

Experimentaluntersuchungen über Rinderpest

Autor(en): **Theiler, A.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **39 (1897)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590151>

Nutzungsbedingungen

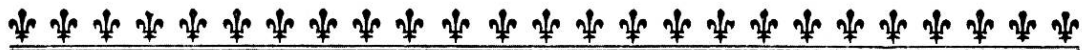
Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.



SCHWEIZER-ARCHIV

FÜR

TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & M. STREBEL.

XXXIX. BAND.

5. HEFT.

1897.

Experimentaluntersuchungen über Rinderpest.

Von Landestierarzt A. Theiler-Pretoria.

Nach einem persönlichen Übereinkommen zwischen dem Principal Vet. Surgeon of Natal, Mr. Watkins-Pitchford, F. R. C. V. S. und mir, konnten wir unsere resp. Gouvernements veranlassen, uns einen Kredit zu bewilligen, um eine Reihe von Experimenten zu unternehmen, welche unsere Kenntnisse über Rinderpest erweitern sollten, hauptsächlich aber, um zu probieren, auf welche Art und Weise sich die Serumtherapie auf die Seuche anwenden liesse. Zu diesem Zwecke verreisten wir den 1. Oktober 1896 nach den Dwarsbergen, im Distrikt Rustenburg, nördlich vom Marico-Fluss, nur wenige Meilen von der Bechuanaland-Grenze entfernt, wo die Pest bereits vorüber war. Wir waren glücklich genug, eine Farm im Buschfeld zu finden, wo die Pest nicht gewüthet hatte, und welche deshalb als nicht inficiert betrachtet werden konnte. Von der östlichen Seite her war es möglich, inficiertes Vieh zu erhalten, während von Westen her gesundes Vieh aus nicht inficierten Gegenden über 30 Meilen weit hergeschafft werden musste. Der Sicherheit wegen wurde das kranke und gesunde Vieh in weit auseinander (cirka 3 Meilen) gehaltenen Kraalen (Umheinungen) bewacht. Letztere bestanden aus zwei Buschhecken mit cirka 80 m Zwischenraum. Die einzelnen Ver-

suchstiere wurden in kleineren Kraalen festgebunden und jeweilen am Tage zum Füttern an Riemen in der Art und Weise auf die Weide gebracht, dass die einzelnen Tiere immerhin noch einige hundert Meter auseinander waren. Trotz aller dieser Vorsicht kamen dennoch einzelne Sekundärerkrankungen vor.

Die Experimente begannen den 10. Oktober. In unsern Arbeiten hielten wir uns an das Vorgehen bekannter Meister, und waren es hauptsächlich die Arbeiten von Lorenz über Schweinerotlauf, die uns als Wegweiser dienten. Aus den Arbeiten Semmers (Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin, 2. Bd. 1. Heft) war uns bekannt, dass Serum eines die Krankheit überstandenen Tieres, andern Tieren eingespritzt, denselben eine vorübergehende Immunität verleihe. Dieses war zu jener Zeit die einzige uns bekannte diesbezügliche Angabe. Unsere Absicht nun war folgende: Mittelst Serum eines immunen Tieres geben wir einem andern Tiere eine „passive Immunität“, und durch nachfolgende Injektion von Virus probieren wir diese „passive Immunität“ in eine „aktive“ zu verwandeln.

Die nächstliegende Aufgabe war demnach, uns Gewissheit zu verschaffen, ob ein immunes Tier eine gewisse Quantität Virus vertrage, ohne krank zu werden und wenn nicht, um zu sehen, welche Erscheinungen diese Einverleibung am Tiere hervorrufe.

Als Virus benutzten wir Blut und Nasenschleim eines hochkranken Tieres. Nebenbei erwähnt, konnten wir mit den bekannten Kulturmedien keine Mikroben aus dem Blut züchten, das doch auf alle Fälle ansteckend ist; noch liess sich im Blute selbst mittelst der bekannten Färbmethoden ein Mikroorganismus nachweisen. In der Regel enthielt dasselbe fast keine fremdartigen Mikroben oder dann gewöhnlich nur am Ende der Krankheit. Wir verfahren demnach mit dem Blute wie mit einer Reinkultur, und war es unsere erste Sorge zu wissen, unter welchen Umständen dieses seine Virulenz verliere. Das war um so nötiger, als uns bekannt war, dass das

Rinderpestkontagium zu den leicht zerstörbaren gehört und wir gezwungen waren, mit Temperaturen zu arbeiten, welche die Virulenz beeinflussen mussten. So war die mittlere Temperatur unseres temporären Laboratoriums (einer transportablen, aus Wellblech konstruierten Hütte mit Strohverschalung) 36—40° C. Da natürlich an Eis nicht zu denken war, versuchten wir einen niedrigeren Thermometerstand zu verschaffen, indem wir einen cirka 5 m tiefen Keller graben liessen, wo die niedrigste Temperatur 22° C. war. Flüssiges Blut, zwei Tage im Laboratorium (also bei 36—40° C.) gehalten, hatte seine Virulenz verloren; damit geimpfte Tiere wurden nicht in der typischen Zeit krank. Blut, zwei Stunden der Sonne ausgesetzt morgens 7 bis 9 Uhr, bei 34° C. (wobei es zur Kruste eintrocknete), verrieben und mit Wasser vermischt, erzeugte keine Krankheit mehr. Das betreffende Tier wurde nachher spontan krank und genas, ob unter dem Einfluss jenes getrockneten Virus, lasse ich dahingestellt. Nach den Mitteilungen Semmers wäre an eine solche Möglichkeit zu denken.

Blut im Schatten (Brückkasten) getrocknet, wobei die Temperatur ein Maximum von 56° C. erreichte, producierte keine Krankheit mehr.

Blut gemischt mit 0,5 %o Karbolsäure im Verhältnis 1:10 erzeugte keine Erkrankung. Als das betreffende Tier später zur Kontrolle infiziert wurde, verendete es an einer chronischen Krankheitsform.

Serum von einem rinderpestkranken Tiere enthält das Virus nicht. Von fünf mit Serum in Dosen von 1—10 *ccm* geimpften Tieren erkrankte keines in der typischen Zeit. Das erste bekam die Krankheit am siebten Tage und zwar in einer leichten Form. Dieses gab Anlass zu einer weiteren Reihe von Versuchen, welche demonstrierten, dass Serum nicht ansteckt und jener erste Fall spontane Infektion war. Das Serum, welches wir zum Impfen verwendeten, wurde in Reagensröhrchen gewonnen. Dasselbe war absolut durchsichtig,

von bekannter Serumfarbe, ohne rötlichen Teint und, mikroskopisch untersucht, enthielt es keine roten Blutkörperchen. Rinderpestblut gerinnt vorzüglich, worauf ich speciell aufmerksam mache, da verschiedene Lehrbücher das Gegenteil behaupten.

Nachdem wir uns so über die Virulenz des Blutes überzeugt und gefunden hatten, dass selbst unsere „Zimmertemperatur“ dasselbe beeinflusste, benutzten wir im spätern Verlaufe unserer Experimente frisches Blut hochkranker Tiere, das bei gegebener Gelegenheit mittelst Kanüle abgezapft wurde.

Von Interesse für uns war weiterhin zu wissen, innerhalb welcher Zeit das Virus die Krankheit producieren kann, in andern Worten, welches die Inkubation bei Impfrinderpest sei. Nach Semmer beträgt diese Zeit 4—5 Tage. In der süd-afrikanischen Rinderpest fanden wir dieselbe anfänglich 6 Tage und später dann variabel zwischen 3—6 Tagen. Dabei schien es uns, dass die Inkubationszeit durch Passagen des Virus sich abkürze. Aus einer Statistik unserer Experimente lässt sich folgendes entnehmen: In 20 mit Blut geimpften Fällen war die Inkubation einmal drei Tage (5%), viermal vier Tage (20%), zwölfmal fünf Tage (60%) und dreimal sechs Tage (15%). Wir konnten mit Sicherheit annehmen, dass bei einem Impflinge nach dem sechsten Tage keine Reaktion mehr erfolgt, und sollte dieses dennoch der Fall sein, es einer anderen Infektion zuzuschreiben wäre. Die Applikation hatte weder auf Inkubation noch auf Verlauf irgend welchen merkbaren Einfluss. Typischer Verlauf der Krankheit erfolgte sowohl bei subkutaner als auch intrajugulärer Einverleibung des Virus.

Auch die Dauer und Schwere der Krankheit, die Symptomatologie und die pathologischen Veränderungen zogen wir in den Kreis unserer Beobachtung und Beurteilung. So beobachteten wir, dass Impfrinderpest, durch Blut erzeugt, sich in nichts von der spontan vorkommenden Rinderpest unterscheidet.

Es mag an dieser Stelle erwähnt werden, dass die Rinderpest in Südafrika, obwohl die bekannten Beschreibungen im

grossen und ganzen stimmen, doch einige verschiedene Merkmale aufweist. Der anatomische Befund, gegeben in Friedberger und Fröhner, vierte Auflage, passt nur in den wenigsten Fällen. Die rundlichen, gelbgrauen, käsigen Platten auf der Mundschleimhaut mit ihren Folgen sind nur ganz ausnahmsweise gegenwärtig und dann eher in der Form einer oberflächlichen Desquamation, einer Art Macerierung des Epithels. Ebenso verhält es sich mit den Geschwüren im Labmagen. Erosionen beobachteten wir hier in den meisten Fällen, sie schienen aus einfachen Hämorrhagien hervorgegangen zu sein. Das Gleiche ist der Fall mit den inselartigen, schorfähnlichen, käsigen Auflagerungen im Dünndarm, sie fehlen. Hingegen fehlt es nicht an crupösen, röhrigen Ausgüssen des ganzen Dünndarmrohres. Mit einem Worte, der diphtheritische Charakter fehlt der südafrikanischen Rinderpest.

Semmer sagt in seiner Arbeit, die Tiere verenden am achten bis neunten Tage nach der Impfung. Aus unseren statistischen Aufzeichnungen ergibt sich in erster Linie, dass Krankheitsende und Tod nicht zusammenfallen, auch wenn die Tiere nicht immunisieren. Die Rinderpest ist eine Krankheit mit einer typischen Fieberkurve. Nach Verlauf der Inkubation setzt das Fieber am Morgen oder Abend hoch ein und behält nun den Charakter einer febris continua mit geringen matinalen Schwankungen, um dann plötzlich wieder auf normal oder subnormal zu sinken. Tiere, welche gesund werden, zeigen schon kurze Zeit vor der Remission Zeichen der Besserung; diese tritt aber erst nach dem Tage des Temperaturabfalles definitiv ein. Auffallend ist auch, dass in vielen Fällen vor der rapiden Temperatursteigerung die normale Kurve tiefer als gewöhnlich sinkt. Tiere, welche am Tage des Temperaturabfalles umstehen, zeigen in der Regel eine ausserordentlich tiefe Temperatur und eine dritte Reihe Tiere zeigen von besagtem Tage an fast normale Temperaturen, werden aber immer elender und schwächer und verenden gewöhnlich ein paar Tage später. Theoretisch dürfte man diese letztern als

von der Infektion genesen betrachten, sie gehen einfach an den Folgen, an Inanition zu Grunde.

Die anderen klinischen Symptome der Rinderpest, so Husten, Hängenlassen der Ohren, Aufstehen der Haare, katarrhalische Erscheinung der Kopfschleimhäute etc., beginnen erst ein, zwei bis drei Tage nach dem Fiebereintritt, so dass man von einer eigentlichen Prodromie sprechen könnte.

Von 50 Fällen mit typischer Kurve war deren Dauer folgende: In 4 Fällen 6 Tage (8 0/0), 21 mal 7 Tage (42 0/0), in 13 Fällen 8 Tage (26 0/0), in 9 Fällen 9 Tage (18 0/0) und in 3 Fällen 10 Tage (6 0/0). In einem hier nicht mitgerechneten Falle betrug die Dauer der Kurve 11 Tage und in 2 Fällen 12 Tage.

In weitaus den meisten Fällen fand der kritische Temperaturabfall zwischen dem 12. und 15. Tage nach dem Impfen statt. Es galt als praktische Regel, dass Tiere, welche am 15. Tage wieder frassen, gerettet waren. Auffallend für Rinderpestkonvaleszenten ist, dass sie bald wieder fett werden, schneller als nach dem Durchstehen irgend einer anderen Krankheit.

Aus der Fieberkurve allein kann man die Schwere eines Falles nicht beurteilen, da dieselbe in Fällen mit oder ohne Genesung immer denselben Typus hat. Die Tiere mit der niedersten Maximaltemperatur $40,6^{\circ}$ gingen alle ein. Die Maximaltemperatur schwankte zwischen $40,6^{\circ}$ C. bis 42° C. Unter 50 daraufhin geprüften Fällen war die höchste Temperatur viermal $40,6^{\circ}$, einmal $40,8^{\circ}$, viermal $40,9^{\circ}$, viermal $41,1^{\circ}$, viermal $41,2^{\circ}$, neunmal $41,3^{\circ}$, dreimal $41,4^{\circ}$, viermal $41,5^{\circ}$, sechsmal $41,6^{\circ}$, sechsmal $41,7^{\circ}$, zweimal $41,8^{\circ}$, einmal $41,9^{\circ}$, zweimal 42° C. Innerhalb dieser Zahlen schwankte auch die febris continua.

Es besteht ein auffallender Unterschied zwischen dem pathologisch-anatomischen Bilde eines am Ende der typischen Kurve gefallenen Tieres und eines erst später umgestandenen. Im ersteren Falle findet man die Schleimhäute im Zustande

der Kongestion bis hämorrhagisch-croupeusen Entzündung; in dem letztern jene Veränderungen, die auf vorige Zustände schliessen lassen, als: aschgraue Verfärbung der Darmmucosa, gleichmässig oder fein staubförmig punktiert, diffus oder ästig. Die Peyer'schen Plaques fallen immer auf durch dunklere bis schwarze Verfärbung, heben sich ab vom Niveau, sind siebartig gelöchert und enthalten Schleim- und Eiterpfröpfe. Die Schleimhäute des Kopfes haben eine weisslich-bläuliche Farbe angenommen.

Die Versuche mit den immunen Tieren begannen damit, diese auf ihre wirkliche Immunität zu prüfen. Wir hatten als Anfangsmaterial vier immune Tiere: eine ältere Kuh mit Kalb, eine Färse und einen Ochsen, die beiden letztern je zwei Jahre alt. Nach Aussage der Eigentümer überstanden diese Tiere die Krankheit im Monat Juni 1896. Die Kuh und das Kalb zu gleicher Zeit, letzteres war dazumals nur einige Tage alt.

Am 24. Oktober 1896 wurden die Kuh und der Ochs geimpft und zwar die Kuh mit 5 *ccm* Nasenschleim und der Ochs mit 1 *ccm* Blut. Es trat keine Reaktion ein, welche mit Rinderpest in einen Zusammenhang hätte gebracht werden können. Die höchste Temperatur der Kuh war nach der Injektion 39,8° C. am Abend, dieselbe war aber zeitweilen vorher schon so hoch gestiegen. Dieselbe Erscheinung fanden wir auch beim Ochsen, es trat keine typische Reaktion ein. Die normale Temperatur gesunder Tiere ist bedeutenden Schwankungen unterworfen. So beobachteten wir, dass regelmässig im Anfang einer Temperaturkurve die Temperatur am höchsten war. Dieses ist auf den Umstand zurückzuführen, dass die Tiere mit der Manipulation unvertraut, sich unruhig benahmen, wobei es oft erst nach bedeutender Anstrengung gelang, das Thermometer zu applicieren. Die mittleren normalen Temperaturschwankungen waren zwischen 38,3—39,5° C. Nach aufregenden Jagden bei wilden Tieren stieg die Temperatur bis 41° C.

Die Färsen wurde am 31. November mit 5 *ccm* virulentem Blut geimpft und zeigte in der Folge absolut keine Reaktion; sie zeichnete sich überhaupt aus durch eine permanente Konstanz ihrer Temperaturkurve auf Normal (38° C. Morgentemperatur, 39,5° C. Abendtemperatur). Keine typische Reaktion trat ein, als wir später einmal sogar bis 900 *ccm* Blut intrajugulär zu verimpfen wagten.

Trotzdem eine Reaktion auf die Einverleibung des Virus ausblieb, nahmen wir an, dass durch stete Steigerung der zu verimpfenden Blutmenge die Immunität sich ebenfalls steigern müsse. So erhielten in unregelmässigen Intervallen der Ochs 135 *ccm* und die Kuh 300 *ccm* Virus. Am 26. November wurde der Kuh und am 27. November dem Ochsen Blut entzogen und zur Serumgewinnung weggestellt. Mit dem Serum dieser Tiere begannen wir eine Reihe Versuche.

Am 28. November erhielten vier Kälber im Alter von 18 Monaten folgende Quantitäten:

- | | |
|-------------------|------------------|
| a) 10 <i>ccm</i> | } Serum der Kuh. |
| b) 20 <i>ccm</i> | |
| c) 50 <i>ccm</i> | |
| d) 100 <i>ccm</i> | Serum Ochs. |

Während acht Tagen wurden diese Tiere unbelästigt gelassen, und am 5. Dezember erhielten sie je 1 *ccm* Blut eines zwei Tage vorher umgestandenen Kalbes, zusammen mit zwei nicht geimpften Kontrollkälbern. Vom gleichen Blute und zu gleicher Zeit erhielten noch sieben andere Tiere, welche für andere Zwecke geimpft worden waren. Das Resultat war, dass von jenen vier serumgeimpften Tieren keines in der typischen Zeit erkrankte, wohl aber die zwei Kontrollkälber, sowie die sieben andern Tiere. Die Wirksamkeit des Serums war somit demonstriert. Wohl wissend, dass diese Immunität nur eine passive sein konnte, hatten wir doch Grund zu glauben, dass sie im stande wäre, eine natürliche Ansteckung auszuhalten, weil 1 *ccm* Blut doch sicherlich ein Vielfaches der minimalen Dosis sein musste, wenn man bedenkt, welche geringe Dosis

zur Ansteckung genügt und umsomehr noch, da 1 *ccm* Blut sicherlich beitragen musste, der passiven Immunität die Unterlage zur aktiven zu geben. Letzteres glaubten wir annehmen zu dürfen, obschon keine Reaktion stattfand.

Wir setzten deshalb die Tiere in Kontakt den 15. Dezember, also 18 Tage nachdem sie mit Serum und 10 Tage nachdem sie mit Blut geimpft waren und nun ergab es sich, dass keines der Tiere den Kontakt aushielt. Sie wurden alle zu gleicher Zeit krank und einige starben mit typischer Kurve. Das mindest geimpfte Tier starb etwas früher, während die zwei Tiere, welche 50 und 100 *ccm* Serum erhalten hatten, die Krankheit überstanden. Auf alle Fälle war die klinische Krankheit bei den letztern eine leichtere. So kam es nie zu den erschöpfenden Durchfällen und die Tiere hörten nie auf zu fressen. Die Kurve war typisch in Form und Zeit. Die Erklärung für dieses Verhalten gaben wir uns zunächst so, dass die passive Immunität von nur ganz kurzer Zeit sein müsse.

Wir mussten nun die Dauer der Inkubationszeit nach direktem Kontakt herausfinden. Nach unseren statistischen Zusammenstellungen betrug dieselbe: in einem Fall fünf Tage, in acht Fällen sechs Tage, in vier Fällen sieben Tage und in einem Fall acht Tage. Sie unterscheidet sich demnach nur ganz unwesentlich von der Impfkubation.

In einer folgenden Versuchsreihe verwendeten wir acht ausgewachsene Ochsen. Wir impften dieselben mit je 50 *ccm* Serum und setzten sie in Kontakt wie folgt: zwei sofort, zwei nach 24 Stunden, zwei nach 72 Stunden und zwei nach fünf Tagen. Von diesen erkrankten alle und zwar sechs am sechsten Tage nach Kontakt und zwei (24 Stunden nach Impfung in Kontakt gesetzt) am siebten Tage nach Kontakt. Das Serum hatte demnach in Dosen bis auf 50 *ccm* keinen präventiven Charakter für natürliche Ansteckung. Das Endresultat dieses Versuches war folgendes: drei der Tiere genasen, eines starb zwei Tage nach dem typischen Temperaturabfall,

ein zweites am dritten Tage, ein drittes am vierten Tage und zwei in der typischen Zeit. Zwei Kontrolltiere verendeten ebenfalls in der typischen Zeit. Im gleichen Experiment wurden noch 23 Tiere, für andere Zwecke geimpft, in Kontakt gesetzt, wovon nur eines gesund wurde und 22 erlagen.

Der Gedanke lag nun nahe, dass Tiere mit noch höhern Serumgaben und unmittelbarem Kontakt, wenn sie auch erkrankten, doch genesen dürften. Denn der günstige Einfluss des Serums auf den Verlauf der Krankheit ging aus den vorigen Experimenten zur Evidenz hervor.

In einer folgenden Versuchsreihe wurden fünf Ochsen mit je 50 *ccm* Serum geimpft und unmittelbar in Kontakt gebracht. Als am sechsten Tage die Temperatur stieg, erhielten sie nochmals je 50 *ccm* Serum. Es erkrankten alle typisch und ging einer zu grunde. Dieses Experiment wurde mit noch grössern Serumgaben wiederholt, obwohl wir an der Möglichkeit der Ausführung in der Praxis zweifelten. Fünf Ochsen erhielten je 100 *ccm* Serum und eine Kuh 170 *ccm*. Unmittelbar in Kontakt gesetzt, erkrankten sie alle und erhielten am ersten Tage des Temperaturanstieges wieder je 100 *ccm* Serum. Ein Ochs ging ein, die andern zeigten geringe klinische Krankheitssymptome und genesen. In Prozenten ausgedrückt, würde demnach der Erfolg im erstern Falle 80⁰/₀ und im letztern 83⁰/₀ betragen.

Der Einfluss des Serums auf bereits kranke Tiere konnte ebenfalls nachgewiesen werden. So zeigten zwei Kontrollkälber, welche cirka 200 *ccm* Serum erhalten hatten, jene Form der Krankheit, welche bei Tieren einige Tage nach dem Temperaturabfall auftritt.

Auch der Milch eines immunen Tieres muss eine Heilkraft beigelegt werden; obwohl aus einem diesbezüglichen Versuche keine allgemeinen Schlussfolgerungen berechtigt sind. Eine cirka drei Jahre alte Färse erhielt 50 *ccm* Milch der anfangs erwähnten Kuh. Acht Tage später mit 1 *ccm* virulentem Blut geimpft, erkrankte sie nicht, nahm aber auf eine

spätere zweite Injektion nach zehn Tagen die Krankheit in leichtem Grade und genas.

Zeitlich parallel mit der Versuchsreihe mit Serum allein ging eine Serie Experimente, welche darauf hinzielten, die passiv erworbene Immunität in eine aktive zu verwandeln, ohne direkten Kontakt. Als Vorbild dienten uns wiederum die Rotlaufimpfungen von Lorenz.

Unser erstes Serumexperiment, wobei das Blut in der Absicht eingespritzt wurde, um auf Immunität zu prüfen, dürfte in diesen Rahmen fallen. Hier widerstanden sämtliche Tiere einer Dosis Blut, welche eine starke Mehrheit der minimalen Dosis sein muss, wenn man bedenkt, dass Semmer schon mit Spuren Uterusschleim infizieren konnte. Wie uns der Versuch lehrte, trat aber absolut keine Wendung zur Aktivität ein und verhielten sich jene Tiere wie mit Serum geimpfte. Etwas demonstrativer hingegen ist nachstehender Versuch:

Am 27. November wurden zwei- bis dreijährige Rinder auf folgende Art geimpft:

Ein Tier mit einem Gemisch von Serum und virulentem Blut, im Verhältnis von 1 : 1, 1 *ccm* subkutan.

Ein zweites Tier erhielt 10 *ccm* Serum mit 1 *ccm* virulentem Blut.

Ein drittes Tier 20 *ccm* Serum mit 1 *ccm* Blut und ein viertes Tier 50 *ccm* Serum mit 1 *ccm* Blut.

Zu gleicher Zeit erhielt ein Kontrollkalb 1 *ccm* desselben Blutes. Das Blut zu dieser Serie wurde am gleichen Tage einem hochkranken Tiere entnommen, welches am Tage vorher 107,4° F. Fieber gezeigt hatte. Das Gemisch wurde kurz nach seiner Herstellung verimpft. Das Kontrollkalb und das erste Versuchskalb erkrankten fast zu gleicher Zeit, nach vier-tägiger Inkubation und verendeten am Ende der typischen Kurve, beide am zwölften Tage nach der Impfung. Die übrigen Tiere zeigten nach Verlauf der typischen Inkubationszeit keine Reaktion und wurden deshalb am achten Tage nach der Impfung wieder mit 1 *ccm* Virus (Blut zwei Tage

alt) geimpft. Es war anzunehmen, dass diese Tiere mit der ersten Einspritzung einen leichten Grad von aktiver Immunität erhalten hatten, trotzdem sich keine Reaktion in typischer Zeit eingestellt hatte.

Nach der zweiten Impfung mit 1 *ccm* Blut, traten nun bei den Kälbern 2 und 3, welche mit Mischungen von 1:10 *ccm* und 1:20 *ccm* Blut und Serum geimpft waren, folgende Erscheinungen auf:

Schon am Tage der Impfung (5. Dezember) stieg bei diesen beiden Tieren die Temperatur, um bei beiden am dritten Tage das Maximum zu erreichen. Nach einer viertägigen Kurve von remittirendem Charakter fiel bei Nr. 2 die Temperatur zur Norm zurück, schwankte von diesem Tage an, zwischen normalen Morgentemperaturen und Abend-Exacerbationen bis zum 19. Tage nach der ersten Impfung, an welchem es verendete. Dieses Tier war demnach theoretisch immunisiert, starb aber an den Läsionen, welche ihm die Impfkrankheit erzeugt hatte.

Auch bei Kalb Nr. 3 zeigte die Kurve remittirenden Charakter, dauerte sechs Tage, um bis zur Norm zu fallen und zeigte am vierten und fünften Tage febris continua. Von da an war das Tier gesund. Die Erkrankung war überhaupt nur eine geringgradige. Es hatte nie aufgehört zu fressen, das Wiederkauen war nur einen Tag eingestellt, auch hatte es nur einen Tag Diarrhöe.

Der Verlauf beider Krankheitsfälle ist insofern sehr auffallend, dass eine typische Reaktion nach der Virusimpfung nicht eintrat und weiss man nun nicht, ob das Fieber als Folge des ersterhaltenen Virus zu betrachten war. Der Versuch musste deshalb wiederholt werden.

Das vierte Kalb mit dem Gemisch von 50 *ccm* Serum und 1 *ccm* Blut zeigte auch nach der zweiten Impfung keine Reaktion. Am 14. Dezember erhielt dasselbe zum drittenmal Virus, in der Form von 2 *ccm* Blut. Daraufhin trat noch keine Reaktion ein. Am 21. Dezember erhielt es zum vierten-

mal und zwar 5 *ccm* Blut, worauf sich nach der typischen Zeit eine leichte Krankheit einstellte, von welcher das Tier genas. Somit konnte demonstriert werden, dass eine aktive Immunität nur durch eine Reaktion zu erhalten ist.

Aufgemuntert durch diesen ersten Erfolg begannen wir eine zweite Serie von Experimenten und zwar dieses Mal mit 20 *ccm* Serum und 1 *ccm* Blut. Diese Experimente sollten klarstellen, ob die bei 10 und 20 *ccm* beobachtete Inkubation typisch für jene speziellen Fälle sei, und ob es nicht möglich wäre, durch nachfolgende Blutimpfung innerhalb der Inkubationszeit die passive Immunität in eine aktive zu verwandeln. Zu dieser Reihe wurden 12 Tiere verwendet, welche alle an demselben Tage (19. Januar 1897) mit 20 *ccm* Serum und 1 *ccm* frischem Blut geimpft wurden (die Mischung wurde kurz nach deren Zubereitung verimpft). An verschiedenen nachfolgenden Tagen sollten sie nun die erste Dosis virulentes Blut erhalten, allein in der typischen Zeit für Impfrinderpest zeigten alle Reaktion und verendeten alle Tiere, mit einer einzigen Ausnahme zwischen dem 12. und 14. Tage nach der ersten Impfung. Die Ursache dieses Misserfolges konnten wir nicht finden und wir wären geneigt gewesen, an eine Ansteckung unseres Viehes vor der Impfung zu denken, wäre die Reaktion nicht allzu typisch eingetreten. Das Serum hätte noch besser sein sollen, als für die beiden ersten glücklichen Erfolge, da es von den gleichen Tieren stammte, welche seit jener Impfung noch eine Menge virulentes Blut erhalten hatten. Wir nahmen zunächst an, dass 20 *ccm* Serum doch nicht genügend seien, eine Menge Blut von 1 *ccm* zu paralysieren und wiederholten wir in einer folgenden Reihe mit vier Tieren dasselbe Experiment, jedoch dieses Mal mit 50 *ccm* Serum und 1 *ccm* Blut, intravenös eingespritzt. Leider konnte dieses Experiment wegen gezwungener Abwesenheit der beiden Leiter nicht planmässig durchgeführt werden. Es bewies aber, dass jene Mischung die Krankheit in der typischen Zeit nicht erzeugte. Am 18. Tage nach der ersten Impfung erhielten alle vier

Tiere je 2 *ccm* Blut, worauf sie die Krankheit in der typischen Zeit bekamen und verendeten. Schon nach 18 Tagen war also die Immunität verschwunden, und demnach war auch kein Anfang zu einer aktiven Immunität gelegt. Uns wurde dadurch wieder bewiesen, dass durch die Einverleibung von Virus eine Aktivität nur dann eintritt, wenn eine Erkrankung folgt und dass letztere am leichtesten durch Kontakt erreicht werden kann.

Wir unternahmen noch eine andere Reihe von Versuchen, um zu ermitteln, wann virulentes Blut, in grösseren Quantitäten einem immunen Tiere eingespritzt, in diesem seine Virulenz verliere und ob es vielleicht in einem gegebenen Moment Vaccin werde. Zweck war zudem, zu wissen, wann ungestraft Serum abgezapft werden kann?

Dem immunen Ochsen und der immunen Färse wurden je 1000 *ccm* virulentes, nicht defibriertes Blut intrajugulär eingespritzt und zwar so, dass dem hochkranken Tiere mittelst Dieulafoy-Spritze Blut abgezapft und sofort dem immunen einverleibt wurde. Die nächste Reaktion war beim Ochsen eine Temperatursteigerung und die Symptome einer Lungenkongestion, welche jedoch nach einer Stunde schon wieder verschwunden waren. Bei der Färse hingegen folgte eine allgemeine Erkrankung mit Blutaustritt aus Nase, in Urin etc., vielleicht infolge einer allgemein verbreiteten Thrombosis. Das Tier erholte sich jedoch rasch.

Es erhielten nun zwei Tiere je 25 *ccm* Blut des immunen Tieres, 6¹/₂ Stunden nach Einverleibung des Virus abgezapft; zwei andere Tiere erhielten je 50 *ccm* Blut. Nach 12 Stunden wurde wieder Blut abgezapft und ein Tier mit 20 *ccm* geimpft, und so wurde verfahren mit der Blutentnahme nach 24 Stunden, 48 Stunden, nach vier Tagen und nach acht Tagen. Keines der damit infizierten Tiere zeigte nach der typischen Zeit Reaktion, und damit war bewiesen, dass virulentes Blut schon nach 6¹/₂ Stunden im immunen Tierkörper seine Virulenz verloren hat, eine Erscheinung, die der Mischung von Virus und Serum *in vitro* gleichkommt. Alle diese Tiere nahmen später die Krankheit bei Kontakt.

Aus diesem Experimente konnte im ferneren Verlauf geschlossen werden, dass das Serum eines immunen Tieres selbst durch grosse Dosen Virus keine wesentliche Steigerung seiner protektiven Kräfte erhält, denn es fehlt die Reaktion, die doch andeuten soll, dass der Körper mit Bildung von Schutzkörpern geantwortet hat. Ferner fand sich in der Folge zwischen dem Serum dieser Tiere und dem anderer absolut keine auffallende Verschiedenheit, im Gegenteil hatte man den Eindruck, dass Serum von kürzlich genesenen Tieren ebenso aktiv sei. Dieses zeigte unter anderm auch ein Versuch mit Blut eines kürzlich genesenen Tieres, ohne vorherige Injektion von Virus. Zwei Tiere erhielten je 50 *ccm* Blut und wurden sofort in Kontakt gebracht. Beide nahmen die Krankheit in der typischen Zeit. Während aber das eine nach typischer Kurve genas, verendete das andere am 17. Tage nach Kontakt mit ziemlich atypischer Kurve.

Trotzdem wir uns also überzeugt hatten, dass es nicht nötig sei, oder besser noch, nicht möglich sei, die Immunität zu steigern, injizierten wir in der Folge immer noch virulentes Blut. Indem wir uns dabei an den Krankheitsverlauf anlehnten und cirka alle 14 Tage 100 *ccm* Virus einspritzten, glaubten wir die Aktivität des Serums aufrecht zu erhalten.

Versuche mit Schaf- und Ziegenserum.

Dass das südafrikanische Schaf, das Fettsteisschaf und die Ziege die Rinderpest nicht spontan nehmen, konnte zur Genüge beobachtet werden. Ziegen und Schafe, welche neben dem kranken Rindvieh weideten, waren bis jetzt noch nie krank gemeldet worden. Es lag daher nahe, anzunehmen, dass auch die Impfung mit virulentem Blut keine Reaktion hervorrufen werde.

Zu diesem Zwecke wurde am 21. November 1896 ein Schaf intrajugulär mit 3,5 *ccm* Blut geimpft. Die Temperatur war zur Zeit der Impfung 39,2° C. und stieg am Abend

desselben Tages auf $41,4^{\circ}$ C. Von diesem Tage an aber begann sie stetig zu fallen. Es trat in oder nach der für Rindvieh typischen Zeit keine Reaktion ein. Am 13. Tage nach der ersten Impfung erfolgte eine zweite mit 5 *ccm* Blut, wiederum ohne Reaktion, und so wurde nun fortgefahren mit immer steigender Dosis, in der Absicht, nachher sein Serum auf dessen präventiven Wert zu prüfen. Mit virulentem Blut wurden in der Folge noch einige Schafe geimpft, ohne dass aber je eine typische Reaktion eingetreten wäre, die uns hätte schliessen lassen, dass wir es mit Rinderpest zu thun hätten. Die Tiere befanden sich im allgemeinen ganz munter dabei. Bei einzelnen entwickelten sich allerdings in der Folge Abscesse, welche die Fieberkurve bedeutend beeinflussten und einzelne Tiere zu Schaden brachten. Wir konnten deshalb aus unsern Resultaten schliessen, dass die Fettsteisschafe die Rinderpest nicht bekommen. Von sechs geimpften Tieren zeigte keines eine typische Reaktion oder ging an dieser Krankheit ähnlichen Symptomen zu Grunde.

Dasselbe Experiment mit Ziegen wiederholt, brachte keine solche zu Falle, immerhin schien es aber hier, als ob unter dem Einfluss des virulenten Blutes der Körper mit Fieber reagiere. Allein dieses war nur in einem Fall typisch, ohne letalen Ausgang, in der Regel aber in Verlauf und Dauer atypisch, dass wir es nicht wagten, dasselbe als Rinderpestreaktion zu erklären, um so mehr, als keines der Tiere umstand.

Wir begannen nun eine Reihe von Versuchen mit dem Serum dieser Tiere. Ein Kalb wurde geimpft mit 10 *ccm* einer Mischung von Blut und Schafserum, im Verhältnis von 1:20. Die Mischung war eine Stunde gestanden. Vom gleichen Blute erhielt ein Kontrollkalb 1 *ccm*. Ein zweites Kalb erhielt 45 *ccm* Serum eines Schafes, welches acht Tage vorher 40 *ccm* virulentes Blut erhalten hatte. Ein drittes Kalb erhielt eine Mischung von 1 *ccm* virulentem Blut mit 50 *ccm* desselben Serums. Die Folge war, dass das Kontrollkalb

erkrankte und umstand. Acht Tage später erhielt das mit Serum geimpfte Tier 1 *ccm* Blut, worauf keine Reaktion eintrat. Zehn Tage später erhielt es wieder 1 *ccm* Blut, also 18 Tage nach der Impfung. Dieses Mal nahm es die Krankheit in der typischen Zeit, durchlief eine Fieberkurve von remittierendem Charakter und verendete, 22 Tage nach dem ersten Anstieg der Temperatur, an den Folgen der Krankheit (Inanition). Das erste und dritte Versuchskalb erhielten 19 Tage später wieder 1 *ccm* Blut, nahmen die Krankheit in der typischen Zeit und verendeten.

Obiger Versuch veranlasste uns, den Einfluss des Serums eines wiederholt geimpften Tieres zu prüfen. Es erhielten von zwei 18 Monate alten Kälbern eines 50 *ccm*, das andere 100 *ccm* Serum. Nach Verlauf von acht Tagen erhielten sie je 1 *ccm* Blut. Beide nahmen die Krankheit und zwar diesmal in typischer Zeit. Das mit 100 *ccm* Serum geimpfte genas nach leichter Erkrankung.

Ziehen wir das Resultat aus diesen Versuchen, so ergibt sich, dass schon normales Schafserum *in vitro* einen Einfluss auf Rinderpestblut ausübt, wie Serum eines Rindes, in der Regel, dass dieses aber nur ausnahmsweise gegen die leichtere Infektion mit Blut ein damit geimpftes Tier zu schützen vermag.

Mit Serum der Ziege wurde ebenfalls ein Versuch gemacht und zwar wie folgt:

20 *ccm* Serum einer Ziege, welche vorher virulentes Blut erhalten hatte, wurden an ein Kalb verimpft. Am achten Tage wurde 1 *ccm* Blut subkutan beigebracht. Der Umstand, dass noch an demselben Tage die Reaktion eintrat und in einer febris continua acht Tage lang fortdauerte, liess eine sekundäre Infektion vermuten. Hingegen ist der Umstand auffallend, dass nach dem Temperaturfall das Kalb noch acht Tage lebte und erst 16 Tage nach dem Temperaturanstieg zu Grunde ging.

Ein anderes Kalb wurde mit einer Mischung von 1 *ccm*

Blut und 20 *ccm* Ziegenserum geimpft und nun trat dieselbe Erscheinung auf, wie bei dem Kalbe, geimpft mit derselben Mischung Rinderserum und Blut. Am achten Tage war keine Reaktion da, es wurde deshalb mit 1 *ccm* Blut übergeimpft und nun erkrankte dasselbe am gleichen Tage noch und genas. Wir nahmen deshalb an, dass auch dem Ziegenserum eine heilende Kraft zugeschrieben werden kann; zum allerwenigsten verhält es sich wie die beiden vorigen Sera zerstörend auf den Virus *in vitro*.

Der Umstand, dass *in vitro* die drei Sera sich verhalten wie eine 0,5 % Karbolsäurelösung unseres Versuches, liess uns daran denken, dass unter Umständen eine einfache Verdünnung zur Abschwächung genüge. Um dies zu ermitteln und zu gleicher Zeit eine möglichst gute physiologische Lösung zu erhalten, andererseits aber auch, um das Pferdeserum auf seinen Einfluss auf Rinderpestblut zu prüfen, nahmen wir 20 *ccm* Pferdeserum und 1 *ccm* virulentes Blut, liessen die Mischung 6¹/₂ Stunden *in vitro* und verimpften die Mischung einem Kalb. Dasselbe erkrankte innerhalb der typischen Zeit und starb am Ende seiner typischen Krankheitskurve. Hiemit war demonstriert, dass Pferdeserum keinen deletären Einfluss auf Rinderpestblut ausübt, in der oben angegebenen Zeit, dass aber die Zerstörung des Virus durch vorher genannte Sera auch nicht auf Verdünnung beruhen kann.

Die Verhältnisse gestatteten es nicht, mit Ziegenserum weiter zu experimentieren. Ursache liegt aber vor zu glauben, dass Ziegenserum sich verstärken lässt.

Weniger um deren Sera zu prüfen, als vielmehr um zu wissen, ob Rinderpestvirus auf andere Tiere einen Einfluss ausübe, verimpften wir Blut auf Pferde, Hunde, Schweine, Katzen und Meerschweinchen (subkutan und intraperitoneal), verfütterten Fleisch an Hunde, Schweine und Hühner, ohne je nur die leichteste Reaktion konstatieren zu können.

* * *

Soweit standen unsere Untersuchungen und Resultate, als ich Ende Januar von meiner Regierung den Befehl erhielt, mich zur Verfügung der soeben angekommenen Bakteriologen Dr. Bordet und Danysz vom Institut Pasteur in Paris zu stellen und mit denselben die Arbeit fortzusetzen. Auch Kollege Pitchford wurde verhindert, persönlich weiter den Versuchen beizuwohnen, während unser Veterinärassistent Verney an Malaria erkrankte. Die Arbeiten wurden deshalb von nicht qualifizierten Assistenten fertig überwacht und dann abgebrochen, ohne dass wir im stande gewesen wären, mittelst der erst beschriebenen Serum-Kontaktmethode einen grössern Versuch zu machen. Wir hatten überhaupt bis zu jenem Datum auch nichts veröffentlicht über unsere Arbeiten.

Gegen Mitte Februar kam dann Nachricht, Dr. Koch habe in Kimberley eine Impfmethode mittelst Serum und Blutgemisch bearbeitet, welche Immunität erzeuge. Im gleichen Rapport war auch die Mitteilung, dass 10 *ccm* Galle eines kranken Tieres einem gesunden einverleibt, Immunität erzeuge. Von der Regierung als Mitglied einer Kommission nach Kimberley abgeordnet, hatte ich das Vergnügen, von Dr. Koch selbst über seine Methode unterrichtet zu werden. Derselbe empfahl die Impfung mit Galle, womit wir dann auch nach unserer Rückkehr ein paar tausend Stück, meist mit gutem Erfolge, impften. Es ist hier nicht der Ort, weiter hierauf einzugehen, und behalte ich mir vor, die Impfmethode und deren Resultate später zu beschreiben. Zur heutigen Stunde sind Anhänger und Gegner der Koch'schen Impfung ungefähr gleich stark.

In der Zwischenzeit begannen die französischen Bakteriologen mit ihren Versuchen in Waterfal bei Pretoria und als nächstliegende Aufgabe stellte sich die Serumtherapie. Sie arbeiteten, da unsere Ergebnisse noch in keinem Rapport veröffentlicht waren, gerade so, als ob unsere Befunde nicht existierten. Am 22. Mai konnten sie der Regierung einen Rapport einsenden, mit der Mitteilung, dass sie eine Impf-

methode ausgearbeitet haben, welche gute Erfolge garantiere. Die Methode besteht in einer zweimaligen Einspritzung von je 100 *ccm* Serum eines Tieres, welches noch nicht lange (cirka zwei Monate) die Pest überstanden hat und welches überdies 14—20 Tage vor der Blutentzafung 100 *ccm* virulentes Blut subkutan erhalten hat, und in sofortigem Kontakt nach der Impfung. Das Blut wird einfach in ein grosses Gefäss aufgefangen, defibriniert und sofort verimpft. Mit dieser Methode erzielten sie folgendes Resultat:

Eine Herde Rinder, 60 im ganzen, wurden in einen infizierten Kraal gejagt und am folgenden Tage mit 100 *ccm* Blut geimpft; am sechsten Tage erhielten sie wieder je 100 *ccm* Blut derselben Tiere und blieben in Kontakt. Die Krankheit brach bei allen mehr oder weniger heftig aus, und es verendeten fünf Kälber, d. i. eine Mortalität von $8\frac{1}{3}$ 0/0.

Anlass zur Verwendung des Serums kürzlich krank gewesener Tiere gab ein Kontrollversuch zwischen einem kürzlich genesenen Tiere und der aus den Versuchen von Rustenburg bekannten Kuh. Letztere hatte im Laufe der Zeit einige Liter virulentes Blut erhalten, ersteres Tier hingegen nur 200 *ccm*. Von zwölf Tieren mit Dosen von 20—100 *ccm* Blut der Rustenburgkuh geimpft, verendeten acht Stück im nachfolgenden Kontakt, während von acht Stück, welche dieselben steigenden Dosen des weniger lang geimpften Tieres erhalten hatten, zwei Stück umstunden, d. i. ein Verhältnis von 66,6 0/0 gegen 25 0/0 Verlust.

Diese Methode hat auf den ersten Anblick wenig Aussicht für eine praktische Anwendung und doch sind die Boeren, welche die ersten Erfolge gesehen haben, bis jetzt Anhänger derselben, weil sie mit eigenen Augen sehen können, dass ihre Tiere salzen (zonten), dass sie also nicht mehr zwischen Hangen und Bangen stehen, ob vielleicht die Pest doch wieder unter denselben ausbreche. Die Umständlichkeit des Impfens so grosser Mengen kommt kaum in Betracht, zumal zwei bis drei Männer sich am Einspritzen beteiligen können. Auch

die Herschaffung der immunen Tiere stösst auf keine grossen Schwierigkeiten, weil die Methode deren selbst viele schafft. Für die Praxis rechnet man pro Zeit 3 l von einem immunen Tiere, das für 30 Impflinge Serum liefert.

Der ganze Nachteil der Methode ist die Kontakthansteckung, weil dadurch die Seuche unterhalten wird. Da sich dieselbe beim gegenwärtigen Stand der Dinge, auch ohne die Impfungen erhalten würde, wählt man eben von zwei Übeln das kleinere und impft!

Melasse-Torfmehlfutter.

Von Hauptmann Schwendimann, Remontenpferdearzt.

Melasse wird bekanntlich in grossen Mengen bei der Zuckerrübenfabrikation gewonnen; sie ist das Endprodukt der Zuckerrübenverarbeitung. Dieser Rückstand enthält neben einer grossen Anzahl von Salzen, vornehmlich Kalisalzen, noch einen hohen Prozentsatz Zucker.

Bei dem starken Gehalte N-freier Extraktstoffe, die diesem Zucker innewohnen, wurde dessen Nährwert bald erkannt und daher die Melasse als Viehfutter verwendet.

Indessen stellten sich bei anhaltender Fütterung dieses Produktes die schädlichen Wirkungen der Kalisalze bald ein, und es musste darnach getrachtet werden, dieselben unschädlich zu machen.

Durch Vermischung der Melasse mit Torf, welcher den obersten Schichten der Torflager entnommen werden soll, scheint es gelungen zu sein, die genannten schädlichen Nebenwirkungen zu paralysieren. Dieses Gemisch, Melasse-Torfmehlfutter genannt, stellt in der Form eine grobpulverige Masse von schwärzlicher Farbe und kräftigem, süssaromatischem Geruche dar. Die Zusammensetzung besteht nach einer Untersuchung einer Probe Melasse-Torfmehl aus der Fabrik Frankenthal (Pfalz) durch die chemische Versuchs- und Kontrollstation der Universität Bern aus: