindenburg zum Reichspräsidenten gewählt.

Der New Yorker Börsenkrach im Oktober 1929 war der Vorläufer einer großen Weltwirtschaftskrise, die nach den USA in den frühen 30er Jahren auch auf andere Länder, z. B. auf Deutschland, übergriff. Die amerikanischen Kreditgeber forderten damals kurzfristig ihr Geld zurück, mit dem der wirtschaftliche Aufstieg in Deutschland finanziert worden war. Daraufhin wurden in der Weimarer Republik Fabriken geschlossen, Banken zahlungsunfähig und viele Menschen arbeitslos. Die radikalen Parteien, wie die NSDAP, nutzten diese Notlage aus und gewannen mit maßlosen Versprechungen und hemmungsloser Hetze immer mehr Menschen für sich. Die Zerstörung der Weimarer Republik hatte begonnen (Dellmann und Schölling, 1996).

Am 30.1.1933 ernannte Hindenburg Adolf Hitler zum Reichskanzler. Dieser riss schnell die politische Macht an sich, versprach Arbeit und Brot, machte vor allem Juden und

Kommunisten für die Not der Deutschen verantwortlich und nannte sich „Retter des deutschen Volkes“. Noch am Todestag von Hindenburg im August 1934 wurde das Amt des Reichspräsidenten und des Reichskanzlers in der Person Adolf Hitlers vereinigt, der damit zugleich Oberbefehlshaber der Wehrmacht wurde. Es begann die systematische Hetze gegen die Juden sowie Minderheiten, Volks- und Glaubensgemeinschaften, die in der Verfolgung und Ermordung von Millionen Menschen gipfelte.

Hitlers Machtstreben und Größenwahn, aufbauend auf seine Theorie von der „Deutschen Herrenrasse“ führte Deutschland schließlich in den Zweiten Weltkrieg. Dieser begann am 1. September 1939 mit dem Angriff auf Polen, nachdem Deutschland kurz zuvor mit der Sowjetunion einen Nichtsanktionspakt („Hitler-Stalin-Pakt“) geschlossen hatte, in dessen geheimem Zusatzprotokoll Hitler und Stalin das polnische Staatsgebiet unter sich aufteilten. Schon zwei Tage später erklärten England und Frankreich dem Deutschen Reich den Krieg. Es folgten Besetzungen Norwegens, Dänemarks, Belgiens, der Niederlande, Frankreichs, Jugoslawiens und Griechenlands infolge sogenannter „Blitzkriege“. Da es ihm nicht gelang, die Widerstandskraft der Engländer zu brechen, und er ein Bündnis Englands mit der Sowjetunion fürchtete, brach Hitler im Juni 1941 den Nichtangriffsvertrag mit Stalin und befahl den Angriff gegen die Sowjetunion. Damit und mit dem Eintritt der USA in den Krieg im gleichen Jahr wendete sich das Geschehen. Deutschland und seine Verbündeten waren der Übermacht der Alliierten nicht gewachsen. Trotz der völligen Umstellung der gesamten Wirtschaft, der Ausrufung des „Totalen Krieges“ und der Verschleppung von Millionen Zwangsarbeitern aus den besetzten Gebieten beendete die bedingungslose Kapitulation am 8. Mai 1945 durch die Führung der deutschen Wehrmacht den Zweiten Weltkrieg und die Nationalsozialistische Herrschaft in Deutschland. Japan kapitulierte am 2. September 1945 nach dem Abwurf zweier Atombomben auf die Städte Hiroshima und Nagasaki durch die USA (Dellmann und Schölling, 1996).

6.2. Wirtschaftliche und wissenschaftlich-kulturelle Verhältnisse

Bereits Ende des 18. Jahrhunderts begann die Industrialisierung Europas. Das erste Industrieland war England, wobei mit der maschinellen Verarbeitung der Baumwolle, infolge der viele Heimarbeiter ihre Arbeit und Existenzgrundlage verloren, alles anfang. Im Jahre 1768 erfanden Hargreaves und Arkwright die Spinnmaschine. Ein Jahr darauf meldete der Schotte James Watt seine Dampfmaschine zum Patent an, die zuerst vor allem in Textilfabriken eingesetzt wurde. 1785 entwickelte Cartwright den mechanischen Webstuhl. Damit erfolgte der Übergang von der kleingewerblichen zur fabrikmäßigen Produktion.

Die Erfindung der Dampflokomotive 1803 und der Bau der ersten leistungsfähigen Lokomotive 1814 durch den Engländer George Stephenson revolutionierte das Verkehrswesen. Schon 1825 gab es in England die erste Eisenbahnstrecke mit einer Länge von 27 km. Der weitere Ausbau der Eisenbahnstrecken und der Bau eiserner Dampfschiffe steigerte die Nachfrage nach hochwertigem Eisen, dessen Herstellung mit Kohle ebenfalls zu deren erhöhtem Bedarf führte. England war am Beginn des 19. Jahrhunderts das Zentrum des Welthandels und in der Folgezeit etwa ein Jahrhundert lang führend in der Herstellung von Maschinen und Fertigerzeugnissen (Dellmann und Schölling, 1996).

Die industrielle Revolution ergriff auch Nordamerika. Der Überseeverkehr wurde ausgebaut, die Segelschiffe ersetzte man durch moderne Dampfschiffe.

In Deutschland begann die Industrialisierung ca. 50 Jahre später als in England. Die Gründe dafür waren vielfältig, sind aber besonders in der Vielzahl von Staaten zu sehen, die im Deutschen Bund zusammengeschlossen waren und fast alle ein eigenes Münz-, Maß- und Gewichtssystem sowie Zollschranken besaßen. Entscheidend für die Eisenproduktion in Deutschland war der Beginn des Abbaus von Steinkohle im Ruhrgebiet. 1834 entstand der „Gesamtdeutsche Zollverein“, an dem sich unter Führung Preußens 18 Bundesstaaten beteiligten. Damit wurde fast völlige Verkehrsfreiheit erreicht. Wenn auch Deutschland zunächst noch überwiegend ein Agrarland blieb, schuf der Zollverein doch wesentliche Voraussetzungen für den Aufbau einer Industrie und außerdem für eine politische Einheit. Das elektrische Telegraphennetz, anfangs nur dem Militär und der Eisenbahn zur Verfügung stehend, wurde 1840 für die Öffentlichkeit freigegeben. Ein wichtiger Impuls ging zudem von der Eisenbahn aus. 1841 baute Borsig in Berlin die erste deutsche Lokomotive. Der nachfolgende Eisenbahnbau erhöhte die Nachfrage nach Roheisen und in der Folge blühte wie in England die Stahlindustrie (Dellmann und Schölling, 1996).

Durch Werner Siemens wurde 1866/67 mit der Erfindung des Dynamoprinzips die Herstellung praktisch brauchbarer Gleichstrommaschinen und damit die technische Verwendung der Elektrizität im Großen ermöglicht (Diepgen, 1955).

Weitere bedeutende technische Erfindungen jener Zeit waren zum Beispiel 1876 die des Viertaktverbrennungsmotors durch Nikolaus Otto, die des Telefons im gleichen Jahr durch Graham Bell, die Konstruktion der ersten Glühlampe durch Thomas Edison 1879 sowie 1885 der Bau des ersten praktisch brauchbaren Automobils durch Karl Benz und Gottlieb Daimler (Dellmann und Schölling, 1996).

Gleichzeitig blühte das Gewerbe, vom Zunftzwang befreit, auf. Lohnarrest, Schuldhaft und Zinsbeschränkung wurden aufgehoben. Maße und Gewichte erfuhren eine einheitliche Regelung. Man führte eine allgemeine Schulpflicht ein. In diese Zeit fiel aber auch eine Bevölkerungsexplosion, die zu einer Massenarmut führte (Diepgen, 1955).

Der Arzt und Landwirt Albert Thaer fand heraus, dass die verschiedenen Pflanzen unterschiedliche Nährstoffe aufnehmen und führte den Fruchtwechsel ein. Neue Fruchtarten, allen voran die Kartoffel, fanden Einzug in die Landwirtschaft Mitteleuropas. Der Chemiker Justus von Liebig trug wesentlich zur Entwicklung eines Kunstdüngers bei. Diese Gegebenheiten, die Melioration des Bodens sowie die Bereitstellung immer leistungsfähigerer Landmaschinen für die Bauern verhinderten trotz Missernten und großer Bevölkerungszunahme eine allgemeine Hungersnot. In der Tierproduktion, insbesondere der Schweinezucht, wurde wegen des zunehmenden Fleischbedarfs weitgehend zur intensiven Stallhaltung übergegangen (Dannenberg und Richter, 1989).

Doch trotz aller Entdeckungen und Fortschritte brachte die Industrielle Revolution auch viel Elend und soziale Konflikte. Es kam zu einem explosionsartigen Wachstum aller Städte. Die Fabrikherren zahlten in der Regel niedrigste Löhne für schwere Arbeit und gefährdeten damit die Gesundheit der Lohnarbeiter, die ihnen zunächst ohne rechtlichen Schutz ausgeliefert waren. Die harten Arbeitsbedingungen bedeuteten praktisch eine schrankenlose Ausbeutung der Industriearbeiter. Die Lebensbedingungen dieser Arbeiter waren katastrophal, 16-Stunden-Arbeitstage, Kinderarbeit, Mangelernährung und unhygienische, primitivste Notunterkünfte an der Tagesordnung. Erst später kam es im Zusammenhang mit dem erwachenden Bewusstsein der arbeitenden Klasse zur Bildung von Arbeiterorganisationen, Gewerkschaften und Parteien, die durch gemeinsame Aktionen ihre Lebensbedingungen zu bessern versuchten (Vasold, 1991; Dellmann und Schölling, 1996).

Das 19. Jahrhundert war außerdem gekennzeichnet durch intensive naturwissenschaftliche Erkenntnisse und medizinische Forschungen. Ohne den Anspruch auf Vollständigkeit sollen an dieser Stelle aus der Fülle heraus einige wichtige Errungenschaften erwähnt werden:

1847 deckte der Arzt Ignaz Semmelweis die infektiöse Ursache des Kindbettfiebers auf.

1855 veröffentlichte Rudolf Virchow die Grundsätze der Zellulärpathologie.

1855 konstruierte der Chemiker Robert von Bunsen den sogenannten Bunsen-Brenner.

1857 widerlegte Louis Pasteur definitiv die spontane Entstehung von Bakterien.

1858 begründete Max Pettenkofer die moderne Hygiene.

1859 veröffentlichte der britische Naturforscher Charles Darwin seine Evolutionslehre und

1865 Gregor Mendel erstmals seine Vererbungsgesetze.

1867 führte der schottische Chirurg Joseph Lister die Antisepsis in der Chirurgie ein.

1869 stellten Mendelejew und Meyer das periodische System der Elemente auf.

1870 fand der norwegische Arzt Armauer Hansen den Erreger der Lepra.

1880 teilte der Pathologe Carl Joseph Eberth die Entdeckung des Typhuserregers mit.

1882 entwickelte der Physiker Hendrik Antoon Lorentz die Elektronentheorie.

1882/83 entdeckte der Arzt Robert Koch die Erreger der Tuberkulose und der Cholera.

1884 wies Friedrich Loeffler die Diphtheriebazillen nach.

- 1886 führte Ernst von Bergmann die Dampfsterilisation in der Chirurgie ein.
- 1890 fanden Emil von Behring und Schibasaburo Kitasato die Antikörper bei Diphtherie und Tetanus und schufen damit die Grundlage für die moderne Immunologie.
- 1894 veröffentlichten Kitasato und Alexandre Yersin die Entdeckung des Pesterregers.
- 1895 entdeckte Wilhelm Conrad Röntgen die Röntgenstrahlen.
- 1896 erkannte Antoine Becquerel die Radioaktivität des Uran und seiner Verbindungen.
- 1898 fand das Ehepaar Marie und Pierre Curie das Element Radium.
- 1899 wurde das Aspirin nach Analyse durch Felix Hofmann in die Therapie eingeführt.
- 1901 entdeckte der Wiener Karl Landsteiner die verschiedenen Blutgruppen.
- 1901 entwickelte Max Planck die Quantentheorie.
- 1903 stellte Iwan P. Pawlow seine Forschungen zum bedingten Reflex vor.
- 1905 entwickelte Albert Einstein die Relativitätstheorie.
- 1906 wurde der Begriff „Allergie“ von Clemens Pirquet in die Medizin eingeführt.
- 1910 kam das von Paul Ehrlich entwickelte, spezifisch gegen den Erreger der Syphilis wirkende Arzneimittel „Salvarsan“ in den Handel.
- 1916 entdeckte Jay McLean die blutgerinnungshemmende Substanz Heparin.
- 1921 gelang Banting und Best die Isolierung von klinisch verwertbarem Insulin.
- 1928 entdeckte der Bakteriologe Alexander Fleming die Wirkung des späteren Penizillins.
- 1931 konstruierte der deutsche Physiker Ernst Ruska das Elektronenmikroskop.
- 1935 führte Gerhard Domagk das Prontosil, das erste Sulfonamid, in die Therapie ein (Diepgen, 1951 und 1955; Winkle, 1997; Autorenkollektiv, 1997).

6.3. Medizinischer und veterinärmedizinischer Kenntnisstand

6.3.1. Tiermedizin vom 19. Jahrhundert bis zum Jahr 1945

Der tierärztliche Stand hatte es Mitte und Ende des 19. Jahrhunderts weiterhin überaus schwer, sich Achtung, Ansehen und Einfluss bei der Bevölkerung und bei den Regierungen zu erkämpfen. Mediziner, Juristen und Theologen lehnten die Tiermedizin als Hochschulfach ab (Heinicke, 1989).

Im Ausland war die Entwicklung der tierärztlichen Lehranstalten und des tierärztlichen Standes nicht besser als in Deutschland. Die Anregung aus England, einen internationalen Zusammenschluss der Tierärzte ins Leben zu rufen, fand daher große Zustimmung. 1863 kamen Tierärzte aus vielen Ländern in Hamburg zusammen zum ersten internationalen tierärztlichen Kongress (Froehner, 1954).

Die Einführung der Gewerbeordnung im Jahre 1869 für den Norddeutschen Bund und kurze Zeit später für alle deutschen Staaten bedeutete einen herben Rückschlag für die

Anerkennung des tierärztlichen Berufsstandes. Mit ihr kam nämlich die Kurierfreiheit, die jedem Menschen ohne Beachtung von Ausbildung, Befähigung und Approbation gestattete, die Menschen- oder Tierheilkunst auszuüben. Den Titel „Tierarzt“ durften allerdings nur diejenigen tragen, denen aufgrund eines Nachweises der Befähigung die Approbation erteilt worden war. Diese Gewerbefreiheit zusammen mit der Aufhebung des Kurpfuschereiverbotes führte in kurzer Zeit zu einem enormen Aufschwung des Kurpfuschertums. Da die Bevölkerung aus traditionellen und finanziellen Gründen bei Krankheiten der Haustiere eher den Laien aufsuchte, brachte die neue Gewerbeordnung für die Tierärzte häufig Existenzprobleme. Dies änderte sich erst 1936, als mit der gesetzlichen Reichstierärzteordnung die Stellung der Tierärzte eindeutig geregelt wurde (Krüger, 1984). Am Anfang des 20. Jahrhunderts wurden schließlich die einzelnen Schulen zu Fakultäten der Universitäten oder zu eigenständigen Hochschulen mit dem Status einer Universität erhoben. Damit war endlich auch die Gleichstellung des Tierarztes mit anderen akademischen Berufen erreicht (Ackerknecht, 1977; v. d. Driesch und Peters, 2003).

Ab der Mitte des 19. Jahrhunderts gelangen der Medizin wie auch der Veterinärmedizin entscheidende Durchbrüche, sie entwickelten sich erst jetzt wirklich zu Wissenschaften. Durch die Errungenschaften der Chemie, Physik und Technik wurden den Forschern zahlreiche neue Untersuchungsmethoden in die Hand gegeben. Der Darwinismus begann, die allgemeine Biologie und natürlich die Medizin und die Tiermedizin zu beherrschen. Das Experiment spielte in der Forschung noch eine größere Rolle als bisher (Diepgen, 1955).

Die zu dieser Zeit einsetzende Spezialisierung brachte es mit sich, dass die einzelnen Teilgebiete immer neue Erkenntnisse gewannen. Vor allem in der Bakteriologie wurden im letzten Viertel des 19. Jahrhunderts eine Reihe entscheidender Entdeckungen gemacht. In allen Teilen der Welt entstanden tierärztliche Forschungszentren. Es entwickelte sich ein wahrer Ansturm auf den Nachweis der gefährlichsten Erreger von Tierkrankheiten und solcher, die am meisten die Wirtschaftlichkeit der Tierhaltung bedrohten (Nicol, 1990).

Die moderne mikroskopische Untersuchung des Blutes zu diagnostischen Zwecken wurde durch Paul Ehrlich (1854-1915) begründet, der die Färbetechnik bedeutend herausarbeitete. In enger Zusammenarbeit gelang es Medizinern, Chemikern und Pharmakologen, wirksame Medikamente zu entwickeln. Durch die Isolierung des wirksamen Prinzips aus den Drogen, die Klärung ihrer chemischen Natur und durch deren Synthese wurden alte Medikamente in besserer, von unangenehmen Nebenwirkungen befreiter und feiner dosierbarer Form neben vielen neuen Spezialitäten bereitgestellt. Der koloniale Besitz der europäischen Länder hatte den Import nützlicher Heilmittel in die Heimat zur Folge (Diepgen, 1955).

Die subkutane Injektion entwickelte sich zu einer unentbehrlichen Methode. Auch die intravenöse Applikation von Medikamenten erkannte man im Zeitalter von Asepsis und Antisepsis allgemein an (Schott, 1993).

Der pharmazeutischen Industrie gelangen bedeutende Erfindungen. Antibiotika wurden entdeckt, mit deren Hilfe es gelang, Infektionskrankheiten auch nach deren Ausbruch erfolgreich zu bekämpfen (Vasold, 1991; Rusanow, 1992).

Zu den Ereignissen, die entscheidend die Weiterentwicklung der Veterinärmedizin beeinflussten, zählte außerdem das Aufkommen der mechanischen Fortbewegung, die das Pferd als Zugtier und Transportmittel in der Landwirtschaft ablöste. Ebenso hatten die in vielen Staaten stattfindenden Agrarreformen deutlichen Einfluss auf die Entwicklung der Tiermedizin und den tierärztlichen Berufsstand. Mit der Umstellung auf eine intensive landwirtschaftliche Tierproduktion sowie der Züchtung leistungsstärkerer Nutztierherassen stieg der Bedarf an wissenschaftlich ausgebildeten Tierärzten, die die neu auftretenden Probleme und Krankheiten erforschten und bewältigten (Nicol, 1990).

Es kam zur Herausbildung einer tierärztlichen Presse, insbesondere zur Gründung periodisch erscheinender veterinärmedizinischer Zeitschriften. Diese dienten der Diskussion fachlicher Probleme und machten die derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisse deutlich mehr Tierärzten in Praxis und Forschung zugänglich (Strümpf, 1987).

6.3.2. Der Krankheitsbegriff

Die Vorstellungen vom Wesen und den Ursachen einer Krankheit unterlagen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhundert einer fortwährenden Veränderung. Die wissenschaftlichen Fortschritte in dieser Zeit brachten die Gelehrten zu der Erkenntnis, dass Krankheit nichts für sich Bestehendes, sondern nur eine Abänderung der normalen Lebensvorgänge und die Pathologie nur eine Lehre von den krankhaften Vorgängen, eine „pathologische Physiologie“ war (Eichbaum, 1885).

Um die Jahrhundertmitte formulierte Haubner folgende Erklärung: „Krankheit ist der Gegensatz zu dem normalen Zustand, der Gesundheit. Bei der Krankheit sind die Verrichtungen des Körpers gestört und dabei einzelne oder mehrere Organe verändert. Eine scharfe Abgrenzung zwischen Krankheit und Gesundheit ist nicht immer möglich, weil es bei beiden Abstufungen und Übergänge gibt.“. Haubner unterschied angeborene und erworbene Krankheiten, wobei letztere durch krankmachende Ursachen oft unter Mitwirkung einer Krankheitsanlage (Disposition) entstehen sollten, sowie akute (2-3 Wochen), subakute (4-6 Wochen) und chronische (über 6 Wochen) Krankheiten (Haubner, 1875; Röder, 1944).

In dieser Epoche führte das zunehmende Verständnis vom Aufbau und der Funktion des Organismus zur Festlegung von Normzuständen. Technisch messbare Parameter, wie Puls, Temperatur, Auskultation, Perkussion und mikroskopische Befunde, bestimmten das Urteil der Mediziner über die Krankheit als Abweichung von der Norm.

Auf diesem Boden definierte 1855 der deutsche Pathologe Rudolf Virchow (1821-1902) den Begriff „Krankheit“ durch die Entwicklung der Zellulärpathologie neu. Er fasste die neuen Forschungsergebnisse in der Aussage: „Krankheit ist Leben unter veränderten Bedingungen“ zusammen (Diepgen, 1955). Virchow kam zu dem Erkenntnis, dass der Sitz des Krankheitsgeschehens die Zellen selbst waren, die er auch „vitale Elemente“ nannte. Im Jahre 1858 schrieb er: „Alle Krankheiten lösen sich zuletzt auf in aktive und passive Störungen größerer und kleinerer Summen der vitalen Elemente“. Damit wurde die Krankheit, deren Sitz einige Gelehrte in die Organe, andere in die Gewebe verlegt hatten, auf Zellveränderungen zurückgeführt (Diepgen, 1951).

Mit der Zellulärpathologie wurden die humoralen, solidaren und alten vitalistischen Theorien überwunden und die krankhaften Veränderungen als lokalisierter physikalisch-chemischer Prozess in den Zellen aufgefasst. Die Entwicklung der Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheiten stand in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts ganz im Zeichen der Lehren Rudolf Virchows (Diepgen, 1955).

Das hatte auch Auswirkungen auf die therapeutischen Ansätze. Im Sinne der Zellulärpathologie durfte nicht mehr nur ein und dasselbe Heilsystem zur Anwendung kommen, sondern verschiedene, die der Natur des Krankheitsvorganges angepasst werden mussten. Mit dieser Anschauung trat eine tatsächliche Vereinfachung der früheren komplizierten Rezeptformeln ein, besonders nachdem die Wirkungen zahlreicher Arzneimittel experimentell festgestellt und durch die Fortschritte der Pharmazie und Chemie die wirksamen Bestandteile in ihnen aufgedeckt worden waren (Eichbaum, 1885).

Im Jahre 1857 fand der französische Chemiker Louis Pasteur (1822-1895) heraus, dass bestimmte, mikroskopisch kleine, lebendige Wesen durch ihre spezifische Entwicklung eine Hauptrolle im Abbau organischer Materie spielen. Es gelang ihm, spezifische Mikroben für die Milchsäure-, Buttersäure- und Essiggärung zu isolieren und in Nährlösungen Reinkulturen zu züchten. Dies war ein großartiger experimenteller Erfolg und eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung der Enzymchemie und Bakteriologie. Die alte Hypothese der Urzeugung wurde damit experimentell widerlegt (Pilz, 1975).

Die Tatsache, dass jede besondere Art von Gärung durch einen bestimmten Mikroorganismus hervorgerufen wurde, legte den Gedanken nahe, dass auch für jede Infektionskrankheit - Pasteur nannte sie die „ansteckenden und fauligen Krankheiten“ - ein spezifischer Mikroorganismus als Erreger in Frage kam (Nicol, 1990). Ebenso führte Louis Pasteur bei Gärungsversuchen den Nachweis, dass es auch Lebewesen gab, die keine Luft benötigten. Also existierten zwei Arten von Mikroorganismen: „Aerobier“ und „Anaerobier“ (Schott, 1993).

Die Entdeckungen neuer Krankheitserreger erfolgten nun sehr schnell. Doch auch die pleomorphistische Theorie, nach der alle Bakterienarten unter verschiedenen

Umweltbedingungen ineinander übergehen konnten, hatte zu der damaligen Zeit noch viele Anhänger unter den Medizinern (Winkle, 1997).

Die Erforschung der Krankheitsursache bekam durch das Aufblühen der Bakteriologie völlig neue Gesichtspunkte. Die Pathologie machte in enger Gemeinschaftsarbeit mit der Klinik große Fortschritte in der Erkennung der Bedeutung der Konstitution, der Lebensweise und der Umwelt für den krankhaften Prozess (Steuert, 1922; Diepgen, 1955).

Neben die alte mechanistische Auffassung des Lebens und der Krankheit trat nebenbei in dieser Epoche eine neue vitalistische Theorie. Dieser Neovitalismus war eine Synthese mechanistischer und älterer vitalistischer Vorstellungen mit den Gesetzen von der Erhaltung der Lebenskraft, projiziert in die Zelle (Diepgen, 1951). Rudolf Virchow, der Begründer der Zellenlehre, lehnte den Neovitalismus jedoch streng ab, denn nach ihm bestand das Leben ausschließlich aus physikalischen und chemischen Aktivitäten. Er war aber auch der Meinung, dass es für Krankheiten niemals nur eine Ursache gäbe. Virchow teilte die Auffassung der Bakteriologen nicht, wonach nur der Erreger die Krankheit hervorrief. Für ihn galten daneben auch ökologische und soziale Faktoren als Krankheitsverursacher (Schott, 1993).

Gegen Ende des Jahrhunderts erschütterte der Konstitutionsgedanke den Lokalismus. Einige Forscher dieser Zeit kamen zu der Überzeugung, dass man die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung von Krankheiten nicht als Ursache bezeichnen könne. Die Ursache der Erkrankung sollte vielmehr der schwache Körper sein, die Anwesenheit bestimmter Organismen dagegen nur der Anstoß zum Entstehen der Krankheit. Diesen Anstoß bezeichneten die Vertreter dieser Theorie auch als Reiz und das Symptom war für sie nur das Resultat aus Reiz und Disposition. Die Disposition nannten sie auch „Erregbarkeit für die Fremdkörper und ihre Produkte“.

Der Konstitutionsgedanke wurde zunächst von den Pathologen und Bakteriologen kaum beachtet, jedoch umso mehr von den Praktikern, die fast täglich sahen, mit welchen unendlichen Variationen die Patienten auf die gleiche Schädlichkeit reagierten. Die Begriffe Konstitution (angeborene oder erworbene Körperverfassung) und Disposition (Krankheitsanlage) prägten zunehmend die Forschung. Bei den Krankheitsvorgängen sollten jetzt zwei variable Größen die Hauptrolle spielen, nämlich die Virulenzstärke des Bakteriums einerseits und die Resistenz des Wirtsorganismus andererseits, letztere häufig als Konstitutionskraft bezeichnet (Diepgen, 1955).

Die Lehre von der allein bedeutenden Stellung der Bakterien erhielt durch diese Theorie einen ebenso heftigen Stoß wie die von Virchow der Zelle zugeschriebene Rolle als „ens morbi“ und sein Lokalismus. Die Wandlung vom Lokalismus zur Konstitutionspathologie

änderte natürlich auch die Behandlungsgrundsätze. Aus der Erfahrung, dass die Anwesenheit von Bakterien keineswegs immer identisch mit der Erkrankung war, prägten die Forscher am Ende des 19. Jahrhunderts für die pathogenen Bakterien die Bezeichnung „Krankheitserreger“ anstelle „Krankheitsursache“.

Die Grenzen zwischen Krankheitsanlage und Krankheit wurden immer mehr verwischt. Besonders deutlich war dies der Fall beim sogenannten Nosoparasitismus. Die Vertreter dieser Richtung waren der Überzeugung, dass das Krankheitsbild erst dann erzeugt werden konnte, wenn die Zellen ihre Widerstandskraft gegen den betreffenden Bazillus verloren hatten. Diesen Zustand verminderter Widerstandskraft nannten sie gleichfalls Disposition. Er war selbst schon eine Abweichung von der Norm, also der bereits eingetretene eigentliche Beginn der Erkrankung, konnte durch Ernährungsstörungen und andere biologische Einflüsse hervorgerufen werden und vorübergehend oder dauernd sein. Der Bazillus begann hiernach seine Arbeit im Organismus erst, wenn eine Erkrankung ihm die Gelegenheit dazu bot, daher wurde er als Parasit der Erkrankung, als Nosoparasit, bezeichnet. Diese Theorie, bei der man deutlich den Einfluss der Lehre von der zentralen Stellung der Zelle bzw. deren Widerstandskraft erkennen konnte, setzte sich aber nicht allgemein durch (Diepgen, 1955).

Am Beginn des 20. Jahrhunderts wiesen anatomische Forschungen allerfeinste Nervenfasern bis in die einzelne Zelle hinein nach. Aufgrund solcher Ergebnisse erklärten einige Pathologen die Virchowsche Zellularpathologie für überlebt. An ihre Stelle trat die sogenannte Relations- oder Neuralpathologie, bei der Abläufe im Nervensystem in den Vordergrund des krankhaften Geschehens gestellt wurden. Unter dem Einfluss des krankmachenden Reizes sollten in den engen Beziehungen des Nervensystems zum Gewebe Veränderungen eintreten und als Folge Zirkulationsstörungen in der Blutstrombahn auslösen. Krankheit wurde definiert als „Reizbeantwortung des Organismus unter der Führung des Nervensystems, die zu einer neuen Form biologischer Phänomene führt, wie sie unter normalen Bedingungen nicht vorkommen“. Diese neue Lehre passte besser zu der Vorstellung, dass am kranken Geschehen immer der ganze Organismus beteiligt war (Diepgen, 1955).

Hartmann und Meyer äußerten sich im Jahre 1994 wie folgt zum Geschehen der „Krankheit“: „Sie ist ein dynamischer Prozess, in dem a) die Störeinflüsse auf den Organismus vergrößert und gleichzeitig die Wirksamkeit der Kompensationsmechanismen verringert werden, b) die Störeinflüsse stabil bleiben, aber die Kompensationsfähigkeit des Organismus abnimmt oder c) die Störeinwirkung stetig zunimmt, aber die Kompensation nicht parallel dazu erhöht wird.“ Diese Vorstellung vom Krankheitsbegriff ist bis heute gültig (Hartmann und Meyer, 1994).

6.3.3. Kenntnis von den Seuchen

Mitte des 19. Jahrhunderts befand sich die Tiergesundheit Europas in einem alarmierenden Zustand. Die ständigen Kriege und Truppenbewegungen verbreiteten die ansteckenden Krankheiten überall. Auch die Zunahme des zwischenstaatlichen Waren- und Tierverkehrs nach dem Ausbau des Schienennetzes, die immer schnelleren und weit reichenden Verkehrsmittel und die Hebung der Tierzucht begünstigten die Ausbreitung von Seuchen. Der Bevölkerungszuwachs und die Konzentration von Menschen und Tieren an einzelnen Orten bildeten eine zusätzliche Gefahrenquelle (Pilz, 1975; Nicol, 1990; Vasold, 1991).

Im 19. Jahrhundert war die Übertragbarkeit bestimmter Krankheiten seit langem bekannt. Aber immer noch waren sich die Tierärzte und Humanärzte über die Art und Weise der Übertragung sowie das Wesen des ansteckenden Stoffes uneinig. Auf der einen Seite standen die „Spontaneisten“, ihnen gegenüber die „Spezifizisten“. Die ersten meinten, das ansteckende Agens sei „endogen“, es entstehe im Organismus, begünstigt durch bestimmte anormale Bedingungen. Erst nach dieser Urzeugung könne es sich durch Ansteckung ausbreiten. Die Spezifizisten behaupteten, eine Krankheit könne nur von einem für sie spezifischen „exogenen“ Stoff, „Virus“, verursacht werden und sich nur durch Ansteckung übertragen. Wenn eine Epidemie sich mit allen Anzeichen einer Spontaneität entwickle, so sei nicht das Ansteckungsprinzip falsch, sondern es gäbe ein Glied in dieser Kette, das dem beobachtenden Blick entgangen sei. Noch Mitte des 19. Jahrhunderts hatten weder die „Spontaneisten“ noch die „Spezifizisten“ ihren Gegnern offenkundige Beweise entgegenzuhalten (Nicol, 1990).

Im Jahre 1840 veröffentlichte der deutsche Anatom und Physiologe Jacob Henle (1809-1885) seine Schrift „Von den Miasmen und Kontagien und von den miasmatisch-kontagiösen Krankheiten“, in der er die alten Begriffe Miasma (von außen einwirkende Krankheitsursache, z.B. Luftverderbnis) und Kontagium (im Körper selbst gebildeter Krankheitsverursacher) neu definierte und die Prinzipien der späteren Bakteriologie spekulativ vorwegnahm. Henle nahm unsichtbare Erreger der Infektionskrankheiten an und meinte, Miasma und Kontagium seien als „infizierende Materie“ dasselbe. Diese „Materie“ sei ein Leberwesen („Contagium animatum“), eine bisher unbekannte Tier- oder Pflanzenart, „die zu dem kranken Körper im Verhältnis eines parasitischen Organismus steht“. Er legte gleichzeitig die Bedingungen fest, die erfüllt sein mussten, damit ein Mikroorganismus als wahrer Erreger einer Krankheit zu betrachten wäre, genannt die Henleschen Postulate. Infolge des geringfügigen Beweismaterials blieben jedoch Henles Theorien jahrzehntelang unbeachtet, und die Miasmatheorie beherrschte weit über die Mitte des 19. Jahrhunderts hinaus nach wie vor das epidemiologische Denken (Schott, 1993).

Etliche Gelehrte wie z. B. der deutsche Hygieniker Max von Pettenkofer, meinten weiterhin, dass krankmachende Ausdünstungen (im Sinne der Miasmen) aus der Erde aufstiegen. Pettenkofer erkannte die Existenz der Erreger an, hielt sie aber nicht für den wichtigsten Faktor. Er kam im Gegenteil zu der Überzeugung, dass die Beschaffenheit des Bodens von entscheidender Bedeutung für das Auftreten von Seuchen sei. Der „richtige“ Seuchenboden war nach ihm ein feuchter, lockerer Boden, poröses Gestein oder moderndes Holzwerk. Auch der Begründer der Zellularlehre Rudolf Virchow war Miasmatiker (Diepgen, 1951; Vasold, 1991; Winkle, 1997).

Dass die Suche nach der Ursache der ansteckenden Krankheiten in Human- und Tiermedizin in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts dann doch Erfolge hervorbrachte, war vor allem das Verdienst von Louis Pasteur, der 1857 seine bereits erwähnte Keimtheorie aufstellte (Pilz, 1975).

Eine eindrucksvolle Bestätigung der Theorie Pasteurs gelang schließlich dem deutschen Bakteriologen Robert Koch (1843-1910) im April 1876 mit der ersten Isolierung von Bakterien, den Milzbrandregnern. Angeregt durch seinen Lehrer Henle widerlegte er die herrschenden unwissenschaftlichen Anschauungen, indem er die materielle Natur der Erreger nachwies. Robert Koch erkannte, dass Infektionskrankheiten bei Tieren weitgehend nach ähnlichen Gesetzen verlaufen wie beim Menschen (Rux, 1986). Übrigens hatte der Arzt Aloys Pollender (1800-1879) bereits 1855 diese Bakterien bei Milzbrandkranken beobachtet und das auch veröffentlicht, es aber nicht gewagt, die Stäbchen als Seuchenerreger anzugeben (Becher, 1986).

Mit seiner Entdeckung hatte Koch die Hypothesen von Henle nachträglich experimentell bewiesen und aus ihnen später die drei Postulate abgeleitet, die erfüllt sein müssen, um die Erregernatur eines Kontagiums zu beweisen (Henle-Kochsche-Postulate): 1. sollte das Kontagium bei einer Krankheit regelmäßig aus dem erkrankten Organismus nachweisbar sein, 2. musste man den Keim regelmäßig in Reinkultur isolieren und 3. mit dieser Reinkultur beim Versuchstier dieselbe Krankheit hervorrufen können. Des Weiteren durfte der als Erreger anzusehende Keim bei keiner anderen Krankheit als zufälliger und nicht pathogener Schmarotzer vorkommen (Becher, 1986; Winkle, 1997). Zwei Jahre später, 1878, ergänzte Koch seine Theorien noch mit der Forderung, es müssten zum Nachweis einer echten Infektionskrankheit durch Bazillen „die Bakterien ausnahmslos und in derartigen Verhältnissen betreffs ihrer Menge und Verteilung nachgewiesen werden, dass die Symptome der betreffenden Krankheit ihre vollständige Erklärung finden“.

Des Weiteren wies er nach, dass die Milzbrandstäbchen an sich nicht sehr widerstandsfähig waren, dafür aber sehr resistente Dauerformen, Sporen, bildeten, die sich sehr lange außerhalb des Körpers halten konnten (Diepgen, 1955). Mit der Erkenntnis der Sporenbildung erschütterte Koch eine wichtige Säule der Miasmenlehre, zerstreute die

Zweifel an der Spezifität der verschiedenen Erreger und erklärte die Ätiologie und Ortsgebundenheit des Milzbrandes (Winkle, 1997).

Koch führte außerdem feste bakteriologische Nährböden ein, entwickelte neue Färbe- und Fixiermethoden und konnte so die Isolierung von Einzelkolonien und Züchtung einwandfreier Reinkulturen bekannt geben. Mit dieser Arbeit begründete Koch die Epoche der Seuchenlehre und der experimentellen Mikrobiologie (Vasold, 1991; Schott, 1993).

Die Lehre von den belebten Infektionserregern setzte sich trotzdem nur sehr langsam durch. Etliche Forscher behaupteten nun, die Umwandlung einer Bakterienart in eine andere, einen Wechsel der Vegetationsformen und die Umwandlung von Saprophyten in obligate Parasiten beobachtet zu haben. Aus dieser Zeit stammten auch die Theorien, Kokken und Bakterien seien nur verschiedenen Vegetationsformen der Pilze, die sich bei einem Wechsel des Milieus wieder in Pilze zurückverwandeln könnten, alle Bakterien seien so genannte Morphen der Alge „Coccobacteria septica“ oder es gebe nur eine Bakterienart, welche je nach dem Medium in anderer Form wächst und verschiedene Krankheiten hervorrufen könne. Einige Mediziner wollten daneben den Schimmelpilzen eine maßgebliche Rolle bei den Infektionskrankheiten zuweisen (Michalka, 1963).

Es war kein Zufall, dass das erste pathogene Bakterium, das beschrieben wurde, eines der größten ist. Die Aufdeckung der Viren, die der damaligen Mikroskopie wegen ihrer Kleinheit entgingen, dauerte noch geraume Zeit, so dass sich die alte Auffassung von der Urzeugung ebenfalls noch lange hielt (von den Driesch und Peters, 2003). Im Jahre 1890 bekannte Koch dann, dass bei vielen Infektionskrankheiten trotz umfangreicher Untersuchungen nicht der geringste Anhaltspunkt dafür zu finden sei, welcher Art die Krankheitserreger sein könnten. Er vermutete hier Erreger, die gar keine Bakterien waren, sondern ganz anderen Gruppen von Mikroorganismen angehörten.

Das Jahr 1898 muss als erneuter Wendepunkt in der Entwicklung der Lehre von den Infektionskrankheiten bezeichnet werden, da es die Erkenntnis brachte, dass tatsächlich eine Infektionskrankheit durch ein Wesen verursacht werden konnte, das sich im Tierexperiment wie ein Bazillus verhielt, aber mit dem Mikroskop nicht nachgewiesen werden konnte. Die deutschen Bakteriologen Friedrich Loeffler (1852-1915) und Paul Frosch (1860-1928) fanden als Ursache der Maul- und Klauenseuche ein Virus, welches alle für Bakterien undurchgängigen Filter ohne Schwierigkeiten passierte. Es schlug die Geburtsstunde der Erforschung der Viruskrankheiten. Die Infektionskrankheiten insgesamt gewannen ein völlig neues Licht, als man neben dem Bazillus das Virus als häufige Ursache kennen lernte (Diepgen, 1955).

Mit diesen neuartigen Kenntnissen wurden - nicht zuletzt dank der Verbesserung in der optischen Industrie - immer mehr Mikroorganismen als Krankheitserreger entdeckt. Auf

dieser Grundlage erkannte man endlich auch den Übertragungsmodus von Infektionskrankheiten. Die meisten Krankheiten waren schon lange bekannt und in ihren klinischen Symptomen und ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen beschrieben, bevor man ihre Erreger fand. Verschiedene Seuchen wurden nun in ihrer Eigenständigkeit erkannt und damit bisher übliche Vermischungen und Verwechslungen beendet.

Im Zeitalter der wissenschaftlichen Mikrobiologie lernte man, dass sich die Bekämpfung der Seuchen nicht in der Abwehr der Krankheitserreger und Krankheitsträger erschöpfte. Sie musste sich gegen alle Faktoren richten, die die Gesundheit der Tiere beeinträchtigten und ihre Widerstandsfähigkeit schwächten. Dazu gehörte beispielsweise auch die allgemeine und individuelle Stallhygiene. Man sah jetzt deutlich die Gefahren, die von der saloppen Behandlung der Abfallstoffe drohten, von den Ausscheidungen der Tiere und den Abfällen der gewerblichen Produktion. In den großen Städten entstanden Vieh- und Schlachthöfe, die Fleischschau setzte sich durch. In Deutschland wurde die Fleischschau im Jahre 1900 per Reichsgesetz einheitlich geregelt (Vasold, 1991).

In verschiedenen Staaten ordnete der Gesetzgeber schon in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts die Gründung von seuchenhygienischen Einrichtungen an, erstmals unter der offiziellen Leitung eines Tierarztes. Doch in der Sorge, die berufliche Freiheit der Tierärzte oder das Besitzerrecht der Tierhalter zu beschneiden, überließ der Gesetzgeber zunächst weiterhin dem Tierbesitzer die Wahl, welchem Praktiker er die Behandlung seines Viehbestandes anvertrauen wollte, selbst wenn es sich um eine ansteckende Krankheit handelte. Weil das Eingreifen des „offiziellen“ Veterinärs im allgemeinen mit sanitären Zwangsmaßnahmen verbunden war, z. B. die Beschränkung des Handels mit den Tieren oder Schlachtung der kranken Tiere, holte man ihn bis zur weiteren Regelung durch Verordnungen und Gesetze möglichst selten (Nicol, 1990).

Im gleichen Jahr, in dem Robert Koch den Milzbrandbazillus als Krankheitserreger entdeckte (1876) und damit eine neue Ära der Bakteriologie einleitete, wurde in Berlin das Reichsgesundheitsamt gegründet. Zu dessen vielseitigen Aufgaben gehörte nicht nur die Forschung, sondern ebenso die Seuchengesetzgebung (Diepgen, 1955).

Deutsche Tierärzte und Landwirte forderten schließlich immer energischer eine einheitliche und umfassende Tierseuchengesetzgebung für das gesamte Deutsche Reich. Im Juni 1880 trat mit dem „Gesetz betr. die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen“ das erste Tierseuchengesetz Deutschlands auf Reichsebene in Kraft, welches 1909 eine Abänderung zum Deutschen Viehseuchengesetz erfuhr. Die darin enthaltenen Vorschriften wurden weiter ständig erweitert, je mehr der Tierverkehr zunahm und je tiefer man Einblick in die epidemiologischen Zusammenhänge gewann (Brühann, 1962). Im Bereich der wissenschaftlichen Erforschung von Epidemien entwickelte sich ab Ende des 19. Jahrhunderts gleichzeitig eine bedeutende internationale Zusammenarbeit (Vasold, 1991).

6.4. Rotlauf

6.4.1. Die Entdeckung von *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Der erste Autor, welcher niedere Organismen beim Rotlauf der Schweine beschrieb, war Carsten-Harms, der 1869 Mikrokokken, Stäbchen und Fadenbakterien im Blut und in verschiedenen Organen von an Rotlauf verendeten Schweine fand. Auch Bollinger beschrieb Mikrokokken und Zylinderbakterien beim Rotlauf der Schweine. 1877 fand dann Klein in Kadavern solcher Schweine sehr kleine Bazillen mit Sporen (*Bacillus minimus*), die er bis zur achten Generation züchtete und mit solchen Kulturen angeblich durch Verimpfungen bei Schweinen Rotlauf erzeugte (Koch, 1891).

Im Jahre 1882 schließlich entdeckten Louis Pasteur (1822-1895) und Thuillier das Rotlaufbakterium. Sie fanden es in den Kadavern von an Rotlauf verendeten Schweinen und vermochten es auch rein zu züchten (Eißner und Ewald, 1973).

Unabhängig von diesen beiden Forschern konnte Friedrich Löffler (1852-1915) im gleichen Jahr bei seinen Untersuchungen über Schweinekrankheiten den Rotlauferreger in Form von kleinen, grampositiven Stäbchen aus der Haut eines an Rotlauf verendeten Schweines mit Hilfe des Tierversuches (Maus) isolieren. Er veröffentlichte seine Beobachtungen jedoch erst im Jahr 1886. Die Erzeugung der Krankheit bei Schweinen mit Reinkulturen gelang Löffler allerdings nicht (Poppe, 1953; Glässer, 1961; Weber u. a., 1994).

Als eigentlicher Entdecker aber wird Robert Koch (1843-1910) (siehe Abb. 7) angesehen. 1878 spritzte er Mäusen faulige Stoffe, z. B. Bachschlamm, ein und stellte fest, dass manche an „Mäusesepsis“ starben, mit vielen kleinen, grampositiven Stäbchen im Blut und in den Organen (Müller, 1950). Robert Koch bezeichnete diesen Erreger als „*Bacillus der Mäusesepsis*“ oder „*Bacterium murisepticum*“ und beschrieb ihn 1880 in seinen Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten (Becher, 1986; Valette und Desmetre, 1989).

Im Jahre 1909 veröffentlichte Julius Rosenbach seine experimentellen, morphologischen und klinischen Studien über krankheitserregende Mikroorganismen des Schweinerotlaufs, der Mäusesepsis und des Erysipeloids. Letzteren Erreger konnte er bereits 1884 in einem Selbstversuch nachweisen, nachdem er durch eine Injektion einer Bakterienkultur in seinen Arm eine Infektion hervorgerufen hatte. Rosenbach unterschied innerhalb der Gattung *Erysipelothrix* drei Arten: den Erreger der Mäusesepsis, des Schweinerotlaufs und des Erysipeloids des Menschen, weil er zwar ein serologisch und pathologisch ähnliches Verhalten, aber morphologische und kulturelle Unterschiede fand (Erler, 1964).

Die Zweifel Rosenbachs an der Identität der genannten Erreger wurden von Rickmann nicht geteilt, da jener diese Erreger bakteriologisch nicht unterscheiden konnte, auch nicht durch Agglutination. Rickmann betonte noch im Jahr 1909 die Identität aller dieser Bakterien, eine

Auffassung, die sich in der darauf folgenden Zeit durchsetzen und als richtig herausstellen sollte (Müller, 1950; Eißner und Ewald, 1973; Taylor, 1999).

Abb. 7
Robert Koch (1843-1910).
Aus McNeill (1978)



Wie seinerzeit Löffler, konnten auch andere Forscher, z. B. K. Köbe, mit Reinkulturen weder subkutan noch durch Fütterung Schweine infizieren, wohl aber regelmäßig mit Organsaft kranker Schweine. Der Organsaft enthalte außer dem Rotlaufstäbchen ein Virus, das bei Schweinen eine Gastroenteritis erzeuge und es damit für Rotlaufbakterien empfänglich mache, lautete die Begründung. Köbe stellte die Behauptung auf, dass das Rotlaufbakterium für sich allein überhaupt keinen Rotlauf zu erzeugen vermöge. Es müsse dazu stets noch ein zweites Agens mitwirken, und zwar das Virus der Gastroenteritis infectiosa suum, eines Krankheitsbegriffes, den Köbe selbst erst neu aufgestellt hat. Dieses Virus müsse dem Bakterium erst die Bahn frei machen, indem es den Tierkörper schwäche. Diese Virustheorie wurde allerdings durch viele Wissenschaftler heftig bestritten und letztendlich verworfen (Fortner, 1947; Müller, 1950; Müssemeier, 1951).

Zahlreich waren ebenfalls die Bezeichnungen, die seit der Erstbeschreibung für den Rotlaufferreger im Laufe der Jahre verwendet wurden: *Bacillus der Mäusesepdikämie* (Koch 1878), *Bacille du rouget* (Pasteur et Thuillier 1882), *Bacterium rhusiopathiae* (Trevisan 1885), *Bacillus insidiosus* (Trevisan 1885), *Erysipelothrix insidiosa* (Trevisan 1885), *Bacillus murisepticus* (Flügge 1886), *Bacillus thuillieri* (Trevisan 1889), *Bacillus des Schweinerotlaufs* (Löffler 1893), *Bacillus rhusiopathiae suis* (Kitt 1893), *Bacterium rhusiopathiae* (Migula 1900), *Erysipelothrix porci* (Rosenbach 1909), *Erysipelothrix muriseptica* (Rosenbach 1909), *Erysipelothrix erysipeloides* (Rosenbach 1909), *Erysipelothrix insidiosa* (Trevisan 1885) (Weber u.a., 1994).

6.4.2. Vorkommen und Verbreitung des Rotlaufs

Nach der Entdeckung von *Erysipelothrix rhusiopathiae* galt dieser als echter Seuchenerreger und wurde als Ursache für eine Erkrankung an Rotlauf zunächst ganz und gar in den Vordergrund gestellt (Glässer, 1961). Kurz darauf jedoch zeigten experimentelle Untersuchungen, dass für diese Krankheit die Gleichung, die für die meisten Infektionskrankheiten zutrifft, nämlich „Erreger + Tier = Krankheit“, keine Gültigkeit hat. Der Schweinerotlauf gehörte von Anfang an nicht zu den Seuchen, bei denen die Aufnahme der Erreger ohne weiteres zur Infektion führt (Goerttler, 1952; Kalich, 1959).

Es wurde bald herausgefunden, dass gesunde Schweine in über 50 % der Fälle in den Tonsillen, im Darmkanal (Ileozäkalklappe) bzw. in der Gallenblase Rotlaufferreger beherbergten, ohne daran zu erkranken (Röder, 1944; Demnitz, 1952; Langkamp, 1952; Lütje, 1953; Goerttler, 1960; Kalich, 1961; Stoitscheff, 1963). Die Zahl der latent infizierten Tiere unterlag dabei deutlichen jahreszeitlichen Schwankungen und war im Sommer wesentlich höher als im Winter (Ehram, 1958; Kalich, 1959). Man wies ebenfalls schnell nach, dass erregertragende Schweine die Rotlaufbakterien mit dem Kot ausschieden, akut erkrankte Tiere massenhaft auch mit Harn, Nasensekret und Speichel (Mundt, 1958; Dannenberg, 1987; Plonait, 2001). Dadurch war *Erysipelothrix rhusiopathiae* in der freien Natur, insbesondere im Stall, in den Ausläufen und auf der Weide, weit verbreitet (Behrens, 1980). Kitt fand außerdem heraus, dass der Erreger sich im Körper der an Rotlauf verendeten Tiere noch beträchtlich weiter vermehren kann (Kitt, 1886).

Gleichzeitig wurde festgestellt, dass das Bakterium, einmal in die Erde oder ins Wasser hineingelangt, darin monatelang überleben konnte (Röder, 1944; Stryszak, 1957; Eich und Schmidt, 1998). Begünstigend wirkten eindeutig unreine, kloakige Ställe und feuchter Boden. Einige Forscher vertraten sogar die Ansicht, dass *Erysipelothrix rhusiopathiae* auch in der Lage sei, sich in kontaminiertem Erdboden bei Vorhandensein von organischem Material (Dünger, Jauche, Abwässer), einer geeigneten Temperatur (15-20 °C) und einer alkalischen Bodenreaktion, zu vermehren (Röder, 1944; Glässer 1961; Dedié, 1993).

Die Infektion der Schweine erfolgte nachweislich durch Aufnahme des Erregers mit verunreinigtem Futter, Tränkwasser, aus infiziertem Kot oder durch Herumwühlen in der Einstreu bzw. im Erdboden (Behrens, 1980; Dannenberg, 1987). Zusätzlich wurde die Erregeraufnahme durch Anfressen der Kadaver verendeter Schweine und die Verfütterung oder den zufälligen Verzehr von Blut und Abfällen beschrieben (Kitt, 1886; Röder, 1944). Nicht zuletzt wurde Nagetieren, vor allem Mäusen und Ratten, eine größere Rolle bei der Verschleppung des Rotlaufferregers und der Infektion der Schweine zuerkannt. Die Schweine steckten sich durch die Aufnahme des Kotes infizierter Nagetiere oder auch gelegentlich durch den Verzehr verendeter Mäuse an (Kitt, 1886; Koch, 1891). Hupka

beobachtete, dass Matratzenstreu und Düngerstapelung im Auslauf der Schweine als Infektionsquelle von Rotlauf sehr gefährlich werden konnten (Hupka, 1957)

In Versuchen war die Infektion der Schweine ebenso konjunktival oder perkutan bei Verletzung der Haut gelungen (Kitt, 1886; Kielstein, 1987; Plonait, 2001). Koch zählte zusätzlich die Respirationsschleimhäute sowie die unverletzte Haut zu den Eingangspforten für das Bakterium (Koch, 1891). Experimentell gelang auch eine Übertragung durch Stechfliegen, Stubenfliegen, Läuse und Strongyliden, nicht aber durch Askariden (Langkamp, 1952; Godglück, 1954; Ehram, 1958; Dedié, 1993).

Akute Krankheitsfälle pflanzten sich nach Erkrankung eines Tieres durch dessen massive Erregerausscheidung innerhalb der Box oder Tiergruppe fort. Auffällig war, dass bei Rotlaufausbrüchen selten alle Tiere ein und desselben Bestandes ergriffen wurden, und die Krankheit meistens nicht von einem Gehöft auf andere übersprang (Flückiger, 1950; Goerttler, 1960). Goerttler sprach deshalb dem Schweinerotlauf den Charakter einer echten Tierseuche ab (Goerttler und Richter, 1954).

Epidemiologisch war mit Sicherheit die Verschleppung des Infektionsstoffes durch verschiedene Zwischenträger, wie Viehhändler, Fleischer, Hausierer und Zigeuner, mit zugekauften Tieren oder Futtermitteln von Bedeutung (Froehner, 1925; Koch, 1891; Dannenberg, 1987). Die Bedeutung des infizierten Fleisches für die Ausbreitung der Krankheit erkannte man erst später (Joest, 1906; Eichwald, 1988).

Allein aufgrund des häufigen Vorkommens der Erreger in der Umwelt und bei gesunden Schweinen kam aber noch keine Rotlauferkrankung zum Ausbruch. Kitt behauptete: „Von der Menge des übertragenden Giftes ist es abhängig, wie schwer die nachfolgende Erkrankung sich gestaltet und wie rasch sie eintritt“ (Kitt, 1886).

Unter den Tierseuchen nahm der Rotlauf der Schweine ganz offensichtlich eine Sonderstellung ein. Während bei allen anderen Tierseuchen ihr Ausbruch im Anschluss an eine in der Regel nachweisbare Einschleppung erfolgte, war beim Schweinerotlauf eine Einschleppung meist nicht nachzuweisen. Sein Ausbruch erfolgte vielmehr ohne erkennbare Ursache und fast nur im Sommer oder am Anfang des Herbstes (Körber, 1835; Haubner, 1875). In der kalten Jahreszeit gehörte sein Auftreten zur Seltenheit. Dies lag augenscheinlich an einer erhöhten Anfälligkeit der Schweine und einer Zunahme der Virulenz und Ansteckungsfähigkeit der Rotlaufbakterien in der heißen Jahreszeit (Glässer, 1961; Dannenberg, 1987). Diese variable Empfänglichkeit von Schweinen gegen die Rotlauferkrankung war schon 1882 von Pasteur beobachtet worden, der lange Zeit bei seinen Versuchen, diese zu reproduzieren, scheiterte (Müssemeier, 1951).

Dass die natürliche Rotlaufinfektion der Schweine von den in ihrem Digestionstrakt lebenden Rotlaufbakterien ausgeht, wurde schnell allgemein anerkannt (Wellmann, 1954). Langkamp interpretierte seine Untersuchungsergebnisse in der Form, dass bei Schweinen

„saprophytisch lebende Rotlaufbakterien“ vorkamen und diese bei Herabminderung der Resistenz der Tiere „infektiös würden“ (Langkamp, 1952).

Buß vermutete, dass Temperaturstürze im Sommer und der Beginn der kalten Jahreszeit Rotlauferkrankungen aufgrund einer Erkältung auslösten (Buß, 1952).

Flückiger war der Ansicht, dass der Rotlauf nicht als kontagiöse Krankheit zu bezeichnen sei, sondern dass vielmehr die Bedingungen, die die Abnahme der individuellen Resistenz der Schweine bewirkten, die Hauptursache für den Ausbruch der Erkrankung waren. Er hob die prädisponierende Rolle nicht vollwertigen Futters, falscher Fütterung und plötzlichen Futterwechsels hervor (Flückiger, 1950). Andere Forscher sprachen vom Rotlauf als einer ansteckenden, aber nicht hochkontagiösen Krankheit (Stryszak, 1957; Ehrsam, 1958).

Einige Wissenschaftler unterteilten die das Zustandekommen einer Infektion beeinflussenden Bedingungen in die Virulenz der Rotlaufbakterien, die Empfänglichkeit bzw. Resistenz der Schweine und schließlich die einwirkenden Umweltverhältnisse, wie z. B. das Klima (Überhitzung, Durchzug von Kaltluftfronten) sowie Fütterungs- und Haltungsfehler (z. B. Wärmestauungen während eng besetzter Transporte) (Müssemeier, 1951; Kalich, 1959; Goertler, 1960). Besonders gut genährte, sehr fette Schweine waren infolge ihres stark entwickelten Fettpolsters und der dadurch beeinträchtigten Wärmeableitung für Wärmestauungen prädisponiert (Körper, 1835). Auch Askaridenbefall, übertriebene Mast, krasse Futterwechsel oder Verdauungsstörungen infolge ungenügender Reinigung der Futtertröge in Verbindung mit verdorbenem Futter begünstigten erfahrungsgemäß den Ausbruch des Schweinerotlaufs (Glässer, 1953; Dannenberg, 1987).

Nach Maas war es eine alte Praxiserfahrung, dass besonders nach reichlicher Fütterung von Leguminosen gehäuft Rotlauferkrankungen auftraten (Maas, 1962).

Kalich vermutete, dass das gebietsweise unterschiedliche Auftreten der Erkrankung für eine Abhängigkeit des Erregers von der Umwelt sprach, d. h. von der Zusammensetzung der Erde, ihrer Temperatur, ihrem pH-Wert usw. Sandiger, kalkhaltiger Boden, besonders aber die ammoniakalische Harn gärung in der Stallstreu und im Boden von Schweineställen wirkte sich im Gegensatz zu saurer, mooriger Erde günstig auf die Vermehrung der Keime aus und führte zu einer Erhöhung ihrer Virulenz. Bei dem vereinzelt auftretenden Rotlauf in der kalten Jahreszeit musste an eine Infektion mit den im Mist vorhandenen Keimen gedacht werden, denn infolge der bakteriellen Zersetzung lagen die Temperaturwerte des Mistes um einige Grad höher als die der Stallluft und bildeten ein optimales Milieu für die Vermehrung der Rotlaufkeime (Langkamp, 1952; Kalich, 1959).

Ein weiterer, das Auftreten von Rotlauf begünstigender Faktor, war die Zucht auf Frohwüchsigkeit und zunehmende Veredelung der Schweinerassen (Demnitz, 1952). Die Schweinehaltung wurde immer stärker rationalisiert mit dem Ziel, in möglichst kurzer Zeit auf engstem Raum so viel Fleisch wie möglich zu produzieren. Durch die genetische Selektion, die Bewegungseinschränkung und die schnelle Gewichtszunahme ließ vielfach die

Widerstandskraft der Tiere nach und die Anfälligkeit gegenüber Infektionen und Parasiten nahm zu (Schumann und Schumann, 1987). In diesem Zusammenhang wurde der Verdacht diskutiert, dass bestimmte Linien eine erbliche Resistenz gegen Rotlauf besaßen (Erlor, 1987; Valette und Desmettre, 1989). Insbesondere die abgehärteten Landrassen zeigten eine geringe Empfänglichkeit (Haubner, 1875; Röder, 1944; Fortner und Wellmann, 1952). Letztendlich sollte angeblich auch das bereits erwähnte Köbesche Virus der ansteckenden Gastroenteritis ein wichtiger Faktor für das Zustandekommen der Rotlaufinfektion sein. Es wurde aber bald nachgewiesen, dass das Virus gar nicht existiert (Demnitz, 1952). Die Forscher führten schließlich für Krankheiten, denen das Merkmal der Übertragbarkeit im eigentlichen Sinne fehlt, die Bezeichnung „Reizseuche“ oder „Faktorenkrankheit“ ein. Zusammengefasst hieß es: „Es kommt nachweislich erst dann zur Erkrankung an Rotlauf, wenn für das Schwein krankmachende Rotlaufbakterien in ausreichender Menge über geeignete Eintrittspforten in ein für Rotlauf empfängliches Schwein gelangen“ (Goertler, 1952; Dahms, 1985; Schulz, 1989).

Als nächstes stellte man fest, dass Schweine im Alter von 3 Monaten bis zu einem Jahr besonders empfänglich für Rotlauf waren. Jüngere oder ältere Tiere erkrankten bedeutend seltener. Die Ursache hierfür war wohl zum einen die mit der Kolostralmilch übertragene passive Immunität und zum anderen eine Immunität, die aktiv erworben wurde, ohne dass es zum Auftreten der Symptome einer akuten oder chronischen Erkrankung kam (von Mickwitz, 1980; Kücken u. a., 1986; Erlor, 1987). Die passiv erworbene Immunität neugeborener Ferkel ging später durch Besiedlung mit den in der Natur weit verbreiteten Rotlaufbakterien ebenfalls in eine aktiv erworbene Immunitätslage über, die in ihrer Ausbildung allerdings unzuverlässig und von unterschiedlicher Stärke war (Kielstein, 1987; Uecker u. a., 1989). Trotzdem konnte Rotlauf bei Schweinen jedes Alters auftreten. Es gab Fälle, bei denen schon Saugferkel oder sogar ungeborene Tiere infolge einer diaplazentaren Infektion erkrankten (Ehram, 1958; Häni u. a., 1978). Die Saugferkel erkrankten im Alter von 10-14 Tagen überwiegend an der septikämischen Verlaufsform. Die Erkrankung von Muttersauen führte man im Wesentlichen auf einen uneinheitlichen Immunstatus im Bestand zurück (Bergmann, 1951; Kücken u. a., 1986; Müller, 1995).

Wießner und Wießner stellten erstaunlicherweise das wiederholte Auftreten von Rotlauf bei ein und demselben Tier innerhalb eines Jahres fest (Wießner und Wießner, 1951).

Des Weiteren erwiesen sich Schweine, die bereits einen gewissen Mastzustand erreicht hatten, am empfänglichsten. Magere Schweine dagegen zeigten sich in Experimenten recht unempfindlich (Glässer, 1961; Dingeldein und Manz, 1975).

Die Zeit von der Ansteckung bis zum Ausbruch der Krankheit wurde von den Veterinären mit 2-5 Tagen angegeben (Behrens, 1980; Eich und Schmidt, 1998). Je nach Virulenz des

Erregers, der Empfänglichkeit der Schweine oder dem Infektionsweg beobachteten die Tierärzte Rotlaufkrankungen in unterschiedlichen Verlaufsformen: akut als septikämischen Rotlauf oder als Backsteinblattern oder als chronische Krankheitsform (Endokarditis, Arthritis, Hautnekrose, Spondylitis bzw. Spondylarthritis), insbesondere bei unbehandelten Tieren, im Anschluss an eine nicht ausreichend behandelte akute Erkrankung oder auch als selbständige, örtliche Infektion (Helbig, 1951; Wellmann, 1954).

In Experimenten wurde nachgewiesen, dass nach dem Eindringen der virulenten Rotlaufbakterien über den Magen-Darm-Kanal in die Blutbahn die Krankheit bei vollempfänglichen Tieren als reine Septikämie verlief. Die lokal begrenzten Backsteinblattern kamen offensichtlich zustande, wenn die Haut bei beginnender oder abgeklungener Immunität des Organismus noch lokal empfänglich war. In schweren, schnell verlaufenden Fällen verendeten die Tiere in wenigen Stunden, ohne dass es zur Ausbildung der typischen Hautrötung kam (weißer Rotlauf, perakuter Rotlauf, rouget blanc) (Erler, 1987).

Bei tragenden Sauen führte akuter Rotlauf häufig zum Abort und anschließender Unfruchtbarkeit. Rotlauf wurde weiterhin als mögliche Ursache mumifizierter Feten angesprochen (Hofferber, 1956; Eich und Schmidt, 1998; Plonait, 2001).

Der septikämische Rotlauf führte ohne Behandlung je nach Stärke der Infektion, Jahreszeit und Gegend bei 50-80 % der infizierten Tiere zum Tode. Die Tiere verendeten am zweiten bis vierten Krankheitstag, selten später. Bei leichten Fällen trat allmähliche Genesung ein. Dabei schlossen sich jedoch oft chronische Krankheitsprozesse an (Erler, 1987).

Die Backsteinblattern (siehe Abb. 8) gingen oft ohne Behandlung in Heilung über. Die Hautveränderungen konnten aber, ähnlich wie beim akuten Rotlauf, zum chronischen Rotlauf in Form von bösartigen Hautnekrosen (siehe Abb. 9) führen (Rossow, 1985; Erler, 1987).



Abb. 8 akuter Rotlauf in Form der Backsteinblattern. Aus Dedié (1993)

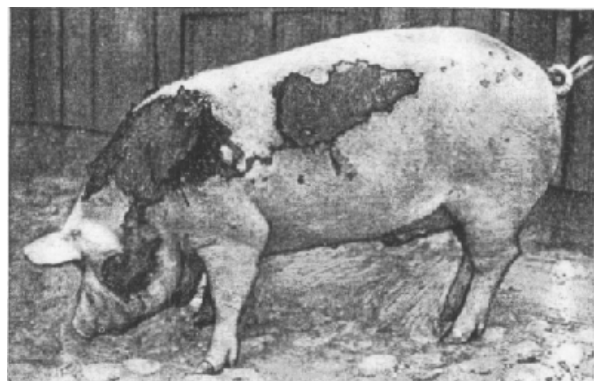


Abb. 9 Hautnekrosen bei Rotlauf. Aus Glässer (1961)

Es wurde auch festgestellt, dass nach dem Überstehen der Backsteinblattern in 60 bis 90 % Rotlaufendokarditis auftrat. Die Chronizität der Erkrankung drückte sich dabei unter anderem in einem schlechten Ernährungszustand und vermindertem Größenwachstum aus (Hofferber und Stiegow, 1954; Salomon, 1955; Stöhr u. a., 1963; Schüppel, 1986).

Von Mickwitz fand chronischen Gelenkrotlauf vorwiegend als Gruppenerkrankung bei Läufern und Mastschweinen, bei älteren Zuchttieren dagegen als Einzelerkrankung. Seiner Entstehung gingen manchmal akute Rotlaufkrankungen voraus, häufiger war jedoch der schleichende Krankheitsbeginn. Die rotlaufbedingten Veränderungen an den Wirbeln und Zwischenwirbelscheiben kamen ebenfalls vorzugsweise bei Läufern und Mastschweinen vor und waren vielfach mit Polyarthritiden vergesellschaftet (Wießner, 1952; von Mickwitz, 1980).

Ehram war der Meinung, dass chronischer Rotlauf, insbesondere Herzklappenrotlauf und Arthritis, vor allem durch ständig einwirkende, unterschwellige Neuinfektionen der Schweine hervorgerufen werden würden (Ehram, 1958). Stryszak konnte beweisen, dass kleine Dosen virulenter Kulturen, die in der Stallstreu verstreut wurden, nach längerer Zeit gleichfalls zur Arthritis und Endokarditis führten, während bei größeren Kulturmengen eine Septikämie auftrat (Stryszak 1957; Hupka, 1957).

Auffallend war, dass chronisch verlaufende Erkrankungen oft an bestimmte Haltungsbedingungen wie Auslauf auf dem Misthaufen oder Haltung auf Tiefstreu gebunden waren (Plonait, 2001).

Ca. 1929 veröffentlichten einige Autoren (z. B. Nieberle, Michalka, Goerttler) die Ansicht, der chronische Rotlauf beruhe auf einer Allergie, die bei bereits sensibilisierten Tieren durch erneutes Eindringen von Bakterieneiweiß in Erscheinung trat. Die bei den meisten Schweinen auf den Tonsillen oder an anderen Stellen des Verdauungskanal saprophytär lebenden Rotlaufbakterien sollten ihre Wirtstiere nicht immunisieren, sondern allergisieren. Entscheidend war hierbei, ob der Erreger auf einen voll empfänglichen Organismus traf oder auf einen durch Schutzimpfung, überstandene Infektionskrankheit oder latente Infektion immunen und allergischen Organismus (Goerttler, 1952; Michalka, 1963).

Demgegenüber stand die von den meisten Wissenschaftlern anerkannte „Infektionstheorie“. Diese führte das Krankheitsgeschehen auf eine echte Infektion des betroffenen Organismus mit lebenden Rotlaufbakterien zurück. Der unterschiedliche Krankheitsverlauf wurde mit einer variierenden Virulenz der Rotlaufbakterien sowie einer individuellen Empfänglichkeit des tierischen Organismus erklärt (Bisping u. a., 1968).

Die ersten gesicherten Nachrichten über ein selbständiges seuchenartiges Auftreten des Rotlaufes unter den Schweinen datieren aus dem 18. Jahrhundert. Im Jahre 1763 und 1765 trat die Krankheit seuchenartig in der Schweiz und in Schwaben auf, 1770 war sie über ganz

Deutschland verbreitet. 1776-1778 herrschte in den meisten Ländern Europas eine Seuche mit dem Namen „rotlaufartige Milzseuche“ (Laubender, 1811).

Im Jahre 1822 trat der Rotlauf epidemisch in Nordost-Frankreich auf, 1844 in Flandern. In Frankreich verlor das Rhonetal alljährlich ca. 20 000 Schweine. In Jütland und Holland verbreitete sich die Krankheit ca. seit 1840 (Koch, 1891).

Ende des 19. Jahrhunderts wurden schließlich alljährlich große Verluste durch den Schweinerotlauf aus allen Ländern Europas gemeldet, so dass kaum noch ein Land als rotlauffrei gelten konnte. Die Krankheit herrschte nachweislich beständig in der Schweiz, in Elsass-Lothringen, ganz Deutschland, Österreich, England und Frankreich (Koch, 1891). Verbreitung und Schwere der Erkrankungen waren in den einzelnen Ländern allerdings recht verschieden. Insbesondere in den nordischen Ländern schienen die leichten und chronischen Rotlaufformen vorzuherrschen (Müssemeier, 1951; Glässer, 1961).

In vielen Gegenden Deutschlands war der Rotlauf die verbreitetste, verlustreichste und deshalb gefürchtetste Schweinekrankheit. Der Schaden, der durch Rotlauf in Deutschland entstand, wurde vor dem Ersten Weltkrieg pro Jahr auf 3 bis 5 Millionen Mark geschätzt. In den Kriegsjahren 1914-1918 sank naturgemäß mit der Abnahme der Schweine auch die Zahl der Rotlauffälle, um aber in den folgenden Jahren mit der Zunahme der Schweinehaltung sofort emporzuschellen und sich den Vorkriegsjahreszahlen wieder anzunähern. In den zwei Jahrzehnten zwischen den beiden Weltkriegen wurden Erkrankungen von jährlich 50000 Schweinen und mehr gemeldet (Glässer, 1953 und 1961). Die durch sie alljährlich verursachten Verluste waren so groß, dass in manchen Gegenden die Schweinezucht und -haltung dadurch völlig unrentabel geworden war und zum Erliegen zu kommen drohte (Müssemeier, 1951). Die Verseuchung der Gebiete und Bestände war allerdings sehr unterschiedlich. Es gab Gebiete, in denen der Schweinerotlauf endemisch war und zuweilen jedes Jahr erneut auftrat, und andere, wo er eine geringere Bedeutung hatte (Röder, 1944; Wellmann, 1954; Behrens, 1980).

Bemerkenswert waren die Verhältnisse in Nordamerika. Dort wies man erst 1931 das Rotlaufbakterium erstmals nach. Ab 1935 erlangte die Seuche dann eine gewisse Bedeutung (Kitt, 1903; Fortner, 1947; Müssemeier, 1951).

Gegen Mitte des 20. Jahrhunderts schließlich veränderte sich das epidemiologische Erscheinungsbild des Rotlaufs allmählich. Akute und perakute Septikämien traten zurück gegenüber den langsamer verlaufenden Fällen. Der Rotlauf war keine Seuche mehr wie noch um die Jahrhundertwende (Goerttler, 1960). Genaue Angaben über die Zahl der erkrankten Tiere können allerdings nicht gemacht werden, da die Anzeigepflicht des Rotlaufs häufig unterlaufen wurde und bei weitem nicht alle Fälle zur Kenntnis der Behörden gelangten. Die Zahlen der Tierseuchenstatistik besitzen somit wenig Aussagekraft. Nicht zuletzt gab es noch eine Zeitlang Schwierigkeiten hinsichtlich der differentialdiagnostischen

Abgrenzung zu anderen Schweinekrankheiten (Goerttler und Richter, 1954; Erler, 1987). Insbesondere beim Fehlen der Hautrötung („Weißer Rotlauf“, „Rouget blanc“) wurde der Rotlauf oft nicht rechtzeitig erkannt (Helbig, 1951). So wird die Frage nach der Herkunft und dem ersten Auftreten wohl nur spekulativ und theoretisch abzuklären sein.

6.4.3. Diagnose und Differentialdiagnose des Rotlaufs

Das Bestreben, eine Krankheit zu erkennen, um sie gezielt behandeln zu können, gibt es seit Menschengedenken. Durch das Fehlen geeigneter Geräte, Materialien und Methoden gestaltete sich eine genaue Diagnostik bis in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts relativ schwierig. Die diagnostischen Möglichkeiten reduzierten sich zu dieser Zeit beim lebenden Tier auf das Erkennen klinischer Symptome sowie die Interpretation anamnestischer Umstände. Die Häufigkeit von Verwechslungen und Vermischungen von Krankheiten war Ausdruck der bestehenden Unsicherheit (Kitt, 1903).

Die damaligen Tierärzte stützten ihre klinische Rotlaufdiagnose auf folgende Merkmale:

- die blassroten bis kupferfarbenen Hautverfärbungen,
- die klinischen Symptome, insbesondere hohes Fieber bis 42°C, Inappetenz, vermehrtes Liegen, Durchfall und Schweratmigkeit,
- den plötzlichen Beginn und schnellen, meist tödlichen Verlauf,
- das besondere Vorkommen nur bei Schweinen und an Orten, wo nie Milzbrand vorkam,
- das Auftreten der Symptome bei mehreren Tieren sowie bei schwül-warmem Wetter zwischen Juni und September,
- das jährlich sich wiederholende Auftreten in diesen Gegenden und
- die ausbleibende Ansteckung von Tier zu Tier und beim Menschen durch Genuss des Fleisches (Haubner, 1875; Kitt, 1886; Koch, 1891; Maas, 1952; Martin, 1953).

Verwechslungen kamen sehr häufig vor. Vor allem Einzelfälle wurden häufig nicht erkannt (Dedié, 1993). Fast alle Krankheiten der Schweine, welche mit Rötungen oder Verfärbungen der Haut vor oder nach dem Tode einhergingen, hielt man für Rotlauf, insbesondere Schweinepest, Milzbrand, Salmonellose, Pasteurellose, andere bakterielle Septikämien (z. B. durch Streptokokken und Kolibakterien), Hitzschlag, Sonnenbrand, Kreislaufkollaps und manche Vergiftungen (Haubner, 1875; Röder, 1944; Glässer, 1961).

Die klinische Abgrenzung der bakteriellen Septikämien konnte anhand ihrer Leitsymptome versucht werden: akute Pneumonie bei Pasteurellose und Diarrhoe bei Salmonellose. Beim Rotlauf war regelmäßig der Krankheitsverlauf rascher, das Fieber höher und das Krankheitsbild bei den einzelnen betroffenen Schweinen gleichartiger als bei der

Schweinepest. Die Herz- und Kreislaufinsuffizienz in unmittelbarem Zusammenhang mit Transport- oder Hitzebelastung unterschied sich vor allem durch den Vorbericht von der Rotlaufseptikämie. Das Erythem bei Sonnenbrand fand man besonders ausgeprägt an den Ohrmuscheln (Glässer, 1961; Erler, 1987; Weber u. a., 1994).

Der septikämische Rotlauf ohne lokale Veränderungen („Weißer Rotlauf“) war differentialdiagnostisch noch schwerer von anderen, teils nicht infektiösen Schweinekrankheiten zu trennen, und seine Diagnose war am lebenden Tier gewöhnlich unmöglich (Kitt, 1903; Krüger, 1950; Lütje, 1953).

Dagegen waren die Backsteinblattern für die Tierärzte meist unverwechselbar und konnten aufgrund der typischen Hautveränderungen (Exanthem in Gestalt scharf begrenzter viereckiger oder rhombischer, dunkel- bis schwarzofter Quaddeln und Flecken, die über die Hautoberfläche hervorragten) diagnostiziert werden. Diese waren in dunklen Ställen oder an pigmentierten Tieren oft schon durch Abtasten erkennbar (Glässer, 1961). In den meisten Fällen, jedoch nicht regelmäßig, traten hierbei auch Störungen des Allgemeinbefindens und Körpertemperaturen von 38 bis 42°C auf (Maas, 1952).

Bei der Abgrenzung der Backsteinblattern von ähnlichen Effloreszenzen mussten die Tierärzte z. B. Dermatomykosen, Kontaktekzeme (z. B. durch Desinfektionsmittel oder verschimmelte Einstreu), lokale Wundinfektionen (Scheuerstellen, Bisswunden) und Schweinepocken berücksichtigen. Im Allgemeinen waren diese Ausschläge kleiner und nicht viereckig (Glässer, 1961). Von den Schweinepocken unterschieden sich die Backsteinblattern durch das Fehlen der zentralen Einsenkung (sog. Pockennabel) und die Abwesenheit früherer Entwicklungsstadien der Pocken (Papeln, Pusteln). Im Zusammenhang mit der Schweinepest auftretende umschriebene Hautveränderungen (Blutungen, Schorfe, Nekrosen) waren fast immer punktförmig und ohne Schwellung (Kielstein, 1987; Weber u. a., 1994).

Neben den akuten, mit Septikämie einhergehenden Verlaufsformen sowie den Backsteinblattern waren beim Schweinerotlauf vor allem chronische Erkrankungen (Endokarditis valvularis, Polyarthrit, Hautnekrosen, Diskospondylitis) von Bedeutung. Diese Erkrankungen gingen fast immer aus einer mehrere Wochen vorher abgelaufenen Rotlaufallgemeininfektion (Septikämie oder Backsteinblattern) hervor, welche eine Teilimmunität hinterlassen hatte, so dass die Möglichkeit zur Entwicklung einer zweiten Allgemeininfektion kaum, nur vielleicht ausnahmsweise bei einem vollständigen Niederbruch dieser Immunität, gegeben war (Maas, 1952; Horsch, 1990).

Symptome einer Rotlaufendokarditis waren eine Erhöhung der Körpertemperatur bis 42 °C, Mattigkeit, langsam fortschreitende Abmagerung, Dyspnoe, Husten, Zyanose der Ohren, Rüsselscheibe und Fußenden und evtl. verminderte Futteraufnahme und endokardiale Geräusche (Hupka, 1957; Eich und Schmidt, 1998). Eine Endokarditis beim Schwein konnte

allerdings auch durch Streptokokken, *Pasteurella multocida* oder Pyogenesbakterien verursacht werden (Walzberg, 1953; Bergmann und Zendulka, 1986).

Akute Arthritiden während und nach akuten Rotlauferkrankungen waren ätiologisch ohne Schwierigkeiten einzuordnen (von Mickwitz, 1980; Weber u. a., 1994). Der chronische Gelenkrotlauf aber konnte nicht immer mit Sicherheit nachgewiesen werden, da meist keine aufschlussreiche Anamnese vorlag. Allerdings gaben das gruppenweise Auftreten, der schleichende Krankheitsverlauf und die deformierenden Gelenkveränderungen wichtige Hinweise (Eich und Schmidt, 1998). Die betroffenen Tiere zeigten einen klammen Zehenspitzenang mit leicht gebeugten, nicht streckbaren Karpalgelenken und verharteten lange Zeit in Seitenlage (Plonait, 2001). Ähnliche Krankheitserscheinungen traten aber auch bei Mykoplasmeninfektionen, eitrigen oder traumatischen Arthritiden, Arthrosen oder Rachitis auf (Glässer, 1961; von Mickwitz, 1980; Eler, 1987; Tubbs, 1988).

Die Rotlaufhautnekrosen wurden häufig mit solchen verwechselt, die nach einer Schweinepesterkrankung auftraten (Glässer, 1961). Ferner mussten schwere Verlaufsformen des Sonnenbrandes mit krustösem Ekzem differentialdiagnostisch berücksichtigt werden (Uecker, 1984; Weber u. a., 1994).

In die Differentialdiagnose der Diskospondylitiden waren die von peripheren pyogenen Wundinfektionen ausgehenden Keimansiedlungen einzubeziehen, die in erster Linie bei Läufern und Mastschweinen eitrige Spondylitiden verursachten (Weber u. a., 1994).

Eine kurze Zusammenfassung der bei einer Rotlauferkrankung differentialdiagnostisch zu beachtenden Krankheiten zeigt Tabelle 3:

Tabelle 3. Differentialdiagnose der drei Rotlaufbilder. Aus Kielstein (1987)

	Backsteinblattern	Septikämischer Rotlauf	Chronischer Rotlauf
Differential- diagnose	Hauteffloreszenzen durch Futterschädlichkeiten, Dermatitis solaris, Pocken	Schweinepest, Anthrax, Salmonella-Septikämie, Pasteurellosen, Streptokokken-Infektionen	Schweinepest, Fagopyrimus, Polyserositis / Polyarthritis durch Hämophile, Mykoplasmen, Streptokokken, und Corynebakterien, Rachitis, Osteomalazie

Das klinische Bild allein reicht nicht immer aus, um eine sichere Diagnose zu stellen. Daher gehört die Obduktion auch zum Repertoire der diagnostischen Maßnahmen.

Beim akuten septikämischen Rotlauf mit oder ohne Backsteinblattern standen Veränderungen an Haut, Magen, Milz, Lymphknoten, Leber und Nieren im Vordergrund. Im Magen war die Fundusschleimhaut infolge akuter katarrhalischer Gastritis gerötet und ödematisiert. Die Darmschleimhaut wies entzündliche Veränderungen auf. Die Milz zeigte

eine mäßige bis starke gemischte Schwellung durch Hyperämie und Hyperplasie. Die Lymphknoten des Tieres waren akut geschwollen und hyperämisch, die Nieren geschwollen und dunkelrot gefärbt durch kräftige aktive Hyperämie und eine Glomerulonephritis. Hinzu kamen eine degenerative Leberschwellung und außer beim so genannten „weißen“ Rotlauf die namengebenden Hautrötungen (Lütje, 1953; Glässer, 1961).

Derartige Organveränderungen traten jedoch auch bei Schweinepest, akutem Milzbrand, sonstigen bakteriellen Septikämien der Schweine wie Salmonellosen und Streptokokkeninfektionen, dem Herztod und sonstigen Kreislaufstörungen auf (Lütje, 1953; Schönberg, 1958; Erler, 1987). Bei akuter Schweinepest war gegenüber Rotlauf besonders die hämorrhagische Beschaffenheit der geschwollenen Lymphknoten kennzeichnend. Beim akuten Milzbrand des Schweins sah man häufiger als eine Magen- und Dünndarmentzündung eine Entzündung der Tonsillen und des Pharynx und vor allem einen ausgeprägten akuten, hyperämischen Milztumor. Bei dem etwas selteneren Darmmilzbrand erreichte dagegen die Entzündung höhere Grade als beim Rotlauf (Glässer, 1961).

Die Rotlaufendokarditis war fast immer ein Schlacht- bzw. Sektionsbefund und vor allem an den Atrioventrikularklappen in Form von blumenkohlähnlichen Wucherungen auf den Klappen sowie dem benachbarten Wandendokard lokalisiert. Sekundärveränderungen wie Stauungserscheinungen in der Lunge fand man ebenfalls häufig (Behrens, 1980).

Bei der chronischen Arthritis lagen zottige Wucherungen und Ansammlung serösen oder serofibrinösen, oft blutigen Exsudats in den Gelenkhöhlen, Ausbuchtungen der Gelenkkapseln und in selteneren Fällen eine deformierende ossifizierende Arthritis vor. Die Darmbeinlymphknoten waren meist umfangsvermehrt, was differentialdiagnostisch auch auf Quetschungen und leichtere Spreizungen im Bereich der Nachhand zurückgeführt werden konnte (Grätz, 1960; Erler, 1987).

Es war in der Regel nicht möglich, das Vorliegen von Rotlauf einwandfrei bei der Fleischschau zu erkennen. Eine sichere Diagnose lag erst vor, wenn Rotlaufbakterien gefunden wurden (Langpap, 1957; Glässer 1961). Sicherlich gab es Fälle, in denen der pathologisch-anatomische Befund, besonders wenn er sich auf einen entsprechend eindeutigen Vorbericht stützte, so zuverlässige Anhaltspunkte bot, dass die Diagnose Rotlauf auch ohne den bakteriologischen Erregernachweis als gesichert gelten konnte. Diese schmale Zone der „sicheren“ Fälle ging aber mit fließenden Grenzen in die breitere Zone der differentialdiagnostisch zweifelhaften Fälle über (Walzberg, 1953).

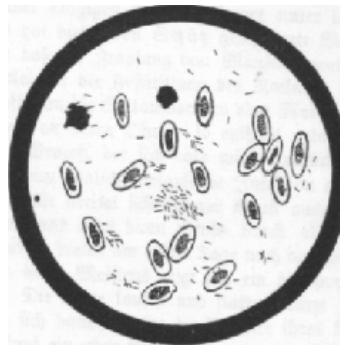
So wurden auch nach der Jahrhundertwende in der tierärztlichen Praxis noch vielfach Krankheitsfälle als Rotlauf diagnostiziert, die kein Rotlauf waren. Erst 1910 trennte beispielsweise Oppermann durch seine regelmäßig vorgenommenen bakterioskopischen Untersuchungen den enzootischen Herztod vom Rotlauf ab (Glässer, 1953).

Das Rotlaufbakterium zeigte sich den Untersuchern als schmales, unbewegliches, grampositives Stäbchen von sehr variabler Größe (meist 1 bis 2 μm Länge und 0,2 bis 0,4 μm Dicke), welches keine Kapseln oder Sporen bildete. Nicht selten kamen aber auch Stäbchen mit Krümmungen bis zu 5 μm Länge oder noch längere, feine, geschlängelte Fäden vor. Fadenformen färbten sich oft ungleichmäßig, wodurch ein perlschnur- oder kettenartiges Aussehen entstehen konnte (Eißner und Ewald, 1973).

Der Rotlauferreger ist die einzige Spezies des Genus *Erysipelothrix*.

Beim septikämischen Rotlauf konnten die Rotlaufbakterien sparsam im Blut, jedoch zahlreich in Milz, Leber, Nieren und Lymphknoten gesehen werden. Abbildung 10 zeigt die Erreger im Blut einer Taube (Kitt, 1903).

Abb. 10
Bazillen des Schweinerotlaufs
(Blut einer Taube).
Aus Kitt (1903)



Bei den Backsteinblattern waren die Erreger nur so lange im Blut nachweisbar, bis die Quaddeln die Höhe ihrer Entwicklung erreicht hatten (Erlor, 1987).

Bei den chronischen Rotlaufformen fanden sich die Bakterien gewöhnlich nur in den krankhaft veränderten Teilen. Lediglich bei der Rotlaufendokarditis waren sie oft auch im Blut und in der Milz anzutreffen (Glässer, 1961; Bisping u. a., 1968). Im Verlauf der Rotlaufarthritis wurden die Erreger häufig aus Gelenken und Darmbeinlymphknoten isoliert (Grätz, 1960). Verferkeln aufgrund einer Rotlaufinfektion konnte durch die Isolierung von Rotlaufbakterien aus den Feten abgeklärt werden (Eich und Schmidt, 1998).

Als eine weitere diagnostische Methode für den Rotlaufnachweis wurde der kulturelle Nachweis des Erregers entwickelt. Bereits 1876 hatte Koch zur Kultivierung von Bakterien feste Nährböden eingeführt (Koch, 1891; Müller, 1954).

Erysipelothrix rhusiopathiae war in Kulturen sehr anspruchslos und wuchs unter aeroben Bedingungen schon auf einfachem Nähragar oder in gewöhnlicher Bouillon zwischen 4 und 41° C. Das Wachstum wurde durch Zusatz von Blut oder Serum (1-5-10 %) oder von Glukose (0,1-0,5 %) verstärkt. Der optimale pH-Wert lag zwischen ph 7,4 und 7,8 (Buß, 1952; Müller, 1954; Ehram, 1958; Dedié, 1993).

Wuchsfreudige Rotlaufstämme zeigten tautropfenartige, zarte, glatte, wasserhelle Kolonien, die nicht selten schon nach 10 bis 12 Stunden Bebrütung makroskopisch wahrnehmbar waren (Müller, 1954; Erlor, 1987). Daneben beobachtete man milchig-trübe Kolonien von

wechselnder Größe. In solchen als Rauformen bezeichneten Kolonien waren die Bakterien meist als Fäden enthalten (Valette und Desmettre, 1989). Beide Wuchsformen (glatt und rau) waren nicht säurefest (Eißner und Ewald, 1973). Eindeutige Beziehungen zwischen den beiden Kolonieförmigkeiten und der Virulenz für Schweine wurden jedoch nicht festgestellt (Goerttler, 1952; Erler, 1987).

Kitt behauptete, dass in seinen Versuchen der Rotlaufbazillus auf Agar oder Blutserum nur als zarter, kaum wahrnehmbarer Überzug längs des Impfstrichs wuchs (Kitt, 1903).

Da die gewöhnlichen Nährböden aber für die Diagnostik in der Praxis ungeeignet waren, weil sie eine mehrtägige Bebrütung erforderten, empfahl Lütje das sogenannte „kulturmikroskopische Verfahren“. Das bedeutete, dass von den mit rotlaufverdächtigem Material beimpften und bebrüteten Platten auch bei Fehlen erkennbaren Kulturwachstums mit der Platinöse entlang der Impfstriche Material abgenommen und bakterioskopisch in Gramfärbung untersucht wurde. So gelang es oft schon nach 18 Stunden, Rotlaufkeime in beginnender Vermehrung eindeutig nachzuweisen, ehe sich aus ihnen die makroskopisch wahrnehmbaren Kulturen auf den Platten entwickelten (Lütje, 1953; Müller, 1954).

In neutraler oder leicht alkalischer Bouillon entwickelte sich der Rotlaufbazillus unter geringer Trübung des Fleischwassers und Bildung eines weißgrauen Bodensatzes, der bei Bewegung des Glases in zarten Wolken aufwirbelte. Gleichzeitig entstand dabei ein leicht fötider Geruch (Kitt, 1903; Glässer, 1961).

In Nährgelatine zeigte *Erysipelothrix rhusiopathiae* ein charakteristisches Wachstum. Verpflanzte man eine Probe mittels Einstichs in die Gelatine eines Reagenzglases (Stichkultur), so tauchten eine Reihe von übereinander gehäuften grauweißen kleinen Kugeln (gut stecknadelkopfgroß) in nächster Nähe des Impfstiches auf, von denen dann spitze, strahlige, sich verzweigende Fortsätze auswuchsen. Je nach Raumtemperatur gewannen in sechs bis zehn Tagen die Stichkulturen ein Aussehen, dass Schottelius treffend mit dem Aussehen einer Gläserbürste verglich (siehe Abb. 11). Die Oberfläche der Gelatine blieb dabei frei von Vegetation, glatt und fest (Kitt, 1903; Glässer, 1961; Erler, 1987).

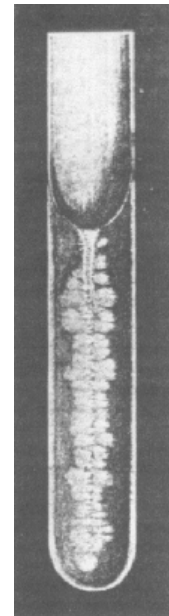


Abb. 11 Gläserbürstenförmige Stichkultur.

Aus Kitt (1903)

Leider stand dem Praktiker der damaligen Zeit selten das notwendige Material für die Durchführung aufwendiger kultureller Untersuchungen zur Verfügung, so dass sich dessen Anwendung oft auf gut ausgestattete Labore beschränkte. Kitt schenkte daher der Verimpfung verdächtigen Materials auf Mäuse oder Tauben zum Nachweis der

Rotlaufbazillen große Aufmerksamkeit. Bei Hausmäusen implantierte er etwas Schweineblut oder Milzsaft nach einem kleinen Einschnitt unter die Haut. Etwa 24 Stunden später erkrankten die Mäuse mit charakteristischen Symptomen (Apathie, gestäubtes Haarkleid, beschleunigte Atmung, schleimiger Augenausfluss) und starben in der Regel nach ca. viertägiger Krankheitsdauer. Bei Tauben trat der Tod gewöhnlich am 3. oder 4. Tag nach der Verimpfung ein. Im Blut und in den Organen der Versuchstiere fand man ebenso wie bei den Schweinen Rotlaufbakterien. Unter Verwendung des Blutes dieser gestorbenen Tiere gelang dann eine Stichkultur leichter als bei Nutzung des Blutes oder der Organe des verdächtigen Schweins. Es wurde daher von Kitt angeraten, Blut eines Schweins zuerst auf eine Maus oder Taube zu impfen, deren Krankwerden zu beobachten und aus dem Herzblut der verstorbenen Versuchstiere eine Stichkultur anzulegen (Kitt, 1903). Bisweilen erübrigte sich so die Tötung des innerhalb einer Herde zuerst erkrankten Tieres zu diagnostischen Zwecken (Rieger, 1951; Hubbard, 1952).

Ende des 19. Jahrhunderts dienten schließlich folgende Merkmale der Rotlaufdiagnose: eine Inkubationszeit von 1 bis 6 und eine Krankheitsdauer von 2 Tagen, die Immunität von Meerschweinchen und die Empfänglichkeit von Tauben, Mäusen und Kaninchen, das fast regelmäßige Auftreten von Allgemeinstörungen und Hautentzündungen sowie das Auffinden des Rotlaufbazillus bei der mikroskopischen Untersuchung (Koch, 1891).

Fest stand aber stets, dass die Diagnose „Rotlauf“ mit Ausnahme der Backsteinblattern sowohl am lebenden wie am toten Tier schwierig war und zweifelsfrei nur durch bakteriologische Untersuchungen gestellt werden konnte.

6.4.4. Therapie

Noch Ende des 19. Jahrhunderts beherrschten Unwissenschaftlichkeit und Aberglauben den Umgang mit Schweinekrankheiten und speziell mit dem Rotlauf (Dannenberg und Richter, 1989). Vielerorts war der Rotlauf so gefürchtet, dass die Bauern jegliche Behandlung durch einen Tierarzt ablehnten. Anstelle dessen schworen sie auf die Haltung von Turteltauben und Meerschweinchen, die die Krankheit an sich ziehen sollten. Die Bauern kupierten den Schweinen die Schwanz- oder Ohrspitzen, damit mit dem Blut der Krankheitsstoff abfließen könne. Man deckte kranke Tiere mit Mist zu, rieb die Backsteinblattern mit jungen Brennesseln ein oder verrührte Lehm in heißem Wasser und Obstessig zu einem Brei und beschmierte damit die erkrankten Hautpartien (Schäffer, 1993).

Von den meisten Forschern wurde zur Behandlung des akuten Rotlaufs die Anwendung von Brechmitteln, öligen oder salzigen Abführmitteln wie Glauber- oder Bittersalz oder Rizinusöl, Klistieren, Salpeter, Aloe, Kalomel oder auch Kampfer empfohlen. Bei bestehenden

Durchfällen sollten adstringierende Mittel verabreicht werden. Kalte Bäder und Begießungen, die Einrichtung eines Sumpfes oder Schwemmen dienten der Abkühlung. Gleichzeitig sollte stets eine Futterumstellung vorgenommen werden. Zum Einsatz kamen insbesondere leicht abführende, gut verdauliche, unverdorbene Futterstoffe, z. B. unreifes Obst, Rüben, Kartoffeln, Disteln, Kohl, Grünfütter aller Art, getrocknete Brennnesseln, ungekochtes Wurzelwerk, saure Milch und Molken (Körber, 1835; Haubner, 1875; Kitt, 1886; Koch, 1891). Trotzdem vertrat Alois Koch die Ansicht, dass die Behandlung der an Rotlauf erkrankten Schweine nur in leichteren Fällen Erfolg hatte (Koch, 1891).

Körber war davon überzeugt, dass bei gut genährten Schweinen am Anfang der Krankheit jedes Mal ein starker Aderlass zu machen sei. Weiterhin empfahl er mit Terpentinöl getränkte Haarseile und Reibungen des Körpers mit Strohwischen. Dem Getränk sollte Schwefelsäure zugesetzt werden. Viel Wert legte Körber darauf, dass die kranken Schweine in luftigen und kühlen Ställen untergebracht und den Sonnenstrahlen des Sommers so wenig wie möglich ausgesetzt wurden (Körber, 1835).

Haubner gab zu, dass es noch kein sicheres Heilverfahren gegen Rotlauf gab. Zusätzlich zu den o. g. Maßnahmen setzte er Eisen- oder Kupfervitriol, Höllenstein, Bleizucker, Tanninsäure und Schwefel- oder Karbolsäure ein. Allerdings hob er strikt hervor, dass ein ruhiges Verhalten zur Kur sehr wichtig war und daher jede Aufregung des Tieres streng vermieden werden sollte. Der Autor billigte aus diesem Grund auf keinen Fall die Anwendung eines Brechmittels oder das Eingeben von Arzneien mit Gewalt, ebenso wenig die Skarifikation der blauroten Flecke oder Waschungen mit Essig. Bei Nesselfieber hielt er schon ein entsprechendes diätetisches Verhalten, Ruhe, die Verhütung von Erkältung und reichliche und trockene Streu für ausreichend. Eine besondere Behandlung des Exanthems war laut Haubner nicht erforderlich (Haubner, 1875).

Kitt berichtete, dass die rotlaufkranken Schweine meist zeitig geschlachtet wurden und man annehmen müsse, dass sonst die Hälfte der erkrankten Schweine verendet wäre (Kitt, 1886). Ein Herr von Renesse empfahl in seinem Schweinekrankheiten-Büchlein des Jahres 1897 gegen Rotlauf seine selbst entwickelten „Pillen gegen Rotlauf“, Tausendgüldenkraut-Tee und Rizinusöl-Klistier. „Das Goldene Buch des Landwirtes“ von Rhan lehnte auch 1901 noch Bazillentheorie und Impfungen ab und verwies stattdessen auf vernünftige Fütterung, Haltung und Pflege. Für erkrankte Schweine wurden Güsse, Packungen, Umschläge und Klistiere angeraten (Dannenbergs und Richter, 1989).

Mit der Entdeckung der Mikroorganismen als Krankheitserreger ergab sich schließlich die Möglichkeit, nicht mehr allein die Symptome zu bekämpfen, sondern den Krankheitskeim. Einen Wendepunkt in der Tierseuchenbekämpfung und die Voraussetzung für die Heilung bereits erkrankter Individuen bildete daher die Herstellung des ersten antitoxischen Serums gegen Diphtherie von Emil v. Behring und Kitasato im Jahre 1890 (Michalka, 1963).

Das erste wirksame Rotlaufserum wurde 1891 von Emmerich und Mastbaum von Kaninchen hergestellt, die einmal intravenös und darauf mehrmals subkutan mit steigenden Dosen virulenter Rotlauf-Bouillonkulturen behandelt worden waren. Mit diesem Rotlaufserum gelangte erstmals eine kausale Rotlauftherapie in die Hand der Tierärzte (Kitt, 1903).

1893 gab Lorenz sein Rotlaufimpfverfahren mit Rotlaufserum und –kultur bekannt und ging zur Serumgewinnung vom Schwein über. Dieses Serum war aber von sehr mäßiger Qualität und bewirkte erst nach einer mehrfachen Konzentrierung eine Schutzwirkung. In der darauf folgenden Zeit wurden für die Serumherstellung dann solche Tierarten bevorzugt, die gegen die natürliche Rotlaufferkrankung eine hohe Resistenz besaßen und trotzdem bei der Immunisierung ein Immenserum mit hoher Wertigkeit lieferten, wie z. B. Pferde, Schafe und Rinder. Leclainche und fast gleichzeitig Schütz und Voges bewiesen 1897/98, dass Pferde nach Vorbehandlung mit lebenden Kulturen des Rotlaufbakteriums ein sehr gut wirksames antibakterielles Serum lieferten. Da außerdem das Pferd den Vorteil einer leichteren Behandlung bei der Impfung und Blutentziehung sowie den Vorzug der Gewinnung größerer Blutmengen bot, wurden ab 1898 fast nur noch Pferde zur Rotlaufserum-Gewinnung genutzt (Saxinger und Stöhr, 1951; Glässer, 1953; Becker, 1959; Weber u. a., 1994).

Die Herstellung von Rotlaufserum erfolgte ab der Jahrhundertwende in sogenannten Seruminstituten nach zumeist mündlich überlieferten Verfahren. Über die genaue Herstellungsweise des Rotlaufserums gab es bis 1943 nur wenige wirklich aufschlussreiche Angaben im Schrifttum, weil man aus Konkurrenzgründen absichtlich die Geheimhaltung vorzog. Die Verimpfung der lebenden Rotlaufkultur zur Rotlaufserum-Erzeugung erfolgte im Wesentlichen intravenös. Um die ab und zu auftretenden Verluste bei der Hyperimmunisierung von Serumpferden (Schock, kardiale Affektionen) zu reduzieren, kam bisweilen auch die subkutane, intrakutane, intramuskuläre oder intrapleurale Applikation zur Anwendung (Schoettler, 1954). Die eingespritzte Rotlaufkultur, meist auf der Grundlage einer Pferdebouillonkultur, bestand in der Regel aus einer Vielzahl von Stämmen. Laut Richter lösten nur große Dosen und rasch aufeinander folgende Einspritzungen eine ausreichende Antikörperbildung aus. Die Blutentziehung zur Rotlaufserum-Gewinnung führte man 8-14 Tage nach der letzten Injektion durch, indem je nach Größe des Pferdes monatlich 2-3 Aderlässe im Abstand von 24 Stunden mit insgesamt 10-16 Litern Blut gemacht wurden (Richter, 1950; Becker, 1959).

Ab 1901 war die Serumbewertungsmethode nach Marx üblich. 1917 führte man für das Rotlaufserum in Deutschland die staatliche Prüfung ein, die die Gleichmäßigkeit des Serums gewährleisten sollte. Seine Wertigkeit wurde auf 100 IE/ml festgelegt und ab dem 1. April 1925 seine völlige Keimfreiheit verlangt (Saxinger, 1951; Saxinger und Stöhr, 1951; Demnitz, 1952; Becker, 1959).

Nach dem ersten Weltkrieg wurde das Rotlaufserum so knapp, dass Schutz- und Notimpfungen zeitweise nicht mehr durchgeführt werden konnten. Die Verknappung in diesen Nachkriegsjahren war zum Teil Folge der Schrumpfung der Serumvorräte und der Serumtierbestände durch die Kriegsverhältnisse, wurde aber hauptsächlich durch Einschleppung der ansteckenden Blutarmut in die Pferdebestände der Seruminstitute durch Zukauf latent infizierter Einhufer aus Armeebeständen verursacht.

Der große Bedarf an Rotlaufserum, der zwischen 1918 und 1939 z. B. in Deutschland jährlich mehr als 50 000 Liter betrug, erforderte schließlich die Herstellung in industriellem Maßstab (Saxinger und Stöhr, 1951).

Nach der allgemein vertretenen Lehrmeinung rief eine Rotlauf-Immunsérum-Injektion bei Schweinen eine passive Immunität hervor, die etwa 2-3 Wochen gegen eine Rotlaufferkrankung schützte (Wellmann und Engel, 1962; Horsch, 1990).

Einige Verfasser waren der Meinung, dass jeder einzelne Rotlauf-Fall je nach Form und Dauer der Erkrankung, seiner Schwere und etwa eingetretenen Komplikationen verschieden zu behandeln sei. Es wurde jedoch stets hervorgehoben, dass die Behandlung beim septikämischen Rotlauf nur dann Erfolg versprach, wenn sie rechtzeitig nach Bemerkung der ersten Krankheitssymptome, z. B. Fieber und Inappetenz, einsetzte. Dann aber konnten nach den Angaben verschiedener Verfasser bis zu 90 % der erkrankten Schweine gerettet werden. Noch gesunde Stallinsassen sollten metaphylaktisch mitversorgt werden. Als äußerste Krankheitsdauer (in septikämischen Fällen), bei der ein Heilungsversuch noch gerechtfertigt erschien, wurden 48 Stunden angegeben (Röder, 1944; Saxinger und Stöhr, 1951; Müller, 1955; Uecker u. a., 1989; Dedié, 1993).

Einige Wissenschaftler glaubten, die Behandlungserfolge beim septikämischen Rotlauf steigern zu können, indem sie von der subkutanen Gabe zur kombiniert subkutan-intravenösen Applikation des Serums übergingen. Allerdings konnte das Rotlaufserum dabei empfindliche Störungen, z. B. einen schockähnlichen Zustand durch Nichtverträglichkeit des Serums bei kreislaufgeschwächten Tieren, hervorrufen. Darüber, ob das Rotlaufserum vom Pferd oder jenes vom Schwein hochwertiger sei und daher bevorzugt werden sollte, gab es sehr unterschiedliche Meinungen (Leonhardt, 1950; Kube, 1952; Wießner, 1952).

Beim Vorliegen von Backsteinblättern wurden häufig die subkutane Serumapplikation sowie die Gabe eines Kreislaufmittels (meist ein Koffeinpräparat) angewandt (Helbig, 1951; Glässer, 1961).

Gelenkskomplikationen konnten nach Ansicht der meisten Tierärzte durch Serumgaben nicht wirksam bekämpft werden. Dagegen wurden angeblich mit Vitamin-D-Injektionen, Fiebertmitteln (z. B. Natriumsalicylat) und einer einfacher antirhachitischen Behandlung in Form von kohlen-saurem Kalk, Lebertran, örtlicher Wärme, Sonnenbestrahlung und Grünfütterung sehr gute Erfolge erzielt. Für die Tierbesitzer war es allerdings häufig

wirtschaftlicher, an Rotlaufarthritis erkrankte Schweine, die meist schlecht fraßen und infolgedessen keine Gewichtszunahme zeigten, frühzeitig zu schlachten, da eine Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit in der Regel nicht zu erwarten war (Helbig, 1951). Auch auf die nach Rotlauf vorkommenden Herzklappenerkrankungen vermochte das Serum im Allgemeinen nicht heilend einzuwirken, so dass bei diesen betroffenen Tieren gleichfalls die Krankschlachtung angeraten wurde (Röder, 1944; Schoop, 1951; Dannenberg, 1987). In Zeiten von Serummangel griffen die Tierärzte bei einzelnen Tieren zu verschiedenen Sulfonamiden, wie Prontosil solubile und Sulfanilamid, die jedoch den Krankheitsverlauf nicht günstig beeinflussten (Wießner, 1950).

Die symptomatische Behandlung, deren Hauptaufgabe laut der meisten damaligen Tierärzte die Desinfizierung und Entleerung des Darmkanals sein musste, verlor durch die günstige Wirkung der Heilimpfung mehr oder weniger stark an Bedeutung. Eine bestehende Obstipation wurde wie schon in früheren Zeiten mit Kalomelgaben und Seifenklistieren behandelt. Eine Kreislaufunterstützung erreichte man z. B. durch Kampferersatzpräparate. Bei anhaltendem Fieber gaben die Tierärzte Fiebertmittel (Natrium salicylicum) als Latwerge mit Honig, Sirup oder Marmelade über Tage hindurch und erreichten damit einen Temperaturabfall. Diese Mittel sowie das vielfach angewandte Koffein steigerten in vielen Fällen den Appetit. Das Ziel war es, dem vorzeitigen Niederbruch des Kreislaufs vorzubeugen und die kritischen Stunden bis zum Wirksamwerden des Serums zu überbrücken (Röder, 1944; Saxinger und Stöhr, 1951; Helbig, 1951; Glässer, 1961).

Bereits im 19. Jahrhundert hatte Pasteur erkannt, dass die Entwicklung von Mikroorganismen durch Stoffwechselprodukte anderer Organismen gehemmt werden kann. 1889 bezeichneten Vuillemin und Ward diese Erscheinung als Antibiose. Den Durchbruch für die kausale Therapie und eine revolutionäre Wandlung für die gesamte Medizin erzielte 1929 der britische Bakteriologe Alexander Fleming (1881-1955) mit der Entdeckung des ersten Antibiotikums, des Penizillins. Fleming, ein gebürtiger Schotte, hatte bemerkt, dass gewisse Schimmelpilze die Bakterien in ihrer Umgebung abtöteten (Rux, 1986; Vasold, 1991).

Die Ergebnisse Flemings gerieten zunächst jedoch wieder in Vergessenheit. 1932 entwickelte Domagk das erste Sulfonamid, welches 1935 als „Prontosil“ erstmals industriell hergestellt wurde. Erst zu Beginn des Zweiten Weltkrieges griff man auf Flemings Idee zurück und begann mit der Produktion des Penizillins. In Oxford gelang es Howard Florey und Ernst Boris Chain 1939, das Penizillin als Natriumsalz darzustellen. Aber noch war die Herstellung des Penizillins sehr umständlich und teuer (Müller, 1950).

In den USA und in England wurde während des Zweiten Weltkrieges intensiv an der Verbesserung der Herstellungsmethoden des Penizillins gearbeitet, da es in größeren Mengen zur Heilung von Verwundeten benötigt wurde. Eine großtechnische Produktion war

allerdings erst möglich, nachdem Penizillinstämme gefunden worden waren, die mehr als die hundertfache Penizillinmenge gegenüber dem Wildstamm produzierten (Rux 1986).

Nach Untersuchungen von Rehermann waren die Rotlauferreger der Schweine stark penizillinempfindlich. So wurde mit der Einführung des Penizillins in die Rotlauftherapie ein entscheidender Fortschritt erzielt. Dies geschah allerdings erst nach dem Ende des Zweiten Weltkrieges, da vorher jegliches Penizillin für verwundete und kranke Menschen gebraucht wurde (Kubin, 1949). Wegen der enormen Bedeutung für die Therapie des Rotlaufs soll in dieser Arbeit trotzdem auf die Anwendung des Penizillins eingegangen werden.

Die Penizillintherapie war beim septikämischen Rotlauf mit rund 90 % Heilerfolgen und einer durchschnittlichen Heilungsdauer von 24 Stunden der bisher üblichen reinen Serumtherapie weit überlegen. Diese Überlegenheit kam besonders in der schnellen Entfieberung (meist innerhalb 15 Stunden) und Beseitigung der übrigen Störungen des Allgemeinbefindens zum Ausdruck (Wießner, 1950). Perakut und stürmisch verlaufende Infektionen konnten allerdings trotz des Penizillins tödlich enden (Wießner, 1952; Bühner, 1953).

Das Penizillin wurde in der Regel intramuskulär verabreicht. Über die Notwendigkeit einer Wiederholung der Antibiotikungabe gingen die Meinungen auseinander. Manche Verfasser bevorzugten die zweimalige Injektion im Abstand von 12 Stunden, andere beließen es bei der einmaligen Applikation (Kubin, 1949; Wießner, 1950). Man stellte erstaunlicherweise fest, dass der Rotlauf der Schweine im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten offenbar nicht unbedingt einen Dauerspiegel an Penizillin verlangte. Empfohlen wurde oft, Präparate zu verwenden, die mit einem möglichst hohen Initialspiegel einen Spiegel von langer Dauer verbanden, wie z. B. Depot-Penizilline auf der Grundlage von Procain-Salzen als Suspension in Öl. Andere Forscher bevorzugten wässrige Penizillinlösungen wegen ihrer außerordentlich schnellen Resorption und der dadurch sofort einsetzenden Wirkung (Wießner und Wießner, 1951). In einigen Fällen stellten sich allerdings bei einmaliger Behandlung mit Penizillin nach 48-72 Stunden meist gutartig verlaufende Rezidive ein. Etwa 2 % der Fälle gingen in die chronische Form über. Diese verhielt sich gegenüber einer weiteren Penizillinbehandlung meist refraktär (Müller und Neundorf, 1953; Hofferber und Stiegow, 1954).

Forscher stellten weiterhin fest, dass durch die Penizillintherapie das Auftreten der Rotlaufendokarditis verhindert werden konnte, die sonst in 60-90 % der Fälle nach dem Überstehen der Backsteinblattern auftrat (Stöhr u. a., 1963). Bereits entstandene Veränderungen an Herzklappen oder Gelenken waren jedoch nicht heilbar, ebenso wie auch chronische Spondylitiden. Trotz einer mehrmaligen Penizillinbehandlung wurden die Rotlaufbakterien in den Gelenken nicht vernichtet (Schwarz, 1950; Hubrig und Kielstein, 1961; von Mickwitz, 1980; Eich und Schmidt, 1998).

Eine wirklich erfolgreiche Therapie bot allerdings meist erst die Kombination von Penizillin und Immunserum. Gegen die im Blut kreisenden Toxine setzte in diesem Fall sofort eine

Schutzwirkung ein, rasch anschließend dann die bakterientötende Wirkung des Antibiotikums (Glässer, 1961; Dannenberg, 1987).

Da unter den Verhältnissen der Landpraxis die Penizillin-Injektionen meist nur einmal vorgenommen werden konnten, beugte man in diesen Fällen durch die gleichzeitige Gabe von Immunserum auch Rezidiven vor. Im Gegensatz dazu waren bei der reinen Serumtherapie sehr oft zwei und mehr Besuche notwendig. Die volle Wirkung von Penizillin und Rotlaufserum wurde mit ihrer getrennten Applikation gesichert. Bei der Verabreichung des Penizillins in Serum-Suspension musste mit der Herabsetzung der Wirksamkeit in etwa 10 % der Fälle gerechnet werden (Wießner, 1950; Erler, 1987).

Über die Art, wie man ein Schwein mit Rotlauf behandeln sollte, bestanden recht verschiedene Meinungen, betreffend die Art des Serums, die Serumdosierung, seine Applikationsweise, die Notwendigkeit der zusätzlichen Penizillinverabreichung, die Art der Penizillinzubereitung, die Notwendigkeit der Kreislaufstützung und Gabe von Abführmitteln. Fast jeder praktizierende Tierarzt hatte seine eigene Methode (Müller, 1955). Die Heilaussichten waren nun aber mit der Anwendung des Immunserums und des Penizillins bei rechtzeitig eingeleiteter tierärztlicher Behandlung sowohl bei akutem Rotlauf als auch bei den Backsteinblättern gut bis sehr gut, beim Gelenkrotlauf allerdings mäßig und beim Herzklappenrotlauf schlecht (Reichel, 1963; Behrens, 1980).

6.4.5. Prophylaxe und erste Impfversuche

Während in den bäuerlichen Tierbeständen bis Mitte des 19. Jahrhunderts lediglich Heilbehandlungen üblich waren, rückten danach Vorbeuge- und Hygienemaßnahmen immer mehr in den Vordergrund. Bei der Massenhaltung der Schweine konnte nur die Verhütung des Ausbruchs der Erkrankung im Gesamtbestand und nicht ihre Heilung beim Einzeltier das Hauptziel der Bekämpfung sein. Also legte man den Schwerpunkt nun auf die Verhinderung der Ansteckung und die Vernichtung des Ansteckungsstoffes (Eichbaum, 1885; Zipplies, 1963; Dannenberg, 1990).

Körper trat dafür ein, dass die gesunden Tiere von den kranken abgetrennt wurden. An heißen Tagen sollte man ihnen schattige, kühle und saubere Aufenthaltsorte gewähren, für gute, nicht sumpfige oder moorige Weiden sorgen und ein hochwertiges Futter darreichen. Gut genährten Tieren ließ Körper von Zeit zu Zeit einen Aderlass machen und sämtlichen Tieren mäßige Gaben Kochsalz mit dem Futter oder Getränk reichen. Körper riet außerdem zum regelmäßigen vorsichtigen Schwimmen der gesunden Tiere (Körper, 1835).

Nach Koch bestand die Prophylaxe in der Gabe guten unverdorbenen Futters und Trinkwassers mit Zusatz von Säuren, Molken und sauren Früchten, Weiden auf Kleefeldern,

kalten Bädern und Begießungen, Vermeidung des Imports von Schweinen oder Futterstoffen aus Seuchenorten und Sorgfalt beim Schlachten erkrankter Schweine, damit keine Abfälle ins Futter und Getränk gesunder Tiere gerieten. Außerdem trat Koch für ein Verbot der Ein- und Ausfuhr von Schweinen und Schweinefleisch aus verseuchten Orten ein (Koch, 1891). Prophylaktisch ging es außerdem um die Einschränkung der bekannten disponierenden Faktoren (Dannenberg, 1987; Dedié, 1993). Grundsätzlich sollte ein großer Wert auf eine verbesserte Haltung der Schweine gelegt werden, z. B. eine wärmedämmende Bauweise der Ställe mit ausreichenden Lüftungsmöglichkeiten, Auslaufgewährung und Weidegang mit Schattenplätzen, Reinigung und Desinfektion des Stalles und häufiger Wechsel der Einstreu (Haubner, 1875; Kalich, 1959; Glässer, 1961; von Mickwitz, 1980). Wegen der Gefahr der Bildung eines Rotlaufferregersreservoirs gehörten Hühner, Gänse und Enten nach Krüger grundsätzlich nicht in den Schweinestall (Krüger, 1950).

Im Jahre 1880 erkannte Louis Pasteur (siehe Abb. 12) die Möglichkeit der Virulenzabschwächung durch thermische, chemische und biologische Maßnahmen. Bereits kurz nach Entdeckung des Rotlaufferregers versuchte Pasteur, auf dessen Grundlage einen abgeschwächten Impfstoff herzustellen, da er bemerkt hatte, dass das einmalige Überstehen des Rotlaufes für eine bestimmte Zeit gegen eine Wiedererkrankung schützte. Dass nicht alle Krankheiten, die überstanden wurden, einen Schutz vor erneuter Ansteckung verliehen und die Dauer des Schutzes variabel war, hatte Pasteur ebenfalls festgestellt (Postolka, 1887; Michalka, 1963).



Abb. 12
Louis Pasteur (1822-1895)
in seinem Laboratorium.
Aus McNeill (1978)

Am 23.12.1883 teilte Pasteur seine Beobachtungen über die Möglichkeit einer Schutzimpfung der Akademie der Wissenschaften mit. Seine wichtigste Aussage war, dass die Kraft des Rotlaufferregers über die Passage durch einen anderen Tierkörper

abgeschwächt oder verstärkt werden konnte. Laut Kitt hatten Pasteur und Thuillier kurz zuvor den Stäbchenrotlauf auf Kaninchen übertragen und eine Abschwächung des Rotlaufregers bei Weiterimpfungen von Kaninchen auf Kaninchen festgestellt (Kitt, 1886 und 1903). Sie fanden außerdem heraus, dass die Virulenz der Bakterien nach Passagen über Tauben zunahm. Diese Erkenntnisse nutzte Pasteur zur Entwicklung des ersten Impfstoffes gegen Schweinerotlauf mit einem abgeschwächten Rotlaufbazillenstamm. Indem Pasteur die abgeschwächten Rotlaufbazillen aus dem Körper der Kaninchen entnahm und in Gläsern mit Nährlüssigkeit fortzuchtete, stellte er die zu Impfungen dienende Bakterienflüssigkeit her. Wenn man Schweine mit diesem Impfstoff vakzinierte, so wurden die Schweine zwar krank, starben aber nicht und waren nach ihrer Heilung eine Zeitlang gegen eine Wiedererkrankung an Rotlauf geschützt (Koch, 1891; Weber u. a., 1994).

Pasteur empfahl eine erste Impfung mit einer durch Kaninchenpassagen abgeschwächten Kultur (Vaccin I, premier vaccin) und eine zweite mit einer durch Taubenpassagen für das Schwein virulenteren Kultur (Vaccin II, deuxième vaccin). Zuerst wurden Tropfen von Vaccin I den Schweinen subkutan an der inneren Fläche des rechten Oberschenkels beigebracht und 12-15 Tage nach der ersten Impfung ein gleiches Quantum von Vaccin II am linken Oberschenkel. Nach den Angaben Pasteurs war die Immunität bereits 12 Tage nach der zweiten Impfung wirksam. Pasteur zögerte allerdings mit der allgemeinen Verteilung seiner Impfstoffe, da er fand, dass die verschiedenen Schweinerassen eine unterschiedliche Empfänglichkeit für den Impfstoff besaßen, und der Impfstoff zunächst den verschiedenen Rassen angepasst werden müsse (Bergmann, 1952; Flückiger, 1952 und 1963).

Erst mit dem Jahre 1884 schienen die Grundlagen für die Herstellung der Impfstoffe etwas solider geworden zu sein, so dass sie in den Handel kamen (Kitt, 1886; Ehram, 1958). Die Zahl der Impfrotauffälle, die seinerzeit mit dem Pasteurschen Impfstoff verursacht wurden, soll ca. 20 % betragen haben. Insbesondere die hoch veredelten englischen Rassen zeigten oft starke Impfreaktionen. Alois Koch stellte trotzdem fest, dass die Verluste unter den schutzgeimpften Schweinen um das Zehnfache geringer waren als unter den nicht geimpften Schweinen beim natürlichen Ausbruch des Rotlaufs. Für die Schutzimpfungen mit diesem Impfstoff eigneten sich am besten Schweine im Alter von 2-4 Monaten (Koch, 1891; Flückiger, 1950; Weber u. a., 1994). Der nach zweimaliger Impfung erreichte Schutz dauerte nach Glässer 3-6 Monate, nach Müssemeier bei einmaliger Impfung 4-6 Monate und bei zweimaliger Impfung 10-12 Monate. (Müssemeier, 1951; Glässer, 1953).

Es bleibt das große Verdienst Pasteurs, die ersten Schritte in die richtige Richtung gemacht zu haben. Seine Grundidee der Keimabschwächung war es, die das Zeitalter der Immunologie eröffnete. Die Pasteurschen Schutzimpfungen mussten zur damaligen Zeit für die vom Rotlauf ständig heimgesuchten Gegenden als eine der besten prophylaktischen Maßregeln betrachtet werden (Koch, 1891). Russland, Ungarn und einige Balkanländer hielten an der Pasteurschen Impfmethode sogar bis etwa zum Zweiten Weltkrieg fest. Der Impfstoff

erzeugte dort einerseits eine kräftige aktive Immunität. Andererseits spielten in diesen Ländern die Verluste durch Impfrotlauf eine sehr untergeordnete Rolle, weil die primitiven Landrassen, die meistens dazu noch im Freien gehalten wurden, nur ausnahmsweise mit der Ausbildung von Impfrotlauf reagierten (Nußhag, 1946; Demnitz, 1952).

Nachdem die Technik der Rotlauf-Immunsrum-Herstellung (siehe Kapitel 6.4.4.) entwickelt worden war, berichtete Gustav Lorenz (1846-1926), seit 1881 Veterinärreferent im Hessischen Ministerium, 1893 erstmalig über die von ihm ausgearbeitete Rotlaufschutzimpfung mit Immunsrum und lebender Rotlaufbakterienkultur. Er wollte durch sein Verfahren den Impfrotlauf verhindern. Der Impferfolg hing bei dieser Methode von der Qualität der Kultur und der Wiederholung der Kulturimpfung in der doppelten Dosis 2-4 Wochen nach der Simultanimpfung ab (Kitt, 1903; Demnitz, 1952; Froehner, 1954). 1898 führte Lorenz sein Impfverfahren in die Praxis ein. Für die Simultanimpfung bewährte sich ein Verhältnis von einem Teil Kultur zu sechs Teilen Serum. Beides sollte nach Lorenz einzeln injiziert werden (Flückiger, 1950; Becker, 1959).

Auf die Einführung der Rotlaufschutzimpfung durch Lorenz hin wurde am 1.10.1897 in Prenzlau/Uckermark die erste Rotlaufimpfanstalt gegründet (Heinicke, 1989).

Als Nachteil der Simultanimpfung wurden die individuelle Dosierung und die Notwendigkeit der zweifachen Injektion angesehen. Demgegenüber war der sofortige Impfschutz ein großer Vorteil. Die Dauer der Immunität nach der Simultanimpfung wurde mit 3 bis 6 Monaten (mit individuellen Schwankungen) angegeben. Wenn vier Wochen nach der Simultanimpfung mit Rotlaufkultur nachgeimpft wurde, verlängerte sich die Immunität auf 9 bis 10 Monate (Röder, 1944). Da bei hochtragenden Sauen nach der Schutzimpfung häufig Aborte auftraten, wurde empfohlen, diese Tiere in den letzten 14 Tagen der Trächtigkeit und in den ersten 14 Tagen nach dem Werfen nicht zu impfen, sondern nur mit Serum zu immunisieren. Ferkel im Alter von 2 bis 2 ½ Monaten konnten sicher geimpft werden, was bei jüngeren Ferkeln nicht immer der Fall war (Flückiger, 1952; Shuman und Earl, 1954; Becker, 1959; Glässer, 1961).

Leclainche führte 1898 das Mischen von Serum und Kultur einige Zeit vor der Injektion ein, was durch eine nicht unwesentliche Zeiteinsparung die Impfungen deutlich vereinfachte und darum viele Befürworter unter den Tierärzten fand (Nußhag, 1946; Glässer, 1953; Zipplies, 1963). Einige Wissenschaftler sprachen sich allerdings gegen die Verwendung von Gemischen aus, da sie durch das im Serum enthaltene Phenol eine Virulenzschwächung der Rotlaufkulturen nach einer gewissen Zeit beobachteten. Dies konnte zu gehäuftem Rotlaufkrankungen führen, da die Nachimpfung mit nicht abgeschwächter Kultur auf eine unzureichende Immunität der geimpften Schweine traf. Als Kompromiss wurde geraten, die Mischspritze nur so einzusetzen, dass die Einwirkungszeit des phenolhaltigen Serums drei Stunden nicht überschritt (Becker u. a., 1955; Ehram, 1958; Horsch, 1990).

Im Land Mecklenburg wurden von 1927 bis 1945 alle Schweine staatlich entschädigt, die an Rotlauf nach oder trotz der Impfung verendeten. Während dieser Zeit durfte allerdings nur an getrennten Körperstellen mit Serum und Kultur geimpft werden. Impfrotlauf wurde laut Schmidt bei der Kulturnachimpfung niemals beobachtet (Schmidt, 1955).

Für die Rotlaufkulturen, die zur Simultanimpfung benutzt wurden, gab es zunächst kein Prüfverfahren. Je nach Stamm, Nährboden und Alter schwankten die Kulturen hinsichtlich Virulenz, Antigenität, Wachstumsdichte usw. Außerdem hatten die flüssigen Kulturen nur eine Verwendungsdauer von 4 Wochen und konnten durch hohe Temperatur- und Lichteinwirkungen nachteilig beeinflusst werden. Erst 1942 arbeiteten Demnitz und Dräger ein Prüfungsverfahren aus, um die Eignung der zur Simultanimpfung benutzten Rotlaufstämme zu erkennen. Geprüft wurden die Stämme auf Pathogenität für Mäuse, Tauben und Schweine und die antigene Eignung beim Schwein (Prügelhof, 1951; Demnitz, 1952; Eißner, 1952; Möhlmann u. a., 1963).

Auch bei der Simultanimpfung war es schließlich unvermeidlich, dass einige Schweine, z. B. geschwächte Tiere, im Anschluss an die Vakzinierung erkrankten und auch verendeten (Röder, 1944; Traub, 1948; Flückiger, 1950; Ehram, 1958). Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Impfrotlauf war insbesondere in den wärmeren Monaten erheblich größer, in denen es infolge Wärmestauung zu einer Resistenzminderung gekommen war (Goertler und Richter, 1954). Stryszak stellte sogar in den Jahren vor dem Zweiten Weltkrieg bei ungefähr gleich bleibender Anzahl Schweine parallel mit der Zunahme der Simultanimpfungen eine Zunahme der Rotlauferkrankungen fest (Stryszak, 1957).

Einige Tierärzte beanstandeten zusätzlich den mangelnden Impfschutz, der manchmal in solchem Ausmaß auftrat, dass sie die Lorenzsche Schutzimpfung als wertlos ansahen. Rotlauferkrankungen bei geimpften Schweinen innerhalb der angegebenen Schutzfrist, ja selbst schon wenige Wochen nach der Impfung waren keine Seltenheit. Die Ursachen für solche frühzeitigen Immunitätsdurchbrüche konnten zur damaligen Zeit nicht geklärt werden (Maas, 1948 und 1949; Demnitz, 1952; Stahl und Schöll, 1981).

Trotzdem überwand der Erfolg des Lorenzschen Impfverfahrens in der Praxis auch die Bedenken, die sich gegen die Verimpfung lebender, virulenter Kulturen richteten, bei der es infolge Ausscheidung ansteckungsfähiger Rotlaufbakterien durch die Impflinge zur Schaffung ständig neuer Ansteckungsquellen kam. Ein solches Schutzimpfverfahren konnte nur die durch Rotlauf verursachten Verluste einschränken, niemals aber zu seiner Tilgung führen. Lorenz war sich dieser Schwäche seines Impfverfahrens durchaus bewusst. Damals gab es jedoch noch keine andere Möglichkeit zur Erreichung eines wirksamen und ausreichend lange währenden Impfschutzes gegen den Schweinerotlauf. Deshalb glaubte Lorenz, diesen Nachteil in Kauf nehmen zu müssen. Da auch seine Gegner kein besseres Impfverfahren anbieten konnten und die Verluste an Rotlauf erheblich herabgedrückt wurden, verstummte allmählich der Widerspruch gegen das Lorenzsche Impfverfahren (Müssemeier, 1951).

Seit ihrer Einführung war man bestrebt, die genannten Schwachstellen der Simultanimpfung auszuschalten und dieses Verfahren zu ersetzen. Wiederholt sind Impfungen mit abgetöteten Rotlaufkulturen versucht worden. Da aber ihre Ergebnisse in der Praxis den gehegten Erwartungen nicht entsprachen, hat man von ihnen stets wieder Abstand genommen (Möhlmann u. a., 1963). Das Arbeiten mit Kulturen, deren Virulenz herabgesetzt, deren antigene Eigenschaften jedoch voll erhalten waren, führte gleichfalls nicht zu voll befriedigenden Ergebnissen (Dinter, 1948; Flückiger, 1950; Helbig, 1951; Dräger, 1952). Einige dieser Impfstoffe wurden dennoch zeitweise wegen des damaligen Mangels an Rotlaufserum in die Praxis eingeführt. Zum Teil fanden die Verfahren sogar ihren Niederschlag in handelsmäßig hergestellten Impfkulturen (Jaschtshinski, 1947; Demnitz, 1952; Horsch, 1990). In Deutschland war aber keinem dieser Verfahren in der Praxis ein Dauererfolg beschieden, weil sie bei den hier gehaltenen Schweinerassen keine oder nur eine ungenügende bzw. kurz andauernde Immunität lieferten und verhältnismäßig häufig Impfstoffauffälle vorkamen (Maas, 1948; Schmidt, 1955; Ehrsam, 1958; Glässer, 1961). Um trotzdem einen kurzen Einblick über die verschiedenen Impfverfahren zu geben, wird ohne Anspruch auf Vollständigkeit auf folgende, bis 1945 entwickelte Verfahren verwiesen:

1923	Emphyton-Impfung nach Böhme	Vakzine aus lebenden, mehr oder weniger abgeschwächten Kulturen, die in die skarifizierte Haut eingerieben wurden
1925	Impfstoff nach Sabella	Impfung mit durch Alterung apathogen gewordenen, lebenden Rotlaufbakterien
1927	Impfung nach Stickdorn	Vakzine aus durch einen bestimmten pH-Wert avirulent bleibenden Rotlaufbakterien
1930	Impfung nach Cerruti	Impfstoff aus auf gallehaltigen Nährböden gewonnener Kultur
1931	Totvakzine nach Muromcev	Impfstoff aus einer durch Formol abgetöteten Rotlaufkultur
1932	Impfung nach Kondo/Sugimura	Vakzine aus durch Trypaflavinagar avirulent gemachten Rotlaufbakterien
1939	Impfung nach Staub	Lebendimpfstoff mit apathogenen Bakterien
1945	Impfung nach Vallée	Impfstoff aus durch einen Akridinfarbstoff avirulent gemachten Rotlaufbakterien

Nach dem Zweiten Weltkrieg ging die Erforschung neuer Immunisierungsmöglichkeiten gegen Rotlauf weiter und brachte weitere, teilweise sehr effektive Verfahren hervor, deren Beschreibung allerdings nicht Anliegen der vorliegenden Arbeit sein soll (Müssemeier, 1951). Im Jahre 1911 berichtete übrigens Hammer erstmals über eine erfolgreiche Gefriertrocknung von Bakterien und schuf damit die Grundlage für die Konservierung vitaler Kulturen, die 1935 zu einem erprobten industriellen Prozess ausgebaut wurde. Der medizinische und

wirtschaftliche Nutzen von lyophilisierten Impfstoffen war wegen der lange anhaltenden biologischen Wirksamkeit und der damit verbundenen ständigen Verfügbarkeit kaum zu ermessen. Durch die Gefriertrocknung gelang es, Rotlaufkulturen so zu konservieren, dass sie mindestens 17 Monate ihre immunisierenden Fähigkeiten beibehielten (Zipplies und Jendrusch, 1958; Möhlmann u. a., 1963; Pittler, 1991).

Obwohl die meisten Landwirte während dieser Zeit von der Schutzimpfung ihrer Bestände Gebrauch machten, gab es einige Tierbesitzer, die der Rotlaufimpfung ablehnend gegenüberstanden, da ab und zu ein Tier trotz der Impfung erkrankte, Impfpfrotlauf oder plötzliches Verenden der Tiere auftrat (Helbig, 1951). Goertler vertrat dazu die Meinung, man müsse das Schwein, den Impfling, als unbekanntes, stets verschiedenartigen Faktor im Immunisierungsvorgang betrachten und damit als Hauptursache für Impfpfrotlauffälle. Die Gesundheit des Schweins stellte die Grundbedingung für eine unschädliche und wirkungsvolle aktive Immunisierung dar (Demnitz und Dräger, 1950; Goertler, 1952).

Es stand auch bald fest, dass der Rotlauf durch die Impfung allein im Sinne der klassischen Tierseuchenbekämpfung nicht getilgt werden würde, weil die Rotlaufbakterien ubiquitär vorkamen. Mit der Impfung konnten lediglich die wirtschaftlichen Auswirkungen des Rotlaufs eingedämmt werden (Stryszak, 1957). Vor Schaffung der Schutzimpfung waren die durch Rotlauf verursachten Verluste zeitweise sehr hoch. Die Rotlaufimpfung, insbesondere das Simultanimpfverfahren, änderte diesen Zustand von Grund auf. Sie muss deshalb als eine der bedeutungsvollsten bis dahin erbrachten tierärztlichen Leistungen gewürdigt und anerkannt werden (Hausmann, 1949; Dedié, 1951; Müssemeier, 1951; Becker, 1959).

Die Rotlaufprophylaxe beinhaltete neben der Erhaltung der natürlichen Resistenz des Schweins gegen den Rotlauf und der Rotlaufschutzimpfung schließlich noch veterinärpolizeiliche und hygienische Schutzmaßnahmen (Glässer, 1961).

Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Rotlaufseuche war zunächst in den einzelnen Ländern verschieden geregelt. Am 23. Juni 1880 wurde dann das „Gesetz betr. Die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen“ als erstes Tierseuchengesetz auf Reichsebene erlassen. Damit schuf man erstmals die Voraussetzungen für ein einheitliches Vorgehen bei der veterinärpolizeilichen Seuchenbekämpfung (Röder, 1944; Brühann, 1962).

Im Jahre 1898 wurde die Anzeigepflicht für Rotlauf in ganz Deutschland eingeführt, nachdem sie bereits früher für einzelne Gebietsteile galt. Die anzuwendenden speziellen Schutzmaßnahmen blieben jedoch noch den einzelnen Landesregierungen selbst überlassen. Dies änderte sich am 1. Mai 1912 mit Inkrafttreten des Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909. Nach § 10 dieses Gesetzes gehörten nun auch die Backsteinblattern neben dem septikämischen Rotlauf zu den anzeigepflichtigen Seuchen. Der § 60 desselben Gesetzes sah vor, dass von den Landesregierungen an Orten mit zeitweiser oder ständiger Seuchengefahr die Schutzimpfung der gefährdeten Bestände polizeilich verfügt werden

konnte. Dagegen erachtete man eine allgemeine Zwangsschutzimpfung der Schweine im Frühjahr nicht als zweckmäßig (Joest, 1906; Glässer, 1961).

Weiter wurde eine Anordnung erlassen, dass in Beständen, in denen Infektionskrankheiten herrschten, beispielsweise die Schweinepest oder der Verdacht solcher Krankheiten, Rotlaufschutzimpfungen wegen der Gefahr der Übertragung der Seuchenerreger nicht stattfinden sollten (Glässer, 1953; Siegert, 1968).

Verschiedene Wissenschaftler vertraten allerdings die Meinung, dass von den im Tierseuchengesetz vorgesehenen Maßnahmen selbst beim seuchenhaften Auftreten in einzelnen Gebieten keine wirksame Seuchenbekämpfung zu erwarten war, weil der Hauptgrundsatz des Tierseuchengesetzes – Verhinderung der Aufnahme der Seuchenerreger durch die seuchenempfänglichen Tiere – für den Rotlauf nicht durchgeführt werden konnte (Goerttler, 1960).

Erwähnenswert ist, dass der Rotlauf nach der Kaiserlichen Verordnung vom 27. März 1899, betreffend die Hauptmängel und Gewährsfristen beim Viehhandel, bei Nutz- und Zuchtschweinen zu den Hauptmängeln mit einer Gewährfrist von drei Tagen, einer Anzeigefrist von fünf Tagen und einer Verjährungsfrist von 6 Wochen, gerechnet vom Ende der Anzeigefrist an, zählte (Röder, 1944; Behrens, 1980).

Aber auch auf dem Gebiet der Vorbeugung gegen Rotlauf hielten sich abergläubische und volksmedizinische Praktiken bis ins 20. Jahrhundert hinein. In der 68. Auflage von „Rohlwes' Buch der Landwirtschaft“ von 1913 wurde die „Blutreinigung durch wöchentlich einmalige Gabe eines Esslöffels voll Glaubersalz und Salpeter“ als billiger und effektiver als das Impfen angepriesen. In vielen anderen Werken, wie z. B. dem „Goldenen Buch des Landwirtes“ eines Herrn Rhan von 1901, wurden Bazillentheorie und Impfungen abgelehnt und stattdessen eine bestimmte Fütterung, Haltung und Pflege empfohlen (Dannenberg und Richter, 1989; Dannenberg, 1990).

6.4.6. Hygienische Maßnahmen

Mit der Entdeckung des Rotlaufbakteriums wurde gleichzeitig seine Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene thermische und chemische Agenzien geprüft, um geeignete Desinfektionsmethoden bzw. -mittel bereitstellen zu können.

Bei Kultivierung des Mikroorganismus in Kuhmilch und Hühnereiweiß stellten Detmers und Law eine Virulenzschwächung des Erregers fest. Vollständiges Austrocknen führte in Versuchen Salmons und Experimenten Kitts in sechs Tagen zur Zerstörung des Bakteriums (Kitt, 1886; Müller, 1978).

Vollständig abgetötet wurde *Erysipelothrix rhusiopathiae* durch die Einwirkung von Schwefelsäuregas, Chlorgas, Schwefelkohlenstoff, Schwefelwasserstoff, Chloroform, Soda,

Potasche, Oxalsäure, Jodkalium, Schwefelsäure, Tannin, Kupfervitriol, Höllenstein, Eisenvitriol, Salizylsäure, Karbolsäure, Thymol, Terpentinöl, Kampferöl, Phosphoröl, Alkohol, Glycerin, Ammoniak, Kaliumpermanganat, Sublimat und Zitronensaft. Unwirksam auf den Rotlaufbazillus erwiesen sich Weinsäure, Nikotin, Borsäure, essigsäures Natron, Arsenik, Chlornatrium, Chlormagnesium, Chlorzink und alkoholische Karbolsäurelösung (Koch, 1891). Alois Koch empfahl in seiner Enzyklopädie, dass die Abfälle von geschlachteten Tieren und die Salzlake von diesem Fleisch nicht anderen Schweinen verfüttert werden sollten. Bei Ausbruch der Krankheit sollten die gesunden Tiere sofort von den kranken abgesondert werden. Die Kadaver der verendeten Schweine waren entweder an abgelegenen Orten tief zu verscharren oder aber in Schwefelsäure aufzulösen. Nach Reinigung der Stallräume mussten diese sowie alle mit den kranken Schweinen in Berührung gewesenen Gegenstände und Gerätschaften desinfiziert werden. Zur Desinfektion war kochendes Wasser, Sublimat, Kupfervitriol, Soda oder Pottasche in gesättigten Lösungen, Schwefelsäure oder Schwefligsäuregas zu verwenden (Koch, 1891).

Kitt stellte fest, dass der Rotlaufbazillus gegenüber Fäulnis eine hohe Resistenz besaß. In faulen Organen fand man *Erysipelothrix rhusiopathiae* noch nach vier Monaten, in Jauche oder verscharrten Kadavern sogar noch nach 280 Tagen lebensfähig und virulent vor. In Oberflächenwasser überlebte das Rotlaufbakterium 5, in Abwasser bis 15 Tage. Im Erdboden konnte sich der Keim monatelang, vermutlich sogar jahrelang vermehrungsfähig halten, wobei ein neutraler bis leicht alkalischer pH-Wert die Entwicklung des Erregers noch begünstigte (Kitt, 1886; Erler, 1987; Dedié, 1993; Wujanz, 1991; Wood, 1999).

Direktes Sonnenlicht vertrug *Erysipelothrix rhusiopathiae* 12 Tage, die Virulenz ließ dabei aber allmählich nach. Bei 3°C überlebte der Erreger ca. 35 Tage lang. Höhere Temperaturen töteten ihn rasch ab. Experimentell sahen die Forscher ein Absterben des Bazillus bei 55 °C in 15 Minuten, bei 70° C nach wenigen Sekunden (Becker und Menk, 1984).

Erwiesen war das Vorkommen und Überleben des Rotlaufeserregers in Fischmehl und rohen Fleischprodukten. Seine Vernichtung durch Kochen, Braten und Schmoren empfand Kitt als nicht sicher, wenn es sich um größere Fleischstücke handelte, weil die Durchhitzung ungleich war. Erst beim 2 ½ stündigen Kochen von Stücken, die nicht schwerer als ein Kilogramm bzw. nicht dicker als 15 cm waren, war die Abtötung vollständig. Obwohl starke Pökellake Reinkulturen des Rotlaufbakteriums in 8 Tagen vernichtete, wurden in gesalzenem oder gepökelttem Fleisch rotlaufkranker Schweine noch nach 4 Monaten virulente Rotlaufbakterien nachgewiesen. Ebenso wenig tötete eine anschließende Räucherung die Bakterien sicher ab (Kitt, 1903; Valette und Desmetre, 1989; Plonait, 2001).

In den Ausführungsbestimmungen des Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909 wurden Verkehrsbeschränkungen für sämtliche Schweine eines verseuchten Bestandes, unschädliche Beseitigung der Kadaver und ihrer Ausscheidungen sowie Desinfektion des

Stalles und der mit den rotlaufkranken Tieren in Berührung gekommenen Gegenstände angeordnet. Insbesondere hieß das: Trennung der gesunden von den kranken und seuchenverdächtigen Tieren, Kennzeichnung des Seuchengehöftes, Zwangsdesinfektion, Stallsperrung für die erkrankten und seuchenverdächtigen und Gehöftsperrung für die ansteckungsverdächtigen Tiere. Eine Aus- oder Einfuhr von Schweinen aus dem bzw. in das Seuchengehöft durfte nur mit polizeilicher Genehmigung erfolgen. Kranke und seuchenverdächtige Tiere durften nur im Seuchengehöft oder einer Schlachtstätte am Seuchenort geschlachtet werden. Die Schutzmaßnahmen wurden 6 Tage nach Beseitigung oder Genesung der kranken Tiere und erfolgter Desinfektion aufgehoben.

Nach einer Verordnung des Landwirtschaftsministeriums vom 11.8.1916 war außerdem besonders darauf zu achten, dass bei Schlachtungen rotlaufverdächtiger Schweine keine Rotlaufverschleppung durch Schlachtabfälle, Blut oder Fleisch stattfand (Gläser, 1961).

Im Falle eines Rotlaufausbruches in einem Bestand wurde allgemein folgendes Vorgehen empfohlen: Die noch gesunden Schweine waren aus dem infizierten Stall herauszunehmen und, da sich möglicherweise bereits ein Teil angesteckt hatte, getrennt in kleineren kühlen Buchten, zur Not im Freien unterzubringen. Gleichzeitig waren eine sorgfältige Reinigung der Ställe, insbesondere des Fußbodens und der Futtertröge, mit heißer Sodalauge, eine Desinfektion mit Sublimatlösung, Kalkmilch, Natronlauge oder Chlorkalk sowie die Vermeidung verdächtigen Futters bzw. Verabreichung gekochten Futters notwendig. Bohlen und durchlässiger Boden sollten am besten durch undurchlässigen Boden ersetzt werden (Röder, 1944; Müssemeier, 1951; Weber u. a., 1994).

Ferner war für die unschädliche Beseitigung der Kadaver und aller Abgänge am besten durch Verbrennen, weniger günstig durch tiefes Vergraben zu sorgen. Das sicherste Mittel zur Entsorgung verendeter Tiere, die Vernichtung durch Chemikalien oder Hitze, war wegen der zur damaligen Zeit zeitweise sehr hohen Zahl von Kadavern aber nicht realisierbar (Wießner, 1952; Valette und Desmetre, 1989; Plonait 2001).

Letztendlich war Erysipelothrix rhusiopathiae bei landwirtschaftlichen Nutztieren weit verbreitet. Allgemeine Hygienemaßnahmen konnten lediglich eine Keimreduzierung bewirken. In gut geführten Stallhaltungen war der Schweinerotlauf erfahrungsgemäß von geringerer Bedeutung als in Ställen mit ungenügender Reinigung und mangelnder Hygiene. Viele Tierärzte sahen daher den Rotlauf vor allem als Ausdruck der schlechten Stallhygiene an. Für sie war Rotlauf, wenn nicht mit virulenten Kulturen geimpft wurde, vorwiegend durch die nicht genügende Sauberkeit der Schweineställe bedingt. Die regelmäßige, gründliche Säuberung und Desinfektion der Schweineställe erachteten diese Tierärzte als ein wertvolles Instrument bei der Bekämpfung des Rotlaufes, evtl. sogar wichtiger als Impfungen (Wießner, 1950; Stryszak, 1957; Weber u. a., 1994).

Nicht zuletzt sollte auch der Insektenbekämpfung mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden, da die Bedeutung von Fliegen und Läusen als Überträger der Rotlaufkeime nachgewiesen

worden war. Die Insekten wirkten in den Ställen dabei nicht nur als Keimüberträger, sondern verminderten durch die Beunruhigung und die hervorgerufenen Hautläsionen ebenso die allgemeine Abwehr der Tiere (Stryszak, 1957).

6.4.7. Rotlaufvorkommen bei anderen Tierarten

Der Rotlauf ist eine spezifische Erkrankung der Hausschweine, jedoch können auch zahlreiche andere Tierarten an einer Infektion mit Rotlaufbakterien erkranken. Es bestehen allerdings im Grade der Empfänglichkeit erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Tierarten (Glässer, 1961).

Im Gegensatz zum Hausschwein besitzen Rotlaufinfektionen beim Wildschwein Seltenheitswert und werden vor allem beim Gatterwild nachgewiesen. Das Wildschwein ist vermutlich deshalb relativ unempfindlich, da diese Tierart durch seine Lebensweise, wie z. B. dem Wühlen und Suhlen im Erdboden, schon frühzeitig mit ubiquitären Rotlaufbakterien in Kontakt kommt und sich nach einer klinisch inapparenten Erkrankung eine aktive Immunität gegen diesen Erreger erwirbt.

Beim Schaf läuft die Infektion mit *Erysipelothrix rhusiopathiae* als akute, seuchenhafte Rotlaufseptikämie oder als chronische nicht-eitrige Polyarthritis ab. Außerdem wird eine ätiologische Rolle bei Pneumonie, Durchfall, Abort und Meningitis vermutet (Meyer, 1973; Tontis u. a., 1977; Müller, 1978; Weber u. a., 1994). Schafe können auch Dauerausscheider von Rotlaufserregern sein, so dass der Kot solcher Tiere eine nicht unerhebliche Infektionsquelle darstellt (Teschner u. a., 1976). Kälber können ebenfalls an akutem Rotlauf erkranken, der z. T. mit hämorrhagischer Enteritis einhergeht. Auch über arthritische Beschwerden bei Kälbern und Endokarditiden bei Schlachtrindern wurde im Zusammenhang mit dem Nachweis von *Erysipelothrix rhusiopathiae* berichtet (Roemmele, 1952).

Beim Hund wurden Rotlaufserreger als Ursache von Septikämien, Endokarditiden und Infarkten in Herz, Milz und Nieren nachgewiesen (Dedié, 1993). Kaninchen und Hasen, insbesondere neugeborene, können ebenfalls an Rotlauf erkranken, der sich vor allem in Form von Tortikollis und Abort äußert. Des Weiteren spielt der Nerz als natürlicher Wirt für *Erysipelothrix rhusiopathiae* eine Rolle (Müller, 1978).

Zu Rotlauf-Epizootien kommt es bei Feld- und Hausmäusen. Gleichzeitig spielen Mäuse wie auch Haus- und Wanderratten als latent erkrankte Überträger eine große Rolle (Eißner und Ewald, 1973).

Wegen der ubiquitären Verbreitung des Erregers gehört die Rotlauferkrankung zu den „Heimseuchen“ der meisten zoologischen Gärten. Bei Delphinen und Tümmlern kommt es zu septikämischen Verlaufsformen, aber auch wie bei Seebären und Seeelefanten zu Hautveränderungen (Simpson u. a., 1958; Thurman u. a., 1983). Sowohl Affen als auch

Waschbären erkranken an tödlich verlaufenen, septikämischen Rotlaufinfektionen. Weiterhin sind unter den Zootieren Büffel, Krokodile und Kängurus empfänglich für *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Bei den Zoovögeln sind Rotlauferkrankungen ebenfalls nicht selten, wobei fischfressende Wasservögel am häufigsten betroffen sind (Simpson u. a., 1958; Weber u. a., 1994).

Auch unsere einheimischen Wildtiere können an Rotlauf erkranken. Beim Reh, Fuchs, Rotwild und Eichhörnchen wurden bereits tödlich verlaufende Rotlaufinfektionen festgestellt, z. T. mit ausgeprägter Endokarditis. Bei den in freier Wildbahn lebenden Vögeln wie Taube, Wachtel, Adler, Star, Eule und Sperling sind sporadische Rotlauferkrankungen seit langem bekannt, wobei besonders letzterer als Keimträger eine bedeutende Rolle trägt (Raines und Winkel, 1956; Reetz und Schulze, 1978; Thurman u. a., 1983).

Beim Nutzgeflügel, vor allem aus Intensivhaltung, beobachteten Tierärzte verlustreiche Ausbrüche von Rotlauf, insbesondere bei Puten, Enten und Gänsen (Bivins, 1949; Raethel, 1950). Die Infektionen verlaufen meist unter dem Bild einer fieberhaften Allgemeinerkrankung mit Dyspnoe, Durchfall und Apathie (Krauss, 1997). Wassergeflügel kann sich beim Gründeln in stehenden Gewässern infizieren, insbesondere wenn Abwässer in diese eingeleitet werden (Reetz und Schulze, 1978). Bei Enten und Gänsen begünstigte in der Vergangenheit zusätzlich die Fütterung von Fischabfällen den Ausbruch der Infektion, die oft perakut bis akut-septikämisch und seuchenhaft verläuft (Müller und Reetz, 1980). Puten, die häufig perakut ohne oder mit nur unspezifischen Erscheinungen verenden, infizierten sich meist durch Kontakt mit Tauben, Ratten oder Mäusen. Hühner erkranken deutlich seltener an Rotlauf (Lüthgen und Valder, 1974 und 1975). Dagegen sind bei Fasanen, Wachteln, Perlhühnern und Tauben in Volierenhaltung enzootisch verlaufende Ausbrüche möglich (Hudson, 1949; DeLay und Koch, 1950; Gerriets, 1957; Müller, 1978). Insgesamt ist bei Auslaufhaltung von Geflügel ständig mit dem Vorhandensein virulenter Rotlauferreger zu rechnen. Diese können offensichtlich durch entsprechende Vektoren auch in die Ställe gelangen (Hudson u. a., 1952; Kilian u. a., 1958; Bocklisch u. a., 1981).

Weiterhin besteht kein Zweifel, dass *Erysipelothrix rhusiopathiae* sowohl bei Meeres- als auch bei Süßwasserfischen auf der Haut vorkommt. Dabei kann das Bakterium primär auf den Fischen siedeln oder aber sekundär als Kontamination durch Fanggeräte oder Behälter auf die Oberfläche der Tiere gelangen. Untersuchungen zeigten, dass sich der Rotlauferreger vorwiegend auf alternden Fischen und in der wärmeren Jahreszeit nachweisen lässt, wobei offenbar in Autolyse oder unter Bakterienbefall befindliches Fischfleisch als idealer Nährboden dient (Seibold und Neal, 1956; Weber u. a., 1994).

Verschiedene Reptilienarten sind ebenfalls empfänglich für Rotlaufinfektionen, wie z. B. Echsen, Schildkröten und Geckos.

Pferde und Meerschweinchen besitzen dagegen gegenüber Rotlaufbakterien eine natürliche Resistenz (Weber u. a., 1994).

6.4.8. Rotlauf als Zoonose

Im Jahre 1847 wurde erstmalig Rotlauf beim Menschen erwähnt. Diese Erkrankung ist vor allem unter der Bezeichnung Erythema serpens bzw. Erysipeloid Rosenbach bekannt. Fox und Baker prägten 1873 die erstere Bezeichnung bei der Beschreibung des Krankheitsbildes bei Schlachtern. Die zweite Bezeichnung stammt von Julius Rosenbach, der 1884 den Erreger und den Krankheitsverlauf beim Menschen darstellte (Eißner und Ewald, 1973).

Es handelt sich hierbei um eine scharf umrandete, lokale Schwellung, bläulich-rote Hautverfärbung sowie leichte Quaddelbildung, oft begleitet von Juckreiz, Schmerz und einer Bewegungseinschränkung des benachbarten Gelenks. Gelegentlich entwickelt sich eine Lymphangitis, in Ausnahmefällen eine schmerzhafte Arthritis. Betroffen sind meist die Finger, gelegentlich auch die ganze Hand (Müller, 1950; Becker und Menk, 1984).

In Einzelfällen sind beim Menschen im Zusammenhang mit dem Nachweis von Rotlaufferregern Meningitiden und Pneumonien registriert worden. Sehr selten kommt es zur Sepsis, die bei vorgeschädigtem Herzen zur Endokarditis und sogar zum Tod führen kann (Glässer, 1961; Dedié, 1993; Krauss, 1997).

Der Rotlauf des Menschen kann von einer leichten Entzündung am Finger bis zur schwersten Allgemeinerkrankung und ernsten Folgekrankheit reichen (Schönborn, 1955).

Die Infektion des Menschen erfolgt über Verletzungen (Schnitt-, Stich-, Risswunden) durch infektiöses Tiermaterial oder kontaminierte Instrumente, nicht jedoch von Mensch zu Mensch (Dittmann, 1978). Alimentäre Infektionen sind sehr selten (Müller, 1953; Krauss, 1997).

Gefährdet sind in erster Linie Schlachter, Köche, Tierärzte, Landwirte, Fleischbeschauer, Tierpfleger, Fischer, Fischhändler, Jäger, Abdecker und Personal von Fisch-, Geflügel- und Fleischverarbeitungsbetrieben (Becker und Menk, 1984). Schellner berichtete sogar über die nachgewiesene Gefahr der Wundinfektion bei der Verarbeitung von Schweineborsten in sog. Borstenzurichtereien (Schellner, 1948). Rotlauf wird daher als Berufserkrankung bei den o. g. Berufsgruppen angesehen (Müller, 1950).