Zeitschrift: Acta Tropica
Herausgeber: Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)
Band: 3 (1946)
Heft: 1

Artikel: Besonderheiten der Entstehung und Verbreitung tropischer Tierseuchen

Autor: Frei, W.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-310005

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Besonderheiten der Entstehung und Verbreitung tropischer Tierseuchen.

Von W. FREI, Zürich.

(Eingegangen 8. Juni 1945.)

Der biologisch eingestellte Mediziner wird kaum grundsätzliche Unterschiede zwischen tropischen und nicht-tropischen Infektionskrankheiten der Tiere erwarten, weder hinsichtlich der Erreger, noch der artbedingten Verschiedenheit der Empfänglichkeit, noch der äußeren Bedingungen des Zustandekommens der Infektion, noch des Wesens und der Folgen der Krankheit. Als Ursachen kommen Virusarten, Bakterien u. ä. pflanzliche Mikroorganismen sowie Protozoen in Betracht. Seuchenhaft können, wie bei uns, auch tierische Makroparasiten auftreten (Darm- und Lungenwürmer, Leberegel, Hautarthropoden). Die meisten bei uns in Gegenwart oder Vergangenheit wichtigen bakteriellen und Virusseuchen befallen oder befielen in den Tropen und Subtropen dieselben Haustierarten wie bei uns (Milzbrand, Rauschbrand, Bruzellosen, Pasteurellosen, Tuberkulose, Rotz, Druse, Rinderpest, Lungenseuche, Maul- und Klauenseuche, bösartiges Katarrhalfieber des Rindes, Virusanämie der Einhufer, Schweinepest, Pocken, Hundestaupe, Tollwut, Geflügelpest u. a.).

Ebensowenig wie für das Klima bilden die Wendekreise für die Infektionskrankheiten der Tiere scharfe Grenzen. Viele sog. Tropenseuchen kommen auch in den Subtropen vor, und manche, wie Piroplasmosen, finden wir in den europäischen Mittelmeerländern. Wenn auch das Klima manche Funktionen des Organismus beeinflußt, so geht seine Wirkung doch nicht so weit, daß es Empfänglichkeit oder Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionserregern grundsätzlich modifizieren oder gar ins Gegenteil umkehren könnte. Eine in unseren Gegenden gegenüber einem Mikroorganismus empfängliche Tierart ist es auch in jenen Breiten, und eine bei uns grundsätzlich resistente Tierart wird auch durch das Tropenklima nicht empfänglich. Das «Infektionsspektrum» (DOERR), d. h. die Reihe der durch einen Erreger ansteckbaren Tierarten, gilt also überall. Höchstens quantitative Verschiebungen der Infektionsresistenz, wahrscheinlich durch klimabedingte Umstimmungen des vegetativen Nervensystems und des Hormonapparates, können angenommen werden. Mit dem Boden und dem Klima im engeren Sinne untrennbar verbunden sind aber von äußeren Lebensbedin-

gungen Ernährungsweise, z. T. auch Haltungs- und Nutzungsformen der Tiere, schließlich auch Rasse und Veredlungs-, d. h. Hochzuchtgrad. Im einzelnen sich ergebende Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens sind also einerseits durch das Eingreifen des Menschen in das Naturgeschehen als Tiernutzer, Ackerbauer, Waldroder, als Mediziner und Krankheitsbekämpfer, andererseits durch Besonderheiten des Milieus (Klima, Boden) bedingt. In manchen tropischen und subtropischen Gegenden mögen punkto Tierseuchen noch Zustände herrschen wie bei uns vor 100 Jahren oder noch früher, während in andern dank der Tätigkeit tierärztlicher Forschungs- und Bekämpfunginstitute manche Seuchen sehr stark zurückgedrängt oder vollständig ausgerottet werden konnten.

Die *allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Entstehung von Infektionskrankheiten* gelten auch in den Tropen. Es sind die folgenden (vgl. W. Frei, 1938):

A. Erreger: Art, Typus bzw. Stamm, Virulenz, Zahl, Begleitsubstanzen, Notwendigkeit eines Zwischenwirtes.

B. Organismus: Art, Rasse, Familie, Alter, Geschlecht, Nährzustand, Sexualzustände (Brunst, Trächtigkeit, Geburt, Puerperium, Laktation), Nutzung, Krankheit, Vorgeschichte bezüglich Infektionskrankheiten (Immunität, Allergie), Verletzungen.

C. Aeußere Umstände: Klima, Boden, Haltung, Ernährung.

Es soll nun kurz untersucht werden, ob und inwieweit die besonderen Faktoren der Tropen auf Krankheitserreger, Organismus, Seuchenentstehung und -verbreitung einwirken.

Ein *Einfluß auf die Krankheitserreger*, soweit sie sich in der Außenwelt aufzuhalten gezwungen sind (die meisten Virusarten und Bakterien, gewisse Formen der Kokzidien, nicht aber Trypanosomen und Piroplasmen), wird durch Besonnung, Austrocknung, Unterlage bzw. Milieu — wie bei uns — sicher stattfinden. Ob aber dadurch eine andersartige Umänderung als bei uns, also mehr als bloß Lebensverlängerung oder -verkürzung oder Abschwächung der Virulenz statthat, ist wohl fraglich.

Die «typischen» Tropenkrankheiten der Tiere sind zur Hauptsache durch Protozoen bedingte, durch Arthropoden übertragene Blutkrankheiten (Trypanosomosen, Piroplasmosen). Allein durch die ausschließlich in einem warmen Klima existenzfähigen

Zwischenwirte

sind diese Krankheiten an tropische und ähnliche Gebiete gebunden und können aus diesem Grunde bei uns nicht Fuß fassen. Die vom Zwischenträger emanzipierte, durch den Coitus verbreitete Trypanosomenkrankheit Beschälseuche, Dourine (Trypanosoma

equiperdum), kommt nicht nur in einigen Ländern Nord- und Südafrikas, sondern auch im südlichen Europa, in Nordfrankreich und Deutschland vor, womit gezeigt ist, daß weder die Pathogenität dieser Trypanosomen noch die Empfänglichkeit der verschiedenen Pferderassen mit besonderen klimatischen Verhältnissen zusammenhängt. Andererseits finden wir in gemäßigten Zonen die anscheinend durch Bremsen übertragenen großen Rindertrypanosomen (T. theileri) in Deutschland und die durch Flöhe verbreiteten Rattentrypanosomen (T. lewisi) in Deutschland, Frankreich, Schweden. Ebensowenig ist die der Argaszecke sich bedienende, durch Spirochaeta anserina verursachte Geflügelspirochätose eine ausschließliche Tropenkrankheit. Sie findet sich vielmehr da, wo Argaszecken vorkommen und Gelegenheit zur Infektion haben.

In der Natur durch Zwischenwirte übertragene Krankheitserreger treffen wir unter den Viren, Spirochäten, Rickettsien, Piroplasmen und Trypanosomen (s. Tabelle I). Während die letztgenannten Erregergruppen einen Teil ihres Lebenskreises im Zwischenwirt durchmachen, ist das für die Virusarten nicht so sicher. Haben die Trypanosomen den Lebensabschnitt in der Fliege zur Infektiosität i. a. notwendig — ausgenommen T. evansi, der Erreger der Surra, der rein mechanisch durch den Saugapparat der Fliege übertragen wird, und die überhaupt nicht durch Fliegen verschleppten T. equiperdum und T. equinum —, ist für die Ansteckungsfähigkeit der Piroplasmen, Anaplasmen und Rickettsien der Durchgang durch die Zecken entbehrlich. Daher gelingt die Uebertragung dieser Mikroorganismen, gelegentlich auch der Naganatrypanosomen, durch Einspritzung von Blut. Unter den Spirochäten sind die Spirochaeta pallida und saprophytische Spirochäten der obern Luftwege beim Geflügel nicht auf Zwischenwirte angewiesen. Die Lebens- und Vermehrungsmöglichkeit im Zwischenwirt zeigt eine bemerkenswerte Anpassungsfähigkeit gewisser Stadien der Mikroparasiten an chemische, physikalisch-chemische und Temperaturverhältnisse, welche von denjenigen im Säugetier verschieden und wozu die pathogenen Bakterien nicht befähigt sind.

TABELLE I.

Die wichtigsten durch Zwischenwirte verbreiteten Tropenkrankheiten der Haustiere.

Krankheit	*Erreger*	*Wirte* Empfängliche Tiere	*Zwischenwirte*
Dreitagekrankheit, Ephemeres Fieber, Afrika	Virus	Rind	(Stechende Insekten?)
Blauzunge oder Katarrhalfieber, Afrika	Virus	Schaf (Rind)	Blutsaugendes Nachtinsekt, Stechmücken?

Krankheit	*Erreger*	*Wirte* Empfängliche Tiere	*Zwischenwirte*
Rifttalfieber, Enzootische Leberentzündung. Ostafrika	Virus	Schaf	Stechmücken (Mansonia)
Nairobikrankheit, Infektiöse Magen-Darm-Entzündung. Ostafrika	Virus	Schaf, Ziege	Zecken (Rhipicephalus, Amblyomma)
Louping ill. Afrika	Virus	Schaf	Zecken
Pferdesterbe. Afrika	Virus	Equiden	(Stechmücken?)
Ansteckende Blutarmut. Nord- und Südeuropa, Nordamerika, Japan, Afrika	Virus	Equiden	Stechmücken (Anopheles), Fliegen, (Stomoxys, Haematopota, Chrysops, Tabanus), Blutegel? Ueberträger nicht unbedingt oder überall erforderlich.
Encephalitis. Nord- und Südamerika	Virus	Pferd	Stechmücken
Herzwasser. Afrika	Rickettsia ruminantium	Schaf, Ziege, Rind	Zecken (Amblyomma)
Rickettsiose. Nordafrika	Rickettsia canis	Hund	Zecken (Rhipicephalus)
Geflügelspirochätose. Europa, Afrika	Spirochaeta anserina	Huhn, Gans, Ente	Argaszecken
Texasfieber. Nordamerika, Afrika, Asien, Südeuropa	Babesia bigemina	Rind	Zecken (Boophilus, Rhipicephalus, Haemophysalis)
Ostküstenfieber. Ost- und Südafrika	Theileria parva	Rind	Zecken (Rhipicephalus, Hyalomma).
Piroplasmose, Gelbsucht des Schafes. Afrika, Südrußland	Theileria ovis, Babesia ovis	Schaf	Zecken (Rhipicephalus)
Piroplasmose, Gallenfieber, Gelbsucht des Pferdes. Afrika, Südrußland	Babesia equi, B. caballi	Pferd	Zecken (Rhipicephalus, Dermacentor)
Piroplasmose, Gallenfieber des Hundes	Babesia canis	Hund	Zecken (Haemophysalis, Rhipicephalus)
Piroplasmose des Schweines	Babesia trautmanni	Schwein	Zecken (Rhipicephalus)
Aegyptianellose des Geflügels. Aegypten	Aegyptianella pullorum	Huhn, Gans, Ente	Argaszecken

Krankheit	*Erreger*	*Wirte* Empfängliche Tiere	*Zwischenwirte*
Pseudoküstenfieber. Afrika	Theileria mutans	Rind	Zecken (Rhipicephalus)
Mittelmeerküstenfieber. Nordafrika	Theileria dispar	Rind	Zecken (Hyalomma)
Anaplasmose, Gallenseuche des Rindes. Europa, Nord- und Südamerika, Afrika	Anaplasma marginale	Rind, Büffel, Dromedar	Zecken (Boophilus, Rhipicephalus, Hyalomma, Haemaphysalis, Ixodes [Stechfliegen?])
Anaplasmose des Schafes. Südrußland, Süd- und Ostafrika	Anaplasma ovis	Schaf	Zecken (Ornithodorus)
Nagana. Süd- und Aequatorialafrika	Trypanosoma brucei, T. congolense, T. vivax	Einhufer, Rind, Schaf, Ziege, Dromedar, Schwein, Hund, Katze, Antilopen	Stechfliegen (Tsetsefliegen, Glossina)
Surra. Süd- und Ostasien	Trypanosoma evansi	Einhufer, Rind	Stechfliegen (Tsetsefliegen, Glossina)
Surra-ähnliche Krankheiten. Afrika	T. sudanense T. berberum T. marocanum T. mborii	Schaf, Ziege, Kamel, Hund	Stechfliegen (Stomoxys, Tabanus)

Infektionskrankheiten bei Wildtieren, Vorratstiere.

Die Ausbreitung einer Haustierseuche ist um so leichter und ihre Bekämpfung um so schwerer, je mehr Tierarten für den Erreger empfänglich sind, insbesondere, wenn sie *auf Wildtiere übertragbar* ist, welche besonders in tropischen und ähnlichen Gebieten viel leichter als bei uns mit den dort meist nicht behausten, sondern weitherum zerstreuten Haustieren zusammenkommen oder ihre Dejekte auf den Farmgebieten fallen lassen können. Für Rinderpest sind Büffel, Eland, Giraffe und Wildschwein sehr empfänglich. In Afrika haben die erkrankten Büffel zudem noch die Gewohnheit, große Strecken zu wandern, wodurch sie die Seuche über weite Gebiete verbreiten *(Mettam)*. Besonders leistungsfähig können wilde Fleischfresser bei der Verbreitung der Tollwut werden. In verschiedenen Gegenden von Afrika (Aegypten, Kenya, Abessinien, Rhodesien usw.) spielen wilde Hunde, Schakale und Hyänen eine große Rolle, und die Dezimierung dieser Tiere durch vergiftetes Fleisch hat sich als Mittel zur Eindämmung der Tollwut bewährt. Seit 1928 kommen in Südafrika die hie und da als

Haustiere gehaltenen «Meerkatzen» Suricate (Suricata suricatta), der graue Mungo (Myonax pulverulentus), der gelbe Mungo (Cynictis penicillata) und die Ginsterkatze (Genetta felina) als wichtigste Verbreiter der Tollwut unter Menschen und Haustieren in den Vordergrund (J. P. DU TOIT). In Madagaskar kann die Wut von Hunden auf Nachtaffen (Lemuren), die als Haustiere gehalten werden, und von diesen auf den Menschen übergehen (V. ALLEAUX). In Südamerika wird die Krankheit durch blutsaugende Fledermäuse (Vampire), die anscheinend nicht oder nicht mehr krank zu sein brauchen, auf Menschen übertragen.

Unter den durch Bakterien verursachten Krankheiten ist der Milzbrand an erster Stelle zu nennen, weil er nicht nur auf alle Gattungen von Haustieren (Wiederkäuer, Equiden, Schwein, Fleischfresser), sondern auch auf Raubtiere übergeht (Löwen, Leoparden, Schakale u. a.), diese also — zunächst wie die wildlebenden Wiederkäuer — die Keime sowohl im erkrankten Zustand als auch durch Verschleppen von Kadaverteilen (passiv) die Krankheit verschleppen können. Sogar die für eine typische Domestikationskrankheit gehaltene Tuberkulose wurde in Südafrika in einem dünn mit tuberkulosefreien Rindern besetzten Gebiet bei Antilopen beobachtet (R. PAINE und G. MARTINAGLIA).

Eine besondere Bedeutung gewisser Wildtiere liegt darin, daß sie als *Reservoire* oder *Vorratstiere* für einige bei Haustieren pathogene Mikroorganismen dienen können, indem sie diese im Blut oder in den Geweben beherbergen, von wo sie mit Dejekten oder durch Vermittlung von blutsaugenden Zwischenwirten (Mücken, Fliegen, Zecken) auf Haustiere gelangen, welche alsdann erkranken, während das die Erreger liefernde Wildtier gesund und vielleicht nie, vielleicht in seiner Jugend (analog einigen Haustierseuchen), krank war und genas (s. u. Immunitas non sterilisans, Prämunität, Immunität mit Weiterbestehen der Erreger im Körper). Die Möglichkeit dieses eigenartigen Zwischenzustandes hat sich vielleicht durch natürliche Selektion herausgebildet, indem vor vielen Generationen bei Erkrankung der Wildtierart die Empfänglicheren ausstarben und nur die Resistenteren übrigbleiben und sich fortpflanzen konnten. Ihre Nachkommen sterben heute nicht mehr oder nur selten, erkranken vielleicht nicht einmal, aber sie sind auch nicht imstande, das in ihrem Blut und Gewebe sich vermehrende fremde Lebewesen zu vernichten (s. u. Infektionsresistenz und natürliche Selektion). Vielleicht ist aber dieser Zustand der Toleranz des Parasiten durch Mutation des ursprünglich empfänglicheren oder unempfänglichen Wirtstieres entstanden. Daß der Toleranzzustand Wild-Mikroorganismus primär und die Pathogenität des letzteren für das Haustier sekundär sei, ist vom physio-

logisch-chemischen Gesichtspunkt aus unwahrscheinlich. Der Organismus duldet parenteral i. a. kein fremdes Eiweiß und keine fremde Zelle.

Die Empfänglichkeit des Wildes für eine Haustierseuche kann auch Vorteile bieten. Nachdem in den neunziger Jahren die Rinderpest unter dem Großwild gewütet hatte, starb auch die Nagana sozusagen aus, weil mit dem Großwild auch die Reservoirtiere der Naganatrypanosomen verschwanden und damit auch die Ernährungsbedingungen für die Tsetsefliegen wesentlich ungünstiger wurden. Von diesen ist Glossina morsitans zur Ernährung besonders an das Wild gebunden und wird daher durch Ausrottung desselben schwer getroffen. Man hat deshalb in Südrhodesien durch Abschießen des Großwildes die Tsetsefliegen und damit die Nagana bekämpft. Hingegen muß dieser Art der Seuchenbekämpfung genaue wissenschaftliche Erforschung der Fliegen zugrunde liegen, da gewisse trypanosomenübertragende Fliegen auch andere Tierarten, z. B. kleine Warmblüter oder sogar Reptilien, als blutspendende Nährtiere benutzen können (C. F. M. SWYNNERTON).

Natürlich können wilde Tiere verschiedenster Arten — Insekten, Vögel, Säuger — mechanisch, passiv, Seuchen übertragen, womit gemeint ist, daß Mikro- und Makroorganismus kein biologisches Verhältnis miteinander haben. Bei dieser Uebertragungsweise beschmutzen die Tiere ihre Füße, Schnauzen, Krallen, Schnäbel mit infektiösem Material (Blut, Kot, Harn, Genitalausfluß) und tragen es weiter, wobei die beweglicheren, über lange Strecken sich bewegenden Tiere (Aasgeier) die gefährlicheren sind. Rinderpest, Maul- und Klauenseuche, Bruzellosen, Milzbrand u. a. sind so verschleppt worden. Der Radius der Seuchenausbreitung durch Wildtiere darf aber i. a. nicht zu groß angenommen werden, da jedes Tier bzw. seine Herde ihren artmäßig ziemlich begrenzten Lebensraum hat, über den i. a. nicht hinausgegangen wird. Eine Uebertragung auf Haustiere bzw. von diesen auf Wildtiere wird dort zu erwarten sein, wo sich die Lebensräume überschneiden.

Der Mensch als leistungsfähiger Seuchenüberträger spielt auch in den Tropen eine Rolle. Das Reisen mittels Ochsen- oder Pferdewagen, Auto, Eisenbahn, Schiff oder Flugzeug hat auch hier seine große Bedeutung. Der Neger, der eine Frau kaufen und mit Ochsen bezahlen will, wird sich um den Seuchenfarmbann wenig kümmern.

Die bei Virus-, Bakterien- und Protozoenkrankheiten vorkommende *Immunitas non sterilisans* oder Prämunität ist eine Kombination länger dauernder Anwesenheit der Krankheitserreger im Blut und (oder) in gewissen Geweben mit Gesundheit des Wirtstieres. Dieser Zustand wird meist durch, gelegentlich auch ohne

Krankheit (stumme Feiung) erworben. Er beruht nicht etwa auf Virulenzabnahme der Mikroorganismen, wie der Erfolg der Uebertragung von derart immunen auf empfängliche Tiere zeigt, sondern ist mangelhafte Durchimmunisierung des Makroorganismus. Der Antikörpergehalt des Blutes, vielleicht auch ungenügende Phagozytierfähigkeit der Kapillarendothelien sowie gewisser Gewebe reichen zur völligen Vernichtung der Keime nicht aus. Dagegen sind die sonst charakteristisch gefährdeten Gewebe geschützt. Also genügende Gewebsimmunität mit ungenügender Blutimmunität. Dabei bleibt die Frage offen, ob die Immunität, welche die sonst empfindlichen Gewebe vor der Einwirkung der Erreger bzw. ihrer Gifte schützt, auf in ihnen selbst entstandenen oder im Reticuloendothel gebildeten, ins Blut abgegebenen und von jenen Geweben zum größten Teil aufgefangenen Antikörpern beruht.

Die nicht-sterilisierende Immunität schafft z. T. unerkannte Erregerquellen und ist deshalb von großer praktischer Bedeutung. Einige wichtigere seien genannt (Tab. II).

TABELLE II.

Wirte, Dauerausscheider und Vorratstiere (Reservoire).

Krankheit	*Mikroorganismus*	*Gewöhnl. Wirt*	*Reservoir bzw. Dauerausscheider*
Bösartiges Katarrhalfieber	Virus	Rind	Gnu, in Europa z. T. Schaf
Maul- und Klauenseuche	Virus	Rind	Rind (Harn), nach Krankheit
Pferdesterbe	Virus	Equiden	Pferd, nach Krankheit
Psittakose	Virus	Papagei, Sittich	Papageien, nach oder ohne Krankheit
Afrikanische Virusseuche des Schweines	Virus	Hausschwein	Wild-, Busch- und Warzenschwein
Tollwut	Virus	Hund u. a.	Vampire in Südamerika
Rickettsiose des Hundes	Rickettsia canis	Hund	Hund, nach Krankheit
Texasfieber	Babesia bigemina	Rind	Rind, nach Krankheit
Pseudoküstenfieber	Theileria mutans	Rind	Rind, nach Krankheit
Nagana u. a.	Trypanosoma brucei	Rind u. a.	Rind, nach Krankheit, Antilope
Debab (Algier)	T. berberum	Dromedar, Pferd	Dromedar, nach Krankheit. Reservoir für Equiden und Hund

Weitere Umweltfaktoren.

Unter den äußern, geologisch-geographisch und klimabedingten Faktoren der Resistenzbeeinflussung spielt die *Ernährung* in den Tropen mancherorts eine größere Rolle als in Europa. Die Weidetiere sind sehr oft auf ein begrenztes, wenn auch u. U. sehr großes Areal angewiesen und mit dem Graswuchs quantitativ und qualitativ auf Gedeih und Verderb verbunden. Zusätzliche Rationen, etwa von Kraftfutter, sind häufig unmöglich. In trockenen Jahren oder bei Ueberbesetzung einer Farm ist die Futtermenge zu klein, die Tiere sind unterernährt und daher für Infektionen anfälliger. (Dieser Zustand der Farm kann sich durch Auswaschen, soil erosion, und Unterspülen des Grases verschlimmern und — allenfalls — zur Abwanderung führen.) Anderswo sind gewisse Elemente oder Verbindungen in zu geringer Menge im Boden und im Gras, und es entstehen bei den Weidetieren entweder ausgesprochene Mangelkrankheiten, oder aber, schon bevor diese in Erscheinung treten, kommt es zur Herabsetzung der Infektionsresistenz, z. B. durch ungenügende Versorgung mit Calcium, Phosphorsäure, Eisen, Mangan, Cobalt. Eine eigenartige Beziehung besteht in einigen Gebieten Südafrikas zwischen Phosphormangel des Bodens und der Lamziekte, einer Botulinuserkrankung. Die Hypophosphorose veranlaßt die Rinder, Knochen aufzunehmen und andauernd daran zu kauen und zu lecken. Wenn im Mark ein gewisser Typ des B. botulinus gewuchert und Toxine gebildet hat, werden die Tiere mehr oder weniger akut oder chronisch vergiftet (THEILER, DU TOIT). Es handelt sich hierbei nicht um eine durch Phosphorsäuremangel entstandene Disposition gegenüber einem Infektionserreger (was auch möglich ist), sondern um eine durch besondere Umstände sich ergebende Intoxikation.

Die *Temperatur* ist für die Seuchenentstehung und -verbreitung hauptsächlich insofern von Bedeutung, als sie für das Leben der Zwischenträger (und für Pflanzenwuchs) ausschlaggebend ist. Die meisten können sich nur bei tropischen und subtropischen Temperaturen vermehren und zu einer derart großen Zahl heranwachsen, daß die Wahrscheinlichkeit der Seuchenübertragung erheblich wird. Die Zecke Amblyomma, maßgebend für die Verbreitung des Herzwassers der Schafe, Ziegen und Rinder in Südafrika, kann nur an feuchtwarmen Orten zum determinanten Faktor der Verbreitung dieser Seuche werden (J. P. DU TOIT). Wenn mit dem Piroplasma (Theileria parva) des Ostküstenfiebers des Rindes infizierte Zecken drei Wochen bei 10° gehalten werden, sind sie nicht mehr infektiös, werden es aber wieder durch zweitägigen Aufenthalt bei 30° (NUTTALL).

Die *Niederschläge* üben auf die Ausbreitung der Tropenseuchen einen Einfluß aus, insofern sie bestimmend sind für Pflanzenwuchs und Ernährung und damit für die Infektionsresistenz, für die Entwicklung und auch (durch feuchte Luft) für die Beweglichkeit und Fluglust von Zwischenwirten (Zecken bzw. Mücken, Fliegen). In Südafrika sind schwere Regenfälle direkt maßgebend für die Pferdesterbe und die Blauzunge der Schafe, welche in der Trokkenperiode verschwinden (DU TOIT).

Natürliche Auslese und Widerstandsfähigkeit gegen Infektion.

Die Erfahrung zeigt, daß beim Eindringen einer Seuche in einen Bestand gleichartiger Tiere, z. B. einen Stall mit Rindern oder in eine Rinderherde, nicht alle Tiere erkranken, auch nicht nach massiver Infektion etwa mit Maul- und Klauenseuche, oder in einem schwer tuberkuloseverseuchten Stall mit langdauernder Bazillenausstreuung durch offen tuberkulöse Tiere. Dabei sind die Gesundgebliebenen nicht etwa immun, weil sie früher die Krankheit durchgemacht hatten. Die *Widerstandsfähigkeit* (Infektionsresistenz) oder ihr Korrelat, die *Disposition,* weisen somit innerhalb einer grundsätzlich empfänglichen Tierart geradeso individuelle Unterschiede auf, wie morphologische Eigentümlichkeiten, etwa Haarfarbe, Körpergewicht, Körperproportionen oder funktionelle physiologische Größen, etwa Temperatur, Stoffumsatz, Sauerstoffverbrauch usw. Diese zeigen zwar bei einem gegebenen Tier zeitliche, z. T. durch äußere Umstände bedingte kleinere Schwankungen um eine gewissermaßen persönliche Norm. Aehnliches dürfen wir auch für die der Infektionsresistenz zugrunde liegenden biochemischen, statischen und dynamischen Komplexe (Tonuslage des vegetativen Nervensystems, innere Sekretion, Grundzusammensetzung des Reticuloendothels speziell hinsichtlich Individualcharakter der Eiweißkörper, Phagozytiertüchtigkeit der fixen und beweglichen Phagozyten, Fähigkeit der Antikörperproduktion, Geeignetheit der Gewebe, eingedrungenen Mikroorganismen als Nährboden zu dienen), annehmen.

Wir können praktisch-willkürlich die Individuen einer Population in drei Klassen einteilen: hochempfängliche (sehr wenig resistente), mittelgradig empfängliche (mittelresistente) und sehr wenig empfängliche (hochresistente). Zahlreiche Experimente mit Mäusen, Meerschweinchen und Hühnern wurden durchgeführt, um die *Vererbung der Disposition* bzw. der Resistenz gegenüber gewissen Erregern zu erforschen, wobei teilweise reinrassige, teilweise wahllos zur Verfügung stehende Tiere zur Paarung gelangten. Wurden nach durchgeführter Infektion in jeder Generation

die Ueberlebenden zur Fortpflanzung verwendet, so gelangte man durch diese künstliche Selektion tatsächlich zu hochresistenten Stämmen, in denen die Mortalität bedeutend unter derjenigen der Ausgangstiere lag. Sie sank z. B. bei Hühnern von 90% auf 14% nach Infektion mit Geflügelcholera schon in wenigen Generationen (W. V. LAMBERT). Durch fortgesetzte Inzucht mit Selektion (Geschwisterpaarung) konnte auch die Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose etwas gesteigert werden (gekennzeichnet durch Verlängerung des Lebens um 40%). (S. WRIGHT und P. A. LEWIS.) WEBSTER infizierte 100 Mäuse mit einer bestimmten Menge von Mäusetyphusbazillen. Zwei Monate später waren 76% gestorben. 10 überlebende Männchen wurden mit 10 überlebenden Weibchen gepaart. Die daraus resultierenden 14 Jungen wurden gleichzeitig mit 25 gleichaltrigen Kontrollen infiziert. Die Sterblichkeit der zweiten Generation betrug noch 40%, die der Kontrollen 72%. Die überlebenden wurden wiederum gepaart. Die Sterblichkeit in der 3. Generation war noch 15%, bei den Kontrollen 70%. Bei einer von WEBSTER beobachteten, durch Bac. lepisepticus hervorgerufenen Kaninchenseuche erkrankte ein Teil an schwerer Pneumonie, andere an leichten katarrhalischen Affektionen, und bei andern ließen sich keine Bazillen nachweisen. Diese letzteren züchtete WEBSTER mehrere Monate weiter und hielt sie frei von B. leptisepticus. Später wurden alle mit derselben Menge Bazillenkultur infiziert, wonach ein Teil widerstand und bakterienfrei blieb, ein anderer Teil äußerlich gesund erschien, aber Bazillenträger war, während eine dritte Gruppe an leichtem Schnupfen oder an langdauerndem Schnupfen oder an Pneumonie erkrankte. Hier haben wir es offensichtlich mit einer Steigerung der Resistenz der von der resistenten Tieren abstammenden Individuen zu tun.

Auf die Praxis übertragen, bedeutet das, daß bei gleicher Exposition eine Anzahl von Individuen überhaupt nicht infiziert wird, d. h. auf denen Bakterien gar nicht haften können, und ein weiterer Teil wohl infiziert wird, aber nicht klinisch erkrankt. Diese Ergebnisse sind besonders interessant mit Hinsicht auf die chronischen (oder akuten) Tierkrankheiten, z. B. Gelbgalt, *Bang*-Abortus, Tuberkulose, Geflügelcholera, Katarrhalfieber u. a.

Derart reine Versuche können wir in der freien Natur nicht erwarten. Sie werden nach der artmäßigen Lebensweise der Tiere (Familien, Herden, Seßhaftigkeit, Wanderungen) und nach äußeren Umständen (Nahrungsmenge, bzw. Hunger, Wetter, Feindangriff, Einschleppung von Infektionserregern gleicher oder neuer Typen durch Artgenossen oder Feinde, Krankheiten anderer Aetiologie) gemischt werden. Inzest und Inzucht, Rückkreuzungen, Paarung mit Vertretern anderer Sippen werden die Resistenz verschie-

den beeinflussen. Dazu kann sich die einmalige oder wiederholte Aufnahme der Erreger in kleinen oder größeren Mengen (von kranken oder genesenen Ausscheidern), also aktive Immunisierung, ferner passive Immunisierung durch Aufnahme von Antikörpern im Mutterleib (plazentar) oder durch die Milch (colostral) gesellen. Man erkennt auch hier, daß die natürliche Auslese von Infektionsresistenten ein sehr verwickelter und mannigfachen Zufälligkeiten ausgesetzter Vorgang ist. Die Ergebnisse werden nach Tierarten, Krankheitserregern und äußern Umständen, auch nach der geographischen Lage verschieden ausfallen, so daß also nicht die Herauszüchtung einer Widerstandsfähigkeit bei allen Tierarten gegen alle pathogenen Mikroorganismen an allen Orten erwartet werden kann. Vielmehr werden in gewissen Gegenden im Laufe der Generationen Tiere gegenüber bestimmten Infektionen resistenter werden als an andern Orten und gegenüber andern Infektionen. Die Erfahrungen stimmen mit diesen Schlußfolgerungen überein.

Hierzu kommt eine weitere Ueberlegung. Weder die empfänglichen Tierarten noch die Mikroorganismen sind biochemisch konstant. Als kolloide Eiweißkörper, als komplizierte Struktursysteme werden sie Wandlungen, die ersten der Empfänglichkeit (abgesehen von Vererbung), die zweiten der Pathogenität unterworfen sein. Sogenannte mutative Veränderungen werden in der Anlage fortgepflanzt. Geht die Variation beim Tier in der Richtung geringerer Resistenz und beim Erreger in der Richtung erhöhter Pathogenität oder Virulenz, und treffen diese beiden zufällig zusammen, so entsteht eine Krankheit, und ererbte relative Resistenz oder erworbene Immunität nützen nichts mehr.

Das Maul- und Klauenseuche-Virus hat gelegentlich die Tendenz, neue, antigenspezifische Typen zu bilden. Das gegen Typ B durch Ueberstehen der Krankheit immune Tier ist nicht immun gegen Typ B_1 (auch nicht gegen die Typen A und C) und kann sofort mit B_1 angesteckt werden und erkranken (auch mit Typ A oder C).

Zunächst möchte man annehmen, daß in einer Gegend, wo die natürliche Selektion unter den Tieren noch nicht durch das Eingreifen des wissenschaftlich geschulten Menschen gestört wurde, also etwa in Afrika, nach dem Prinzip des «Survival of the fittest» innerhalb einer grundsätzlich empfänglichen Art nur hochgradig infektionsresistente Individuen unter den Wildtieren und den im Menschenbesitz befindlichen, aber frei lebenden, also nicht domestizierten Haustieren, vorkommen könnten, aus welchen widerstandsfähige Sippen entstünden. Das trifft für einige Tierarten und -rassen und einige Krankheiten zu, insofern innerhalb für be-

stimmte Erreger empfänglicher Arten die einheimischen Rassen eine bemerkenswerte Immunität besitzen, welche sie zwar vor der Krankheit vielleicht nicht ganz sicher schützt — sie erkranken häufig in der Jugend —, sie aber leicht und mit geringer Mortalität überstehen läßt (bei wilden Tieren wissen wir allerdings nicht, mit welchem Preis an Gestorbenen die Immunität der Ueberlebenden erkauft ist), während importierte Rassen schwer erkranken und in großer Zahl erliegen, besonders an typischen Tropenkrankheiten. Die Mortalität an Rinderpest ist bei importierten Rindern oder in frisch verseuchten Gegenden bis 90 und mehr Prozent, wo sie aber enzootisch herrscht, wie zum Beispiel in Abessinien 15—25%. (Nichtsdestoweniger wird bei Entwicklung der Viehzucht und Wertsteigerung der Tiere auch in Abessinien einmal der Moment kommen, wo es vorteilhafter sein wird, die Seuche auszurotten.) Die Maul- und Klauenseuche verläuft in Afrika bei einheimischen Rindern fast immer mild und gutartig. Sie kann aber — vielleicht durch neue, spontan (durch Mutation) entstandene Virustypen — schwer werden. Die in einigen Teilen Westafrikas und in Mittelafrika z. T. neben der typischen, importierten Tollwut, Ulu Fato genannte, bei Hunden vorkommende Krankheit ist eine möglicherweise auf einer gewissen Resistenz beruhende Form der stillen Wut. Etwas Aehnliches scheint die im nördlichen Teil von Südamerika bekannte Krankheit von Vampiren zu sein. In beiden Fällen entsteht durch den Biß beim Menschen Tollwut[1]. In Afrika importierte oder dort aufgezogene, aus seuchenfreien Gegenden in eine Zone mit Herzwasser (verursacht durch Rickettsia ruminantium) verbrachte Schafe und Ziegen erkranken schwer an dieser Krankheit. Landziegen der Eingeborenen und Fettschwanzschafe sind bedeutend resistenter als Angoraziegen und Merinoschafe.

Gerade bei den wichtigsten Tropenkrankheiten (Piroplasmosen, Trypanosomosen) sind die Ueberlebenden nicht keimfrei (*Prämunität, Immunitas non sterilisans,* s. o.). Sie konnten während der Krankheit den Mikroorganismen nicht die Infektiosität, sondern nur die Pathogenität rauben. Diese kommt bei Schädigungen durch Ueberanstrengung, Nahrungsmangel oder neue Krankheit wieder zum Vorschein. Die Selektion kann so weit gehen, daß wenigstens unter den erwachsenen eingeborenen Tieren trotz häufiger Re-

[1] *M. Theiler* fand im Rockefeller-Institut einen Mäusestamm, von dem ein Filtrat des Darminhaltes Mäusen ins Gehirn eingespritzt eine durch Gehirninfektion passageweise fortzüchtbare Gehirnentzündung erzeugte. Hier zeigt sich die Empfänglichkeit der Tierart nur durch das Verbringen des Erregers in ein besonderes, empfindliches Organ. Man kann auch hier eine durch Selektion entwickelte Immunität des Gewebes natürlicher Eintrittspforten (Darm, Mandeln, vielleicht Nasenschleimhaut) annehmen.

infektion durch Mücken, Fliegen und Zecken überhaupt fast nur noch stumme Infektionen, d. h. solche ohne Krankheitssymptome, ablaufen. Aber auch in Europa kann man das Wirken der (rein natürlichen, allenfalls mit etwas künstlicher gemischten) Selektionen kennenlernen. Zunächst ist die aus Südamerika stammende Papageienseuche (Psittakose) u. a. auch durch Uebertragung von ganz gesunden und, soweit sie beobachtet werden konnten, nie krank gewesenen importierten Vögeln auf den Menschen berühmt geworden. Da Papageien und Sittiche aber grundsätzlich empfänglich sind, kann auch hier eine natürliche Herauszüchtung von resistenten, aber im Darm noch Virus beherbergenden Papageien angenommen werden. Russische und polnische Nativpferde besitzen eine bedeutend größere Resistenz gegen Rotz, was sich in schwererer Ansteckbarkeit und insbesondere in einem chronischen und leichten Verlauf dieser Krankheit kundgibt. Derartige russische Beutepferde haben im letzten Weltkrieg eine Zeitlang eine schwere Rotzverseuchung unter den ihre ursprüngliche hohe Empfänglichkeit besitzenden Pferden des deutschen Heeres verursacht.

Das dauernde Zusammensein von Rindern mit dem Tuberkelbazillus bedingt eine gewisse Selektion, insofern die empfänglicheren Individuen einer Population schwer erkranken und sterben bzw. geschlachtet werden müssen. Diese Auswahl dürfte nach dem Ausrotten der Seuche aufhören und die Zahl der hochempfänglichen Tiere wieder zunehmen, so daß ein späterer Wiedereinbruch der Tuberkulose große Verluste verursachen könnte. Derartige Erfahrungen wurden in Kanada gemacht. Nachdem in vereinzelten Gegenden der Schweiz durch die Tätigkeit amtlicher und privater tierärztlicher Stellen die Tuberkulose des Rindes zum Verschwinden gebracht wurde, ist es die Pflicht der Hüter der Tiergesundheit, eine Neueinschleppung der Seuche in diese Gegenden zu verhindern. Das Ziel ist also erreicht, aber seine Erhaltung braucht vorderhand dauernde Wachsamkeit.

Da die in eine chronisch verseuchte Gegend verbrachten und dort schwer erkrankten Tiere meist Vertreter einer andern als der einheimischen Rasse waren, hat man zuerst an eine Rassenverschiedenheit der Empfänglichkeit gedacht, bis man erkannte, daß aus unverseuchten Gebieten stammende Individuen eingeborener Rassen auch erkrankten. Die Resistenzunterschiede sind also nicht primär rassenbedingt, sondern sekundär durch Selektion (in der verseuchten Umwelt) entstanden. Damit soll die Möglichkeit von Rassenverschiedenheiten nicht geleugnet werden. In Ostafrika sind z. B. die Schafe und Ziegen der einheimischen Rassen für die Nairobi-Schafkrankheit anfälliger als die importierten reinrassigen Merinos. Wir finden in manchen Gebieten der Erde im Körper

einzelner Individuen in Populationen innerhalb grundsätzlich empfänglicher Tierarten pathogene Mikroorganismen, ohne daß die Tiere krank oder krank gewesen sind (Immunitas non sterilisans). Andere Populationen derselben Tierarten in andern Gegenden beherbergten denselben Erreger, aber sind leicht, andere schwerer und akut krank. Die großen Unterschiede der Empfänglichkeit bzw. Resistenz sprechen für eine Vielheit der diesen wichtigen Eigenschaften zugrunde liegenden Gene.

Von einer allgemeinen, unter allen Umständen und überall stattfindenden natürlichen Herauszüchtung resistenter Sippen oder Arten kann also nicht die Rede sein. Das Survival of the fittest ist punkto Infektionskrankheiten eine Möglichkeit. Für Ueberleben oder Untergang kommen noch andere Eigenschaften zur Auswirkung (Körperkräfte, Geschwindigkeit, Pigmentierung usw.). Die natürliche Auswahl kann wohl zur Ausrottung sowohl von Wirtstierarten oder -gruppen wie auch von Gast- bzw. Parasitenarten geführt haben. Wir wissen nicht, wie die Verteilung von Tieren (und Menschen) und Mikroorganismen vor 100 000 Jahren war, vermutlich anders als heute. Da sowohl die Außenbedingungen als auch die Organismen sich ständig ändern, können wir den heutigen Zustand des Lebendigen, der Mikro- wie der Makroorganismen, nicht als endgültiges Resultat betrachten, sondern als etwas Variables, sich Entwickelndes. Zur weiteren Erläuterung dieser sowohl in den Tropen wie auch bei uns für die praktische Seuchenbekämpfung wichtigen Tatsachen [2] und Ueberlegungen kann noch folgendes angeführt werden.

Nehmen wir an, daß durch eine Infektionskrankheit innerhalb einer Tierart in einem Gebiet die hochempfänglichen Individuen und Sippen ausgestorben und nur die hochresistenten zur Fortpflanzung gelangten. Dann fragt sich, ob die Infektionsresistenz eine dominant vererbbare Eigenschaft ist und ob alle Ueberlebenden als genetisch homogen zu gelten haben. Betrachten wir die überlebenden hoch- und mittelgradig resistenten Tiere im chemischen Sinn als Rassen (da doch die Empfänglichkeit bzw. Resistenz in letzter Linie eine chemische, nicht eine morphologische Eigentümlichkeit ist), so können die Ergebnisse der Empfänglichkeit bei

[2] Die heroischen Forderungen des gefährlichen Lebens und der Ausmerzung der sog. Untüchtigen haben anscheinend auch in der Schweiz Schule gemacht. Wurde doch verlangt, man solle den offen tuberkulösen, Bazillen streuenden Lehrer nicht aus der Schule entfernen, weil die Kinder durch ständige Aufnahme der Keime immun würden. Dasselbe könne durch Trinken von Milch offen tuberkulöser Kühe erreicht werden. Solch drastische Methoden müssen schon in der Tiermedizin abgelehnt werden, viel mehr noch beim Menschen, dessen Kulturentwicklung andere Hintergründe hat als orales Heldentum, brutale Muskelkraft und Infektionsresistenz.

Rassenkreuzungen herangezogen werden. Der Infektion mit B. piliformis erlagen (E. E. TYZZER, J. W. GOWEN und T. G. SCHOTT): Tanzmäuse 80%, weiße Mäuse mit schwarzen Augen 0%, silberbraune Mäuse 0%, chinesische weiße Mäuse 25%, chinesische schwarze Mäuse 30% und Kreuzungsprodukte F_1: Tanzmäuse $\times$ silberbraun 0%, weiße chinesische $\times$ silberbraun 0%.

Die Kreuzung der F_1-Bastarde mit dem reinrassigen Eltern ergab Empfänglichkeit: Tanzmaus-silberbraun $\times$ silberbraun = 0%, Tanzmaus-silberbraun $\times$ Tanzmaus = 55%.

Daraus könnte man den hypothetischen Schluß ziehen, daß bei der Kreuzung von hochresistenten und weniger resistenten überlebenden Tieren sowohl hochresistente wie ziemlich empfängliche Nachkommen resultieren. Hier ist auch darauf hinzuweisen, daß eine Krankheitsanfälligkeit nicht immer zum Aussterben der hochempfänglichen führen muß, weil viele Individuen sich fortpflanzen können, bevor sie von der Seuche dahingerafft werden. Die natürliche Zuchtwahl ist sicher nicht immer ein drastisches Entweder-oder, Alles-oder-nichts, sondern zwischen hundertprozentiger Fitness und totalem Aussterben steht die Krankheit. Ferner: Bricht ein Erreger in eine aus hoch-, mittel- und sehr wenig empfänglichen Individuen bestehende Population ein, so werden u. U. alle bis auf eine Anzahl der letztgenannten Kategorie sterben. Ihre Nachkommen werden aber Gene für hohe, mittlere und geringe Empfänglichkeit besitzen und demnach bezüglich Resistenz wieder gemischt sein.

Aehnliches dürfte Geltung haben für die Kreuzung von Rassen (im zoologisch-morphologischen Sinn), z. B. von europäischen Edelrassen mit Primitivrassen (Rind: Maul- und Klauenseuche, Texasfieber, Trypanosomen; Pferd: Pferdesterbe, Rotz; Schwein: Schweinepest) oder von verschiedenen Nativrassen (südafrikanisches mit abessinischem Rind: Rinderpest) oder Rind mit Zebu bzw. Büffel. Genauere Resistenzforschungen vom genetischen Standpunkt scheinen noch zu fehlen.

War die Durchseuchung gründlich und hinterläßt sie eine wahre Immunität, wie z. B. Rinderpest, so ist der Erreger in diesem Gebiet mit dem Großteil der Wirte ausgestorben. Ein neuer Import des Erregers wird so lange fruchtlos sein, als keine Nachkommen existieren. Findet ein solcher aus äußern Gründen nicht statt, so kann die Population, z. B. ein Rinderbestand, im Laufe von Jahren wieder heranwachsen. Erfolgt jetzt durch kranke oder im Inkubationsstadium befindliche Tiere oder durch belebte oder unbelebte Keimüberträger (Menschen, Raubtiere, Aasgeier, Transportwagen, Heu usw.) eine Einschleppung, so kann von neuem der Großteil der Population zugrunde gehen. Vielleicht liegt darin die Erklärung,

daß die Rinderpest in Südafrika als frisch importierte Seuche in den Jahren 1896/97 mehr als 5 Millionen Tiere dahinraffte. Hieraus erhellt auch die Bedeutung von Menschen- und Tierwanderungen (wie sie etwa früher durch Hungersnot, Trockenheit erzwungen wurden) für die Seuchenverschleppung und auch die Wichtigkeit der heutigen Verkehrsbeschränkungen zur Verhinderung der Seuchenausbreitung.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen. Die *natürliche Auslese* kann grundsätzlich wohl gegenüber einer oder einigen Infektionskrankheiten in gewissen begrenzten Gebieten zu einem Stamm von verhältnismäßig resistenten Haus-(und Wild-)tieren führen. Sie garantiert aber nicht für schließliche Seuchenbefreiung eines großen Landes oder eines ganzen Kontinents. Als Mittel zur Seuchenausrottung ist sie abzulehnen, weil sie auch ohne störendes Eingreifen des Menschen nicht zum Ziele führt, wie das Vorkommen akuter und virulenter Infektionskrankheiten in tropischen und subtropischen Gegenden bei der Ankunft des Europäers zeigt. Eine *künstliche Auswahl* im Sinne der Herauszüchtung von überdurchschnittlich widerstandsfähigen Sippen (wie ich sie schon 1921 empfohlen), verspricht mehr Erfolg, besonders zusammen mit den anerkanntermaßen leistungsfähigen direkten Seuchenbekämpfungsverfahren (Abschlachtung, Isolierung, Desinfektion, Immunisierung, Ausrottung der Zwischenwirte). Es wäre auch wirtschaftlich heute nicht tragbar, den Seuchen den Lauf zu lassen in der Erwartung, daß nur die besonders Resistenten überleben und ihre Widerstandsfähigkeit (nicht ihre durch die Durchseuchung erworbene aktive Immunität), auf die Nachkommenschaft vererben würden. Der für diese (wie wir gesehen haben, zudem unzuverlässige) Auswahl zu zahlende Preis unbekannter Höhe an Toten wäre viel zu hoch. Es ist zu bedenken, daß das Survival of the fittest nicht nur auf die Tiere, sondern auch auf die pathogenen Mikroorganismen zutrifft, so daß im natürlichen Gang der Dinge auch diese obenauf kommen können. Dafür kann man das Vorkommen von akuten Seuchen in unkolonisierten Ländern als Beweis anführen. Die frei ziehenden Seuchen sind auch kein Ausleseverfahren zur Erreichung einer kräftigen, muskel- (bei Menschen geistes-) starken, schnellaufenden, reichlich Fett ansetzenden oder viel Milch gebenden Nachkommenschaft, weil die Faktoren der Resistenz andere sind als diejenigen, welche unserm Leistungszweck zugrunde liegen.

Zum Schluß noch einige Betrachtungen über *Empfänglichkeit bzw. Resistenz* und natürliche Selektion in Gegenden bzw. Beständen *nach Ausrottung einer Seuche.* Diese Frage ist von praktischer

Bedeutung. Es wird teils als Ergebnis theoretischer Ueberlegungen behauptet, teils als praktische Erfahrung nach vollständiger Befreiung des Rinderbestandes von Tuberkulose in Kanada mitgeteilt, daß bei einem Wiedereinbruch die Krankheit infolge größerer Empfänglichkeit der Tiere schwerer sei und größere Verluste verursache. Von anderer Seite wird das bestritten. Vielleicht sind beide Varianten möglich.

Es ist wohl wichtig, auf welche Weise die Sanierung zustande kommt und in welchem Zeitabstand nach ihrer Durchführung die Reinfektion erfolgt. Wenn eine Seuche in eine Population eindringt, welche mit dem Agens seit Generationen nichts zu tun hatte, und die Krankheit wird rasch durch Abschlachtung oder künstliche Immunisierung getilgt, so daß keine Erreger übrigbleiben, so werden die Raten von Empfänglichkeit und Resistenz nach natürlichem Abgang oder sonstiger Entfernung der Immunisierten gleich sein wie vor der Seuche. Das wird z. B. für Rinderpest-, Maul- und Klauenseuche, Schweinepest, Rotz, Tuberkulose u. a. in Gegenden mit autochthonem, hier gezüchtetem, bisher von der Krankheit freiem Tierbestand zutreffen. Bei Gefahr des Importes der Erreger müssen die Schutzmaßnahmen (Grenzsperre, aktive oder passive Immunisierung usw.) andauernd durchgeführt werden.

In einer seit langem chronisch verseuchten Gegend, wo eine natürliche Selektion stattgefunden, wo jede Generation immer wieder sich mit dem Erreger auseinanderzusetzen hat, sei es, weil ihn aktuell Kranke immer ausscheiden (Tuberkulose, Rinderpest), sei es, weil eine Immunitas non sterilisans seine Fortexistenz in gesunden Haustieren oder Wildtieren (Reservoir) gestattet und seine Uebertragung durch Zwischenwirte (Arthropoden) ermöglicht (Piroplasmosen, Katarrhalfieber des Rindes — Gnu, afrikanische Virusseuche des Schweines — Wildschwein), liegen die Verhältnisse anders, komplizierter. Die hohe Mortalität von 90% bei Rinderpest in frisch verseuchten Gebieten und bei Tieren, welche in eine dauernd verseuchte Gegend importiert werden, verglichen mit der geringen Mortalität von 15—20% bei den dauernd sich hier aufhaltenden Rindern gleicher Rasse, weist offensichtlich auf eine natürliche Selektion der Resistenteren hin. Daß das Virus nicht abgeschwächt ist, zeigt seine Pathogenität bei den Importierten. Daß in den dauernd mit Rinderpest verseuchten Herden aber doch nicht alle Tiere zur geringen Empfänglichkeit herausgezüchtet werden, zeigt die Tatsache der immer noch vorhandenen 15—25% Mortalität. Die durch viele Generationen hindurch wirkende natürliche Selektion hat also nicht zur vollständigen Ausmerzung der hochempfänglichen Tiere geführt. Entweder konnten sich aktuell Hochempfängliche fortpflanzen oder in den somatisch Hochresi-

stenten müssen Gene für geringe Widerstandsfähigkeit vorhanden sein, die in einer gewissen Zahl von Deszendenten immer wieder zur körperlichen Auswirkung gelangen. Nach vollständiger Tilgung der Rinderpest fehlt die «Korrektur» der Ausrottung der geringgradigen resistenten Individuen. Sie werden sich in größerer Zahl vermehren können, so daß nach einer gewissen Generationenfolge wahrscheinlich der ursprüngliche, natürliche Zustand der Verteilung 90 : 10, der Empfänglichkeit entsprechend einer Mortalität von 90% erreicht sein wird.

Prinzipiell ähnliche Ueberlegungen dürften auch für andere Infektionskrankheiten Gültigkeit haben.

Die geographische Verteilung der Infektionskrankheiten.

Es sollen kurz die Gründe dargestellt werden, welche für das Vorhandensein oder Fehlen einer Infektionskrankheit in einem Gebiet maßgebend sind. Sie können liegen 1. in der Empfänglichkeit bzw. Widerstandsfähigkeit der Tiere, 2. in Eigenschaften der Mikroorganismen, wozu auch die Notwendigkeit der Mitwirkung eines Zwischenwirtes zu rechnen ist, ferner 3. in äußern Umständen (Boden, Klima, Pflanzenwuchs, Rolle von Tieren als Verschlepper, Eingreifen des Menschen: Verkehr, Seuchenbekämpfung).

A. *Die empfänglichen Tierarten*

I. fehlen, und zwar
   1. waren sie in der Gegend nie heimisch oder
   2. sie sind durch Krankheiten oder durch tierische Feinde oder den Menschen zum Verschwinden gebracht worden,

II. sind vorhanden
   1. Die Krankheit kommt vor, wenn
      a) der Erreger eingeschleppt wurde oder «von Anfang an» anwesend war,
      b) der obligate Ueberträger (Zwischenwirt) in der Gegend lebt (Zecken, Mücken, Fliegen),
      c) die sonstigen Umstände der Verbreitung günstig sind (Kontaktmöglichkeiten der Infizierten mit den Gesunden, belebte «passive» Ueberträger [Verkehr, Raubtiere, Insekten, Gebrauchsgegenstände].)
   2. Die Krankheit fehlt
      a) Der Erreger fehlt, weil er nie eingeschleppt oder durch einen akuten Seuchengang oder durch Maßnahmen des Menschen ausgerottet wurde (Rinderpest in Südafrika),

b) Der Erreger ist anwesend, aber
   aa) es fehlt der obligate Zwischenwirt (vom Texasfieber genesene, in eine zeckenfreie Zone verbrachte Tiere).
   bb) Der Erreger lebt in Dauerausscheidern, in immunen Tieren, Reservoiren, welche nicht mehr krank werden (Virus im Blut von an Pferdesterbe genesenen Tieren, Rickettsia canis im Blut von genesenen Hunden, Babesia bigemina und Theileria mutans beim Rind, Reservoirtiere: Gnu für bösartiges Katarrhalfieber des Rindes, Warzen- und Wildschwein für die afrikanische Schweinepest, Antilopen für Trypanosoma brucei).

3. Die Krankheit tritt nur bei importierten Tieren auf, weil
   a) die einheimischen eine Immunitas non sterilisans besitzen und als Dauerausscheider oder durch Zwischenwirte die Importtiere anstecken,
   b) sie im infizierten Zustand, entweder im Inkubationsstadium oder aktuell krank, hergebracht werden oder eine latente Krankheit unter dem Einfluß der Akklimatisation zum Ausbruch kommt,
4. Die Krankheit kommt nicht oder nur bei jungen Tieren vor. Die erwachsenen beherbergen den Erreger. Die Krankheit kommt durch disponierende Faktoren (Hunger, Anstrengung, andere Krankheiten) zum Ausbruch, (die meisten Piroplasmosen der Haustiere, Mikroorganismen in Reservoirtieren, Ausbruch der Piroplasmose des Pferdes bei Infektion mit Pferdesterbe, des Rindes mit Rinderpest).

B. *Die obligaten Zwischenwirte* (Arthropoden)

I. Sind in der Gegend nicht heimisch, daher fehlen die Krankheiten, deren Erreger auf sie angewiesen sind, auch wenn diese mit importierten Patienten hergebracht wurden (Die meisten typischen Tropenkrankheiten in den gemäßigten und kalten Zonen);

II. Sind in der Gegend heimisch
   1. können sich nicht infizieren, weil infizierte Wirtstiere (Patienten oder Reservoirtiere) fehlen. Die Krankheit existiert nicht. (Ostküstenfieber in Südafrika vor dem Import infizierter Rinder, verschiedenen Trypanosen und Piroplasmosen in manchen Gegenden von Afrika, Asien, Australien und Südamerika);

2. können sich infizieren und die Krankheit verbreiten, weil infizierte Wirtstiere
   a) andauernd anwesend sind, (die durch Zwischenwirte übertragenen Tropenkrankheiten),
   b) importiert werden (Ostküstenfieber in Südafrika),
   c) weil infizierte Zwischenwirte gleicher oder ähnlicher Art importiert werden, welche empfängliche Säuger oder Vögel anstecken, von denen aus die einheimischen Zwischenwirte den Erreger in Empfang nehmen und weiter verbreiten (Zecken in Heu oder Decken, Mücken und Fliegen in Eisenbahnwagen, Autos, Flugzeugen).

C. *Die äußeren Umstände*

I. erzeugen keine Infektionskrankheit, wenn der Erreger fehlt bzw. wenn dieser vorhanden ist (bei importierten Infizierten), aber der obligate Zwischenwirt oder eine empfängliche Tierart fehlt;

II. sind für die Entstehung und Verbreitung einer Infektionskrankheit
   1. günstig,
      a) wenn sie die Existenz von Zwischenwirten zulassen. Die Krankheit entsteht bzw. verbreitet sich unter den unter A und B genannten Voraussetzungen,
      b) wenn sonstige Bedingungen erfüllt sind (Disposition durch Hunger, Mangelernährung, Ueberanstrengung, andere Krankheiten, Verkehr, Tierwanderungen, Kontakt mit Reservoirtieren, Import von nicht Infizierten in eine infizierte oder von Infizierten in eine nichtinfizierte Gegend);
   2. ungünstig, wenn
      a) die unter 1 a und b gegebenen Umständen nicht vorliegen,
      b) durch Unternehmungen des Menschen (Abschlachtung, Isolation, Desinfektion, Behandlung der Patienten, Immunisierung, Vernichtung der Zwischenwirte und Unschädlichmachung belebter oder unbelebter Ueberträger) die sub A und B genannten Bedingungen der Entstehung und Verbreitung unerfüllt bleiben.

Das Vorhandensein günstiger Umstände für Auftreten und Ausbreitung einer Infektionskrankheit in einem Gebiet besagt noch

nicht, daß sie hier auch vorkommen müsse, so wenig wie das Fehlen einer Seuche ein Zeugnis dafür ist, daß sie nicht Fuß fassen könne. Der Beweis für das eine oder andere ist nur durch die sichere Einschleppung des Erregers, also durch den Infektionsversuch zu erbringen. Wir wissen, daß die Malaria des Menschen sich nach Einwanderung eines Infizierten da ausbreiten kann, wo gewisse Mückenarten vorkommen, wie auch der Import einer mit Gelbfieber infizierten Mücke (z. B. durch Flugzeug) in eine gelbfieberfreie Gegend, in der diese selbe Mückenart heimisch ist, zur Ausbreitung der Seuche führen kann. Das Ostküstenfieber wurde durch in Heu eingebettete oder vielleicht auch an Schlafdecken haftende, mit Babesia parva infizierte Zecken nach Südafrika gebracht, und es ist mit der Verschleppung weiterer infizierter Zwischenträger (Mücken, Zecken, Tsetsefliegen) durch Flugzeuge, Lastwagen, Automobile zu rechnen (P. J. DU TOIT). Die tierärztliche Seuchenprophylaxis wird auf diese Gefahren in Zukunft ein wachsames Auge haben müssen.

Auffällig und vielleicht wirklich klimabedingt ist das Fehlen der Beschälseuche in Aegypten und im ganzen tropischen Afrika. Bei dem gut ausgebauten Veterinärdienst in fast allen Gebieten ist kaum anzunehmen, daß sie aufgetreten und nicht erkannt worden wäre.

Das *Nichtvorhandensein* oder Nichtauftreten *einer Infektionskrankheit* bei einem Individuum oder *in einer Population* innerhalb einer bestimmten Tierart kann folgende Ursachen haben:

1. Die Tierart ist überhaupt unempfänglich.
2. Die Tierart ist empfänglich, aber es fehlt der Mikroorganismus.
3. Die Tierart ist empfänglich, aber das Individuum bzw. die Population hat durchgeseucht, und wir treffen u. U. eine immune Population bzw. Generation, oder sie ist künstlich aktiv oder passiv immunisiert worden. Dabei gibt es zwei Möglichkeiten:
   a) Die Population ist frei von den betr. pathogenen Mikroorganismen (Immunitas sterilisans), die Krankheit und der Infektionserreger sind wirklich ausgestorben.
   b) Eine Anzahl von Individuen beherbergt noch Erreger und gibt sie nach außen ab (Dauerausscheider: Typhus, Paratyphus, Cholera), oder aber es beherbergen alle Durchseuchten in Blut, Lymphknoten, Milz u. a. die Erreger (gewisse Piroplasmosen des Pferdes und Rindes), welche bei einer Disposition, z. B. einer anderen Infektionskrankheit, sich vermehren.

4. Die Individuen der empfänglichen Tierart befinden sich im Zustand einer stummen Infektion, oder sie sind durch eine stumme Infektion aktiv immun.
5. Die Krankheit ist durch den Menschen ausgerottet worden.

Das Verschwinden der Infektionskrankheiten wird durch Unternehmungen des Menschen, die allgemeinen Bekämpfungsmaßnahmen, erstrebt (Abschlachtung, Isolation — Stall- bzw. Farmbann, d. h. Unterbindung jeglichen Tier- und evtl. Personenverkehrs —, Desinfektion, aktive und passive Immunisierung, Behandlung und Heilung der Patienten). Mit diesen Methoden hat man in manchen Gegenden der Erde eine Anzahl von früher verheerenden Tierseuchen ausgerottet oder sehr stark zurückgedrängt (Rinderpest, Lungenseuche, Milzbrand, Rauschbrand, Rotz, Tollwut u. a.). *Gegen die tropischen Tierseuchen* kommen neben den mehr oder weniger unverändert übernommenen genannten einige *besondere Verfahren* zur Anwendung, die sich insbesondere gegen Resevoirtiere und Zwischenwirte richten, z. B. Abschießen gewisser Wildtierarten, die den Erreger beherbergen oder als Nahrungsspender für Zwischenwirte (Fliegen, Zecken) dienen. Besiedelung des Landes, Ausrotten des Busches verunmöglicht oder erschwert das Leben der Tsetsefliegen. Zecken können auf Ackerland nicht gedeihen. Rhipicephalus appendiculatus (braune Zecke) braucht eine gute, feuchte Grasdecke. Starke Bestoßung einer Farm mit Vieh bedingt tiefgreifendes Ausweiden und Verdünnung der Grasdecke (was zwar wegen er Gefahr der Erosion durch Regen nicht erwünscht ist). Dadurch geht das Küstenfieber zurück. Leistungsfähige Maßnahmen sind u. U. Fliegenfallen gegen Tsetse und besonders das Baden der Haustiere zur Vernichtung der Zecken.

Die *natürlichen Vorgänge, welche zum Verschwinden von Infektionskrankheiten führen können,* sind zusammengefaßt (Einzelheiten siehe oben) die folgenden:

1. Vollständiges Aussterben einer Tierart (in einem begrenzten Gebiet), wobei der Erreger untergeht oder in einer anderen, weniger empfänglichen Tierart weiterbesteht;
2. Natürliche Auswahl der Widerstandsfähigeren unter Vererbung ihrer natürlichen Resistenz (nicht der erworbenen Immunität). Danach sind die Ueberlebenden
   a) frei von Erregern (Immunitas sterilisans),
   b) noch erregerhaltig (Immunitas non sterilisans, Prämunität) und damit Infektionsquellen;
3. Mutation der Tiere im Sinne der Resistenzsteigerung;
4. Abänderung der Erreger

a) Anpassung an den Wirt nach Art eines Kommensalen (Toleranzzustand),
b) Mutation im Sinne der Herabsetzung der Pathogenität (Virulenz),
   aa) unter Erhaltung der Infektiosität oder
   bb) unter Verlust der Infektiosität.

Auch Piroplasmen können in verschiedenen Typen auftreten, so daß ein mit einem südrhodesischen Stamm von Babesia bigemina immunisiertes Rind in Nordrhodesien an Texasfieber erkranken kann (HORNBY). Auch eine Umwandlung von Stämmen ist möglich. In einer Herde kann ein Trypanosomenstamm wenig virulent sein. Nachdem Tiere aus andern Gegenden in diese Herde eingestellt wurden, erkranken zunächst diese, alsdann aber auch die ursprünglich vorhandenen schwer, wahrscheinlich, weil der Erregerstamm durch Passage auf den fremden Tieren virulenter wurde (L. VAN HOOF und C. HOWARD). Auch die Möglichkeit des Eindringens eines neuen Protozoenstammes durch importierte infizierte Zwischenwirte (Fliegen, Zecken) ist zu erwägen. Schließlich ist auch an das Hinzukommen eines mit einem fremden Erregerstamm infizierten Reservoirtieres zu denken.

Literatur.

Alleaux, V.: Rev. génér. méd-vét. *31,* 697, 1922.
Frei, W.: 13. internat. tierärztl. Kongreß, Zürich-Interlaken 1938.
Du Toit, J. P.: Quarterly Bull. Health, *5,* 1, 162, 1936.
Gowen, J. W., und *T. S. Schott:* Jl. of Hyg. *33,* 370, 1933.
Lambert, W. V.: Jl. Immunol. *23,* 229, 1932.
Ostertag, R. v., und *G. Kulenkampff:* Tierseuchen und Herdenkrankheiten in Afrika, Berlin 1941.
Paine, R., und *S. Martinaglia:* Jl. comp. Pathol. and Therap. *42,* 1, 1929.
Tyzzer, E. E.: Jl. med. Research, *34,* 307, 1918.
Swynnerton, C. F. M.: Transact. Entomol. Soc., London *84,* 1936.
Webster, zit. u. *K. Hofmeier:* Klin. Wschr. 16. Jg., 329, 1937.
Wright, S., und *P. A. Lewis:* Americ. Naturalist *55,* 20, 1921.

Summary.

There is no fundamental difference between tropical and other infectious epizootics. The general rules as to the origin of infectious diseases apply also to tropical countries. As typically tropical we may consider in the first place, most protozoic diseases, furthermore spirochetoses, rickettsioses and virus diseases, transferred by intermediary hosts which can only exist in tropical and subtropical zones. (Tabular compilation of the principal epizootics of

domestic animals transmitted through intermediary hosts.) The spreading of an epidemic among domestic animals is easier, its extermination more difficult, the more species are susceptible to the germ, especially so, when the infection is transferable to wild animals that come, more frequently than in Europe, in contact with sick domestic animals, having in the tropics a much wider radius of activity. Lately, a number of carnivora (Suricata, Myonax, Cynictis, Genetta), also lemurs and vampires (in South America), have been known to transfer the germs of rabies. Wild animals, that have recovered from an infectious disease, but still preserve the microbes in their tissues (immunitas non sterilisans, immunity of the non sterile type) can be specially dangerous, as they play the rôle of "réservoirs" and are able to transmit the pathogenic micro-organisms to domestic animals through blood-sucking arthropoda or through dejections. (Table: Hosts, permanent dejectors and "réservoirs".) Towards the end of the last century, cattle-plague raged among herbivorous big game in Africa and destroyed a great number of naganatrypanosome carriers.

The power of resistance against infectious microbes, as also the disposition towards the same, is frequently connected with certain kinds of hereditable peculiarities: by infecting groups of experimental animals, mating the surviving, infecting their offspring with the same microbe, and so on,—it was possible to obtain, after several generations an animal strain highly resistant to the microbe with which it had been inoculated (but exclusively to that one). Something similar can also occur, under certain circumstances, in a natural way. In that case, however, one cannot expect a pure selectional experiment, since the influence of migration, famine, weather conditions, enemy attacks, other infectious diseases, etc., may interfere. Incest and inbreeding, retrogressive crossing, mating with other families will likewise influence the result in different ways.

Moreover, the one-time or repeated infection may confer an active immunity, the absorption of antibodies by colostral milk, or through the placenta in the womb, can produce a passive immunization. The natural selection of infectious resisters is, therefore, exposed to all kinds of casual occurrences which may only lead to the expected results in regions surrounded by high mountains or deserts. Besides, the macro-organisms, as well as the micro-organisms are not biologically constant. The infectiousness of the germs may change by mutation. New antigen-specific types may develop, against which the relative resistance, produced by selection, is insufficient. Experience has taught that,—although indigenous domestic animals may show, in some regions, a much higher grade of resis-

tance against local epizootics than imported animals which, while young, are inclined to disease and, later on, contract a certain immunity (premunity) but frequently harbour, during a life time, the infectious germ (réservoir)—nevertheless a certain number of animals always succumb to the disease in question. This shows that the disease has not yet died out although a natural selection could have acted for generations. Cattle-plague, for instance, is still prevalent in some parts of Africa and, towards the end of last century, even raged, with a high percentage of mortality, in South Africa. There, thanks to the intelligence of the White Man, and not to natural selection, this plague was completely exterminated. The fight against epizootics by means of *artificial* selection (breeding of resisters, as in the case of the afore mentioned experimental animals), likewise promises success.

The geographical distribution, as well as the rise and fall of epizootics on the Earth, depends on: Susceptibility or resistance of animal species and families, existence of intermediary hosts (as ticks, flies and mosquitoes, surrounding factors, soil, climate, vegetation, rôle played by animals as germ carriers), activity of human beings as effective propagators (traffic, automobiles, airplanes) and even fighters of epizootics.

Résumé.

Il n'y a pas de différence fondamentale entre les maladies tropicales des animaux et celles qu'ils peuvent concevoir sous nos climats. Les règles générales qui conditionnent l'apparition des maladies infectieuses sont valables, aussi, sous les tropiques. Les plus typiquement tropicales sont les maladies à protozoaires et, aussi, les spirochétoses, les rickettsioses et celles d'entre les maladies à virus qui se transmettent par l'intermédiaire d'hôtes, dont la vie est conditionnée par un climat tropical ou subtropical (Tableau des maladies tropicales des animaux, les plus répandues et propagées par des hôtes de passage). Le développement d'une épizootie domestique est d'autant plus facile et la lutte d'autant plus difficile, si elle peut se propager aux animaux sauvages ; ceux-ci, en effet, entrent plus facilement en contact avec les animaux domestiques malades qu'en Europe, ils ont, en outre, un plus grand rayon d'action. Dans ces dernières années, on a identifié comme propagateurs, encore inconnus, de la rage : en Afrique, des carnassiers du groupe des viverridés (Suricata, Myonax, Cynictis, Genette), des lémurs ; en Amérique du Sud, les vampires. Les animaux sauvages acquièrent une importance particulière du fait que, ayant résisté à une atteinte d'une

maladie infectieuse, ils peuvent en conserver, dans leurs tissus, l'agent à l'état virulent (immunitas non sterilisans ; prémunité) et devenir ainsi des animaux-réservoirs (Vorratstiere). De ces réservoirs, les microrganismes pathogènes peuvent aller infecter les animaux domestiques soit par leurs déjections, soit par l'intermédiaire d'arthropodes buveurs de sang (Tableau des hôtes, des porteurs de microbes et des animaux-réservoirs). La peste bovine a sévi à la fin du siècle dernier, en Afrique, parmi la faune phytophage et a ainsi exterminé un grand nombre de porteurs de trypanosomes nagana.

La résistance, ou, au contraire, la susceptibilité vis-à-vis d'une maladie infectieuse donnée sont, en partie héréditaire, à l'intérieur d'une même espèce. On peut effectuer une sélection artificielle : on infecte un certain nombre d'individus d'expérience, on croise ceux d'entre eux qui survivent, on infecte, à leur tour, les descendants, et ainsi de suite ; on obtient ainsi, après plusieurs générations, une race qui offre une grande résistance à un agent pathogène déterminé (et seulement à celui-ci). Il se pourrait que, dans la nature, sous certaines conditions, il se passe quelque chose d'analogue, mais on ne peut attendre, ici, des produits sélectionnés purs. Le résultat de la sélection est, en effet, compromis par les émigrations, les périodes de famine, le temps, les attaques des ennemis et d'autres maladies infectieuses. Les croisements entre proches parents, les croisements rétrogrades, les croisements avec des représentants d'autres tribus influencent aussi la résistance des divers individus ; en outre, l'absorption isolée ou répétée de l'agent pathogène peut provoquer une immunité active, tandis que l'absorption d'anticorps avec le colostrum du lait ou, placentairement, à l'intérieur du corps maternel peuvent procurer une immunité passive. La sélection naturelle, procurant des individus résistants, est donc un processus exposé à bien des hasards différents ; elle ne peut probablement aboutir que dans des régions enfermées entre de hautes montagnes ou environnées de régions désertiques. Enfin, ni les macrorganismes, ni les microrganismes n'ont des caractères constants. Le caractère infectieux de l'agent peut se transformer par mutation ; il peut apparaître de nouveaux types résistants aux antigènes, de sorte que la résistance relative obtenue par la sélection ne suffit plus.

L'expérience a montré que, dans bien des contrées, les animaux domestiques indigènes résistent mieux que les animaux importés aux épizooties indigènes ; les animaux indigènes ont, en effet, souvent, dans leur jeunesse, été légèrement atteints par la maladie et ont ainsi acquis un certain degré d'immunité (prémunité), mais ils restent souvent, leur vie durant, des animaux-réservoirs (por-

teurs de bacille). Comme cependant, un certain nombre d'individus meurent toujours, encore, de la maladie, il est évident que celle-ci n'a pas encore disparu, malgré la sélection naturelle agissant depuis de nombreuses générations. La peste bovine, par exemple, est toujours endémique dans bien des régions d'Afrique et, vers la fin du siècle dernier, elle a de nouveau pris une grande acuité et provoqué une forte mortalité : l'intelligence du blanc et non pas la sélection naturelle a réussi à la faire disparaître. La sélection artificielle (élevage des individus résistant de la même manière que dans les expériences citées ci-dessus) représente un moyen de lutte contre les épizooties, plein de promesses.

La répartition géographique, l'apparition et la disparition des épizooties est conditionnée par : sensibilité ou résistance des différentes espèces et des filômes ; présence de divers animaux-hôtes (tiques, mouches, moustiques) ; facteurs ambiants (sol, climat, végétation, rôle des animaux comme propagateurs) ; action de l'homme comme propagateur (circulation, auto, avion) et comme adversaire des épizooties.