Zeitschrift: Gesnerus: Swiss Journal of the history of medicine and sciences

Herausgeber: Swiss Society of the History of Medicine and Sciences

Band: 43 (1993)

Artikel: Die Epidemiologie der Pest

Autor: Kupferschmidt, Hugo

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-541753

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: 30.11.2025

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

GESNERUS SUPPLEMENT

43

Hugo Kupferschmidt

Die Epidemiologie der Pest

GESNERUS SUPPLEMENT

43

Hugo Kupferschmidt

Die Epidemiologie der Pest



TE 301: 43

Hugo Kupferschmidt

Die Epidemiologie der Pest

Der Konzeptwandel in der Erforschung der Infektionsketten seit der Entdeckung des Pesterregers im Jahre 1894

1993

Verlag Sauerländer Aarau • Frankfurt am Main • Salzburg Herausgegeben von der Schweizerischen Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften.

Die Drucklegung der Arbeit wurde ermöglicht mit freundlicher Unterstützung von

Schweizerische Akademie der Naturwissenschaften, Bern Dr. Markus Guggenheim-Schnurr-Stiftung Astra Pharmaceutica AG, Dietikon Bayer (Schweiz) AG, Zürich Bristol-Myers Squibb AG, Baar

Immuno AG, Zürich

Janssen Pharmaceutica AG, Baar

Sandoz-Wander Pharma AG, Bern

Diese Arbeit wurde ausgezeichnet mit dem Henry E. Sigerist-Preis für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften des Jahres 1993.

Das Werk einschliesslich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung ist ohne Zustimmung des Verlags strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Deutsche Bibliothek - CIP-Einheitsaufnahme

Kupferschmidt, Hugo:

Die Epidemiologie der Pest: der Konzeptwandel in der Erforschung der Infektionsketten seit der Entdeckung des Pesterregers im Jahre 1894 / Hugo Kupferschmidt. [Hrsg. von der Schweizerischen Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften].

- Aarau ; Frankfurt am Main , Salzburg : Sauerländer, 1993

(Gesnerus : Supplement ; 43

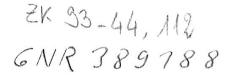
Zugl.: Zürich, Univ., Diss., 1992

ISBN 3-7941-3722-1

NE: Gesnerus / Supplement

Copyright © 1993 Text und Ausstattung by Verlag Sauerländer, Aarau/Switzerland Satz: Patrik Stalder, Wettingen Druck: F.X. Stückle, D-Ettenheim ISBN 3-7941-3722-1 Bestellnummer 09 03722





"Our theories of the ebb and flow of the great plagues of the past are a pastiche of conjecture, confusion, and wishful thinking."

(Charles T. Gregg, Plague, 1985, S. 347)

Inhalt

	Vorwort	XIII
1.	Problemstellung und Methoden	1
2.	Die Entwicklung der epidemiologischen Konzepte in	
	ihren Grundzügen	5
2.1.	Einleitung	5
2.1.1	Die Pest nach den heutigen Erkenntnissen	7
2.1.2	Kenntnisse und Vorstellungen bis 1894	9
2.1.3	Die beiden ersten Pandemien	13
2.1.4	Der Gang der neuesten Pandemie	14
2.1.4.1	Die Pest in China	14
2.1.4.2	Die Pest in Indien	17
2.2.	Die Pionierzeit der modernen Pestforschung (1894 - 1904)	21
2.2.1	Die Pest in Hongkong und die Entdeckung des Pesterregers	21
2.2.2	Die Pest in Indien und die internationalen Kommissionen	27
2.2.2.1	Der Bericht der ägyptischen Kommission (Kairo 1897)	29
2.2.2.2	Der Bericht der russischen Kommission	32
2.2.2.3	Der Bericht der österreichischen Kommission	33
2.2.2.3.1	Die klinischen Beobachtungen	33
2.2.2.3.2	Die Autopsien	36
2.2.2.3.3	Die bakteriologischen Versuche	36
2.2.2.4	Der Bericht der deutschen Kommission	37
2.2.2.4.1	Epidemiologische Beobachtungen	37
2.2.2.4.2	Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung	40
2.2.2.4.3	Abwehrmassnahmen	41
2.2.2.5	Der Bericht der britischen Kommission	42
2.2.2.5.1	Ursprung und Wesen der indischen Epidemien	43
2.2.2.5.2	Art und Weise der Uebertragung	46
2.2.2.5.3	Die Wirkung der prophylaktischen Inokulation	47
2.2.2.5.4	Die Serumtherapie	48
2.2.3	Theorien und Kontroversen	49
2.3	Die Pest als Rattenseuche	55
2.3.1	Die Konzepte vor 1894	55
2.3.2	Paul Louis Simond und die Konzepte 1894-1905	56
2.3.3	Die Erforschung der Rattenpest in Australien	59
2.3.4	Die "Plague Research Commission" und die Rattenpest	
	in Bombay	60

	2.4	Der Schlüssel des Problems: der Floh als Ueberträger der Pest	65
	2.4.1		65 65
		Der Floh als Ueberträger - ein Verdacht erhärtet sich	
	2.4.2	Die Rezeption der Simondschen Flohtheorie	70
	2.4.3	Die Weiterführung und Untermauerung der Flohtheorie	71
	2.4.4	Die Bedeutung der medizinischen Entomologie in der	72
	2.4.5	Pestforschung	73
	2.4.5	Die Arbeiten der "Plague Research Commission" über	77
	2.4.6	die Flöhe	77
	2.4.6	Die Entdeckung des spezifischen Uebertragungsmecha-	0.0
		nismus (der "blockierte" Floh)	80
·V	2.5	Die sylvatische Pest	87
	2.5.1	Ricardo Jorge und der systematische Ansatz zur Erfor-	
		schung der sylvatischen Pest	87
	2.5.2	Die grossen Endemiegebiete der sylvatischen Pest	89
	2.5.2.1	Die Pest bei den Murmeltieren in Asien	89
	2.5.2.2	Die Pest der wilden Nager in den Steppen Südostrusslands,	
		Irans und der Türkei (Kurdistan)	91
	2.5.2.3	Die Pest der Erdhörnchen und Präriehunde im Westen der	
		Vereinigten Staaten von Amerika	95
	2.5.2.4	Südafrika, Südamerika und andere Gebiete	98
	2.5.3	Das Wesen und die Bedeutung der sylvatischen Pest	100
	2.5.3.1	Der Pneumotropismus der sylvatischen Pest	101
	2.5.3.2	Die chronische Verlaufsform bei der sylvatischen Pest	101
	2.5.3.3	Die Flöhe und die Einwurzelung der sylvatischen Pest	102
	2.5.3.4	Der Ausgang der jüngsten Pandemie	103
	2.6	Uebertragungswege beim Menschen ohne Vermittlung	
	2.0	durch Nagetiere	105
1	2.6.1	Die Lungenpest	105
	2.6.2	Die Rolle der menschlichen Ektoparasiten	109
	2.6.2.1	Die menschlichen Ektoparasiten als Ueberträger der Pest	110
	2.6.2.2	Die Thesen Georges Blancs und Marcel Baltazards	111
	2.6.2.3	Die Konsequenzen der Thesen Baltazards	113
	2.6.2.4	Baltazards Konzept und die Erklärung der historischen	123 23 25
		Epidemien	114
	2.6.2.5	Die Synthese der klassischen Rattenpest-Theorie und der	
	2001 N - E	neuen Theorie Baltazards	116

3.	Der Kampf gegen die Pest	119
Einleitung:	Die alten Vorstellungen der Kontagion und ihre Abwehr	119
3.1	Vorbeugende Massnahmengegen die Pest	1210
3.1.1	Der Schutz des Individuums vor Ansteckung	121
3.1.1.1	Die prophylaktische Vakzination (Pestimpfung)	121
3.1.1.1.1	Die Totvakzinen	122
3.1.1.1.2	Die Lebendvakzinen	126
3.1.1.1.3	Die verschiedenen Pestimpfungen im Vergleich	128
3.1.1.2	Die Chemoprophylaxe	129
3.1.2	Der Siegeszug der Insektizide und ihre Grenzen	130
3.1.3	Massnahmen gegen die Infektionsquelle	132
3.1.3.1	Epidemiologische Abklärungen in den Pestherden	132
3.1.3.2	Die Ausmerzung endemischer Herde (sylvatische Pest)	135
3.1.3.3	Die Ausmerzung der epidemischen Pest (die Rattenvertil-	
	gung)	137
3.1.3.3.1	Die Bekämpfung der Ratten ("Entrattung")	137
3.1.3.3.2	Das "rat proofing" (rattensicheres Bauen)	139
3.1.3.3.3	Die Ausmerzung eines Rattenpestherdes	141
3.1.3.4	Die Bekämpfung der Rattenpest-Ausbreitung über weite	
	Distanzen	141
3.1.3.4.1	Die Pestabwehr zu Land	142
3.1.3.4.2	Die Pestabwehr zur See (die internationalen Sanitäts-	
	konferenzen und die Entrattung der Schiffe)	143
3.2	Die Therapie der Pest	149
3.2.1	Die symptomatischen Mittel	149
3.2.2	Die Serumtherapie	151
3.2.3	Bakteriophagen	153
3.2.4	Antibiotika und Chemotherapeutika	154
3.2.4.1	Die Sulfonamide	154
3.2.4.2	Streptomycin	154
3.2.4.3	Tetrazykline und Chloramphenicol	155
3.2.5	Die Auswirkung der kausalen Therapie	155
4.	Schlusswort	157
4.1	Wo stehen wir heute?	157

-67

Zusammen	fassung	159
Anhänge		165
Anhang 1: Anhang 2:	Zeittafel Synopsis zur Infektkette	165 171
Anhang 4:	Der Gang der dritten Pandemie Veröffentlichungen zur Pestgeschichte aus dem medizinhistorischen Institut der Universität Zürich	173 174
Glossar	medizimistorischen fiistitut der Offiversität Zurien	177
Namenregis	ter	179
Sachregister	r	185
Bibliograph	ie	197

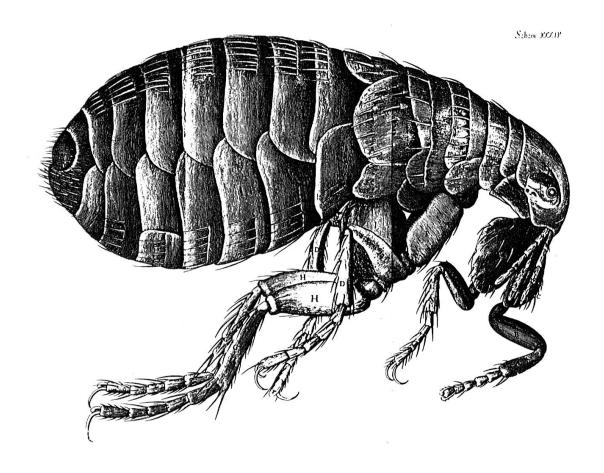


Abb. 1 Eine der ältesten wissenschaftlichen Darstellungen eines Flohes in Robert Hookes "Micrographia" (London 1665).

Verzeichnis und Quellennachweis der Abbildungen und Tafeln

Abb. 1	Floh-Stich aus Robert Hooke: Micrographia 1665 (aus: Brendan Lehane: The Compleat Flea. London 1969)	Seite X
Abb. 2	"Der Doctor Schnabel von Rom" (Paulus Fürst 1656) (Sammlung des Autors)	XII
Abb. 3	Karte Südchinas. Verteilung und Gang der Pest bis 1894 (aus: W.J. Simpson, 1905, S. 74)	15
Abb. 4	Die endemischen Pestgebiete in Indien (aus: S.C. Seal: Epidemiological studies of plague in India. 1. The present position. Bull WHO 23:283-300, 1960)	19
Abb. 5	Shibasaburo Kitasato im Jahr 1892 (aus: Collected papers of S. Kitasato. Tokio 1977)	23
Abb. 6	Alexandre Yersin (aus: L.F. Hirst 1953)	24
Abb. 7	Pestrattenfunde im Bombayer Kanalsystem (aus: Reports on plague investigations in India Nr. 22, Journal of Hygiene 7: 724-798, 1907)	62
Abb. 8	Untersuchung von Pestratten in Bombay (gleiche Quelle)	63
Abb. 9	Rattenpest und Menschenpest in Bombay 1905-6 (aus: C.J. Martin: Discussion on the spread of plague. The British Medical Journal II: 1249-63, 1911)	64
Abb. 10	Paul Louis Simond (aus: L.F. Hirst 1953)	67
Abb. 11	Versuchsanordnung für Uebertragungsversuche mit Flöhen nach Gauthier und Raybaud. (aus: Reports on plague investigations in India Nr. 1, Journal of Hygiene 6: 425-482, 1906)	72
Abb. 12	Orientalischer Rattenfloh <i>Xenopsylla cheopis</i> Rothschild (aus: M. Rothschild et al.: A colour Atlas of Insect Tissues via the flea. London 1986)	75
Abb. 13	Arthur William Bacot (aus: L.F. Hirst 1953)	76
Abb. 14	Proventrikel-Blockade beim Floh (aus: Reports on plague investigations in India Nr. 67, Journal of Hygiene 13 (plague suppl. 3): 423-439, 1914)	
Abb. 15	Pestverbreitung auf der Erde 1970-1979 (aus: Th. Butler: Plague and other Yersinia infections. New York 1983. S. 33)	104



Abb. 2 Der Dr. Schnabel von Rom. Die Schutzkleidung des Pestarztes aus dem 17. Jahrhundert weckt mancherlei Phantasien, muss aus heutiger Sicht jedoch als durchaus zweckmässig angesehen werden, da sie sowohl gegen die aerogene Tröpfcheninfektion (via Respirationstrakt und Augenbindehäute) als auch gegen das Eindringen von Pestflöhen Schutz bot (vgl. S. 108).

Vorwort

Seit Jahren stellt die Geschichte der Pest eine der Hauptforschungsrichtungen des Medizinhistorischen Institutes der Universität Zürich dar. Gegenstand der Untersuchungen waren die Pestepidemien der Schweiz während und im Gefolge des "Schwarzen Todes" im Zeitraum vom 14. bis zum 17. Jahrhundert, ihre Auswirkungen auf die Bevölkerungsentwicklung, Sozialstruktur und aussenpolitischen Beziehungen, ihre Bekämpfung in Prävention und Behandlung¹. Besonderes Interesse fanden dabei immer die Umstände der Uebertragung und die Gründe für das Auftreten und Abklingen der Epidemien.

Da die Schweiz nach Ende des 17. Jahrhunderts keine Pest mehr gesehen hat (letzter Ausbruch 1667-70), hat die vorliegende Arbeit keine direkte Beziehung mehr zur Schweiz, es sei denn durch verschiedene Schweizer Forscher, die auf dem Gebiet der Pestforschung Wichtiges beigetragen haben (als die bedeutendsten möchte ich hier nur Alexandre **Yersin** und Karl Friedrich **Meyer** nennen). Zudem sind uns Zusammenhänge in der Epidemiologie der Pest und der Infektkette, die ausserordentlich wichtig für das Verständnis der früheren Schweizer Pestzüge sind, erst seit wenigen Jahrzehnten bekannt.

Aus diesem Blickwinkel schien es nützlich, den Wandel in der Pestforschung der allerjüngsten Zeit erneut aufzurollen, die modernsten Erkenntnisse zu analysieren, um die historischen Epidemien - auch in der Schweiz -, ihren Gang, ihre Uebertragungsketten bestmöglich zu verstehen. Zudem war die letzte grössere Monographie über die Pest 1954 (Robert Pollitzer) erschienen, zu einem Zeitpunkt, da wichtige Erkenntisse über die nagetierlose, direkte Uebertragung der Pestinfektion von Mensch zu Mensch neu waren oder erst gerade entdeckt wurden. Auch ist seit den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts keine Monographie über die Epidemiologie der Pest mehr in deutscher Sprache geschrieben worden.

Dies waren die Beweggründe für den Direktor des Medizinhistorischen Institutes der Universität Zürich, Professor Dr.med. Huldrych M. Koelbing, einen Dissertanden, den Autor dieser Arbeit, mit der Aufgabe zu betrauen, sich einmal mehr mit der Niederschrift des Abschlusses der Pestgeschichte zu versuchen. Sie sollte einen Bogen spannen zwischen den historischen Epide-

¹ Bibliographie der Veröffentlichungen des Medizinhistorischen Institutes der Universität Zürich zur Pestgeschichte im Anhang 4.

mien und den epidemiologischen Erkenntnissen, die nach der Mitte des zwanzigsten Jahrhunderts gewonnen wurden. Die Doktorarbeit, die 1985 begonnen und 1992 abgeschlossen wurde, ist die Grundlage für dieses Buch.

Besonderen Dank schulde ich daher Herrn Professor Dr. med. Huldrych M. Koelbing für die Ueberlassung des Themas, der Bibliothekarin des Medizinhistorischen Institutes der Universität Zürich Frau H. Seger für ihre wertvolle Hilfe bei der Suche und Beschaffung des Quellenmaterials, Herrn PD Dr.phil. H. Balmer für die wertvollen Hinweise und Dr.med. M.L. Hefti für die Hilfe bei den Uebersetzungen. Viel verdanke ich auch meiner Familie, vor allem meiner Frau Catherine, für das Verständnis und die übergrosse Geduld, die sie mir während den Jahren der Arbeit entgegengebracht hat.

H. Kupferschmidt Zürich, Ende 1992

1. Problemstellung und Methoden

Die Pest hat die menschliche Gemeinschaft nie unberührt gelassen, dem Verlauf der Menschheitsgeschichte immer wieder ihren Stempel aufgedrückt und Kultur und Phantasie durch ihre urtümliche, rätselhafte Bedrohung immer wieder stimuliert und beflügelt. Die grossen Pestpandemien stehen nicht von ungefähr am Schnittpunkt zweier grosser Epochen der Geschichte: zwischen dem Altertum und dem Mittelalter (Pest des Justinian) einerseits, zwischen dem Mittelalter und der Neuzeit (Schwarzer Tod) andrerseits. Ob die Pest selbst zum Niedergang dieser Epochen beigetragen haben, oder ob der Zusammenbruch der Kulturen die weltumspannende Ausbreitung der Infektion begünstigt haben, bleibt Gegenstand interessanter Spekulationen.

Nachdem die Uebertragungsmechanismen der Pestepidemien bis zum Ende des 19. Jahrhunderts unbekannt geblieben sind, gab der Ausbruch einer erneuten, der jüngsten Pandemie, die ihren Ursprung und Schwerpunkt im fernen Osten hatte, Anlass, den Grossteil der epidemiologischen Fragen zu klären. Viele Fragen jedoch, alternative Uebertragungswege und die Reservoirbildung betreffend, erfuhren erst nach der Mitte des zwanzigsten Jahrhunderts Klärung.

Hier liegt dem Verfasser viel daran, darauf hinzuweisen, dass die Widersprüche in den Theorien über die Infektketten der Pest, die Gegensätze der "Rattentheorie" und der "Menschenflohtheorie" heute weitgehend als überwunden betrachtet werden dürfen. Wenn auch heute verschiedene Autoren die Synthese dieser beiden Theorien darstellen, hat sie doch - viele Arbeiten vertreten (noch) vehement die eine oder andere Theorie als die einzig richtige - viel zu wenig Eingang in die Vorstellungen derjenigen gefunden, die sich mit der Epidemiologie der Pest befassen. Hier darf die Rolle der Sprachbarriere zwischen dem angelsächsischen und dem französischen Schrifttum nicht unterschätzt werden. Nachdem immer wieder versucht worden ist, eine allgemein gültige, einheitliche "Pestformel" aufzustellen und deren Richtigkeit durch Experimente und Durchsicht der Literatur nachzuweisen, drängt sich unter Berücksichtigung der verschiedenen Berichte über den Gang der Pest und über die durchgeführten Experimente eine neue, allgemeinere Sicht der Dinge auf.

Aus historischem Blickwinkel bleiben bis heute drei Hauptfragen offen^[184]:

- Wo liegt der Ursprung, die "Heimat" der Pest?
- Welche Rolle spielten die verschiedenen Spezies an Nagetieren und Insekten als Vektoren der Pestinfektion?
- Welches ist die Ursache für das Erlöschen der Pest in Westeuropa?

Da die Frage nach der Pestheimat und wahrscheinlich auch diejenige nach dem Erlöschen dieser Infektion in Westeuropa ihre Antwort in den Nagetieren und den übertragenden Insekten birgt, kommt der Betrachtung der beteiligten Spezies im Reich der Nagetiere und Insekten oberste Priorität zu. Ob allerdings die letzten dunklen Winkel im epidemiologischen Ablauf der früheren Epi- und Pandemien ausgeleuchtet werden können, bleibt fraglich, solange wir über das Vorkommen der verschiedenen Nager- und Insektenarten zu jenen Zeiten und an allen Orten nicht mehr wissen.

Da wir aber sogar über den Menschen der vergangenen Zeit nicht letztlich Aufschluss erfahren können, um wieviel schwieriger muss es erst sein, Einzelheiten über das Treiben der Ratten und ihrer Flöhe damals zu bekommen! Während also diese Erkenntnisse weitgehend im Dunkeln bleiben werden, können wir wenigstens Klarheit in jene biologischen Vorgänge zu bringen suchen, von denen wir annehmen, dass sie sowohl heute als auch für frühere Zeiten Gültigkeit besitzen. Die Ergebnisse der modernen Pestforschung sollten es erlauben, die Art und den zeitlichen Ablauf einer Epidemie einem gegebenen Uebertragungsmechanismus zuzuordnen, da die verschiedenen Infektionsketten alle ein anderes epidemiologisches Erscheinungsbild haben. Die Lungenpest mit dem Uebertragungsweg der Tröpfcheninfektion muss ein anderes epidemiologisches Bild ergeben als die flohübertragene Beulenpest. Ebenso sieht der Ablauf der rattengetragenen menschlichen Beulenpest anders aus als ihre rein menschengetragene Form. Wenn sich die verschiedenen epidemiologischen Formen der Pest so klar unterscheiden, müssen aus den epidemiologischen Daten der historischen Epidemien Rückschlüsse auf ihre biologischen Hintergründe, über die wir weniger wissen, gezogen werden können. Darin liegt für den Historiker der Wert der modernen Pestforschung, der diese Arbeit gewidmet ist.

Bei dem Versuch, eine kurze und trotzdem nicht zu vereinfachende Uebersicht über die Abläufe der Pestforschung seit Beginn der modernen Pandemie (1894) herzustellen, vor allem auch die Komplexität der Infektkette aufzuzeigen, war es unumgänglich, das immense Schrifttum auf diesem Gebiet neuerdings systematisch zu sichten², wenn es auch im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht möglich war, die Gesamtheit der Publikationen kritisch zu analysieren.

² Die systematische Literatursuche führte zur Herausgabe der folgenden Bibliographie: H. Kupferschmidt: Die Pest in der medizinischen Fachliteratur 1879-1985. Eine Bibliographie, ausgezogen aus dem Index Medicus. 2. ergänzte Auflage, Zürich 1990 (Typoskript, vervielfältigt).

Das Studium der Sekundärliteratur, vor allem aber der wichtigen Monographien mit ihren wertvollen Hinweisen, war zur Herstellung des Ueberblicks essentiell. Wo immer möglich wurden aber die zugrundeliegenden Originalarbeiten beigezogen.

Erklärung zu Zitaten und Verweisen

Im folgenden Text sind Anmerkungen als Fussnoten (hochgestellte Zahlen, zB.⁴⁵) gegeben. Hochgestellte Indizes in eckiger Klammer (zB.^[536]) verweisen auf die Bibliographie im Anhang. Hinweise auf Monographien und Standardwerke erfolgen unter Angabe des Autors und des Erscheinungsjahres.

2. Die Entwicklung der epidemiologischen Konzepte in ihren Grundzügen

2.1. Einleitung

Die Pest ist immer eine Erscheinung gewesen, die durch ihre existentielle Bedrohung die Menschen und ihre Kultur wesentlich geprägt hat. Durch den gewaltigen Einfluss in das demographische Gefüge mit den daraus entstehenden sozio-ökonomischen Auswirkungen haben sich Menschen zu allen Zeiten mit dieser Erscheinung beschäftigen und auseinandersetzen müssen. Das Unbegreifliche an dieser Seuche und die ungeheuerliche Wucht ihres Auftretens hat das Bild dieser Krankheit und die Prägung der Konzepte über ihre Wesensart wohl stark mitbestimmt. Nachdem die moderne Medizin in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts viele Infektionskrankheiten durch die Identifikation ihrer Erreger enträtselt hatte und in grossem Optimismus von Entdeckung zu Entdeckung schritt, war nach der Isolierung des Pestkeims *Yersinia pestis* im Jahre 1894 die Hoffnung berechtigt, nun auch dieser grässlichen Seuche den letzten Stoss versetzen zu können. Die deutsche Pestkommission in Indien schrieb 1899 dazu:

"In der Geschichte der Seuche wird diese Epidemie stets einen wichtigen Abschnitt bedeuten, und zwar deswegen, weil die in ihrem Verlaufe angestellten wissenschaftlichen Untersuchungen - dank den inzwischen ausserordentlich vervollkommneten bakteriologischen Untersuchungsmethoden - zur Entdeckung des spezifischen Krankheitserregers, des Pestbazillus, geführt haben." 3

Im Verlauf dieses dritten Seuchenzuges vom Anfang dieses Jahrhunderts bis in dessen fünfziger Jahre kamen noch einmal über 13 Millionen Menschen durch die Pest um, und der aufstrebenden bakteriologischen Wissenschaft in ihrem optimistischen Schwung zeigte sich mit aller Deutlichkeit, wie machtlos letztlich auch die moderne Medizin gegen diese Krankheit war. Den Wandel der Konzepte und Anschauungen über diese Krankheit bestimmen neben den wegweisenden medizinischen und biologischen Entdeckungen des 20. Jahrhunderts auch die am Ende enttäuschten Hoffnungen, diese Krankheit zu besiegen.

³ Bericht der deutschen Kommission (1899).

Nachdem die Uebertragungswege und das Wesen der Pest über Jahrhunderte bis ans Ende des 19. Jahrhunderts im Dunkeln gelegen hatten, wurden in den ersten vier Jahren der neuen Pandemie (1894 bis 1898) wichtige bis heute gültige Tatsachen mindestens ansatzweise entdeckt und in den 20 darauf folgenden Jahren wissenschaftlich untermauert. Die ersten dieser Vorstellungen wurden aufgrund genauer Beobachtung und scharfer Ueberlegung, aber unter misslichen technischen Bedingungen und in einem Wust widersprüchlicher und irreführender Fakten gemacht, sodass sie bis zu ihrem endgültigen Nachweis von der Fachwelt schlecht angenommen wurden. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass die wichtigsten Entdeckungen nicht von den international bekannten Mitgliedern der verschiedenen staatlichen Forschungskommissionen gemacht wurden, sondern fast ausschliesslich von wenig bekannten Aussenseitern. Zu diesen Entdeckungen gehören nebst dem Nachweis des Erregers die Tatsache, dass die Rattenpest der Menschenpest (Beulenform) vorangeht und einen Kausalzusammenhang mit dieser hat, und dass die Flöhe, nicht aber andere Insekten das übertragende Prinzip darstellen.

In den zwanziger Jahren, lange nachdem die Pest bei den wilden Nagetieren entdeckt worden war, entstanden der Begriff und das Konzept der sylvatischen Pest. Sie veränderten das Verständnis der Pest grundlegend, indem sie die Kenntnisse über die Reservoire der Infektion auf eine recht unerwartete Weise erweiterten. Das Aufkommen der Antibiotika und Chemotherapeutika in den dreissiger und vierziger Jahren ermöglichte erstmals eine wirksame ursächliche Behandlung dieser Infektionskrankheit.

In den sechziger Jahren erfuhr das Konzept der Pestübertragung durch die Erforschung der persischen und nordafrikanischen Pestherde eine wichtige Erweiterung durch den Nachweis des direkten Ansteckungsweges von Mensch zu Mensch durch den Menschenfloh, ohne unmittelbare Beteiligung der Nagerpest. Dies förderte vor allem das Verständnis der Infektionsketten und damit der historischen Pestepidemien.

Die Erforschung der Pest im Gange der modernen Pandemie führte neben einer Vielzahl wichtiger Einzelbeobachtungen zu sechs grundlegenden Erkenntnissen und Fortschritten, die heute unser Bild über diese komplexe Infektionskrankheit darstellen:

- 1. Mit der Entdeckung des **Pesterregers** wurde die Pest als spezifische, bakterielle, übertragbare Infektionskrankheit definiert.
- 2. Die Rattenpest (Epizootie) ist die Grundlage der Menschenpest, diese ist eine **Anthropozoonose**.
- 3. Die Pest wird durch **Flöhe** übertragen.

- 4. Das eigentliche Reservoir der Infektion bilden wildlebende Nagetiere (sylvatische Pest), nicht aber die Ratten.
- 5. **Insektizide und Antibiotika** schufen erstmals in der Geschichte die Möglichkeit, diese Seuche auf der epidemiologischen Ebene und als klinische Erscheinung wirksam ursächlich zu bekämpfen.
- Der Nachweis des Uebertragungsweges von Mensch zu Mensch durch Flöhe ohne Vermittlung durch Nagetiere klärt historisch wichtige epidemiologische Fragen.

Jeder dieser sechs Schritte führte zu einer grundlegenden Veränderung am Konzept dieser Infektionskrankheit, die die weitere Entwicklung in eine neue Richtung lenkten. Die Pestforschung gliedert sich daher thematisch in diese sechs Abschnitte, die sich aber nicht klar chronologisch getrennt folgten. Dies führt im folgenden zu einer gelegentlich künstlichen Unterteilung, die aber die komplizierten zeitlichen Verhältnisse entwirren hilft. Im tatsächlichen Zeitablauf überlappen sich die einzelnen Gegenstände "dachziegelartig". Eine klare chronologische Uebersicht gibt der Anhang 1.

2.1.1 Die Pest nach den heutigen Erkenntnissen⁴

Die Pest in eine Anthropozoonose⁵, die heute nur noch in isolierten Streufällen in Amerika, Südostasien, Zentralasien und Afrika vorkommt. Immerhin werden auch in den Vereinigten Staaten von Amerika jährlich 10-20 Erkrankungen registriert.

Der Erreger ist Yersinia pestis, ein gramnegatives Stäbchen, das sich bipolar anfärben lässt, aerob wächst und leicht züchtbar ist. Das Erregerreservoir wird gebildet durch wildlebende Nagetiere (Wühler) wie Sand- und Rennmäuse, Ziesel, Erdhörnchen, Präriehunde, Murmeltiere und ähnliche. Der Mensch wird meist durch den Stich eines infizierten Flohs, seltener durch das Hantieren mit infizierten Tierkörpern angesteckt. Betroffen sind überwiegend jüngere Männer, die sich beruflich in Endemiegebieten aufhalten oder dort ihrem Hobby nachgehen, oder Kinder, die dort spielen. In den gemässigten Zonen treten die meisten Fälle im Sommer bis Herbst auf.

Werden hingegen Rattenpopulationen in menschlichen Agglomerationen angesteckt, führt die daraus folgende Epizootie aufgrund deren Nähe zum Men-

⁴ M. Bahmanyar, D.C. Cavanaugh: Plague Manual. Genf 1976.

Th. Butler: Yersinia species, Y.pestis. (in: G. L. Mandell et al.: Principles and practice of infectious diseases. 1990), S. 1748-54.

⁵ Der Begriff der Anthropozoonose müsste eigentlich umgekehrt werden: Da die Pest ureigenst eine Seuche der Nagetiere ist und weil der Mensch nur zufällig angesteckt wird, müsste der Begriff eigentlich "Zooanthroponose" lauten.

schen zu einer Häufung menschlicher Ansteckungsfälle (die "Anademie" der französischen Pestforscher, vgl. S. 114). Ist eine geeignete Fauna von menschlichen Ektoparasiten vorhanden oder bildet sich die klinische Verlaufsform der Lungenpest heraus, kann sich die Infektion vom murinen Herd loslösen und eine selbständig rasch fortschreitende Epidemie unter der Menschenpopulation bilden.

Die Erkrankung verläuft in den meisten Fällen als Beulenpest (Bubonenpest), seltener als primäre Lungenpest oder primär septikämische Pest. Bei der ersteren kommt es nach einer Inkubationszeit von 2-7 Tagen nach lymphogener Ausbreitung zu Fieber mit erheblicher Schwellung, Schmerzen und Rötung der regionalen Lymphknoten, meist inguinal oder axillär. Auch zervikale Lymphknoten können ergriffen werden. Diese Lymphknoten schmelzen nicht selten eitrig ein.

Aus einer Bubonenpest kann sich eine Septikämie mit Schock, Verbrauchskoagulopathie, vielleicht sogar Meningitis und Absiedlungen der Bakterien in die Lungen (sekundäre Pestpneumonie) entwickeln. Eine primäre Lungenpest entsteht durch die Inhalation von Pestbakterien (bei der Pflege von Pestkranken mit metastatischer Pestpneumonie oder bei Laborarbeiten). Die Patienten versterben nach zwei bis drei Tagen an einer foudroyanten hämorrhagischen Pneumonie. Wenn Beulenpest und Lungenpest bakteriologisch auch identische Krankheiten sind, stellt die Lungenpest epidemiologisch doch eine von der Beulenpest vollständig verschiedene Krankheit dar. Die primär septische Verlaufsform, bei der es sofort zu einem Eindringen ins Blut kommt, ist selten; sie führt nach dem Auftreten der ersten Symptome innert Stunden zum Tod.

Die Züchtung der Erreger zur diagnostischen Klärung ist nur in Speziallaboratorien gestattet. Die Keime lassen sich bei den meisten Patienten mit Bubonenpest und bei den andern Formen nahezu stets in der Blutkultur nachweisen. Auch eine Züchtung aus Lymphknotenpunktat, manchmal auch aus Leichenmaterial ist erfolgversprechend. Unter Umständen können die morphologisch recht typischen Bakterien auch direkt mikroskopisch oder mit Immun-Fluoreszenz nachgewiesen werden. In der Heilungsphase bestehen erhöhte Antikörpertiter.

Von der Pest müssen differentialdiagnostisch Lymphangitiden durch Eitererreger oder Anaerobier, die Katzenkratzkrankheit, die Tularämie, Geschlechtskrankheiten und alle gramnegativen Septikämien und foudroyant verlaufenden Pneumonien abgegrenzt werden.

Die Therapie besteht in der Gabe von Antibiotika, hauptsächlich Streptomycin, Tetrazyklinen, Chloramphenicol und Sulfonamide⁶; neuere Mittel sind wahrscheinlich auch wirksam, aber es bestehen zuwenig klinische Erfahrun-

gen. Mit dieser Behandlung lässt sich die Letalität der Bubonenpest von ca. 50% auf ca. 10% senken. Die rasche Therapieeinleitung ohne Verzögerung durch diagnostische Massnahmen ist essentiell. Pestpneumonien sowie komplizierte Fälle haben auch heute noch eine schlechte Prognose. Pest ist bei Verdacht meldepflichtig. Pestkranke benötigen eine strikte Isolierung in Einheiten für hochgefährliche Infektionskrankheiten. Kontaktpersonen können durch eine prophylaktische Verabreichung von Antibiotika sicher geschützt werden.

2.1.2 Kenntnisse und Vorstellungen bis 1894

Vor 1894 und überhaupt vor der Zeit der grossen mikrobiologischen Entdekkungen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts lassen sich drei hauptsächliche Pestkonzepte abgrenzen.

Der Zorn Gottes galt im mittelalterlichen, aber auch noch im frühneuzeitlichen Denken als die unbestrittene Ursache aller Seuchen und der Pest im besonderen. Entsprechende Schutz- und Abwehrmittel waren Gebete, Wallfahrten, Prozessionen, Gottesdienste, Fasten und die Fürbitten der Heiligen, vor allem der Hll. Rochus und Sebastian. Talismane und Amulette zur Besänftigung zürnender Götter und übler Geister als Verursacher der Pest gehören sinngemäss ebenfalls in diese Gruppe. Busse und Gebete galten noch als wirksames Schutzmittel gegen die Pest, als die Aerzte bereits nach anderen Ursachen forschten, denn es war ja denkbar, dass Gott nicht unmittelbar, sondern mit Hilfe seiner Schöpfung, der Natur, die Pest ausbrechen liess. So wurden etwa ominöse astrologische Konstellationen oder die schädliche Wirkung von Arsen und Schwefel in der Erdkruste als solche mittelbaren Ursachen für den Schwarzen Tod betrachtet.

Ebenfalls als solche natürlichen Ursachen sind die Miasmen zu betrachten, eine Vorstellung der hippokratisch-galenischen Medizin. Miasmen sind schädliche, giftige Ausdünstungen, die die Luft verderben und an einem Ort jeweils viele Menschen gleichzeitig und am gleichen Leiden erkranken lassen. Gegen die Verpestung der Luft wurde empfohlen, Unrat, Kadaver und vor allem Pestleichen so rasch als möglich fortzuschaffen und weitab menschlicher Siedlungen tief zu verscharren. War die Luft schon verseucht, half nur noch die Flucht, und zwar schnell, weit und für lange Zeit. Am Ort der Verpestung versuchte man, die Luft mit Riechstoffen, Räucherungen, grossen Feuern und Böllerschüssen zu verbessern. Pflichtbewusste Aerzte, für die die Flucht nicht in Frage kam, trugen im 17. Jahrhundert Schutzmasken mit Schnabelnasen, in denen sich stark riechende Kräuter und Gewürze befanden.

⁶ Klinisch bewährt hat sich unter anderen zB. Sulfadiazine, aber auch Kombinationen mit dem Folsäureantagonisten Trimethoprim (wie zB. Co-Trimoxazol = Sulfamethoxazol + Trimethoprim)

Als Ursprung der Miasmen galten neben der gasigen Zersetzung allen Unrates immer vor allem menschliche und tierische Leichname, die in der Erde verfaulten. Die Theorie des Leichengiftes findet sich erstmals 1546 bei Girolamo Fracastoro⁷, der die Leichen, die nach den Schlachten herumliegen, als Quelle der "semina contagionis" betrachtete. Dasselbe glaubte 1568 Gilbert Skevne⁸, der diejenigen Orte für besonders gefährlich hielt, an denen Leichen begraben lagen. Dabei galten menschliche Leichen besonders gefährlich für Menschen, tierische für Tiere. Prosper Alpinus, der Arzt des venezianischen Konsuls in Kairo, führte 1591 diese Theorie in seiner "Medicina Aegyptiorum" fort. Er wies auf die fauligen Veränderungen im Gefolge der Nilüberschwemmungen hin. Etienne Pariset⁹, der ständige Sekretär der Académie de Médecine, bereiste Aegypten und Syrien, um dort Pest, Aussatz und andere Tropenkrankheiten zu studieren. Er besuchte 1827 das Niltal und war erschüttert, als er sah, wie die Toten in den Katakomben Kairos von der Nilflut überschwemmt wurden. In der Hitze verfaulten die Leichen schnell, und dies hielt er für den Grund der Pest. Seine Anschauungen wurden allerdings von der Quarantänekommission der Académie Royale de Médecine in Paris nicht geteilt.

Charles Creighton¹⁰ erklärte alle Tropenkrankheiten als Folge von Giften, die durch Fäulnis organischer Materie im Boden entstanden. Die Leichenverwesung insbesondere führe zu Pest. Friedhöfe waren in dieser Hinsicht als besonders gefährlich einzustufen. Creighton glaubte, dass die chinesische Epidemie des ausgehenden 19. Jahrhunderts die Folge einer langen Reihe nationaler Katastrophen wie Hunger, Erdbeben und Ueberschwemmung war. Die Fluktuationen der Pest seien auf Schwankungen des Grundwasserspiegels zurückzuführen¹¹. Diese Theorie gewinnt heute - mindestens im Ansatz - wieder einen interessanten Aspekt in der Tatsache, dass der indische Rattenfloh *X.cheopis* im feuchten Erdreich besonders gut gedeiht¹².

⁷ G. Fracastoro: De contagionibus et contagiosis morbis et eorum curatione libri tres. Venedig 1546. (In: Hieronimi Fracastorii Veronensis opera omnia... Venedig 1555, S. 114).

⁸ G. Skeyne: Ane Breve Descriptioun of the pest. Edinburgh 1860. (nach Hirst 1953, S. 284)

⁹ E. Pariset: Mémoire sur les causes de la peste et sur les moyens de la detruire. Paris 1831

¹⁰ Ch. Creighton: A History of Epidemics in Britain. 1891/94

¹¹ Das Grundwasser übte eine eigenartige Faszination auf die Hygieniker des 19. Jahrhunderts aus. Die Münchener Schule um Max Pettenkofer (1818-1901) brachte den Typhus und die Cholera mit solchen Schwankungen des Grundwasserspiegels in verseuchten Böden in Zusammenhang. Der Einfluss des Grundwassers auf die Phantasie dieser Wissenschaftler war aber grösser als derjenige auf die erwähnten Infektionskrankheiten.

¹² R. Jorge (1927) [87] S. 1266

Opposition erwuchs diesen Erklärungsversuchen zum Beispiel durch August Hirsch und Antoine-Barthelemy Clot-Bey¹³. Hirsch gab zu bedenken, dass schon vor der Zeit der faulenden Leichen die Pest in Aegypten aufgetreten sei. Clot-Bey wandte ein, dass auch nach langen Perioden gehäufter Begräbnisse keine vermehrten Pestausbrüche zu verzeichnen seien, ja dass diese zum Beispiel in London gerade dann aufgehört hatten, als sich die Leichen in den Massengräbern sammelten.

Im Gefolge der Leichengift-Theorie erfuhr dieses Konzept insofern eine Ausweitung, als dass die Pest als eine Krankheit schmutziger Orte gemeinhin betrachtet wurde ("filth disease"). Die Choleraepidemie um 1831 liess in Europa das Hygienebewusstsein wachsen, und es war einleuchtend, dass aus Anhäufungen von Unrat schädliche Teilchen in die Luft aufsteigen oder den Boden verseuchen könnten. Dass im Erdreich lebende Tiere bei den Epidemien früh starben, wurde als Hinweis für das Aufsteigen des Pestgiftes aus der Erde angesehen. Aufgrund der Nachforschungen über die Pest in Kumaon und Gharwal im indischen Himalaya in den Jahren 1876-77¹⁴ sollen auch gasförmige Emanationen aus verschimmeltem Getreide, vermischt mit dem Atem des Viehs, die Luft verseucht und ein örtliches Miasma erzeugt haben. Während die Pestmikrobe längst entdeckt und die Rolle der Ratte grösstenteils erkannt war, beurteilten die Beamten der indischen Gesundheitsbehörden die Pest noch immer unter dem miasmatischen Blickwinkel als Folge von Unrat und Menschenansammlungen in Räumen ohne Licht und Lüftung. Selbst der Präsident der britischen Pestkommission, der Edinburger Pharmakologe Sir Thomas Fraser, gab im Bericht der Kommission 1901 in einem Anhang seine vom Rest der Kommission abweichende Meinung wieder, die Pest sei eine Folge des Unrates¹⁵. Die Triumphe der "Sanitarians" in der zweiten Hälfte des

¹³ A. Hirsch: Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1860. Bd. 1, S. 205. A.-B. Clot-Bey: De la peste observée en Egypte. 1840 (S. 183-234)

¹⁴ Bericht der Britischen Kommission. Band 2, Anhang 25: Mahamari in Kumaun. Report by Surgeon-Colonel C. Planck and note by Dr. Watson. The "autumn grain - partly unripe in unfavourable seasons, and always damp (...) is stored about the sleeping apartment, in open porous vessels or baskets, to slowly ripen and dry, a process often attended with some amount of fermentation, resulting in the production of gases which vitiate the air of the close room. (...) The exhalations from the cattle rise into the sleeping apartment, their fluid excretions sink into the ground below the house." (C. Planck S. 360) "There is every probability that the disease originates owing to some peculiar and hitherto unknown fungus being generated in decaying grain." (W. Watson S. 363)

¹⁵ Indian Plague Commission, 1901, Band 5, S. 446-494. "Each and all of the most important circumstances relating to the history of the epidemic have, therefore, led to the conclusion that the extension of the disaese, and even its great fatality, are largely dependent upon the vitiation of the air in the dwellings." (Sir Thomas Fraser, S. 483)

19. Jahrhunderts machten soviel Eindruck, dass die Plague Research Commission 1905 in Bombay die hygienischen Verhältnisse als Erstes unter die Lupe nahm.

Mehr von praktischen Gesichtspunkten als der theoretisierenden Lehre der Miasmatiker liessen sich die Kontagionisten leiten. Die hygienischen Massnahmen, die der Miasmalehre entsprangen, zeigten gerade bei der Pest keine überzeugende Wirkung. Schon dem genau beobachtenden Renaissancemenschen entging es nicht, dass die Pest oft verschleppt wurde und also eine ansteckende Krankheit sein musste; dass der Krankheit irgendein Pestgift zugrunde liegen musste, das auch an gesunden Menschen, Tieren oder Handelswaren haftend an andere Orte getragen werden konnte. Während in der Theorie das Miasma Ursache der Pest war, verlangte die Praxis nach ganz anderen Massnahmen, wie sie in den oberitalienischen und mediterranen Handelsstädten gegen die Einschleppung und Uebertragung der Pest ergriffen wurden. Ragusa (heute Dubrovnik) erliess 1377 die ersten Quarantäneverordnungen, in Marseille wurden 1383, in Venedig 1403 die ersten Quarantänestationen eingerichtet.

Wissenschaftlich begründet und ausformuliert wurde die Ansteckungstheorie, die Kontagionslehre, erstmals 1546 von dem Veroneser Arzt und Gelehrten Girolamo **Fracastoro** in "De contagionibus et contagiosis morbis et eorum curatione". Mit seinem Konzept des Pestsamens¹⁶ schuf Fracastoro die theoretische Grundlage zur wirksamen Pestbekämpfung. Die kontagionistische Theorie wurde jedoch nur sehr zurückhaltend rezipiert, und wurde wegen ihrer handelsfeindlichen Auswirkungen zunehmend bekämpft. Der Antikontagionismus erreichte im 19. Jahrhundert einen Höhepunkt. Die letzten Zweifel an der kontagionistischen Lehre konnten erst nach der Identifizierung des spezifischen Erregers *Y.pestis* 1894 ausgeräumt werden.

Das epidemiologische Bild der Pest weist formal zweifellos sowohl Aspekte der kontagionistischen als auch miasmatischen Lehre auf: Neben der Kontagiosität ist eine gewisse Nähe zu sich anhäufendem Unrat, unsauberer Wohnkultur und zu den Vorgängen, die im Erdboden passieren, unübersehbar. Es ist aber nicht ein aufsteigender giftiger Dunst, der die Menschen krank macht, sondern die Flöhe der kranken Nagetiere, die im Boden leben und sich im Unrat vermehren. Diese Zusammenhänge wurden erst im Laufe des 20. Jahrhunderts aufgedeckt. Deshalb vermochte nie nur eine der beiden Theorien allein die Seuche zu erklären.

^{16 &}quot;Das Kontagium ist ganz und gar unsichtbar, schnellstes Eindringungsvermögen ist ihm eigen. Es lässt ein übertragendes Agens zurück und breitet sich zudem auf Distanz aus. Und fast alle oder der grösste Teil der Menschen, die davon befallen werden, sterben." (nach Koelbing und Koelbing-Waldis 1985^[107])

2.1.3 Die beiden ersten Pandemien

Obwohl anzunehmen ist, dass die Welt zu allen Zeiten von Pestepidemien heimgesucht worden ist, wissen wir nur über drei grosse Pest-Pandemien einigermassen sicher Bescheid. Die Identität der Epidemien des Altertums ist nicht gesichert, weil die Krankheitsbilder nicht genügend voneinander abgegrenzt und viele epidemische Krankheiten als "pestis" bezeichnet wurden, oder kein sicheres Zeugnis für die Leitsymptome vorliegt.

Die erste Pest-Pandemie, deren Identität wir als gesichert ansehen dürfen, herrschte zur Zeit des oströmischen Kaisers Justinian, der von 527-565 regierte. Sie wird daher die **Pest des Justinian** genannt. Die meisten Chronisten sehen ihren Ursprung in Pelusium in Unterägypten, andere in Aethiopien. Sie dauerte von 532-595 und soll 100 Millionen Menschen getötet haben¹⁷, eine sicher viel zu hoch geschätzte Zahl. Kleinere Epidemien geringeren Ausmasses folgten durch das ganze Mittelalter hindurch.

1347 brach eine neue Pandemie, durch genuesische Schiffe von der Krim nach Italien eingeschleppt, über Europa herein. Man nannte sie den "Schwarzen Tod". In den ersten drei Jahren fielen ihr ein Viertel bis ein Drittel der gesamten Bevölkerung Europas zum Opfer. Ihr folgten wiederum in abnehmender Intensität kleinere Ausbrüche bis zu Beginn des 18. Jahrhunderts (letzte grössere Epidemie in Mitteleuropa: Provence 1720-1722). Die Länder Südosteuropas, die zum Osmanischen Reich gehörten, stellten hingegen noch in der Mitte des 18. Jahrhunderts einen permanenten Pestherd dar, aus dem die Krankheit häufig nach Norden vorstiess, aber selten über den Balkan hinausreichte. Dass diese Gefahr ernst genommen wurde, zeigt der imposante Pestkordon, der von 1728 bis 1865 die Südostgrenze Oesterreich-Ungarns auf einer Länge von 1900 km mit einem erheblichen personellen und organisatorischen Aufwand recht erfolgreich schützte¹⁸. Ab 1841 war dann auch die westliche Türkei pestfrei, und gegen Ende des 19. Jahrhunderts schien die Pest auch aus der Levante verschwunden zu sein¹⁹. Aus Asien und Afrika verschwand die Infektion nie.

17 G. Sticker: Seuchengeschichte. Die Pest I (1908), S. 24ff.

18 E. Lesky: Die österreichische Pestfront an der k.k. Militärgrenze. Saeculum 8(1): 82-106, 1957^[112]. Der Kordon begann 1710, wurde 1728 zur permanenten Institution erklärt, funktionierte ab 1770 im Rahmen des Sanitätsnormativs der Kaiserin Maria Theresia und wurde 1873 aufgehoben.

19 G. Sticker, Seuchengeschichte. Die Pest I, 1908, S. 322.

J.-N. Biraben: Les hommes et la peste en France etc. (1975) Bd.I, Anhang IV, S. 375) gibt als letzte Daten der Folge-Epidemien der zweiten Pandemie: Frankreich 1786 (Marseille), Iberische Halbinsel 1819, Italien 1816 (Bari), Grossbritannien 1667, Mitteleuropa 1716 (Bruck in Oesterreich), Polen und Baltikum 1798, Russland 1828 (Odessa), Maghreb 1874 (Tripolis) und Levante 1877 (Bagdad), Balkan 1829 (nördlich) und 1841 (Konstantinopel).

Bis heute kennen wir die Faktoren nicht, die einmal weltumspannende Pandemien, ein andermal örtlich begrenzte Ausbrüche veranlassen. Ebensowenig wissen wir über die auslösenden Momente einer Epidemie und die Gründe für deren Rückzug Bescheid. Unbekannt sind uns auch die Faktoren, die die Virulenz des Erregers während einer bestimmten Epidemie bestimmen. Die Suche nach den Erklärungen führt uns zur Frage nach der ursprünglichen Herkunft der Seuche, der **Heimat der Pest**, ihren Reservoiren, aber auch nach den Mechanismen der Ausbreitung, der **Infektkette**. Diese Fragen sind bis heute nicht abschliessend beantwortet und stellen den Gegenstand häufiger Spekulationen dar.

2.1.4 Der Gang der neuesten Pandemie

2.1.4.1 Die Pest in China

Seit jeher war die Pest im Umkreis des Himalaya in China und Indien heimisch. Zeugnis darüber erhalten wir von Missionaren und Entdeckungsreisenden, die in die entlegenen Gebiete Yunnans im südchinesischen Hinterland vordrangen und dort auch Ausbrüche von Pestepidemien sahen²⁰.

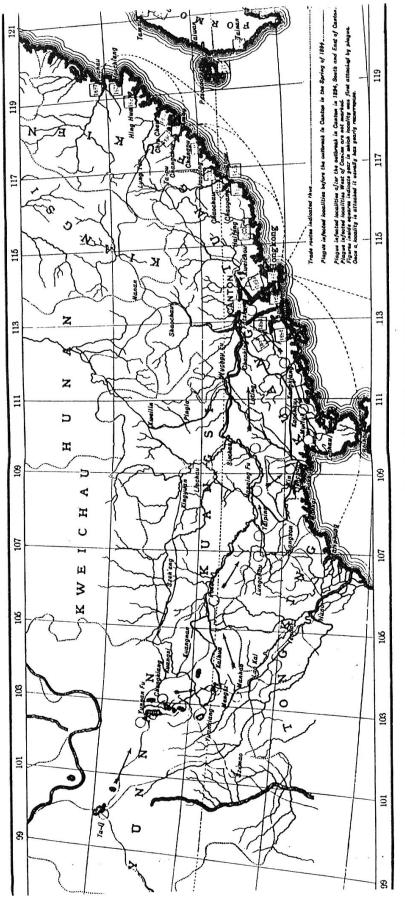
Die Wiege der Pest liegt vermutlich auf den Hochplateaus Innerasiens²¹, wo sie schon seit Menschengedenken im russischen und chinesischen Turkestan, in der inneren und äusseren Mongolei und den nordindischen Ausläufern des Himalaya wütete. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts erreichte sie den Norden Burmas, das an die chinesischen Provinz Yunnan grenzt. Nach **Sticker**²² tauchte die Pest bereits 1850 als "endemisches Uebel" in Pakhoi am Golf von Tonkin auf, wo sie in der Folge jährlich aufs Neue begann; zu einem grösseren Ausbruch sei es jedoch nur alle drei bis vier Jahre gekommen. Die Truppenbewegungen während des Mohammedaneraufstandes 1855 und die anschliessende Auswanderung grosser Teile der Bevölkerung trugen die tödliche Seuche in Gebiete, die bisher verschont davor waren. 1866 erreichte die Pest Yunnanfu (das heutige Kunming), die Hauptstadt der Provinz Yunnan.

Der in chinesischen Diensten stehende Zollbeamte Emile **Rocher**²⁰ hielt ein aus der Erde aufsteigendes Miasma für die Ursache der Pest in Yunnan, eine Ansicht, die dem damaligen Geist der Zeit entsprach. Denn erdnah lebende Tiere wie Ratten wurden zuerst befallen. Diese tauchten in den Häusern auf, tanzten wie toll herum und fielen tot zu Boden. Aufgrund der detaillierten

²⁰ Die Reiseberichte eines dieser Entdecker, Emile Rocher, werden in der Abhandlung von W.J. Simpson ausführlich gewürdigt und zitiert. (W.J. Simpson: A treatise on plague. 1905)

²¹ Wu Lien-Teh et al. (1936).

²² G. Sticker: Seuchenlehre. Die Pest I (1908) S. 325ff.



COURSE AND DISTRIBUTION OF PLAGUE IN SOUTHERN CHINA BEFORE AND AFTER 1894.

Die Ausbreitungsrichtung und die Verbreitung der Pest im südlichen China in den letzten Jahren bis 1894. Abb. 3

Beschreibung handelte es sich zweifellos um die Pest. Das Sterben der Haustiere wird jedoch aus heutiger Sicht einer gleichzeitig wütenden Tierseuche zugeschrieben.

Gemäss Dr. Lowry, dem Imperial Customs Medical Officer in Pakhoi, brach die Pest zum ersten Mal 1867 an der südchinesischen Küste aus. Lowry machte dieselben Beobachtungen über die Ratten wie Rocher. Die Seuche zog sich dann aber noch einmal zurück. Die Pandemie begann erst, als die Pest den Kanton-Fluss erreicht hatte. Ueber die möglichen Wege, die die Infektion von Yunnan her nach Hongkong genommen hatte, geben die Bücher des chinesischen Arztes **Wu Lien-Teh** (1936) und seines schottischen Kollegen William John Ritchie **Simpson** (1905) Auskunft.

Noch 1894 interessierte sich niemand auf der Welt für die Ereignisse, die sich in diesem entlegenen Winkel der Erde, in den hintersten Tälern des Himalaya unheilvoll zusammenbrauten. Nach der Ankunft der Seuche in Kanton hingegen, als sie sich exlosionsartig schneller und weiter als je zuvor ausbreitete, wurden auch im fernen Ausland die Fachleute auf die drohende Gefahr aufmerksam.

Den ersten von einem europäischen Arzt dokumentierten Pestfall sah Dr. Mary Niles^[147], eine Missionsärztin, am 16. Januar 1894 in Kanton. Die Patientin und weitere Pestkranke genasen, da der Krankheitsverlauf am Anfang der Epidemie mild war. Die chinesische Bevölkerung hatte auch eine zunehmende Rattensterblichkeit festgestellt^[168]. Der anfängliche Verlauf der Seuche war heimtückisch; nach schleichendem Beginn gewann die Epidemie im März 1894 an Schwung. Da erst erkannte man ihre Gefährlichkeit. Die Letalität war hoch (80%), und zwischen 40000 und 100000 Personen, vornehmlich aus armen Bevölkerungsschichten, die in überfüllten Behausungen lebten, starben hinweg. Die Menschen, die auf Hausbooten lebten, waren hingegen nicht betroffen.

In seinem Bericht von 1894 schrieb Dr. Alexander **Rennie**, dass die Krankheit durch ein aus dem Untergrund aufsteigendes Gift verursacht sei, da ja die bodennahe lebenden Tiere zuerst starben. Ueber die Art des Giftes konnte er nichts sagen. Es bestehe eine Beziehung zu unsauberen Verhältnissen, und wenn noch Trockenheit hinzukomme, sei dies ein besonders günstiger Boden für Wachstum und Aussaat der Seuche. Am Anfang dieser Pandemie waren die miasmatisch-lokalistischen Erklärungsversuche noch plausibel genug, wie die Ansichten der Seuchenkundler William **Boghurst** und Charles **Creighton** zeigen²³. Rennie, wie mit einem Gefühl für die kommenden Ereignisse, zog hingegen auch die mögliche Identität der Ratten- und Menschenseuche und die bakterielle Genese in Betracht²⁴.

Im Mai 1894 brach die Seuche in Hongkong aus, einem Hafen mit vielen Verbindungen zu allen Küsten des indischen und pazifischen Ozeans. Da erst begriff auch das Ausland, besonders Europa, die Bedeutung der Stunde. Hongkong war gut erreichbar, und so ergriffen viele Forscher und Beobachter die Gelegenheit, diese Krankheit mit all ihren Aspekten zu studieren. Die erste Frucht dieser Anstrengungen war die Entdeckung des verantwortlichen Erregers durch Alexandre **Yersin**. Zu Beginn war der Ausbruch noch klein (ca. 3000 Tote im Jahr 1894²⁵), aber seine Konsequenzen waren enorm: Die Pandemie sollte über 13 Millionen Pesttote fordern.

2.1.4.2 Die Pest in Indien

Von China gelangte die Infektion zunächst nach Formosa (das heutige Taiwan), Japan (Kobe, Nagasaki) und an die Küste des Belutschistan (Grenzgebiet zwischen dem heutigen Iran und Pakistan)²⁶. Nach Hongkong war Bombay an der indischen Westküste der nächste wichtige Hafen des Fernen Ostens, der von der Pest angesteckt wurde. Zweihundert Jahre lang hatte diese Stadt die Seuche nicht mehr gesehen, obwohl sie an andern Orten auf dem indischen Subkontinent in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts vorgekommen war²⁷. Bombay fühlte sich nicht bedroht.

So reagierten die Behörden nur zögernd, als sich die Krankheit im März 1896 zuerst im Hafenviertel Mandvi bemerkbar machte. Sie schritt nur langsam voran, die Fälle wurden verkannt, und Dr. Viegas machte den Pestverdacht erst am 23. September 1896 offiziell²⁸. Die Identität der Seuche wurde am 13. Oktober 1896 durch Waldemar M.W. Haffkine geklärt. Im Dezember 1896 traten plötzlich in allen Stadtteilen, scheinbar unabhängig voneinander, Pestherde auf. Die Bevölkerung geriet in Panik und begann, die Stadt zu verlassen. Die Flüchtenden trugen die Infektion mit sich ins Land. Als dann im folgenden

²³ W. Boghurst: Loimologia. An account of the great plague of London in the Year 1665. Now first printed from the British Museum Sloane Ms. 349, for the Epidemiological Society of London. Edited by J.F. Payne. London 1894 (Garrison & Morton Nr. 5120); und Ch. Creighton, (1891/94) op.cit. (Hinweise bei L.F. Hirst, 1953)

²⁴ A. Rennie: The plague in the East^[168]; und: Report on the plague prevailing in Canton during the spring and summer of 1894. China Imperial Maritime Customs Medical Report 1894. Shanghai 1895. XLVII-XLVIII. S. 65-72 (nach L.F. Hirst 1953, S. 103).

²⁵ W.J. Simpson: A treatise on Plague (1905), S. 64

²⁶ G. Sticker: Seuchengeschichte. Die Pest I (1908), S. 351-367.

²⁷ In Gujarat, Cutch, Kathiawar, Rajputana und Sind zwischen 1812 und 1821, in Kumaon und Gharwal in den Jahren 1823, 1834, 1847, 1876, 1884 und 1893, in Marwar, Jodhpur, Rajputana und Pali 1836 und 1837.

²⁸ Indian Plague Commission Band 1 (1900) S. 29-31.

April die Epidemie nachzulassen begann, hoffte man, dass dies die Auswirkungen der rigorosen Massnahmen der Behörden (s.u.) wären. Später zeigte sich jedoch, dass das Weichen der Seuche vor allem eine jahreszeitliche Erscheinung war.

Die Pest breitete sich entlang der Verkehrswege und auch von Dorf zu Dorf aus. Ahmedabad, Karachi und Poona wurden angesteckt. Zuerst war nur die Präsidentschaft Bombay betroffen, doch dann weitete sich der infizierte Bereich auch auf die übrigen Provinzen Indiens aus. Andere Städte wurden neue Streuherde. 1898 fasste die Seuche in Kalkutta an der Ostküste Indiens Fuss. In den ersten drei Jahren schritt die Pest vergleichsweise langsam voran, nahm nach 1901 an Intensität zu und erreichte 1904 den vorläufigen Höhepunkt:

Pestjahr	Pesttote	Pestjahr	Pesttote
1896-1897 ²⁹	57'965	1907/08	260'079
1898	118'103	1908/09	126'442
$1898/99^{30}$	119'045	1909/10	495'151
1899/1900	143'208	1910/11	792'348
1900/01	162'379	1911/12	432'505
1901/02	514'141	1912/13	195'681
1902/03	768'683	1913/14	311'415
1903/04	1'138'451	1914/15	407'333
1904/05	1'328'249	1915/16	207'353
1905/06	311'945	1916/17	433'008
1906/07	1'286'513	1917/18	820'292
Total Pesttote in Indien 1896-1918:		10'430'289	

Auffallend sind die regionalen Unterschiede der Pestmortalität in Indiens verschiedenen Provinzen trotz regem Kontakt und Warenaustausch. Der Punjab war am stärksten heimgesucht mit einer Mortalität von 27,28%0 im Pestjahr 1906/07, der höchsten in Indien je registrierten Peststerblichkeit. In der Präsidentschaft Madras hingegen ging die Mortalität nie über den Wert 0,58%0 des Pestjahres 1917/18 hinaus. Die Gründe dieser Unterschiede waren aber unklar.

²⁹ Vom September 1896 bis zum Ende des Jahres 1897.

³⁰ Die Zahlen bis 1898 stammen aus: W.J.R. Simpson: A treatise on plague. (1905), S. 72. Die Zahlen von 1898/99 an sind entnommen aus: F.N. White (1918)^[213] S. 218

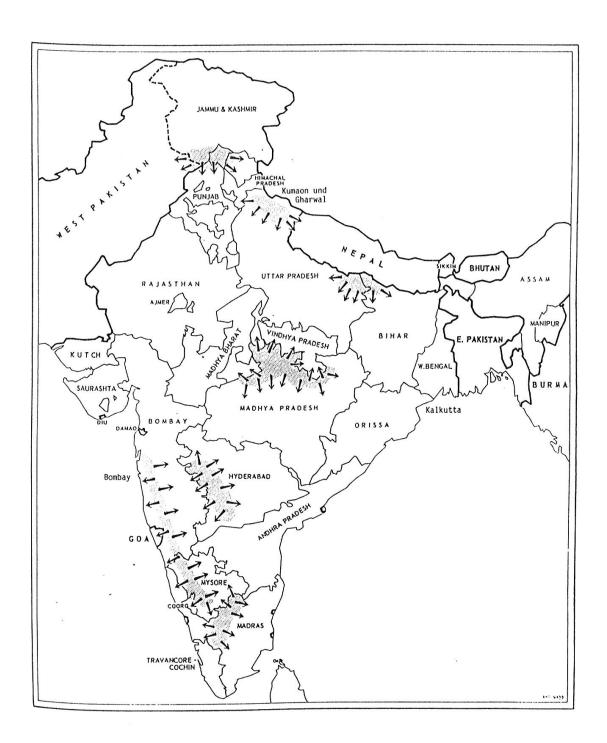


Abb. 4 Pest-Endemiegebiete in auf dem indischen Subkontinent (punktiert). Die Pfeile geben die Richtung der Ausbreitungs-Tendenz wieder.

Von den infizierten Häfen des fernen Ostens wurden via Schiffsverkehr Hafenstädte auf der ganzen Welt angesteckt, von wo die Seuche sich weiter ausbreitete³¹. Zu erwähnen sind neben Südamerika vor allem Südafrika und der Westen Nordamerikas, wo sich die Pest schon ganz am Anfang des neuen Jahrhunderts festsetzen und bleibende Herde bilden konnte, die bis in die heutige Zeit nicht nur nicht mehr verschwunden, sondern grösser sind als je vorher.

³¹ Aufschluss über den Gang der Pandemie des ausgehenden 19. und des beginnenden 20. Jahrhunderts geben die Berichte Bruce Lows ("Annual Reports to the British Government Board"), vor allem derjenige von 1902, später die Berichte der Health Section of the League of Nations und das Bulletin mensuel de l'Office international de l'Hygiène publique. 1920 veröffentlichte F. Norman White seine Uebersicht "Twenty Years of Plague in India" (Simla 1920). Ueber den Fortgang der Pest in Südamerika geben A.A. Moll und S.B. O'Leary im Bulletin des Panamerican Bureau, Washington, Auskunft (1940-42). Robert Pollitzer fasste die aktuelle Verbreitung der Pest 1951 im Bulletin der WHO (S. 475) und 1954 in einer bei der WHO erschienenen Monographie zusammen.

2.2. Die Pionierzeit der modernen Pestforschung (1894 - 1904)

2.2.1 Die Pest in Hongkong und die Entdeckung des Pesterregers

Die ersten Pestfälle in Hongkong ereigneten sich anfang Mai 1894, nachdem die Seuche im nahen Kanton seit Beginn des Jahres schon hunderttausend Opfer gefordert hatte. Bis Mitte Juni stand die Stadt bereits deutlich im Zeichen der Pest. Der Hafen war ohne Schiffe, der internationale Verkehr war praktisch versiegt und die Strassen menschenleer. Mehr als hunderttausend Chinesen, etwa die Hälfte der Einwohner, hatte seit Beginn der Epidemie die Stadt verlassen und war nach Kanton geflohen, obwohl auch dort die Pest herrschte. Diese Stadt war jedoch nicht unter der Kolonialherrschaft der Engländer, die in Hongkong die chinesischen Bestattungsbräuche verboten. Man fand die Pestleichen täglich auf der Strasse oder in den Sampans (chinesische Hausboote) und warf sie in die hastig ausgehobenen Massengräber, wo sie mit Zement überdeckt wurden. Die meisten waren nicht einmal einen Tag lang krank, und 96 von hundert Erkrankten starben. Täglich durchsuchten 300 britische Soldaten die chinesischen Quartiere nach Pestkranken, die sie in die Pestspitäler schafften. Wurden in einer einzigen Familie drei oder mehr Menschen krank, mussten die Angehörigen das Domizil innert 24 Stunden verlassen. Das Haus wurde völlig geräumt, die ganze Habe am Strand aufgeschichtet und verbrannt. Das Dach und die Mauern wurden mit Chlorkalkpulver und schwefliger Säure desinfiziert. Strassen, in denen die meisten Häuser verpestet waren, wurden an beiden Enden zugemauert und erst später nach der Desinfektion der Häuser und der Strasse wieder zugänglich gemacht. Am liebsten hätte man wohl die ganzen infizierten Chinesenviertel einfach niedergebrannt³².

Im wichtigsten Spital der Stadt, demjenigen von Kennedy Town, hatten niemals alle Pestkranken Platz, und Dr. J.A. Lowson, der Direktor des Civil Hospital, wurde beauftragt, die nötigen Lazarette einzurichten. Zunächst wurden die Patienten auf die übrigen Spitäler verteilt. Da der Besuch von Angehörigen verboten war, weigerten sich die Chinesen, in diese Anstalten zu gehen. Schliesslich mussten die Kranken vorübergehend in einer alten Glasbläserei untergebracht werden, bevor sie in eine Polizeiwache im Westen des Stadtteils

^{32 &}quot;Les logements, occupés par les Chinois des classes pauvres, sont partout des bouges infects où l'on ose à peine entrer et où s'entasse un nombre incroyable de personnes. Beaucoup de ces taudis n'ont pas même de fenêtres et sont au-dessous du niveau du sol. On comprend les ravages que peut occasionner une épidémie lorsqu'elle s'établit sur un tel terrain, et la difficulté que l'on doit éprouver à l'enrayer! Le seut remède eût été d'incendier la ville chinoise: il a été proposé, mais des raisons budgétaires ont empêché d'y donner suite." A. Yersin (1894)^[215] S. 664

Kennedy Town umzogen. Ein im Bau befindliches Schlachthaus diente ebenfalls als Pestlazarett. Neben der Glasbläserei wurde eine riesige Strohhütte errichtet, die den Namen "Alice Memorial Hospital" erhielt; es gab keine Betten, keine Decken, keine Mückennetze. Auf eine Matratze hatten nur Hindus und Japaner Anrecht. Alle diese Anstalten unterstanden dem Kennedy Town Hospital und damit Dr. Lowson.

Die Pest erreichte Hongkong zu einem Zeitpunkt, da die internationale Bakteriologie bereits auf festen Beinen stand. Aus den Schulen von Robert **Koch** und Louis **Pasteur** schwärmten die Forscher um den ganzen Erdball, um die letzten Rätsel der Mikrobenwelt zu lösen.

Aus Japan erreichte eine Forschergruppe die Stadt am 12. Juni 1894 mit dem 42-jährigen Bakteriologen aus der Schule Kochs, Professor Shibasaburo Kitasato, dem Pathologen Professor Tanemichi Aoyama, zwei Assistenten und einem freiwilligen Medizinstudenten. Als drei Tage später der 31-jährige, aus dem Waadtland (Schweiz) stammende, französische Arzt Alexandre Yersin ebenfalls mit dem Ansinnen in Hongkong ankam, Untersuchungen an Pestleichen vorzunehmen, war Kitasatos Gruppe bereits an der Arbeit. Sie sah keinen Grund, mit dem Neuankommenden ihre Entdeckungen zu teilen und ihm von ihrem Untersuchungsmaterial abzutreten. Nachdem es Yersin, der in den Jahren zuvor im Auftrage der Messageries Maritimes Indochina bereist und Entdeckungsreisen in Vietnam unternommen hatte, schon einige Mühe bereitet hatte, die französischen Behörden von der Wichtigkeit der Forschungen in Hongkong zu überzeugen, stiess er hier auf grösste Schwierigkeiten, Untersuchungsmaterial und einen Platz zum Arbeiten zu bekommen³³. Er musste sich den Zugang zu den Pestleichen mit Hilfe eines katholischen Geistlichen schliesslich auf illegale Art und Weise verschaffen, punktierte nachts die Pestbeulen der Toten in der Leichenhalle und fand im Buboneneiter den Erreger in Reinkultur³⁴.

33 Ueber die Ereignisse um Yersins Ankunft in Hongkong und die Entdeckung des Pesterregers gibt die Yersin-Biographie von Henri H. Mollaret und Jacqueline Brossollet genau Auskunft (1985), pp. 129-168.

34 "Les morts, avant d'être enterrés au cimetière, sont déposés pendant une heure ou deux dans une sorte de cave. Ils sont déjà dans leurs cercueils et recouverts de chaux. On ouvre un de ces cercueils, j'enlève un peu la chaux pour découvrir la région crurale. Le bubon est bien net, je l'enlève en moins d'une minute et je monté à mon laboratoire. Je fais rapidement une prépraration, et la mets sous le microscope. Au premier coup d'oeil, je reconnais une véritable purée de microbes, tous semblables. Ce sont de très petits bâtonnets, trapus, à extrémités arrondies, et assez mal colorés (Bleu de Loeffler). Je fais avec mon bubon des ensemencements sur agar, des inoculations à des souris, et à des cobayes, je recueille un peu de pulpe dans une effilure de tube pour l'envoyer à Paris, puis je retourne au charnier pour tâcher d'avoir de nouveaux cas. J'extirpe encore deux bubons qui me donnent toujours les mêmes résultats. Il y a beaucoup de chances pour que mon microbe soit celui de la peste, mais je ai pas encore le droit de l'affirmer." (H.H. Mollaret, J. Brossollet 1985, op.cit. S. 137)



Abb. 5 Shibasaburo Kitasato (1852-1931) im Jahr 1892

Yersins Beschreibung des Erregers³⁵ erwies sich als treffender als diejenige Kitasatos^[103], die in mehreren Punkten unklar war, vor allem in der Frage der Beweglichkeit und Färbbarkeit des Keims. Als Kitasato 1896 vor der Medizinischen Gesellschaft in Tokio³⁶ seinen Keim klar als beweglich und grampositiv beschrieb, wurde klar, dass dies nicht der Erreger der Pest sein konnte. Masanori **Ogata** erwähnte 1897, dass Tanemichi Aoyama bereits auf diesen Umstand hingewiesen hatte³⁷. Alexandre Yersin muss als der wahre Entdecker des Pesterregers angesehen werden, denn er hatte schon im September 1894 in

³⁵ Yersin nannte den später nach ihm benannten Keim schlicht "le bacille de la peste" oder "le microbe de la peste".

³⁶ H.H. Mollaret, J. Brossollet 1985, op.cit. S. 141.

³⁷ M. Ogata (1897)^[150], S. 771 (T. Aoyama, Mitteilungen der medizinischen Fakultät der Kaiserlich Japanischen Universität. Bd. III, Nr. 2)



Abb. 6 Alexandre Emile Jean Yersin (1863-1943)

den "Annales de l'Institut Pasteur" den Keim richtig als unbeweglich und gramnegativ geschildert^[215]. Trotz den klaren Fakten sollte die Kontroverse um die Entdeckung des Pestkeimes 80 Jahre lang nicht mehr abbrechen³⁸.

Yersins Beschreibung lässt keinen Zweifel offen an der Identität des Bakteriums, da kein wichtiges Merkmal des Keims darin fehlt: Der Bakterienreichtum des Bubonensaftes, die Morphologie, die Gramnegativität und die Unbeweglichkeit des Bakteriums, das Aussehen der Kulturen, das Fehlen von Trübungen in Nährbouillon, die Pathogenität für Mäuse, Ratten und Meer-

38 Zur Kontroverse Yersin-Kitasato siehe auch: E. Lagrange (1926)^[110], A.G. Millott Severn 1927)^[181], H. Harold Scott (1953)^[180], S. 1327; N. Ogata (1955)^[151]; Norman Howard-Jones (1973)^[83]; Norman Howard-Jones (1975)^[82]; H.H. Mollaret, J. Brossollet 1985, op.cit. S. 138 ff.

schweinchen, die Art der Läsionen nach experimenteller Inokulation und die Immunität der Vögel. Kitasato liess nicht nur in seiner Beschreibung des Keims vieles im Unklaren, er bewies auch in der Frage der Uebertragung nicht das Gespür Yersins. Wie letzterer wies er auch auf die unzureichenden hygienischen und sanitären Verhältnisse der Chinesenviertel Hongkongs hin, zog aber den wenig originellen Schluss, die Pest sei durch die gleichen Methoden zu bekämpfen, wie sie sich bei den Cholera-Epidemien bewährt hatten. In den Empfehlungen zur Prophylaxe verlegte er sich ganz auf die orthodoxen Massnahmen der kontagionistischen Schule, die sich aber als wenig wirksam erwiesen: Desinfektion ganzer Häuser und Strassenzüge, strikte Isolation der Kranken und ihrer Kontaktpersonen sowie die besonders tiefe Beerdigung der Pestleichen. Besondere Beachtung schenkte er den Rekonvaleszenten, da er glaubte, diese hätten den virulenten Keim noch Wochen nach der Genesung im Blut.

Yersin hingegen wies bereits auf die Möglichkeit hin, die Ratten seien die Hauptverbreiter der Krankheit, und stellte einen Bezug zum Kanalisationssystem her³9. Auch bestehe die Möglichkeit der Impfung, da er unter bestimmten Umständen eine Abschwächung der Virulenz beobachtet hatte. Angezweifelt wird heute, dass die Mikroben, die er in Stubenfliegen ("mouches") und im Erdboden infizierter Häuser gefunden hatte, wirklich der wahre Pestkeim waren. Die damaligen bakteriologischen Labormethoden⁴0 liessen eine Differenzierung sehr ähnlicher Keime noch nicht zu, und zudem war die Ausrüstung der Forscher in Hongkong auch für damalige Begriffe äusserst primitiv.

So war 1894 endlich das wahre "Contagium vivum" entdeckt, nachdem Hunderte von Jahren über die Aetiologie dieser Geissel der Menschheit gerätselt worden war. Obwohl zusammen mit der Entdeckung des Pestkeims auch erste Vermutungen über den Mechanismus der Ausbreitung und Uebertragung angestellt wurden, fehlten doch genaue Daten. Licht in diese Finsternis zu bringen, sollte weitaus komplizierter werden, als es die Isolierung des Keims war. Dies war nun die Aufgabe der Nachfolger Yersins und Kitasatos.

³⁹ A. Yersin, 1894^[215]: "Dans les quartiers infectés, beaucoup de rats morts gisent sur le sol. Il est intéressant de noter que, dans la partie de la ville où l'épidémie a éclaté en premier lieu et a causé le plus de ravages, on venait d'installer une nouvelle canalisation d'égouts. Les conduits, de dimensions beaucoup trop exiguës, sont séparés de distance en distance par des cuvettes à décantation dont le nettoyage est presque impossible et qui constituent, par suite, des foyers multiples et permanents d'infection." (S. 663) "Il est probable que les rats en constituent le pricipal véhicule,..." (S. 667)

⁴⁰ Die Standardmethoden der bakteriellen Differenzierung waren 1894 die morphologischen und kulturellen sowie färberischen Eigenschaften, die Lokalisation und die pathogenen Wirkungen im Wirtsorganismus, die Pathogenität bei verschiedenen Labortieren. Bei Y.pestis legte man besonderes Augenmerk auf die Involutionsformen und die Bildung von stalaktitenförmigen Kolonien in ungestörter Bouillon.

Die Vermutungen Yersins deckten sich aber nicht mit den Auffassungen des Grossteils der Forscher in Hongkong. Unter ihnen gab es eine Gruppe⁴¹, die die damals gängige Ansicht vertrat, der Pestkeim gelange über den Magendarmkanal durch die Aufnahme infizierter Lebensmittel in den Körper (Fütterungspest). Als Kontaminanden wurden Ratten, Fliegen, Kakerlaken und anderes Ungeziefer angesehen. Die Theorie beruhte auf der Annahme, dass Pestratten und infizierte Menschen Myriaden von Pestbakterien mit ihren Ausscheidungen in die Umgebung verstreuten, und dass dann das Ungeziefer die Keime von den infizierten Exkrementen und Pestrattenkadavern auf die Nahrungsmittel brächten. Dieser Uebertragungsweg ist bei andern Infektionskrankheiten wie der Dysenterie massgeblich. William Hunter⁴² fand 1904 Pestkeime im Kot pestkranker Tiere und hielt daher die Verschmutzung von Lebensmitteln und Trinkwasser für eine grosse Gefahr für die Oeffentlichkeit. Hunter fand Keime auch in billigem Reis, den die unteren Schichten der chinesischen Bevölkerung konsumierten. Ratten und Meerschweinchen wurden pestkrank, wenn sie mit diesem Reis gefüttert wurden. Der Schluss aus diesem Beobachtungen liegt aber nicht so nah, wie ihn die Forscher in Hongkong zogen. Wir wissen heute, dass die Menschen nicht durch den infizierten Reis direkt angesteckt wurden, sondern von den Ratten und ihren Flöhen, die auch von diesem Reis lebten. Es ist unvorstellbar, wie ein so empfindlicher Keim wie Y.pestis das lange Kochen des Reises überstehen sollte. Die Ansicht dieser Forschergruppe war eine direkte Weiterführung des Konzeptes der "filth disease". Dass Insekten neben niederen Säugetieren in der Ansteckungskette irgend eine wichtige Rolle spielen müssen, nahmen viele Forscher in den ersten fünf Jahren des neuen Jahrhunderts an, verkannten aber deren überragende Bedeutung. William Hunters Argwohn zielte neben den Ratten, deren Rolle in der Verbreitung der Seuche kaum mehr bestritten wurde, vor allem auf die Kakerlaken. Er schrieb zudem, er habe in den Fliegen der Aufbahrungshallen und Absonderungshäuser Pestbazillen entdeckt. Auch in Wanzen, nicht aber in Mücken (Moskitos), seien diese Bakterien zu finden gewesen.

Die Epidemie in Hongkong dauerte gerade zwei Jahre, bis in Bombay ein Ausbruch viel grösseren Ausmasses auftrat, der die ganze Aufmerksamkeit dorthin lenkte. Aus diesem Grund haben wir aus Hongkong nur einige Fallbeschreibungen, epidemiologische Spekulationen und bakteriologische Untersuchungen, von denen die Isolierung, Identifizierung und Beschreibung des Erregers der Pest die wichtigste ist.

⁴¹ unter ihnen William John Simpson (1905. S. 254f)

⁴² W. Hunter: A research into epidemic and epizootic plague. Hongkong 1904.

2.2.2 Die Pest in Indien und die internationalen Kommissionen

Die aufkeimende Pandemie, die 1898 von Hongkong nach Bombay an der Westküste Indiens gelangte, stellte für die ganze Welt eine zunehmende Bedrohung dar⁴³. Aus allen Ländern reisten erstklassige Fachleute dorthin, um die Seuche mit all ihren Facetten zu studieren. Nie waren so viele Kenner an einem Ort versammelt, um einen einzigen Gegenstand zu erforschen. Folgende Kommissionen arbeiteten in Bombay (in der Reihenfolge der Veröffentlichung ihrer Berichte):

- 1. Die **ägyptische Kommission** mit Heinrich Bitter, Ibrahim Pasha Hassan und J.G. Rogers. Der Bericht erschien 1897 in Kairo.
- 2. Die **russische Kommission** mit Wladimir Konstantinowitsch Wyssokowitz und Daniil Kirillowitsch Zabolotny veröffentlichte ihre wichtigsten Ergebnisse 1897 in den "Annales de l'Institut Pasteur" in Paris^[214].
- 3. Die österreichische Kommission mit den Pathologen Heinrich Albrecht und Anton Ghon, dem Internisten Hermann Franz Müller und Rudolf Pöch. Der Bericht erschien 1898 (der 3. Teil 1900) in Wien.
- 4. Die deutsche Kommission mit den Bakteriologen Georg Gaffky, Richard Pfeiffer, Adolf Dieudonné unter der Führung von Robert Koch, der allerdings erst gegen Ende der Expedition dazustiess. Der Kliniker und Seuchenhistoriker Georg Sticker führte die pathologisch-anatomischen Untersuchungen aus. Ihr Bericht erschien 1899 in Berlin.
- 5. Die **britische Kommission** mit dem Pharmakologen Sir Thomas Richard Fraser ans Edinburgh, dem Pathologen Almroth Edward Wright und dem Hygieniker Marc Armand Ruffer aus Aegypten. Ihr Bericht erschien 1899 bis 1901 in London und Kalkutta⁴⁴.

43 Die Angst war nicht ganz unbegründet, wie die Einschleppungen der Pestinfektion in europäische Häfen wie London, Paris und Glasgow zeigten. Im Bericht der britischen Kommission (Bd. 5, S. 166f.) ist eine Reihe Fälle von Verschleppungen aus Indien in den Nahen Osten beschrieben. Der Ausbruch in Sydney 1921-22 ist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Schiff "S.S. Wyreema" zurückzuführen (W.G. Armstrong: The present plague outbreak in Sydney. Medical Journal of Australia 1: 546-52, 1922). Neben Marseille ist Paris der einzige französische Hafen, in dem in neuerer Zeit die Pest ausgebrochen ist. Die Infektionsquelle war offenbar ein Schiff, das 1917 verpestete Ratten aus Indien auf der Seine mitbrachte (E. Joltrain, 1936, nach Hirst, 1953, S. 343). 1896 erkrankten zwei Stewards in London an der Pest, nachdem sie ihr Schiff, das aus Bombay gekommen war, verlassen hatten. Sie brachten die Infektion wahrscheinlich in (floh)verseuchten Kleidern mit sich, die sie in Koffern verschlossen bei sich hatten (G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest I. S. 352)

6. In **Indien** veranlasste die Regierung der Präsidentschaft Bombay nach dem Ausbruch der Pest die Gründung eines "Scientific committee" zur Erforschung der Pest. Der Vorsitzende dieses Komitees, Surgeon-General Manser, der im Januar 1897 an der Lungenpest starb, untersuchte die therapeutischen Möglichkeiten. Die pathologische Anatomie unterstand Surgeon-Captain Letterstedt F. Childe, Ernest H. Hankin und Dr. Surveyor forschten dem Erreger in freier Natur und in den Ratten nach, und dem aus Odessa gebürtigen Bakteriologen Waldemar Haffkine oblag die Entwicklung eines Impfstoffes⁴⁵.

Der folgende Ueberblick über die Forschungen der fünf wichtigsten Kommissionen macht einerseits die Ratlosigkeit deutlich, die am Ende des letzten Jahrhunderts gegenüber der sich ausbreitenden Pest herrschte. Andrerseits war diesen Arbeiten eine Vielseitigkeit eigen, wie sie nur in der Anfangszeit eines neuen Forschungszweiges möglich ist.

Das Vorgehen der Arbeitsgruppen war ausserordentlich unterschiedlich: Die ägyptische Kommission trug im wesentlichen Beobachtungen aus der Arbeit der andern Gruppen zusammen und kommentierte diese. Die österreichische Kommission legte den Schwerpunkt auf die Erforschung der klinischen Symptome und der pathologisch-anatomischen Veränderungen und schloss zwei Jahre später Tierversuche an. Die deutsche Delegation machte vor allem epidemiologische Beobachtungen. Die Russen legten Wert auf Pathologie und Immunologie. Die britische Gruppe unternahm keine klinische Forschung und keine Laborversuche, sondern führte eine ausgedehnte Befragung bei Forschern, Aerzten des Indian Medical Service, Gesundheitsbehörden und Helfern zu ihren Beobachtungen durch. Darin sind auch die Ansichten von einzelnen Forschern⁴⁶ enthalten, die wichtige Arbeiten zur Aufklärung der epidemiologischen Zusammenhänge oder zur Behandlung beigetragen haben.

Zwei Hauptgebiete prägten die Arbeiten der Gruppen wie der einzelnen Forscher: Die pathologische Anatomie und die Beobachtung des klinischen Verlaufs der Krankheit beim Menschen und im Tierversuch einerseits und die

⁴⁴ Nicht verwechselt werden dürfen die britische "Indian Plague Commission", das "Bombay Plague Research Committee" und die "Commission for the Investigation of Plague in India" (oft auch "Plague Research Commission" genannt), die ihre Tätigkeit in Bombay erst 1905 aufnahm und ihre Ergebnisse im Journal of Hygiene (Cambridge) zwischen 1906 und 1917 veröffentlichte.

⁴⁵ Die Ergebnisse dieses "Bombay Plague Research Committee" wurden im Bericht von Captain J.K. Condon publiziert (The Bombay plague, being a history of the progress of plague in Bombay Presidency from September 1896 to june 1899. Bombay 1900)

⁴⁶ L.F. Childe, W.M. Haffkine, E.H. Hankin, W.G. Liston, W.J. Simpson. Bis auf wenige Ausnahmen wurden aber nur Staatsangehörige des Britischen Königreiches befragt, deutsche und französische Forscher kaum berücksichtigt (eine dieser Ausnahmen war P.L. Simond).

grossflächigen epidemiologischen Untersuchungen andrerseits. Die brennenden Fragen betrafen die Eintrittspforte des Pestkeims, die Ausbreitung des Erregers und die von ihm verursachten Veränderungen im Körper, und die Ausbreitungswege in der Bevölkerung. Auf der Suche nach den wesentlichen Zusammenhängen entstand eine riesige und verwirrende Menge von Daten, die zunächst kein einheitliches Bild ergaben und so den Ausgangspunkt spekulativer Ueberlegungen darstellten, die die Grundlage manchen Irrweges, aber auch vieler wegweisender Entdeckungen waren. Eine reiche Sammlung solcher Nachrichten, Aussagen und Ergebnisse einzelner Forschungsarbeiten stellt vor allem der Bericht der britischen Kommission dar.

Die Kommissionsberichte, die alle innerhalb eines engen Zeitraumes entstanden, geben ein ausserordentlich präzises Abbild der bakteriologischen und epidemiologischen Auffassungen am Ende des 19. Jahrhunderts.

2.2.2.1 Der Bericht der ägyptischen Kommission (Kairo 1897)⁴⁷

Der Bericht der ägyptischen Kommission ist vergleichsweise kurz. Die Kommissionsmitglieder weilten nur neun Wochen in Bombay⁴⁸ und unternahmen keine eigenen Autopsien, sondern beobachteten die Arbeit der andern Kommissionen. Die Bedeutung des Berichts liegt daher vor allem im frühen Zeitpunkt der Veröffentlichung.

Heinrich Bitter, der Direktor des Institutes für Hygiene in Kairo, teilte die Pest in die klinischen Formen der Beulenpest, der Pestseptikämie (von der österreichischen Kommission oft verkürzt "Pestikämie" genannt) und der Lungenpest ein. Eine gesonderte intestinale Form, wie sie in Hongkong beschrieben worden war, konnte Bitter in Bombay nicht finden.

Die **Diagnose** werde durch den Erregernachweis aus dem Buboneneiter gesichert. Dabei wies Bitter auf die Gefahr der Keimverschleppung bei der Punktion der Bubonen hin. Er lehnte die invasive Diagnostik wegen mangelnder therapeutischer Konsequenzen ab. Antiseptische Injektionen in die Bubonen sowie die Anwendung des Yersinschen Pestserums beeinflussten seiner Ansicht nach den Krankheitsverlauf nicht nachweisbar.

⁴⁷ Report of the Commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study Plague. Kairo 1897.

⁴⁸ Vom 24. Januar bis zum 27. März 1897. Dr. Ibrahim Pasha Hassan und J.G. Rogers verliessen Bombay allerdings schon am 13. Februar wieder (Aegyptischer Report, Introduction by J.G. Rogers, S. 7-8).

Bitter mass der Frage, wie und unter welchen Umständen die Keime den Körper verlassen können, besondere Bedeutung zu. Die Beulenpest spiele hier keine wichtige Rolle, da sie nicht zu einer Ausstreuung der Bakterien führe. Anders die septikämischen Patienten, deren Ausscheidungen massenhaft Bakterien enthielten (Report S. 67). Ebenso bedeutsam für die Verbreitung der Seuche sei wegen des infektiösen Sputums auch die Pestpneumonie.

Abgesehen von den Beerdigungen der Pestleichen gelangten die Erreger durch diese Ausscheidungen in den Erdboden, ins Wasser, in die Kanalisation und auf die Strasse. Bitter war, anders als einige Jahre zuvor Louis **Pasteur**, nicht der Ansicht, dass der Pestkeim im Boden in einem Reifungsprozess⁴⁹ seine volle Pathogenität für den Menschen erlange. *Y.pestis* gehe wahrscheinlich ausserhalb des Organismus rasch zugrunde oder werde von den im Boden anwesenden Saprophyten schnell eliminiert⁵⁰. Da vor allem Trockenheit dem Keim schade, sei es denkbar, dass die Bakterien im feuchten Milieu wie in verschmutztem Bettzeug oder Kleidern überdauern könnten.

Nach Bitter unterschied sich die Pest von andern Menschenseuchen dadurch, dass sich ihr Erreger auch in Tieren vermehren konnte. Berichte von Rattensterben schienen ihm glaubhaft. Da ihm jedoch entsprechende Unterlagen nicht zur Verfügung standen und weil er nie selbst tote Pestratten sah, zweifelte er an der **Bedeutung der Epizootie**. Es dürfe nicht jedes Rattensterben der Pest zugeschrieben werden, auch wenn es während einer Pestepidemie vorkomme. Die wichtigste Infektionsquelle sei der Pestkranke selbst.

"Je ne veux pas nier que la possibilité existe que des rats propagent la peste, par terre ou même sur les bâteaux, mais d'après tout ce que je viens de dire plus haut, l'importance de cette voie semble être minime en comparaison de l'homme malade et des effets d'usage souillés par lui." (Report S. 82)

"Le plus grand danger est le malade lui-même; ses vêtements et sa literie souillés, et la chambre dans laquelle il se trouve. Les bacilles qui viennent

49 Louis Pasteur, Charles Chamberland und Emile Roux ("De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence". Comptes rendues de l'Académie des Sciences 92 (1881), S. 429-435, Séance du 28 février 1881) lenkten ihre Aufmerksamkeit auf die spontanen Ausbrüche wie zum Beispiel von Benghazi 1856-58 und nahmen an, dass der Erreger in abgeschwächter Form irgendwo schlummere und dann unter bestimmten Bedingungen, über die die Fachwelt noch völlig im Unklaren war (Hunger, Armut, Klima?), plötzlich seine volle Virulenz wiedererlange. Ueber diese Schwankungen der Virulenz von Y.pestis und deren Ursache wissen wir auch heute noch wenig. Max Pettenkofer, Hygieniker in München, verfocht die Theorie, dass es vor allem eine Eigenschaft des Ortes sei, die die Bedingungen für Epidemien schafft (lokalistische Theorie). Fluktuationen wurden mit Schwankungen des Grundwasserspiegels erklärt.

50 Bitter erwähnt in diesem Zusammenhang, dass in Bombay unter den Abortleerern sehr wenig Pest vorgekommen sei, obwohl sie täglich mit Fäkalien in Berührung kämen.

dans les latrines, dans les égouts, sur la voie publique, etc., jouent un rôle bien secondaire dans la propagation de la maladie, et les cadavres enterrés peuvent même être considérés comme inoffensifs." (Report S. 72)

Immer wieder weist Bitter auf die grosse Gefahr des direkten oder indirekten Kontakts mit Pestkranken, der Hauptinfektionsquelle, hin. Dabei müssen aber die hygienischen Verhältnisse doch eine Rolle spielen, da vor allem die ärmeren und einheimischen Schichten und nur wenig die Europäer und die Spitäler betroffen seien. Es sei auch der Kranke, der die Pest von einem Ort an den andern trage, selbst oder in seinen Sachen. Mit seiner Ansicht, dass jeder Ausbruch der Pest auf einer Neueinschleppung der Infektion beruhen müsse und dass jeder spontane Ausbruch unmöglich sei, stellt sich Bitter vehement den Theorien Pasteurs und Yersins entgegen⁵¹. Nach Bitter spielen Handelsgüter als Pestverbreiter eine sehr zweitrangige Rolle. Besonders ungefährlich seien Baumwolle, Getreide, neue Stoffe und Leder, da sie schwerlich kontaminiert würden und für den Keim einen schlechten Boden darstellten. Lediglich getragene Kleider, Wäsche und Teppiche, vor allem aber Lumpen seien pestempfängliche Materialien. Diese Ansichten (vor allem im Bezug auf die Baumwolle und das Getreide) stehen in schärfstem Kontrast zu den heutigen Erkenntnissen über die Flohinfestation.

An die Möglichkeit einer **Uebertragung durch blutsaugende Insekten** glaubte Bitter gar nicht (Report S. 78). Davon habe es in den Pestspitälern grosse Mengen, ohne dass es zu gehäuften Ansteckungen käme. Die wichtigste Eintrittspforte der Infektion seien kleine Defekte der Haut. Dafür spreche die Lokalisation der Bubonen. Viele Leute wiesen am Körper solche Hautdefekte auf. Durch die harte Arbeit und das Gehen mit nackten Füssen hätten die Inder genug Gelegenheit, sich Hautläsionen an den unteren Extremitäten zuzuziehen. Zudem sei es eine verbreitete Sitte, sich ausgiebig zu kratzen, um sich vom Juckreiz durch Insektenbisse zu erleichtern (!). Eine Infektion durch diese Insekten selber hielt Bitter aber für sehr unwahrscheinlich. Fänden sich keine Hautläsionen, entspreche der Infekt einem "érysipèle idiopathique" (Report S. 77). Unsicher äusserte sich Bitter über die Hinweise auf einen oralen Infektionsweg; dabei käme die Infektion wahrscheinlich via Tonsillen durch kontaminierte Nahrungsmittel wie Milch zustande. Klar hingegen sei der pulmonale Infektionsweg bei der Lungenpest.

Mit dieser Kompilation stiftete die ägyptische Kommission keinen wesentlichen Beitrag zum epidemiologischen Verständnis der Pest.

^{51 &}quot;Ce microbe se conserve dans la terre, et on conçoit que les rats puissent se contaminer si les circonstances sont favorables. C'est ainsi que se réveillent les épidmies." Alexandre Yersin in den "Annales de l'Institut Pasteur" (Bd. 11, 1897^[216], S. 82). Er verweist darin auf die schon zitierte Arbeit von Pasteur, Chamberland und Roux aus dem Jahr 1881.

2.2.2.2 Der Bericht der russischen Kommission^[214]

Autopsien die Bedeutung des Begriffs des "primären Bubo" deutlich. Damit liess sich insbesondere die primäre Pestpneumonie (Lungenpest), bei der ein solcher primärer Bubo fehlt, von der sekundären Form, die als Komplikation der Beulenpest auftreten kann, abgrenzen. Der primäre Bubo fiel durch seine besondere Grösse und Beschaffenheit auf. Darin stimmten die beiden Autoren mit den Erfahrungen der österreichischen Kommission (siehen unten) überein. Sie teilten die Pest deshalb klinisch in zwei Erscheinungsbilder ein: in die Beulenpest (mit Bubonen) und die primäre Lungenpest (ohne Bubonen).

Bei der Leichenöffnung lasse sich kein Hinweis auf die Art des Erregereintrittes in den Körper finden, weder in den Lungen noch in den Lymphbahnen, die bei der Pest - anders als bei andern bakteriellen Infektionen - keine Entzündungsreaktion aufwiesen. Es wurden deshalb Inokulationsversuche an Affen durchgeführt, aus denen die beiden russischen Autoren schlossen, dass die Penetration des Pestbakteriums durch die Haut auch beim Menschen nicht unbedingt eine lokale Reaktion hervorrufen musste.

Die Versuche mit Yersinschem **Serum** an Affen zeigten, dass die Injektionen nur dann Aussicht auf Erfolg versprechen konnten, wenn sie rechtzeitig und in genügender Menge erfolgten. Die Immunität dauere etwa zwei Wochen. Eine längere Immunität folge der prophylaktischen Vakzination mit hitzeabgetöteten Keimen. Die Russen führten die schlechten Erfolge mit der Serumtherapie beim Menschen auf die unsichere Ausgangslage zurück; die meisten Patienten erschienen zu spät zur Behandlung, der genaue Infektionsbeginn war nicht bekannt, und die Pestempfindlichkeit des Menschen unterliege grösseren Schwankungen als diejenige der Affen.

Die beiden russischen Forscher nahmen eine epidemiologisch wichtige Abgrenzung der verschiedenen klinischen Krankheitsbilder aufgrund des Vorhandenseins von Bubonen vor. Sie massen diesem Umstand Bedeutung bei, obwohl die Hintergründe dazu für uns heute gerade nicht offensichtlich sind, indem es bei der Pest trotz dem lymphogenen Ausbreitungsweg in der Regel keine lokale Reaktion an der Eintrittspforte und keine lymphangitische Rötung gibt.

⁵² In den Annales de l'Institut Pasteur erschien nur eine Zusammenfassung des Originalberichtes, der in russischer Sprache abgefasst war.

2.2.2.3 Der Bericht der österreichischen Kommission⁵³

Die österreichische Kommission befand sich vom 20. Februar bis zum 1. Mai 1897 in Bombay und unternahm dort vor allem pathologisch-anatomische Untersuchungen (Heinrich Albrecht, Anton Ghon) und klinische Beobachtungen (Hermann Franz Müller). Mikrobiologische Versuche im grösseren Rahmen waren wegen des Mangels an Versuchstieren nicht möglich und wurden daher nach der Rückkehr nach Wien durchgeführt und auch erst zwei Jahre später veröffentlicht. Diese bakteriologischen Untersuchungen konnten zudem nicht zu Ende geführt werden, da sich eine Lungenpestepidemie ereignete, der Hermann F. Müller, eine Pflegerin und der Labortierwärter, der zuerst erkrankte, zum Opfer fielen und danach die Präparate sowie die Labortiere sofort vernichtet werden mussten⁵⁴.

Die Schwierigkeiten, die der Kommission bei ihrer Arbeit erwuchsen, entstanden vor allem aus dem Misstrauen und den enormen Widerständen, die die einheimische indische Bevölkerung den Nachforschungen fremder Wissenschaftler entgegenbrachte⁵⁵, sowie aus den ausserordentlich wirren Zuständen, die in den Pestspitälern allgemein und besonders zu den Zeiten der Epidemie herrschten.

2.2.2.3.1 Die klinischen Beobachtungen

Die trotz der kurzen Zeit und der erschwerten Bedingungen minutiöse Aufzeichnung und die gewissenhafte Auswertung der Krankengeschichten machen die klinische Beschreibung der Pest durch Hermann Franz **Müller** zu

53 H. Albrecht, A. Ghon: Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. (1898/1900)

54 S. Schilder: Die Laboratoriums-Pestfälle in Wien im Jahre 1898. Wiener Medizingeschichtliche Beiträge, Heft 2, Wien 1935

55 Das Misstrauen der Einheimischen gegenüber den sanitarischen Massnahmen der europäischen Kolonialherren wird in den Berichten der österreichischen und deutschen Kommission sehr anschaulich beschrieben, zum Teil mit fotografischen Dokumenten. Auch die britische Kommission erwähnte den Sachverhalt bedauernd immer wieder und klagte darüber, dass sich die indische Bevölkerung den Massnahmen entziehe, wo immer es möglich sei. Diese Tatsache bestimmte die Wahl der sanitarischen Massnahmen zu einem nicht unwesentlichen Teil mit. In einem andern Zusammenhang gibt Sticker (Seuchengeschichte Bd. 1, 1908, S. 355) eine amüsante Begebenheit wieder, die diese Tatsache beleuchtet: "Im Oktober [1896] war in Bombay das neue Marmordenkmal der Kaiserin Viktoria beschmutzt worden. Da wurde verbreitet, die hohe Frau habe zur Sühne dafür von der Stadt fünfhundert Lebern von Eingeborenen verlangt und deshalb schleppe man möglichst viele Hindus zu den Hospitälern, um sie dort unter allerlei Martern zu töten und der Leber zu berauben. Im Anfang, als diese Gerüchte umhergingen, kam es zu kleinen Aufständen und Widersetzlichkeiten beim Wegtragen der Kranken. Als aber die Eingeborenen, denen jederzeit der Krankenbesuch in den Hospitälern freistand, sahen, dass das Fakirmärchen grundlos war, beruhigten sie sich schnell. Einen Arzt haben sie nie angegriffen; die meisten Aerzte wurden von ihnen wegen ihrer Geduld und wegen ihres Mutes geliebt."

einer ausgezeichneten Quelle zu Fragen der Symptomatologie und der Erscheiungsformen der Pest, zumal Müller ausgiebig ältere und neuere Quellen zitiert und den bisherigen Stand des Wissens am Beginn jeder Abteilung seiner Ausführungen zusammenfasst.

Müller unterschied systematisch die primären Bubonen, die als Reaktion auf den Eintritt des Erregers anzusehen und immer derjenigen Körperpartie zugeordnet seien, auf der die Eintrittspforte des Keims liegt (also lymphogen sind), von den hämatogen-metastatisch entstandenen, meist generalisierten sekundären Bubonen. Statt eines primären Bubo könne auch ein Karbunkel da sein. Im Gegensatz zu H. Bitter schrieb Müller der Lokalisation und dem mehrfachen Auftreten der Pestbeulen keine prognostische Aussagekraft zu⁵⁶. Genau gleich teilte er die Pestpneumonien in primäre und sekundäre, hämatogen-metastatisch entstandene, ein. Das wichtigste Kriterium der primären Lungenpest sei das Fehlen eines primären Bubo.

Im Bereich des Abdomens waren für Müller Veränderungen des Stuhlgangs und die Milzschwellung (Splenomegalie)⁵⁷ die wichtigsten klinischen Symptome. Für eine Eintrittspforte der Infektion vom Darmtrakt her sprach nach Müller jedoch keiner der beobachteten Fälle⁵⁸. Zwei Infektionswege der Pest seien verbürgt: durch die Haut und den Respirationstrakt, wobei Müller nicht klar war, wie die Haut penetriert wurde. Kleine Verletzungen und Rhagaden führten oft zu falschen Schlüssen; oft sei der Bubo auf der der Verletzungen gegenüberliegenden Seite. Müller bemerkte, dass der Weg der stattgehabten Infektion in der Regel unkenntlich war: "Eine durch lokale Veränderungen irgendwie kenntliche Eingangspforte der Haut habe ich nie gesehen." (Bericht S. 214).

Durch Insektenstiche vermittelte Ansteckungen konnte Müller nie nachweisen (ebd.) und schliesst angesichts der vielen Moskitos im Arthur Road Hospital, dass Ansteckungen auf diese Art und Weise viel häufiger hätten vorkommen müssen, was aber nicht der Fall war.

56 Bitter betrachtete die septikämische Pest immer als einen Durchbruch der Infektion durch die lymphatische Barriere und daher als fatales Zeichen.

57 N.H. Choksy, der Direktor des Arthur Road Hospital in Bombay, schrieb, dass Milz und Leber keine besondere Beachtung erforderten, "die Patienten klagen nicht über sie". (zitiert nach dem Bericht Millers aus Snow, Haffkine, Weir und Choksy: Report on the outbreak of bubonic plague in Bombay 1896-97. Bombay 1987. S. 242).

58 Vor allem Max Wilm in Hongkong hatte stark für einen intestinalen Infektionsweg plädiert. "Lieut.-Col. T.S. Weir I.M.S. bemerkt, dass die Verhältnisse in Bombay nicht für die Ansicht Wilms zu sprechen scheinen, da gerade jene Classen und Kasten der Bevölkerung Bombay's, welche sehr wenig ungekochter Nahrung zu sich nehmen, viel mehr an der Pest litten als beispielsweise die Europäer, welche verhältnismässig viel mehr ungekochter Nahrung verzehren, als gerade die am meisten an Pest erkrankenden Eingeborenen-Classen." (H.F. Müller, S. 196)

Aus der Art der Eintrittspforten ergaben sich für Müller auch direkt die **prophylaktischen Massnahmen** gegen die Ansteckung: Alles, was den Organismus schwächte, sollte unterlassen werden. Die allgemeinen Regeln der Hygiene sollten befolgt werden (Hautpflege, Reinlichkeit des Körpers⁵⁹, Desinfektion der Körperstellen, die mit Pestkranken und ihren Ausscheidungen in Berührung gekommen waren). In den Pestspitälern kam es aber trotz häufigen Kontakten der Pfleger, Aerzte und Angehörigen mit infektiösen Ausscheidungen kaum zu Ansteckungen, sodass sich für Müller die Frage nach einer individuellen Disposition oder Immunität ableitete.

Das wichtigste **prognostische** Kriterium sei das Herzversagen, obwohl der Verlauf immer eine unerwartete Wendung nehmen könne. Niemals eine sichere Voraussage erlaubten Symptome wie Blähungen, Schluckauf oder die Zeichen der Septikämie.

Die **Diagnose** stellte Müller aus den klinischen Symptomen oder aus dem bakteriologischen Befund, in erster Linie aber aus dem Bubonenpunktat (Bericht S. 224). Beim ausgeprägten Bild sei die Diagnose leicht. Pathognomonisch sei der Bubo.

Die **Therapie**⁶⁰ beschränkte sich auf symptomatische Mittel (Klysmen, Stärkungsmittel, Umschläge). Müller hielt die einfache Inzision der Bubonen für zwecklos, da sie den Herd nicht entfernten und schlug aus demselben Grund die frühzeitige chirurgische Entfernung der ganzen Bubonen vor. Injektionen von Antiseptika in die Pestbeulen brächten keinen Erfolg und seien bedenklich. Die Serumtherapie wird an einem andern Ort (S. 822) von Albrecht und Ghon nur kurz abgehandelt und trat nach Meinung der Autoren gegenüber der aktiven Immunisierung in den Hintergrund.

⁵⁹ Müller schrieb, er habe täglich mindestens dreimal gebadet und seine Hände mit Vaseline eingeschmiert, da Griesinger schreibe, dass die Oelträger des Orients wegen ihres Oelfilms auf der Haut gegen die Pest immun seien. Da die Krankengeschichten aber immer Fettflecke bekamen, hörte er auf damit und begnügte sich, allenthalben vorhandene Hautdefekte mit Heftpflaser abzudecken. Müller zitiert auch Roux (Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris 1889, S. 260), der berichtete, dass die Aerzte Kleinasiens die Dauer der Untersuchung eines Pestkranken auf höchstens fünf Minuten beschränkt, nach jeder Untersuchung ein Bad genommen und die Kleider desinfiziert hätten.

⁶⁰ Die Mitglieder der österreichischen Kommission mussten sich verpflichten, sich jeder Einmischung in die Therapie in den besuchten Spitälern zu enthalten. Müller beschränkte sich daher auf eine Schilderung der beobachteten Behandlungen und deren Wirksamkeit (S. 225).

2.2.2.3.2 Die Autopsien

Heinrich Albrecht und Anton Ghon unternahmen die Autopsien und die histologischen Untersuchungen des entnommenen Materials. Sie geben eine genaueste Beschreibung der erhobenen Befunde und vergleichen diese mit den aktuellen Beobachtungen anderer Forscher. Gleich zu Beginn gehen sie auf den primären Bubo ein und schliessen, das im "Bereich dieser Lymphdrüsengruppe der Einbruch des Pestgiftes erfolgt ist" (Bericht S. 486).

2.2.2.3.3 Die bakteriologischen Versuche

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen, die in Bombay begonnen und in Wien weitergeführt wurden, bis die Laborpestfälle die Arbeiten so jäh beendeten, wurden von Albrecht und Ghon im Jahre 1900 in Wien, also zwei Jahre nach der Publikation des ersten Teils der Untersuchungen, veröffentlicht⁵³ (s. S. 33). Danach werde die Pest immer von ein und demselben spezifischen Erreger erzeugt, den Yersin und Kitasato entdeckt hätten. Ganz gleich, in welcher klinischen Form, und ob im menschlichen oder tierischen Organismus, stelle der Erreger ein gramnegatives Stäbchen dar, das sich bipolar anfärben lasse, unbeweglich sei, in Ketten oder einzeln vorliege, Degenerationsformen und eine Hülle ausbilden, aber weder Geisseln habe noch Sporen bilde.

Der Pestkeim werde in Anwesenheit anderer Bakterien rasch überwuchert, sodass es zum Beispiel nicht möglich sei, aus den Fäzes den Keim zu isolieren, obwohl er dort zweifellos vorhanden sein müsse. Eine feine Nachweismethode von Pestbakterien in einer solchen Mischflora sei das leichte Einreiben des Bakteriengemisches auf die rasierte Bauchhaut eines Meerschweinchens, das sich so leicht infizieren lasse.

Im Gegensatz zu Müllers Ansicht kamen Albrecht und Ghon nach ausgedehnten Tierversuchen (Infektionen durch Einreiben oder Füttern) zu dem Schluss, dass neben der Infektion von der äusseren Haut aus die Eintrittspforte des Erregers bei den spontan infizierten Tieren am häufigsten im Verdauungstrakt, vor allem im Bereich des Mauls, liegen müsse.

Uebertragungen durch Insekten hatten sie bei ihren Versuchen nie beobachtet, seien aber bei der Keimverschleppung durch diese Tiere von einer kontaminierten Unterlage, über die sie krabbeln, denkbar.

Die Beschreibungen der österreichischen Kommission sind ausserordentlich präzis, und ihre Darstellung ist formal wie sprachlich in jeder Hinsicht nachahmenswert. Während sie klinisch und pathologisch-anatomisch daher über jeden Zweifel erhaben (geblieben) sind, können sie über die Infektionswege und Infektketten keine Schlüsse zulassen, weil die Kommission keine epidemiolo-

gischen Untersuchungen vorgenommen hatte. Paul Louis Simond sollte zeigen, dass eine Lösung dieser Frage nur durch die gleichzeitige Beobachtung der Dynamik in den Infektherden zusammen mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen erreicht werden konnte: Dass ein Insekt die Infektion von Organismus zu Organismus trägt, ist nur durch die Analyse der fortschreitenden Epidemie, nicht aber durch die Beschreibung der Krankheitssymptome möglich, denn die Inokulation der Pestbakterien hinterlässt in der Regel keine Spuren.

2.2.2.4 Der Bericht der deutschen Kommission⁶¹

2.2.2.4.1 Epidemiologische Beobachtungen

Die deutsche Pestkommission machte sich eingangs Gedanken über die Herkunft der Pestepidemie in Bombay. In Frage kam entweder die Einschleppung auf dem Seeweg aus dem zwei Jahre zuvor infizierten Hongkong oder dann diejenige durch Pilger aus den Endemiegebieten Kumaon und Gharwal auf den Südabhängen des nordindischen Himalaya⁶², wo die Krankheit seit langem als "Mahamari" (grosse Krankheit)⁶³ bekannt war. Es handelt sich dabei um eine hochgelegene, ziemlich abgelegene Gegend, die (vor allem im Sommer) mit Indien und Tibet Handel trieb, und in der mehrere Hindu-Pilgerorte liegen (z.B. Hurdwar).

Im Zusammenhang mit der Beulenseuche wird aber auch von Rattensterben berichtet, die für die Einwohner dieser Himalayagegenden ein Zeichen war, ihre Dörfer zu verlassen, um nicht die Krankheit der Ratten zu erwerben. Aber auch in Bombay ging das Rattensterben regelmässig der Pest voran. An einer allgemeinen Bedeutung der Ratten für die Verbreitung der Pest zweifelte die deutsche Kommission daher nicht.

⁶¹ G. Gaffky, R. Pfeiffer, G. Sticker, A. Dieudonné: Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 16: 1-356, 1899.

⁶² Kumaon und Gharwal liegen im Norden des heutigen Bundesstaates Uttar Pradesh, 250 km nordöstlich von New Delhi entfernt (vgl. Karte in Abb. 4 auf S. 19)

⁶³ Bezüglich der Identität der Mahamari mit der Pest bestand angesichts der Symptome für die deutsche Kommission kein Zweifel. Sie berichtet über einen Vortrag, den Dr. G. Hutcheson 1894 am Indian Medical Congress so begonnen hatte: "The plague, pestis septica, Syrian, Levantine or Egyptian plague, the bubonic plague of Western China, and Gola or Phuthiya Rog (dh. Beulenseuche) and Mahamari of British Gharwal and Kumaun are doubtless one and the same disease, which existed in all probability in the hill tracts of India and China from time immemorial." (s.a. G. Hutcheson: Mahamari, or the Plague in British Gharwal and Kumaon. Indian Lancet 8: 431-437, 1896).

Ob der Pestkeim durch die Ausscheidungen oder durch das Ungeziefer auf den Menschen gelangte, war den Mitgliedern der Kommission nicht klar. Nicht vergessen werden durften ihrer Meinung nach auch die übrigen begünstigenden Umstände, wie sie zum Beispiel in den vielen dunklen, schlecht belüfteten, feuchten Wohnräumen der einheimischen Bevölkerung mit ihren besonderen Lebensgewohnheiten herrschten. Die Inder, die an sich reinlich seien, bekleideten sich nur spärlich und gingen und lägen mit der nackten Haut auf dem schmutzigen Boden. Sie sammelten jeden erdenklichen Unrat und türmten ihn bei sich zuhause auf. Dort hausten viele Personen auf engstem Raum zusammen, und menschliche Ausscheidungen, auch das Sputum der Kranken, wurde von Hand aufgefangen und an sich abgewischt.

Es kommt auch die Empfänglichkeit verschiedener Tierarten für die Pestinfektion zur Sprache. Denn es bestand auch die Hypothese, dass sich der Mensch durch den Verzehr infizierten Fleisches anstecken könne, und falls verschiedene Nutztiere von der Pest betroffen würden, müsste beispielsweise der Handel mit Tierhäuten einer besonderen Regelung unterstellt werden. Schliesslich hielt die Kommission auch die Frage, ob die Ratten die Seuche weiterverbreiten würden, nicht für schlüssig beantwortet. Sie sah sich zu eigenen Versuchen veranlasst, da die Ergebnisse der verschiedenen Forscher zum Teil erhebliche Divergenzen aufwiesen. Diese Experimente ergaben, dass die Nagetiere gegen die pathogene Wirkung der Pestbakterien den geringsten Grad von Widerstandsfähigkeit besitzen. Unter ihnen stünde die Ratte obenan. Als fast ebenso empfänglich erwies sich der graue Affe. Viel weniger disponiert schienen die Wiederkäuer zu sein (Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen), die nach sehr grossen Inokula zwar erkrankten, aber die Infektion ausnahmslos überstanden. Die Gefahr der Ansteckung oder der Weiterverbreitung der Pest durch solche Haustiere erscheine deshalb als sehr gering. Auch Hunde und Katzen reagierten sehr wenig, Schweine und Vögel fast gar nicht.

Für eine vom Verdauungstrakt ausgehende Infektion hatte die Kommission aber keine Hinweise, auch epidemiologisch nicht. Sie erwähnte die Möglichkeit der Uebertragung durch Ungeziefer, nahm aber die Moskitos ausdrücklich von dieser Rolle aus, da sich sonst in den Pestspitälern, wo diese Blutsauger massenhaft vorkamen, viel mehr Ansteckungen hätten ereignen müssen.

Die Untersuchung des Verlaufs der Epidemie in Bombay gestaltete sich für die Kommission schwierig, da die Krankheitsfälle und Sterbeursachen nur unzuverlässig gemeldet wurden. Zusätzlich war die Bestimmung der Einwohnerzahl kaum möglich, und die Sterbezahlen waren nicht brauchbar, da viele Menschen flüchteten. Schätzungen waren nur unter Zuhilfenahme der Geburtenziffern und der durchschnittlichen Sterblichkeit der vorangegangenen fünf Jahre möglich. Erstaunlicherweise war die Epidemie 1897-98 trotz Massen-

flucht der Bevölkerung und unbehindertem Verkehr praktisch nur auf die Präsidentschaft Bombay beschränkt geblieben⁶⁴. Hier zeigte sich, dass die Einschleppung der Infektion nicht unbedingt die Entstehung einer neuen Epidemie nach sich zog. Dies offenbarte auch die getrennte Betrachtung der eingeschleppten ("imported") und einheimisch entstandenen ("indigenous") Krankheitsfälle.

Aufgrund der schleichenden Ausbreitung zähle die Pest gemäss den althergebrachten Anschauungen zu den kontagiösen (nicht den miasmatischen) Krankheiten. Der Erklärung Dr. Weirs, Health Officer in Bombay, wonach dieses langsame Fortschreiten der Rattenwanderung zuzuschreiben sei⁶⁵, konnte sich die deutsche Kommission allerdings nicht anschliessen. Viel mehr als die Bevölkerungsdichte habe die Stufe der Lebenshaltung einen entscheidenden Einfluss auf die Bösartigkeit der Pest, sodass die vornehmen Stadtviertel, in denen die Europäer wohnten, weniger unter der Seuche litten. Beim Zustand der Behausungen scheine mehr als die Wohndichte der Zutritt des Sonnenlichtes ausschlaggebend zu sein, denn die meisten Fälle traten in den Erdgeschossen auf⁶⁶. Bei der Aufgliederung der Fälle nach Berufsgruppen stellte die Kommission (nicht ganz richtig) fest, dass städtische Beamte, Soldaten, Schiffsbesatzungen, Gefangene und Medizinalpersonen⁶⁷ im allgemeinen verschont blieben, während Bäcker, Getreide- und Früchtehändler im besonderen Mass unter der Seuche litten; am wenigsten waren die Berufe betroffen, die Leder, Tierhäuten oder Oel verarbeiteten oder verkauften. Dieser Sachverhalt spricht nach den heutigen Kenntnissen in höchstem Mass für eine Vermittlung der Pest durch die Ratten.

64 In der Präsidentschaft Bombay traten vom August 1896 bis zum August 1897 31942 registrierte Pesttodesfälle auf. Schätzungen belaufen sich auf etwa 50000. Ausserhalb der Präsidentschaft Bombay wurden nur 145 Erkrankungsfälle gemeldet (Bericht der deutschen Kommission, S. 343).

65 "The gradual progression of the disease seems to have been due to the migration of rats. There is no other explanation that occurs to me, for, had the disease followed the course of the migration of the population, it would at this period have been most general and fatal in the north and west of the island in the localities whither people had migrated in thousands in the beginning of October and in large numbers afterwards. As I have observed before, there was a steady progression in the disease. A movement from the foreshore on the east that seemed to follow the migration of rats from one district to another, as in a garden having many buildings, when the rats are poisened in one building, they migrate to another, so in the city they seemed to advance when sick from one district to another." (Bericht der deutschen Kommission S. 36f.)

66 Diese Zahlen sind aus heutiger Sicht nicht so verwertbar, da die Verteilung der Bewohner eines Hauses auf seine Stockwerke und auch deren Nutzung nicht bekannt ist. Dass die unteren Etagen stärker von Ratten befallen sein könnten, war für die Kommission kein Thema.

67 In Wirklichkeit erkrankten einige Aerzte und Pflegepersonen in Ausübung ihres Berufes.

Besonders interessant war für die Kommission das Verhalten der Pest gegenüber den atmosphärischen Schwankungen, das sie zu allerlei, aus heutiger Sicht völlig verfehlten, Spekulationen verführte. Die Pestjahreszeit sei vor allem die kühle, trockene, und der Epidemieverlauf richte sich nach dem Verlauf der mittleren Temperaturminima und den mittleren Temperaturschwankungen. Die Seuche werde also durch die kalten und längeren Nächte des Winters begünstigt. Dies stimme auch mit den Erfahrungen August Hirschs und Wilhelm Griesingers in Aegypten überein. Kaum etwas zu tun habe die Pest mit der Luftfeuchtigkeit und der Regenmenge, da die Kurven nicht übereinstimmten. Der diesbezügliche Zusammenhang bestehe vielmehr in den Menschenansammlungen in den Wohnungen bei schlechtem Wetter. Denn als sicher gelte, dass sich die Ansteckungen in den Wohnungen ereigneten, und nicht im Freien. Da bisweilen aber auch bei grosser Hitze Pestepidemien beobachtet worden sind, konnte doch nicht die Temperatur das Entscheidende sein. Eine Verbindung zur Bodenbeschaffenheit konnte die Kommission ebenfalls nicht herstellen. Die Peststerblichkeit um die Friedhöfe herum sei besonders tief gewesen, was gegen eine miasmatische Genese der Pest spreche.

2.2.2.4.2 Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung

Einen eigenen Weg ging die deutsche Kommission auch mit der Einteilung in die klinischen Formen der Pest. Von der Beulenpest als erster Form trennte sie die Pestpustel als zweite und die Lungenpest als dritte Form ab. Die Pestikämie als eigenständiges Krankheitsbild lehnte sie ab. Dagegen erachtete sie die Unterscheidung der Abszedierung der Bubonen mit Eitererregern von der puriformen Einschmelzung ohne solche als wichtig. Diese Erkenntnisse stammen aus dem untersuchten Krankengut (220 Krankengeschichten).

Die Kommission unterschied bei den bakteriellen Infektionskrankheiten die vorwiegend durch das Bakterium direkt erzeugte von der vorwiegend toxischen Wirkung. Die Pest gehöre im Gegensatz zu Diphtherie und Tetanus zusammen mit dem Milzbrand in die erste Gruppe. Trotzdem sei eine Toxinwirkung deutlich vorhanden. Sie sei aber viel weniger im Vordergrund als beispielsweise bei der Diphtherie. Die Kommission kam im wesentlichen auf denselben Schluss wie **Yersin**, **Calmette** und **Borrel** 1895⁶⁸, die in einem bakterienfreien Kulturfiltrat keine pathogene Wirkung nachweisen konnten, wohl aber in einer abgetöteten Kultur. Es wurde auch darauf hingewiesen, dass

⁶⁸ A. Yersin, A. Calmette, A. Borrel (1895)^[217]. "Nous avons essayé d'abord de vacciner des lapins et des cobayes au moyen de la toxine; mais les cultures filtrées s'étant montrées sans action sur les animaux, nous avons été obligés de recourir à des injections de grandes quantités de cadavres de bacilles, ceux-ci étant tués par un chauffage d'une heure à 58°." (S. 590)

Menschen, die die Pest überstanden hatten, stärker auf das Toxin reagierten. "Das Ueberstehen der Pest erzeugt demnach keine Immunität gegen die intrazellulären Toxine der Pestbazillen." (Bericht S. 302).

2.2.2.4.3 Abwehrmassnahmen

Die Kommission führte erfolgreich Versuche zur aktiven und passiven Immunisierung durch. Die Vakzination mit voll virulenten Stämmen (bei Affen) gelang problemlos, hingegen machte der Versuch, Keime in ihrer Virulenz abzuschwächen, mehr Mühe als bei A. Yersin^[215]. Interessanterweise stellte die Kommission fest, dass die Immunität sehr stark topischen Charakter hatte; die subkutane Impfung schützte nicht gegen eine folgende intraperitoneale oder perorale Inokulation und umgekehrt. Zum Aufbau einer Immunität sei die volle Virulenz des Impfstammes nötig. Das Ansprechen der verschiedenen Tierarten auf die Vakzination sowie auf die Seruminjektionen in prophylaktischer und therapeutischer Absicht war unterschiedlich. Die Uebertragbarkeit der Ergebnisse auf den Menschen schienen der Kommission daher sehr fraglich; dies zu einem Zeitpunkt, da Waldemar Haffkine in Indien seine Schutzimpfung bereits am Menschen anwandte⁶⁹.

Am Ende fasst die Kommission die empfohlenen Massnahmen zusammen. Sie entsprechen ganz dem hergebrachten Stil: Rasche Aufdeckung der Fälle, sofortige Isolation der kranken und suspekten Personen und rigorose Desinfektion der Behausungen. Der beste Schutz gegen die Pest sei die Sanierung der Wohnverhältnisse. Da ging die Kommission mit einem indischen Regierungsbericht einig und stellte fest:

"Gesunde und gut ventilierte Wohnungen und Städte, welche reichlich Raum für ihre Bewohner bieten, machen die Verbreitung der Pest erfahrungsgemäss unmöglich. Uebervölkerte und schmutzige Umgebung, Mangel an Luft und an Licht sowie unreinliche Lebensgewohnheiten ermöglichen und fördern dieselbe." (Bericht S. 355).

Die Bevölkerung allerdings begegnete den behördlichen Massnahmen und auch den Spitälern mit grossem Misstrauen, sodass sie sich den Anordnungen wenn immer möglich entzog (vgl. S. 33).

Die Kommission beendet ihren Bericht mit der Bemerkung, dass die Pest zwar ihren irrealen Charakter dank der vielen neuen Erkenntisse abgelegt habe, dass aber weniger Hoffnung denn je bestehe, dass die Seuche jemals von der Erdoberfläche verschwinden werde. Die Gefahr der Verschleppung habe ja

⁶⁹ Bericht der deutschen Kommission, Kapitel 7, in dem über die Pest in der portugiesischen Besitzung Damaun und die Erfahrungen mit den Haffkineschen Injektionen berichtet wird.

wegen der schneller werdenden Transportmittel noch zugenommen. Andrerseits lasse das langsame Ansteigen einer Epidemie Zeit, die Abwehr aufzubauen. Zudem erfreue sich Europa dank der Zivilisation eines "nicht zu unterschätzenden Schutzes" (Bericht S. 355), und die Durchführung der sanitarischen Massnahmen würde dort auch nicht auf den erbitterten Widerstand stossen, der ihnen in Indien widerfahren sei. Die Haltung gegenüber dem internationalen Seuchenschutz trägt dann unerwartet deutlich starke antikontagionistische Züge: Absperrungsmassnahmen seien angesichts der modernen Verkehrsverhältnisse nicht mehr angebracht und überholt. Die Ueberwachungsmassnahmen, wie sie an den internationalen Santitätskonferenzen vereinbart würden, hätten genausowenig Wirkung wie die alte Quarantäne. Eine völlige Sicherheit könne niemals erzielt werden.

Die Wortwahl, die zitierte Literatur, ja überhaupt die gesamte Färbung des Berichts der deutschen Kommission knüpfen die gemachten Beobachtungen eng an die traditionellen kontagionistischen Konzepte an. Den neuen, unkonventionellen Theorien anderer Forscher (Ratten- und Flohtheorie) stand sie skeptisch gegenüber und erwähnte diese nur in einem verallgemeinernden Sinn. Auf diese Weise war es den Deutschen nicht möglich, wirksame neue Abwehrstrategien entwickeln. Wenn sich zum Beispiel auch die Notwendigkeit zur Sanierung der Wohnverhältnisse als richtig erweisen sollte, so hatte die deutsche Kommission doch keine wegweisenden Vorstellungen über die praktische Durchführung. Der Vergleich mit den Arbeiten der österreichischen Kommission zeigt, dass die starke Anlehnung der deutschen Kommission an die vorherrschenden Lehrmeinungen eher hinderlich für die Bildung einer modernen problembezogenen Haltung war.

2.2.2.5 Der Bericht der britischen Kommission

Die [British] Indian Plague Commission weilte vom 26. November 1898 bis zum 25. März 1899 in Indien. Sie besuchte die wichtigsten von der Pest betroffenen Orte und befragte im Verlauf der vier Monate in der Art einer gerichtlichen Zeugeneinvernahme 260 Personen über ihre Erfahrungen in der herrschenden Pestepidemie. Die Protokolle der Befragungen sind im Wortlaut in den ersten drei der fünf Bände des Berichts abgedruckt. Der vierte Band enthält Anhänge und Karten, der fünfte die thematisch gegliederte Zusammenfassung der Protokolle. Diese Protokolle geben ein Abbild der Tätigkeit der britischen Gesundheitsbehörden in Indien wieder.

Die Aufgabe dieser Kommission war es, 1) den Ursprung der verschiedenen Epidemien Indiens, 2) die Art und Weise der Uebertragung der Infektion, 3) die Wirksamkeit der Serumtherapie und 4) die Wirksamkeit der prophylaktischen Inokulation zu klären.

2.2.2.5.1 Ursprung und Wesen der indischen Epidemien

Wie die deutsche Kommission vertraten die Engländer die Auffassung, dass die Einschleppung aus den Regionen des Himalaya⁷⁰ unwahrscheinlicher als die Einfuhr auf dem Seeweg von Hongkong her sei. Nicht ganz von der Hand zu weisen sei ja auch die Möglichkeit, dass die Seuche aus Arabien eingeschleppt worden sei. Jedenfalls traten die ersten Fälle im Bombayer Hafenviertel auf (verbunden mit einem Rattensterben), wie Dr. C.H. **Underwood** und K.S. **Engineer** bericheteten.

Der Massnahmenkatalog, wie ihn die englische Kommission beschreibt, bestand in 1) einer effizienten Aufdeckung der Krankheitsfälle⁷¹, 2) der Behandlung der Kranken in besonderen Pestspitälern⁷², 3) der Absonderung der Kontaktpersonen, besonders der Zimmergenossen der Patienten, in geeigneten Lagern. Dorthin wurden schliesslich auch die Bewohner der als ungesund beurteilten Häuser gebracht. So wurde in diesen "segregation camps" Platz für etwa 40000 Personen benötigt. Von einer obligatorischen Leichenschau wurde aus Rücksicht auf die Bräuche der einheimischen Bevölkerung abgesehen. Vom März 1897 bis zum 6. Juni 1899 beauftragte die Regierung ein Komitee mit der Ueberwachung der im Zusammenhang mit der Pest stehenden Gesundheitsmassnahmen, um die regulären Sanitätsbehörden zu entlasten.

Zu dem bereits erwähnten Massnahmen wurden 4) Desinfektionskampagnen grossen Stils durchgeführt⁷³. Neben der Karbolsäure kam Sublimat zur Anwendung, die Wände wurden mit Kalk geweisst, oft mehrmals. Läden und Lager wurden geschlossen, ausgeräumt und entrümpelt, ausgeräuchert, mit Karbol-

⁷⁰ Berichte über die Pest in Kumaon und Gharwal (indischer Himalaya) von Surgeon-Colonel C. Planck und W. Watson (Bd. 2, S. 335-64) sowie Lieut. H.J. Walton I.M.S. und Lieut. S.R. Douglas I.M.S. (Bd. 2, S. 365-73) im Auftrag der Indian Plague Commission. (vgl. Fussnote 101 auf S. 56)

⁷¹ Es wurden in Bombay regelmässig Pestrazzien, sogenannte "search parties" durchgeführt, ab 1898 mit Hilfe der Streitkräfte, um versteckte Pestkranke aufzustöbern und in die Spitäler abzutransportieren.

⁷² Um die Patienten nach Kasten getrennt aufnehmen und behandeln zu können, waren neben den 15 staatlichen noch 28 private Anstalten eingerichtet worden.

⁷³ Ernest H. Hankin (1898)^[73] (S. 724) schreibt, dass nie in der Geschichte der Hygiene Desinfektionsmittel in dem Masse angewandt worden seien wie 1897 in Bombay. Die Stadtverwaltung beschäftigte im Februar 1897 für die Desinfektion der Stadt 30966 Angestellte. Die ganze Stadt ging in einem Sprühregen von Karbolsäure unter; täglich wurden davon 13500 Kubikmeter verbraucht. (vgl. auch G. Sticker: Seuchengeschichte. Die Pest I (1908) S. 359)

⁷⁴ Zu diesem Zweck ging man dazu über, die Häuser wo immer möglich abzudecken, um die düsteren Innenräume dem Licht auszusetzen.

pulver und Chlorkalk bestreut, mit Kalkmilch gestrichen ("limewashing"), gelüftet und besonnt⁷⁴. Unrat und Müll wurde verbrannt, Brauchbares und Lebensmittel zur Auslüftung ausgelegt und dem Sonnenlicht ausgesetzt.

Alle Personen, die nach dem Januar 1898 die Stadt verlassen wollten, mussten sich einer siebentägigen 5) Quarantäne unterziehen. Der Warenverkehr wurde eingeschränkt und der Eisenbahnverkehr streng kontrolliert. Zwischen dem Juli 1897 und dem April 1898 verliessen 155000 Personen das infizierte Bombay. Diese massive Flucht der Bevölkerung machte eine Abschätzung der Katastrophe für die britische (wie schon für die deutsche) Kommission schwierig.

Die Kommission stellte fest, dass seit der Entdeckung des Erregers 1894 die Diagnose und die Einteilung in die klinischen Formen der Pest einfacher und klarer geworden seien. Es gebe nun 1) die Beulenpest, 2) die septikämische Pest, 3) die durch L.F. Childe erstmals beschriebene Lungenpest und 4) die Pestis minor (aut ambulans), die sich dadurch auszeichne, dass die Erreger durch das lymphatische Filter zurückgehalten würden. Eine generalisierte Ausbreitung der Keime im Körper fände dann nicht statt, und es stelle sich daher ein sehr milder, fast abortiver Verlauf der Erkrankung ein.

Grosse Aufmerksamkeit widmete die Kommission der kulturellen **Züchtung des Pestbakteriums**. Der Keim wachse optimal bei 30-36°C, zufriedenstellend auch noch bei 20-25°C oder 42°C. Der Keim gedeihe besser unter aeroben Bedingungen. Die Virulenz des Keims nehme nur ab, wenn bei Körpertemperatur bebrütet werde, nicht aber bei 20°C. Verschiedene chemische Zusätze und und Kälte veränderten die Virulenz nicht. Mäusepassagen erhöhten, Rattenpassagen verminderten die Virulenz⁷⁵. Bei den kulturellen Erscheinungsformen sind vor allem die Involutionsformen, wie sie sich auf dem Hankinschen Salzagar entwickeln, und das Stalaktitenwachstum in Bouillon mit Fettaufschichtung (nach Haffkine) wichtig; ja sie stellten geradezu ein differentialdiagnostisches Kriterium dar⁷⁶.

Die Labordiagnostik umfasse drei Schritte zunehmender Feinheit: 1) die direkte mikroskopische Untersuchung von Abstrichen, Sputum und Punktaten, 2) den kulturellen Nachweis auf Nährböden und 3) die Inokulation in empfängliche Versuchstiere. Ueber die Spezifität der dritten Methode gingen die

⁷⁵ In dieser Frage stützte sich die Kommission vor allem auf die Ergebnisse der österreichischen Kommission und auf die Arbeiten Hankins.

⁷⁶ Hankin berichte zwar, dass er einen Keim gefunden habe, der ebenfalls dieses charakteristische Stalaktitenzeichen zeige. Die Stalaktiten seien aber dicker und widerstandsfähiger gegen Schütteln. Zudem habe er auch schon gesehen, dass die Fähigkeit, stalaktitenförmig zu wachsen, gegen Ende der Epidemien abnehme.

Meinungen auseinander. Die serologische Methode könne nicht empfohlen werden, da ein Anstieg des Agglutinationstiters nicht regelmässig vorkomme und zudem die Methode an sich mit technischen Schwierigkeiten behaftet sei (Verklumpung).

Als Eintrittspforte kamen für die Kommission die Haut, die Schleimhäute des Mundrachenraumes und die Bindehäute der Augen in Frage. Nichts spreche für den tieferen Magendarmtrakt oder das Urogenitalsystem. Ueber Einzelheiten des Ansteckungsweges sagte die Kommission aber kaum etwas. Einige Klarheit bestehe nur bei der Lungenpest, wo die Inhalation der Bakterien zur Infektion führt. Weil die Kommission aber bakterienhaltigen Staub für die Hauptquelle der Infektion bei der Lungenpest hielt, waren ihr die epidemiologische Verteilung der Lungenpest, ihr schwankender Anteil von Epidemie zu Epidemie und die prädisponierenden Faktoren ein Rätsel. Es wurden Unterschiede in der Virulenz oder eine respiratorische Mischinfektion mit einem Keim, der den Pesterreger begünstigen sollte, vermutet.

An der **Beteiligung der Ratten** bei der Verbreitung der Pest zweifelte die Kommission nicht, wenn sie auch den genauen Weg der gegenseitigen Uebertragung und das Zustandekommen der Epizootien nicht erklären konnte. Es könne noch nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob die Ratten durch die Haut oder durch Bisse und die Mundschleimhaut angesteckt würden; die Infektion durch Fressen kontaminierter Nahrung erachtete die Kommission nicht als häufige Art der Ansteckung. Auf die Möglichkeit, blutsaugende Insekten könnten die Pest übertragen, habe bereits **Simond** hingewiesen, doch beruhe seine Arbeit auf so schwachen Argumenten, dass sie keine Beachtung verdiene (vgl. S. 53⁹²). Die Versuche **Nuttalls**⁷⁷ hätten keinerlei Anhaltspunkt für Simonds Thesen ergeben, und der Direktor des Arthur Road Hospital, Dr. **Choksy**, habe darauf hingewiesen, dass sich bei der grossen Menge der Stechmücken im Spital viel mehr Ansteckungen hätten ereignen müssen.

Aus demselben Grund müsse auch die Infektiosität der Beulenpestpatienten selber als gering eingestuft werden, wo doch die Bedingungen in den Krankenhäusern eine Uebertragung mehr als begünstigten. Die Spitäler seien zwar hell und gut durchlüftet, und deren Böden würden regelmässig desinfiziert, doch beachteten die Angestellten und die Angehörigen der Patienten kaum die Persönliche Desinfektion und die Hygienevorschriften. Diese Personen waren immer im Kontakt mit den Kranken, assen zum Teil sogar aus demselben Geschirr und fingen ihr Sputum mit den blossen Händen auf. Die Kommission gab zu bedenken, es sei nie zweifelsfrei nachgewiesen worden, dass ein Beulenpestkranker jemanden angesteckt hätte (!) mit Ausnahme derjenigen

Formen der Bubonenpest, bei denen an der Eintrittspforte eine Reaktion (Bläschen, Karbunkel) zu finden sei. Ebenfalls nicht ansteckend sei die Pestis minor.

Die Lungenpest, die eine pathognomonisch hohe Letalität und die Neigung habe, bei den Angesteckten wieder dieselbe Verlaufsform zu erzeugen, sei im Gegensatz zur Beulenform ausserordentlich infektiös. Die Ausbreitung verlaufe viel klarer und lasse oft einen deutlichen "Infektionsstammbaum" erkennen. Es bestehe der Verdacht, dass die Fälle, bei denen primär der Mund oder die Nase infiziert worden waren, ebenso infektiös seien wie die Lungenpest, da die Erreger am Ort des Eintritts kultviert würden oder von den Lymphknoten, wo dasselbe geschehe, zurück zu den Schleimhäuten wandern könnten.

Die septikämische Pest sei nur theoretisch hochinfektiös, da über die verschiedenen Ausscheidungen Erreger in die Umwelt gelangten, führe aber so rasch zum Tode, dass nicht viel Gelegenheit zur Weiterverbreitung bestehe.

2.2.2.5.2 Art und Weise der Uebertragung

Die Infektion von Häusern und Wohnungen durch Pestkranke oder Pestratten sei so deutlich und so lange nachweisbar, dass man mit Recht von einer "disease of locality" sprechen könne (Bd. 5, S. 102). Trotzdem wandte die Kommission ein, dass die Erd- und Kuhdungböden der einheimischen Häuser als Erregerreservoir zwar verdächtigt, Pesterreger aber nie darin nachgewiesen würden. Dies heisse aber nicht, dass die Pestbakterien dort nicht vorhanden seien, wie die Versuche über das Ueberleben der Pestbakterien im Erdboden zeigten. Die Epidemiologie mache nämlich deutlich, dass Kleider und persönliche Gegenstände den Pestkeim enthalten können, auch wenn der bakteriologische Nachweis nicht gelinge. Es ist schade, dass die britische Kommission hier den naheliegenden Schluss, dass nur Flöhe als Vektoren diesen Umstand erklären können, nicht zog.

Nach Ansicht der Kommission wurde die Pest durch infizierte Reisende, krank oder nicht krank, von Ort zu Ort getragen, denn die Seuche breitete sich entlang der Verkehrswege aus. Diese Ausbreitung gehe langsam vor sich, da sich die Pest nicht so leicht an einem neuen Ort festsetze ("low infectivity"), und weil die Abwehrmassnahmen entlang der Verkehrslinien konzentriert seien. Einige Beobachter glaubten, der Pestkeim benötige an einem neuen Ort eine gewisse Zeit der Akklimatisation (vgl. S. 30⁴⁹). Der Personenverkehr sei die wichtigste Art der Verbreitung, wichtiger als alle andern Formen, die ohne menschliches Zutun erfolgten, etwa durch Ratten oder Kleidungsstücke.

An einem einzelnen Ort breite sich die Pest immer durch den Menschen (bzw. seine Sachen, die er mit sich trägt) oder durch Ratten aus. Die britische Kommission hielt zweifelsfrei das erstere für wahrscheinlicher und die Rolle der Ratte für unwesentlich, den Menschen dagegen für den Hauptvektor. Die langsame Ausbreitung der Infektion an einem Ort sprach in den Augen der Kommission nicht für eine Beteiligung der Ratten, sondern dafür, dass die Infektion "anwachsen" müsse, bevor sie epidemisch werden kann.

Bei der Betrachtung der **meteorologischen Einflüsse** auf den Fortgang der Pest gelangte die britische Kommission nicht zu einem klaren Schluss, da die Ansichten der Mitglieder zu stark auseinandergingen. Zwischen dem Wetter und dem Fortgang der Epidemien gebe es so wenig Uebereinstimmungen, dass ein direkter Einfluss unwahrscheinlich sei. Indirekt führe aber das schlechte Wetter zu einer Behinderung der abwehrenden Massnahmen und damit zu einer Zunahme der Erkrankungsfälle.

Bei der Betrachtung der Rolle der hygienischen Verhältnisse in den Behausungen hielt die Kommission deren Grösse für das wichtigste Kriterium, denn dort, wo die Bewohner eng zusammengepfercht leben, sei es ja auch am schmutzigsten. Daneben sei es unwesentlich, ob die Räume dunkel oder hell, gelüftet oder muffig seien⁷⁸. Die Kommission empfahl die Bekämpfung der Ueberbelegung der Wohnräume und aller Zustände, die diese zuliessen. Eine rechtliche Regelung ("Lodging House Act") sei notwendig, um eine Mindestkubikmeterzahl Wohnraum pro Bewohner sowie eine ausreichende Ventilation und Ausstattung mit Fenstern zu garantieren. Eine allgemeinere, gesetzlich vorgeschriebene Sanierung des Wohnungsbaues war in Indien aus praktischen Gründen allerdings nicht denkbar⁷⁹.

2.2.2.5.3 Die Wirkung der prophylaktischen Inokulation

Bezüglich der Haffkineschen Inokulation kam die Kommission zu folgenden Schlüssen: Die Impfung ergebe keinen vollständigen Schutz vor Erkrankung. Sie vermindere aber sowohl die Mortalität als auch die Letalität. Der Impfschutz trete erst nach einigen Tagen ein und dauere einige Wochen, vielleicht Monate. Die optimale Dosierung war nicht bekannt. Eine zuverlässige Stan-

⁷⁸ Auf die abweichende Meinung des Chairman der Kommission, Sir Thomas Fraser, von den Ansichten der überigen Kommissionsmitglieder wurde bereits hingewiesen.

⁷⁹ In welchem Zustand die Bausubstanz und die Verhältnisse im Wohnungsbau in Bombay um die Jahrhundertwende gewesen sein müssen, zeigt die Beschreibung der Kommission: "It would be impracticable to enter on a scheme for rebuilding all India and for bringing it into conformity with modern sanitary ideas by enacting that every room should be provided with windows, and that cemented or paved floors should be substituted for earth and cow-dung floors." (Bd. 5, S. 172)

dardisierung des Impfstoffes war zu der Zeit aber noch nicht möglich⁸⁰. Die genaue Dauer der Impfwirkung war aus technischen Unzulänglichkeiten nicht zu ermitteln, und dafür, dass die Inokulation auch auf andere Krankheiten einen günstigen Einfluss habe, wie **Haffkine** dies behauptete, gebe es keinen glaubhaften Hinweis. Die Kommission bemängelte an den Arbeiten Haffkines, dass er die statistischen Berechnungen in unzulässiger Weise zu seinen Gunsten verändert habe. Zudem sei die Keimfreiheit der Vakzine nicht gewährleistet⁸¹. Trotzdem zollte die Kommission Haffkine Anerkennung für seine Leistungen auf dem Gebiet der Pestimpfung⁸².

2.2.2.5.4 Die Serumtherapie

Im Gegensatz zur prophylaktischen Inokulation nach Haffkine zeigte sich die Kommission trotz der hoffnungsvollen Berichte A. **Yersins**^[216] enttäuscht über die therapeutische Wirkung der Seruminjektionen. Einige Forscher hätten gar keine, andere nur eine Spur von Verbesserung der Pestletalität feststellen können. Unterschiede zwischen den geprüften Sera wurden nicht festgestellt⁸³. Die Kommission schloss trotzdem, dass der Methode wohl doch ein gewisser Nutzen zukommen könnte, da weitere Forscher⁸⁴ über eine Besserung der klinischen Symptome berichtet hätten. Da es aber denkbar sei, dass die Anwendung von Serum mehr geschadet als geholfen habe, empfahl die Kommission die breite Anwendung der Methode nicht, wohl aber deren weitere Entwicklung.

80 Waldemar Haffkine selbst beurteilte die Stärke des Impfstoffes aufgrund der Lichtundurchlässigkeit und der febrilen Reaktion der damit Geimpften. Die Unsicherheit dieser Methode wurde ihm von der britischen Kommission zum Vorwurf gemacht (Bd. 1, S. 17; Bd. 3, S. 349).

81 Waldemar Haffkine antwortete auf die Fragen der Kommission nach der Sterilität seiner Vakzine, dass diese aus verschiedenen Gründen nicht keimfrei hergestellt werden könnte. Dies sei auch gar nicht notwendig, "these germs are harmless, as are harmless all those innumerable microbes that we eat and drink and breathe in our daily life"... (Bd. 3, S. 645). Es ereignete sich im November 1902 dann auch prompt die Katastrophe, dass 19 von 107 Impflingen in Malkowal (Indien) anschliessend an die Haffkinesche Inokulation an einer Tetanusinfektion starben. Die daraufhin erfolgte Untersuchung verlief zuungunsten Haffkines, indem sie das Unglück auf ungenügende Sterilisation zurückführte. Dies stellte sich später allerdings als falsch heraus, als man den Grund der Tetanuskontamination woanders fand. (Louis Pelner (1967)^[157])

82 Haffkine wurde auch später als Wohltäter der Menschheit gefeiert (siehe auch E. Lutzker: (1979)^[117]; oder auch L. Pelner, op.cit.), obschon sein Vorgehen sehr riskant und oft fahrlässig war. Er wandte seine Impfstoffe an Tausenden von Menschen an, ohne die Herstellung ausgetestet und die Wirkung genauer gesichert zu haben. Auf die Fragen der britischen Kommission nach Zahlenmaterial, die seine Angaben belegt hätten, und zur Nachkontrolle der geimpften Personen wusste Haffkine oft keine Antwort und wurde sehr in die Enge getrieben.

83 Es wurden Angaben über die klinische Anwendung der Sera von A. Yersin, Alessandro Lustig (Rom) und der russischen Kommission verwendet.

84 P.L. Simond, H.D. Mason, N.H. Choksy und V.E. Nazareth

2.2.3 Theorien und Kontroversen

Fassen wir die wichtigsten Gegenstände des Interesses und der Forschung zwischen dem Ausbruch der Pest in Hongkong 1894 und dem Jahr 1904 zusammen.

Der Pesterreger und seine Eigenschaften waren schon 1894 durch Yersin beschrieben worden. Ausser den unterschiedlichen Auffassungen zwischen ihm und **Kitasato**, die später in der Kontroverse gifpelte, wem die Ehre der Erstbeschreibung gebühre (vgl. S. 24), waren sich die Mikrobiologen der Zeit einig über das Aussehen und Verhalten des "Bacillus pestis", wie er 1894 genannt wurde. Ueber die Empfänglichkeit der verschiedenen Tierarten für die Pestinfektion herrschte, mit einigen Abweichungen, Einigkeit darüber, dass die Nagetiere mit Abstand am leichtesten zu infizieren seien, dann folgten in absteigender Empfindlichkeit Affen, Kaninchen, Hunde, Katzen, Schafe und Ziegen, Rinder und Pferde. Vögel konnten nie erfolgreich mit Pestkeimen infiziert werden. Das Pestbakterium war auf allen gebräuchlichen Nährmedien leicht zu kultivieren bei einem Temperaturoptimum von 30-36°C, aber es war auch noch ein Wachstum zwischen 7°C und 43°C nachweisbar. Der Keim bevorzugte aerobe Bedingungen. Die Virulenz der Kulturen konnte je nach äusseren Bedingungen ab- oder zunehmen; die Rattenpassage verminderte, die Mäusepassage erhöhte die Virulenz. Bei Anwesenheit fremder Keime wurde der Pestkeim stets überwuchert und war nur mehr mit Mühe nachzuweisen (vgl. S. 36).

Weniger Einigkeit herrschte über die verschiedenen klinischen Verlaufsformen der Pest. Während allgemein eine Einteilung in die häufige Bubonenpest und die selteneren Formen der Lungen- und der septikämischen Pest benutzt wurde, denen die britische Kommission eine "Pestis minor" beifügte, unterschieden die deutschen Forscher Beulenpest, Lungenpest und die Pestpustel, anerkannten aber keine gesonderte septikämische Verlaufsform. Die Inkubationszeit der Beulenpest wurde von allen Kommissionen mit rund 5 Tagen ermittelt, im Minimum 48 Stunden, wobei sich aber Extremwerte bis 17 Tagen zeigten.

Die **Therapie** musste sich im wesentlichen auf symptomatische Mittel beschränken, es wurden aber auch schon Berichte über die Entwicklung und Anwendung spezifischer Mittel laut, die prophylaktische Inokulation und die Pestseruminjektion. Allerdings erwiesen sich diese Heilmittel in der Hand kritischer Prüfer nie als so wirksam, wie sie ihre Urheber anpriesen.

Die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** der Pest bei Mensch und Tier wurden von der russischen, der deutschen und vor allem der österreichischen Kommission untersucht, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass alle

Forscher nach Möglichkeit Autopsien vornahmen. Während die Befunde aller Forscher keine grossen Unterschiede aufwiesen, gingen die daraus gezogenen Schlüsse über die Ansteckungswege beträchtlich auseinander (siehe unten).

Eine unmittelbare Auswirkung der Entdeckung des Erregers der Pest war eine Stärkung der **Position der Kontagionisten** mit ihrem in der Fachwelt damals populären Massnahmenkatalog zur Abwehr ansteckender Krankheiten. Die Wirkung der Kampagnen wurde vor allem dann als erfolgversprechend angesehen, wenn nur wenige Fälle unentdeckt blieben. Und doch war die Wirkung dieser Massnahmen enttäuschend. Die raschestmögliche Absonderung der Kranken beeinflusste den Lauf der Epidemie kaum^[73]. Einzig die Evakuation ganzer Ortschaften erwies sich als wirksam, eine Massnahme, die jedoch nur in kleineren Dörfern durchführbar war. Dies bedeutete Wasser auf die Mühlen des **Antikontagionismus**.

Die Stellung der Miasmatiker wurde durch diese Entwicklungen untergraben, aber keineswegs aufgehoben, da die Pest zweifellos Eigenschaften beider Lehren aufweist. Die Idee von den krankmachenden Ausdünstungen des Erdbodens trotzte allen modernen Erkenntnissen⁸⁵. Dass die frische Luft ein infektions- und seuchenwidriges Prinzip darstelle, zeige die relative Immunität der Bettler und Prostituierten, also Leuten, die viel im Freien seien. Die Brahmanen hingegen, die eingeschlossen lebten, stürben häufig an der Seuche⁸⁶.

In den ersten Jahren dieser neuen Pandemie gab es verschiedene Theorien über ihre **Herkunft und ihre Verbreitung**. Die Epidemie in Hongkong schien auf die endemischen Herde im südwestchinesischen Hochland zurückzuführen zu sein, gleichgültig ob sie nun auf dem Seeweg von Pakhoi oder über Land entlang dem Kanton-Fluss nach Kanton und von dort nach Hongkong gelangt war. Für die Ansteckung Bombays kamen zwei Wege in Frage, die von allen Forschern diskutiert wurden. Während diese Stadt nach Meinung der einen von Hongkong her infiziert wurde, mit dem sie viele Handelslinien verband,

85 G.S. Thomson und J. Thomson (A treatise on plague. London 1901) verteidigten den miasmatischen Standpunkt aus Erfahrungen in Satara und Bombay. Charles Creighton (Plague in India. Journal of the Royal Society of Arts 53 (1905), S. 810, nach: Reports on Plague Investigations in India Nr. XXI. Journal of Hygiene 7 (1907), S. 694-723) bestätigte nach einem Besuch in Indien seine 1891 (The History of Epidemics in Britain) geäusserte Ansicht, dass die Infektion im Boden sitze, dass sie durch aufsteigende Gase in die Häuser gelange und vom Menschen durch Einatmen erworben werde. Baldwin Latham (The climatic conditions necessary for the propagation and spread of plague. Quarterly Journal of the Royal Meteorological Society 26 (1900)) und N.A.F. Moos (Report der Indian Plague Commission Bd. 3, S. 412-439) versuchten einen Nachweis, die Bodenausdünstungen mit dem Lauf der Pest zu korrelieren.

86 E.H. Hankin (1898)[73] S. 738-39

erhielt Bombay nach Ansicht der andern die Seuche durch die Pilgerzüge, die aus den Endemiegebieten Kumaon und Gharwal auf der Südseite des Himalayas an die Westküste Indiens kamen.

Der Mensch und seine Habseligkeiten galten als wichtigste **Träger und Verbreiter** der Infektion. Dies schien durch die Ausdehnung entlang der Verkehrswege (Strasse, Eisenbahn, Schiff) bewiesen. Was jedoch genau geschah, wenn ein Mensch, der die Infektion in oder auf sich trug, an einem unverseuchten Ort ankam, darüber gingen die Meinungen weit auseinander. Die Mehrheit der Forscher glaubte, dass die Bakterien durch die Ausscheidungen des Körpers in die Umwelt gelangten. Als Eintrittspforte in den menschlichen Körper kamen der Verdauungstrakt, die Atmungsorgane und die Haut in Frage; die pathologisch-anatomischen Unterschungen hatten Hinweise für alle drei Wege geliefert. Ueber den **Ansteckungsmechanismus** kristallisierten sich drei Theorien heraus: 1) die enterale Infektion durch Verzehren kontaminierter Nahrung ("Fütterungspest"), 2) die transkutane Infektion durch kleinste Hautläsionen und 3) die transkutane Inokulation durch Insekten.

Der enterale Infektionsweg wurde lange als der epidemiologisch ausschlaggebende betrachtet in der Annahme, der Erreger gelange durch die Ausscheidungen kranker Menschen und Tiere in die Umwelt. Dieses Konzept beruhte nach Simond auf den Bedingungen, dass 1) die Bakterien sich in der Aussenwelt befanden, wohin sie durch die krankhaften Ausscheidungen von Mensch und Tier gelangten, und dass 2) sie dort überlebten und sich vermehrten⁸⁷. Diese Annahmen treffen in der anfänglich angenommenen Absolutheit aber aus heutiger Sicht nicht zu88. Schon 1898 war von den Hauptverfechtern der Floh- und Rattentheorie (Simond, Hankin⁸⁹ und anderen) unabhängig voneinander nachgewiesen worden, dass der Pestkeim sehr empfindlich ist und ausserhalb des Körpers in tropischen Verhältnissen nur sehr kurze Zeit überdauert und nicht lange nachgewiesen werden kann. Zudem gehorcht die Epidemiologie nicht den Gesetzen der Schmierinfektion, hätten doch die Spitalangestellten viel öfter unter der Krankheit leiden, und jeder Kranke sofort einen neuen Infektionsherd bilden müssen. In Wirklichkeit verstrich aber nach der Einschleppung der Pest ein Intervall von rund zwei Wochen, bis die ersten Folgefälle auftraten. Diese Latenzzeit verwirrte die Epidemiologen, und nur wenige zogen daraus den richtigen Schluss, nämlich dass dies nur durch die Vermittlung eines blutsaugenden Insektes, nämlich des Flohes, und durch die Abhängigkeit der Menschenpest von der Rattenpest erklärt werden konnte.

⁸⁷ P.L. Simond (1898)[183] S. 658

⁸⁸ Reports on Plague Investigations in India. Journal of Hygiene, Cambridge 1906 - 1917.

⁸⁹ P.L. Simond (1898)[183] S. 658f; E.H. Hankin (1898)[73] S. 761

Eine Reifeperiode des Keims im Erdboden oder die Pestis minor der britischen Kommission erklärte für die einen das Intervall bis zum Auftreten der nächsten Pestfälle. Für andere, namentlich P.L. Simond, war es die Entstehung der Epizootie unter den ortsansässigen Ratten, von der erst die Epidemie ausgehen konnte. Während für erstere der Mensch selbst den Keim verstreute und damit die Epidemie ausbreitete, war für letztere der Mensch nur das beiläufige Opfer der Rattenpest. Für erstere war die Pest eine hochansteckende Seuche, die mit den Mitteln der kontagionistischen Lehre bekämpft werden musste (siehe oben). Für die Verfechter der Rattentheorie, die sich als richtig herausstellen sollte, war der pestkranke Mensch harmlos, die Beulenpest keine ansteckende Krankheit; die Ratten hingegen sollten bekämpft werden. Beide Gruppen suchten ihre Theorie durch die epidemiologischen Fakten zu untermauern. Bald wurde hinter jedem harmlosen Sachverhalt ein Grund für das Angehen der Pestinfektion vermutet. Da aber das Bindeglied der Infektion von Mensch zu Mensch, vom Menschen zur Ratte, von Ratte zu Ratte und von der Ratte zurück zum Menschen nicht bekannt war, und alle äusseren Einflüsse (wie klimatische Bedingungen, der Jahreszeitenwechsel, Hitze, Feuchtigkeit, Temperatur und Licht) nicht unmittelbar wirkten, waren die Zusammenhänge alles andere als klar. So erschienen diejenigen Theorien, die sich letzlich als richtig erweisen sollten, nicht plausibler als diejenigen, die später aufgegeben werden mussten.

Die Bedeutung der Ratten wurde allgemein in ihrer Rolle als Reservoir der Infektion gesehen⁹⁰. Weniger Einheit herrschte über die gegenseitige Anstekkung dieser Tiere. Gemeinhin war man der Ansicht, die Ratten (wie auch der Mensch) infizierten sich durch die perorale Aufnahme kontaminierter Nahrung (Reis, Kadaverteile). Viele Fütterungsversuche wurden unternommen, um Klarheit in diese Frage zu bringen, allerdings ohne eindeutiges Ergebnis. Die deutsche und die österreichische Kommission in Bombay und C.C. Baxter-Tyrie in Queensland neigten zu dieser Ansicht, während die Versuche P.L. Simonds und E.H. Hankins negativ verliefen. Die britische Kommission nahm eine Mittelstellung ein, indem sie diesen Infektionsweg für möglich hielt, aber dessen Wichtigkeit für die epidemische Ausbreitung der Pest bezweifelten⁹¹. Allgemein fanden sich in Hongkong mehr Verfechter der Fütterungstheorie als in Bombay, wo diese Theorie später auch widerlegt wurde.

⁹⁰ Die Art der Uebertragung unter den Ratten, von den Ratten auf den Menschen und unter den Menschen wurde strikt unterschieden. Die Plague Research Commission fasste 1907 die wichtigsten Erkenntnisse zu diesen Fragen übersichtlich zusammen. [169,21]

^{91 &}quot;We have [...] little reason to suppose that the ordinary casual contact with plague infected rats, dead or alive, is especially liable to convey plage." (Bericht der britischen Kommission, Bd. 5, S. 98)

Dass aufgrund der pathologisch-anatomischen Veränderungen die Haut in erster Linie als Eintrittspforte in Frage kommen musste, passte nicht in das seuchenkundliche Weltbild der damaligen Bakteriologen.

Wie der Keim der Pest in die Haut gelangen konnte, war unklar. Aus der Mitbeteiligung der Ratten an der Infektion wurde noch nicht direkt auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Menschen- und Rattenpest geschlossen, und die Möglichkeit, ein blutsaugendes Insekt könnte das Bindeglied sein, wurde fast allgemein verworfen. Paul Louis **Simond**, der dieses Konzept vertrat, wurde im Bericht der britischen Kommission hart kritisiert⁹². Die Verwirrung in der Frage der Ratten und Insekten wurde erst durch die Arbeit der "Plague Research Commission" beseitigt, die ihre Tätigkeit 1905 aufnahm⁹³.

Die Kernfrage im Streit der Gelehrten war diejenige des spezifischen **Uebertragungsmechanismus**. Von seiner Aufdeckung hing jede weitere Erkenntnis in der Epidemiologie der Pest ab.

⁹² Report of the Indian Plague Commission, Bd. V, London 1901. S. 75-77: "It will have become manifest that the process of induction by which Dr. Simond endeavours to establish the proposition that suctorial insects play an important part in the transmission of plague from sick to healthy animals is so weak as to be hardly deserving of consideration".

⁹³ Reports on Plague Investigations in India. Journal of Hygiene, Cambridge 1906-1917. (s.u.)

v ?

19

2.3 Die Pest als Rattenseuche

2.3.1 Die Konzepte vor 1894

Die Pest galt vor 1894 traditionellerweise als Menschenkrankheit, auch wenn immer wieder von gleichzeitigen Tiersterben die Rede war. Aus der heutigen Sicht, da uns die Bedeutung der Ratten und der wildlebenden Nagetiere bekannt ist, erscheint es rätselhaft, dass von den historischen Pestepidemien Europas keine zuverlässigen Zeugnisse über die Beteiligung der Ratten existieren. Verschiedene Theorien versuchen diesen Umstand zu erklären: Eine andere Verteilung der Spezies in den Rattenpopulationen, ein Vorherrschen der Hausratte, die zwischen dem 17. und dem 19. Jahrhundert durch die Wanderratte verdrängt wurde⁹⁴, ein Fehlen der Ratten überhaupt im mittelalterlichen Europa. Vermutet wird auch, das Rattensterben sei zu den Zeiten des Schwarzen Todes nach 1348 einfach nicht bemerkt worden. Diese Hypothesen werden alle durch ebenso plausible Gegenargumente stark relativiert⁹⁵. Da die epidemiologischen Besonderheiten jener Seuchenzüge die typischen Wesensmerkmale der rattenvermittelten Pest vermissen lassen, liegt der Schluss nahe, dass die epidemische Verbreitung der Seuche zumindest vom 14. bis ins 17. Jahrhundert nicht von den Ratten getragen war, sondern durch Flöhe direkt von Mensch zu Mensch geschah⁹⁶.

Von einigen Seuchen des Altertums, bei denen es sich mit einiger Wahrscheinlichkeit um die Pest gehandelt haben konnte, wird berichtet, dass sie von Mäuseplagen begleitet waren. Ein direkter Zusammenhang mit der Pest ist aber nicht mit Bestimmtheit ersichtlich⁹⁷. Bei der ätiologisch nicht ganz geklärten Beulenseuche der Philister, die in der Bibel beschrieben wird⁹⁸, verhält es sich auch so. Hingegen wurde im Schrifttum des Hindustan vor über 800 Jahren von Rattensterben als Vorboten der Beulenkrankheit berichtet⁹⁹.

⁹⁴ G. Sticker: Seuchengeschichte. Die Pest I (1908). S. 17ff.

⁹⁵ Leonard Fabian Hirst (1953, S. 121-129) legt dies ausführlich dar. Er kommt dort allerdings zu der Ueberzeugung, dass es ohne Ratten keine Pest geben könne, was in dieser absoluten Art heute nicht mehr aufrechterhalten werden kann.

⁹⁶ E. Rodenwaldt (1953)

⁹⁷ G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest I. (1908). S. 239

^{98 1.} Samuel, Kapitel 5 und 6: "Aber die Hand des Herrn lag schwer auf den Leuten von Asdod und verstörte sie und schlug sie mit Beulen, (...), sodass an ihnen Beulen ausbrachen. (...) Die Leute aber, die nicht starben, wurden mit Beulen geschlagen, (...) So macht nun Abbilder eurer Beulen und Abbilder eurer Mäuse, die das Land verheeren, (...). Zwingli-Bibel, Zürich 1966

⁹⁹ W.J. Simpson (1905). S. 97

In den Zeugnissen über den Schwarzen Tod und die Epidemien des 14. bis 17. Jahrhunderts wird neben den selten erwähnten Ratten viel und Widersprüchliches über die pestbegleitende Sterblichkeit verschiedener anderer Tierarten geschrieben, von denen wir heute wissen, dass sie für die Pestinfektion nicht empfänglich sind. Diese Quellen lassen daher keinen eindeutigen Schluss zu¹⁰⁰.

Im Orient, in Indien und im Himalaya werden anekdotisch Begebenheiten überliefert, die einen Zusammenhang zwischen Beulenkrankheit und Rattenund Mäusesterben offensichtlich werden lassen¹⁰¹. Die Bewohner des Endemiegebietes Gharwal und Kumaon im indischen Himalaya kannten seit jeher besondere Verhaltensmassregeln im Falle einer übermässigen Sterblichkeit unter den Ratten: Sie verliessen ihre Dörfer für mindestens einen Monat, und Flüchtlinge anderer Dörfer mussten in den umliegenden Feldern bleiben¹⁰². Als dann in China und Indien in den letzten zwei Jahrzehnten des ausgehenden 19. Jahrhunderts die jüngste Pandemie ihren Anfang nahm, wurden neue Beobachtungen zur Rattenpest gemacht, diese genauer untersucht und schliesslich ihre Bedeutung klar definiert.

2.3.2 Paul Louis Simond und die Konzepte 1894-1905

Alexandre **Yersin** richtete schon 1894 in Hongkong sein Augenmerk auf die Ratten¹⁰³. Aufgrund seiner Nachforschungen teilte Emile **Roux** 1897 der Académie de Médecine mit aller Klarheit mit^[175]:

"La peste, qui est d'abord une maladie du rat, devient bientôt une maladie de l'homme. Il n'est pas déraisonnable de penser qu'une bonne mesure prophylactique contre la peste serait la destruction des rats."

In Kanton an der südchinesischen Küste bemerkte auch Alexander **Rennie** das Sterben der Ratten und machte die folgende und, wie wir sehen werden, wichtige Feststellung:

100 Siehe hierzu auch: L.F. Hirst (1953). S. 126-129

101 G. Sticker: op.cit. S. 404ff.

C. Planck, W. Watson: Mahamari in Kumaun. Indian Plague Commission. Band II, London 1899, Appendix XXV, S. 335-37. (Reprint from the Annual Report of the Sanitary Commissioner for the North-West Provinces and Oudh for 1876).

H.J. Walton, S.R. Douglas: Report of an inquiry into Mahamari, carried out under the orders of the Indian Plague Commission. Indian Plague Commission. London 1899. Band II. Appendix XXV(1). S. 358-73.

E.H. Hankin (1905)[74], S. 55

102 E.H. Hankin (1898)[73], S. 711

103 A. Yersin (1894)^[215]. (Zitate vgl. S. 25)

"In Canton rats were the only animals observed to suffer; an exceptional mortality was observed amongst them two or three weeks before cases of plague were noted, and this sequence of events persisted throughout the epidemic." [168]

In Bombay erkannte der langjährige städtische Sanitätsbeamte T.S. Weir zusammen mit P.C.H. Snow sogleich nach dem Ausbruch der Pest die Bedeutung der Rattenepizootie¹⁰⁴. Auch Robert Koch äusserte sich 1897 bei seinem kurzen Indienbesuch in dieser Richtung^[105]. Für Masanori Ogata in Japan war zur selben Zeit die Sache auch klar^[150]. Ashburton Thompson zog 1900 in Australien, L. Agote und A.J. Medina 1901 in Argentinien, und G.J. Blackmore 1902 in Südafrika dieselben Schlüsse¹⁰⁵.

Die internationalen Kommissionen konnten sich jedoch nicht in dieser definitiven Art festlegen. Heinrich **Bitter** hielt 1897 die Beteiligung der Ratten für möglich, aber nicht für wesentlich; die deutsche Kommission nahm eine ähnliche Haltung ein¹⁰⁶. Die österreichische Kommission, die weniger die Ausbreitung der Seuche als deren Wirkung im Körper untersuchte, stellte 1898 immerhin fest:

"Es ist daher einwandfrei bewiesen, dass die bei den in der Freiheit lebenden Ratten sich vorfindende Pesterkrankung dieselbe Seuche wie die unter den Menschen vorkommende ist." ¹⁰⁷

Die Beurteilungen in den Berichten der europäischen Kommissionen waren in dieser Angelegenheit vorsichtiger als diejenigen von Forschern, die keiner Gruppe angehörten, mit der sie einen Konsens finden mussten. So ist es

104 Reports on Plague Investigations in India. XXI. (1907)[169.21]

105 J.A. Thompson: Report of an outbreak of plague at Sidney. Government Printer, Sydney 1900. G.J. Blackmore, Lancet II (1902), p. 984 (nach [169,21]). Diese Arbeit gibt einen guten Ueberblick, nach geographischen Gebieten und Sachgegenständen geordnet). L. Agote, A.J. Medina: La peste bubonique dans la Republique Argentine. 1901. M.R. Artola, J. Arce, D.E. Lavoreria: La plaga bubonica. Inform. Bol. Acad. Med. de Lima 3: 4-105, 1903. (Angaben aus [169,21])

106 Aegyptische Kommission. (Zitat auf S. 30) Im Bericht der deutschen Kommission wird den Ratten eine Schlüsselrolle bei der Konservation der Krankheit zugeststanden (S. 25ff.), nicht aber bei der Verbreitung (S. 35). Im Schlusswort schreibt sie: "Daneben (dh. ausser dem minutiösen Aufspüren der Erkrankten und ihrer Isolierung, dem Räumen infizierter Oertlichkeiten und deren Desinfektion sowie der allgemeinen Verbesserung der hygienischen Verhältnisse) wird man der Möglichkeit einer Verbreitung des Krankheitskeimes durch Ratten und Mäuse durch Beachtung auffälligen Sterbens unter diesen Thieren und durch ihre thunlichste Vernichtung Rechnung zu tragen haben". (S. 356)

107 Bericht der österreichischen Kommission, S. 694

verständlich, dass in den individuellen Arbeiten einzelner Forscher Hypothesen und Theorien ungebrochen und kohärenter zum Ausdruck kommen. Das Beispiel Paul Louis Simond zeigt dies schön.

Paul Louis **Simond**, den Emile Roux aus dem Institut Pasteur in Paris nach Indien gesandt hatte, um Alexandre Yersin bei den Nachforschungen abzulösen, und Ernest Hombury **Hankin**, der Leiter des staatlichen bakteriologischen Laboratoriums in Agra (Indien), machten in Bombay unabhängig voneinander Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Ratten- und Menschenpest. Ihre Entdeckungen schlossen die Möglichkeit der Ansteckung durch Luft, Wasser oder Lebensmittel weitgehend aus und relativierten die Bedeutung der direkten Uebertragung der Infektion von Mensch zu Mensch¹⁰⁸. Vor allem Simond führte einen minutiösen Indizienbeweis, in dem er die Rolle der Epizootie als Grundlage der Epidemie unzweideutig darlegte.

Simond hatte 1893 die Pest von Quang-si (heutiges Guangxi Zhuang) in Südchina mitverfolgt und Rattensterben gesehen. Auch in Bombay wurde er 1896 wiederum Zeuge der Epizootie, die der Menschenpest in charakteristischer Weise voranging. Er unterschied die eingeschleppten von den autochthonen Pestfällen, wobei zwischen beiden eine für die rattenvermittelte Pest typische Latenz bestand, während der sich die Epizootie entwickelte (vgl. Abb.9). Dies erklärte den Umstand, dass sich die eingeschleppten Fälle klar mitverfolgen liessen, die autochthonen (rattenvermittelten) aber sporadisch und ohne äusseren Zusammenhang voneinander auftraten. Ueber weite Distanzen war es also der mit der Infektion behaftete Mensch, der die Krankheit brachte, während die Ratten die Seuche innerhalb der Oertlichkeiten weitertrugen. Der Gang der Epidemie durch die Stadt Bombay folgte präzis der Bewegung der infizierten Ratten. Ausgangspunkte der Ausbrüche waren stets Orte, an denen diese Nager Nahrung finden konnten (Baumwollager, Getreidespeicher, Bäckereien). Für Simond war eine Pestepidemie ohne Beteiligung der Ratten undenkbar.

Hankin zog im wesentlichen dieselben Schlüsse, verfolgte aber den Gedanken nicht so konsequent und so weit, wie Simond dies tat. Er zeigte auch eindrücklich, wie die massiven Desinfektionsmassnahmen (vgl. S. 43), wie sie in Bombay angewandt wurden, keinen Einfluss auf den Fortgang der Epidemie haben konnten, auch wenn sie im Einzelfall einmal wirksam waren. Die Menschen infizierten sich dort mit der Pest, wo der Kontakt zu den Ratten am leichtesten zustande kam. Während aber Simond klar den Floh als bakterien-übertragendes Agens identifizierte, brachte ihn Hankin allein mit der Konservation des Pestbakteriums in der pestfreien Jahrszeit ("off-plague season") in Verbindung, nicht aber als direkten und alleinigen Ueberträger.

2.3.3 Die Erforschung der Rattenpest in Australien

Bald nach dem Ausbruch der Pest in Hongkong begannen die Behörden in New South Wales (Australien), die Berichte über die sich ausbreitende Pandemie zu studieren, ob sie irgendwie Licht auf die Epidemiologie der Pest werfen konnten. Ashburton **Thompson**, der Direktor der Gesundheitsbehörden, war also wohl informiert, als die Pest Sydney im Jahr 1900 erreichte.

Seine Berichte sind wegen ihrer grossen Kontinuität ausserordentlich wertvoll¹⁰⁹. Sie sind Beispiele treffendster Schlussfolgerungen aus den epidemiologischen Angaben, die in Australien ungleich präziser als in Bombay erhoben
werden konnten, weil sich die Ausbrüche in einer homogenen, zivilisierten
Bevölkerung ereigneten, die dieselbe Sprache wie die Untersucher sprach und
kooperativ war. So war es möglich, aus den lediglich 1363 Pestfällen, die
Australien im 20. Jahrhundert gesamthaft sah, klarere Schlüsse zu ziehen als in
Indien, wo 12 Millionen Menschen starben, und wo die Einheimischen der
britischen Kolonialmacht misstrauisch gegenüberstanden.

Thompsons Untersuchungen beim ersten Ausbruch in Sydney im Jahre 1900 widersprachen klar der Annahme, die Pest sei primär eine Krankheit der Menschen. Die meisten Fälle traten isoliert voneinander auf. Hausgenossen steckten sich nur ausnahmsweise an, obwohl genügend Gelegenheit dazu vorhanden gewesen wäre. Die vereinzelten Sekundäransteckungen traten aber nicht nach dem Kontakt mit Kranken auf, sondern stammten immer von einer gemeinsamen Infektionsquelle ausserhalb des Menschen^[199].

Das Studium der Infektionen auf der Stadtkarte von Sydney zeigte, dass die Infektion irgendwie vom Aufenthalt an gewissen Orten abhängig war. Eine lokalistische Theorie musste die Frage klären. Nicht bestimmte Nahrungsmittel oder Getränke waren den Patienten gemeinsam, sondern ein Ort, an dem sie sich aufgehalten hatten (Arbeitsplatz, Hotel, Theater). Bei der Suche nach der Erklärung wurde Thompsons Aufmerksamkeit auf die Epizootie unter den Ratten gelenkt, die im Januar 1900 bei den Quais am Hafen begonnen hatte. Die Rattenpest stimmte nicht nur zeitlich, sondern auch örtlich mit dem Gebiet der Menschenpest überein. Ausser bei den Menschen konnte die Pest nur noch in den Leibern kranker Ratten gefunden werden. Und die Menschenpest trat nur solange auf, als in der Umgebung die Seuche bei den Ratten festgestellt werden konnte.

109 J.A. Thompson: Report on an outbreak of plague at Sydney, 1900. (1900); Report on a second outbreak of plague at Sydney, 1902. (1903); Report on a third outbreak of plague at Sydney, 1903. (1904); Report on a fourth outbreak of plague at Sydney, 1904. (1904); Report of a fifth outbreak of plague at Sydney, 1905. (1906); Report to section 5 of the 14th International Congress of Hygiene and Demography on the mode of spread and the prevention of plague in Australia. (1907)

Hier kam nun Thompson zu der ausserordentlich wichtigen Einsicht, dass die Epizootie mit Akribie aufgespürt werden muss und nicht augenfällig ist. Bis dahin war der Zusammenhang zwischen Ratten- und Menschenpest nicht letztlich gesichert. In den nicht infizierten Stadtteilen Sydneys bildeten die Pestherde Inseln, die sehr unregelmässig angeordnet waren. Erst als 1904 eine städtische Rattensuchtruppe ("rat intelligence staff") ausgebildet worden war und zur Verfügung stand, konnte jeder Fall von Pesterkrankung beim Menschen in diesem Jahr auf die Verseuchung der Ratten in der Umgebung zurückgeführt werden. Da die Ratten nicht so offensichtlich starben, mussten sie mit System aufgespürt werden, wollte man das tatsächliche Ausmass der Epizootie wissen. Die Rattenfänger mussten die örtlichen Gewohnheiten dieser Nager kennen, um solche Nachforschungen erfolgreich durchführen zu können. Je erfahrener die Rattensuchtruppen waren, desto besser konnte der Zusammenhang von Ratten- und Menschenpest gezeigt werden. Diese Tatsache wurde in der Folge bestätigt, wo auch immer so vorgegangen wurde. Damit erfuhren die Ansichten über das Rattensterben eine grundlegende Wandlung: Dass die Epizootien nicht ein offensichtliches Phänomen darstellten, sondern ein sorgfältiges Absuchen aller möglichen Schlupfwinkel der Ratten erforderten, warf ein ganz neues Licht auf die vergangenen Epi- und Pandemien.

Parallel zu Thompsons Arbeiten in Sydney erforschte C.C. **Baxter-Tyrie** in Queensland (Australien) die Ausbrüche in Brisbane. Er ging mit derselben Präzision vor und kam, was die Bedeutung der Ratten betrifft, auch zu denselben Schlüssen^[24].

2.3.4 Die "Plague Research Commission" und die Rattenpest in Bombay

Wenn auch nach 1894 bald niemand mehr an der Beteiligung der Ratten an der Pest zweifelte, führte die Unklarheit über den Uebertragungsweg von den Ratten auf den Menschen doch dazu, dass viele Wissenschaftler die überragende Bedeutung der Rattenpest als Grundlage der Menschenpest lange nicht akzeptierten. Im gleichen Masse wurde mit dem Einsatz entsprechender Massnahmen Zurückhaltung geübt. So schrieb W.H. **Power**, der Chief Medical Officer to the Local Government Board, im Jahr 1902:

"To this other vexed question - the role of the rat in the dissemination of plague throughout the world - Dr. Low has given particular attention; and he has been able to collect a considerable array of facts bearing on the relation of plague in the rat to plague in the human subject. The record to which Dr. Low has had access, though they go far to confirm the belief that regards plague man and rat are reciprocally infective, fail completely in affording sufficient

data for determining the degree to which man is in danger through the rat. So far as plague ashore is concerned, it would appear that in particular localities man and rat suffered from plague co-incidently; that in other localities man suffered before the rat; and that in others again the rat suffered antecedently to man.

But our port and other sanitary authorities would be unwise to relax in any sense their precautions against rat-borne plague while a pandemic is still in progress, and before opportunity has been had duly digesting and assimilating the lessons which the pandemic can teach us." 110

Inzwischen wütete die Pestepidemie in Hongkong schon seit zehn, in Bombay seit acht Jahren. Aus diesem Grund wies das "Lister Institute for Preventive Medicine" den britischen Minister für Indien (Secretary of State for India) im September 1904 darauf hin, dass die Epidemiologie der Pest noch weiterer Forschungen bedürfe. Es wurde daraufhin ein Forschungsprogramm erstellt, und das Ministerium berief zusammen mit dem Lister Institute und der Royal Society ein beratendes Komitee, das eine Arbeitsgruppe zusammenstellte, die mit den Untersuchungen in Indien betraut wurde¹¹¹. Hauptaufgabe dieser Arbeitsgruppe war es, die Zusammenhänge zwischen der Ratten- und der Menschenpest weiter zu klären¹¹².

Die Grundlage aller Untersuchungen und das Kernstück der Arbeit der Kommission war die genaue Bestandesaufnahme der Ratten- und Menschenpest in Bombay, ergänzt durch entsprechende Nachforschungen im ländlichen Milieu¹¹³. Zwischen dem 1. Oktober 1905 und dem 30. September 1906 wurden in Bombay über 10000 Pestfälle und 117000 Ratten untersucht, von denen sich

110 Einleitung zu R. Bruce Lows "Reports and papers on bubonic plague" (London 1902). Zitat aus L.F. Hirst (1953)

111 Das Komitee bestand aus Surgeon-General A.M. Branfoot (President of the Medical Board, India Office), Sir Michael Foster (late Professor of Physiology, University of Cambridge), J. Rose Bradford (Professor of Medicine, University College, London), Colonel David Bruce (Member of the Advisory Board, Army Medical Service) und dem Direktor des Lister Institute of Preventive Medicine, Charles James Martin. A.E. Boycott (Lister Institute) wurde zum Sektretär gewählt.

Die indische Regierung wurde gebeten, Major George Lamb und Captain William Glen Liston (beide I.M.S.) für die Aufgaben freizustellen. Das Lister Institute stellte die Bakteriologen George Ford Petrie und Sydney Rowland für die Aufgabe frei. Der frühere Hafensanitätsbeamte von Rangoon, Thomas Henry Gloster stiess auch dazu.

112 Reports on Plague Investigations in India. Journal of Hygiene (Cambridge), 1906 bis 1917. Da die einzelnen Untersuchungen parallel nebeneinander durchgeführt wurden und verschieden lange dauerten, entschloss sich die Kommission, die Ergebnisse nicht gebündelt, sondern in zehn Einzelberichten (insgesamt 84 Einzelarbeiten) zu veröffentlichen. [169,1-84]

113 Reports on Plague Investigations in India. [169.22, .23, .25, .35, .46, .48, .72, .83].

18000 als pestinfiziert erwiesen. Es zeigte sich, dass die Kanal- oder Wanderratte Rattus norvegicus und die Hausratte R.rattus diejenigen Nagetiere Bombays waren, zu denen der beste Zusammenhang mit der Verbreitung der Pest hergestellt werden konnte. Die Wanderratte streifte typischerweise ausserhalb der Häuser in den Kanalisationen herum und wurde kaum in den oberen Geschossen der Häuser angetroffen, während dort das Revier der Hausratte war, die aber gelegentlich auch in Keller und Kanäle eindrang, wo sie mit der Wanderratte in Kontakt kam. Die ebenfalls gelegentlich pestinfiziert gefundenen Spezies Nesokia bengalensis, N.bandicota und Mus musculus spielten bei der Verbreitung der Epidemie in Bombay keine Rolle. Die Kommission stellte fest, dass beide Rattenarten zwar gleichermassen pestempfänglich waren, dass aber das Vorkommen der Infektion bei R.norvegicus doppelt so häufig war wie bei R.rattus. Die Epizootie der Wanderratte ging derjenigen der Hausratte rund zehn Tage voran, sodass die Wanderratte der primäre Verbreiter der Pest unter den Ratten Bombays zu sein schien. Die Epizootie der Hausratte leitete sich direkt von derjenigen der Wanderratte ab. In der "pestfreien" Jahreszeit (sogenannte "off-plague season") persistierte die Infektion bei den Wanderrat-



Abb. 7 Abwasserkanal in Bombay. Bei den Untersuchungen durch die Plague Research Commission wurde jeder Fund einer Pestratte an der Kanalwand mit "P.R." (plague rat) vermerkt.

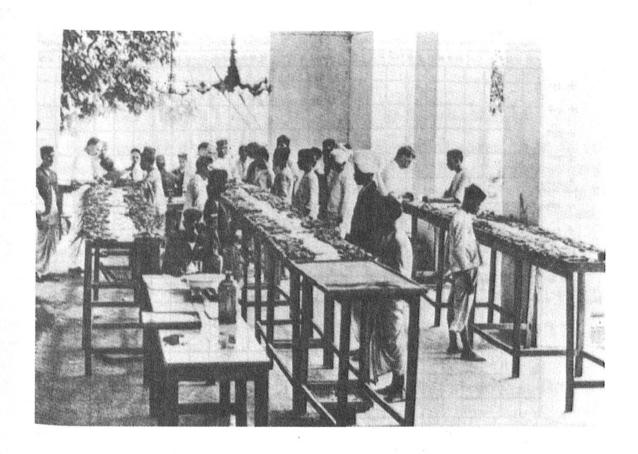
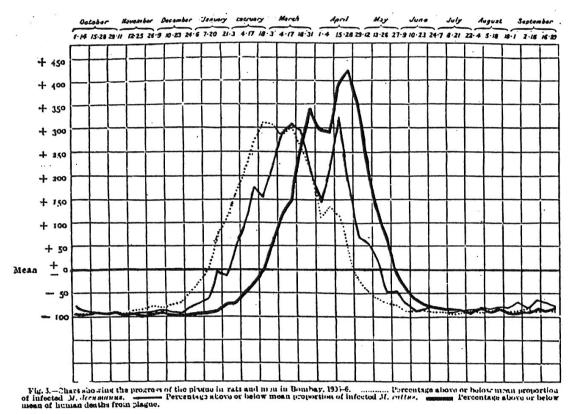


Abb. 8 Die Untersuchung der gefangenen Ratten im Parel Laboratoy in Bombay

ten. So wie die Epizootie der Wanderratten derjenigen der Hausratten voranging, folgte die Menschenpest der letzteren nach. So kam die Kommission zum Schluss, dass die Menschenpest ihren Seuchengrund indirekt in der Infektion der Kanalratten habe. Zwischen der Ratten- und der Menschenpest bestand nicht nur ein qualitativer, sondern auch ein quantitativer Zusammenhang. Die Kommission hielt ebenfalls fest, dass der allgemeine Schmutz und die unhygienischen Bedingungen der Stadt Bombay zur Ausbreitung der Menschenpest nichts beitrügen, wohl aber die baulichen Mängel am Abwasserkanalsystem und an den meisten Gebäuden der Stadt, da sie den Ratten überallhin Zutritt gewährten. Die indischen Einheimischen verhielten sich überdies sehr gleichgültig gegenüber diesen Nagetieren. Ostbengalen und Assam wurden im Vergleich zu Bombay weniger von der Pest betroffen, was die Kommission auf den Umstand zurückführte, dass Lebensweise und Konstruktion der Häuser den Rattenbefall weniger begünstigten.

Der grosse Aufwand, die wissenschaftliche Genauigkeit und die Akribie dieser Kommission führten nach über zehnjähriger Arbeit zu Erkenntnissen, die auch heute noch das Standardwissen in der Pestepidemiologie darstellen. Die Unvoreingenommenheit gegenüber den traditionellen Lehrmeinungen unter-



scheidet die Plague Research Commission von den Forschergruppen, die die indischen Pestepidemien früher studiert hatten. Deren Versuche, die neuen Beobachtungen mit den hergebrachten Theorien in Einklang zu bringen, verhinderten während der ersten zehn Jahre der Pandemie den wissenschaftlichen Durchbruch der Tatsachen, die schon 1898 (v.a. durch P.L. Simond) kurz nach dem Ausbruch der Pandemie erkannt worden waren, nämlich

- dass in Indien die Ratten die Grundlage der Menschenpest bilden,
- dass es der Aktion des Flohs bedarf, damit ein Ueberspringen der Infektion auf den Menschen überhaupt stattfinden kann,
- dass nicht die schlechten hygienischen Verhältnisse an sich die Seuche verursachen, sondern dass sie durch die günstigen Bedingungen, die sie für die Ratten darstellen, der Verbreitung der Infektion zuträglich sind.

Solange aber der Floh als übertragendes Prinzip zwischen Ratten- und Menschenpest nicht allgemein anerkannt war, war eine Einigkeit der Wissenschaft über die Zusammenhänge der Pestepidemiologie undenkbar. Es handelt sich - bis heute - um den strittigsten Punkt in der Geschichte der Erforschung der Pest.

2.4 Der Schlüssel des Problems: der Floh als Ueberträger der Pest

2.4.1 Der Floh als Ueberträger - ein Verdacht erhärtet sich

Vor dem Ausbruch der Pestpandemie 1894 in Hongkong waren die Flöhe im Zusammenhang mit der Pest kein Thema. Der kranke Mensch galt seit jeher als der gefährliche Ueberträger der Infektion direkt auf den nächsten Menschen, und alle Abwehrmassnahmen hatten sich an diesem Konzept orientiert.

Mit der Aufklärung der Rolle der Ratte in der Epidemiologie der Pest war unausweichlich die Frage nach der Bedeutung der Rattenflöhe verbunden. Da die Interaktion der Flöhe aber nicht offensichtlich war und die Beweisführung zunächst indirekt erfolgte, zögerte ein Grossteil der mit der Pestforschung beschäftigten Wissenschaftler, die grundlegende Stellung dieses Insekts anzuerkennen.

Da mit den Erkenntnissen über die Epizootie der Ratten auch der Floh ins Rampenlicht des Interesses treten musste, ist es nicht verwunderlich, dass nach dem Ausbruch der Pest in Hongkong, Formosa und Bombay rasch die ersten Stimmen laut wurden, die dieses Insekt in den richtigen Zusammenhang setzten. Masanori Ogata weilte zwischen dem 10. Dezember 1896 und dem 2. Januar 1897 in Taihoku (heute Taipeh auf der Insel Taiwan, damals Formosa) und untersuchte die dort ausgebrochene Pestepidemie. Dort wurden ihm zwei tote Pestratten gebracht, auf denen er Flöhe fand. Von zwei Mäusen, denen er eine Suspension eines zerriebenen Flohes dieser Ratten eingeimpft hatte, starb eine an der Pest, die andere blieb gesund. Er stellte im übrigen fest, dass auf Ratten, die schon mehrere Stunden tot waren, keine Flöhe mehr gefunden werden konnten. Er machte zudem die ihn damals befremdende Entdeckung, dass einige Meerschweinchen, die er aus Tokio mitgebracht hatte, im Labor an der Pest starben, obwohl sie getrennt von den inokulierten Tieren gehalten wurden. Er schloss aus seinen Beobachtungen, dass der Pestkeim durch Flöhe oder Moskitos von offenen Wunden der Pestkranken verschleppt wird und stellte fest:

"Die an Pestratten befindlichen Flöhe enthalten ebenfalls virulente Pestbacillen, die nach dem Tode der Ratten das Pestgift auf Menschen übertragen können."[150]

Es ist bemerkenswert, dass diese Beobachtung, deren Allgemeingültigkeit später bewiesen und das Fundament der Pestepidemiologie werden sollte, so rasch nach dem Auftreten der Epidemie gemacht wurde, lange bevor der Gelehrtenstreit über die Bedeutung der Flöhe in Gang kam.

Zuvor hatte bereits 1894 Alexandre **Yersin** nach seiner Ankunft in Hongkong Insekten als mögliche Verbreiter der Pest vermutet. Er hatte den Pestkeim in Fliegen ("mouches") nachgewiesen, die tot in dem Raum lagen, in dem er die Pestkadaver sezierte¹¹⁴ und schloss daraus, dass sie in der Uebertragung der Seuche eine gewisse Rolle spielen könnten.

Paul Louis Simond, wie Yersin ein Schüler Louis Pasteurs, versuchte nach 1896, die Eigenheiten im Verlauf der Epidemie in Bombay auf einen Nenner zu bringen^[183]. Für ihn war es eindeutig, dass der Mensch die Infektion von der Ratte erwarb. Der genaue Mechanismus der Uebertragung war aber völlig unbekannt. Wie war es möglich, dass Handelswaren die Seuche verbreiteten, wenn es selbst erfahrenen Bakteriologen nicht gelang, den Pestkeim darauf zu isolieren? Welcher Gesetzmässigkeit folgte die Einwurzelung der Infektion an einem Orte, an dem ein Pestkranker eintraf; weshalb kam es in einem Teil der Fälle zur Ausbildung einer Epidemie, und weshalb oft auch nicht? Warum traten die einheimischen Fälle erst nach Wochen auf, wenn die Inkubationszeit doch nur einige wenige Tage betrug? Weshalb war es so gefährlich, einer soeben verendeten Pestratte nahezukommen, und warum war dies nach einigen Stunden völlig harmlos? Warum blieb die Pest an einem Orte eingewurzelt, wo längst keine Rattenpest mehr nachgewiesen werden konnte? Die in Bombay und Hongkong herrschenden Meinungen, die Ansteckung geschehe entweder durch kontaminierte Nahrungsmittel oder durch Kontakt von infiziertem Rattenkot oder menschlichen Krankheitsabsonderungen mit kleinen Hautläsionen, einer Situation, die beim Barfussgehen eintritt, erklärten Simond nicht die Tatsachen, die er beobachtete.

Simond gab zu, dass die folgenden Tatsachen auf den ersten Blick darauf hinzuweisen schienen, dass der Pestkeim in der Umwelt überdauern könne, wohin er in den Ausscheidungen von Mensch und Tier oder durch den blutigen Auswurf der Lungenpestkranken gelangte: 1) Affen können durch eine feine Hautschürfung mit einer kontaminierten Nadelspitze angesteckt werden; 2) der Keim kann durch innere Blutungen in die Ausscheidungen gelangen; 3) der Keim lässt sich leicht im Labor züchten und am Leben erhalten; 4) in einem einmal angesteckten Haus bleibt die Infektion oft lange haften; 5) die Seuche bevorzugt schmutzige, dunkle, feuchte und schlecht gelüftete Räume; 6) die arme (barfuss gehende) Bevölkerung ist besonders empfänglich.

Die genaue Betrachtung dieser Argumente aber brachte unlösbare Widersprüche mit sich und zeigte, wie unhaltbar die beschriebene Theorie war. In den meisten Fällen von Beulenpest fand sich keine auch noch so kleine Hautläsion.

¹¹⁴ A. Yersin (1894)^[215]: "...j'ai constaté également que les mouches prennent la maladie, en meurent, et peuvent ainsi servir d'agents de transmission."



Abb. 10 Paul Louis Simond (1858-1947)

Insbesondere inguinale Bubonen gleichzeitig mit Hautschürfungen an den Füssen waren eine Seltenheit. Es war nie klar gezeigt worden, dass der Kontakt von infizierten Ausscheidungen mit einer Wunde zu einer Erkrankung geführt hätte. Das beschriebene Milieu, in dem die Pestinfektion so gut gedieh, stellte für den Pestkeim selbst keine günstige Umgebung dar, da er dort schnell von Saprophyten überwuchert wurde. Simond bestätigte in einer Reihe einfacher Versuche, wie schwer die Ansteckung von Labortieren durch Fütterung mit kontaminierter Nahrung war, wie leicht hingegen durch die subkutane Inokulation kleinster Mengen infektiösen Materials. Dieser frappante Kontrast brachte Simond auf den Gedanken, es müsste in der Natur einen geeigneten Weg geben, die Mikroben unter die intakte Haut zu bringen.

Hier machte Simond nun eine entscheidende Entdeckung: Während er bei angesteckten Tieren nie eine Hautläsion fand, bemerkte er bei einem kleinen Teil (5%) der pestkranken Menschen ein oder mehrere kleine, unscheinbare, aber schmerzhafte Bläschen ("phlyctènes"), die vor jedem andern Symptom auftraten und bis zum Ende der Krankheit sichtbar blieben¹¹⁵. Das Bläschen war immer von einem Bubo in der regionären Lymphknotenstation begleitet. Alle Bläschen befanden sich auf zarter Haut, und niemals an der dicken Haut der Fussohle. In allen Fällen war der Pestkeim im Inhalt der Bläschen nachweisbar. Simond schloss daraus, dass dieses Bläschen die Eintrittspforte des Pestkeims in den menschlichen Körper markieren musste¹¹⁶. Der Sitz des Bläschens war in 46 von 61 Fällen der Fuss im Bereich zarter Haut. Da der Kontakt mit kontaminiertem Material allein nicht zur Ansteckung genügte, postulierte Simond ein aktives Prinzip, das den Pestkeim unter die Haut brachte. Dieses Prinzip glaubte er im Floh gefunden zu haben. Seine Laborversuche blieben allerdings mangels einer genügenden Ausrüstung den diesbezüglichen Beweis schuldig. Immerhin konnte er zeigen, dass 1) Rattenflöhe auch den Menschen beissen, 2) dass gesunde Ratten wenige, kranke aber sehr viele Flöhe auf sich tragen, 3) dass im Verdauungstrakt von Flöhen, die an Pestratten Blut gesaugt hatten, nach 24 Stunden Bakterien erscheinen, die dem Pestkeim ähnlich sind, und dass 4) Mäuse mit einem Brei aus zerriebenen Flöhen, die von Pestratten stammen, angesteckt werden können.

Diese Erkenntnisse führten Simond zu folgendem Schlüsselversuch, dessen Prinzip und Anordnung von seinen Nachfolgern lange Zeit im wesentlichen unverändert übernommen wurde:

In ein Glasgefäss wurde neben eine verendende Pestratte eine gesunde Ratte gesetzt, vom kranken Tier durch einen Drahtkäfig getrennt, **der den direkten Kontakt der beiden Tiere verhinderte**. Das gesunde Tier erkrankte und starb einige Tage nach der ersten Ratte (vgl. Abbildung 11, S. 72).

Simond fügte bei der Durchführung noch 20 Flöhe, die von einer Katze stammten, hinzu, um die Bedingungen zu verbessern. Der Versuch gelang bei einer Maus, verlief bei zwei Ratten hingegen negativ. Trotz dieser kleinen Versuchsreihe und des mageren Erfolges war für Simond damit der Weg

115 Bei den Uebertragungsversuchen, die A.W. Bacot und C.J. Martin 1914 mit Flöhen an Ratten durchführten, entwickelten allerdings vier von neun Tieren ein solchen Bläschen an der Inokulationsstelle (siehe^[169,67] S. 426).

116 Bei Georg Sticker (deutsche Kommission) und zwei japanischen Kommissionsmitgliedern, die sich die Pest durch kleine Verletzungen bei Autopsien erwarben, traten solche Bläschen auf. Im Gegensatz zu Simond, der diese Bläschen nie bei Tieren gefunden hatte, berichteten Bacot und Martin (1914)^[169,67] auf S. 426: "Four out of the nine rats (…) displayed phlectenules - in two cases arranged in a ring corresponding to the situation of the punctures" (dh. der Flohstiche).

gezeigt. Den Uebertragungsmechanismus selbst erläuterte er mit dem Umstand, dass der Floh bei der Blutmahlzeit Kot absetzt, der durch die Wunde, die der Saugrüssel hinterliess, in die Haut gelangen könnte, was einen falschen Schluss aus einer korrekten Beobachtung¹¹⁷ darstellte¹¹⁸. Nun wurde es auch klar, dass es die Flöhe waren, die die Infektion weiter beherbergten, wenn die Epizootie unter den Ratten längst abgeklungen war, und so die Epidemie aufrechterhalten konnten. Auch die Infektiosität von Kleidern und Bettzeug war erklärt. Die Dauer dieser Infektiosität hing von den klimatischen Voraussetzungen ab. Während die Flöhe im Reagensglas im tropischen Klima Indiens nur einige Tage überleben, hielt es Simond für denkbar, dass sie in der freien Natur auch ohne ihren angestammten Wirt wesentlich länger überdauern könnten. Die Schwere einer Epidemie müsste somit aus der Menge der Flöhe zu bestimmen sein.

Simonds Parasitentheorie beantwortete mit einem Schlag die vielen offenen Fragen im Zusammenhang mit dem Fortgang der Pest. Sie zeigte, weshalb kranke Ratten einander nicht anstecken, wenn keine Flöhe da sind. Sie erklärte, weshalb der Fund einer toten Ratte zu Pestzeiten ein so ominöses Zeichen darstellt¹¹⁹. Es wurde klar, dass die Erkrankung nicht ohne weiteres von Mensch zu Mensch gehen konnte, dass dies nur bei einer für die Infektion des Flohs ausreichender Bakteriämie möglich war, die beim Menschen erst kurz vor dem Tod auftritt. Die Hypothese erklärte, weshalb das Hantieren mit frischen Rattenkadavern so gefährlich, schon wenig später aber so harmlos ist. Sie erklärte auch, weshalb die Pest in dunklen, schmutzigen Winkeln lauert, wo sich weder Mensch noch Ratte, wohl aber die Flöhe aufhalten. Vor allem aber erklärte sie, wie der Pestkeim, von dem alle wussten, wie schnell er in der freien Umwelt abstirbt, das Intervall zwischen dem Tod der Ratte und der Neuinfektion von Mensch und Tier übersteht, nämlich als Reinkultur in einem winzigen Lebewesen, dem Floh, der ihm ideale Bedingungen zur Vermehrung

117 Giuseppe Zirolia sah 1902 in Rom, dass die Pestkeime bis zu acht Tagen im Verdauungskanal des Flohs überdauern und in den Flohkot gelangen. Er bestätigte auch Simonds Beobachtung, dass der Floh beim Saugakt Kot absetzt. [218]

118 Bis zur Entdeckung des entscheidenden Uebertragungsmechanismus durch Martin und Bacot im Jahre 1914 blieb diese Hypothese anerkannt.

119 "Nous comprenons pourquoi le cadavre du rat est à certains moments très dangereux, à d'autres inoffensif: après la mort du rat spontanément pestiféré, les puces, au fur et à mesure du refroidissement, s'écartent de l'épiderme sans quitter le cadavre, sur lequel elles demeurent pendant plusieurs heures. Que dans cet intervalle on vienne à toucher ce cadavre, aussitôt elles l'abandonnent et s'élancent dans toutes les directions; en raison de leur nombre parfois inouï, il est impossible, si l'on saisit le rat mort avec la main, d'éviter de devenir leur hôte. C'est aussi la raison de la gravité de la présence d'un cadavre de rat dans une maison pour ses habitants; les puces qui l'abandonnent se répandent sur le parquet, dans les lits, et font immédiatement de l'appartement un foyer d'infection." (P.L. Simond (1898)^[183], p. 678)

bietet. Darüber hinaus gab die These auch eine Erklärung bezüglich der Pestgefahr durch den Warenhandel. Dies schloss mit ein, dass die Pestgefahr künftig nicht durch den Bakteriologen, sondern durch den Entomologen beurteilt werden musste (vgl. S. 73).

2.4.2 Die Rezeption der Simondschen Flohtheorie

Die Versuche, die Paul Louis Simond mit seinen beschränkten Mitteln durchführte, vermochten den Beweis für seine Theorie nicht zu erbringen, was auch er selbst erkannte. Technisch und methodisch waren seine Versuche wertlos. Die wahre Bedeutung seiner Arbeit liegt aber nicht in den Experimenten, sondern in der präzisen Beobachtung der Epidemie und den daraus gezogenen Schlüssen. Simonds Leistung lag darin, aus den epidemiologischen Gegebenheiten eine hochwertige Theorie abgeleitet zu haben, und nicht in der Bestätigung derselben.

Die Miterforscher der Pest im Fernen Osten waren allerdings nicht etwa dankbar für die Erkenntnisse Simonds, sondern nahmen sie sehr reserviert auf. Für die meistens waren sie eine unbewiesene Behauptung mehr. Viele Uebertragungsversuche verliefen unbefriedigend, da zu viele Faktoren, vor allem entomologischer Art, unbekannt waren. Viele hielten an ihren im Vergleich zu Simonds Hypothese viel inkonsistenteren, aber etablierten Theorien fest. So hielt die britische Kommission den transkutanen Infektionsweg zwar für wahrscheinlich, verwarf aber die Bedeutung der blutsaugenden Insekten mit dem Hinweis auf die seltenen Infektionen in den Pestspitälern, in denen die Angestellten häufig von Moskitos gestochen wurden. Wegen den ungenügend durch Experimente untermauerten Hypothesen Simonds kam die Kommission zu dem Schluss, dass seine Folgerungen kaum Beachtung verdienten (vgl. S. 53). Die deutsche Kommission warf ebenfalls alle verschiedenen Ektoparasiten in einen Topf und verwarf Simonds Hypothese. Die österreichische und die russische Kommission betonten die Bedeutung der transkutanen Infektion, konnten sich aber über die Art und Weise nicht festlegen. William Hunter und William J. Simpson¹²⁰ in Hongkong konnten die Pestübertragung mit Flöhen experimentell nicht nachvollziehen und lehnten sie daher als irrelevant ab. Auch in Europa wurden Simonds Ansichten kritisch aufgenommen. Bruno Galli-Valerio¹²¹ zog aus einigen Selbstversuchen in Lausanne den trügerischen Schluss, dass Rattenflöhe vom Menschen nicht saugen^[36]. Wilhelm

¹²⁰ W. Hunter (1905)^[85], S. 52; siehe auch: W.J. Simpson: A treatise on plague. Cambridge 1905. p. 218

¹²¹ B.Galli-Valerio (1900)^[56] zog diesen voreiligen Schluss aufgrund der Beobachtung, dass auf seiner eigenen Haut angesetzte Rattenflöhe kein Blut saugten.

Kolle¹²² gelang die Uebertragung der Pest von kranken auf gesunde Ratten mittels Flöhen ebenfalls nicht, und Edward Klein¹²³ betrachtete den gastrointestinalen Infektionsweg als den wichtigsten. Die reservierte Haltung ist angesichts dieser Erfahrungen nur allzu verständlich. Georg Sticker wagte noch 1908 in seinem bis heute unübertroffenen Monumentalwerk über die Pest nicht, den Floh als allein Verantwortlichen der epidemischen Pest zu nennen¹²⁴.

Als Hauptgegner der Thesen Simonds erschien der amerikanische Parasitologe George Henry Falkiner **Nuttall**, der als Assistent am hygienischen Institut in Berlin die Versuche machte, verschiedene Krankheiten wie Pest, Milzbrand, Mäuseseptikämie und Hühnercholera mittels blutsaugender Insekten wie Wanzen und Flöhen, daneben auch mit Stubenfliegen, zu übertragen; sie verliefen ausnahmslos negativ¹²⁵. Aus Unkenntnis der Einzelheiten, die erst 1914 durch **Bacot** und **Martin** geklärt werden sollten, machte Nuttall bei der Beurteilung seiner ausführlichen Versuche vier verständliche, aber grundlegende Fehler: 1) Er ging von der Annahme aus, alle blutsaugenden Insekten würden die Infektion in analoger Weise übertragen, und 2) jede Flohart übertrage die Pest - wenn überhaupt - gleich wirksam. 3) Er nahm zudem an, das blutsaugende Insekt sei sofort nach der Blutmahlzeit infektiös, und 4) die genannten Infektionskrankheiten verhielten sich in der Infektionskette ähnlich oder gleich. So ist es heute nur allzu klar, dass seine Experimente gar nicht positiv verlaufen konnten.

2.4.3 Die Weiterführung und Untermauerung der Flohtheorie

- P.L. **Simonds** Arbeit stellte einen wichtigen Ansatz als Ausgangspunkt weiterer Nachforschungen dar. Leonard Fabian **Hirst**¹²⁶ bezeichnet sie sogar als eine der aufschlussreichsten je erschienenen Publikationen über die Pest.
- J. Ashburton **Thompson**, der Sanitätsdirektor von Sydney, berief sich noch 1907 in seinem Bericht an den 14. Internationalen Kongress über Hygiene und Demographie¹²⁷ in Berlin auf Simond, dieser habe zusammen mit **Hankin** als

¹²² W. Kolle, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 36 (1901), p. 397 (nach Hirst 1953, p. 159)

¹²³ E. Klein: Studies in the bacteriology and etiology of oriental plague. London 1906.

¹²⁴ G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest I (1908). S. 414

¹²⁵ G.H.F. Nuttall (1898)[148] und (1897)[149]

¹²⁶ L.F. Hirst (1953), S. 160

¹²⁷ J.A. Thompson: The mode of spread and prevention of plague in Australia. Report to section 5 of the 14th International Congress of Hygiene and Demography. 1907

einziger jener Zeit etwas Licht in die Epidemiologie der Pest gebracht. Thompson, der für die Ausbrüche in Sydney 1900 bis 1904 über sehr genaue epidemiologische Angaben verfügte, schloss in analoger Weise wie Simond, dass nur ein lebendes Wesen, und zwar der Floh allein, der Ueberträger der Infektion sein konnte¹²⁸. Gegen die Ansteckung durch Lebensmittel sprach, dass eine gemeinsame Infektionsquelle fehlte. Die pathologische Anatomie zeigte, dass der wichtigste Infektionsweg durch die Haut in das oberflächliche Lymphsystem führte. Thompsons Bakteriologe Frank Tidswell bestätigte die Beobachtungen aus Bombay, dass ein frischer Epitheldefekt vorhanden sein und der Erreger nahe an die Haut gebracht werden musste, damit eine Anstekkung erfolgen konnte. Das in Bombay häufig vorgebrachte Argument, dass sich die Leute durch das Barfussgehen infizierten, war in Australien nicht anwendbar, da die Menschen dort Schuhe trugen. Der häufigste Sitz der primären Bubonen war aber ebenso wie in Bombay der inguinale, was eine Infektion von den Beinen her bewies. Nur der Floh erklärte all dies widerspruchslos. Nur durch den Floh war es möglich, dass der Pesterreger lebensfrisch durch eine frische Hautläsion unter Beinkleidern und Schuhen in die Subkutis gelangte.

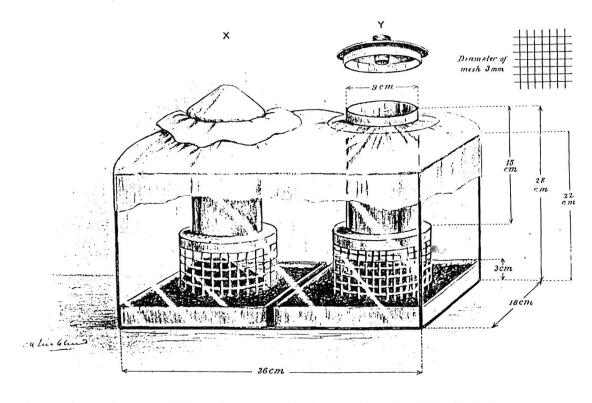


Abb. 11 Ein Rattenkäfig, wie er von Gauthier und Raybaud für die Uebertragungsversuche verwendet wurde. In den Drahtzylindern (das Gitter ist zur Vereinfachung der Darstellung zu grob wiedergegeben; wirkliche Maschenweite 3mm) sitzen die Ratten. Die Flöhe können durch die Gitter frei zirkulieren.

Den wertvollsten experimentellen Nachweis für die Simondsche Hypothese lieferten J. Constantin **Gauthier** und A. **Raybaud** 1902 in Marseille^[57]. Sie wiederholten die Ansteckungsversuche Simonds, verfügten aber über bessere Techniken und konnte so die Fehlerquellen vermindern. Sie benutzen Käfige, die durch ein flohdurchlässiges Gitter in zwei Abteile getrennt waren. In die Abteile wurden die Versuchstiere gesetzt. Als Flöhe verwendeten sie den orientalischen Rattenfloh *X.cheopis* und den Mäusefloh *Leptopsylla segnis*. So wurde bestätigt, dass der alleinige Kontakt der Ratten bei Abwesenheit der Flöhe keine Ansteckung nach sich zieht. Einzig die Möglichkeit der aerogenen Infektion (durch infizierten Staub oder Tröpfchen) war noch nicht ausgeschlossen.

Der junge russische Arzt Dimitri Titowitsch **Verjbitski** führte 1902 in Kronstadt bei St.Petersburg als Dissertation eine beachtliche Reihe Pestübertragungsversuche mit Flöhen und Wanzen durch¹²⁹. Er benutzte eine ähnliche Vorrichtung wie Gauthier und Raybaud, nur dass er die beiden Käfighälften mit einer Glasscheibe völlig trennte und diese erst herauszog, nachdem die infizierte Ratte verendet war, um die Flöhe passieren zu lassen. So war auch der aerogene Infektionsweg weitgehend ausgeschlossen. Obwohl Verjbitski den Mäusefloh *L.segnis* und den Menschenfloh *P.irritans* verwendete, kamen einige erfolgreiche Uebertragungen zustande¹³⁰. **Kister** und **Schumacher** wiederholten 1900 bis 1904 die Versuche Gauthiers und Raybauds mit Hamburger Schiffsratten und erhielten negative Ergebnisse¹³¹.

2.4.4 Die Bedeutung der medizinischen Entomologie in der Pestforschung

Die Ergebnisse der Uebertragungsversuche mit Flöhen waren derart inkonstant, dass sie keine sicheren Schlüsse über die Rolle des Flohes als Pestüberträger zuliessen. Der Grund dazu lag darin, dass die Versuchsanordnung nicht standardisiert war, vor allem, was die beteiligten Floharten betraf. Als die

¹²⁸ J.A. Thompson (1906)^[199]. Dort finden sich Quellenangaben über die dieser Arbeit zugrundeliegenden Untersuchungen.

¹²⁹ D.T. Verjbitski (1908)^[169,26] (Diese Arbeit wurde von der Plague Research Commission wegen ihrer Bedeutung in die Reihe ihrer Veröffentlichungen übernommen).

¹³⁰ L.segnis ist wie P.irritans ein schlechter Ueberträger (schlechte "vector efficiency") (vgl. R. Pollitzer (1954) S. 374-78; A.L. Burroughs (1947)^[31]; C.R. Eskey, V.H. Haas (1940)^[50])

¹³¹ Kister und Schumacher (Zschr Hyg Infekt 51: 126-174, 1905), zwei Aerzte des Hygienischen Institutes in Hamburg, achteten nicht auf die Spezies der anwesenden Flöhe, so dass nach L.F. Hirst (1953, S. 163) angenommen werden muss, dass gut übertragende Flöhe wie X.cheopis fehlten oder in zu geringer Menge vorhanden waren. Werden diese Versuche unter diesem Gesichtspunkt sorgfältig wiederholt, ergeben sie durchaus positive Ergebnisse.

ersten solchen Untersuchungen durchgeführt wurden, herrschte sogar noch die Annahme vor, alle blutsaugenden Insekten müssten die Infektion in analoger Weise übertragen können.

J. Ashburton **Thompsons** Bakteriologe in Sydney, Frank **Tidswell**, lenkte erstmals in der Epidemiologie der Pest das Augenmerk auf die Bedeutung der Spezies der Flöhe¹³². Dies eröffnete ein neues und wichtiges Kapitel in der Geschichte der Pestepidemiologie, dem Eingang der medizinischen Entomologie in die Pestforschung. Diese Wissenschaft von den Insekten, die Menschenkrankheiten übertragen, nahm in der Folge einen immer wichtigeren Platz in der Pestforschung ein und ist heute das Kernstück bei epidemiologischen Betrachtungen, wenn es um Pest geht.

Die Pionierleistungen in diesem Gebiet erbrachte jedoch Burnett A. Ham in seinem Bericht über die Pest in Queensland (Australien) von 1900 bis 1907¹³³. Er stellte fest, dass die Ansteckung der Menschen zwar der Epizootie der Ratten folgte, dass es aber auch Fälle gab, bei denen jede Spur einer Ratte fehlte. Diese Fälle waren mit der Anwesenheit von Stroh, Spreu oder Verpakkungs- und Polstermaterialien verbunden. Hier tauchten die ersten Hinweise auf, dass die Infektion nicht ausschliesslich und unmittelbar durch die Ratten vermittelt wurde und in ihnen persistierte, sondern mit den Flöhen in den erwähnten Materialien weitergetragen wurde. Das hiess, dass der Floh eine noch grundlegendere Bedeutung in der Epidemiologie der Pest hatte als die Ratte. In seinen Ueberlegungen über den jahreszeitlichen Verlauf der Pest wies Ham dem Verhalten der Flöhe mehr Bedeutung zu als demjenigen der Ratten. Ham erwähnte aber auch, dass die jahreszeitlichen klimatischen Schwankungen einen Einfluss auf Wachstum, Ueberleben und Virulenz des Pestbakteriums selbst haben könnte. Der wichtigste Wegweiser für die zukünftige Forschung waren jedoch Hams Beobachtungen über die regionale Verteilung der Floharten. Der Verteilung und dem Vorkommen der verschiedenen Rattenspezies mass Ham hingegen keine Bedeutung zu.

Das Konzept Hams über den Einfluss der jahreszeitlichen Schwankungen des Klimas auf den Lebenszyklus der Insekten und die Bedeutung der Verteilung der Flohspezies wurde später durch die Plague Research Commission, im besonderen durch den englischen Entomologen Arthur William **Bacot** und den Flohexperten Nathaniel Charles **Rothschild**, der dem indischen Rattenfloh *Xenopsylla cheopis* 1903 seinen heutigen Namen gab, bestätigt und weiterent-

¹³² J.A. Thompson, F. Tidswell: Report on a second outbreak of plague at Sydney 1902. Sydney 1903.

¹³³ B.A. Ham: Report on plague in Queensland, 1900-1907. Brisbane 1907 (nach Hirst (1953), S. 166)

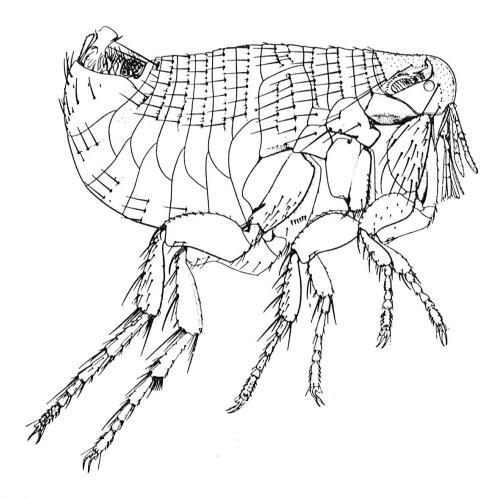


Abb. 12 Xenopsylla cheopis (Rothschild)

wickelt¹³⁴. Mit Ham begann noch vor der Entdeckung der Zusammenhänge um die artspezifischen Ueberträgerfähigkeiten ("vector efficiency") das Interesse an einer sicheren und einfachen Differenzierung und nach einer klaren Taxonomie dieser Insekten. Seit der Beschreibung des wichtigsten Rattenflohs *X.cheopis* durch Rothschild 1903 ist unser Wissen über die verschiedenen Floharten gewaltig angewachsen.

Jede Flohart überträgt die Pestinfektion verschieden wirksam, und jede Art hat ihr eigenes Verbreitungsgebiet und ihre spezifischen Lebensgewohnheiten, die für die Ueberträgereigenschaften entscheidend sein können. Die Dynamik in der geographischen Verteilung der verschiedenen Floharten auf der Erde ist ausserordentlich wichtig für das Verständnis der Pestausbreitung. Die Arten des Genus *Xenopsylla* zum Beispiel sind vor allem in den tropischen Ländern beheimatet. Ein ominöses Zeichen stellt wohl die Tatsache dar, dass vor allem *X.cheopis* sehr verbreitet ist. In den gemässigten Zonen herrschen auf den



Abb. 13 Arthur William Bacot (1866-1922)

Ratten im allgemeinen die Arten der früher *Ceratophyllus* genannten Gattung vor¹³⁵. In den kühleren Gegenden der Erde ist die Art *Leptopsylla segnis* (ein Mäusefloh) weit verbreitet, der den Menschen aber kaum anspringt und, auch unter Ratten, ein wenig wirksamer Ueberträger ist.

135 Bis in die dreissiger Jahre war dieses Genus auf eine derart unübersichtliche Grösse angewachsen, dass der Flohexperte Karl Jordan eine neue Einteilung vornahm (K. Jordan: Novitates Zoologicae 39 (1933), p. 70, nach Hirst 1953): Der englische Rattenfloh hiess fortan Nosopsyllus fasciatus, der Rattenfloh des Punjab Nosopsyllus punjabensis usw.

Die Forschungen in Indien und Australien zeigten früh, dass die Flohzählungen für die Beurteilung der epidemiologischen Situation wichtiger sind als die Bestimmung der Rattenpopulation¹³⁶. Denn bei gleichbleibender Rattenbevölkerung hängt die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Pestepidemie von der Anzahl Flöhe ab, und diese wiederum von der Jahreszeit, in der sie sich am besten vermehren können. Die Flohdichte wird als **Floh-Index** ausgedrückt, der die durchschnittliche Anzahl Flöhe pro untersuchte Ratte angibt. Werden die verschiedenen Floharten getrennt betrachtet, ergibt dies den **spezifischen Floh-Index**; der "Cheopis-Index" zum Beispiel ist für die Epidemiologie der Pest am bedeutsamsten.

Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass sich eine Flohpopulation immer in drei Fraktionen aufteilt, die für eine bestimmte Flohart bei einer bestimmten Temperatur ein charakteristisches Verhältnis aufweisen: Die wirtsständigen Flöhe, die im Nest des Wirts lebenden Flöhe und die frei herumwandernden Flöhe. Jede Fraktion hat ihre eigene Bedeutung: Die wirtsständigen Flöhe erlangen sie durch das Verlassen des erkaltenden Rattenkadavers (diese sind nach L.F. **Hirst** die wichtigsten). Die im Nagernest lebenden Exemplare können als Reservoir eine Rolle spielen. Die freiwandernden Flöhe sind als Kontaminanden von Handelsgütern wichtig. Die anteilmässige Verteilung auf die drei Fraktionen kann abgeschätzt werden, wenn die Lebensweise (Bionomie) der Flöhe bekannt ist¹³⁷.

2.4.5 Die Arbeiten der "Plague Research Commission" über die Flöhe

Ein wichtiger Grund, weshalb Simonds Hypothesen unglaubhaft erschienen, war die Annahme, jede Flohart habe ein oder mehrere spezifische Wirtstiere und verschmähe das Blut anderer Warmblüter ("absolute Wirtsspezifität"). In diesem Zusammenhang sind die Studien von William Glen **Liston** in Bombay^[114], in denen er den Zusammenhang zwischen den Flöhen und der Pest untersuchte, besonders aufschlussreich.

Liston war Arzt im Rang eines Captain des Indian Medical Service (I.M.S.) und Mitglied des Forscherteams der Plague Research Commission, das im Parel Laboratory in Bombay arbeitete. Im März 1903 schickte ihm der zoologische Garten drei Meerschweinchen, die, wie er herausfand, an der Pest

136 Da die Ratten- und die Flohzahl korreliert sind, wie Hirst (L.F. Hirst, Ceylon Journal of Sciences 1 (1927), p. 277) 1927 erstmals erwähnte und C.R. Eskey 1930^[51] bewies, genügen Flohzählungen in der Regel für diesen Zweck völlig, da sie eine Schätzung der Ratten zulassen und bei geeigneter Technik aussagekräftiger sind (Hirst (1953), S.180)

137 R. Pollitzer: Plague. Genf 1954, p. 315ff.

verendet waren. Er begab sich zum Zoo und fand die Meerschweinchen dort massiv mit indischen Rattenflöhen (*X.cheopis*) infestiert. Er erfuhr, dass in der Nähe tote Ratten gefunden worden waren, und dass die Meerschweinchenwärter an der Pest erkrankt waren. Listons Nachforschungen ergaben, dass die meisten Floharten, und so auch *X.cheopis*, sehr wohl einen andern Wirt als ihren natürlichen befallen können, so auch den Menschen.

Dies zeigte sich schon kurze Zeit später. Liston erhielt am 20. April 1903 einige Flöhe, die man in einem pestverseuchten Haus gefangen hatte, wo 14 Tage vorher auf dem ganzen Grundstück Ratten in grosser Zahl verendet waren. Danach hatte die Rattensterblichkeit nachgelassen, dafür wurden die Bewohner am 11. April von grossen Flohschwärmen heimgesucht, sodass sie auf der Veranda übernachten mussten. Am selben Tage erkrankte ein Bewohner an der Pest, und jemand vom benachbarten Raum auch. Von dort stammten auch die Flöhe, die man Liston brachte. 14 von 30 Flöhen gehörten zur Art *X.cheopis*. Bei früheren Untersuchungen hatte der Anteil von *X.cheopis* auf Menschen viel weniger betragen (1 unter 246)¹³⁸.

Diese Beobachtungen führten Liston zu dem Schluss, dass die Rattenflöhe nach kurzer Hungerpause einen neuen Wirt, auch anderer Gattung, suchen, wenn die Ratten sterben oder flüchten. Falls dieser Wirt ein Mensch ist, stechen sie auch diesen. Nach seinen Erfahrungen im Zoo kam Liston auf den Gedanken, Meerschweinchen als Flohfallen zu benutzen und in Räume zu setzen, in denen zuvor Menschen an der Pest erkrankt waren. Diese Technik sollte für immer die Methode der Wahl für den Flohfang in Pesthäusern bleiben. Mit ihr konnten in solchen Gebäuden viele Rattenflöhe gefunden werden. Waren vorher in den Räumen Menschen an der Pest erkrankt, enthielten immer einige Flöhe Pestbakterien in grosser Menge, nie aber, wenn keine Pestfälle dort vorgekommen waren.

Nachdem die bisher erwähnten Arbeiten die Flohtheorie zwar immer mehr erhärteten, wegen technischer Unzulänglichkeiten den Beweis aber immer noch schuldig blieben, gelang es der **Plague Research Commission** schliesslich, die letzten Zweifel auszuräumen. Die Klärung der Frage der Uebertragung der Pestinfektion durch Flöhe war eines der Hauptziele dieser Arbeitsgruppe. Sie verfügte über eine viel bessere Ausrüstung als alle bisherigen Forscher und führte bis zum Oktober 1910 im Parel Laboratory in Bombay Ansteckungsversuche durch, die innerhalb eines Jahres einigermassen schlüssige Ergebnisse lieferten.

Es wurden vier Versuchsreihen ausgeführt¹³⁹:

- 1. Pestübertragung durch Flöhe ohne direkten engen Kontakt der Ratten (Anordnung analog zu derjenigen Gauthiers und Raybauds, vgl. Abb. 11, S. 72)
- 2. Zum Ausschluss der Möglichkeit der aerogenen Infektion wurden die Flöhe pestikämischer Ratten auf gesunde Tiere gesetzt. Dabei wurden flohsichere Käfige verwendet.
- 3. Erzeugung von Epizootien unter Ratten in besonderen Hütten (sogenannte "go-downs"), in denen weitgehend natürliche Bedingungen herrschten. Durchführung mit und ohne Flöhe.
- Wiederholung des Versuches mit derselben Anordnung wie in 3), aber es wurden Flöhe verwendet, die aus verseuchten Grundstücken Bombay stammten.

Es ergab sich, dass in Abwesenheit der Ektoparasiten die Infektion nicht übertragen wurde, auch wenn die Ratten in engem Kontakt lebten, die Käfige nie geputzt wurden und kranke Rattenmütter ihre Jungen säugten. Wenn Flöhe im Käfig waren, entwickelte sich eine kontinuierliche Epizootie, sobald ein inokuliertes Tier dazugegeben wurde, und alle Ratten starben an der Pest. Die Geschwindigkeit der Epizootie war direkt abhängig von der Anzahl der vorhandenen Flöhe. Ebenso kam es zur Epizootie, wenn infizierte Flöhe zu gesunden Tieren gegeben wurden. Die Epizootie liess sich solange aufrecht erhalten, als Flöhe in ausreichender Menge ersetzt wurden. Dabei kam es nie zum direkten unmittelbaren Kontakt der Ratten untereinander.

Affen oder Meerschweinchen, die in Käfigen zwei Fuss hoch über dem Boden schwebten oder deren Käfige von einem breiten Klebeband ("tangle-foot") umgeben waren, blieben vor der Ansteckung verschont, obschon sie in einem Raum waren, in dem es vor infizierten Flöhen wimmelte. Senkte man die Käfige tiefer, oder wurde das Klebeband entfernt, erkrankten diese Tiere. Versuchstiere, die weder von Klebeband umgeben waren noch in der Höhe schwebten, erkrankten ausnahmslos an der Pest. Dies schloss die Möglichkeit der aerogenen Infektion aus.

In den Versuchen von 1908 frassen wilde Bombayer Ratten die an der Pest verendeten Artgenossen. 125 Ratten frassen drei ganze Kadaver, und es starb keine einzige daran: die Käfige waren flohfrei.

¹³⁹ Reports on Plague Investigations in India 1906^[169,1], 1907 ^[169,16] und ^[169,17], 1910^[169,33], 1912^[169,54]

Danach wurden in Pesthäusern Bombays mit der Listonschen Methode (S. 78) Pestflöhe gefangen. Die Ausbeute war reich. Einmal ergab ein einzelner Raum 263 Flöhe, und dies noch, nachdem der Raum desinfiziert worden war. Viele dieser Flöhe hatten den Magen voller Pestbakterien, und die meisten Meerschweinchen starben an der Pest. Von Klebeband umgebene Meerschweinchen hingegen blieben verschont. Einige dieser derart gesammelten Flöhe vermochten gesunde Labortiere anzustecken. Besonderes Augenmerk galt der Tatsache, dass in Pesthäusern zwölfmal mehr Flöhe gefangen werden konnten als in nicht verpesteten Häusern.

Damit war nicht nur durch epidemiologische Beobachtungen, sondern auch im Laboratorium einwandfrei nachgewiesen, dass der Floh nicht nur fähig ist, die Pest zu übertragen, sondern dass dieses Insekt der einzig bedeutsame Vektor bei der epidemischen Beulenpest ist. Nur die Einzelheiten des Uebertragungsmechanismus waren noch nicht klar, und weshalb so exquisit nur der Floh und nicht auch andere blutsaugende Insekten übertragen konnten. Bis zur Klärung dieser Frage sollte es noch bis zum Jahre 1914 gehen.

2.4.6 Die Entdeckung des spezifischen Uebertragungsmechanismus (der "blockierte" Floh)

Die meisten Pestforscher jener Zeit, auch die Mitglieder der verschiedenen Kommissionen, schrieben für die Uebertragung der Pest (wenn überhaupt) nur einer einzigen Eigenschaft des Flohes Bedeutung zu, nämlich seinem Appetit für Blut. Dieser Ansicht gemäss hätten eigentlich alle blutsaugenden Ektoparasiten, wie neben den Flöhen auch Zecken, Wanzen und Milben, wenn sie den virulenten Erreger in genügender Menge mit dem Kot ausscheiden konnten, bei der Uebertragung der Pest eine Bedeutung haben müssen. Der Flohkot führt aber nur zu einer sicheren Infektion, wenn er durch die Haut inokuliert wird; das Einreiben pestbakterienhaltigen Flohkotes in die skarifizierte oder nichtskarifizierte Haut ergibt hingegen kein konstantes Ergebnis¹⁴⁰. Das Einreiben des Insektenkotes ist der Infektionsweg beim Flecktyphus, die Yersinien hingegen verlieren bei der Passage durch den Verdauungstrakt des Flohes so viel an Virulenz, dass keine sichere Infektion mehr zustande kommt.

140 C.R. Eskey und V.H. Haas (1940)^[50] zeigten dies im Gegensatz zu den Mitgliedern der österreichischen Pestkommission, die staunten, dass die Infektion durch leichtes Einreiben auch auf der nicht skarifizierten Haut zustande kam. Georg Stičker betrachtete in seiner Seuchengeschichte (1908) das Einreiben infizierten Insektenkotes als wichtigsten Uebertragungsmechanismus.

In den ersten zwei Jahren ihrer Arbeit in Bombay (1905-1907) untersuchte die Plague Research Commission das Schicksal der Pestbakterien im Flohkörper sowie die genaueren Umstände der Infektionsübertragung durch Flöhe¹⁴¹. Sie stellte fest, dass der Magen von *X.cheopis* 0.5mm³ Blut aufnehmen kann und so nach der Blutmahlzeit auf einer pestinfizierten Ratte entsprechend dem Grad der Bakteriämie etwa 5000 Pestbakterien enthält. In einem bestimmten Anteil der Flöhe, die von pestinfizierten Ratten Blut gesaugt hatten, wurden so die Pestbakterien noch am 12. Tag, ausnahmsweise auch bis zum 20. Tag festgestellt. Der Anteil der Flöhe, die Pestbakterien im Magen aufwiesen, war in der Pestjahreszeit höher als in der "off season", wo man nach dem 7. Tag keine Erreger mehr nachweisen konnte. Die Erreger wurden in keinem andern Teil des Flohkörpers als dem Verdauungstrakt gefunden. Sie wurden auch reichlich im Flohkot festgestellt. Die Pestbakterien schienen sich im Magen der Flöhe eindeutig zu **vermehren**.

Der Direktor des Lister Institute of Preventive Medicine in London, Charles James **Martin**, und sein Entomologe Arthur William **Bacot**, die diesen Umstand feststellten, zweifelten daran, dass der mechanische Vorgang des Flohstiches allein die Uebertragung derart sicher zu bewirken vermag, dass es zu einer Epidemie kommen kann¹⁴². Sie gingen von sechs theoretischen, grundsätzlich möglichen Wegen aus, wie ein Floh die Infektion übertragen könnte:

- 1. Der infizierte Floh wird gefressen. Dies konnte experimentell nicht erhärtet werden.
- 2.) Durch den kontaminierten Stechrüssel des Flohs. Dagegen sprach der Umstand, dass auf diesem nie Pestbakterien nachgewiesen werden konnten, und dass infizierte Flöhe auch nach wiederholtem Blutsaugen auf gesunden Tieren die Infektion übertragen konnten.
- 3. Durch Besiedelung der Speicheldrüsen des Flohs und Inokulation mit infiziertem Flohspeichel beim Stich. In Hunderten von sezierten infizierten Flöhen konnte keine Besiedelung der Speicheldrüsen mit Pestbakterien nachgewiesen werden.
- 4) Durch Regurgitation von bakterienhaltigem Mageninhalt. Manipulationen am isolierten Magendarmkanal des Flohs vermochten jedoch kein Zurückfliessen von Mageninhalt zu zeigen, da der Mageneingang mit einem wirksamen Klappenapparat ausgestattet ist. Andrerseits wurde wiederholt Blut im Oesophagus toter Flöhe festgestellt.

¹⁴¹ Report on Plague Investigations in India 1907[169.15]

¹⁴² Dass es keinen infektiösen Flohkot zur Uebertragung braucht, hatte Nicolaas Hendrik Swellengrebel in Java schon gezeigt (nach L.F. Hirst (1953), S. 184). Er hatte Flohstichversuche durch dünne Gaze durchgeführt, die eine Kontamination des Stichkanals durch Flohkot verunmöglichte.

- 5. Durch im Oesophagus sich vermehrende Erreger, die beim Stich regurgitiert werden. Bei der Untersuchung der Insekten konnten allerdings nie Bakterien dort isoliert werden.
- 6. Durch kontaminierten Flohkot, der beim Stich in die Haut gerät oder in den Stichkanal eingerieben wird. Diese Art konnte als einzige experimentell erfolgreich nachvollzogen werden.

Selbst diese durch ihre Feinheit beeindruckenden Versuche an Flöhen und deren isolierten Organen vermochten bis 1907 nicht, die Kommission zu einem abschliessenden Urteil kommen zu lassen. Alles sprach dafür, dass die Infektion durch mechanisches Einbringen infizierten Flohkotes mittels des Stechrüssels zustande kam. Bacot und Martin machten sich in London die Mühe, bei einem erneuten Versuch, die Frage abschliessend zu klären, einzelne Flöhe beim Saugakt genau mit der Lupe zu betrachten. Dabei zog folgende Beobachtung ihre Aufmerksamkeit auf sich¹⁴³:

"In the course of our experiments we made the observation that, whereas certain of our fleas sucked energetically and persistently, no blood entered their stomachs, but the oesophagus became unusually distinct. Usually, during feeding, the latter can only just be seen with a hand-lens as a fine red streak in the younger and more transparent fleas. The insects showing abnormality in this respect were, on removal to their tube, specially marked. On dissecting them a curious condition was discovered. Their proventriculi were blocked with what proved to be a solid culture of plague, and the oesophagi were more or less distended with fresh-clotted blood. It occured to us that fleas whose proventriculi were obstructed with plague-culture were likely to be responsible for the conveyance of infection, so we next turned our attention to those insects which presented this interesting pathological condition."

Es zeigte sich, dass sich bei einem Teil der untersuchten Flöhe dieses Blockadephänomen entwickelte, indem die sich im Magen und Vormagen (Proventriculus) vermehrenden Pestbakterien einen Pfropf bildeten, der das Lumen und vor allem den erwähnten Klappenapparat verlegte, der die Regurgitation normalerweise verhinderte. Diese "blockierten" Flöhe vermochten die Infektion in einem viel grösseren Prozentsatz in einem einzelnen Stich zu übertragen. Was diese Flöhe besonders gefährlich erscheinen liess und die Uebertragung der Infektion noch wirksamer machte, war der Umstand, dass sie den Wirt durch die erfolglosen Versuche, ihren Hunger zu stillen, aber- und abermals stachen und dabei jedesmal das aufgenommene Blut, vermischt mit Bakterien des Pfropfs, durch die Elastizität des Oesophagus in den Wirt zurückfliessen liessen.

Diese Blockade kann durch Autolyse des obstruierenden Koagulums durchbrochen werden, sodass sie nur von vorübergehender Natur ist. Da nur in der Mitte des Bakterienpropfs ein Durchlass entsteht, die Chitinklappen aber trotzdem nicht funktionieren, sind diese Flöhe doppelt gefährlich, da sie normal saugen können, aber Bakterien aus Proventrikel **und** Magen in die Haut des Wirts injizieren.

So gesellten sich zum Menschen und zu den Ratten als Leidtragenden der Pest die Flöhe. Sie hungern aufgrund des verlegten Mageneinganges. In hoher Temperatur und trockener Luft trocknen sie rasch aus und verenden. Bei

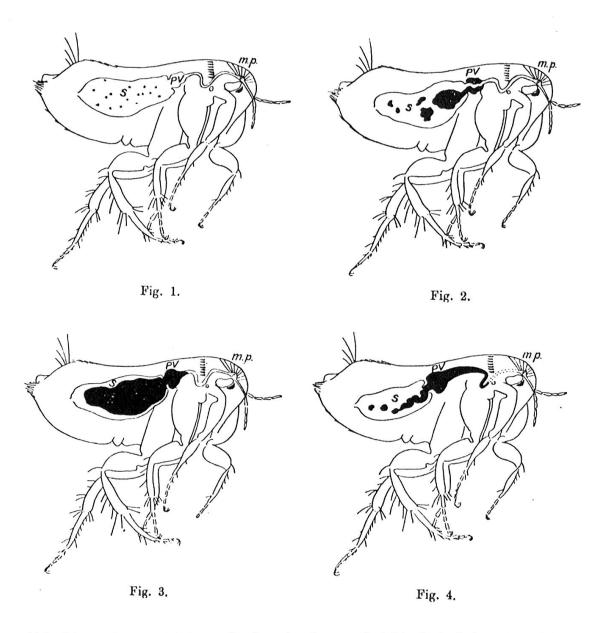


Abb. 14 Die verschiedenen Stadien der Proventrikel-Blockade beim Floh. Originalabbildung aus der Arbeit von Bacot und Martin (1914). PV = Proventriculus.

kühlen Temperaturen hingegen, so fanden Bacot und Martin, unterliegt der Pfropf nach einigen Tagen der Autolyse, und die Kontinuität der Verdauungswege ist wieder hergestellt.

Der Hinweis Bacots und Martins auf die Artspezifität des Blockadephänomens ist ein weiterer Punkt grosser Wichtigkeit für die Epidemiologie der Pest. Die beiden Forscher teilten mit, dass nicht alle untersuchten Flohspezies die Proventikel-Obstruktion mit gleicher Leichtigkeit entwickeln und dass nicht alle mit gleicher Beharrlichkeit Blut zu saugen versuchen. Dass der orientalische Rattenfloh *X.cheopis* in beider Hinsicht herausragt, macht ihn zum exquisiten und besonders gefährlichen Ueberträger der Infektion.

Die Entdeckungen Bacots und Martins im Jahre 1914 sind für die Pestepidemiologie von überragender Bedeutung: Sie setzten einen Schlusspunkt unter die Rätsel der Uebertragung und bildeten die Grundlage für das Verständnis der Artspezifität der Ueberträger. Das Blockadephänomen wurde von verschiedenen Forschern in Indien, Ceylon (heute Sri Lanka), Amerika und Russland ebenfalls beobachtet und für verschiedene Floharten bestätigt. Nun wurde es klar, weshalb es gerade die Flöhe sind, die die Pest so viel wirksamer übertragen als andere blutsaugende Insekten, die sich auch infizieren können, die Infektion aber nicht in dem Masse weitergeben, dass eine Epidemisation möglich wäre. Selbst unter den Flöhen musste die Unterscheidung zwischen infizierten und infektiösen Flöhen gemacht werden^[58]. Robert Pollitzer stellte 1954¹⁴⁴ fest, dass die Anzahl der Floharten, die den Pestkeim in sich beherbergen können, ungleich viel grösser ist als die Anzahl, die ihn auch wirklich übertragen kann.

Aehnlich wie bei der Flohtheorie Simonds vergingen Jahre, bis die Bedeutung der Entdeckungen Bacots und Martins allgemein begriffen worden war. Und bis zur Anerkennung, dass die Unterscheidung der verschiedenen Flohspezies für die Epidemiologie der Pest von grösster Wichtigkeit ist, dauerte es noch länger. Erst 1940 zeigten C.R. Eskey und V.H. Haas bei ihren Untersuchungen an verschiedenen Floharten in den Vereinigten Staaten von Amerika, dass der orientalische Rattenfloh *X.cheopis* das Blockadephänomen rascher und leichter entwickelt als alle andern Arten. Das bedeutet, dass der Anteil der blockierten *X.cheopis* in einer gegebenen Situation grösser und die Zeit zwischen der infektiösen Blutmahlzeit kürzer als bei andern Floharten ist. Die Folge ist, dass so in einer gewissen Zeiteinheit mehr Flöhe in der Lage sind, die Pest zu übertragen^[50]. C.M. Wheeler und J.R. Douglas entwickelten kurz darauf eine Methode, die es erlaubte, die Ueberträgerwirksamkeit ("vector efficiency") zu standardisieren^[210]. Die Versuche, die Wahrscheinlichkeit ei-

nes einzigen Flohstiches durch ein Exemplar einer bestimmten Flohart in Zahlen zu fassen, wurden in den fünfziger Jahren durch Leo **Kartman** und Mitarbeiter weiter verfeinert¹⁴⁵ (vgl. S. 134).

Trotz dieser grundlegenden Erkenntnis darf nicht vergessen werden, dass die Ansteckung mit Pest durch einen Flohstich ein **statistisches Ereignis** darstellt. Die gerade beschriebene Art und Weise der Infektion durch den blockierten Floh ist zwar die wichtigste und für die Epidemisation der Pest grundlegende, nicht aber die einzige. L.F. **Hirst** betonte¹⁴⁶, dass nach den Enthüllungen Bacots und Martins die Uebertragung mittels kontaminierten Stechwerkzeugen nicht mehr die verdiente Aufmerksamkeit erhalten habe. Wenn die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung auf diesem Weg auch um vieles kleiner ist als durch den blockierten Floh, so haben gerade auch **Bacot** und **Martin** gezeigt, dass dies dennoch möglich ist. Massenübertragungsversuche mit einer grossen Anzahl (60-100) Flöhen einer Art, die einzeln schlechte Vektoren sind (wie zB. der Menschenfloh *P.irritans*), zeigten, dass bei einer genügend grossen Zahl von Flohstichen ein epidemisches Auftreten der Pest durchaus möglich ist¹⁴⁷.

Fassen wir die wichtigsten Punkte in der Entwicklung der Flohtheorie zusammen:

- 1. Die Pest wird im wesentlichen durch Flöhe übertragen: unter Ratten und von den Ratten auf den Menschen.
- 2. Die Exklusivität, mit der die Flöhe dies tun, beruht auf dem spezifischen Uebertragungsmechanismus ("Proventrikel-Blockade").
- 3. Das Blockadephänomen und überhaupt die Ueberträgerwirksamkeit ("vector efficiency") sind flohartspezifisch.
- 4. Die Wirtsspezifität der Flöhe ist relativ und ebenfalls flohartspezifisch.
- 5. Für die Beurteilung der Pestepidemie-Gefahr ist der spezifische Floh-Index massgeblich.
- 6. Die Ansteckung der Pest ist ein statistisches Ereignis, das von der Ueberträgerwirksamkeit einerseits und von der Anzahl der Flohstiche andrerseits abhängt.

145 L. Kartman (1954)^[99]; S.F. Quan et al. (1954)^[165]; L. Kartman et al. (1956)^[98]; L. Kartman et al. (1956)^[99]; L. Kartman et al. (1956)^[99]; L. Kartman et al. (1958)^[99]; L. Kartman (1957)^[101]

146 L.F. Hirst (1953), S. 186

147 Georges Blanc und Marcel Baltazard gelang es in Marokko, mit einer grossen Anzahl Menschenflöhe (P.irritans), die Pest zu übertragen. Wie weiter oben erwähnt, scheinen die mittelalterlichen Pestepidemien durch Flöhe direkt ohne Vermittlung der Rattenepizootie übertragen worden zu sein (siehe E. Rodenwaldt, 1953).

Bis zum Ende der fünfziger Jahre waren nun Erkenntnisse gewonnen, die erklärten, weshalb nur die Flöhe die Pest übertragen können, und unter ihnen einige Arten besonders wirksam, nicht aber andere blutsaugende Insekten. Diese Tatsachen erklären auch das "epidemiologische Gesicht" der Pest, ihr wechselvolles Verhalten in Zeit und Raum, das unseren Vorfahren so viel Kopfzerbrechen bereitet hat.

2.5 Die sylvatische Pest

Eine andere Frage, die mit dem Uebertragungsmechanismus durch Flöhe nicht direkt zusammenhängt, wofür aber die Erkenntnisse von Bacot und Martin und der Plague Research Commission eine wichtige Voraussetzung bildeten, war diejenige nach den Reservoiren der Pestinfektion. Sie führte zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung der Pestherde, der Grundlage der globalen Ausdehnung der Pest. Dies ist die Domäne der Pest der wildlebenden Nagetiere, der Wildpest, der sogenannten sylvatischen Pest¹⁴⁸.

Die Entdeckungen in der Erforschung der Pestepidemiologie folgten zu Beginn des 20. Jahrhunderts Schlag auf Schlag. Kaum hatte sich bei den Seuchenkundlern die Ansicht von der grundlegenden Bedeutung der Ratten (oder allgemein gesagt, der Hausnagetiere, "domestic rodents") und der murinen Epizootien für das Zustandekommen der Epidemien durchgesetzt, verdichteten sich die ersten Hinweise auf die Wildpest zu einem Bild ungeheurer Tragweite. Wenn es noch einigermassen vorstellbar war, dem Rattenheer Meister zu werden, war die Tatsache, sich nun der ganzen Nagerschar in Wald und Feld, Gebirge und Wüste gegenüberzustehen, einfach niederschmetternd. Die Hoffnung auf eine Ausmerzung der Seuche war für immer verflogen.

2.5.1 Ricardo Jorge und der systematische Ansatz zur Erforschung der sylvatischen Pest

Es gibt eigentlich keinen vernünftigen Grund gegen die Annahme, dass die beiden historischen Pandemien und die Epidemien in ihrem Gefolge bei den Ratten ihren Ursprung nahmen¹⁴⁹. Auch bei der neuesten Pandemie war von Anfang an die menschliche Sterblichkeit in China, Indien und Australien eng mit der Seuche der Hausnagetiere verknüpft. Die Annahme liegt daher nahe, dass die Epidemisation der Pest immer nach demselben Grundschema ("Pestformel") abläuft (die Ausnahme bildet die Lungenpest, die ganz andern epidemiologischen Gesetzen folgt). Während erstaunlicherweise in den Arbeiten der Plague Research Commission ausser den Hausnagern keine anderen Nagetiere erwähnt werden¹⁵⁰, zeichnete sich, noch bevor die ausgedehnten Studien 1905 in Indien ihren Anfang nahmen, in den weiten und verlassenen Gegenden Zentralasiens, Südrusslands, Südafrikas und dem Westen der Vereinigten Staaten ein ganz anderes Bild der Pestepidemiologie ab.

¹⁴⁸ Erklärung des Ausdrucks "sylvatisch" vgl. Fussnote 152 auf S. 89

¹⁴⁹ Dies vertritt L.F. Hirst (1953) vehement.

¹⁵⁰ Die Lungenpest wird in den Arbeiten der Plague Research Commission nur in dem Bericht über die Pest in Ostbengalen und Assam erwähnt (Reports on Plague Investigations in India 1912^[169,46]

Mit der Entdeckung der Pest bei den Murmeltieren in Sibirien und China, bei den Zieseln in den südostrussischen Steppen, den Erdhörnchen in den Vereinigten Staaten, den Rennmäusen in Südafrika und den Meerschweinchen in Südamerika schien sich die Infektion wie ein Flächenbrand im Sturm auszubreiten. Je weiter gesucht wurde, desto mehr wurde gefunden. Die Pest schien grenzenlos. Die Anzahl der betroffenen Arten an Nagetieren und Flöhen wurde unüberschaubar. Unter diesem Gesichtspunkt wäre es erstaunlich gewesen, wenn die Wissenschaft, die noch nicht einmal die Tragweite der Flohtheorie völlig begriffen hatte, schon den Schritt zum Konzept der Wildpest vollzogen hätte. Ein Konzept, das der portugiesische Delegierte des Comité de l'Office International d'Hygiène publique, Ricardo Jorge, erst 1927 umriss^[87], obwohl man schon in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts auf die wilden Nagetiere aufmerksam geworden war.

Mit der sylvatischen Pest wurden die Versuche, die Pest als einheitliche Erscheinung zu sehen, zunichte gemacht, denn jeder Herd der Wildpest unterliegt eigenen Gesetzmässigkeiten und muss gesondert betrachtet werden. Kommen wir daher zunächst zu Jorges allgemeinem systematischen Ansatz und danach zu den wichtigsten der einzelnen Herde.

1924 schlug Jorge dem Comité de l'Office International d'Hygiène publique in Paris vor, eine Untersuchung vorzunehmen mit dem Ziel, alle Tierarten (Nagetiere und ihre Ektoparasiten), die beim Menschen die Pest hervorrufen und weitertragen können, in einer Uebersicht zusammenzufassen und zu gruppieren. Hätte er damals geahnt, was er sich damit aufbürdete, hätte er das Vorhaben vielleicht gar nicht begonnen. Denn die Datensammlung, die aus allen Teilen der Welt zusammenkam, war ungeheuer gross. Sie war jedoch wegweisend für die weitere Erforschung der Pest. Der endgültige Bericht¹⁵¹ erschien 1928.

Die erste Konsequenz aus Jorges Zusammenstellung war, dass eine neue "Pestformel" aufgestellt werden musste, da die alte, **Ratte - Floh -Mensch**, den neuen Gegebenheiten nicht mehr entsprach. Jorge unterschied demnach die Hausnagetiere (rongeurs domestiques ou commensaux), die in Gemeinschaft mit dem Menschen leben, von den wildlebenden Nagetieren (rongeurs sauvages), die unabhängig vom Menschen in freier Wildbahn vorkommen. Die Hausnager verursachten die "pandemische" Pest. Für die Pest der wilden Nager schlug er die Bezeichnung "silvatische (oder selvatische) Pest" vor¹⁵². Hausnager und wildlebende Nagetiere haben je eigene Arten von Ektoparasiten. Diese Einteilung ist aber nicht so einfach geblieben, da die Zahl der bekannten beteiligten Nagetierarten von gut 20 auf über 200¹⁵³ gestiegen ist. Auch lassen sich die beiden Gruppen der Haus- und Wildnager nicht mehr so strikt trennen, da es Nagerarten gibt, die eine Mittelstellung (Jorge nannte

bereits 1927 "espèces intermédiaires ou complémentaires") einnehmen oder je nach Jahreszeit zu der einen oder andern Gruppe gehören. Diese Zwischengruppe nimmt in der Vermittlung der Pest zwischen den wilden Nagetieren und den Hausnagern eine wichtige Rolle ein.

Wenden wir uns nun den wichtigsten Herden der sylvatischen Pest zu. Die Endemiegebiete bedecken heute eine grössere Fläche als je zuvor. Der nordamerikanische und der südafrikanische Herd, wahrscheinlich auch der südamerikanische sind im Laufe der modernen Pandemie neu entstanden. Australien ist bis heute von der sylvatischen Pest verschont geblieben.

2.5.2 Die grossen Endemiegebiete der sylvatischen Pest

2.5.2.1 Die Pest bei den Murmeltieren in Asien¹⁵⁴

Der Naturforscher Gustav **Radde** schildert in seinen Berichten über die Reisen nach Ostsibirien 1856 das Leben der dortigen Murmeltiere, die Tarabaganen (eine Art der Gattung *Arctomys*, heute *Marmota*), die in der nordöstlichen Ecke der Wüste Gobi vorkommen¹⁵⁵. Die Einwohner dieser entlegenen Gegend (Tungusen) jagten den Tarabagan, obwohl sie glaubten, dass Murmeltierjäger als Murmeltiere wiedergeboren werden. Sie durften das Fett der Achselhöhlen nicht essen, weil es in ihrem Glauben die Seele der toten Jäger enthalte. Die Tarabaganenlegenden erhielten mit den Erkenntnissen der modernen Pestforschung ganz einen neuen Sinn, da im Fett der Achselhöhlen dieser Tiere auch die von der Pest betroffenen Lymphknoten liegen.

Ein anderer Reisender, **Tscherkassow**, teilte kurze Zeit später mit, dass die Murmeltierjäger in gewissen Jahren die Murmeltiere nicht essen durften, da diese einer grassierenden Seuche unterlagen¹⁵⁶. Jeder Jäger, der dies trotzdem

151 R. Jorge (1928)

152 Der Begriff "sylvatische Pest" führt bisweilen zu (unnötigen) etymologischen Verwirrungen. Nachdem man sich zuerst über das "y" einig werden musste, lehnten einige die Bezeichnung "sylvatisch" strikt ab mit der Begründung, die betroffenen Nagetiere lebten mit Ausnahme einer einzigen Art (in Kalifornien) gar nicht im Wald, was substantiell richtig ist. Nun bedeutet aber das lateinische Wort "silvaticus" ganz allgemein "wild", wie im spanischen oder portugiesischen heute noch. Daher ist es nicht notwendig, den Terminus "sylvatisch" durch "campestral" oder ähnlich zu ersetzen (R. Pollitzer: Plague (1954) S. 251)

153 R. Pollitzer: Plague (1954)

154 R. Pollitzer: Plague (1954); G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest I (1908), S. 400; Wu Lien-Teh (1926); Wu Lien-Teh et al. (1936).

155 G. Radde (1860 und 1862)[166] (nach G. Sticker, op.cit. S. 525)

156 Tscherkassow (1884)^[200] (nach G. Sticker, op.cit. S. 405, und R. Pollitzer (1954) S. 252)

tue, bezahle dies mit seinem Leben, und mit dem seiner ganzen Sippe. In solchen Jahren verödeten ganze Dörfer Zentralasiens.

Wohl sensibilisiert durch die Ereignisse in Hongkong, veröffentlichten 1895 **Beliawsky** und A.P. **Reschetnikoff** in Russland eine klare Beschreibung dieser Murmeltierseuche und einen Augenzeugenbericht über eine Epidemie unter den Murmeltierjägern Transbaikaliens¹⁵⁷. Es sei zu Bubonen und Pneumonien gekommen, und bald war das ganze Dorf ausgestorben. Dass es sich um die Pest handelte, ist sehr wahrscheinlich.

1901 gab **Heydenreich** eine Schilderung des russischen Chirurgen A. **Ruden-ko** wieder, der eine Reihe von Ausbrüchen unter Kosaken und Nomaden im Jahr 1887 beschrieb¹⁵⁸. Die Fälle waren klar vergesellschaftet mit dem Fang kranker Tarabaganen durch Jäger oder ihre Hunde. Ein Arzt, der einen solchen Ausbruch im Nordwesten der Mongolei beobachtet hatte, hielt die Krankheit für die Pest, die eine Neigung zur Pneumonie habe (Pneumotropie). 1905 wurde die Diagnose bei einem ähnlichen Ausbruch bakteriologisch bestätigt, 1911 wurde die Tarabaganenkrankheit eindeutig als Pest diagnostiziert, und 1923 wiesen **Wu Lien-Teh** und **Sukneff** die Erreger in auf freier Wildbahn infizierten oder tot gefundenen Tieren mit allen bakteriologischen Methoden nach¹⁵⁹.

Die Tarabaganen wurden von den Einheimischen im Frühling und Herbst ihres Felles, Fettes und Fleisches Willen gejagt. Sie wussten genau um die Tradition, dass kranke Tiere unter allen Umständen zu meiden sind. Sie kannten auch die Verhaltensmassregeln, falls es doch zu einem Ausbruch der Seuche kommen sollte. Es durften nur aktive Tiere erlegt werden, obwohl die kranken eine einfachere Beute wären, weil sie nicht so flink sind.

1910 stieg die Nachfrage und damit der Preis der Murmeltierfelle stark, und so strömten Tausende unerfahrener chinesischer Fallensteller in den Landstrich, um Tarabaganen zu fangen. Sie kannten die damit verbundenen Gefahren nicht. Es wurden mehr als zwei Millionen Murmeltierhäute von Manschuli im äusseren Norden der Mandschurei ausgeführt. Die Jäger lebten zusammengepfercht in muffigen, ungelüfteten, teilweise unterirdischen Räumen. Es muss angenommen werden, dass sich einer der Jäger beim Abhäuten verletzte oder

¹⁵⁷ Beliawsky und A.P. Reschetnikoff (1905)^[25]; A.P. Reschetnikoff (1908)^[170] (beide nach G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest II (1910), S. 493 und 526, und R. Pollitzer (1954) S. 252)

¹⁵⁸ A. Rudenko (1901)^[176], S. 218 (nach R. Pollitzer (1954) S. 252).

¹⁵⁹ Wu Lien-Teh (1926), S. 141f.

von einem Murmeltierfloh (*Oropsylla silantiewi*) gebissen wurde. Die Beulenpest gefolgt von der Lungenpest trat auf und verbreitete sich in den erwähnten Unterkünften rasend schnell¹⁶⁰.

Die Lungenpestepidemie von 1910-11 soll in Transbaikalien begonnen und 60000 Opfer gefordert haben. Erkannt wurde die Seuche erst im Oktober 1910 in Manschuli, der Eisenbahnstation der ostchinesischen Eisenbahn an der Grenze zu Russland, im Haus eines Murmeltierjägers. Sie breitete sich rasch entlang der Bahnlinie aus, überflutete die ganze Mandschurei, Nordchina bis nach Beijing hinunter und wieder zurück nach Sibirien. Im Frühjahr 1911 war der Spuk vorbei. Er führte zu der Internationalen Pestkonferenz in Mukden (heute Shenyang) in der Mandschurei vom April 1911¹⁶¹.

Trotzdem ereignete sich 1920-21 die nächste Epidemie, die auf dieselbe Weise zustande gekommen war. Dank den energischen Anstrengungen des "North Manchurian Plague Prevention Service" und dessen Leiter **Wu Lien-Teh** waren die Folgen dieser zweiten Epidemie nicht ganz so schlimm wie diejenigen der ersten (9300 Lungenpestopfer)¹⁶².

In Asien gibt es mehrere Murmeltierarten, und alle scheinen eine Rolle in den ausgedehnten Enzootien zu spielen, die seit Menschengedenken in den weiten asiatischen Steppen schwelen, um dann und wann zu akuten Epizootien aufzubrechen. So ist zum Beispiel die Pest bekannt bei den Murmeltieren der südlichen Kirgisen (*Marmota caudata*). *Y.pestis* ist aber nicht nur bei den Murmeltierarten Zentralasiens gefunden worden, sondern auch bei andern (kleinen) Nagern, die in deren Gebiet leben (Ziesel, Spring- und Feldmäuse). Während ihnen einige russische Forscher eine wichtige Rolle in der Epidemiologie der sylvatischen Pest zuwiesen, erachtete sie **Wu Lien-Teh** als eher nebensächlich. Gemäss seiner Meinung stellt der Tarabagan die Hauptquelle der Infektion und das Hauptreservoir dar.

2.5.2.2 Die Pest der wilden Nager in den Steppen Südostrusslands, Irans und der Türkei (Kurdistan)

Im Südosten des europäischen Russlands sind zwei Gebiete sylvatischer Pest abzugrenzen, die beide ihre eigenen Nagerpopulationen und eigenen ökologischen Verhältnisse aufweisen, die sich aber teilweise überschneiden. Man hat

160 Wu Lien-Teh (1936), S. 31f.

161 Der Bericht erschien erst 1912 (Report of the International Plague Conference, held at Mukden, April 1911. Manila 1912).

162 Die Tätigkeit Wu Lien-Tehs ist sehr anschaulich in dessen Autobiographie beschrieben (1959). Aufschlussreich sind ebenfalls: Wu Lien-Teh (1914)^[202] und (1924)^[201]

der sylvatischen Pest in diesen Gebieten eine ursächliche Rolle bei der letzten europäischen Epidemie von Wetljanka an der unteren Wolga (1878-79) zugeschrieben. Aber erst 1912 wiesen **Deminski** und **Berdnikow** die Pest bei den Zieseln bakteriologisch nach¹⁶³. Die Gebiete wurden vom Mikrobiologischen Zentralinstitut in Moskau und seinen Filialen unter Sergej **Nikaronow** mit grossem Aufwand erforscht. Die Ergebnisse sind in der Zeitschrift des Institutes von Saratov publiziert.

Das erste, nördlichere dieser beiden Gebiete liegt im Süden Russlands zwischen Wolga und Don. Während in Zentralasien die grossen Hörnchen (Familie der *Sciuridae*) mit den Murmeltieren (Genus *Marmota*) das Pestreservoir bilden, sind dies im südrussischen Herd die kleinen Hörnchen oder Ziesel (Genus *Citellus*) mit dem Zwergziesel (*C.pygmaeus*) und andern. Sie leben im harten Erdboden. Der südlichere Teil dieses vorderasiatischen Herdes liegt im Kurdistan in der Vierländerecke Russland, Türkei, Irak und Iran. Dort besteht ein Reservoir in den Sandmäusen (Gattung *Meriones*; Familie der Wühler *Cricetidae*)¹⁶⁴.

Das kurdische Gebiet war schon lange vorher beobachtet worden. 1865 liess der damalige Schah von Persien Nasser-ed-Din den französischen Arzt Joseph-Désiré **Tholozan** kommen. Dieser erforschte den kurdischen Pestherd und registrierte die Erkrankungsfälle. Als dann 1947 Marcel **Baltazard** mit einem Team des Institut Pasteur die Untersuchungen in Kurdistan in Angriff nahm, waren schon Aufzeichnungen über den Gang der Pest aus einem Zeitraum von achtzig Jahren verfügbar. Baltazard fand die von Tholozan verzeichneten Dörfer wieder und stellte hier denselben Turnus von Auftreten und Wiederverlöschen der Pest fest. Es mag interessant sein, mit welchen Methoden ein solcher Pestherd zwanzig Jahre lang untersucht wird. Baltazards Mitarbeiter Henri H. **Mollaret** beschreibt dies so:

"Der Pestherd in Kurdistan ist ein rattenloser Herd. Die einzigen Spezies an Wildtieren gehören zu den Meriones mit vier Varianten: M.persicus, M.libycus, M.vinogradovi und M.tristrami. Diese Tiere leben nach einer besonderen gesellschaftlichen Ordnung, und zwar in einem komplizierten unterirdischen Bau, in dem sich Aufenthaltskammern, geräumige Kornspeicher und kleinere Kammern für die Ablagerung von Nahrungsabfällen befinden. Solche Anlagen können bis zu zehn Tierpaare beherbergen. Die Tätigkeit der Tiere ist saisonabhängig. Im Sommer und Herbst häufen sie Vorräte an, um den Winter in ihren Höhlen zu verbringen. Diese Tierpopulationen wurden 20 Jahre lang

¹⁶³ A.I. Berdnikow (1913)^[26] (nach Pollitzer 1954, S. 253)

¹⁶⁴ Eine Uebersicht der beteiligten Arten gibt Robert Pollitzer (1954) auf den Seiten 255 (Tab. 15) sowie im Anhang 1 auf den Seiten 623-647.

vom Pasteur-Institut in Teheran methodisch untersucht¹⁶⁵. Das Arbeitsprinzip bestand darin, jedes Jahr von der Schneeschmelze ab bis zum folgenden Winter, also über 9 Monate, jeden Nager in seinem Gebiet von ungefähr 20 Kilometer Umkreis periodisch und fast individuell zu untersuchen. Die Teams durchfuhren im Jeep tagtäglich diesen Bereich und stellten vor jedem Bau eine Reihe von Fallen auf. Am folgenden Tag wurden die Fallen kontrolliert, jedes Tier wurde numeriert, und zwar durch ein Kennzeichen am Ohr, gleichzeitig wurde bei jedem Tier ein Nagel einer Pfote auf eine bestimmte Art beschnitten, wodurch eine einwandfreie Identifizierung ermöglicht wurde. Jedes Tier, jeder Fangort sowie der jeweilige Bau wurden in Luftaufnahmen des Gebietes eingetragen. Jedes gefangene Tier wurde an Ort und Stelle entfloht und sofort wieder laufengelassen. Die ebenfalls registrierten Flöhe wurde präpariert und Meerschweinchen eingeimpft, um infizierte Tiere ausfindig zu machen. Diese Arbeit, die - wie gesagt - unermüdlich 20 Jahre lang fortgesetzt wurde, führte zu fast individuellen Kenntnissen über jedes Nagetier. Natürlich kam es vor, dass einzelne Tiere mehrmals gefangen und untersucht wurden. Im Bedarfsfall wurde etwas Blut durch Punktion des orbitalen Sinus zur serologischen Untersuchung entnommen, aber stets ohne die Tiere zu gefährden. Auf diese Weise gelang es, die Lebensweise dieser Nager und auch die gegenseitigen Beziehungen der vier Merionesarten untereinander genau zu erfassen. Dieses streng methodische Vorgehen ermöglichte es, ganz genau das Auftreten und Verschwinden der Pest bei diesen Tieren zu verfolgen. Tholozans Registrierungen bezogen sich dagegen ausschliesslich auf menschliche Pestfälle." 166

Die Untersuchungen ergaben, dass bei diesen Tieren alle paar Jahre grosse Epizootien ausbrechen, die die Population der Nager praktisch ganz auslöschen. Das ausgestorbene Gebiet wurde nach und nach wieder von einwandernden gesunden Tieren besiedelt. Im Gegensatz zu der epizootischen Periode war während dieser Zeit der Pestkeim nicht mehr nachzuweisen. Und dann brach, wie es schien, aus heiterem Himmel die Epizootie erneut los, und die Forscher fragten sich, woher die Tiere sich nun angesteckt hatten, wo der Keim geruht hatte. Die sowjetischen Forscher nördlich des kaspischen Meeres bemerkten dasselbe Phänomen und hatten auch keine Erklärung dafür.

165 Die Arbeiten von M. Baltazard, Y. Karimi und H.H. Mollaret et al. erschienen 1963 unter dem Titel "Sur la résistance à la peste de certaines espèces de rongeurs suavages" und "Etude systématique d'un "mésofoyer" de peste sauvage au Kurdistan iranien" im Bulletin de la Société de Pathologie exotique 56: 1102-1201 et 1230-45, 1963^[7, 9-15, 89, 90, 142, 144]

166 Die Zusammenfassung der Beschreibungen der Forschungsarbeiten im persischen Kurdistan stammen von Henri H. Mollaret aus einem Vortrag an der medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin vom 12. Dezember 1968^[143]

Man verdächtigte zunächst die Flöhe, die in den ausgestorbenen Merioneshöhlen auf ihre neuen Opfer warteten. Die Beobachtungen über die Lebensdauer der Flöhe zeigten aber, dass diese Insekten Monate, aber nicht jahrelang so warten können. Eine vermutete Schwankung der Pathogenität der Pestkeime konnte ebenfalls nicht gefunden werden. Der Vorschlag der russischen Forscher, dass Formen der chronischen Pest die Brücke zwischen den Epizootien schlagen könnten, wurde ebenfalls nicht bestätigt. Denn die Befunde der chronischen Pest können während, aber nicht zwischen den Epizotien erhoben werden. Es wurde auch schon versucht, eine Korrelation mit dem Zyklus der Sonnenflecken oder den Mondphasen herzustellen¹⁶⁷.

Im Zusammenhang mit der Erforschung des dem Pestbakterium nahe verwandten Bakteriums Yersinia pseudotuberculosis stellte die Forschergruppe des Institut Pasteur Versuche über die Lebensdauer des Pestkeims in der Erde an. Dabei erwies sich die klassische Vorstellung, dass alle nicht sporenbildenden Mikroben ausserhalb des Organismus rasch abstürben, als nicht richtig. 1960 gelang der Nachweis, dass der Pesterreger sich virulent 16 Monate in sterilisierter und 7 Monate in nicht sterilisierter Erde erhalten kann. Spätere Versuche wiesen darauf hin, dass der Pesterreger in geeignetem Klima jahrelang in der Erde überdauern kann. Und weiter ergab sich, dass die Meriones sich durch die Wühlarbeit in der infizierten Erde verwaister Nester anstecken können. Den Pestkommissionen in Indien waren ähnliche Versuche nicht gelungen, weil sie Tierarten verwendet hatten, die nicht in der Erde wühlen. Dass die Erde der Höhlen, in denen die Epizootie geherrscht hatte, durch die sich zersetzenden Kadaver verseucht wurde, konnte ebenfalls nachgewiesen werden. Die in der Natur vorgefundene Verseuchung eines Merionenbaues konnte im Labor experimentell nachvollzogen werden.

So war die Konservierung des lebenden und virulenten Pestbakteriums in der Erde (in der Natur wie experimentell) bewiesen. Mit dem Wühlen der Tiere liess sich erklären, dass die im Boden vorhandenen Pesterreger neue Epizootien auslösen konnten. Offenbar genügte es zur Infektion, dass andere Tiere in das früher von der Epizootie betroffene Gebiet einwanderten und die von der Pest verseuchten unterirdischen Bauten auskundschafteten. Die Zeit, bis das infizierte Gebiet von gesunden Tieren erreicht wurde, bestimmte den zeitlichen Abstand zwischen den Epizootien. Aeussere Bedingungen wie die Feldbestellung, die Ernteerträge und auch die Geschwindigkeit der Vermehrung der Tierbestände beeinflussten diesen Rhythmus. Die Forscher nahmen an, dass die langen Versuchs- bzw. Beobachtungszeiten die Uebertragung durch Flöhe ausschlossen, und nannten diese Form der Pestübertragung "tellurische Pest" oder "Erdpest".

Damit wurde auch der Unterschied zwischen den permanenten und den temporären Pestherden klar. Die klassische Uebertragungsart mit Flöhen kommt irgendwann einmal zum Erliegen, auch wenn dies fünfzig Jahre dauern sollte. Sie führt demnach zu den vorübergehenden Herden. Die tellurische Pest hingegen führt unter Verquickung mit dem klassischen Uebertragungsschema zu einer sehr dauerhaften Herdbildung. So entstehen die permanenten Pestherde. In ihnen sind immer beide Uebertragungsformen enthalten, und immer sind wühlende Nagetiere beteiligt.

2.5.2.3 Die Pest der Erdhörnchen und Präriehunde im Westen der Vereinigten Staaten von Amerika

Im März 1900 trat in San Francisco, erstmals in Nordamerika, die Pest auf¹⁶⁸. Sie war wohl auf dem Seeweg aus Uebersee eingeschleppt worden¹⁶⁹. 1902 wurde die Infektion auch bei den Ratten der Stadt festgestellt. Die Infektion muss verhältnismässig früh unter die Erdhörnchen (*Citellus beecheyi*) gekommen sein, denn man fand schon 1903 einige tot in der Nähe der Stadt. Eine massive Epizootie rottete diese Tiere in Contra Costa County in Kalifornien beinahe aus. Auch einige Menschen erkrankten^[50].

1908 isolierten William D. Wherry und George W. McCoy^[211,128] Pestbakterien aus einem toten Erdhörnchen. Es war in der Nähe des Wohnortes eines Knaben gefunden worden, der von einem solchen Hörnchen gebissen worden und danach an der Pest gestorben war. Da führte man systematische Untersuchungen durch, und bis am 1. September 1910 waren unter gut 150000 Hörnchen 402 infiziert gefunden. Innert zwei Jahren wurde die Pest in neun Counties südlich von San Francisco festgestellt, und nur kurze Zeit danach war der ganze Küstenstreifen bis nach Los Angeles enzootisch verseucht. Dies ist bis heute so geblieben.

Langsam aber stetig kroch die Infektion nach Osten. Es konnte nachgewiesen werden, dass 1929 die Sierra Nevada und 1933 die kontinentale Wasserscheide ("continental divide") in den Bundesstaaten Montana und New Mexico

168 Nachdem die ersten Pestfälle in San Francisco bekannt geworden waren, mussten die Gesundheitsbehörden auf massiven Druck einflussreicher Kreise die Existenz der Krankheit verleugnen. Erst als die politische Situation in der Stadt sich 1903 geändert hatte und auch eine Bundeskommission mit der Begutachtung betraut worden war, gab man die Existenz dieser ungeheuerlichen Seuche in diesem zivilisierten Land zu. Zu dem Zeitpunkt hatte sich die Seuche freilich bereits recht ausgebreitet (Silvio J. Onesti (1955)^[152]; siehe auch: Loren George Lipson (1972)^[115]).

169 Zwischen 1896 und 1935 wurde jährlich über Pestfälle auf Schiffen berichtet. Pestkranke auf in die U.S.A. einlaufenden Schiffen wurden 1899 in New York und San Francisco, 1900 in Port Townsend, Washington, 1924 und 1926 in New Orleans festgestellt (Joseph L. Caten et al. (1968)^[34])

überschritten worden war. 1940 schon war die sylvatische Pest über die ganzen Vereinigten Staaten westlich der Rocky Mountains verbreitet und bedrohte nun die fruchtbaren Ebenen des Mittelwestens. 1942 wurde die Pest erstmals in Kanada festgestellt.

Die früheren Ausbrüche unter den Hörnchen Kaliforniens waren auf nur eine einzige Art beschränkt, den Kalifornischen Ziesel (*C.beecheyi*). Später ergaben aber Untersuchungen mit gepoolten Extrakten aus Flöhen wilder Nager, dass mehrere Arten beteiligt waren. Nach **Eskey** und **Haas**^[50] sind drei wichtige Gruppen der wilden Nager als primäre Reservoire der Pest anzusehen: Die Erdhörnchen (*Citellus spp.*) in der Küstenregion und im Norden zwischen den Gebirgsketten der Rocky Mountains, die Baumratten (der Gattung *Neotoma*) in den südlichen Wüsten Nevadas und Utahs, und die weissgeschwänzten Präriehunde (der Gattung *Cynomys*) auf den Hochplateaus der Bundesstaaten Arizona und New Mexico. Die Chipmunks und die Mantelhörnchen spielen offenbar eine zweitrangige Rolle, aber die Murmeltiere könnten sich als wichtiger Faktor in der komplizierten Oekologie der nordamerikanischen sylvatischen Pest erweisen. Je weiter die Forschungen fortschreiten, desto mehr Arten finden sich beteiligt, und desto komplizierter und unüberblickbarer wird das Ganze.

Die enzootische Pest schritt bis heute langsam, aber unaufhaltsam weiter. Dies geschieht mehr durch fortlaufende Ansteckung (Kontiguität) als durch Migration der Nagetiere. Die Infektion unter diesen Tieren wird leicht übersehen, laufen doch selbst schwerste Epizootien unbemerkt ab. Oft mussten Tausende von Tieren bakteriologisch untersucht werden, bis die Pest nachweisbar wurde. Die Schwierigkeiten, die der Nachweis der schwelenden **Enzootien** darstellen musste, sind gut vorstellbar. Da brachten erst neuere Methoden ("mass flea inoculation tests", "pooling tests") den gewünschten Erfolg. In den Weststaaten der U.S.A. wurden schon 1954 über 60 Floharten wilder Nager unterschieden¹⁷⁰. Obwohl eine gewisse Wirtsspezifität der Flöhe besteht, herrscht ein Flohaustausch unter denjenigen Nagern, die auf engem Raum zusammen vorkommen, was die Ausbreitung der Seuche fördert¹⁷¹.

Im Juli 1935 wurde in Helena (Montana) ein Komitee mit der Aufgabe gegründet, die Erforschung der sylvatischen Pest sowie die Bekämpfungsmassnahmen zu koordinieren und fachliche wie finanzielle Unterstützung zu vermitteln. Chairman dieses Gremiums war der Bakteriologe Karl Friedrich Meyer, ein gebürtiger Schweizer und Professor an der Universität von Kali-

¹⁷⁰ L.F. Hirst (1953), S. 198

¹⁷¹ Ueber die beteiligten Nager- und Floharten, die bis 1954 gefunden wurden, orientiert am besten R. Pollitzer (1954)

fornien in San Francisco^[136]. Charles T. **Gregg**¹⁷² stellte 1978 bedauernd fest, dass der anfängliche Enthusiasmus angesichts der schwierigen Aufgabe erlahmt war.

Es wurden regelmässig Uebersichten über die sylvatische Pest und die neuesten Erkenntnisse in ihrer Erforschung veröffentlicht¹⁷³. Dabei rückten die ökologischen Zusammenhänge immer mehr in den Mittelpunkt des Interesses. In dieser Hinsicht wurden in den fünfziger und sechziger Jahren die sylvatischen Pestherde, wie derjenige um die Bucht von San Francisco, einer eingehenden Untersuchung unterzogen, um Uebersicht über die beteiligten Arten und Vektoren sowie die Ausdehnung und Dynamik der Herde zu erhalten¹⁷⁴. Dabei erwiesen sich die Epizootien als streng begrenzt und ohne merkliche Neigung zur Ausbreitung. Hingegen bestand das Risiko des Uebergreifens auf die Rattenpopulationen der Agglomerationen: Flöhe wilder Nager wurden auf Ratten nachgewiesen. Die jahreszeitlichen Schwankungen der Flohindices hingen je nach Art von der Menge der bevorzugten Wirtstiere und/oder den klimatischen Verhältnissen ab. Es spielte aber auch die Menge und Verfügbarkeit alternativer Wirtstiere eine Rolle¹⁷⁵.

Leo **Kartman** zeigte 1958 rückblickend, dass die Bedeutung der grösseren Nager (wie Erdhörnchen) zurückgegangen war zugunsten der kleineren, unscheinbaren Arten wie Wühl- und Feldmäusen (Gattungen *Microtus* und *Peromyscus*)^[97]. Die Koexistenz dieser Arten mit den Ratten der Agglomerationen stellt eine Bedrohung für den Menschen dar, deren Ausmass aber nicht völlig geklärt ist. Die hochresistente Art *Microtus californicus* wird als potentielles Reservoir angesehen. Ihre Flöhe *Hystrichopsylla linsdalei* und *Malareus telchinum* gelten als wichtige Ueberträger durch den Blockademechanismus (*H.linsdalei*) oder die Massenübertragung (*M.telchinum*).

Die Untersuchung der entomologischen Voraussetzungen für die Pest in den Vereinigten Staaten^[140] ergaben drei Gebiete, die für das Vorkommen der murinen Pest ("Rattenpest") günstige Bedingungen bieten: Die Westküste, die Region am Golf von Mexico und die südliche Atlantikküste sowie kleinere Gebiete (Flusstäler). Das Vorkommen der murinen Pest ist an die Anwesenheit des orientalischen Rattenflohs *X.cheopis* gebunden.

172 Ch.T. Gregg (1978).

173 Zum Beispiel: K.F. Meyer (1942)^[135]; L. Kartman et al. (1966)^[94]; L. Kartman (1970)^[92]

174 S.F. Quan et al. (1960)[163, 164, 95] und (1962)[188]

175 Die Wirtsspezifität und der Flohaustausch zwischen den Nagerarten (in der Gegend der Bucht von San Francisco) wurde durch das Communicable Disease Center des Public Health Service in Atlanta (Georgia) untersucht (V.I. Miles et al. (1957)^[138])

2.5.2.4 Südafrika, Südamerika und andere Gebiete

Wie in den Vereinigten Staaten von Amerika wurden die von der Pest unberührten Gebiete Südafrikas erstmals durch die verseuchten Ratten der Handelsflotten infiziert. 1899 sah man in Lourenço Marques (heute Maputo in Mozambique) zum ersten mal einen pestkranken Menschen. Aber wohl erst die Getreidetransporte für den Burenkrieg¹⁷⁶ (1899-1902) aus verseuchten Häfen Südamerikas (zB. Rosario in Argentinien) gaben Anlass zu einer Entwicklung, die schliesslich zur Bildung eines neuen Reservoirs unter den wilden Nagern des südafrikanischen Subkontinents führten.

Zwischen 1900 und 1905 ereigneten sich in verschiedenen südafrikanischen Städten (Kapstadt, Port Elizabeth, East London, Durban) Pestausbrüche¹⁷⁷, die immer nach demselben Schema abliefen: Ankunft von Frachtern aus verseuchten Häfen, Epizootie der Ratten im Hafenviertel, Auftreten von Menschenpest. Entlang der Eisenbahnlinien wurde die Nagerpest verschleppt, gelegentlich begleitet von Epidemien unter der Bevölkerung (King William's Town, Johannesburg). J.A. **Mitchell** wies mit Nachdruck auf das Uebergreifen der Seuche auf die Feldmäuse hin (Port Elizabeth, East London, King William's Town). Im kleinen Hafen Knysna griff 1903 eine schwere Epizootie in den bewaldeten Stadtrandsquartieren auf die Streifenmäuse (*Rhabdomys pumilio*) über, und von diesen auf die Rennmäuse der offenen Grassteppe (Veld genannt), wo sich die Pest dann gelegentlich auf Farmen bemerkbar machte. Andere nahmen an, die Infektion sei direkt durch die Eisenbahn in dieses Grasland gebracht worden¹⁷⁸.

Nach 1907 schien die Pest in Südafrika wieder erloschen, bis 1914 auf Farmland plötzlich wieder Pestfälle auftraten, die auf keine Einschleppung und zunächst auch nicht auf wilde Nagetiere zurückgeführt werden konnten. J.A. Mitchell nahm dieses Gebiet mit seinen Mitarbeitern noch einmal unter die Lupe und fand den Herd schliesslich im folgenden Jahr bei den Rennmäusen (*Tatera spp.*) und der Vielzitzenmaus (*Mastomys coucha*). Es hatte sich gezeigt, dass das Areal, in dem die Ansteckungen vorgekommen waren, sandigen Boden aufwies, wie es dem Biotop der Rennmaus entsprach. Man schloss daraus, dass schon seit 1914 (oder etwa schon seit 1901?) die Epizootie hier

176 Wiederum fällt die unheilige Allianz zwischen der Pest und kriegerischen Umtrieben auf. Wir erinnern uns an die Epidemien im Gefolge des Taiping-Aufstandes in Yunnan (China), nun der Burenkrieg, und später die Ansteckungsfälle im und nach dem Krieg in Vietnam (siehe dazu auch: Leo Kartman (1970)^[92]; oder J.E. Gordon et al. (1947)^[68])

177 Diese Pestausbrüche in den Häfen Südafrikas 1900 bis 1905 wurden von J.A. Mitchell beschrieben (1927^[139], nach Hirst (1953) p. 199)

178 L. Fourie (1938)^[55] (nach Hirst (1953) p. 199)

unter diesen Tierarten geherrscht haben muss. Weitere Nachforschungen ergaben, dass die Zeichen abgelaufener Epizootien in einem Gebiet vorhanden waren, das vom Südwesten Transvaals über die westliche Hälfte des Oranje-Freistaates bis hinunter in das Kapland reichte. Seither sind Pestausbrüche regelmässige Ereignisse. Schwere Epidemien ereigneten sich 1923-24 (Oranje-Freistaat), 1934-35 (Oranje-Freistaat) und 1944-45 (Betschuanaland, heute Botswana) mit insgesamt 2453 Fällen¹⁷⁹.

Die übrigen Nagerarten, die zeitweise in die Enzootien der Graslandschaften verstrickt sind, sind Erdhörnchen, Karroo-, Wasser- und Weissschwanzratte, Hasen und Springhasen, Grossohren-, Fett- und Streifenmäuse. Die Liste der dabei beteiligt gefundenen Floharten wird immer länger. Im Mechanismus der Rennmaus-Epizootien spielen offenbar die Arten *Dinopsyllus lyposus*, *X.eridos* und *Chiastopsylla rossi* die Hauptrolle. Der hauptsächliche Floh der Vielzitzenmaus ist *X.brasiliensis*. Dies lässt die Vermutung zu, dass sie in der Vermittlung der Pest von den Nagern zum Menschen eine gewisse Rolle spielt. Es scheint dabei ein ominöses Zeichen, dass die Ratten, die viel näher zum Menschen leben, diese Vielzitzenmäuse immer mehr verdrängen und so die Gefahr der Verbreitung mit Transportmitteln und die der Einschleppung des (was die Uebertragung anbelangt) gefährlichen orientalischen Rattenflohs *X.cheopis* deutlich vergrössern.

Wie in Südafrika breitete sich die Pest in Argentinien auch entlang der Transportrouten ins Landesinnere aus, nachdem sie 1899 zum erstenmal im Hafen von Rosario am Rio Paraná ausgebrochen war. 1905 stellte der Präsident der staatlichen Gesundheitsbehörde, Carlos Malfran, bei den wildlebenden Meerschweinchen (Unterfamilie der eigentlichen Meerschweinchen Caviinae) eine Epizootie fest¹⁸⁰, und 1924 wiesen Leopold Uriarte und N.M. Gonzalez die Pesterreger in Meerschweinchen nach. In den zwanziger und dreissiger Jahren wurden sodann ausgedehnte Studien zur Erforschung der Pest in Argentinien durchgeführt. Das Gebiet der sylvatischen Pest erstreckte sich von der Provinz Jujuy im Norden bis nach Patagonien im Süden Argentiniens. Bis auf einige Waldgürtel ist dies eine heisse Dürrezone mit hohen Sommer- und tiefen Wintertemperaturen. Die ausgedehnten Epizootien beginnen im Herbst und enden im Frühjahr. Trotz des riesigen Gebietes kommen nur sehr sporadisch Ansteckungen unter den Menschen vor.

Argentinien ist aber nicht das einzige südamerikanische Land, das von der Pest betroffen wurde. Atilio **Macchiavello** musste 1954 in seiner Uebersicht der Träger und Ueberträger (reservoirs and vectors)^[119-21] neben Argentinien auch Brasilien, Ecuador, Peru und Bolivien berücksichtigen. 1974 untersuchten Y. **Karimi** und Mitarbeiter vom Institut Pasteur einen Pestherd im Nordosten Brasiliens und fanden heraus, dass der Mensch dort die Pest sowohl bei sich zuhause durch die dort ansässigen Flöhe (*P.irritans* und *Ct.felis* et *canis*) als auch ausserhalb durch die wilden Flöhe (Polygenis spp.) erwerben kann. Hier erwiesen sich die Hausflöhe gegen die beiden wichtigen Insektizide DDT und Dieldrine als resistent. In Gegensatz zu den Flöhen konnten Zecken und Wanzen die Pest nicht übertragen^[91].

Neben diesen grossen Herden der sylvatischen Pest existieren noch eine Reihe weiterer Regionen, die von dieser Seuche geplagt werden, namentlich in Gegenden Zentralafrikas und Madagaskars.

2.5.3 Das Wesen und die Bedeutung der sylvatischen Pest

Da seit dem Ausbruch der Pest in China und Indien 1894 der weitaus grösste Teil der Ansteckungen an Menschen durch die Rattenpest vermittelt worden war, zog vor allem diese Form der Tierpest das Interesse der Seuchenkundler (Loimologen) auf sich. Daran änderte auch die Tatsache nichts, dass sich neben den Hausnagern die wilden Nagetiere zunehmend als pestinfiziert erwiesen. Der wahren Bedeutung der sylvatischen Pest in den grossen Steppen wurde man sich erst im Gefolge der grossen Lungenpestepidemien in der Mandschurei 1910-11 und 1920-21 bewusst, als klar wurde, dass allein auf dem Boden der Epizootie unter den Murmeltieren, ohne Vermittlung der Ratten, eine Epidemie entstehen konnte. Der Pestepidemiologie eröffnete sich ein völlig neues, sehr komplexes Feld, denn die Rattenpest und die sylvatische Pest unterscheiden sich doch in wichtigen Punkten. Heute durchstöbern die Pestforscher nicht mehr die Quais der grossen Häfen und jagen den Ratten nach, sondern durchstreifen die grossen Einöden der Erde auf der Suche nach der Pest, die dort in den Erdlöchern haust (vgl. S. 92f, 132). Die Listen der beteiligten Nager- und Floharten wurden immer länger, und der Berg der Veröffentlichungen über dieses Thema wuchs ins Unermessliche.

Die sylvatische Pest besitzt einige Eigenheiten, die sie deutlich von der Pest der Hausnager abtrennen, und daher hier kurz Erwähnung finden sollen:

- der Pneumotropismus
- die chronischen Verlaufsformen
- die Tendenz zur Einwurzelung (Endemisierung)

2.5.3.1 Der Pneumotropismus der sylvatischen Pest

Während die von den Ratten getragene Pest beim Menschen stets zur Beulenform der Krankheit mit einem kleinen Anteil sekundärer Pestpneumonien führt, ist dieser Anteil bei der Ansteckung durch wilde Nagetiere ungleich höher. Dies birgt ein höheres Risiko einer Lungenpestepidemie in sich¹⁸¹.

Diese bemerkenswerte Tendenz der sylvatischen Pest, beim Menschen Lungenpest hervorzurufen, ist bei den wilden Nagern selbst mit ähnlichen Erscheinungen verbunden. Während bei Pestratten ganz selten Pestläsionen in den Lungen gefunden werden, sind sie bei den wilden pestkranken Nagern ein normaler Befund. Dies zeigten die Untersuchungen bei den Tarabaganen der Mandschurei, den Rennmäusen Südafrikas, den Wühlern der südrussischen und kurdischen Steppen und bei den Hörnchen Nordamerikas. Dieser Pneumotropismus soll während der Passage der Yersinien in den wilden Nagetieren oder in ihren Flöhen entstehen. Teils wird diese Eigenschaft auch dem Menschenfloh zugeschrieben^[113].

2.5.3.2 Die chronische Verlaufsform bei der sylvatischen Pest

Dank der höheren Resistenz gegenüber der *Y.pestis* sehen wir bei den wilden Nagetieren chronisch verlaufende Pestinfektionen häufig. Bei den Ratten hingegen ist die Pest immer eine akute Krankheit, und was einmal als "chronische Pest" bezeichnet worden war, hatte die Plague Research Commission 1910 als Ausdruck von in Abheilung begriffener Infektion erkannt ("resolving plague")¹⁸². Annahme der Kommission war, dass sich gegen Ende der Epizootie eine gewisse Resistenz der Ratten gegen die Pest entwickle. Spätere Arbeiten in New Orleans, San Francisco und Paris zeigten dennoch, dass nicht nur in Wildnagern, sondern auch in den Ratten latente Formen der Pestinfektion vorkommen können, die allerdings sehr schwer und nur mit besonderen Methoden aufzudecken sind¹⁸³.

181 L.F. Hirst 1953, p. 208. Da wilde Nagetiere zum Speisezettel der Menschen gehören, nicht aber Ratten, ist es denkbar, dass bei der sylvatischen Pest der Infektionsweg über kontaminiertes Wildbret, über eine Verletzung bei dessen Zubereitung (Schnitt, Biss) ein häufiges Ereignis darstellt. Wenn auch solche Fälle immer wieder aus den Vereinigten Staaten oder aus Südafrika berichtet werden, ist ihre Bedeutung nicht gesichert, da die Uebertragung durch einen Floh dabei nie ausgeschlossen werden konnte.

182 Reports on Plague Investigations in India (1910)[169.34] und (1912)[169.52]

183 Dazu sind oft längere Passagen der Erreger in Meerschweinchen nötig, um die Virulenz auf ein nachweisbares Mass anzuheben. Gelegentlich bringen auch erst Inokulationen gepoolter Gewebeproben aus Ratten in Meerschweinchen die Infektion ans Licht.

Die hauptsächlichsten Befunde der "chronischen Pest" sind Abszesse im Bauchraum (Milz, Leber, Retroperitoneum), in denen nur bisweilen noch virulente Pestkeime nachgewiesen werden können. Die Virulenz der Pesterreger nimmt gegen Ende der Epizootie merklich ab, während die Zeichen der "chronischen Pest" zunehmen.

2.5.3.3 Die Flöhe und die Einwurzelung der sylvatischen Pest

Die Pest der wilden Nagetiere scheint im allgemeinen nicht nur chronischer, sondern auch protrahierter als die Rattenpest zu verlaufen mit der Neigung, sich an einem Ort einzuwurzeln. Die Rattenpest hingegen verläuft akut und pflegt, auch noch nach Jahren, spontan abzuklingen¹⁸⁴. Dieses Andauern der sylvatischen Pest wurde verschiedenen Gründen zugeschrieben: 1) Wilde Nager machen einen Winterschlaf und wirken für die Pesterreger wie ein Kühlschrank über die "pestfreie" Jahreszeit. 2) In kühler Witterung überleben auch infizierte Flöhe erstaunlich lange (Monate)[50]. Die meisten Ziesel- und Erdhörnchenflöhe in den Vereinigten Staaten behalten die Pestkeime ihr ganzes Leben lang. 3) Die Forschergruppe des Institut Pasteur in Teheran wies nach, dass die Bakterien im Boden von Höhlen der von der Epizootie ausgerotteten Nagetiere viele Monate überleben können ("tellurische Pest")¹⁸⁵. Es wurde nicht klar, ob es die Nager, oder ihre Flöhe, oder die Pestbakterien allein sind, die die Zwischensaison von Ausbruch zu Ausbruch überbrücken. Es scheint, dass diese Frage nicht für alle Endemiegebiete gleich beantwortet werden kann. In den Vereinigten Staaten ist man daher nach 1936 dazu übergegangen, die Flöhe routinemässig zu untersuchen (Pooling der Flohdärme)¹⁸⁶. Ein anderer Grund für die Aufrechterhaltung der Enzootie liegt im gegenseitigen Austausch der Flöhe unter Nagerpopulationen verschiedener ökologischer Milieus, die benachbarte Gebiete bewohnen.

Ueber die Bedeutung der Migration der Nagetiere ist man sich nicht im klaren; der Aktionsradius der Tiere ist nicht gross und wird vor allem durch das Futterangebot bestimmt. Der Zeitpunkt, an dem die Jungtiere das elterliche Nest verlassen und ein eigenes Territorium suchen, ist aber ebenfalls günstig für den Ausbruch neuer Epizootien.

¹⁸⁴ L.F. Hirst schrieb 1925^[79], dass die Uebertragung durch die Flöhe der wilden Nager in der Regel zu schwelenden Enzootien führt, der orientalische Rattenfloh X.cheopis hingegen akute Epizootien und Epidemien bewirkt.

¹⁸⁵ M. Baltazard, Y. Karimi, H.H. Mollaret et al. (1963), op.cit. [7, 9-15, 89, 90, 142-144]

¹⁸⁶ Das Laboratorium des öffentlichen Gesundheitsdienstes in San Francisco machte in den Jahren zwischen 1936 und 1939 über 4000 Untersuchungen an 121000 (!) Därmen von Flöhen und andern Ektoparasiten, die von 109000 Tieren abgelesen worden waren. (Eskey und Haas (1940)^[50])

2.5.3.4 Der Ausgang der jüngsten Pandemie

Mit den fünfziger Jahren ging die grosse, von den Ratten getragenene Pestpandemie zu Ende. Geblieben sind die Herde der sylvatischen Pest, die sich noch weiter ausbreiten.

Vor dem Ausbruch der modernen Pandemie existierten auf der Erde drei grosse Endemiegebiete: das zentralasiatische, das vorderasiatische und das zentralafrikanische. Der erstere Herd gilt als der älteste; die Murmeltierpest in Zentralasien existiert seit Menschengedenken und scheint nach Wu Lien-Teh und Georg Sticker das urtümlichste Reservoir der Infektion darzustellen, die Heimat der Pest. Mit der neuen Pandemie sind drei grosse Gebiete dazugekommen, die die Welt bedrohen (Nordamerika, Südamerika, Südafrika). Es ist indessen unklar, ob sie von Dauer sind. Die Ansteckungsgefahr, die von ihnen ausgeht, ist gering, da sie sich in Gegenden befinden, in denen kaum ein Mensch lebt. Anders ist es, wenn besondere Umstände wie Krieg oder andere Katastrophen Unruhe in diese Regionen bringen. Gefahr droht auch von Seiten der Nagerpopulationen, die am Rande grosser Agglomerationen leben, weil sie als Bindeglied zwischen der sylvatischen Pest und den Hausnagern die Infektion zum Menschen tragen können¹⁸⁷. Die Versuche, das Vordringen der sylvatischen Pestherde zu stoppen, ist in den Vereinigten Staaten, Südafrika und auch in der Sowjetunion gescheitert. Aermere Länder hatten gar nie die Mittel zu derart aufwendigen Eradikationsprogrammen.

¹⁸⁷ Diesen Nagern kommt beim Ueberspringen der Infektion auf den Menschen eine Schlüsselrolle zu. Die kalifornischen Hörnchen wurden einst von den Ratten der Städte angesteckt. Nachdem diese bald wieder pestfrei waren, bedeuten nun die Hörnchen ihrerseits für die Ratten und Menschen der Agglomerationen wieder eine Bedrohung, die sich in einigen Fällen (Südafrika 1934) als real erwiesen hat. (siehe dazu auch: F.M. Prince (1943)^[162])

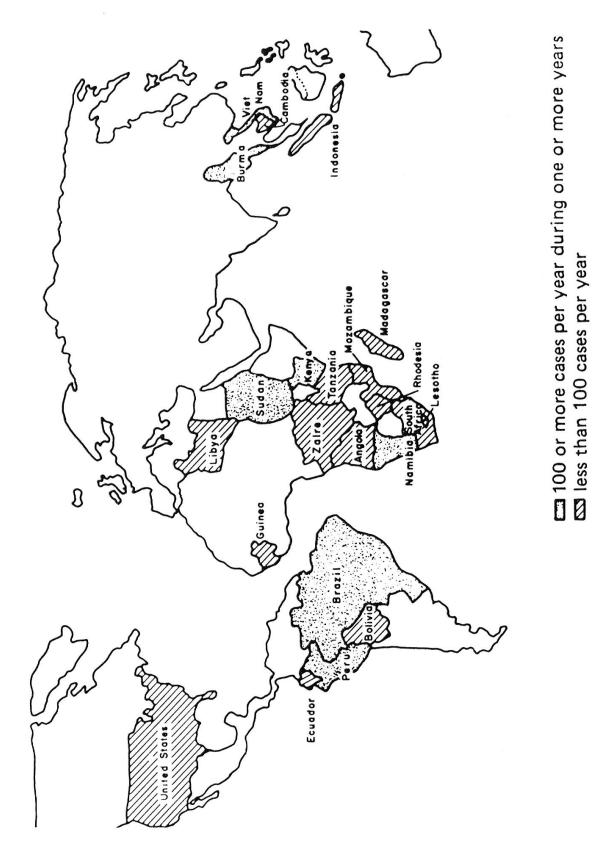


Abb. 15 Länder, aus denen 1970-1979 Pestinfektionen bei Menschen gemeldet worden sind (punktiert über 100 Fälle jährlich; schraffiert weniger als 100 Fälle jährlich).

2.6 Uebertragungswege beim Menschen ohne Vermittlung durch Nagetiere

Neben der klassischen Uebertragungsweise der Pest durch die Nagetiere und ihre Flöhe gibt es zwei von den Nagern unabhängige epidemiologische Formen der Seuche, die direkt von Mensch zu Mensch übertragen werden. Dies ist die primäre Lungenpest und die Vermittlung der Infektion durch die auf dem Menschen schmarotzenden Ektoparasiten.

Während die erste der beiden Varianten epidemiologisch so klar ist, dass sie, nachdem ihre bakteriologische Identität aufgedeckt war, kaum mehr zu wissenschaftlichen Disputen Anlass gab, führte die zweite Form zu einer Spaltung der Pestforscher in zwei Lager^[111], die sich bis zum heutigen Tag nicht wieder gefunden haben. Sprachliche Barrieren verschärften diese Trennung¹⁸⁸. Die Frage ist jedoch bedeutsam für das Verständnis der historischen Epidemien, vor allem des Schwarzen Todes.

2.6.1 Die Lungenpest

Die Epidemiologie der primären Lungenpest¹⁸⁹ gleicht derjenigen aller Infektionskrankheiten, die durch **Tröpfcheninfektion** übertragen werden. Sie ist somit völlig verschieden von derjenigen der insektenübertragenen Infektionskrankheiten (keine Zoonose) wie der Beulenpest oder der Malaria. Beulenpest und primäre Lungenpest sind bakteriologisch identisch, haben aber epidemiologisch nichts gemeinsam. Auch beim klinischen Erscheinungsbild bestehen Unterschiede. Das Phänomen, dass ein und derselbe Erreger zu verschiedenen klinischen Erscheinungsformen führen kann, ist nicht nur bei der Pest bekannt¹⁹⁰.

Schon während des Schwarzen Todes im 14. Jahrhundert waren die verschiedenen Verlaufsformen des Grossen Sterbens bekannt ("in glantia, carbunculo et sputo sanguinis"), und der päpstliche Leibarzt in Avignon, **Guy de Chauliac** (um 1298-1368), betonte die Unterschiede in Infektiosität und Progno-

188 Die Vertreter der Gruppe, die die murine Pest als den Urgrund jeder menschlichen Pestepidemie sehen, gehören in der Regel dem angelsächsischen Sprachraum an (England, Nordamerika, Indien, China), während die Anhänger der Menschenflohtheorie im Allgemeinen dem französischen Sprachraum (und der Schule Pasteurs) entstammen (Nordafrika, Iran, Madagaskar).

189 Ueber die Abgrenzung der primären von der sekundären Lungenpest siehe Bericht der Oesterreichische Kommission.

190 Zum Beispiel auch das Grippevirus, das Varizellavirus (Herpes Zoster oder Varizellen), das Bakterium Bartonella bacilliformis (Oroyafieber oder Peruwarze) und in letzter Zeit eine Borreliose (Erythema migrans oder Lyme-Arthritis).

se¹⁹¹. In den folgenden Jahrhunderten gerieten diese Erkenntnisse jedoch wieder in Vergessenheit¹⁹². Letterstedt Frederick **Childe** unterschied 1897 in Bombay als erster während der jüngsten Pandemie die klinischen Bilder der Beulen- und Lungenpest erneut klar voneinander¹⁹³. Die Ausbrüche an Lungenpest waren damals in Indien indessen selten¹⁹⁴, örtlich immer eng begrenzt und umfassten im Gegensatz zu der Beulenpest meist nur die Personen einer einzelnen Hausgemeinschaft. Erst die grosse Lungenpestepidemie in der Markdschurei (China) 1910-11 lenkte das öffentliche Interesse auf diese besondere Erscheinungsform der Pest und führte zu der bereits erwähnten internationalen Pestkonferenz in Mukden (heute Shenyang) im April 1911. Die grösste praktische Erfahrung im Umgang mit der Lungenpest hatte zweifellos der chinesische Arzt **Wu Lien-Teh** (1879-1959) als Leiter der Pestbekämpfung der mandschurischen Lungenpestepidemie 1920-21. Die Ausführungen seiner Abhandlung (1926) sind heute noch weitgehend gültig¹⁹⁵.

Die systematische Erforschung des Uebertragungsmodus der primären Lungenpest geht auf Richard P. **Strong**, Oscar **Teague**, M.A. **Barber** und B.C. **Lowell**, ebenfalls in der Mandschurei, zurück¹⁹⁶. Sie wiesen nach, dass Husten und Niesen einen Schwall infektiöser Tröpfchen hervorbringt, nicht aber das gewöhnliche Atmen und Sprechen. Dieser Nachweis beruhte auf einer Versuchsanordnung, bei der im Umkreis der Lungenpestkranken Agarschalen ausgelegt wurden, um das Bakterienwachstum festzustellen. Sie versuchten hingegen nicht, die Reichweite dieser Tröpfchen zu bestimmen, da diese von zuvielen äusseren Faktoren abhängig war (Stärke des Hustens, Verfassung der Schleimhäute, Luftzug). Ricardo **Jorge** hingegen hatte schon

191 La Grande Chirurgie de Guy de Chauliac, composée en l'an 1363, [ed.] par E. Nicaise. Paris 1890. S. 170

192 Es ist darauf hinzuweisen, dass die Diagnose der primären Lungenpest, besonders die lebensrettende Frühdiagnose, äussert schwierig ist. Es ist daher nicht verwunderlich, dass in der präbakteriologischen Aera diese Form der Pest nicht erkannt und mit allerlei fieberhaften epidemischen Leiden vermischt worden war. Vera Waldis (1983^[207]) wies anhand der Abhandlung, die Thaddeo Duno im Auftrag Konrad Gessners über den Stich von 1564 verfasst hatte, darauf hin, dass die Diagnose der Pest in der Neuzeit lediglich auf das Vorhandensein von Bubonen und Anthrazes abgestützt wurde, obwohl bereits im 14. Jahrhundert Guy de Chauliac die Beulen- und Lungenpest als dieselbe Krankheit erkannt hatte. So musste die Lungenpest als besondere Form der Pest neu erkannt werden.

193 L.F. Childe (1897), S. 231^[38] und: (1897), S. 1215^[37]

194 Die Plague Research Commission nahm diese Form der Krankheit kaum zur Kenntnis, sondern konzentrierte sich in erster Linie auf die Ratten und Flöhe. Trotzdem werden einige Ausbrüche in Ostbengal, Assam und im Punjab beschrieben.

195 Wu Lien-Teh (1926).

196 R.P. Strong et al. (1912)^[21-23, 189-196, 198]. Der Bericht der Internationalen Pestkonferenz in Mukden 1911, der auch 1912 erschien, wurde unter Strongs Aufsicht verfasst.

1905 die Reichweite der ausgehusteten Tröpfchen gemessen. Er hatte beim Pestausbruch von Porto (Portugal) Agarplatten in verschiedenem Abstand zum Mund der hustenden Pestpatienten aufgelegt und gefunden, dass noch in einem Abstand von 50cm Pestbakterien darin wuchsen¹⁹⁷.

Die Ansteckungsfähigkeit hängt auch wesentlich von der Grösse der ausgehusteten Tröpfehen und der Luftfeuchtigkeit ab. Kleine Tröpfehen schweben zwar länger in der Luft und fliegen weiter, trocknen aber auch schneller aus. Die relative Luftfeuchtigkeit spielt daher bei der Begrenzung des Infektrisikos eine entscheidende Rolle.

Nach der Inhalation der infektiösen Tröpfchen kommt es innert Stunden zu einem unspezifischen febrilen Zustand, der diagnostisch ohne Anamnese nicht ohne weiteres zuzuordnen ist¹⁹². Nach 24 Stunden beginnt ein Husten mit Auswurf, der nach weiteren Stunden blutig tingiert wird und damit seine charakteristische rostrote Farbe erhält. Im Sputum sind enorme Mengen Pestbakterien in Reinkultur. Erst jetzt werden pneumonische Befunde erhebbar, die aber im Vergleich mit dem klinischen Zustand des Patienten mild sind. Schwere Atemnot mit Zyanose tritt ein, die Bindehäute der Augen sind gerötet. Es treten die Zeichen des zunehmenden septischen Schockes mit Pulssteigerung und Zunahme der Atemfrequenz auf. Meist sterben die Patienten innert vier Tagen am Herz-Kreislaufversagen; die Letalität ist pathognomonisch und beträgt fast 100% 198. Wu Lien-Teh 199 beschrieb auch einen besonders foudroyanten Verlauf, der zum Tod führt, bevor sich die klinischen Zeichen entwickeln können (sogenannter "pulmonary type"; die Patienten sinken aus scheinbar vollster Gesundheit tot zusammen). Dieser Typ steht zur normalen Lungenpest im ähnlichen Verhältnis wie die septikämische Pest zur Beulenform und ist nach einer Hypothese Wu Lien-Tehs für das spontane Abklingen der Lungenpestepidemien verantwortlich²⁰⁰.

Die Autopsien zeigen eine lobäre oder lobuläre Konsolidation der Lunge, die nur beim erwähnten "pulmonary type" fehlt, da keine Zeit zur Ausbildung der pathologisch-anatomischen Veränderungen besteht. Zusätzliche Befunde sind Pleuritis, Hämorrhagien der Pleuren, serösen Häute und Schleimhäute. Das

¹⁹⁷ Nach Wu Lien-Teh (1926), S. 297

¹⁹⁸ Zum klinischen Bild geben die Berichte der verschiedenen Pestkommissionen in Bombay ausführliche Schilderungen. Eine Beschreibung aus neuester Zeit lieferte Charles T. Gregg (1985), die ausserordentlich spannend zu lesen ist.

¹⁹⁹ Wu Lien-Teh (1926)

²⁰⁰ Die Virulenz der Erreger nimmt gegen Ende der Epidmemie zu, sodass immer mehr solche foudroyanten Fälle entstehen, die wegsterben, bevor sie ansteckend werden (Wu Lien-Teh).

erste Stadium der Erkrankung bis zum Auftreten des blutigen Sputums ist nicht infektiös. Danach ist die Lungenpest ansteckender als jede andere aerogen übertragene Infektion.

Dies sind die Voraussetzungen für die Vorbeugung und die Bekämpfung dieser Art der Pestinfektion. Wu Lien-Teh und die Pestkonferenz in Mukden empfahlen beim Umgang mit Lungenpestpatienten eine Maske aus Gaze, die vor Mund und Nase gebunden wird wie die heutigen Operationsmasken²⁰¹. Andere Modelle wie diejenigen von Dogel oder Paschutin²⁰² haben sich als wenig praktisch und utopisch erwiesen. Der erste moderne Vorschlag für eine Maske stammt von der deutschen Pestkommission in Bombay 1899. Sie empfahl, einen Schwamm vor Mund und Nase zu binden und nach dem Gebrauch zu desinfizieren²⁰³. Die Mukden-Maske wurde noch verschiedentlich durch Tränken in antiseptischen Lösungen oder durch Baumwolleinlagen verbessert, blieb jedoch im Prinzip unverändert. Eine Schutzbrille ist nach Wu Lien-Teh zusätzlich nötig, da der Erreger durch die Bindehäute eindringen kann. Die Maske soll nicht nur beim Umgang mit Kranken, sondern auch bei Autopsien, im Laboratorium und wenn möglich auch beim Abtransport der Leichen getragen werden.

Aus dem Prinzip der Tröpfcheninfektion leiten sich nicht nur die Vorkehrungen gegen die Infektion des Individuums, sondern auch die Massnahmen zur Bekämpfung der Epidemie ab²⁰⁴. Am wichtigsten ist die möglichst frühe Aufdeckung und Absonderung der Kranken, bevor der hochinfektiöse Husten beginnt. Dies ist normalerweise am zweiten Tag der Fall. **Hirst** empfahl zur Durchsetzung dieser Massnahmen unter Umständen Hausdurchsuchungen durch die Gesundheitspolizei und die Evakuation ganzer Dörfer. Im Umgang mit den Kranken sei darauf zu achten, dass der Abstand zu den Patienten möglichst gross gehalten und die Schutzmaske getragen werde. Das Krankenhauspersonal solle leicht zu desinfizierende Kleidung und wenn möglich eine Schutzbrille tragen und sich bestmöglich immunisieren lassen. Nach der Ein-

201 Die Entwicklung der Pestschutzmaske ist in der Monographie Wu Lien-Tehs (1926) ausführlich abgehandelt (S. 391), von der historischen Schnabelmaske der Pestdoktoren (vgl. Abb. 2 auf S. X) bis zu den modernen Formen der heutigen Zeit.

202 Die Dogel-Maske (1879) entspricht einem Atemschutzgerät mit Gesichtvollmaske und Luftbehälter auf dem Rücken. Die Maske des Russen Paschutin aus demselben Jahr ist ein Ganzkörperanzug mit Luftversorgung und Luftpumpe.

203 Bericht der deutschen Kommission (1899), S. 356. Interessanterweise machte sich gerade Georg Sticker, selbst Mitglied dieser Kommission, 1910 lustig über diese Vorkehrungen und zweifelte an deren Wert (G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest II (1910), S. 391).

204 Dieser Massnahmenkatalog nach Hirst (1953) stützt sich im Wesentlichen auf Wu Lien-Tehs Ausführungen, ergänzt durch den Einsatz der Antibiotika, die 1926 noch nicht bekannt waren.

führung der Antibiotika wurde die Absonderung der Kontaktpersonen nicht mehr durchgeführt. Anstattdessen empfahl man eine Prophylaxe mit Sulfonamiden oder Tetrazyklinen; die betroffenen Kontaktpersonen mussten die Prophylaxe sicher und genügend lange durchführen und engmaschig überwacht werden (zweimal täglich Temperaturmessung). Bei leisestem Verdacht hatte sofort eine intensive Therapie mit Antibiotika und Serum zu beginnen. Diese Regeln galten für die sekundäre wie für die primäre Lungenpest. Ganz im Gegensatz zu den Bubonenpestepidemien war eine grosszügige Oberflächendesinfektion angezeigt. Menschenansammlungen sollten vermieden werden.

Während aufgrund des klaren Uebertragungsweges schon seit Beginn der neuesten Pandemie keine Zweifel darüber herrschten, wie sich eine einmal begonnene Lungenpestepidemie verbreitet, waren und blieben die Gründe und die Umstände für den Ausbruch und das Zustandekommen dieser Form der Pest Gegenstand verschiedenster Spekulationen. Bei Beulenpestepidemien kam es immer zu einer gewissen Anzahl Fällen mit sekundären Pestpneumonien, die Ausgangspunkt einer Lungenpestepidemie sein konnten²⁰⁵. Mit Ausnahme der mandschurischen Ausbrüche, die sich von der sylvatischen Pest mit ihrem Pneumotropismus herleiteten, zeigten diese im Laufe der modernen Pandemie aber wenig Tendenz zur epidemischen Ausbreitung. Generell ist die Lungenpest, mit wenigen Ausnahmen²⁰⁶, eine Krankheit der kühlen Klimazonen. Sie tritt daher auch eher in der kalten Jahreszeit auf.

Die Rolle der Wohndichte dagegen, des Einfluss von Trockenheit auf Lungen und Schleimhäute, der Anfälligkeit bestimmter Bevölkerungsgruppen, des Hungers, der Mischinfektion mit andern Erregern, der möglichen Virulenzschwankungen sind ebenso unklar wie die Bedeutung kontaminierten Staubes und der Existenz gesunder Keimausscheider²⁰⁷ als Infektionsquelle. Auch über die genaue Lokalisation der Eintrittspforte im Bereich der Luftwege existieren verschiedene Hypothesen (Trachea vs. tiefer Respirationstrakt).

2.6.2 Die Rolle der menschlichen Ektoparasiten

Die Pestforscher am Ausgangspunkt der jüngsten Pandemie in China und Indien schenkten den menschlichen Ektoparasiten (Läuse, Wanzen, Menschenflöhe) wenig Beachtung, da die Korrelation der Ratten- und Menschen-

205 Einige Autoren, wie Clifford Alchen Gill (1909)^[59]) im indischen Punjab, gingen davon aus, dass es auch vorkomme, dass Menschen die Lungenpest direkt von den Ratten erwerben. (Wu Lien-Teh 1926, S. 183f.)

206 Hirst (1953), S. 221

207 G. Girard (1941)^[61] und (1941)^[62]

pest aufgrund der Arbeiten Simonds in Indien und Thompsons in Australien nur allzu klar erschien. Das epidemiologische Bild entsprach ganz der rattenvermittelten Pest: Mehrfacherkrankungen in ein und derselben Familie traten selten auf und waren nicht häufiger, als es der Zufall erbracht hätte. Die Häufigkeit der menschlichen Ektoparasiten war in Indien so gross, dass es viel häufiger hätte zu direkten Ansteckungen kommen müssen, falls dieser Uebertragungsweg eine wesentliche Rolle gespielt hätte. Nichts wies auf eine Vermittlung dieser Menschenparasiten hin. Nur die deutsche Kommission führte in Bombay einige Fälle mit zervikalen Bubonen auf Kopfläuse zurück.

Mit den Untersuchungen in China und Indien schien nun in der ratten- und rattenflohvermittelten Pest eine allgemein gültige Erklärung der Pestepidemiologie gefunden worden zu sein. Der indische Rattenfloh (*X.cheopis*) präsentierte sich als Ueberträger derart eindrücklich, dass seine Rolle als eine fast ausschliessliche betrachtet werden musste. Den im Vergleich zu den Epidemien des frühen 19. Jahrhunderts aggressiveren Charakter der indischen Epidemie nach 1896 führten L.F. **Hirst** sowie H.H. **King** und C.G. **Pandit** auf die Neueinschleppung von *X.cheopis* mit dem Baumwollhandel aus Aegypten nach der Eröffnung des Suezkanales 1869 zurück. Die Epidemien vor 1896, die sich nie weit ausgebreitet und nicht die Neigung zur Wiederkehr im folgenden Jahr hatten, passten am besten auf die Vermittlung durch *X.astia*²⁰⁸. Während die Erkenntnisse, die in Indien gewonnen worden waren, ihre Gültigkeit dort im Wesentlichen auch behielten, schälte sich an andern Orten, vorab in Nordafrika, ein anderes Bild der Pestepidemiologie heraus.

2.6.2.1 Die menschlichen Ektoparasiten als Ueberträger der Pest

Seit 1912 wurden in Marokko Pestepidemien beobachtet, die nicht auf der Grundlage der murinen Epizootie zu beruhen schienen²⁰⁹. In England konzentrierten sich die Pestfälle nach 1900 auf einzelne Haushalte, sodass W.A. Lethem 1923 schloss, dass sich der erste Fall jeweils von den Ratten ableite, die folgenden aber durch Menschenflöhe weiterverbreitet würden^[113]. C.R. Eskey bemerkte 1930, dass in Ecuador Rattenflöhe überhaupt nicht vorkamen, wohl aber grosse Mengen Menschenflöhe. Er leitete daraus ab, dass in den Anden bei Abwesenheit von *X.cheopis* der Menschenfloh *P.irritans* für die Pest verantwortlich sein müsse; die Angina pestosa, die für diese Gegend typisch ist, sei durch die Angewohnheit der Indios zu erklären, ihr Ungeziefer (Läuse und Flöhe) mit den Zähnen zu zerbeissen^[51]. Atilio Macchiavello hielt die Dichte von *X.cheopis* allerdings immer noch für genügend hoch für die

208 L.F. Hirst (1925)^[79]; H.H. King, C.G. Pandit (1931)^[102] (aus: R. Pollitzer (1954), S. 331) 209 E. Sacquepée und Garcin (1913)^[177]; P. Delanoë (1922)^[44]

Verbreitung der Pest^[122]. P. **Delanoë**, der in Marokko als Leiter einer mobilen Sanitätsequipe selbst Zeuge der ausserordentlichen Dichte der Menschenflöhe war, betonte 1932 die Bedeutung von *P.irritans* für das Zustandekommen der menschlichen Beulenpest^[45]. Die durch den Menschenfloh übertragene Epidemie ist aufgrund der Ueberträgereigenschaften von *P.irritans* kurz und konzentriert, kann sich aber in die Länge ziehen, wenn sie von der murinen Pest immer wieder Zündstoff erhält (**Colombani** 1933^[39]). Das Fehlen der Rattenpest wurde immer wieder bezweifelt und auf eine mangelhafte Suche nach der Epizootie, die nach der Meinung der Verfechter der murinen Pest als Seuchengrund immer vorhanden sein müsse (vgl. S. 60), und auf ungenügende diagnostische Methoden zurückgeführt²¹⁰.

Mit der Erkenntnis, als deren Hauptvertreter Georges Girard (Institut Pasteur) gelten darf, dass nicht die Streitfrage Rattenpest (mit Rattenfloh) versus Menschenpest (mit Menschenfloh) zur Diskussion steht, sondern dass allein die Verteilung und das Vorkommen der verschiedenen Flohspezies wesentlich ist, kam in den dreissiger Jahren etwas mehr Licht in die komplizierten epidemiologischen Verhältnisse der Pest. Aufgrund der Beobachtung J. Robics, dass der indische Rattenfloh auch auf der blossen Erde vorkommt, entdeckte er zusammen mit F. Estrade in Madagaskar, dass X.cheopis frei im Getreidestaub lebt und sich entwickelt, und nicht nur im Fell der Ratten^[64]. Estrade entwickelte eine dafür geeignete Flohfang-Methode^[52], mit welcher er auch in Häusern, in denen mit der heliotropen Delanoë-Technik²¹¹ nur Menschenflöhe gefangen werden konnten, X.cheopis fand. In Abwesenheit der Rattenpest konnte der indische Rattenfloh ein Menschenparasit sein und so für die Verbreitung der Infektion sorgen. Der gleichzeitig wenn auch in grosser Menge vorhandene Menschenfloh P.irritans schien L.F. Hirst in diesem Licht unbedeutend²¹², wenn man die Ueberträgereigenschaften ("vector efficiency") beider Floharten vergleicht. Damit stand die Bedeutung von X.cheopis erstmals losgelöst von der murinen Epizootie.

2.6.2.2 Die Thesen Georges Blancs und Marcel Baltazards

Die Frage der Bedeutung des Menschenflohs *P.irritans* in der Epidemiologie der Menschenpest und des Stellenwertes der direkten zwischenmenschlichen Uebertragung trat 1941 mit den Versuchen von Georges **Blanc** und Marcel **Baltazard** (Institut Pasteur du Maroc, Casablanca) in ein neues Stadium.

²¹⁰ A. Mathis, M. Advier (1932)[127]; M. Advier, A. Diagne (1933)[2]; M. Advier (1933)[3]

²¹¹ Vor einer Lichtquelle in einem abgedunkelten Raum steht eine flache Wasserwanne, in die die Flöhe fallen, wenn sie das Licht anspringen.

²¹² L.F. Hirst (1953). S. 236ff.

Nicht nur *P.irritans*, sondern auch die Kleiderlaus (*Pediculus corporis*) erwiesen sich als wirksame Ueberträger^[27-28]. In diesen Versuchen übertrug *P.irritans* die Infektion in vergleichbarem Masse wie der indische Rattenfloh *X.cheopis*, der seit den Arbeiten der Plague Research Commission als fast ausschliesslicher Pestüberträger gegolten hatte. Die Untersuchungen legten klar, dass *P.irritans* in früheren Uebertragungsversuchen benachteiligt behandelt worden war, da für ihn das Meerschweinchen kein geeignetes Wirtstier ist. Er sticht es nur widerwillig, und seine Lebensdauer wird dadurch verkürzt. Blanc und Baltazard drückten es überspitzt aus: Wären die Versuche mit dem Menschen als Wirt durchgeführt worden, so wäre *P.irritans* gegenüber *X.cheopis* im Vorteil gewesen!

Die Arbeiten in Marokko zeigten, dass die Infektion nur zufällig durch Rattenflöhe von den Ratten auf den Menschen gelangte. Nur wenn in einer Epizootie keine Nager mehr übrig sind, sticht X.cheopis auch den Menschen. In allen andern Fällen sind Ansteckungen selten, wie nahe der Kontakt des Menschen mit den Nagern auch immer sein mag. Solange es beim Menschen nicht zur Septikämie kommt und keine menschlichen Ektoparasiten vorhanden sind, handelt es sich bei den Uebertragungen durch Rattenflöhe um für die menschliche Gemeinschaft ungefährliche Einzelfälle. Sind aber menschliche Ektoparasiten und eine ausreichende Septikämie da, kommt es sofort zu einem neuen Pestherd. In Ländern, wo die persönliche Hygiene gut ist (d.h. die Verflohung der Menschen fehlt), die Behausungen aber den Kontakt mit den Ratten fördern, sind die rattengetragenen Pestfälle häufig, ohne dass es zu einer wirklichen Epidemie kommt. Blanc und Baltazard schlossen: Die Seuche kann bei einer bestimmten Spezies nur dann epidemisch werden, wenn sie durch diejenigen Parasiten übertragen wird, die zu dieser Art gehören: Die Rattenpest wird durch den Rattenfloh, die Menschenpest durch den Menschenfloh übertragen![29]

Georges Girard (Institut Pasteur, Madagaskar) versuchte daraufhin eine Synthese der beiden als unvereinbar scheinenden Theorien^[65] der Rattenpest und der Menschenflohpest. Er relativierte die Wirtsspezifität der Flöhe und betonte erneut die Bedeutung der "freien" (dh. nicht auf den Ratten lebenden) Rattenflöhe. Die direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch könnte auch durch diese Rattenflöhe geschehen, d.h. der Rattenfloh nähme die Rolle eines "Menschenflohs" ein. Bei der Beurteilung der Flohdichte müsse auf die Unterscheidung der Flohspezies besonderer Wert gelegt werden, da im Hinblick auf die Ueberträgereigenschaften zehn *X.cheopis* dieselbe Gefahr darstellten wie hundert *P.irritans*. Girards Formel "Ratte-Mensch-Mensch-Ratte" beinhaltet alle epidemiologischen Möglichkeiten, wobei jedem Glied je nach geographischer Region seine besondere Wichtigkeit zukommt. Dieses Konzept gab dem direkten zwischenmenschlichen Uebertragungsweg mehr Gewicht, ohne dass

es die Bedeutung der Rattenpest schmälerte. Girard wies letztlich der Theorie von Blanc und Baltazard nur einen für Nordafrika lokal begrenzten Stellenwert zu, wie den Erkenntnissen der Plague Research Commission für Indien auch.

Andere Autoren berichteten aus verschiedenen Pestgebieten der Welt ihre Beobachtungen zu dem Thema, die jedoch nicht die Klarheit, sondern nur die Fülle der Einzelheiten vermehrten²¹³. Nach langjährigen intensiven Untersuchungen in Iran, im Nahen Osten, in Java und Indien²¹⁴ durch das Institut Pasteur des Iran während der fünfziger Jahre baute Marcel Baltazard sein Konzept der Pestepidemiologie weiter aus und rundete es ab²¹⁵. Genaue Untersuchungen zu den Ueberträgereigenschaften ("vector efficiency") verschiedener Floharten hatten in der Zwischenzeit nur C.R. Eskey und V.H. Haas 1936-39^[50] sowie Charles M. Wheeler und J.R. Douglas nach 1940^[209-210] (diese Forscher allerdings ohne Berücksichtigung von *P.irritans*), vor allem aber Albert Lawrence Burroughs²¹⁶ bis 1947 in den Vereinigten Staaten durchgeführt (vgl. S. 134). Dabei traten die gegenüber *X.cheopis* wesentlich geringeren Ueberträgereigenschaften des Menschenflohs deutlich zutage. Da das Blut weisser Mäuse verwendet wurde, war der Haupteinwand Baltazards, dass die *P.irritans* kein Menschenblut erhielten, aber nicht entkräftet.

2.6.2.3 Die Konsequenzen der Thesen Baltazards

Das Abflauen der Pest während der fünfziger Jahre bedeutete für Baltazard nicht deren endgültiges Verschwinden, sondern nur das Ende der jüngsten pandemischen Periode. Die Infektion hatte ihre vorübergehenden Stützpunkte (wie Indien und Java) zwar verlassen, wurzelte sich aber dort ein, wo günstige biologische Bedingungen dafür vorhanden waren: Die Pest kann nur in eine nicht infizierte Gegend eindringen, wenn Hausratten vorhanden sind. Die entstehende Epizootie ist kurz; etwas länger, falls auch die Wanderratte anwesend ist. Definitiv Fuss fassen hingegen kann sie nur bei wilden Nagetieren. Der dann entstehende enzootische Herd ist wiederum nur vorübergehend, wenn die Nagerarten eine zu geringe Resistenz gegen die Infektion aufweisen.

²¹³ Neben den bereits erwähnten Arbeiten von Mathis, Advier und Diagne aus dem Senegal sowie Eskey und Macchiavello aus Ecuador siehe vor allem: N.H. Swellengrebel (1946)^[197]; A. Hérivaux, C. Toumanoff (1948)^[78]; und (1948)^[77]; P. Grenier, J. Rageau (1956)^[69]

²¹⁴ M. Baltazard et al. (1960)[16-19]

²¹⁵ M. Baltazard (1959)[6]; und (1960)[20]

²¹⁶ A.L. Burroughs (1947)^[31]. Die grosse Bedeutung von Burrough's Versuchen liegt darin, dass allein er konsequent Einzelübertragungen studierte und daher genaue Aussagen machen konnte über die Ansteckungswahrscheinlichkeit eines einzelnen Saugaktes für eine bestimmte Flohspezies.

Ist die Resistenz hingegen genügend, dass eingewurzelte Herde ("foyers invétérés") entstehen können, und wird ein Zusammenspiel sensibler und resistenter Arten möglich, wird die Seuche für immer bleiben.

Baltazard unterschied neu **drei** verschiedene epidemiologische Erscheinungsformen der Pest:

- 1. **Epidemisch** wird die Pest nur dort, wo der direkte zwischenmenschliche Uebertragungsweg durch **menschliche Ektoparasiten** es erlauben (wie in Nordafrika, im Nahen Osten, in Iran²¹⁷). Die Epidemien treten nach der Einschleppung unverzüglich auf, sind begrenzt, auf einzelne Herde konzentriert (keine verstreuten Fälle), kurz aufflammend. Ein längeres Andauern lässt auf einen murinen Hintergrund schliessen, der die Epidemien, die selbst eine Neigung zum raschen Verlöschen haben, immer wieder nährt.
- 2. Eine Häufung von aneinandergereihten Einzelansteckungen durch die Flöhe der Rattenpest (wie in Indien und Java), die so eine "Epidemie" vortäuschen, möchte er durch einen neuen Begriff, denjenigen der "Anademie", abgegrenzt wissen. Diese Form zeichnet sich im Gegensatz zu der echten Epidemie durch ein charakteristisches Zeitintervall zwischen Ratten- und Menschenpest, durch eine willkürlich erscheinende Verteilung der Fälle sowie eine geringere Morbidität aus. Baltazard verfocht diese Unterscheidung so vehement, weil es zum Beginn der modernen Pandemie in Indien und China nie eine wahre Epidemie, so wie sie im historischen Europa gewütet hatte, gegeben habe, und daher für die Forscher diese Täuschung möglich wurde.
- 3. Endemisch wird die Seuche nur in fixierten verwurzelten Herden der sylvatischen Pest.

2.6.2.4 Baltazards Konzept und die Erklärung der historischen Epidemien

Wichtig wird Baltazards These für die Beurteilung der historischen Pestberichte. Der Umstand, dass dort Beschreibungen von Rattensterben weitgehend fehlen, wirkt für den Historiker störend, wenn er von der grundlegenden Rolle der Epizootie ausgeht. Die Erklärung, die Rattenpest sei in den alten Zeiten nicht aufgefallen, war für Ricardo **Jorge**, der ein solches Rattensterben selbst

²¹⁷ Dass in diesen Gebieten die Pest nicht denselben Gesetzen folgt wie in Indien, bemerkte 1911 auch C.J. Martin, als er vor der British Medical Association sagte: "The three areas where no such association [dh. Rattenpest-Menschenpest] has been recorded are in Arabia, Mesopotamia, and Persia, districts whence accurate information is with difficulty forthcoming." (Discussion on the spread of plague. Brit Med J (II): 1250, 1911^[125])

miterlebt hatte, schlicht unhaltbar²¹⁸, auch wenn man davon ausgeht, dass die einer Menschenpest zugrundeliegende Epizootie oft mühsam aufgestöbert werden muss. In seiner Monographie bestritt Leonard Fabian Hirst 1953 vehement Baltazards Thesen²¹⁹. Für ihn war der enge Zusammenhang zwischen der Dichte von X.cheopis und dem Auftreten der Pestfälle der überzeugende Beweis gegen die Uebertragung durch Menschenparasiten. Falls Baltazards Annahme stimmte, müsste die Epidemiologie sowie die jahreszeitliche und geographische Verbreitung der Pest derjenigen des läuseübertragenen Flecktyphus gleichen. Hirst anerkannte, dass P.irritans seine schlechten Ueberträgerqualitäten durch sehr grosse Flohzahlen wettmachen könne, wehrte sich aber dagegen, dass diese Art der Uebertragung denselben oder gar einen höheren Stellenwert als die rattengetragene Pest erhalten sollte. Robert Pollitzer²²⁰ bemerkte 1960 in der Ergänzung zu seiner umfassenden Monographie (1954), dass die Pest derart vielgestaltig sei, dass die Beobachtungen einer Region nicht verallgemeinert werden dürften, wenn dies auch einladend erscheine.

Hirst vertrat, neben andern Autoren, die Ansicht, dass *X.cheopis* früher auch in Europa verbreitet gewesen sein und dort die grossen Epidemien verusacht haben müsse. Robert **Pollitzer** hatte aber Schwierigkeiten, diese Theorie anzuerkennen²²¹. *X.cheopis* ist ein Floh warmer Klimazonen, was die Annahme Hirsts eher unwahrscheinlich macht, auch wenn in Mitteleuropa gelegentlich *X.cheopis* gefunden wurden²²²; der Floh, der bei archäologischen Arbeiten in London im Pelz einer Ratte des 15. Jahrhunderts entdeckt worden war, gehörte überraschenderweise zur Spezies *P.irritans*²²³. Zudem trugen die mittelalterlichen Epidemien in der Regel deutlich das Gepräge der direkten floh-

218 Ricardo Jorge war von der Rattenpest in Oporto (Portugal) 1899 sehr beeindruckt. (R. Jorge (1933)^[86])

219 Für Hirst war die erstaunliche Doktrin Blancs und Baltazards mit den Ergebnissen der Forschungen im Nahen und Fernen Osten (Aegypten, Ceylon, Java, Australien, China und Madagaskar) völlig unvereinbar. Falls deren Annahme stimmte, so Hirst, wären die Arbeiten der Plague Research Commission und auch seine eigenen parasitologischen Ansätze völlig lächerlich (L.F. Hirst. 1953).

220 R. Pollitzer (1960)[161] S. 360

221 L.F. Hirst (1927)^[80]; E. Roubaud (1928)^[173] (beide nach R. Pollitzer (1954), S. 331ff); G. Girard (1946)^[66]

222 G. Girard (1946)^[66]. Der Rattenfloh X.cheopis sei bei der Verdrängung von R.rattus durch R.norvegicus aus Mitteleuropa verschwunden. Robert Pollitzer (1954, S. 331) weist jedoch darauf hin, dass X.cheopis keine spezifische Prädilektion für R.rattus habe, und dass sich daher diese Theorie nicht aufrechterhalten lasse.

223 P. Marsh: Digging for history. New Scientist 94: 342-345, 1982; und: Flea-bitten rat gives new clues to Black Death. ibid. S. 492

getragenen Ansteckung, wie dies Ernst Rodenwaldt 1953 mit aller Klarheit für die venezianischen Epidemien 1575-77 darlegte²²⁴. Ricardo Jorge hatte 1933 aufgrund der Berichte Guy de Chauliacs postuliert, dass die rasche Ausbreitung des Schwarzen Todes (1348) auf dem Vorausgehen der primären Lungenpest beruhte, der die Beulenfälle folgten²²⁵. Ein weiterer Hinweis auf den direkten flohgetragenen Ansteckungsweg ist der Vergleich der Morbidität, wie ihn Baltazard vorschlug: Werden die Morbiditätszahlen auf dem Niveau der Dörfer in den verschiedenen Pestgegenden der Erde miteinander verglichen, wird ersichtlich, dass die rattengetragene Pest ("Anademie") eine tiefere Morbidität aufweist (5% pro Monat), während der direkte Ansteckungsweg durch (Menschen-)Flöhe ("Epidemie") höhere Ziffern ergibt, wie wir sie aus den Schilderungen der mittelalterlichen Epidemien kennen (bis 80% pro Monat)¹⁶¹. Die grossen Sterbezahlen in Indien dürften nicht über die wahren statistischen Grössen hinwegtäuschen.

2.6.2.5 Die Synthese der klassischen Rattenpest-Theorie und der neuen Theorie Baltazards

Aus der Kontroverse, die sich letztlich darum drehte, ob die Ratten oder die Flöhe die relevante Grundlage der Epidemie bildeten, folgte die Erkenntnis, dass

- 1. die Wirtsspezifität der Flöhe relativ ist und von einer geographischen Region zur andern beträchtlich variieren kann,
- 2. dass daher Menschenflöhe wie auch Rattenflöhe die Infektion zwischen Menschen, zwischen Ratten oder aber zwischen beiden übertragen können,
- 3. dass die rein flohgetragene Form der Menschenpest sich immer von der Rattenpest (oder allgemeiner: Nagerpest) herleitet, aber dann selbständig werden kann,
- 4. dass sie aber auch parallel zur murinen Epizootie vorkommt, was der Menschenpest eine besondere Hartnäckigkeit verleiht;
- 5. dass die eine oder andere Form je nach geographischer Region vorherrscht, und dass daher von einer Region auf die andere keine Schlüsse gezogen werden dürfen; und
- 6. dass jede der beiden Formen ihre epidemiologischen Kennzeichen aufweist, an denen sie identifiziert werden können.

224 E. Rodenwaldt (1953)

225 R. Jorge (1933)[86], S. 448

Diese Kontroverse führte zu einem neuen dauerhaften Konzept der Pestepidemiologie ("Pestformel", vgl. s. 112, G. Girard), das allen epidemiologischen Eventualitäten Rechnung trägt, das den epidemiologischen Studien der späteren Jahre standhielt^[91] und daher bis heute keine wesentlichen Modifikationen mehr erfahren hat.

3. Der Kampf gegen die Pest

Einleitung: Die alten Vorstellungen der Kontagion und ihre Abwehr

Zeugnisse über die Bekämpfung der Pest sind uns in Einzelheiten aus den Epidemien des Spätmittelalters und der Renaissance ("Schwarzer Tod") bekannt. Während sich die Therapie der Krankheit an der mittelalterlichen Säftelehre orientierte, leiteten sich die prophylaktischen Massnahmen einerseits von den hippokratisch-galenischen Vorstellungen der Miasmenlehre ab (Theorie), der praktische Umgang mit der Seuche andrerseits stützte das kontagionistische Konzept (Empirie). Die miasmatische Anschauung war die Grundlage für die Reinigung der Atmosphäre mit aromatischen Dämpfen und Räucherungen sowie die "Desinfektion" der Waren durch Luft und Licht im begrenzten örtlichen Rahmen. Die Kontagionslehre hingegen war bestimmend für die Errichtung des Quarantänewesens in der Handelsschiffahrt und der Militärcordons der Landhandelswege.

Die ersten Quarantäneverordnungen wurden 1377 im dalmatischen Adriahafen Ragusa (heute Dubrovnik) erlassen. In Marseille entstanden 1383 und in Venedig 1403 Quarantäne-Lazzarette²²⁶. Die Abwehrmassnahmen der Binnenländer hatten zunächst mehr lokalen Charakter. Sie bestanden in der Kontrolle des Personen- und Warenverkehrs (Verschliessen der Stadttore, Gesundheitspässe, Grenzverträge²²⁷). Erst später entstanden die militärisch geschützten Seuchengrenzen als zunächst temporäre Einrichtungen wie in Italien (1670)²²⁸, sodann ständige Pestgrenzen wie zwischen Oesterreich-Ungarn und dem Balkan^[112]. Im 19. Jahrhundert begann die Desinfektion mit Chlorgas und Hitze. Ungelöschter Kalk und schweflige Säure kam ebenfalls zur Anwendung. Die hohen Kosten der Quarantäne für den Handel stellten einen enormen Antrieb zur Entwicklung wirksamer Desinfektionsverfahren dar. Solange aber die der Uebertragung und Ausbreitung der Pest zugrundeliegenden Mechanismen nicht aufgedeckt waren, waren gezielte kausale Massnahmen gegen die Infektion undenkbar.

²²⁶ G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest I (1908), S. 79f.

²²⁷ H.M. Koelbing erläuterte erst kürzlich den mailändisch-schweizerischen Vertrag von 1585, besonders im Hinblick auf die neueren Erkenntnisse zur Infektkette und die unmittelbare Rolle der Flöhe in der Verbreitung der Infektion (1986)^[106]).

²²⁸ G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest II (1910), S. 319, nach E. Lesky (1957)[112].



3.1 Vorbeugende Massnahmengegen die Pest

Sowohl die prophylaktischen Vorkehrungen gegen die Pest als auch die Therapie der stattgehabten Infektion finden einerseits auf der Ebene der einzelnen Menschen, andrerseits im grossflächigen geographischen Raum statt. Während die vorbeugenden Massnahmen auf der Ebene des Individuums in der Erhöhung der Immunität durch Impfung, der Bekämpfung der Flöhe und der medikamentösen Prophylaxe Exponierter bestehen, gilt es, das Infektionsrisiko im geographischen Rahmen vor allem durch Unterdrückung der endemischen Pestherde und deren Verschleppung zu mindern. Die Rattenvertilgung dient dazu, die Ausbreitung der Infektion durch diese Nager im Umfeld der menschlichen Zivilisation einzudämmen und erlangt ihre Bedeutung darin, dass diese Hausnager die Infektion aus den endemischen Herden in die menschlichen Siedlungen tragen ("rongeurs de liaison"). Die epidemiologischen Abklärungen (Untersuchung von Nager- und Flohpopulationen) haben ebenfalls einen hohen prophylaktischen Stellenwert, gleichwie die internationalen Vereinbarungen gegen die Ausbreitung der Seuchen, so wie sie durch die Sanitätskonferenzen und nach 1941 durch die Vereinten Nationen geschlossen wurden.

Betrachten wir zunächst die Entwicklung der Bemühungen, die Ansteckung des Menschen bei gegebener Infektionsquelle zu verhindern, und sodann die Fortschritte in der Bekämpfung der Infektionsquelle.

3.1.1 Der Schutz des Individuums vor Ansteckung

3.1.1.1 Die prophylaktische Vakzination (Pestimpfung)

Mit der Entdeckung des Pesterregers 1894 war in den Augen der Mikrobiologen die Grundvoraussetzung geschaffen, ähnlich wie bei der Diphtherie oder der Tollwut einen Impfstoff gegen die Pest zu entwickeln.

Dass Zweitinfektionen mit Pest selten vorkamen, war schon lange bekannt. Personen, die einmal an der Pest erkrankt und genesen waren, mussten also eine gewisse Immunität aufgebaut haben. Deshalb wurden für die Pflege Pestkranker Leute bevorzugt, die die Krankheit einmal überstanden hatten und die Narbe eines abgeheilten Bubo oder Karbunkels vorweisen konnten.

Versuche einer Schutzimpfung wurden schon frühzeitig gemacht. Der ungarische Arzt Stefan **Weszprémi** (1755) und der russische Arzt Danilo **Samoilowitz** (1781) machten den Vorschlag, ähnlich wie bei der Blattern-Inokulation (Variolation) das Pestgift künstlich einzuimpfen und so eine Infektion leichteren Grades herbeizuführen. Samoilowitz empfahl die Inokulation mit dem

Eiter einer Pestbeule, der in einem Verbandstoffbausch auf die unverletzte Haut gebunden werden sollte²²⁹. Unglücklicherweise ereigneten sich aber immer wieder schwere Zwischenfälle bei diesen Impfversuchen²³⁰.

Alexandre **Yersin** kündigte 1894 die Entwicklung eines avirulenten Pestbakterienstammes an, von dem er annahm, er werde Versuchstiere gegen die Infektion mit virulenten Keimen schützen können. Im folgenden Jahr schon gelang es ihm zusammen mit Albert **Calmette** und Amédée **Borrel**, Kaninchen mit hitzeabgetöteten virulenten Pestkeimen zu immunisieren^[217].

Impfstoffe müssen in **Totimpfstoffe** aus abgetöteten Krankheitserregern oder Teilen davon und in die **Lebendvakzinen**, die abgeschwächte oder avirulente Keime enthalten, eingeteilt werden.

3.1.1.1.1 Die Totvakzinen

Es wurden im Laufe des 20. Jahrhunderts viele Arten von Totimpfstoffen gegen die Pest entwickelt (Suspensionen von Abstrichen fester Kulturen, Bakterienextrakte, durch Bakteriophagen aufgelöste Keime, Lipovakzinen, Bilivakzinen, durch Antipestserum adsorbierte und so sensibilisierte Impfstoffe u.a.²³¹), aber keine Vakzine hat in der neuesten Pandemie eine grössere Verbreitung gefunden als die **Haffkine**sche Bouillonvakzine ("Haffkinesche Lymphe"), auch wenn Georg **Sticker** 1908 schrieb:

"Ebenso wenig wie die Desinfektionsmassnahmen haben die Schutzimpfungen Haffkines mit abgetöteten Pestbazillenkulturen oder die Heilimpfungen Yersins mit seinem Pestserum auf den Gang der Pestepidemie in Bombay Einfluss gehabt." ²³²

Nach dem Ausbruch der Pest in Bombay 1896 oblag Waldemar Mordecai Wolff **Haffkine** (1860-1930), dem aus Odessa gebürtigen Bakteriologen aus der Schule Pasteurs, als Mitglied des von der Regierung der Präsidentschaft

- 229 A.O. Kowal (1972) [109]; A. Dieudonné (in: Kolle, Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (1904)); und bei G. Sticker, Seuchengeschichte, Pest II (1910), S. 429.
- 230 Eusebio Valli 1803 in Konstantinopel (E. Valli: Giornale sulla peste di Constantinopoli del 1803. Konstantinopel 1805. In: G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest II (1910), S. 430ff. (Siehe auch: L.F. Hirst: The Conquest of Plague (1953), S. 439.)
- 231 Robert Pollitzer (Plague, 1954) gibt im Kapitel Immunologie eine detaillierte Auflistung aller gebräuchlichen und weniger gebräuchlichen Vakzinen (S. 144-164).
- 232 G. Sticker, Seuchengeschichte. Pest I (1908), S. 360. Das will nicht heissen, dass diese Impfungen wirkungslos waren. Vielmehr ist im Licht der heutigen Erkenntis klar, dass der Gang der Epidemie durch die Impfung der Menschen wenig beeinflusst werden konnte, wenn die Ausbreitung der Seuche gar nicht durch die Menschen selbst, sondern durch die Ratten geschah. Der Impfschutz ist zudem nicht vollständig.

Bombay ins Leben gerufenen "Scientific comittee" die Entwickung eines Impfstoffes²³³. In Anlehnung an die Choleraimpfung, die er 1892 entwickelt hatte, versuchte er 1896, einen Impfstoff gegen die Pest herzustellen. Er beabsichtigte, den Schutz gegen die bakterielle Infektion mit demjenigen gegen die Wirkung der Bakterientoxine zu kombinieren. Sein Rezept war so abenteuerlich einfach, dass es hier so mitgeteilt werden soll, wie er es 1897 im British Medical Journal mitteilte^[72]:

"I cultivate luxurious crops of plague microbes by adding to the nutritive media abundant quantities of fat exposed to free aëration. For the preparation of the prophylactic fluid I utilise the fat of milk in the shape of what is called in this country "ghee", which is clarified butter, used not pure, but suspended in large flasks on the surface of nutritious fluids employed for cultivation of microbes generally. The growth begins first of all underneath the drops of butter, in the shape of flakes and stalactites, described above, leaving the liquid limpid.

When the fluid is filled with a rich jungle the growth is shaken off the drops of butter down to the bottom of the liquid, leaving the butter on the surface free to produce a second crop of growth. In the course of a month half a dozen successive crops are thus obtained, which fill the liquid, when shaken, with an opaque milky emulsion. the microbes in this fluid are killed by the temperature of 70°C., maintained for one hour. In a quiet position in test tubes two different substances are then obtained: a thick white sediment and a perfectly limpid fluid. Injected subcutaneously into animals they produce (1) the sediment, a local inflammation and a nodule at the seat of inoculation, accompanied with little fever or general effect: and (2) the fluid, a considerable rise of temperature and a general affection, with no noticeable local effects."

In den drei Wochen vom 10. Januar 1897 an hatten sich mehrere hundert Leute in Bombay von Haffkine gegen die Pest impfen lassen. Am 23. Januar 1897 brach dort in einem Gefängnis ("The Byculla House of Correction") die Pest aus, der ein Rattensterben vorausgegangen war. So hatte Haffkine die Gelegenheit, seine Vakzine unter einigermassen standardisierten Verhältnissen an Menschen zu testen. Etwa die Hälfte der Gefangenen liess sich impfen, nachdem einige Professoren und Studenten der Grant Medical School sich dort öffentlich hatten inokulieren lassen. In den folgenden acht Tagen erkrankten 12 von den 173 Ungeimpften an der Pest (darunter 6 Todesfälle), von den 148 Geimpften erkrankten 2 (kein Todesfall). Sofort wurden grössere Impfaktio-

nen durchgeführt²³⁴. In den acht Jahren bis 1905 wurden 5'757'225 Impfdosen versandt, die meisten in den indischen Bundesstaat Punjab. Damit ist die Haffkinesche Vakzination sicher die am häufigsten je durchgeführte Impfung gegen die Pest.

Haffkine wagte, aus seinen Erfahrungen mit seinem Impfstoff folgende Schlüsse zu ziehen:

- 1. 3 ml seiner "prophylactic fluid" genügen, um einen Erwachsenen während einer herrschenden Epidemie vor Ansteckung zu schützen.
- 2. Die ausbrechende Krankheit kann gestoppt werden.
- 3. Erfolgt die Impfung im Inkubationsstadium, wird die Krankheit milder verlaufen oder geheilt werden.
- 4. Der Impfschutz tritt innert Stunden ein.

Die andern Forscher nahmen die Tätigkeit Haffkines natürlich mit höchstem Interesse zur Kenntnis und versuchten, dessen Ergebnisse zu bestätigen. Dabei wurde die Haffkinesche Impfung aber nicht immer so optimistisch beurteilt, und die Erfahrungen damit waren recht widersprüchlich.

Heinrich Bitter (ägyptischer Bericht) bemerkte 1897, dass ihm die Haffkinesche Impfung wirksam erscheine, wenn ihm auch keine schlüssigen Beweise vorlägen. Er sah Hindernisse in der Durchführbarkeit von Impfaktionen in der möglichen Weigerung der Bevölkerung, sich impfen zu lassen, sowie im personellen Aufwand zur Herstellung der Vakzine. Er befürchtete auch, dass nach erfolgter Impfung die Hygienevorschriften nicht mehr befolgt würden, die sich als deutlich wirksamer erwiesen hätten. Es sollten nur Risikogruppen geimpft werden.

Die deutsche Kommission (1899) hatte ebenfalls Impfversuche mit abgetöteten Pestbakterien unternommen, die sehr positiv verlaufen waren. Sie bemerkte, dass Bouillonfiltrate lebender Bakterien keine, wohl aber die abgetöteten Agarkulturen eine immunisierende Wirkung zeigten. Der Impfschutz entwickle sich innert 5-7 Tagen. Die Kommission untersuchte auch die Einflüsse des Sterilisationsverfahrens (Phenol, Hitze) auf die immunisierende Kraft des Impfstoffes.

Die österreichische Kommission (1898) machte Versuche mit abgetöteten Erregern, konnte aber über den Grad des so erzeugten Impfschutzes keine klaren Aussagen machen, dies im Gegensatz zu den Versuchen mit einer

²³⁴ Einzelheiten über den Ablauf der Impfaktionen und technische Details sind enthalten im Bericht der englischen Kommission (Report of the Indian Plague Commission, Band 5, Kapitel 4, S. 181-268) und bei Georg Sticker (Seuchengeschichte. Pest II (1910), S. 438-461).

Lebendvakzine. Die Kommission hielt dies aber auch nicht für so wichtig, da für die Anwendung am Menschen aus ethischen Gründen nur eine Totvakzine in Frage käme.

Die britische Indian Plague Commission (1901) befasste sich ausführlich mit der prophylaktischen Inokulation und befragte Waldemar Haffkine zu den Einzelheiten. Sie bemängelte am Vorgehen Haffkines, dass die Standardisierung der Dosis ungenau und die Keimfreiheit der Vakzine nicht immer gewährleistet gewesen sei (vgl. S. 48). Zudem sei die statistische Berechnung der Impfwirkung mangelhaft. Die Werte seien mit einer zu grossen Streuung behaftet. Haffkine wurde verdächtigt, die Zahlen beschönigend dargestellt zu haben. Zur Beurteilung der Dauer des Impfschutzes fehlten die Aufzeichnungen der Katamnesen. Trotz dieser Mängel beurteilte die britische Kommission die Methode insgesamt positiv und formulierte ihre Schlüsse zur Haffkineschen Impfung:

- Die Impfung ergäbe keinen absoluten Schutz.
- Die Mortalität ("death rate") und die Letalität ("fatality") der Krankheit werde jedoch vermindert.
- Der Impfschutz trete mit einer Latenz von einigen Tagen ein.
- Der Schutz halte Wochen, vielleicht auch Monate an.
- Es gebe eine optimale Dosis, die aber noch zu ermitteln sei.

Nicht zuletzt ihrer ausgeprägten Nebenwirkungen²³⁵ wegen nahm die Bedeutung der Haffkineschen Lymphe ab, so dass Robert Pollitzer 1954 schrieb, sie habe nur mehr historische Bedeutung²³⁶, obschon sie einen gewissen Schutz gegenüber der Pest ausübte. Nebenwirkungen der Haffkineschen Impfung sind Schmerzen, Schwellung und Rötung am Ort der Inokulation, Lymphknotenschwellungen, Fieber, Schwächegefühl, Kopfschmerzen und Gewichtsabnahme in einem solchen Ausmass, dass eine mehrtägige Arbeitsunfähigkeit entsteht. Diese Nebenwirkungen wurden daher verständlicherweise nur noch bei drohender Pest in Kauf genommen. Man verliess die Methode, nachdem vereinzelt Geimpfte nach der Vakzination an der Pest erkrankt waren, und weil immer besser verträglichere Arten der Lebendimpfung zur Verfügung standen.

Andrerseits wurden die amerikanischen Soldaten nach 1941, da der Lebendvakzine gewisse Gefahren anhafteten, mit Totimpfstoff ("Plague Vaccine USP") immunisiert²³⁷. Auch 1960, an der "All-Union Conference on the Eradi-

235 (siehe dazu: K.F. Meyer (1970)^[132])

236 R. Pollitzer (1954) S. 143

²³⁷ Beschluss des Subcommittee on Tropical Diseases, National Research Council Committee on Medical Research vom 22. Oktober 1941 (nach K.F. Meyer et al. (1974)^[134])

cation and Reduction of Infectious Diseases", wurde erneut auf die Gefahren der wiederholten Massenimpfung mit einem Lebendimpfstoff hingewiesen. Es wurden die neuentwickelten, besser verträglichen Totimpfstoffe empfohlen. John D. **Marshall** und die Forschergruppe um K.F. **Meyer** untersuchten die Nebenwirkungen der Totvakzine bei 1219 Personen, die zwischen 1950 und 1971 in den Vereinigten Staaten geimpft worden waren^[124]. Es waren bei voll erhaltener Immunogenizität deutlich weniger Nebenwirkungen als erwartet aufgetreten. Dan C. **Cavanaugh**, der 1974 die Pestinzidenz der Vietnamsoldaten, die zwischen 1966 und 1971 pestexponiert waren, untersucht hatte, stellte aufgrund der tiefen Inzidenz fest, dass die prophylaktische Impfung mit dem erwähnten Totimpfstoff eine Wirkung gehabt haben müsse^[35].

In den siebziger Jahren erinnerte man sich jedoch wieder der alten Haffkine-Lymphe und verglich ihre Immunogenizität mit derjenigen neuerer Impfstoffe (zB. gefriergetrocknete, USP Cutter²³⁸). Dabei erwies sich die Bouillonvakzine nach dem Haffkineschen Verfahren als potenter, die neuere Vakzine hingegen als geeigneter zur Nachimpfung (booster)²³⁹.

3.1.1.1.2 Die Lebendvakzinen

Vor den ersten Versuchen mit einem Lebendimpfstoff gegen die Pest waren bereits Lebendimpfstoffe gegen Pocken (Edward **Jenner** 1796) und die Tollwut (Louis **Pasteur** 1895) gebräuchlich.

1894 berichtete Alexandre **Yersin**, dass er Stämme von Pestbakterien angetroffen habe, die eine deutlich abgeschwächte Virulenz aufwiesen. Er hielt es deshalb für wahrscheinlich, dass mit solchen Stämmen Impfungen durchgeführt werden könnten^[215]. 1895 gelang es im Institut Pasteur (Paris), ein Pferd mit lebenden virulenten Keimen zu immunisieren^[217]. Als Yersin 1897 ins Institut Pasteur nach Paris zurückgekehrt war, war **Calmette** und **Borrel** bereits die Immunisation von Kaninchen und Meerschweinchen gelungen^[216].

Die österreichische Kommission (1898) immunisierte Meerschweinchen und graue Ratten erfolgreich mit abgeschwächten Bakterienkulturen auf dem kutanen, subkutanen und intraperitonealen Weg, bemerkte aber, dass für den Menschen die Lebendvakzine aus Gründen der Sicherheit und Ethik niemals in Frage kommen könne. Der deutschen Kommission (1899) gelang die Immunisierung eines Affen mit voll virulenten Keimen problemlos, während es zur

238 "United States Plague"-Impfstoff der Firma Cutter Laboratories in Berkeley, Kalifornien, der für die U.S. Armed Forces hergestellt wurde.

239 K.F. Meyer et al.: Plague immunization. IV. Clinical reactions and serologic response to inoculations of Haffkine and freeze-dried plague vaccine. Journal of Infectious Diseases 129 (suppl.): S30-36, 1974.

Abschwächung der Erreger im Yersinschen und Hankinschen Sinn nicht kam. Wilhelm **Kolle** und Richard **Otto** erhielten im Jahr 1903 vielversprechende Ergebnisse²⁴⁰.

Der erste Versuch am Menschen geschah durch Richard Pearson Strong in Manila bei einem zum Tode verurteilten Sträfling im Jahr 1906²⁴¹. Er hatte den Impfstoff aus einem Bakterienstamm hergestellt und ihn kurze Zeit später etwa 900 Personen eingeimpft. Da zu dieser Zeit auf den Philippinen keine Pest herrschte, konnte die Wirksamkeit nicht direkt nachgeprüft werden. Jedenfalls erschienen im Blut der Impflinge Agglutinine, und es vermochte Versuchstiere gegen eine Probeinfektion mit Pestbazillen zu schützen²⁴². Dies gelang sogar mit Meerschweinchen, eine besonders harte Probe für einen Pestimpfstoff, da sie am schwierigsten gegen Pest zu immunisieren sind. Strong wurde zu einem eifrigen Verfechter seiner Vakzine, die aus einem hochgradig stabil avirulenten Bakterienstamm hergestellt war. Aber die Ängst vor jeder Art lebender Pestkeime konnte erst 25 Jahre später durch Louis Otten und Georges Girard ausgeräumt werden.

1927 berichtete Harvey **Pirie** aus Südafrika über den gelungenen Versuch, eine für die Pest hochsensible Rennmaus mit einem abgeschwächten Stamm zu immunisieren. Die Ergebnisse waren besser als mit einem Totimpfstoff, aber sein Stamm war nicht avirulent genug und damit nicht genügend sicher für die Anwendung am Menschen^[159]. Am 20. Juni 1934 wurde vor der Académie de Médecine in Paris ein Schreiben von Georges **Girard** und J. **Robic** aus Madagaskar verlesen, in dem sie von der erfolgreichen Pestimpfung an Menschen berichteten. Die Inokulation hatten sie mit ihrem 1926 aus einem Pestkranken isolierten, avirulenten und mittlerweile berühmten EV-Stamm vorgenommen²⁴³. Im selben Jahr gab Louis **Otten** aus Java bekannt, dass er

240 H. Albrecht und A. Ghon im Bericht der österreichischen Pestkommission im Bombay (Wien 1900), sowie W. Kolle und R. Otto (1903)[108]

241 R.P. Strong, Philippine Journal of Sciences B 2, (1907), S. 155. Eine Zusammenfassung dieses Menschenversuches gibt Georg Sticker (Seuchengeschichte. Pest II (1910), S. 459ff)

242 R. Pollitzer (1954), S. 149

243 G. Girard, J. Robic (1934)^[67]. EV sind die ersten beiden Buchstaben des Familiennamens des Patienten, von dem die Keime stammen (Evesque). Siehe dazu: P. Coulanges (Bull Soc Path Exot 76: 114-20, 1983). Nachdem der EV-Stamm 1931 in der Lage war, Meerschweinchen zu immunisieren und Georges Girard nach Paris abgereist war, führte J. Robic die Versuche weiter, unternahm schliesslich Inokulationen bei pestexponierten Aussätzigen (!) und schliesslich an sich selbst und einem Laborangestellten. 1933 waren knapp 2000 Personen geimpft worden, ohne dass Robic die Zustimmung Girards oder der Behörde gehabt hätte. Es ereignete sich glücklicherweise kein Zwischenfall (G. Girard (1959)^[63])

1929 einen Pestbakterienstamm aus Ratten isoliert und durch lange Laborsubkulturen avirulent gemacht hatte, und den er nach dem Ort der Entdeckung "Tjiwidei"-Stamm nannte²⁴⁴.

So kam durch die Forscher auf Madagaskar und Java die alte Strongsche und Yersinsche Vakzine wieder auf, die Labortiere für sechs bis neun Monate immun gegen riesige Mengen hochvirulenter Pestbakterien machte, und die der Haffkineschen Lymphe vor allem wegen der geringeren Nebenwirkungen bei weitem überlegen war. Zwischen 1935 und 1938 wurde in Java über sechs Millionen Menschen der Tjiwidei-Impfstoff inokuliert, und auf Madagaskar erhielten über zwei Millionen Personen die EV-Vakzine. Der Erfolg führte zur Anwendung entsprechend hergestellter Impfstoffe in Argentinien, Belgisch-Kongo, Brasilien, Französisch Westafrika, Tunesien und Südafrika²⁴⁵.

Das Fehlen der Virulenz dieser Impfstämme beruht darauf, dass die Keime weniger invasiv sind und vom retikuloendothelialen System besser phagozytiert werden können. Lebend- und Totimpfstoffe regen die Bildung der Antikörper an, die die Entfernung der Bakterienhülle ("slimy envelope") und die Neutralisation der Toxine bewirken. Diese Hülle bewahrt normalerweise den Erreger vor der Phagozytose, und die Toxine (Endotoxine) sind es, die den Tod des Kranken durch Kreislaufversagen herbeiführen^[133].

3.1.1.1.3 Die verschiedenen Pestimpfungen im Vergleich

Erst kontrollierte klinische Studien hätten den Erfolg und die Wirksamkeit der Impfstoffe klar nachweisen können. Annähernd geschafft hat dies jedoch nur Louis **Otten** in Java anfangs der dreissiger Jahre^[153]. Es wurden 35000 Personen geimpft, und eine gleiche Anzahl nicht. Die Mortalität der Geimpften war halb so hoch wie diejenige der Ungeimpften. Ein deutlicher Erfolg, aber für die Betroffenen noch wenig überzeugend. Eine zweite Studie 1934 in zwei andern Distrikten niederländisch-Indiens ergab eine Reduktion der Gesamtmortalität auf einen Fünftel, der Beulenpestmortalität auf einen Zehntel. Durch die Impfaktion in Madagaskar 1933-36 wurde die jährliche Pestinzidenz in epidemischen Gebieten um 80% gesenkt.

Die Herstellung des Totimpfstoffs dauert Monate, und zur Erzeugung der Immunität sind drei aufeinander folgende Injektionen nötig, was sich unter epidemischen Bedingungen als unpraktisch erweist. Beunruhigend ist die Be-

244 R. Pollitzer (1954), S. 151

245 R. Pollitzer (1954). S. 150. Belgisch-Kongo ist heute Zaïre, das damalige Französisch-Westafrika (Afrique Occidentale Française O.A.F.) umfasst die heutigen Staaten Senegal, Guinea, Elfenbeinküste, Dahomé, Mali, Niger und Mauretanien.

obachtung einiger Autoren, dass die Geimpften in der Phase unmittelbar nach der Inokulation besonders sensibel für eine Pestinfektion seien ("negative phase")²⁴⁶. Schliesslich müssen beim Lebendimpfstoff viel geringere Mengen eingespritzt werden (1 ml). Während diese Gründe für den Lebendimpfstoff sprechen^[137], hat der Totimpfstoff den Vorteil längerer Haltbarkeit. Die Dauer der Immunität ist bei beiden etwa gleich lang. Sie nimmt nach sechs Monaten zunächst langsam, dann rasch ab. Die Angst, lebende Pestbakterien eingeimpft zu erhalten, spielt als psychologisches Moment bei der Ablehnung der Lebendimpfstoffe eine nicht unwesentliche Rolle.

3.1.1.2 Die Chemoprophylaxe

1935 entdeckte Gerhard **Domagk** die antimikrobielle Wirkung eines Azofarbstoffes, den er Prontosil nannte. Im selben Jahr zeigte die Forschergruppe um D. **Bovet** im Institut Pasteur (Paris), dass die Wirkung auf der Bildung von Sulfanilamid beruht, eines der Substanzgruppe der Sulfonamide angehörigen Stoffes, den John A. **Carman** 1938 erstmals gegen die Pest am Menschen einsetzte^[33]. Damit stand nun erstmals eine künstliche Substanz zur Verfügung, die gegen Pestkeime wirksam war.

Die Empfehlung, Sulfonamide prophylaktisch Personen zu verabreichen, die sich der Lungenpest ausgesetzt hatten, fand 1941 durch F. **Estrade** und George **Girard** praktische Anwendung²⁴⁷. Verschiedene Substanzen aus der Gruppe der Sulfonamide wurden dazu verwendet²⁴⁸. Die Chemoprophylaxe mit Sulfonamiden wurde von der Einführung bis Ende der siebziger Jahre allgemein empfohlen²⁴⁹; in neueren Standardwerken figuriert sie jedoch nicht mehr²⁵⁰. Unter dem Blickwinkel der Resistenzentwicklung der Bakterien gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen erscheint heute eine grosszügige Chemoprophylaxe problematisch²⁵¹.

246 R. Pollitzer (1954). S. 156.

247 G. Girard (1941)^[60], S. 37

248 Girard benutzte Sulfapyridin, während Pollitzer Sulfathiazol verwendete. Bei den Fällen ging es immer um eine fraglich beginnende primäre Pestpneumonie (R. Pollitzer, Acta tropica 6 (1949), S. 30). C.H. Huang et al. (1948^[84]) gaben eine Fallbeschreibung, bei der die Angehörigen eines Lungenpestkranken mit Sulfonamiden abgeschirmt wurden.

249 R. Pollitzer (1954), S. 473ff.M. Bahmanyar, D.C. Cavanaugh (1976)

250 Butler T.: Yersinia species (in: Mandell, Douglas, Bennett: Principles and practice of infectious diseases (1990) Butler T.: Plague. (in: Tropical and geographical medicine. 1990)

251 Charles T. Gregg, (1985) S. 315

3.1.2 Der Siegeszug der Insektizide und ihre Grenzen

Die insekten- und besonders flohabstossende Wirkung gewisser Stoffe war schon vor dem Beginn der neuen Pestpandemie bekannt. Solange aber die Flöhe als Ueberträger der Infektion nicht erkannt worden waren, konnte die spezifische Wirkung dieser Mittel nicht gedeutet werden, und es war auch nicht an eine zielgerichtete Suche nach neuen und wirksameren Verbindungen zu denken. William Glen Liston teilte 1905 vor der naturhistorischen Gesellschaft Bombays mit, dass Personen, die beruflich mit Oelen zu tun hatten, verhältnismässig wenig von der Pest betroffen waren[114]. Für die Büroangestellten derselben Betriebe hingegen galt dies nicht. So wurde die Immunität der Region Madras (Südindien) durch die Gewohnheit der Einheimischen erklärt, sich mit Kokosöl oder andern Fetten einzureiben. Tatsächlich besitzen Mineralöle flohabstossende oder sogar pulizide Eigenschaften, nicht aber die Neutralfette. In Ceylon (heute Sri Lanka) habe sich das Einreiben einer kerosinhaltigen Emulsion (zusammen mit der Impfung) gegen die Pest bewährt. Aus diesen Gründen ist es sehr zweifelhaft, ob die Immunität in Madras wirklich auf der öligen Imprägnation der Haut beruhte. Im Licht der heutigen Erkenntnis muss eher angenommen werden, dass die Oelarbeiter von der Infektion verschont blieben, weil die ölverarbeitenden Betriebe keine ökologische Nische für Nagetiere und Flöhe darstellten.

Im Jahr 1938 erkannte der Basler Chemiker Paul **Müller** die chemische Verbindung Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT) als hochwirksames Insektenvertilgungsmittel. Dieses Frass- und Kontaktgift besitzt den grossen Vorteil, in insektiziden Dosen für Warmblüter verhältnismässig ungiftig zu sein. Zudem bleibt es wegen seiner chemischen und biologischen Stabilität monatelang wirksam²⁵².

DDT wurde anfang 1944 erstmals im grossen Stil bei der Fleckfieberepidemie in Neapel angewendet²⁵³. Ende 1945 gelang es, einen Pestausbruch in Tumbes (Peru) zu stoppen. Die Flöhe wurden innert kurzer Zeit derart dezimiert, dass die Uebertragungskette abbrechen musste^[118]. Die vierziger Jahre brachten den Umbruch in der Vertilgung der Ratten und Flöhe mit der Einführung wirksamster Rodentizide und Insektizide. John E. **Gordon** und Phillip T. **Knies** wägten

²⁵² Neuerdings wird dieses Mittel (auch Chlorphänothan genannt), von dem man sich soviel versprochen hatte, heftig kritisiert, da es gerade wegen dieser Eigenschaften in der Natur zurückbleibt und sich in der Nahrungskette, deren letztes Glied der Mensch ist, anreichert. Die Anwendung ist daher in den meisten reichen Ländern, die über (teurere) Alternativen verfügen, verboten. In den ärmeren Teilen der Welt stellt es trotz der gesundheitlichen und ökologischen Risiken bis heute immer noch eine wichtige Agrochemikalie dar. Grosse Probleme entstehen, weil die Insekten gegen dieses und andere Mittel vermehrt resistent werden.

1947 die Rattenvertilgung gegen die Entflohung ab^[68]. Man sah ein, dass die Vernichtung allein der Ratten ein gefährliches Unternehmen bei drohender Pest war, wenn nicht die Flöhe gleichzeitig eliminiert werden konnten. Denn wird die Nagerpopulation durch die Gifte akut dezimiert, können die wirtslos werdenden Flöhe die Infektion auf den Menschen tragen und eine Epidemie auslösen. Die Epidemien in Yunnan (Südwestchina) und in Suez (Aegypten) während des Zweiten Weltkrieges konnten trotz intensiver Rattenvernichtung nicht unterdrückt werden. Die während des Krieges vernachlässigte Rattenbekämpfung führte in Dakar (Senegal) 1944 zu einem Ausbruch, der erst mit der Anwendung von DDT beendet werden konnte. Auch bei den Ausbrüchen in Oran und Casablanca 1945 wurde DDT erfolgreich angewandt. Gordon und Knies empfahlen, bei einem Flohindex über 0.2 die Kleider mit DDT zu bestäuben. Sie wiesen in diesem Zusammenhang vor allem auf die Bedeutung dieser Massnahmen für die militärischen Truppen hin. T.B. Patel und S.T. Rodde berichteten 1952 über die Anwendung von DDT in Indien[156]. Auch dort konnte der Flohindex merklich gesenkt werden. P.M. Wagle, der Direktor des Haffkine-Instituts in Bombay, und S.C. Seal, Professor am All-India Institute of Hygiene and Public Health in Kalkutta, verglichen 1953 im Bulletin der Weltgesundheitsorganisation verschiedene Chemikalien, die gegen die Pest angewendet werden konnten, und kamen zum Schluss, dass das langzeit-Insektizid DDT den andern Mitteln (Cyanid und Benzolhexachlorid BHC) weit überlegen war^[204].

DDT wurde nach 1946 auf der ganzen Welt in breitestem Rahmen angewendet. Schon vier Jahre später wurden in Ecuador Exemplare des indischen Rattenflohs (X.cheopis) entdeckt, die gegen das Mittel resistent waren. 1951 wurden in Griechenland und 1952 in einem palästinensischen Flüchtlingslager resistente Menschenflöhe gefunden. Im selben Jahr erwiesen sich auch Hundeflöhe in Florida und andern amerikanischen Südstaaten als resistent gegen DDT, und die Rattenflöhe folgten bald. Zehn Jahre später wurde diese Feststellung auch in San Francisco gemacht²⁵⁴. 1960 stellten T.B. Patel und Mitarbeiter in Indien fest, dass der wichtigste Rattenfloh X.cheopis zunehmend gegen DDT resistent wurde^[155]. Es fanden sich auch Resistenzen gegen andere Insektizide aus der Gruppe der chlorierten Kohlenwasserstoffe. Resistente Flohrassen traten auf der ganzen Welt zunehmend auf. Die alternativen Mittel, die in der Folge entwickelt werden mussten, hatten den Nachteil, nur kurze Zeit zu wirken. Auch gegen sie wurden die bekämpften Insekten bald resistent. Nach einem Lichtblick weniger Jahre wurde die Bekämpfung der Pest durch die Resistenzentwicklung wieder schwieriger, zumal nicht nur die Flöhe, sondern auch die Ratten und der Pesterreger selbst gegen die Gifte unempfindlich werden.

3.1.3 Massnahmen gegen die Infektionsquelle

3.1.3.1 Epidemiologische Abklärungen in den Pestherden

Epidemiologische Abklärungen und die Erforschung von Pestherden im eigentlichen Sinne gab es bis zur Aufdeckung der epidemiologischen Zusammenhänge durch P.L. Simond 1898, des Mechanismus der Uebertragung durch Flöhe durch A.W. Bacot und C.J. Martin 1914 und der sylvatischen Pest durch W.B. Wherry 1908, G.W. McCoy 1910 und R. Jorge 1927²⁵⁵ nicht. Das Ausmass und die Schwankungen der Sterblichkeit hingegen wurden mehr oder weniger genau schon viel früher festgehalten (etwa bei Felix Platters Bericht über die Pest in Basel 1610/11²⁵⁶). Von den offiziellen Kommissionen, die 1896 aus Europa zur Erforschung der Pest nach Indien reisten, unternahm keine einzige eine epidemiologische Untersuchung. Erst mit der "Plague Research Commission" begannen 1905 ausgedehnte epidemiologische Studien.

Heute sind die vier Faktoren bekannt, die am Zustandekommen der Menschenpest beteiligt sind: Es sind dies, neben dem **Pestbakterium** als Erreger, die **Nagetiere** und der **Mensch** als Träger und Opfer der Infektion sowie die **Flöhe** als ihr Ueberträger. Die Pestinfektion spielt sich in verschiedenen ökologischen Systemen ab, die bestimmte Berührungspunkte haben, an denen die Infektion von einem System ins andere übertritt (vgl. Anhang 2):

- I. die sylvatische Pest mit den wilden Nagern und ihrer Flohfauna
- II. die murine Pest mit den Hausnagern (v.a. Ratten) und ihrer Flohfauna
- III. die Menschenpest mit den Flöhen der Menschen

Zur Beurteilung der Epidemiegefahr müssen diese Systeme gesondert betrachtet werden, wobei die Vorgänge, die zum Uebergreifen der Infektion von einem System ins nächste führen, besondere Beachtung verdienen:

a) Als Bindeglied zwischen der sylvatischen und der murinen Pest spielen diejenigen Nager eine wichtige Rolle, die sowohl auf dem Feld als auch im häuslichen Milieu leben und die Infektion von den obligat wilden Nagern in die Gemeinschaft der Hausnager tragen (sog. "rongeurs de liaison" nach R. **Jorge**). Die Infektion kann direkt zwischen beiden Systemen überspringen, wenn der Kontakt eng ist, oder wenn ein Flohaustausch möglich ist.

²⁵⁵ P.L. Simond (1898)^[183]; A.W. Bacot, C.J. Martin (1914)^[169,67]; W.B. Wherry (1908)^[211]; G.W. McCoy (1910)^[128]; R. Jorge (1927)^[87]

²⁵⁶ V. Lötscher (1987).

- b) Die Pest tritt dann von den Hausnagern auf den Menschen über, wenn die Siedlungsverhältnisse den Kontakt der Ratten mit dem Menschen begünstigen, oder wenn die Flohpopulation zu Ratten und Menschen gleichermassen Zugang hat. Zu gehäuften Infektionen beim Menschen kommt es, wenn der murine Herd zu ständigen Neuinfektionen beim Menschen führt, oder wenn die Flohinfestation beim Menschen selbst eine echte Epidemie ermöglicht.
- c) In sylvatischen Herden kommt es zu regelmässigen, aber nur sporadischen Einzelfällen von Ansteckungen beim Menschen.

Die ökologischen Beziehungen der einzelnen Glieder sind nicht nur kompliziert, sondern auch nicht überall in jeder Gegend gleich. Berichte aus den verschiedenen Pestgebieten zeigten dies, vor allem aber die vergleichenden Untersuchungen des Institut Pasteur in Teheran durch Marcel **Baltazard** und Mitarbeitern in den fünfziger Jahren im Orient, in Iran, Indien und Java²⁵⁷. Abwehrmassnahmen können daher nicht stereotyp angewandt werden, sondern müssen sich nach den konkreten epidemiologischen Begebenheiten richten. Die endemischen Herde der sylvatischen Pest zeichnen sich dabei durch ihre Dauerhaftigkeit aus, besonders dann, wenn durch das Zusammenspiel von resistenten und sensiblen Arten die Voraussetzungen zu einer endgültigen Einwurzelung ("foyers invétérés") gegeben sind²⁵⁸. Diese Herde können dann als permanent, als Dauerherde^[20] bezeichnet werden.

Die Ueberwachung der Pestherde ist zur Hauptaufgabe der modernen Pestabwehr geworden. Diese Aufgabe ist heute grösser denn je. Während vor Beginn der neuesten Pandemie zwei grosse Endemiegebiete (Reservoirs) in Zentralasien und in Zentralafrika bekannt waren, sind es nach ihrem Abklingen mindestens deren fünf: Zu den beiden genannten gesellen sich die Herde in Nordund Südamerika und in Südafrika, die im Laufe dieser Pandemie neu entstanden sind.

Die epidemiologischen Abklärungen in Pestherden beinhalten eine Bestandesaufnahme der Nagerpopulationen und ihrer Flohfauna mit genauer Differenzierung der Flohspezies, da die Ueberträgereigenschaften bei jeder Flohart anders

257 M. Baltazard et al. (1960)[16-19]

258 Die Voraussetzung zur Dauerhaftigkeit eines Pestherdes beruht im engen Zusammenspiel, ja einem eigentlichen Komplex von in Erdlöchern hausenden, gegenüber der Pest einerseits resistenten und andrerseits sensiblen Nagetierarten. Die Erkenntnisse darüber gehen auf die Arbeiten von M. Baltazard, Y. Karimi und H.H. Mollaret (Institut Pasteur, Teheran) zurück und wurden 1963 unter dem Titel "Sur la résistance à la peste de certaines espèces de rongeurs sauvages" und "Etude systématique d'un mésofoyer de peste sauvage au Kurdistan iranien" im Bulletin de la Société de Pathologie exotique veröffentlicht^[7, 9-15, 89-90, 144].

sind²⁵⁹. Diese Untersuchungen gipfeln in der Errechnung eines "spezifischen Floh-Index"²⁶⁰. Ist er hoch bei einer Flohart mit guten Ueberträgereigenschaften, ist bei Anwesenheit der Pestinfektion das Risiko einer Epidemie ebenfalls hoch. Ferner ist bei epidemiologischen Abklärungen die Rolle der meteorologischen Faktoren (Temperatur, Feuchtigkeit), der Einfluss der menschlichen Tätigkeiten (Ackerbau, Siedlungsart) und der Jahreszeiten abzuschätzen.

L.F. **Hirst** (1953) fasste die Bedingungen, die zu Pestausbrüchen führen können, so zusammen:

- eine mittlere Lufttemperaturen von 20-25°C
- eine mittelmässige Luftfeuchtigkeit
- ein Gesamtflohindex bis 3 und ein spezifischer Cheopis-Flohindex bis 1 sind typisch für die endemische Pest, ein Gesamtflohindex von über 5 und ein Cheopis-Index von über 3 begünstigen die epidemische Ausbreitungsform der Pestinfektion.

Die Dynamik der Pestherde hängt wesentlich von den einzelnen Flohspezies ab, wobei das Vorkommen von *X.cheopis* besonderes Gewicht erhält. In gewissen Pestherden scheinen aber andere Floharten als *X.cheopis* für die Persistenz der Enzootie verantwortlich zu sein (zB. *X.brasiliensis* in Afrika), während andere Orte pestfrei sind trotz Vorkommen des orientalischen Rattenflohs (zB. Sudan, malayischer Archipel). Die Behauptung L.F. Hirsts²⁶¹, dass die Verbreitung der Pestherde genau der Verbreitung von *X.cheopis* entspreche, trifft daher wahrscheinlich nicht generell zu. Die Struktur der murinen Nagerpopulationen im Bereich der menschlichen Siedlungen trägt wesentlich

259 Zur Beschreibung der Ueberträgereigenschaften ("plague-vector efficiency") schufen C.M. Wheeler und J.R. Douglas (1945^[209]) folgende drei Grössen: 1. das "infection potential" (Prozentsatz der infizierten Flöhe nach einer Blutmahlzeit auf einem pestikämischen Tier), 2. das "vector potential" (Prozentsatz der Flöhe, die die Infektion übertragen) und 3. das "transmission potential" (durchschnittliche Anzahl Uebertragungen durch infektionsfähige Flöhe, die täglich einmal einzeln auf weissen Mäusen Blut saugen). Die "vector efficiency" ist das Produkt der drei Grössen und repräsentiert die Anzahl Uebertragungen, die eine gegebene Anzahl Flöhe zustandebringt. L. Kartman et al. (1956^[98]) bezeichneten das "vector potential" als "blocking potential" (Prozentsatz der Flöhe mit andauernder Proventrikelblockade) und fügten eine neue Grösse hinzu: das "blocking-survival potential" (Verhältnis zwischen der mittleren Anzahl Tage vom Eintritt der Blockade bis zum Tode des Flohs und der mittleren Anzahl Tage von der Blutmahlzeit zum Eintritt der Blockade). Sie bezeichneten das Produkt der vier Grössen als "vector index". Ein Jahr später versuchte L. Kartman, die Quantifizierung der Uebertragungsfähigkeit weiter zu verfeinern, indem er den Anteil der nicht wirtsständigen Flöhe mitberücksichtigte (1957^[101]); vgl. S. 84f)

260 Der Gesamtflohindex errechnet sich aus der durchschnittlichen Anzahl Flöhe pro gefangenem Nagetier. Wird diese Zahl für jede Flohspezies separat errechnet, wird der "spezifische Flohindex" (zB. X.cheopis-Index) erhalten.

261 L.F. Hirst (1953), S. 302

zur Dynamik eines Pestherdes bei, wobei dem Komplex *R.rattus-R.norvegicus* besondere Bedeutung zukommt^[20]. Eine Verschiebung der Nagerpopulation in einer Richtung, die eine Bildung stabiler Pestherde begünstigt, muss daher in epidemiologischen Untersuchungen ein Alarmsignal darstellen.

3.1.3.2 Die Ausmerzung endemischer Herde (sylvatische Pest)

Die Entdeckung der Pestinfektion bei wilden Nagern brachte notwendigerweise auch den Gedanken mit sich, dass die Pestherde an ihren Wurzeln angegriffen werden müssten, wenn sie dauerhaft eliminiert werden sollten. Die Regel "keine Ratten - keine Pest" berücksichtigte nicht die Tatsache, dass die wilden Nager für das Zustandekommen endemischer Herde ausschlaggebend sind, nicht die Ratten. Ohne umfassendes Verständnis der Oekologie dieser Reservoire der Pestinfektion konnte jedoch keine Massnahme zur Unterdrückung der Pest klug und wirksam geplant werden²⁶². So wurden die wilden Nagetiere in den Steppen zum Angriffspunkt von Ausrottungsaktionen, die die Herde der sylvatischen Pest zum Verschwinden bringen sollten.

Schon immer verfolgten die Farmer des nordamerikanischen Westens die Hörnchen mit Gift und Flinte wegen der Schäden, die diese Tiere an der Getreideernte verursachten. Der Bundesstaat Kalifornien erliess vor 1910 schon ein Gesetz, das die Landeigentümer bei Strafe zur Bekämpfung der Erdhörnchen (Squirrels) verpflichtete, und George W. McCoy vom U.S. Pestlaboratorium in San Francisco empfahl, die Hörnchen rund um die von der Pest bedrohten Städte Oakland und Berkeley zu bekämpfen^[128]. Grössere Kampagnen mit dem Ziel, wilde Nagetiere im Bereich pestbedrohter Siedlungen oder aber in grossflächigeren Gebieten auszumerzen, wurden bis 1954 in Südafrika, Südostrussland und im Westen der Vereinigten Staaten von Amerika, vor allem in Kalifornien, durchgeführt²⁶³.

Neben dem Abschiessen der wilden Nager, wie es vor allem in den USA gebräuchlich war, kam vor allem Gift zur Anwendung: Strychnin, Arsenik und Kalziumzyanid, Begasung der Nagerbauten mit Kohlenstoff-Disulfid, Chlorgas oder Chloropikrindämpfen. Bakterielle Bekämpfungsmethoden, die in Südafrika und in Südostrussland erprobt wurden, erwiesen sich nicht als wirkungsvoll.

Grossangelegte Anti-Pest-Kampagnen in den dreissiger Jahren führten in den kaukasischen Steppen zum Verschwinden der Epizootien. K.F. **Meyer**^[131] teilte den Optimismus der russischen Forscher hinsichtlich der Dauerhaftigkeit

262 K.F. Meyer (1947)^[131] S. 452263 R. Pollitzer (1954), S. 582

dieser Erfolge aber nicht. Er erinnerte an die Anstrengungen zur Ausrottung der sylvatischen Pest 1914 in Kalifornien, die nicht von dauerhaftem Erfolg gekrönt waren. Damals war es im Gegenteil zu einer weiteren Verbreitung der wilden Pest gekommen.

Daher verlegten sich die Fachleute in den USA und in Südafrika lediglich darauf, die Durchseuchung der wilden Nager aufmerksam zu beobachten. Dagegen sollten menschliche Siedlungen nach innen gegenüber der Pest durch die Bekämfung der Hausnager geschützt werden. Dadurch ist es zwar möglich, die unmittelbare Epidemiegefahr abzuwenden, nicht aber die Menschen an diesen Orten langfristig vor einer Infektionsgefahr zu schützen^[131], die zwar permanent vorhanden, deren Ausmass aber schwer abschätzbar ist.

Während der Kampf gegen die Infektion auf der Ebene des Menschen eine Angelegenheit von nationaler Tragweite ist, bleibt die Bekämpfung der endemischen Herde, der Reservoirs, und der Schutz der für die Einschleppung der Pest vulnerablen Gebiete hingegen eine internationale Aufgabe. Die Bekämpfung der eingewurzelten Herde endemischer sylvatischer Pest ist vor allem eine Frage der finanziellen Mittel, da es um die permanente Kontrolle riesiger Landflächen geht²⁶⁴. Das "Plague Manual" der Weltgesundheitsorganisation (1976) stellt fest, dass Programme zur Bekämpfung der wilden Nager so aufwendig sind, dass sie sich nur dann rechtfertigen, wenn eine Nagerpopulation eine unmittelbare Gefahr für den Menschen darstellt. Während die russischen Forscher²⁶⁵ es für ausreichend hielten, über grosse Flächen die Nager zu eliminieren, und die Anwendung von Insektiziden nicht für nötig erachteten, weil die Flöhe ohne Wirt von selbst absterben würden, hielt es Marcel Baltazard^[20] für möglich, dass zur Bekämpfung der endemischen Herde allein die Abtötung der Flöhe genügen würde, und den Nagern selbst gar nicht nachgestellt werden müsste. Welches aber auch immer das richtige Vorgehen sei, die Bewirtschaftung des Landes sollte als wichtige begleitende Massnahme so umstrukturiert werden, dass die ökologischen Voraussetzungen der Pestherde zerstört werden²⁶⁶.

264 Die Sowjetunion behandelte im Nordwesten des Kaspischen Meeres von 1933 bis 1941 eine Fläche von über 44 Millionen Hektaren mit Nagergiften, und die Ziesel liessen sich nicht ausmerzen, sondern lediglich dezimieren (B.K. Fenyuk (1960)^[54]).

265 B.K. Fenyuk (1960)^[54]; B.N. Pastukhov (1960)^[154]

266 In den dreissiger Jahren herrschte im Bereich des Nordwestkaspischen Pestherdes der Sowjetunion Viehzucht vor. Die Weiden ermöglichten einen Zusammenhang der Zieselkolonien über weite Gebiete. Die Einführung intensiven Ackerbaues hingegen zerstörte die Lebensbedingungen der Zieselkolonien weitgehend, da der Boden regelmässig umgepflügt wurde, das Gelände von Waldstreifen und Kanälen durchzogen und Bewässerungssysteme angelegt wurden (B.K. Fenyuk^[54]).

Noch mehr als die Bekämpfung der endemischen Herde als langfristiges Vorhaben ist die Intervention beim Ausbruch der Menschenpest in einem Endemiegebiet eine internationale Aufgabe. Sie kann nur in der sofortigen flächendeckenden Anwendung von Insektiziden bestehen. Dies erfordert aber den Einsatz grosser finanzieller und administrativer Mittel, die das Budget der meisten betroffenen Länder (der dritten Welt) sprengen würde. Mildernd ist der Umstand, dass in den meisten dieser Länder zur Bekämpfung der Malaria eine Infrastruktur für den grossflächigen Einsatz von Insektiziden vorhanden ist.

3.1.3.3 Die Ausmerzung der epidemischen Pest (die Rattenvertilgung)

Während es durch die direkte Vermittlung der wildlebenden Nagetiere (sylvatische Pest) höchstens zu sporadischen Ansteckungen beim Menschen kommen kann, erhöht die Infektion der Rattenpopulation das Risiko einer Epidemie beim Menschen in hohem Masse, ja sie stellt an den Orten, an denen nicht die direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch durch den Floh der Hauptmechanismus der Pestübertragung ist, eine Conditio sine qua non zum Zustandekommen einer Beulenpestepidemie dar. Eine wichtige Rolle spielen die Hausnager auch, indem sie einerseits die Infektion von den wildlebenden Nagetieren in die menschlichen Siedlungen tragen ("rongeurs de liaison"), andrerseits an entfernten Orten neue Herde entfachen können, wenn sie als schwarze Passagiere mit den Transportmitteln unerkannt lange Distanzen mitreisen. Der Bekämpfung der Rattenpest und der Ratten allgemein kommt daher besondere Bedeutung zu.

Dabei ist heute aber erkannt, dass es nicht die Ratte selbst es ist, die in erster Linie eine Gefahr für den Menschen darstellt, sondern ihre Rolle als Träger des Vektors, des Flohes. Daher hat die Vernichtung dieser Insekten Vorrang über die Bekämpfung der Ratten und Mäuse erhalten. Und deshalb ist bei allen Massnahmen gegen die Ratten nicht ihre physische Vernichtung an erster Stelle, sondern alle Vorkehrungen, die den Kontakt ihrer Flöhe mit dem Menschen verhindern.

Bei der Bekämpfung der Beulenpest geht es vor allem um die Reduktion der Ratten- und damit auch Flohdichte unter ein zur Epidemie nötiges Mass sowie um die Eindämmung der Ausbreitung der Rattenpest von einem Ort zum andern.

3.1.3.3.1 Die Bekämpfung der Ratten ("Entrattung")

Die Ratten sind unausrottbar. Es ist unmöglich, auf längere Zeit hinaus durch Rattenvernichtung die Reproduktionsrate dieser Tiere zu übertreffen. Die physische Vernichtung dieser Tiere geschieht mit Fallen, Erschlagen und Erschiessen, am wirkungsvollsten aber mit Vergiften. Von den verschiedenen Rattengiften wird den Antikoagulantien in der Regel der Vorzug gegeben^[53]. Eine Pestepizootie selbst wirkt ebenfalls als (natürliches) "Rattenvertilgungsmittel".

Da nach einer Rattenvernichtungskampagne die Ratten der Nachbarsregion die Lücke meist rasch durch Einwanderung wieder füllen, sollen vorbeugend Massnahmen ergriffen werden, die Ratten von ihrer Futterquelle abzutrennen. Dies ist wohl mit grossen Kosten und technischen Schwierigkeiten verbunden, die der volkswirtschaftliche Schaden, den die Ratten (und Mäuse) anrichten²⁶⁷, aber vertretbar erscheinen lässt, unabhängig von den Krankheiten, die diese Tiere verbreiten.

Vor dem Ausbruch der dritten Pandemie (1894) waren die Ratten und ihre Bekämpfung aufgrund der herrschenden epidemiologischen Konzepte kein Thema. Nach der Entdeckung der Pest bei toten Ratten formulierten Masanori **Ogata** und vor allem Alexandre **Yersin** 1897 die Idee der Rattenbekämpfung:

"Il n'est pas déraisonnable de penser qu'une bonne mesure prophylactique contre la peste serait la destruction des rats." ²⁶⁸

In Indien wurde die Rattenbekämpfung durch Fallenstellen nach dem Ausbruch der Pest 1896 in den Katalog der Pestabwehrmassnahmen einbezogen, konnte aber nur zeitlich und örtlich begrenzt längere Zeit durchgeführt werden, da sie teuer und aufwendig war und den Gang der Pest nicht aufhielt. Das Fallenstellen erwies sich allgemein als weit weniger wirksam als Rattengift.

Obwohl die Bekämpfung der Ratten generell nicht nur vom epidemiologischen Standpunkt aus gesehen günstig erschien, sondern auch durch den volkswirtschaftlichen Schaden, den diese Tiere anrichten, wünschenswert war, musste sie wegen der Unmöglichkeit, sie durchzuführen, auf drei besonders bedeutsame Punkte konzentriert werden:

267 Ein Exemplar der Art R.rattus verzehrt täglich 11 Gramm Getreide, dies sind 4 kg pro Jahr. Der Schaden, den diese Nager an gelagertem Getreide anrichten, ist enorm; dabei macht aber der gefressene Anteil nur einen sehr kleinen Teil aus gegenüber demjenigen, den sie durch Verschmutzung unbrauchbar machen. (R. Pollitzer (1954), S. 288, 295). Indiens Ratten fressen jedes Jahr 25 Millionen Tonnen Lebensmittel im Wert von 2 Milliarden Dollar. Dazu kommen die ganzen Nageschäden: Das "Albuquerque Journal" berichtete am 3. März 1984, dass in Indien nach einer starken Vermehrung die Ratten wichtige Regierungsdokumente in New Delhi auffrassen. (Ch.T. Gregg (1985), S. 70)

268 A. Yersin (1897)[216] S. 83; M. Ogata (1897)[150]

- 1. Verhinderung des Kontaktes zwischen Ratten und Menschen,
- 2. Verunmöglichung der Infestation der Transportmittel.
- 3. Die Epizootie unter den Ratten darf nicht auf den Menschen übergreifen (Epidemisation); am Anfang geschah dies durch die Bekämpfung der Ratten selbst, wenn eine Rattenpest auftrat, später durch den Einsatz von Insektiziden (siehe oben).

3.1.3.3.2 Das "rat proofing" (rattensicheres Bauen)

Da die Menschenpest nur auf dem Boden der Nagetierpest enstehen kann, stellt die Rattenpest durch die besondere Nähe der Ratten zur menschlichen Gemeinschaft zweifellos eine ernste Bedrohung dar, einen Umstand, den Georg Sticker 1908 so beschrieb:

"Zu den furchtbarsten und unausrottbaren Epidemien kommt es, wenn der Pestkeim in einen mit Ratten gesättigten Untergrund gerät, der von den Wohnräumen der Menschen nicht dicht abgeschlossen ist." ²⁶⁹

Da sich die Ausrottung der Ratten immer als ein ein aussichtsloses Unterfangen erwies, wurde in den ersten Jahren der jüngsten Pandemie schnell klar, dass die Rattenbekämpfung hauptsächlich in Massnahmen bestehen musste, diesen Nagetieren die Lebensumstände und den Kontakt zum Menschen zu erschweren.

P.L. **Simond** skizzierte 1898 Ansätze dessen, was sich in den ersten drei Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts als "rat-proofing" etablieren sollte:

"Pour être efficace, la prophylaxie de la peste doit être méthodique, minutieuse et rigoureuse. Les mesures préventives devront être dirigées: 1° contre les rats; (...) La défense contre le rat comprend tous les moyens de le détruire et surtout de l'éloigner; ces moyens sont faciles à déterminer, sinon toujours à appliquer. Nous devons insister sur la facilité qu'il y a à préserver des rats, et partant de la peste, une maison bien construite, en y entretenant la propreté et rendant inaccessibles aux rats, par une fermeture suffisante, tous les endroits qui peuvent les attirer et les abriter, cuisine, cave, grenier, conduite des eaux ménagères. (...) A bord des navires, le rat doit être autant qu'à terre l'objet de mesures rigourueses d'extermination." ²⁷⁰

E.H. Hankin äusserte sich 1898 in derselben Richtung:

"Il résulte de ces recherches que la meilleure défense d'une ville consiste en une construction telle de ses maisons que les rats ne puissent s'y établir." ²⁷¹

Vor allem Getreidespeicher und Frachtschiffe sollten in diesem Sinne "rattensicher" erbaut und eingerichtet werden. Dieses Vorgehen, das später "ratproofing", rattensicheres Bauen, genannt wurde, beruht auf der genauen Kenntnis der Lebensweise und Fähigkeiten der Ratten und wurde in den zwanziger Jahren eingehend erforscht und entwickelt²⁷². Diese Methode beinhaltet alle Mittel, um die Ratten und die Menschen mit seinen Lebensmittelvorräten räumlich voneinander zu trennen²⁷³. Folgende Massnahmen bewirken dies:

- 1. Ausschliessen der Ratten aus Lagern, Gebäuden, Schiffen durch bauliche Verbesserung,
- 2. Verunmöglichung der Schlupfwinkel (sog. "internal rat proofing"),
- 3. Schutz der Lebensmittelvorräte,
- 4. Sanierung der öffentlichen Hygiene ("sanitation") wie z.B. geregelte Kehrichtentsorgung, und
- 5. die Aufklärung der Oeffentlichkeit und administrative Massnahmen.

Da auch geschützte Getreidespeicher nicht rattenfrei bleiben, erschien es nötig, diese regelmässig zu entratten. Für die Anwendung bei Schiffen gebaut, geschah dies zu Beginn vor allem mit Schwefeloxidgasen aus dem Clayton-Apparat²⁷⁴, die nach 1910 durch das wirksamere Blausäuregas abgelöst wurden, das billiger und leichter anwendbar war und den Vorteil aufwies, dass es dem Lagergut nicht schadete und sowohl Ratten wie Flöhe ausmerzte.

Die bauliche und gesellschaftliche Struktur der fernöstlichen Städte lassen es erahnen, dass Sanierungen im Sinne des "rat-proofing" überaus mühselig sein mussten, wenn sie überhaupt durchführbar waren, ohne alles niederzureissen. Während der Wohnraum in vielen Städten wahrscheinlich bis heute diesen Anforderungen nicht genügt, dürfte bis zum Ende der dreissiger Jahre die

271 E.H. Hankin (1898)[73] S. 761

272 F.N. White (1923); und: S.B. Grubbs, B.E. Holsendorf (1925)^[212] (nach L.F. Hirst, 1953)

273 R. Pollitzer (1954. S. 576) stützt sich auf die Definition von C.D. Bowdoin, R.J. Boston (1940)^[30]

274 T.G. Clayton, ein Ingenieur in New Orleans, baute 1891 einen handlichen Apparat, in dem durch Verbrennen von beschwefelten Spänen ein Gas aus einem Gemisch von Schwefeloxiden hergestellt wurde, das durch Schläuche in den Schiffsrumpf geleitet werden konnte. Später wurde diese Art der Rattenvergasung auch auf Gebäude ausgedehnt.

Lagerhaltung als besonders wichtiger Angriffspunkt an vielen Orten saniert gewesen sein. Für die Ozeanschiffahrt hingegen galten bereits früher verbindliche Bestimmungen (s.u.).

3.1.3.3.3 Die Ausmerzung eines Rattenpestherdes

Die Pestbekämpfung in Australien unter J. Ashburton **Thompson** in den Jahren 1900-1906 ist - noch vor der Aera der Insektizide - ein frühes Zeugnis erfolgreichen Vorgehens, das auf einer umfangreichen Untersuchung der Infektionsquellen, der Rattenpest, aufbaute. Bei der Pest in Manila 1912 wurden die Infektionsherde erstmals zentripetal eingegrenzt: Trat ein Fall von Rattenoder Menschenpest auf, nahm man diesen Punkt als Zentrum des Herdes an und begann mit den Vorkehrungen drei Häuserblocks weiter aussen, ging kreisförmig auf das Infektionszentrum zu und rückte mit Fallen, Gift, Hunden und Stöcken den Ratten auf den Leib. Unrat wurde entfernt, Schlupfwinkel und Löcher wurden verstopft^[75]. In Ceylon wurde ähnlich vorgegangen²⁷⁵.

Ist eine Epizootie unter den Ratten bereits ausgebrochen, so muss versucht werden, die Rattenpest zu unterbrechen und damit das drohende Uebertreten der Infektion auf den Menschen zu verhindern. Da bei der Entrattung die Flöhe ihren Wirt verlieren und auf den Menschen überspringen können, sollen beim Ausbruch einer Epizootie nur Insektizide angewandt werden. Rodentizide dürfen nur in der Zeit zwischen den Epizootien gebraucht werden, und selbst dann nur bei gleichzeitiger Anwendung von Insektiziden. Die Bekämpfung der Rattenpest durch Rattenvertilgung ist daher eine Methode, die mit der Einführung wirksamer Insektizide ihr Ende gefunden hat.

3.1.3.4 Die Bekämpfung der Rattenpest-Ausbreitung über weite Distanzen

Vor den grundlegenden Entdeckungen in der Pestepidemiologie, die die moderne Pandemie mit sich brachte, war es der Mensch, der generell als der Vektor der Krankheit galt, die er gesund oder krank von einem verseuchten Ort an einen bislang unbehelligten tragen konnte. Die einzige Domäne hingegen, in der der Mensch die Hauptrolle in der Uebertragung der Pest spielt, ist die Verbreitung der Infektion über weite Strecken. Wohl findet sie auf andere Art und Weise statt, als es sich die Kontagionisten des 19. Jahrhunderts vorgestellt hatten. Sie ist jedoch auch nicht ganz so weit davon entfernt, wie es unserer bisweilen zu abschätzigen Haltung gegenüber den vergangenen Lehren entspricht, indem das Pestgift nicht am Menschen selber haftet, sondern in einem kleinen Tier, dem Floh, wohlverwahrt von diesem von einem Ort zum

nächsten transportiert wird. Dies ist der ganze Unterschied. Ganz unbeteiligt ist aber die Ratte auch hier nicht, da es in der Regel sie ist, die als schwarzer Passagier des Menschen den Pesterreger und das Inokulationsinstrument, den Floh, mit sich trägt.

Ueber weitere Entfernungen wird die Pestinfektion getragen durch

- 1. den infizierten Menschen selbst in der Inkubationszeit,
- 2. die infizierte Ratte,
- 3. den infizierten Floh, nicht aber unabhängig vom Menschen und seinen Transportmitteln!

3.1.3.4.1 Die Pestabwehr zu Land

Den Quarantänen der Seefahrt entsprachen zu Lande die zeitweiligen oder dauernden Landsperren und Sanitätscordons, um das Einschleppen von Krankheiten zu verhüten. Der wohl eindrücklichste Sanitätscordon als Dauereinrichtung (1728 ins Leben gerufen, einigermassen geschlossen funktionierend von den Karpaten 1900km bis an das adriatische Meer erst 1765) war die Seuchengrenze Oesterreich-Ungarns gegen die Türkei^[207], die im 18. Jahrhundert nie ganz pestfrei war, und die aufgrund der Handelswege als Seuchenkorridor zwischen der Levante und Europa anzusehen war. Da über solch weite Strekken nicht die Ratten oder wilde Nagetiere, sondern vor allem der Mensch (als unfreiwilliger Camionneur von Ratten und Flöhen) der Träger und Ueberbringer der Pest ist, mussten solche Einrichtungen aus heutiger Sicht zweifellos wirksam sein, auch wenn Georg Sticker dies im Gegensatz zu Erna Lesky²⁷⁶, der Beschreiberin dieses Cordons, bezweifelte. Anhand des mailändischschweizerischen Vertrages von 1585 betonte Huldrych M. Koelbing erst kürzlich erneut, dass gerade im Lichte der neuesten Erkenntnisse solche Grenzmassnahmen durchaus ihre Wirkung haben mussten²⁷⁷.

Vom Ausbruch der jüngsten Pandemie der Pest im südwestchinesischen Hochland in den sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts bis zu ihrem Niedergang nach neunzig Jahren folgte die Infektion in ihrer Hauptstossrichtung immer den menschlichen Verkehrswegen, getragen von den Transportmitteln der Strasse und Schiene. Da Eisenbahn und Strassenfahrzeuge kaum dauernder Aufenthaltsort der Ratten waren²⁷⁸, mussten sich die Entrattungsmassnahmen

276 Lesky (1957)[112] S. 327

277 H.M. Koelbing (1986)[106])

278 Ganz anders steht es in dieser Hinsicht mit den heutigen Grosscontainern, in denen Waren verschlossen weite Reisen unternehmen. In ihnen reisen Ratten unbehelligt grosse Distanzen.

wiederum auf Vorrats- und Lagerhäuser konzentrieren. Vor allem Getreidespeicher müssen sorgfältig und regelmässig von Ratten und ihren Parasiten befreit werden, um eine Ueberlandausbreitung der Pest zu verhüten.

Das Wanderverhalten der Ratten (Migration) spielt bei der Ausbreitung der Pest über grössere Entfernungen keine Rolle, da diese Tiere in der Regel sesshaft sind und keinen grossen Aktionsradius haben. Gewisse Unterschiede zwischen den Rattenarten gibt es hier aber trotzdem: Die Hausratte ist sesshafter als die Wanderratte. Ein Antrieb zum Verlassen ihres angestammten Reviers ist die Nahrungssuche und der Auszug der Jungtiere, die ein neues Revier suchen. Massenwanderungen ("Rattenschwärme") sind selten und haben insgesamt bei der Ausbreitung der Pestinfektion keine grosse Bedeutung. Berichte über solche Schwärme sind quellenmässig meist schlecht belegt, da sie praktisch nie aus erster Hand stammen; dies gilt auch für die Beschreibung der Ueberquerung der Wolga durch die Wanderratten im Jahre 1727²⁷⁹.

Da es also vor allem der Mensch ist, der die Infektion von Ort zu Ort trägt, hat in der Verhütung der Ueberland-Ausbreitung die alte Quarantäne und Landsperre ihre ureigenste Bestimmung in voller Wirksamkeit beibehalten. Eine entsprechend der Inkubationszeit verkürzte Isolationsdauer genügt, hingegen ist die gleichzeitige Desinsektation von Mensch und Gepäck unerlässlich. Dass die Pestausbrüche Europas im Kielwasser des Schwarzen Todes die deutlichen Züge der (direkt von Mensch zu Mensch) durch den Menschenfloh übertragenen Pest trugen²⁸⁰, erhöht die Bedeutung der Entflohung bei den Quarantänemassnahmen nur noch.

3.1.3.4.2 Die Pestabwehr zur See (die internationalen Sanitätskonferenzen und die Entrattung der Schiffe)

Die Möglichkeiten der modernen Verkehrsmittel erlaubten es der Pest wie niemals vorher in der Geschichte dieser Krankheit, sich auszubreiten. Obwohl die Virulenz dieser Pandemie viel geringer war als diejenige ihrer beiden

279 Die Beschreibung der Ueberquerung der Wolga durch die Wanderratten im Herbst 1727, die Peter Simon Pallas in seinem Bericht über die zoologischen Beobachtungen während seiner Russlandreise ("Zoographia rosso-asiatica", St.Petersburg 1811, Bd. 1) wiedergibt, und die viel zitiert wird, um den Zeitpunkt der Einwanderung von R.norvegicus (früher: Mus decumanus) nach Westeuropa zu belegen, besteht in nur einem kurzen Satz und wurde von Pallas auch nicht selbst gesehen ("Astrachaniam post terrae motum caspicae regionis e Cumano deserto advenerunt autumno 1727 ante biennalem pestem, Volgam magnis turmis tranantes" S. 164). Diese Passage wird gelegentlich sogar so interpretiert, dass die Ratten die Wolga von Westen nach Osten überquert hätten.

280 Sowohl Ernst Rodenwaldt (1953) als auch Erna Lesky^[112] weisen auf die Merkmale der Menschenfloh-übertragenen Pest in ihren Arbeiten hin.

Vorgängerinnen des 6. und 14. Jahrhunderts, erreichte sie dank den schnellen Dampfschiffen innert Monaten jeden Punkt auf dem Erdball. Mit der Hilfe des Menschen war es so zur Bildung neuer, bis heute andauernder Pestherde gekommen; nur Australien hatte das Glück, dass sich die Infektion mit dem Ende der Pandemie wieder aus dem fünften Kontinent zurückzog.

Die Distanz, die ein Mensch während der Inkubationszeit unentdeckt zurücklegen kann, wurde mit der rasch zunehmenden Geschwindigkeit der Transportmittel immer grösser. Während es vor der jüngsten Pandemie kaum denkbar war, dass eine angesteckte Person mithilfe eines Karrens oder eines langsamen Segelschiffes bis zu ihrem Tod ein anderes Land oder gar einen anderen Erdteil erreichen konnte, gelangt heute ein Pestinfizierter bis zum Auftauchen der ersten Krankheitszeichen mit dem Flugzeug rund um den Erdball und vermag am Reiseziel einen neuen Pestherd zu entflammen²⁸¹. In diesem Zusammenhang stellen die Berichte über gesunde Pestbakterienausscheider eine besonders beunruhigende Tatsache dar²⁸². Ohne selbst infiziert zu sein, kann ein Mensch in demselben Tempo auch einen Pestfloh in seinem Gepäck überallhin auf der Welt tragen.

Das 19. Jahrhundert stand unter dem Zeichen des Streites zwischen Kontagionisten und Antikontagionisten^[1]. Was die Pest angeht, konnte dieser Streit aber erst beigelegt werden, nachdem die ausbrechende Pandemie Gelegenheit zur Klärung der Uebertragungswege der Pestinfektion gegeben hatte. Die Akzeptanz der Quarantänen, die dem Handel hinderlich waren, war vor dem Ausbruch der modernen Pandemie an einem Tiefpunkt angelangt. Diese Quarantänen wurden inkonsequent und nicht überall gleich angewendet. Ueber die Pestempfänglichkeit verschiedener Waren herrschte völlige Unklarheit.

Die internationale Bekämpfung epidemischer Krankheiten wie der Pest begann 1831 unter dem Eindruck der Choleraepidemie mit der Errichtung eines Quarantänerates in Alexandria durch die europäischen Konsulate. Es herrschten aber bei den verschiedenen Staaten sehr auseinandergehende Auffassungen darüber, bei welchen Krankheiten eine Quarantäne errichtet, wie sie durchgeführt werden und wie lange diese dauern soll. Das Verlangen nach einer gemeinsamen Regelung und die erneute Choleraepidemie von 1848 gab Anlass zu der ersten einer langen Reihe internationaler Sanitätskonferenzen²⁸³. Die erste fand in Paris 1851 statt und dauerte sechs Monate. Trotz dieser

²⁸¹ Bis in neueste Zeit wird immer wieder auf die unentdeckte Verschleppung der Infektion aufgrund der kurzen Reisezeiten hingewiesen (Charles T. Gregg (1985) S. 212ff, 220; J.M. Mann et al. (1982)^[123])

²⁸² Georges Girard (1941)^[62]; R. Pollitzer (1954). S. 437ff, 486, 504.

²⁸³ N. Howard-Jones (1975)

langen Dauer kam eine Einigung nicht zustande. Der zweite Versuch in Paris 1859 scheiterte ebenfalls. Die Choleraepidemie und die Pilgerzüge nach Mekka motivierten zur nächsten Konferenz in Konstantinopel 1866, die aber nach acht Monaten ebenfalls ergebnislos auseinanderging.

Die mit der Eröffnung des Suezkanales im Jahre 1869 erhöhte Angst vor der Einschleppung der Cholera aus Ostasien gab Anlass zur vierten Konferenz in Wien 1874. Die Bemühungen waren ebenso vergeblich wie die der fünften Konferenz in Washington 1881 und der sechsten in Rom 1885. Es folgten weitere Konferenzen in Venedig 1892, Dresden 1893 und Paris 1894. Die Antikontagionisten behielten die Oberhand, und die Quarantänen wurden immer mehr gelockert.

Als die Delegierten zur zehnten Konvention in Venedig 1897 zusammenkamen, war in Bombay gerade die Pest neu ausgebrochen. Nun war nicht mehr die Cholera das Hauptthema. Während die bakterielle Aetiologie und eine Beteiligung der Ratten allgemein anerkannt wurde, galt der Mensch klar als Ueberträger und war daher der Angriffspunkt der Abwehrmassnahmen. Es wurde nicht ausgeschlossen, dass wie bei der Cholera das Wasser die Infektion übertragen konnte; von Insekten als mögliche Ueberträger war nicht die Rede. Da die Uebertragung der Pest scheinbar durch die krankhaften Ausscheidungen und Körpersäfte und damit auch durch kontaminierte Kleidung und Bettzeug zustande komme, musste die medizinische Untersuchung und eine Desinfektion der Menschen beim Ein- und Ausschiffen im Sinne des englischen Systems die wirksamste Vorkehrung gegen die Verschleppung der Pest sein. Weitere Massnahmen hingen vom Ergebnis dieser sanitarischen Untersuchung ab. Traditionellerweise war auch die Einfuhr bestimmter Waren untersagt (zB. Sacktuch und rohe Felle). Desinfiziert wurden aber nur persönliche Gepäckstücke, allenfalls noch Gegenstände, die die Hafenbehörde von Fall zu Fall bestimmte.

Da grundlegende neue Erkenntnisse in der Epidemiologie der Pest die Anpassung der internationalen Quarantänebestimmungen nötig erscheinen liessen, regte Italien eine weitere, elfte Sanitätskonferenz an, die in Paris 1903 stattfand. Es blieb weiter bei der elementaren Rolle des Menschen in der Pestverbreitung. Erstmals aber wurde auch der Rolle der Ratten Rechnung getragen und die Säuberung der Schiffe von diesen Nagern in den Katalog der Massnahmen gegen infizierte Schiffe aufgenommen. Es wurde vereinbart, dass die beteiligten Staaten sich gegenseitig jeden Pestfall melden sollten. Die zwölfte Konferenz von Paris 1912 empfahl bereits die halbjährliche Entrattung der Schiffe. Ueber die Bedeutung der Flöhe herrschten zu auseinanderstrebende Ansichten, als dass ein gemeinsamer Beschluss möglich gewesen wäre.

An der Konvention in **Paris 1926** nahmen bereits Delegierte aus 66 Staaten teil; sie wurde von deren 44 unterzeichnet. Die Bestimmungen gelten in groben Zügen heute noch und wurden teilweise durch die Regelungen der WHO ersetzt. Danach sind **Quarantänekrankheiten**²⁸⁴:

- 1. Cholera
- 2. Pocken
- 3. Flecktyphus
- 4. Gelbfieber
- 5. Pest

Man richtete sich nun nach den neuesten epidemiologischen Erkenntnissen. Die Ratten wurden als wichtigster Ueberträger der Beulenpest (an)erkannt, und der Mensch trat endlich an die zweite Stelle²⁸⁵. Schiffe galten als verpestet, wenn an Bord Fälle von Ratten- oder Menschenpest auftraten. Nach halbjährlicher Inspektion wurde, wenn keine oder nur wenige Ratten gefunden wurden, das "DERATIZATION EXEMPTION CERTIFICATE" ausgestellt. Wenn nicht, musste das Schiff in einem geeigneten Hafen desinfestiert werden und erhielt dann den Pass "DERATIZATION CERTIFICATE". Beide Dokumente waren sechs Monate gültig und wurden von den unterzeichnenden Staaten anerkannt.

Die Untersuchung eines Schiffes auf Ratten ist eine Kunst^[146], in der die Hafenbehörden Liverpools und New Yorks führend waren²⁸⁶. Da man die Ratten nicht zu Gesicht bekommt, muss man sich an die Spuren halten: Menge, Aussehen und Konsistenz des Rattenkotes; Spuren, Nagemale, Nester und Rattengeruch. Der Entscheid zur Begasung des Schiffes fiel aufgrund des Ausmasses, aber auch der Verteilung der Verrattung, aufgrund des Herkunftshafens und der Bestimmung der Fahrt. Bei regelmässiger Säuberung des Schiffes und rattensicherer Aufbewahrung der Lebensmittel konnte die Begasung verschoben werden (New York). Durch die rattensichere Bauweise der Schiffe und der Anlegeplätze nahm die Anzahl der Begasungen mit den Jahren ab²⁸⁷.

284 Später kam als 6. Quarantänekrankheit das läuseübertragene Rückfallfieber hinzu.

285 1928 fand in Paris und LeHavre eine erste internationale Konferenz über die Ratte statt, 1931 in Paris eine zweite unter dem Namen "Conférence internationale et congrès colonial du rat et de la peste".

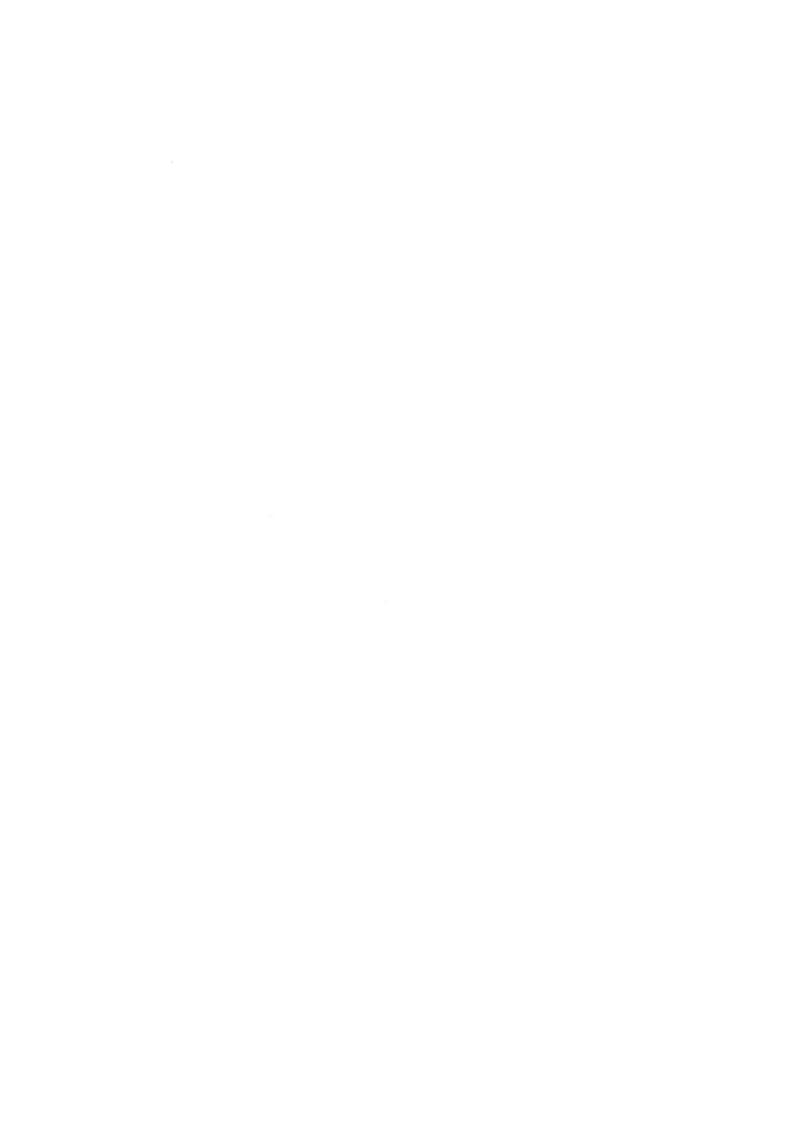
286 L.F. Hirst (1953), S. 392

287 Begasungen in New York: 1179 im Jahr 1925, nur noch 157 im Jahr 1943. (G.C. Sherrard, Public Health Report 58: 1888, 1943,; nach L.F. Hirst 1953)

Die Desinsektation hat nicht in dem Masse wie die Entrattung Eingang in die internationalen Sanitätsbestimmungen gefunden, obwohl verschiedene Berichte²⁸⁸ zeigten, dass in einem Schiff, das zwar frei von Ratten- und Menschenpest ist, die Pestinfektion durch verseuchte Flöhe sehr wohl verschleppt werden kann, wenn die Reisezeit nicht zu lange und die Temperatur nicht zu hoch ist.

Ob in einen Hafen die Pest eingeschleppt werden kann, hängt wesentlich von der vorherrschenden Flohpopulation und Flohspezies ab. Auch die ständige Einfuhr *nicht*-infizierter Flöhe kann die Flohfauna so verändern, dass aus einem bislang "immunen" ein "pestempfänglicher" Ort wird. L.F. **Hirst** (1953) wies mit Nachdruck auf die Bedeutung der Desinsektation hin, die bei Waren aus pestinfizierten Orten durchgeführt werden sollte.

Solche Bestimmungen können ihren Zweck nur in Verbindung mit einem gut funktionierenden Nachrichtendienst erfüllen. Vor dem 19. Jahrhundert versahen die Gesundheitspässe oder konsularischen Berichte diesen Dienst. Mit der Zunahme der Reisegeschwindigkeiten mussten auch diese Meldungen rascher zirkulieren. Die Bestimmungen von 1897 und 1903 sahen die Benachrichtigung von Pestausbrüchen via Ueberseekabel vor, die von 1903 auch nur schon die Ausbrüche der Rattenpest. 1902 nahm das "Panamerican Bureau" für Nord- und Südamerika seine Tätgkeit auf. Ab 1909 übernahm das "Office international d'hygiène publique" in Paris den Dienst, die Unterzeichnerstaaten über infektiöse oder epidemische Krankheiten zu informieren. Nach dem Versailler Vertrag errichtete der Völkerbund einen Nachrichtendienst in Genf und 1925 in Singapur für die fernöstliche Region. 1935 eröffnete der "Ouarantine Board of Egypt" in Alexandria mit demselben Zweck sein Bureau für den nahen Osten. Ab 1946 übernahm die Weltgesundheitsorganisation (WHO/ OMS) die Aufgaben des Völkerbundes, und 1949 wurde die Alexandriner Niederlassung mit den fünf anderen (Südostasien, Afrika, Europa, Amerika und Westpazifik) zu einem weltumspannenden Dienst verbunden, der regelmässig über die epidemiologische Lage informiert (vgl. Anhang 1).



3.2 Die Therapie der Pest

Wenn der Mensch auch verschiedene Theorien entwarf, die die Genese und die Ausbreitung der Pest erklären sollten, so hatten diese dennoch höchstens intellektuelle Bedeutung. In der Praxis dagegen gab es keine wirksamen Mittel, die therapeutischen Massnahmen mussten sich aufs Symptomatische beschränken. Mit den Entdeckungen während der aufkeimenden Pandemie war wohl das Fundament zur wissenschaftlichen Erklärung dieser Infektionskrankheit gelegt, die das jahrhundertealte Geheimnis der Menschheitsgeissel zu lüften vermochte. An den therapeutischen Möglichkeiten änderte sich im Grunde aber nur wenig, solange keine kausale antimikrobielle Therapie zur Verfügung stand. Erst mit dieser konnten die Fortschritte auf dem therapeutischen Plan denjenigen auf dem epidemiologischen nachziehen.

So traten die Fortschritte im Kampf gegen die Pest versetzt ein: Während auf dem Gebiet der Epidemiologie mit der Entdeckung des Pesterregers am Anfang des 20. Jahrhunderts eine neue Aera anbrach, gilt dies für die Therapie der Pest erst nach der Entdeckung der Antibiotika in den vierziger und fünfziger Jahren.

Bis zum Aufkommen der Antibiotika war die Pest nicht zu kurieren. Dass in den medizinischen Büchern vom Mittelalter bis in die Mitte des 20. Jahrhunderts vor allem vorbeugende Mittel besprochen wurden und die eigentlichen Therapeutika nur am Rande oder gar nicht erwähnt wurden, belegt ein Faktum, an dem es in der ersten Hälfte des jetzigen Jahrhunderts noch nichts zu ändern gab²⁸⁹. Die Pest blieb eine unheilbare Krankheit.

3.2.1 Die symptomatischen Mittel

Die Therapie der bereits Erkrankten stand auch nach dem Ausbruch der Pest in Hongkong und Bombay nicht im Vordergrund. Zum Teil war den ausländischen Kommissionsmitgliedern auch jeder therapeutische Eingriff in den Pestspitälern untersagt, und die einheimische Bevölkerung hielt den Forschern in Bombay vor, sie seien nicht gekommen, um zu helfen, sondern nur um der Wissenschaft Willen und um ihre gestorbenen Angehörigen anatomisch zu zerteilen.²⁹⁰

289 Carl Liebermeister sagte dies 1876 gleich zu Beginn seiner Ausführungen über die Therapie der Pest: "Die Therapie der Pest besteht hauptsächlich in der Prophylaxis." (Handbuch der acuten Infectionskrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1876. S. 471)

290 Bericht der österreichischen Kommission. Wien 1898. S. VIII und S. 3 (Einleitung). Die Haltung der indischen Bevölkerung war wahrscheinlich nicht ganz unbegründet!

Der Internist der österreichischen Pestkommission, Hermann Franz Müller, fasste die gebräuchlichen Behandlungsformen in den Pestspitälern von Bombay zusammen²⁹¹. Alle Kranken erhielten zur Desinfektion des Darmkanales Calomel, als Keratitis- und Iridozyklitisprophylaxe Atropin, und ein Jodwasserklysma. Zum Teil wurden auch sogenannte "Nährklysmata" mit Milch verabreicht. Gegen die Herzschwäche kamen verschiedene Analeptika zur Anwendung, aus religiösen Gründen aber keine Alkoholika. Digitalis wurde wegen der theoretischen Ueberlegung nicht verwendet, "es handle sich bei der Pest um eine Myodegeneratio, bei welcher Digitalis zwecklos sei." Als Nahrung erhielten die Patienten Milch mit Sago, Arrowroot und Reisschleim alle zwei Stunden. Bei Bronchitis wurden dicke, heisse Breiumschläge als Pneumonieprophylaxe um den Brustkorb gelegt.

Viele Kranken wurden mit Injektionen in die primären Bubonen behandelt. Verwendet wurden Jodöl, Liquor jodi, Karbolsäure oder eine Mischung von allem, zudem Kreolin, Chinin, Sublimat und andere Quecksilberpräparate. Müller konnte jedoch in keinem Fall einen Erfolg wahrnehmen, höchstens sei es zu einer Verbesserung der subjektiven Beschwerden gekommen.

Sobald die Bubonen fluktuierten, wurden sie ohne Narkose inzidiert und so radikal wie möglich abgetragen. Der postoperative Verlauf war oft von schwersten Vereiterungen gezeichnet. Bei Karbunkeln wurde die geschrumpfte Haut abgetragen, manchmal eine Exzision des ganzen Geschwürs vorgenommen. In mehreren Fällen wurde die Injektion von Lösungen mit Chlorzink, Jod, Karbolsäure und Sublimat in die Umgebung der Karbunkel versucht, um deren Weiterschreiten Einhalt zu gebieten, aber mit wenig Erfolg.

Da Müller sich den therapeutischen Eingriffen enthalten musste, wich er gelegentlich in seiner Ansicht von den beschriebenen Behandlungen ab. Seiner Meinung nach wäre der chirurgische Eingriff im Frühstadium vor dem Eintritt des Herzversagens zu versuchen.

"Da nach den gegenwärtigen Anschauungen der primäre Bubo einen örtlichen und zunächst örtlich bleibenden Herd vorstellt, von welchem aus die Blutinfection und die Pestmetastasen, wie die Intoxication des Organismus ihren Ursprung nehmen, so müsste folgerichtig das Schwergewicht der Therapie auf die möglichst frühzeitige und exacte vollständige Entfernung des primären Bubo durch blutigen Eingriff zu verlegen sein."

Der Japaner Katsusaburo **Yamagiwa** habe aus den gleichen Gesichtspunkten dieselbe Ansicht vertreten.²⁹²

291 op.cit. S. 225

292 op.cit. S. 226

3.2.2 Die Serumtherapie

Die Therapie mit einem Immunserum stellte nach den Jahrhunderte langen verzweifelten Versuchen, einen von dieser schrecklichen Seuche Ergriffenen retten zu können, zum ersten Mal eine wirksame, kausale Behandlung dar, während die übrigen medikamentösen Massnahmen noch viele Jahre im Wesentlichen unverändert blieben²⁹³.

Nachdem es Alexandre **Yersin**, Albert **Calmette** und Amédée **Borrel** 1895 gelungen war, mit dem Serum immunisierter Kaninchen Tiere vor der Pestinfektion zu schützen oder bereits erkrankte zu heilen^[217], begannen viele mikrobiologischen Institute auf der ganzen Welt mit der Entwicklung und Produktion solcher Sera (z.B. Institut Pasteur in Paris, Serum Institut Bern, Institut für Infektionskrankheiten in Berlin, Institut Oswaldo Cruz in Südamerika). Die Herstellungsmethoden sind im "Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" von Wilhelm **Kolle** und August **von Wassermann** beschrieben.²⁹⁴

Am 11. August 1896 las Henri **Monod** vor der Académie de Médecine in Paris zwei Briefe vor, die am Beginn der Geschichte der Serumtherapie bei der Pest des Menschen stehen. Der erste stammte von Alexandre **Yersin**, der am 26. Juni 1896 einen jungen kantonesischen Missionsschüler namens Tisé, der schwer an der Beulenpest erkrankt war, mit einem Stutenserum aus seinem Institut Pasteur in Nha-Trang (Vietnam) geheilt hatte. Yersin behandelte in Kanton noch zwei weitere Fälle erfolgreich und fuhr dann im Juli nach Amoy (heute Xiamen, Nationalchina) weiter, wo auch die Pest wütete, und injizierte dort sein Serum 23 Pestkranken, von denen in der Folge nur zwei starben²⁹⁵. Emile **Roux** wies darauf hin, dass beide in fortgeschrittenem Stadium zur Behandlung erschienen waren, und dass das Serum trotz des langen Transportweges von Nha-Trang über Kanton nach Amoy (dieses Serum stammte zum Teil sogar aus Paris, von wo es nach Nha-Trang gesandt worden war) seine Kraft behalten hatte. Die Letalität der Pest betrug bei den mit dem Serum Behandelten 7.6% statt wie üblich 80%.

Diese Erfolge konnten jedoch später nicht wiederholt werden. Die verschiedenen Pestkommissionen überprüften die Wirkung der Sera. Heinrich Bitter (ägyptische Kommission) zweifelte an einem nachweisbaren Vorteil der Se-

293 Albert Eulenburg (Hrsg.): Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl. 1911, Band 11, S. 629.

294 Adolf Dieudonné (in: Kolle, Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. (1904), S. 949-968

295 H. Monod (1896)^[145] (der zweite Brief über denselben Gegenstand stammt vom französischen Generalkonsul in Kanton); und: A. Yersin (1897)^[216]

rumtherapie. Die deutsche Kommission erhielt nicht dieselben guten Ergebnisse bei der experimentellen Serumtherapie bei Mäusen wie die Forscher des Institut Pasteur, mit Affen hingegen gelangen die Versuche zufriedenstellend. Altes Serum erwies sich als deutlich schlechter wirksam als frisches. Die deutsche Kommission fand eine deutliche Wirkung der Serumgabe, wenn sie innerhalb 24 Stunden nach der Infektion erfolgte; die verspätete und die prophylaktische Gabe hingegen zeigte keinen klaren Nutzen. Da die Wirksamkeit des Antipestserums nicht bei allen Tierarten gleich gut war, hielt die Kommission den Wert für die Therapie am Menschen für fraglich. Die österreichische Kommission stellte kein eigenes Serum her, da einerseits kein Platz für ein grösseres, zu immunisierendes Tier als Serumlieferant da war, und andrerseits wegen eines jähen Zwischenfalls (drei Lungenpestinfektionen im Labor in Wien; vgl. S. 33) die Arbeiten abgebrochen werden mussten.

Die britische Kommission (Indian Plague Commission) war gegenüber den dokumentierten Erfolgen Yersins äusserst skeptisch, da sie von andern Forschern nicht reproduziert werden konnten. Die zu erwartende Reduktion der Letalität schwankte wegen dieser Diskrepanz zwischen 0 und 24%. Simond und die deutsche Kommission führten in ihren Versuchen zudem keine Kontrollgruppe.²⁹⁶ Die britische Kommission vermutete gar, es gebe Fälle, die durch das Serum grösseren Schaden erlitten hätten. Die spätere Prüfung der in Indien mit verschiedenen Antipestsera behandelten Fälle ergab keine signifikante Wirksamkeit²⁹⁷. Dass später trotzdem immer wieder gute Wirkungen dokumentiert wurden²⁹⁸, konnte den Eindruck nicht zerstreuen, dass es sich bei der Serumtherapie um eine recht unzuverlässige Methode handeln musste.

Da diese Ergebnisse alle nicht zu überzeugen vermochten, und die Verabreichung von Tiersera generell mit Problemen behaftet ist (gegenüber der aktiven Impfung nur kurze Wirkdauer, Gefahr der Sensibilisierung und Anaphylaxie), konnten auch Versuche während der Pestepidemie 1940 in Aegypten, die zeigten, dass eine Kombinationsbehandlung mit Serum und Sulfonamiden die

296 Bericht der Indian Plague Commission, Bd. 5, Kap. 5, S. 269-320.

297 B.P.B. Naidu und C.R. Avari unternahmen eine Nachuntersuchung der mit den Sera von Yersin/Roux (Institut Pasteur), Alessandro Lustig, Terni und Brazil in Indien zwischen 1897 und 1911 behandelten Pestfälle und fanden keine signifikanten Vorteile (Transactions of the 7th Congress Far Eastern Association of Tropical Medicine (Calcutta) 2: 96, 1927 (nach L.F. Hirst (1953) S. 448)

298 B.J. Lloyd berichtete über eine Reduktion der Letalität von 60% auf 33% in Guayaquil, Ecuador (1925)^[116]. Durch Verbesserung ihrer Sera konnte das Haffkine-Institut in Bombay im Ausbruch von Bihar 1936/37 zu ähnlichen Ergebnissen kommen (S.S. Sokhey: Report of the Haffkine-Institute for 1938. Bombay Government Central Press 1939) (nach L.F. Hirst, 1953, S. 449)

Letalität besser zu senken vermochte als die Gabe der Sulfonamide allein²⁹⁹, der Serumtherapie nicht zum Durchbruch verhelfen. Als kurze Zeit später hochwirksame antimikrobielle Wirkstoffe zur Verfügung standen, verschwand das Antipestserum still von der therapeutischen Bildfläche.

3.2.3 Bakteriophagen

Die Bakteriophagen haben in der Geschichte der Pesttherapie nur episodische Bedeutung. Ihre Entdeckung durch die Mikrobiologen Frederick William **Twort**^[203] (London 1915) und Félix-Hubert **d'Hérelle**^[42] (Paris 1917) eröffnete ein neues und wichtiges Kapitel in der Geschichte der Mikrobiologie³⁰⁰. Dadurch wurden Hoffnungen geweckt, ein neues und potentes Mittel gegen alle Arten bakterieller Infektionskrankheiten in der Hand zu haben.

D'Hérelle selbst erwartete dies schon kurz nach seinen Entdeckungen^[43]. Als 1925 in Alexandria Pestfälle auf einem ankommenden Schiff auftraten, ergriff er die Gelegenheit, vier Patienten Bakteriophagen, die er 1920 in Indochina isoliert hatte, in die Bubonen zu injizieren; alle genasen. Dies blieben aber Einzelfälle. Die Behandlung von Pestpatienten in Madagaskar wenige Jahre später durch J. **Robic**^[172] war ebenso erfolglos wie die Versuche Georges **Girards**, 1931 dort Pestkranke mit Bakteriophagen, die er von L. **Couvy** aus Senegal erhalten hatte, zu heilen. Es schien sogar, dass der Verlauf der Krankheit nach dem Einimpfen der Phagen noch beschleunigt wurde³⁰¹. Die Behandlung der Pest mit Bakteriophagen etablierte sich nie und verschwand³⁰² rund zehn Jahre nach diesen Versuchen, nachdem mit den Antibiotika hochwirksame Mittel verfügbar wurden.

²⁹⁹ A.M. Kamal et al.: On the epidemiology and treatment of plague in Egypt: "The 1940 Epidemic". Journal of the Egyptian Public Health Association 16: 31-103, 1941 (nach K.F. Meyer (1950)^[1,37])

³⁰⁰ Twort bemerkte durchscheinende Stellen in Kolonien von Staphylokokkus aureus, worin er später die Lyse durch Bakteriophagen erkannte. D'Hérelle experimentierte mit Dysenterie-Erregern.

³⁰¹ Versuche, pestkranke Labortiere mit Phagen zu heilen, scheiterten immer. Die Tiere starben sogar oft noch früher. R. Pons (Comptes rendus de la Société de Biologie (Paris) 114: 1066-1068, 1933) zeigte bei Meerschweinchen, dass dies durch die Freisetzung der bakteriellen Toxine beruhte (R. Pollitzer (1954) S. 173)

³⁰² Robert Pollitzer erwähnte 1960^[161] im Gegensatz zu seiner Monographie 1954 die Therapie mittels Bakteriophagen mit keinem Wort mehr.

3.2.4 Antibiotika und Chemotherapeutika

3.2.4.1 Die Sulfonamide

Nach der Entdeckung der antibakteriellen Wirkung der Sulfonamide im Jahre 1935 (vgl. S. 129) wurden sofort auch Versuche über die Wirkung dieser Stoffe bei der Pestinfektion unternommen.

John A. Carman^[33] wendete Sulfonamide 1938 erstmals bei der Pestinfektion am Menschen an und konnte die Letalität von 100% auf 50% senken. Harry Schütz^[179] testete kurze Zeit später bei Labortieren (Ratten und Mäusen) weitere Sulfonamid-Verbindungen. In einer Serie von 1000 Fällen mit Beulenpest, die anfangs der vierziger Jahre mit Sulfonamiden behandelt wurden, betrug die Letalität bei den Fällen, bei denen die Behandlung in den ersten 24 Stunden begann, 6.61%, bei den Fällen, bei denen die Behandlung erst später einsetzte, 19.67%, gesamthaft 18%^[182]. Es gelang in Einzelfällen sogar, die bis dahin immer tödlich verlaufende Lungenpest mit Sulfonamiden zu kurieren^[174].

3.2.4.2 Streptomycin

1943 isolierten Albert **Schatz**, E. **Bugie** und Selman Abraham **Waksman** aus dem Strahlenpilz *Streptomyces griseus* die Substanz "Streptomycin" und erkannten ihre antibakteriellen Eigenschaften^[178]. Zwei Jahre später wurde deren tuberkulostatische Eigenschaft entdeckt³⁰³.

Natürlich waren die Forscher gespannt, wie deren Wirkung auf den Pesterreger sein würde. J.W. **Hornibrook** erprobte 1946 den Wert des Steptomycins bei der experimentellen Pest bei Mäusen^[81]. Die Wirkung war frappant. Denis **Herbert** zeigte 1947, dass subkutan mit Pesterregern inokulierte Meerschweinchen ausnahmslos überlebten, wenn ihnen innert 48 Stunden Streptomycin verabreicht wurde. Gegenüber Sulfathiazol erwies sich Streptomycin als wirksamer, Penicillin hatte nur einen minimalen Effekt^[76]. Eine Kombination mit Sulfonamiden war nicht besser als die alleinige Anwendung von Streptomycin^[208]. Karl F. **Meyer** stellte 1948 fest, was bis heute unverändert gilt:

"Streptomycin ist thus far the most effective agent known for the treatment of plague infections, both bubonic and pneumonic." [130]

Im selben Jahr wurde zum ersten Mal über die Anwendung des Streptomycins bei der Menschenpest berichtet^[88]. Bei fünf schwerkranken Pestpatienten besserte sich der Zustand prompt unter der Therapie mit dem neuen Medikament. Drei ebenfalls schwerkranke Pestpatienten erhielten in Haifa Streptomycin und genasen, eine vierter, der keines erhalten hatte, starb. Nicht beeinflusst durch das Mittel wurden die Bubonen im späten Stadium. Sie mussten wie früher inzidiert und drainiert werden^[71]. In Nanking (China) genas im selben Jahr ein erster Fall von Lungenpest nach der Gabe von Streptomycin (und Sulfonamiden)^[84]. Streptomycin erwies sich als die wirksamste Droge gegen die Pest: Fälle mit schwerster Septikämie starben selbst unter der Serumtherapie zu 100%, mit Sulfadiazin zur Hälfte und unter Streptomycin nur zu 27.2%^[205].

3.2.4.3 Tetrazykline und Chloramphenicol

Das ebenfalls aus Pilzen gewonnene Chloromycetin wurde 1947 beschrieben^[47] und klinisch eingeführt^[185]. Chlortetrazyklin wurde 1948 aus der Pilzspezies *Streptomyces aureofaciens* isoliert^[4]. Nach einem schon fast klassischen Rückstand von zwei Jahren gelangten die beiden Stoffe auch gegen die experimentelle Pest zum Einsatz^[186]. Nur zwei Jahre später wurden in Indien 13 von 15 mit diesen Substanzen behandelte Patienten von Beulen- und septikämischer Pest geheilt^[167], und im Jahr darauf gelang die Behandlung der Lungenpest^[129], vorausgesetzt, sie wurde innerhalb der ersten 20 Stunden der Infektion durchgeführt.

3.2.5 Die Auswirkung der kausalen Therapie

Mit der antibiotischen Therapie hatte nun auch auf dem Gebiet der Behandlung der Pest - mit fast einem halben Jahrhundert Rückstand auf die Erkenntnisse, die die Epidemiologie der Pest revolutionierten - eine vollständig neue Aera begonnen. Die Auswahl der Mittel zur Therapie der Pest hat sich bis heute nicht mehr grundlegend geändert (vgl. S. 8).

Der Schrecken dieser Infektionskrankheit ist durch ihre Behandelbarkeit verloren gegangen. Das Hauptproblem der Pest heisst fortan nicht mehr, wie sie zu behandeln, sondern wie sie rechtzeitig zu diagnostizieren ist. Die uncharakteristischen Anfangssymptome und die Tatsache, dass Menschen heute während der Inkubationszeit dank den schnellen Transportmitteln an einen Ort reisen können, in dem die Aerzte nicht mit dem Vorkommen und dem klinischen Erscheinungsbild dieser Krankheit vertraut sind, verleihen der Pest auch heute noch Respekt.



4. Schlusswort

4.1 Wo stehen wir heute?

Die letzte grosse (die "dritte", jüngste, "moderne") Pandemie der Pest, einer bakteriellen Infektionskrankheit, die zyklisch die Welt überzieht und dabei Nagetiere und Menschen tötet, hat es der Menschheit erlaubt, die epidemiologischen Rätsel um die Mechanismen der Uebertragung und Ausbreitung mehrheitlich zu erhellen. Die Erforschung dieser Seuche war allerdings an Ueberraschungen reich, ja sie glich einem Versteckspiel. Besonderen zeitlichen und technischen Aufwand und Ausdauer erforderte der Beweis der Uebertragung der Pestinfektion durch die Flöhe sowie die Aufdeckung der Mechanismen der Pestherdbildung. Als grosser praktischer Fortschritt muss angesehen werden, dass die Pest heute leicht mit Antibiotika behandelt und geheilt werden kann. Die Hoffnungen aber, diese Krankheit für immer auszumerzen, mussten begraben werden.

Besonders wertvoll sind für uns heute die modernen Erkenntnisse der dritten Pandemie zum Verständnis der historischen Pestepidemien. Die Eigenschaften und der Charakter ihrer Ausbreitung lassen mithilfe des neuen Wissens den Schluss auf die spezifischen Uebertragungsmechanismen zu. Dass viele Fragen wie die nach dem Stellenwert der Rattenpest lange Zeit kontrovers waren, und dass über die Hierarchie der epidemiologischen Vorgänge keine Klarheit herrschte, scheint angesichts der hochkomplexen epidemiologischen und ökologischen Umstände nur allzu verständlich. Wir können aber heute, auch ohne die Flöhe und Ratten des Mittelalters zu kennen, auf die Grundlagen der historischen Epidemien schliessen.

Wir können davon ausgehen, dass eine nagetier-unabhängige Ansteckung durch (Menschen-)Flöhe stattfand, wenn sich die Erkrankungsfälle in den Haushalten konzentrierten und ein klarer Infektionsbaum rekonstruiert werden kann. Falls aber (gehäufte) Streufälle auftraten, die keinen klaren Zusammenhang aufwiesen, und wenn nach dem Eintreffen eines Pestkranken ein mehrtägiges Intervall lag, bis sich weitere Erkrankungsfälle zeigten, muss von einer zugrundeliegenden Rattenpest ausgegangen werden, auch wenn diese nicht ausdrücklich erwähnt ist. Ein Merkmal der reinen Menschenpest ist, dass sie explosionsartig auftritt, aber nur kurz dauert. Die rattengetragene Pest ist dagegen hartnäckiger, stirbt aber immer irgendwann aus. Für die Ausbreitung der Pest ist und war immer der Mensch und seine Transportmittel verantwortlich. Diese Tatsachen helfen uns bei der Beurteilung historischer Abwehrmassnahmen (Quarantäne, Sanitätscordons).

Bis heute unbeantwortet geblieben ist die Frage nach der letztlichen Herkunft der Pest ("Pestheimat"). Ebenfalls können wir mit dem heutigen Wissen nicht sagen, ob der Schwarze Tod und die Justinianische Pest reine Pestzüge waren oder ob konkomitierend andere Krankheiten dazukamen. Da wir über die Mechanismen, die das Auftreten und Verschwinden der Seuchenzüge bewirkten (zB. der Grund für das Verschwinden der Pest aus Mitteleuropa oder aus Indien), noch immer zuwenig wissen, kann das Wiederkehren der Pest nicht ausgeschlossen werden, zumal die beteiligten Faktoren (Pestkeim, Nager, Floh und Mensch) keineswegs fehlen. Natur- oder Kulturkatastrophen könnten hier das Zünglein an der Waage sein, die Empfänglichkeit einer Region zugunsten der Infektion zu verschieben. Die Resistenzentwicklung des Pestkeims und der Flöhe gegenüber unseren potentesten Waffen gegen die Pest, die Antibiotika und Insektizide, stellen unter diesem Blickwinkel ein böses Omen dar.

Zusammenfassung

Drei grosse Pestpandemien haben bisher (historisch verbürgt) den Erdkreis umspannt. Dies waren die Justinianische Pest im 6. Jahrhundert (n.Chr.), der Schwarze Tod des 14. Jahrhunderts und die jüngste Pandemie des 20. Jahrhunderts. Dieser letzte Seuchenzug fiel in eine Epoche fortgeschrittenen mikrobiologischen Wissens und gab daher Anlass zur Klärung der Aetiologie, Uebertragung und Ausbreitung dieser bakteriellen Infektionskrankheit. Die vorliegende Arbeit beschreibt den Wandel der Pestforschung im Verlauf dieser Epoche.

Während die grossen offiziellen Pestkommissionen Deutschlands, Oesterreichs, Englands, Russlands und Aegyptens wenig Grundlegendes zu den epidemiologischen Erkenntissen beifügen konnten, gelang es einzelnen Forschern, wichtige Fragen zur Aetiologie und Uebertragung der Pest zu beantworten. Es waren dies die Entdeckung des Pesterregers durch Alexandre Yersin (Hongkong 1894), die Aufdeckung der Bedeutung der Rattenpest durch E.H. Hankin, P.L. Simond (Bombay 1898) und J.A. Thompson (Sydney 1900), die Uebertragung durch Flöhe durch M. Ogata (Formosa 1897), P.L. Simond (Bombay 1898) und des spezifischen Uebertragungsmechanismus durch A.W. Bacot und C.J. Martin (1914). Demnach wird die Pest durch Flöhe von den Ratten auf die Menschen übertragen, wobei ein flohspezifisches "Blockadephänomen" für die wirksame Uebertragung entscheidend ist. Die Ueberträgereigenschaften ("vector efficiency") sind flohartspezifisch; der indische Rattenfloh *Xenopsylla cheopis* zeichnet sich als wirksamster Ueberträger aus.

Schon kurz nach der Jahrhundertwende wurde man auf die Infektion der wildlebenden Nagetiere aufmerksam, aber erst zwischen 1920 und 1950 entstand das Konzept der sylvatischen Pest (die Pest der wilden Nagetiere) als Gegenstück zu demjenigen der murinen Pest (Rattenpest). Es bildete die Grundlage für die umfassende Bestandesaufnahme der Pestwirte und -vektoren und damit der Reservoire der Infektion, der Pestherde. Demnach ist die Pest ureigens eine Seuche der wilden Nagetiere, die diese Infektion zusammen mit ihren Flöhen seit jeher beherbergten. Ratten wie Menschen erkranken daran nur gelegentlich; beiden stellen kein Pestreservoir dar. Für die Entstehung von Dauerherden ist das komplizierte Zusammenspiel von resistenten und sensiblen wilden Nagern (Wühlern) nötig. Letztere Erkenntis wurde erst in den fünfziger und sechziger Jahren durch französische Forscher im Nahen Osten gewonnen.

Durch die Entdeckung der nagerunabhängigen Uebertragung von Mensch zu Mensch durch (Menschen-)Flöhe erfuhr das Konzept der nagergetragenen Menschenpest durch französische Forscher zwischen 1930 und 1965 eine

Relativierung. Damit war die epidemiologische Palette vollständig und enthielt drei wichtige Verbreitungsformen der Menschenpest: 1) die endemische Pest durch akzidentelle Ansteckung bei wilden Nagern, 2) die Rattenpest mit gehäuften Einzelansteckungen beim Menschen, der Hauptmechanismus der "modernen Pandemie" ("Anadémie" der frz. Forscher), und 3) die wahre epidemische Pest durch die direkte Ansteckung von Mensch zu Mensch durch Tröpfcheninfektion (primäre Lungenpest) oder menschliche Ektoparasiten, das Bild der historischen Pandemien. Während durch Jahrzehnte hindurch ein Gelehrtenstreit bestand, welches nun nun die eigentliche oder "Haupt"form der Pest sei, stehen heute alle drei Formen gleichberechtigt da: In jeder Gegend und bei jeder Epidemie prägt die spezifische Mischung aus den drei das epidemiologische Bild. Diese Mischung wird durch das ökologische Zusammenspiel aller beteiligten Arten (Bakterium, Nagetier, Floh, Mensch) bestimmt. Umgekehrt lässt heute das Bild vergangener Epidemien Rückschlüsse auf die Uebertragungsmechanismen zu.

Bei der Bekämpfung der Pest stehen heute zwei wichtige Mittel zur Verfügung: Die Insektizide (DDT 1938) und die Antibiotika (Streptomycin 1943). Nagergifte und die Pestimpfung traten demgegenüber in den Hintergrund und sind für bestimmte Situationen vorbehalten.

Ungeklärt sind bis heute die ursprüngliche Herkunft der Pest ("Pestheimat") und die Gründe für den zyklischen Verlauf der Seuche durch die Jahrhunderte, insbesondere der Grund für das Verschwinden der Pest aus Mitteleuropa nach dem 17. Jahrhundert. Da alle Faktoren, die zum Ausbruch einer Epidemie nötig sind, irgendwo in der Welt vorhanden sind, kann ein solcher jederzeit wieder erfolgen, sobald die äusseren Umstände günstig sind.

Résumé

Trois grandes pandémies de peste attestées par l'histoire ont, jusqu'à ce jour, ravagé la terre habitée entière: La peste de Justinien au 6e siècle de notre ère, la Peste Noire du 14e siècle et la récente pandémie du 20e siècle. Cette dernière, survenu à une époque marquée par de grands acquis dans la connaissance microbiologique, a permis d'élucider l'étiologie et le mode de transmission et d'extension de cette maladie infectieuse bactérienne. Le présent travail décrit l'évolution, durant cette dernière époque, de la recherche sur la peste.

Alors que les grandes commissions officielles pour la lutte contre la peste en Allemagne, Autriche-Hongrie, Grande Bretagne, Russie et Egypte ne contribuèrent que peu d'éléments fondamentaux aux connaissances épidémiologiques de la maladie, ce fut le mérite de quelques chercheurs individuels d'apporter la réponse aux grandes questions relatives à son étiologie et à son mode de transmission: découverte de l'agent étiologique par Alexandre Yersin (Hongkong 1894), du rôle de la peste du rat par E.H. Hankin, P.L. Simond (Bombay 1898) et J.A. Thompson (Sydney 1900), de la transmission par la puce par M. Ogata (Formose 1897) et P.L. Simond (Bombay 1898) et du mécanisme spécifique de transmission par A.W. Bacot et C.J. Martin (1914). Ainsi la puce transmet la maladie du rat à l'homme, l'efficacité de la transmission dépendant étroitement d'un phénomène de blocage propre à la puce. L'efficacité de transmission ("vector efficiency") est spécifique de l'espèce de la puce; la puce indienne du rat *Xenopsylla cheopis* s'avère être l'agent de transmission le plus efficace.

L'attention des chercheurs fut attirée par l'infection des rongeurs sauvages dès le début du siècle, mais ce n'est qu'entre 1920 et 1950 que fut développé le concept de la peste des rongeurs sauvages (la "peste sylvatique") comme pendant de la peste du rat (la peste murine). Ce concept conduisit à l'établissement d'un inventaire des hôtes et des vecteurs de l'agent de la peste et, cela faisant, des réservoirs de l'infection, les foyers de la peste. La peste est donc, à l'origine, une maladie des rongeurs sauvages qui, de tout temps, ont hébergé cette infection ensemble avec leurs puces. Le rat et l'homme ne s'infectent qu'occasionellement et ne sont pas des réservoirs de la peste. Le développement de foyers permanents de la peste dépend de l'interaction compliquée de rongeurs sauvages résistants et sensibles, comme l'ont démontré dans les annés 50 à 60 des chercheurs français en Proche Orient.

Le concept de la peste humaine liée au rongeur a été relativé par la découverte, entre 1930 et 1965 par des chercheurs français, de la transmission directe de la peste par les puces sans intermédiaire du rongeur. Dès lors la palette épidémiologique de la peste humaine comporte trois modes importants de transmission:

1) L'infection accidentelle par des rongeurs sauvages, cause de la peste endémique, 2) l'infection individuelle multiple à partir de la peste du rat, mécanisme principal de la pandémie moderne (appelée anadémie par les auteurs français), 3) l'infection directe d'homme à homme par gouttelettes (peste pulmonaire primaire) ou ectoparasites humains, la "vraie" peste des pandémies historiques. Après des décennies de dispute académique sur la question de savoir laquelle des trois formes est, en fin de compte, la véritable ou la principale, on s'accorde, aujourd'hui, à les considérer comme équivalentes. Le tableau épidémiologique propre à chaque épidémie et à chaque région géographique résulte en fait du mélange spécifique des trois formes. Ce mélange dépend de l'interaction de toutes les espèces concernées (bactérie, rongeur, puce, homme). Le tableau épidémiologique des épidémies du passé permet, inversément, de faire des déductions quant à leur mécanisme de transmission.

On dispose actuellement de deux moyens importants pour lutter contre la peste: les insecticides (DDT 1938) et les antibiotiques (streptomycine 1943). Les poisons contre les rats et la vaccination contre la peste ont été relégués au second plan et sont reservés pour des situations spéciales.

L'origine première de la peste et les raisons du caractère cyclique des épidémies au cours des siècles, en particulier de sa disparition d'Europe centrale après le 17e siècle, restent obscures. Du moment, cependant, que chacun des facteurs nécessairs à l'apparition d'une épidémie existe quelque part dans le monde, une nouvelle épidémie peut surgir à tout instant à la faveur de circonstances extérieurs favorables.

Summary

Three major plague epidemics have been recorded worldwide up to this day: the Justinian plague in the 6th century, the Black Death in the 14th century and the recent 20th century pandemic. The latter occurred at a time of advanced microbiological knowledge which permitted the etiology and the modes of transmission and spread of this bacterial infectious disease to be clarified. The present thesis is an attempt to describe the changes in plague research that occurred during that period of time.

While the German, Austrian, British, Russian and Egypian plague Commissions studying the Indian plague outbreak after 1896 contributed only little to the fundamental epidemiological knowledge on plague, several individual researchers succeeded in discovering some of the key facts in the etiology and transmission of the disease. Alexandre Yersin discovered the pathogenic agent of plague (Hongkong 1894), E.H. Hankin, P.L. Simond (Bombay 1898) and J.A. Thompson (Sydney 1900) recognized the role of rat plague, M. Ogata (Formosa 1897) and P.L. Simond (Bombay 1898) observed the transmission of the disease by fleas, and A.W. Bacot and C.J. Martin (1914) described the specific mecanism of transmission of plague. Accordingly, fleas transmit plague from rat to man, the efficiency of the flea as a vector depending on a blocking phenomenon specific of each flea species. The Indian rat flea (*Xenopsylla cheopis*) has been recognized the most efficient vector.

Although the involvement of wild rodents was already known shortly after the turn of this century, the concept of sylvatic plague (the plague of wild rodents) as opposed to murine plague (the plague of commensal rodents) only emerged between 1920 and 1950. It led to taking stock of all hosts and vectors of the disease and thereby defining the natural foci of plague. According to this concept plague is primarily a disease of wild rodents which have been carrying it together with their fleas since ever. As man and urban rats only become infected occasionally, they do not constitute chronic foci. The occurrence of persistent foci rather depends on the interaction of resistant and sensitive wild rodents (burrowing animals) as was discovered by French researchers in the Middle East as late as the 1950s and 1960s.

The concept of rodent-dependent transmission was somewhat attenuated by the discovery of direct interhuman transmission by French researchers between 1930 and 1965. The full epidemiological scope of plague is now thought to comprehend three major modes of its spreading: 1) sporadic infection by sylvatic rodents resulting in endemic plague, 2) more densely occurring human infections during outbreaks of plague in rat populations, this being the major mecanism of spread in the modern pandemic (referred to as "anademic"

by French authors), and 3) direct interhuman infection by cough-generated droplets (primary pneumonic plague) or by human ectoparasites that has caused the historical pandemics. There has been a scholarly debate for decades about which of these forms of plague was the main or true one. Today the three forms are considered to be equivalent. The epidemiological pattern of any epidemic in a given geographic area depends on the local mixture of the three forms which is itself the result of the ecological interactions of all species involved (bacterium, rodent, flea, man). Conversely, the description of epidemics in the past may allow deductions regarding their mode of transmission.

The major measures for preventing and treating plague include insect control (DDT 1938) and antibiotic therapy (streptomycin 1943). Rodent destruction and vaccination are secondary and may be used under special circumstances.

The primary origin of plague is still unknown as are the reasons of its cyclic occurrence over the centuries and of its disappearance in certain parts of the world (i.e. central Europe after the 17th century). However, since every single factor needed for plague to break out is present somewhere in the world, plague may occur any time provided the circumstances are favorable.

Anhang 1

Zeittafel (Uebersicht ab 1894)

- 1894 In Kanton tritt am 16. Januar der erste dokumentierte Pestfall auf. Im Mai folgt der Ausbruch in Hongkong. Während dieser Zeit findet in Paris die 9. Internationale Sanitätskonferenz statt (7. Februar bis zum 9. April); über die Pest wird aber nicht debattiert. Am 12. Juni erreicht Shibasaburo Kitasato, am 15. Juni Alexandre Yersin Hongkong. Eine erste kurze Beschreibung des fraglichen Keims liefert Yersin in einem Brief an Emile Duclaux, dem Gründer und Chefredaktor der "Annales de l'Institut Pasteur". Dieser liest Yersins Mitteilung der Académie des Sciences am 30. Juli vor. Am 11. August bringt "The Lancet" ein Editorial unter dem Titel "The Plague at Hong Kong" von Dr. J.A. Lowson, in dem dieser die Ergebnisse Kitasatos vorwegnimmt. Kitasato selbst veröffentlicht in "The Lancet" vom 25. August eine "vorläufige Mitteilung über den Pestbazillus", die mehrere Unklarheiten enthält. Yersins Beschreibung ist hingegen unzweifelhaft, so dass er als der Entdecker des Pestkeims gelten muss. Er hält die Ratten für den hauptsächlichsten Verbreiter und eine Beteiligung von Insekten für möglich. Er sieht die Möglichkeit einer Impfung mit abgeschwächten Pestbakterien vor.
- Yersin, Calmette und Borrel veröffentlichen erste Versuche mit Immunserum an Tieren.
- Im Hafenviertel Mandvi in Bombay treten erste Pestfälle auf, die aber verkannt werden. Das Vorhandensein der Infektion wird erst im September offiziell. Auch in Formosa und Japan kommt es zu Ausbrüchen. Yersin berichtet über die erste Heilung eines Pestkranken durch sein Pestserum.
- 1897 Yersin kuriert im chinesischen Amoy 26 Pestkranke mit einem Serum, das er aus dem Institut Pasteur in Paris erhalten hat. Waldemar Haffkine beschreibt das charakteristische stalaktitenartige Wachstum der Pestbakterien in Bouillon sowie Herstellung und Wirksamkeit seines Totimpfstoffes. Letterstedt Frederik Childe macht die unterschiedlichen klinischen Verlaufsformen von Beulen- und Lungenpest wieder bewusst. Masanori Ogata betont die Bedeutung der Ratten und Flöhe. George Henry Falkiner Nuttall untersucht die Rolle von Fliegen und Wanzen in der Uebertragung der Pest, nicht aber von Flöhen, sowie die Empfindlichkeit verschiedener Tiere für die Infektion. Die aegyptische Kommission zur Erforschung der Pest weilt vom 24. Januar bis zum 27. März in Bombay und veröffentlicht in Kairo ihren Bericht. In Venedig findet vom 16. Februar bis zum 19. März die 10. Internationale Sanitätskonferenz statt. Sie anerkennt die Rolle der Ratten; von Flöhen ist aber noch keine Rede. Sie betont die Bedeutung von Bettzeug, Kleidern und Körperoberfläche als Sitz der Mikroben für die Bekämpfung der internationalen Ausbreitung der Pest.

- Paul Louis Simond zeigt aufgrund seiner Feldstudien in Indien den Zusammenhang zwischen Ratten- und Menschenpest. Aufgrund seiner epidemiologischen Beobachtungen übertrage ausschliesslich der Floh die Infektion. Simond nimmt in dieser Arbeit in klarster Weise die wichtigsten epidemiologischen Tatsachen vorweg. Sein britischer Kollege Ernest Hombury Hankin kommt zu ähnlichen Schlüssen, sein Konzept ist aber bei weitem nicht so ausgereift wie dasjenige Simonds. Nuttall experimentiert weiter und schliesst aus Versuchen mit Milzbrand, Hühner- und Mäusecholera, dass Wanzen und Flöhe diese Krankheiten und also auch die Pest kaum übertragen. Der erste Teil des Berichts der österreichischen Kommission über die Pest in Bombay erscheint, überschattet von einem schweren Laborunfall im Wiener Laboratorium, bei dem drei Personen an der Lungenpest sterben.
- Simonds Thesen werden mehrheitlich abgelehnt; es wird unter anderem bemängelt, dass nicht zwischen den Flohspezies unterschieden werde (Galli-Valerio). In Berlin erscheint der Bericht der deutschen Kommission über die Pest in Indien, in Londen derjenige der englischen Kommission.
- 1900 Die Pest taucht in San Francisco auf, erstmals in Nordamerika.
- Dimitri Verjbitski führt in Kronstadt (Russland) die ersten Uebertragungsversuche mit Flöhen und Wanzen durch, mehrheitlich mit negativem Ergebnis. Gründung des Pan American Sanitary Bureau in Washington D.C.
- J.-Constantin Gauthier und A. Raybaud in Marseille bestätigen die Erkenntnisse Simonds in ihren Uebertragungsversuchen unzweideutig. Carlo Tiraboschi untersucht die Nagetiere Italiens mitsamt ihren Ektoparasiten und stellt in Uebereinstimmung mit den Erkenntnissen der australischen Forscher Ham, Tidswell und Thompson fest, dass verschiedene Floharten die Pest unterschiedlich gut übertragen. Charles Nathaniel Rothschild findet und beschreibt in Sudan den orientalischen Rattenfloh, *Pulex pallidus* oder *Pulex cheopis* genannt, den späteren *Xenopsylla cheopis*. In Paris findet vom 10. Oktober bis zum 3. Dezember die 11. Internationale Sanitätskonferenz statt; es herrscht Einigkeit darüber, dass die Pest von Mensch zu Mensch übertragbar sei, dass die Ratten sie verbreiten können, und dass die Epizootie der Epidemie vorangehe. Ueber die Bedeutung der Flöhe besteht keine übereinstimmende Meinung.
- 1905 William Glen Liston bringt weitere Bestätigung für den Zusammenhang zwischen Mensch, Nager und Insekt; die Rolle der Flöhe gewinnt in der Fachwelt an Bedeutung. Die vom Lister Institute bestellte "Plague Research Commission" nimmt ihre Arbeit auf. William J.R. Simpson veröffentlicht seine Monographie.
- Die ersten Arbeiten der "Plague Research Commission" erscheinen, darunter die Beschreibung von *X.cheopis* durch Charles Rothschild. Richard Strong experimentiert auf den Philippinen erfolgreich mit einem Lebendimpfstoff.

- 1907 Am 3. Dezember beginnt in Rom die Konferenz zur Gründung des Office International d'Hygiène publique in Paris.
- 1908 Georg Sticker veröffentlicht den ersten Band seiner umfassenden Monographie über die Pest, die bis heute in ihrem Umfang unübertroffen geblieben ist.
- Waldemar Haffkine berichtet über Erfahrungen mit der Impfung gegen Cholera, Pest und Typhus. Die zweite (rattengetragene) Pestepidemie in den U.S.A., die ein Jahr nach dem grossen Erdbeben im Jahr 1906 begonnen hat, geht in San Francisco zu Ende (205 Kranke, davon starben 103).
- 1910 George McCoy berichtet über die Pest der Erdhörnchen in den Vereinigten Staaten. Sticker bringt den zweiten Band seiner Pestgeschichte heraus. In der Mandschurei (Nordchina) bricht im Winter unter den Murmeltierjägern eine Lungenpestepidemie aus, die zehntausenden das Leben kostet.
- In Paris wird die 12. Internationale Sanitätskonferenz abgehalten. Neben dem traditionellen Hauptthema der Cholera wird unter dem Eindruck der Ereignisse in der Mandschurei vor allem über die Lungenpest verhandelt.
- Richard Strong und Oscar Teague veröffentlichen eine umfassende Studie über die Lungenpest in der Mandschurei 1910-11 sowie über die Pestimpfung.
- 1914 Arthur William Bacot und Charles James Martin entdecken das "Blockadephänomen" der Flöhe und erklären so den genauen Mechanismus der Uebertragung der Pestbakterien durch den Floh.
- 1915 Frederick W. Twort und
- 1917 Félix-Hubert D'Hérelle entdecken die Bakteriophagen.
- F. Norman White fasst die ersten zwanzig Jahre der Pest in Indien zusammen. Die "Plague Research Commission" schliesst ihre Arbeit ab.
- 1921 Gründung des United Nations Epidemiological Intelligence Service als Teil der Gesundheitsabteilung des Völkerbundsekretariats.
- 1922 P. Delanoë beschreibt seine (heliotrope) Flohfalle.
- D'Hérelle behandelt in Alexandria 4 Pestkranke erfolgreich mit Bakteriophagen. C.S. Elton veröffentlicht seine Studie über die Pest im Zusammenhang mit Populationsfluktuationen bei wildlebenden Tieren. In Los Angeles geht die bis heute letzte Pestepidemie der U.S.A. mit Beteiligung der Ratten zu Ende; darunter 33 Fälle von Lungenpest. Einrichtung der fernöstlichen Niederlassung und Seuchenmeldestelle des Völkerbundes in Singapur.
- Wu Lien-Tehs Abhandlung über die Lungenpest erscheint. In Paris tritt vom 10. Mai bis zum 21. Juni die 13. Internationale Sanitätskonvention zusammen, ohne neue Erkenntnisse zu verwerten.
- Ricardo Jorge veröffentlicht seine Kompilation über das Vorkommen wildlebender Nagetiere und ihrer Ektoparasiten auf der Erde.

- 1928 Die erste internationale Konferenz über die Ratten findet in Paris statt.
- 1931 Die zweite Konferenz über die Ratten in Paris findet statt. In Madagaskar wird der EV-Impfstamm durch Girard und Robic isoliert.
- 1932 Delanoë betont die Bedeutung des Menschenflohs *P.irritans* für die Pestepidemien in Marokko.
- J. Robic teilt seine Erfahrungen über die Behandlung der Pest mit Bakteriophagen mit.
- 1934 F. Estrade entwickelt eine neue, bessere Methode, um Flöhe zu fangen.
- 1935 Synthese von Prontosil durch Gerhard Domagk. Dessen Stoffwechselprodukt Sulfanilamid ist das gegen Bakterien wirksame Prinzip. Eröffnung des Pan Arab Regional Health Bureau in Alexandria.
- erscheint das Pesthandbuch von Wu Lien-Teh, Robert Pollitzer und Mitarbeitern. In den Vereinigten Staaten wird das Sylvatic Plague Committee gegründet. Louis Otten in Java und Georges Girard in Madagaskar (EV-Stamm) machen gute Erfahrungen mit ihren Lebendvakzinen.
- John Carman berichtet über die erstmalige Behandlung der Pest mit Sulfonamiden. DDT wird als Insektizid entdeckt. In Paris findet die 14. und letzte Internationale Sanitätskonvention statt, ohne sich mit der Pest zu befassen.
- Eskey und Haas bringen ihre grundlegende Studie über die sylvatischen Pest in den Vereinigten Staaten und über die Ueberträgereigenschaften der verschiedenen Floharten heraus.
- Georges Blanc und Marcel Baltazard machen mit Menschenflöhen und Kopfläusen Versuche, die das Verständnis der Menschenpest und der historischen Pestepidemien revolutionieren. F. Estrade und Georges Girard wenden erstmals ein Sulfonamid (Sulfapyridin) als Chemoprophylaktikum bei Pestexponierten an.
- 1942 Karl F. Meyer publiziert seine Studie über die Oekologie der Pest der wilden Nager.
- 1943 Georges Girard streitet mit Blanc und Baltazard über die Bedeutung der menschlichen Ektoparasiten in der Epidemiologie der Pest. Isolierung des Streptomycin als antimikrobieller Wirkstoff. Tod Alexandre Yersins in Nha-Trang, Vietnam.
- 1945 Charles Wheeler und J.R. Douglas erforschen die "Vector efficiency" der Flöhe. Die Vereinten Nationen übernehmen 1944 mit der Epidemic Control Section in London und 1945 mit dem Epidemiological Information Service in Washington ihre Rolle im internationalen Seuchenmeldewesen.
- Die Internationale Gesundheitskonferenz in New York führt zur Gründung der World Health Organization WHO/OMS, die die Informationsaufgaben des Völkerbundes übernimmt und das Office international de l'Hygiène

Publique, das Pan American Sanitary Bureau und später auch die Meldestellen in Alexandria und Singapur unter sich vereinigt. Erfolgreicher Einsatz des Insektizids DDT und des Rodentizids "1080" in einer Epidemie in Peru. Georges Blanc und Marcel Baltazard vertreten mit Nachdruck ihre Thorie über den direkten Ansteckungsweg durch Flöhe von Mensch zu Mensch. Mit Streptomycin gelangt erstmals ein antibiotischer Wirkstoff (an Versuchstieren) gegen die Pest zum Einsatz.

- Isolation und klinische Einführung des Antibiotikums Chloramphenicol. Albert Lawrence Burroughs führt Versuche zur "Vector Efficiency" durch, insbesondere kommt dabei der einzige gültige Vergleich zwischen *P.irritans* und *X.cheopis* zustande. Albert Camus verwendet in seinem Roman "La Peste" die Seuche zur Beschreibung gesellschaftlicher Massenphänomene.
- 1948 Erste Berichte über den Einsatz von Streptomycin bei der Pest des Menschen. Isolierung von Chlortetrazyklin. Die WHO empfiehlt, der Desinfektion und Desinsektation vor der Quarantäne den Vorrang zu geben, zumal nun auch wirksame Mittel zur Therapie zur Verfügung stehen.
- 1950 Einsatz von Chloramphenicol und Tetrazyklinen gegen die experimentelle Pest.
- 1952 Erfolgreiche Behandlung Pestkranker mit Aureomycin.
- Die bisher (fast) ausnahmslos tödliche Lungenpest kann mit Chloramphenicol und Terramycin geheilt werden. Leonard Fabian Hirst veröffentlicht mit seiner Monographie "The Conquest of Plague" ein glühendes Plädoyer für die klassische Rattentheorie und gegen die Ansichten der französischen Forscher (Menschenfloh-Theorie). Marcel Baltazard beginnt mit der Erforschung des endemisch sylvatischen Dauerherdes im Kurdistan. Die sylvatische Pest erheischt viel Aufmerksamkeit, so wie auch die Anwendung der Insektizide und Rodentizide.
- Robert Pollitzer veröffentlicht bei der WHO seine Monographie, die letzte in diesem Umfang. Atilio Macchiavello publiziert eine umfassende Zusammenstellung der Reservoire und Vektoren der Pestinfektion.
- Die Autobiographie Wu Lien-Tehs unter dem Titel "Plague Fighter" erscheint in seinem Todesjahr. Marcel Baltazard prägt bei der Untersuchung der Rolle der menschlichen Ektoparasiten den Begriff der "Anademie" als einer örtlichen Häufung einer nicht ansteckenden Krankheit. Seine Behauptung, die jüngste Pandemie sei gar keine echte Epidemie im historischen Sinne gewesen, erregt den Unmut der angelsächsischen Pestforscher.
- 1960 Untersuchungen der Oekologie der sylvatischen Pest in der Bucht von San Francisco, im Iran, in Indien, im Nahen Osten, in Java, in Russland und in Zentralafrika sowie über die Entwicklung von Resistenzen gegen Insektizide.

- Die Ergebnisse der langjährigen Untersuchungen der sylvatischen Pest im endemischen Dauerherd des Kurdistans (Iran) durch französische Forscher des Institut Pasteur werden publiziert und wichtige Sachverhalte zum Verständnis der Einwurzelung der Pest eröffnet.
- 1969 Philip Ziegler veröffentlicht sein Buch über den Schwarzen Tod.
- 1975 Die umfassende sozialhistorische Studie Jean-Noël Birabens über die Pest in Europa und den Mittelmeerländern erscheint.
- 1976 Die WHO gibt erneut ein kurzgefasstes Handbuch über die Pest heraus.
- 1978 In Amerika wird das populärwissenschaftliche Buch von Charles Gregg über die Pest in den heutigen Vereinigten Staaten veröffentlicht.
- 1985 Henri H. Mollaret und Jacqueline Brossollet veröffentlichen eine Biographie Yersins.

Anhang 2

Synopsis zur Infektkette ("Pestformel")

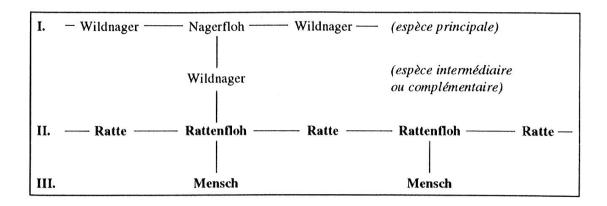
Erklärung:

- I. Ebene der sylvatischen Pest
- II. Ebene der Rattenpest (murine Pest, Pest der Hausnager)
- III. Ebene der Menschenpest

Die Hauptinfektwege sind fett, die Nebenwege normal gedruckt.

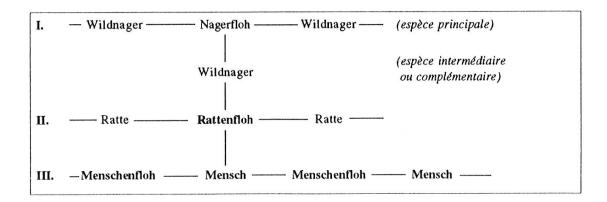
1) Für die epidemische Beulenpest gilt:

Variante 1 (englische und amerikanische Forscher):



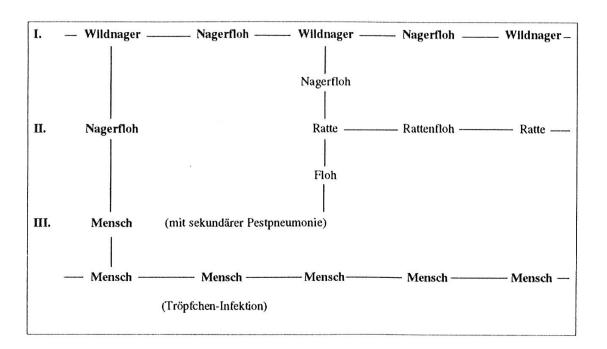
Bei dieser Form ist der Mensch für den Menschen nicht ansteckend. Die französischen Forscher haben daher für dieses Konzept die Bezeichnung "epidemisch" abgelehnt und nennen sie anademisch. Für sie lautet die Formel für die wahre (mittelalterliche) epidemische Pest folgendermassen:

Variante 2 (französische Forscher):



Nur bei Variante 2 handelt es sich nach Ansicht der französischen Forscher um eine eigentliche Epidemie.

2) Für die epidemische Lungenpest gilt:



Anhang 3

Der Gang der dritten (jüngsten) Pandemie

Ausserhalb Indiens, das bei weitem am schwersten betroffen war, kam die Pest vor allem in den zentralen Hochebenen von Madagaskar und Java vor. In Südamerika ereigneten sich schwere Ausbrüche in Peru und Ecuador. Von 1906 bis 1937 grssierte die Seuche in Uganda und Kenya. Weitere Ausbrüche in Afrika kamen im Senegal, in West- und Nordafrika vor (Algerien, Marokko, Aegypten)¹.

Der Lauf der Pandemie kann etwa folgendermassen (nach dem Zeitpunkt des Auftretens) wiedergegeben werden: China - Hongkong (1894) - Bombay - Formosa (1896) - Madagaskar, Mauritius (1898) - Aegypten, Japan, Paraguay, portugiesisch Ostafrika, Portugal (Oporto)(1899) - Manila, Glasgow, Sydney, San Francisco (1900) - Honolulu (1903) - Shanghai, Goldküste (1908) - Java (1911) - Ceylon (1914). Südrussland und der Astrachan waren während dieser ganzen Zeit immer infiziert.

Indien ist erst seit 1958 pestfrei². So hatte diese Pandemie über 35 Jahre gedauert und über 13 Millionen Menschen getötet, 12 Millionen allein in Indien. Der Höhepunkt der Mortalität war 1904-08 (vor allem in Indien).

Anhang 4

Veröffentlichungen zur Pestgeschichte aus dem medizinhistorischen Institut der Universität Zürich

ARNOLD, Peter (siehe Koelbing H.M.)

BIRCHLER, Urs B (siehe Koelbing H.M.)

BOSCHUNG, Urs:

Kolloquium zur Schweizer Pestgeschichte. In: Gesnerus 35: 334-35, 1978

BURRI, Ralph:

Die Delfter Pest von 1557 nach den Beobachtungen von Petrus Forestus. Zürich 1982. ZMA (N.R.) 151

HÄBERLI, Thomas:

Skizzen zur Winterthurer Pestgeschichte. Pestkolloquium II.

KOELBING, Huldrych M.:

Diagnose und Aetiologie der Pest bei Felix Platter <1536-1614>. In: Medizinische Diagnostik in Geschichte und Gegenwart. Festschrift für Heinz Goerke zum 60. Geburtstag. (Hrsg. Christa Habrich). München 1978, S. 217-226.

-, -, zusammen mit Birchler, Urs B., Arnold, Peter:

Die Auswirkungen von Angst und Schreck auf Pest und Pestbekämpfung nach zwei Pestschriften des 18. Jahrhunderts. Pestkolloquium II und in: Gesnerus 36: 116-26, 1979.

- , -:

Christian Sigismund Fingers Dissertation 'Ueber den schädlichen Einfluss von Furcht und Schreck bei der Pest' <Halle 1722>... In deutscher Uebersetzung hg. von H.M. Koelbing unter Mitarbeit von Urs Benno Birchler. (Aarau 1979) SGGMN 33.

- , -:

Zur Geschichte der Pest in der Schweiz. In: Jahrbuch für Solothurnische Geschichte 57: 5-12, 1984

- , -:

Mailand-Strassburg-Frankfurt. Informationsaustausch im Dienste der Pestabwehr im 17. Jahrhundert. In: "Istrogia dalla Madaschegna". Festschrift für Nikolaus Mani. Pattensen 1985. S. 157-69

-, - und Koelbing Vera:

Zwischenstaatliche Pestabwehr vor 400 Jahren. Der Vertrag von Bellinzona <12. August 1585>. In: Neue Zürcher Zeitung Nr. 184, 12. August 1985, S. 17

- , -:

Pestsperre am Gotthard. Der mailändisch-schweizerische Vertrag von 1585 im Lichte neuerer Forschungen. In: Schweiz. Rundschau für Medizin Praxis 75(9): 228-31, 1986

KOCHER, Alexander:

Die Pestepidemie zu Marseille 1720-1722; ihre Bedeutung für das medizinische Denken. Untersiggenthal 1967. (Diss. Zürich)

MÜLLER, Paul:

Die Pestepidemie von 1628-30 im Stand Solothurn. Pestkolloquium II

- , -:

Die Pestepidemien des 17. Jahrhunderts im Stande Solothurn. (Diss. Med.) in: Jahrbuch für Solothurnische Geschichte 57 (1984)

RUESCH, Hanspeter:

Das "Erlufftungshaus" in Weiach '1720/21'. Eine Studie zur obrigkeitlichen Pestprophylaxe im alten Zürich. Pestkolloquium II

- , -:

Ausserrhoden und die Pestepidemien des 17. Jahrhunderts. Pestkolloquium II, und in: Appenzellische Jahrbücher 1978, Heft 106 (hrsg. von der Appenzellischen Gemeinnützigen Gesellschaft) Trogen 1979. S. 87-94

- . -

Das "Erluftungshaus" in Weiach <1720/21>. Eine Studie zur Geschichte der Pestprophylaxe im alten Zürich. In: Zürcher Taschenbuch 1980. S. 123-36.

-,-:

Der Beitrag der Zürcher Aerzte zur obrigkeitlichen Pestbekämpfung. (unveröffentlicht. 197 S., bibl.)

SEILER, Roger:

Zur Ikonographie der religiösen Pestdenkmäler des Kantons Graubünden. Zürich 1985. ZMA (N.R.) 177

STETTLER, Antoinette:

Der ärztliche Pestbegriff in historischer Sicht. Pestkolloquium II und in: Gesnerus 36: 127-39, 1979

- , -:

Die staatliche Pestbekämpfung im alten Bern 1628-1720. (unveröffentlicht. 52 S.)

TALIB-BENZ, Ursula:

Der Pesttraktat von Johann Ammann aus dem Jahre 1667. Pestkolloguium II.

- , -:

Schweizerische Pestschriften aus der Zentralbibliothek Zürich, in deutscher und französischer Sprache vor 1700 gedruckt. Zürich 1984 (Diss. Med.)

TREICHLER, Arnold:

Die staatliche Pestprophylaxe im alten Zürich und diesbezügliche Vereinbarungen mit anderen Schweizer-Städten und mit dem Ausland. Zürich 1926. ZMA.

WALDIS, Vera:

Pest und Pestabwehr in volkstümlichen Ueberlieferungen. In: Der Landbote. Tagblatt von Winterthur und Umgebung (10.06.1978) Nr. 131, S. 23-24

- .-:

Volkstümliches über die Pest und Pestabwehr. Pestkolloquium II.

- , -:

Die Grundlagen zur Entwicklung obrigkeitlicher Massnahmen gegen die Pest in Stadt und Herrschaft Rheinfelden im 16. und 17. Jahrhundert. Zürich 1979. (Diss. med.)

- , -:

Obrigkeitliche Massnahmen gegen die Pest in Stadt und Herrschaft Rheinfelden im 16. und 17. Jahrhundert. In: Gesnerus 36: 206-27, 1979

- , -:

Hospitalisation und Absonderung in Pestzeiten - die Schweiz im Vergleich zu Oberitalien. In: Gesnerus 39: 71-78, 1982

- , -:

Pest und Protestantismus. In: Neue Zürcher Zeitung Nr. 105, 8./9. Mai 1982, S. 66

- , -:

Der "Stich" von 1564 - eine primäre Lungenpest. In: Gesnerus 40: 223-28, 1983

Legende:

ZMA (N.R.) Zürcher Medizingeschichtliche Abhandlungen (Neue Reihe)

Pestkolloquium II Pest und Pestbekämpfung in der Schweiz. Basel, den 3. Juni

1978, im Institut für Pathologie, Schönbeinstrasse 40.

SGGMN Veröffentlichungen der Schweizer Gesellschaft für Geschichte

der Medizin und der Naturwissenschaften.

Glossar

ANTU

Anademie Begriff geprägt durch französische Pestforscher, allen voran

> M. Baltazard, mit dem sie in sprachlicher Analogie zum Begriff der Epidemie ein gehäuftes Auftreten von menschlichen Ansteckungen bezeichneten, die alle von der Rattenpest (Epizootie) herrühren und miteinander sonst nichts zu tun haben.

Natürliche (aus Pilzen gewonnene) Gifte gegen Bakterien. Antibiotika Rodentizid (Alphanaphthylthiourea)

Viren, die Bakterienzellen befallen. Bakteriophagen

BHC ein Insektizid (Benzolhexachlorid)

Hg₂Cl₂ (weisses Pulver, nicht wasserlöslich, als Abführmittel Calomel

und gegen die Syphilis verwendet)

Künstlich hergestellter antimikrobieller Wirkstoff. Chemotherapeutika

DDT Kontakt- und Frass-Insektizid (Dichlorodiphenyltrichlorethan

= Chlorphänothan)

Dauerverseuchung eines geographischen Gebietes; bei der Pest Endemie

den sylvatischen Pestherden entsprechend.

Analogbegriff zu Endemie für die Tierwelt. Enzootie

gehäuftes Auftreten einer Infektionskrankheit in örtlicher und **Epidemie**

zeitlicher Begrenzung, im Gegensatz zur Epizootie beim Men-

schen.

Auslösen einer Epidemie, Uebergang vom endemischen Zu-**Epidemisation**

stand in die Epidemie.

Epidemie bei Tieren Epizootie

EV-Stamm Pestbakterienstamm, für Menschen avirulent, von G. Girard in

Madagaskar bei einer Familie namens Evesque (EV!) isoliert

und für die Pestimpfung verwendet.

= BHCGammexan

ein Insektizid (Hexachlorocyclohexan) **HCH**

Insektengifte (z.B. DDT, BHC, HCH, Organophosphate, Nat-Insektizide

> riumfluorid), als Ausräucherungsmittel auch Kohlenstoffdisulfid, Chloropikrin, Ethylenoxid, Blausäure, Methylbromid,

Schwefeldioxid).

Anzahl neu aufgetretener Krankheitsfälle innerhalb einer eines Inzidenz

Zeitintervalles.

Karbolsäure Phenol

Letalität Verhältnis der an einer Krankheit Gestorbenen und der daran

Erkrankten.

Morbidität Verhältnis der Erkrankten und der Gesamtbevölkerung (s. Inzi-

denz, Prävalenz).

Mortalität Verhältnis der an einer Krankheit Gestorbenen und der Gesamt-

bevölkerung.

Prävalenz Anzahl Erkrankte zu einem bestimmten Zeitpunkt.

Pulex irritans Menschenfloh.

Rodentizide Nagetiergifte (R. Pollitzer 1954, S. 530ff.), z.B. Arsen, Bari-

umkarbonat, Phosphor, rote Meerzwiebel (*Urginea maritima*), Strychnin, Thalliumsulfat, Zincphosphid, ANTU, 1080, Anti-

koagulantien wie Warfarin.

Sublimat HgCl, (stark giftiges Desinfektionsmittel)

Sulfonamid ein antibakterielles Chemotherapeutikum

Vector efficiency Ueberträger-Wirksamkeit eines Vektors (vgl. S. 85 und 134)

Xenopsylla cheopis orientalischer Rattenfloh (syn. indischer Rattenfloh)

Nagergift (Natriumfluoroazetat)

Namensregister

Aoyama, Tanemichi (1859-1917) Arce J. Artola M.R. Bacot, Arthur William (1866-1922) Baltazard, Marcel Batlazard, Marcel Barber M.A. Barber M.A. Barber M.A. Batter-Tyrie, C.C. Beliawsky 90, Berdnikow 92, Bitter, Heinrich (1863-1918) Blackmore G.J. Blanc, Georges Boghurst, William (1631-1685) Borrel, Amedée 40, 122, 126, 151, Bovett A.E. Bradford, J. Rose Bradford, J. Rose Bradford, J. Rose Branfoot A.M. Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Carman, John A. Cayanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siche: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Choksy N.H. Colonbani M. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Creighton, Charles 111, Colombani M. Colombani M. Colit-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Creighton, Charles 111, Cheline Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) Delanoë P. Deminski 92,	Agote Luis Albrecht, Heinrich Alpini, Prospero siehe: Prosper Alpinus	57, 27, 33f, 36,
Artola M.R. 57, Bacot, Arthur William (1866-1922) 68, 71, 74ff, 81ff, 85, 132, 159, 161, 163, 85, 92, 102, 104, 111-116, 133, 136, 106, 116, 133, 136, 106, 116, 133, 136, 106, 106, 106, 106, 106, 106, 106, 10		22f,
Bacot, Arthur William (1866-1922) 68, 71, 74ff, 81ff, 85, 132, 159, 161, 163, 85, 92, 102, 104, 111-116, 133, 136, 106, 106, 106, 106, 106, 106, 106, 10	Arce J.	57,
Baltazard, Marcel Barber M.A. Barber M.A. Baxter-Tyrie, C.C. Beliawsky 90, Berdnikow 92, Bitter, Heinrich (1863-1918) Bance G.J. Blanc, Georges 85, 111f, Boyet, D. Boycott A.E. Bradford, J. Rose Branford A.M. Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Calmette, Léon Charles Heleny (1793-1868) Chide, Letterstedt Frederick Choksy N.H. Colombani M. Condon J.K. Couvy L. Creighton, Charles D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P.	Artola M.R.	57,
Barber M.A. Baxter-Tyrie, C.C. Beliawsky Berdnikow Berdn	Bacot, Arthur William (1866-1922)	132, 159, 161, 163,
Baxter-Tyrie, C.C. Beliawsky Berdnikow Berdnikow Bitter, Heinrich (1863-1918) Blackmore G.J. Blanc, Georges Boghurst, William (1631-1685) Borrel, Amedée Boycott A.E. Bradford, J. Rose Branfoot A.M. Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Cavanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliae Childe, Letterstedt Frederick Choksy N.H. Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) D'Are Jeyfe, 57, 124, D'A, 29, 60, 60, 60, 60, 60, 60, 60, 60, 60, 60	Baltazard, Marcel	
Beliawsky 90, Berdnikow 92, Bitter, Heinrich (1863-1918) 27, 29ff, 57, 124, Blackmore G.J. 57, Blanc, Georges 85, 111f, Boghurst, William (1631-1685) 16, Borrel, Amedée 40, 122, 126, 151, Bovet, D. 129, Boycott A.E. 61, Bradford, J. Rose 61, Branfoot A.M. 61, Bruce, David (1855-1931) 61, Bugie E. 154, Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Condon J.K. Condon J.K. Couvy L. Creighton, Charles (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Barber M.A.	106,
Berdnikow 92, Bitter, Heinrich (1863-1918) 27, 29ff, 57, 124, Blackmore G.J. 57, Blanc, Georges 85, 111f, Boghurst, William (1631-1685) 16, Borrel, Amedée 40, 122, 126, 151, Bovet, D. 129, Boycott A.E. 61, Bradford, J. Rose 61, Branfoot A.M. 61, Bruce, David (1855-1931) 61, Bugie E. 154, Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Condon J.K. Couvy L. Creighton, Charles 153, Creighton, Charles 153, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Baxter-Tyrie, C.C.	52, 60,
Bitter, Heinrich (1863-1918) 27, 29ff, 57, 124, 181 Blackmore G.J. 57, 181 Blanc, Georges 85, 111f, 16, 16, 16, 16, 16, 16, 16, 16, 16, 16	Beliawsky	90,
Blackmore G.J. Blanc, Georges Boghurst, William (1631-1685) Borrel, Amedée Boycott A.E. Bradford, J. Rose Branfoot A.M. Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Cavanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Childe, Letterstedt Frederick Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Creighton, Charles D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) Delanoë P. 110, 16, 50,	Berdnikow	92,
Blanc, Georges Boghurst, William (1631-1685) Borrel, Amedée 40, 122, 126, 151, Bovet, D. 129, Boycott A.E. Bradford, J. Rose Branfoot A.M. Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Carman, John A. Cavanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Chide, Letterstedt Frederick Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Cloty D. Chrighton, Charles Childe, Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) Delanoë P. 1129, 161, 161, 161, 163, 164, 164, 165, 165, 167, 167, 167, 167, 167, 167, 167, 167	Bitter, Heinrich (1863-1918)	27, 29ff, 57, 124,
Boghurst, William (1631-1685) Borrel, Amedée Boycott A.E. Boycott A.E. Bradford, J. Rose Branfoot A.M. Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence Brann, John A. Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Carman, John A. Cavanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Chide, Letterstedt Frederick Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Cloty D. Creighton, Charles Childe, Félix-Hubert (1873-1949) D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) DISCRETAGE 129, 126, 151, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 129, 129, 129, 129, 129, 129, 129	Blackmore G.J.	57,
Borrel, Amedée 40, 122, 126, 151, Bovet, D. 129, Boycott A.E. 61, Bradford, J. Rose 61, Branfoot A.M. 61, Bruce, David (1855-1931) 61, Bugie E. 154, Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 153, Creighton, Charles 153, Delanoë P. 111,	Blanc, Georges	85, 111f,
Bovet, D. 129, Boycott A.E. 61, Bradford, J. Rose 61, Branfoot A.M. 61, Bruce, David (1855-1931) 61, Bugie E. 154, Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	-	16,
Boycott A.E. 61, Bradford, J. Rose 61, Branfoot A.M. 61, Bruce, David (1855-1931) 61, Bugie E. 154, Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac 28, 44, 106, Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,		40, 122, 126, 151,
Bradford, J. Rose 61, Branfoot A.M. 61, Bruce, David (1855-1931) 61, Bugie E. 154, Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac 28, 44, 106, Chide, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Bovet, D.	129,
Branfoot A.M. Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Carman, John A. Cavanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Childe, Letterstedt Frederick Choksy N.H. Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Couvy L. Creighton, Charles D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) Delanoë P. 153, Delanoë P. 154, 154, 154, 154, 155, 151, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 120, 120, 120, 120, 131, 131, 132, 133, 134, 134, 135, 135, 136, 136, 137, 137, 137, 137, 137, 137, 137, 137	Boycott A.E.	61,
Bruce, David (1855-1931) Bugie E. Burroughs, Albert Lawrence Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Carman, John A. Cavanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Couvy L. Creighton, Charles D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) Delanoë P. 113, 40, 122, 126, 151, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 129, 154, 120, 120, 151, 120, 16, 50, 111,	Bradford, J. Rose	61,
Bugie E. 154, Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac 28, 44, 106, Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Branfoot A.M.	61,
Burroughs, Albert Lawrence 113, Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) 40, 122, 126, 151, Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac 28, 44, 106, Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,		61,
Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933) Carman, John A. Cavanaugh, Dan C. Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Choksy N.H. Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Clondon J.K. Couvy L. Creighton, Charles 153, Creighton, Charles 160, 122, 126, 151, 129, 154, 126, 126, 126, 127, 128, 140, 140, 140, 111, 111, 111, 111, 111	Bugie E.	154,
Carman, John A. 129, 154, Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac 28, 44, 106, Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Burroughs, Albert Lawrence	113,
Cavanaugh, Dan C. 126, Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac 28, 44, 106, Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Calmette, Léon Charles Albert (1863-1933)	40, 122, 126, 151,
Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac Childe, Letterstedt Frederick Choksy N.H. Clayton T.G. Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) Clotombani M. Colombani M. Condon J.K. Couvy L. Creighton, Charles 153, Creighton, Charles 153, Delanoë P. 153, 111,	Carman, John A.	129, 154,
Childe, Letterstedt Frederick 28, 44, 106, Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Cavanaugh, Dan C.	126,
Choksy N.H. 34, 45, 48, Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Chauliac, Guy de siehe: Guy de Chauliac	
Clayton T.G. 140, Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Childe, Letterstedt Frederick	28, 44, 106,
Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868) 11, Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Choksy N.H.	34, 45, 48,
Colombani M. 111, Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Clayton T.G.	140,
Condon J.K. 28, Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Clot-Bey, Antoine-Barthelemy (1793-1868)	11,
Couvy L. 153, Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,		111,
Creighton, Charles 10, 16, 50, D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Condon J.K.	28,
D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949) 153, Delanoë P. 111,	Couvy L.	153,
Delanoë P. 111,	Creighton, Charles	10, 16, 50,
Delanoë P. 111,	D'Hérelle, Félix-Hubert (1873-1949)	153.
		51

Dieudonné, Adolf (1864-1944) 27, 37, Dogel 108. Domagk, Gerhard (1895-1964) 129, Douglas J.R. 84, 113, 134, Duno, Thaddeo 106, Elton C.S. 94, Engineer K.S. 43, Eskey C.R. 77, 80, 84, 96, 102, 110, 113, Estrade F. 111, 129, Foster, Michael 61, Fracastoro, Girolamo (1478-1553) 10, 12, Fraser, Thomas Richard (1841-1919) 11, 27, Gaffky, Georg Theodor August (1850-1918) 27, 37, Galli-Valerio, Bruno (1867-?) 70, 110, Garcin Gauthier, J. Constantin 72f, Ghon, Anton (1866-1936) 27, 33, 35f, Gill, Clifford Alchen 109, Girard, Georges-Désiré (1888-1985) 111f, 127, 129, 153, Gloster, Thomas Henry 61, Gonzalez N.M. 99, Gordon, John E. 130, Gregg, Charles T. 97, 107, Grenier P. 113, Griesinger, Wilhelm (1817-1868) 40, 105, 116, Guy de Chauliac (?1298-1368) Haas V.H. 41, 80, 84, 96, 113, Haffkine, Waldemar Mordecai Wolff (1860-1930) 17, 28, 48, 122, Ham, Burnett A. 74. Hankin, Ernest Hombury 28, 43f, 52, 56, 58, 71, 140, 159, 161, 163, Hassan, Ibrahim Pascha 27, Herbert, Denis 154, Hérelle, Félix-Hubert siehe: d'Hérelle Hérivaux A. 113, Heydenreich 90. Hirsch, August (1817-1894) 11, 40, Hirst, Leonard Fabian (1882-1964) 55f, 71, 73, 76f, 85, 87, 101f, 108, 110f, 115, 134, 147,

Hooke, Robert (1635-1703) X, Hornibrook J.W. 154. Hunter, William 26, 70, Hutcheson G. 37, Jenner, Edward (1749-1823) 126, Jordan, Karl 76, Jorge, Ricardo 10, 87f, 106, 114ff, 132, Justinian (oström. Kaiser) 13, Karimi Y. 100, Kartman, Leo 85, 97, 134, King H.H. 110, Kister J. 73, Kitasato, Shibasaburo (1852-1931) 22, 36, 49, Klein, Edward Emanuel (1844-1925) 71. Knies, Phillip T. 130, Koch, Robert (1843-1910) 22, 27, 57, Koelbing, Huldrych M. 119, 142, Kolle, Wilhelm (1868-1935) 71, 127, 151, 61, Lamb, George 50, Latham, Baldwin Lavoreria D.E. 57, Lesky, Erna 142, Lethem W.A. 110, Liebermeister, Carl 149, Liston, William Glen 28, 61, 77, 130, Low, R. Bruce 20, 61, Lowell B.C. 106, Lowry Dr. 16, Lowson, Janus A. 21, Lustig, Alessandro (1857-?) 48, 152, Macchiavello, Atilio 99, 110, Malfran, Carlos 99, 28, Manser Marshall, John D. 126, Martin, Charles James (1866-1955) 61, 68, 71, 81f, 85, 114, 132, 159, 161, 163, Mason, H.Dempster 48, McCoy, George W. 95, 132, 135, Medina A.J. 57, Meyer, Karl Friedrich (1884-1974) XIII, 96, 126, 135, 154, Mitchell J.A. 98, Moll. A.A. 99,

Mollaret, Henri H. Monod, Henri Moos N.A.F. Müller, Hermann Franz (1866-1898) Müller, Paul (1899-1965)	92f, 151, 50, 27, 33ff, 150, 130,
Nazareth V.E. Nikaronow, Sergej Michailowitsch (1885-?) Niles, Mary Nuttall, George Henry Falkiner (1862-1937)	48, 92, 16, 45, 71,
O'Leary S.B. Ogata, Masanori Otten, Louis (1883-1946?)	99, 57, 65, 138, 159, 161, 163, 127f,
Otto, Richard (1872-1952)	126,
Pallas, Peter Simon Pandit C.G. Pariset, Etienne Paschutin Pasteur, Louis (1822-1895) Patel T.B. Petrie, George Ford (1863-1955) Pettenkofer, Max Joseph von (1818-1901) Pfeiffer, Richard Friedrich Johannes (1858-1945) Pirie, Harvey James Hunter Planck C. Platter, Felix (1536-1614) Pollitzer, Robert Pons R. Power W.H. Pöch, Rudolf Prosper Alpinus (1553-1617)	143, 110, 10, 108, 22, 30, 66, 105, 126, 131, 61, 10, 30, 27, 37, 127, 11, 43, 132, 84, 89, 92, 115, 125, 153, 60, 27, 10,
Radde, Gustav Rageau J. Raybaud A. Rennie, Alexander (1859-1940) Reschetnikoff A.P. Robic J. Rocher, Emile Rochus Hl. Rodde S.T. Rodenwaldt, Ernst Rogers J.G.	89, 113, 72f, 16, 56, 90, 111, 127, 153, 14, 9, 131, 55, 116, 143, 27,

Rothschild, Charles Nathaniel (1877-1923) Roux, Emile Pierre Paul (1853-1933) Rowland, Sydney Domville Rudenko A. Ruffer, Marc Armand (1859-1917)	74f, 35, 56, 151, 61, 90, 27,
Sacquepée E. Samoilowitz, Danilo (1744-1805) Samuel I, 5-6 Schatz, Albert (1920-?) Schumacher Schütz, Harry	110, 123, 55, 154, 73, 154,
Seal S.C. Sebastian Hl. Simond, Paul Louis (1858-1947)	131, 9, 28, 37, 45, 48, 51ff, 58, 64, 66ff, 70ff, 110, 132, 139, 159, 161, 163,
Simpson, William John Ritchie Skeyne, Gilbert Snow P.H.C. Sticker, Georg (1860-1960)	14, 16, 26, 70, 10, 57, 14, 27, 68, 71, 103, 122, 139, 142,
Strong, Richard Pearson (1872-1948) Sukneff Surveyor Dr. Swellengrebel, Nicolaas Hendrik (1885-?)	106, 127, 90, 28, 81, 113,
Teague, Oscar Tholozan, Joseph-Désiré Thompson, J. Ashburton	106, 92, 57, 59, 71, 74, 78, 110, 141, 159, 161, 163,
Thomson G.S. Thomson J. Tidswell, Frank Toumanoff A. Tscherkassow	50, 50, 72, 74, 113, 89,
Twort, Frederick William (1877-1950) Underwood C.H. Uriarte, Leopold	153, 43, 99,
Valli, Eusebio Verjbiski, Dimitri Titowitsch Viegas A.G. Victoria (Königin)	122, 73, 17, 33,

Wagle P.M.	131,
Waksman, Selman Abraham (1888-1973)	154,
Waldis, Vera	106,
Wassermann, August von (1866-1925)	151,
Watson Dr.	11,
Weir T.S.	39, 57,
Weszprémi, Stefan (1723-1799)	121,
Wheeler, Charles M.	84, 113, 134,
Wherry, William Buchanan (1875-1936)	95, 132,
Wilm, Max Baldwin Otto Wilhelm (1862-1902)	34,
Wright, Almroth Edward (1861-1947)	27,
Wu Lien-Teh (1879-1959)	16, 90f, 103, 106ff,
Wyssokowitz, Wladimir Konstantinowitsch (1854-1912)	27, 32,
Yamagiwa, Katsusaburo (1863-1930)	150,
Yersin, Alexandre Emile Jean (1863-1943)	XIII, 17, 21f, 31f, 36,
	40, 48f, 56, 66, 122, 126, 138, 151, 159, 161,
	163,
Zabolotny, Daniil Kirillowitsch (1866-1929)	27, 32,
Zirolia, Giuseppe	69,

Sachregister

1080 169

Abhäuten, Verletzung beim 90 Abschwächung des Erregers 25, 122, 126, 165 Absonderung der Kontaktpersonen 43, 109 Absonderung der Kranken, Absonderungshäuser 26, 50, 108 Abstrich 44, 122 Abszesse 40, 102 Abwasserkanalsysteme 63 Abwehr 9, 18, 41f, 43, 46, 50, 65, 119, 133, 138, 142, 143, 145, 157 Académie de Médecine 10, 56, 127, 151 Académie des Sciences 165 adriatisches Meer 119, 142 Aegypten 10, 13, 27, 40, 110, 115, 124, 131, 153, 159, 173 aerobe Bedingungen 44, 49 aerogene Infektion XII, 2, 8, 73, 79f, 105, 108, 160, 172 Aerzte 35, 90 Aethiopien 13 Affen 32, 38, 41, 49, 66, 79, 126, 152 Afrika 7, 13, 99, 103, 128, 133f, 147, 169, 173 Agglutination (-stiter) 45, 127 Agra (Indien) 58 Agrochemikalien 130 Ahmedabad (Indien) 18 Akklimatisation des Erregers 46 Alexandria (Aegypten) 144, 147, 153, 167f Algerien 131, 173 All-Union Conference of the Eradication and Reduction of Infectious Diseases 125 Altertum (Antike) 13, 55 Amerika 7, 84, 125, 135, 146f, 169 Amoy (China) 151, 165 Anadémie 8, 114, 116, 160, 169, 171 Anaerobier 8 Analeptika 35, 150 Anaphylaxie bei Serumgabe 152 Anden 110 Angehörige 21, 35, 45, 129, 149 Angina pestosa 110 Angst 27, 127, 145 Annales de l'Institut Pasteur 24, 27, 31f, 165 Ansteckung 31, 44, 50, 52, 58, 60, 68, 72-74, 79, 85, 96, 98, 101, 110, 121, 124, 133, 137, 157, 160 Ansteckungsfähigkeit der Tröpfchen 107 Ansteckungsversuche 65, 72f, 78f Ansteckungsweg 6, 45, 50, 116 Anthrazes 106 Antibiotika 7f, 108f, 129, 131, 149, 153f, 157f, 160, Antikoagulantien (Rodentizide) 138 Antikontagionismus 12,42, 50, 144 Antikörper (Bildung von, anregen) 8, 128 Antiseptika 29, 35, 108 Arabien 43, 114 Arctomys 89 Argentinien 57, 98-100, 128 Arizona (USA) 96 Armut 16, 30f, 130

Arsen, Arsenik 19, 135

Arthur Road Hospital 34, 45

Artspezifität 84 Asien 7, 13f, 89-92, 103, 133, 145, 147 Assam (Indien) 63, 87, 106 Astrachan 143, 173 Astrologie 9 Atemschutzgerät 108 Atlanta (Georgia, USA) 97 Atmosphäre 40, 119 Atmung, Atemnot 51, 106f Atropin 150 Aufdeckung der Krankheitsfälle 43, 108 Aufstände 33, 98, 103 Augen und Bindehäute XII, 45, 107f Aureomycin 169 Ausbreitung 15, 19, 26, 57, 95-97, 119, 149, 157, 159 Ausbreitung der Menschenpest 63 Ausbreitung der Rattenpest 137 Ausbreitung der sylvatischen Pest 103 Ausbreitung durch Flucht 17f Ausbreitung durch Menschen 29, 122 Ausbreitung durch Ratten 122 Ausbreitung im Körper 29, 44 Ausbreitung über Land 46, 142f Ausbruch 14, 102, 106, 109, 122, 137 Ausbrüche, spontane 30 Ausdünstungen 50 auslösende Momente der Epidemie 14, 131 Auslüften 43 Ausmerzung der Pest 41, 87, 157 Ausmerzung der Rattenpest 139f Ausmerzung durch Epizootie 103 Ausscheider, gesunde 109, 144 Ausscheidungen 26, 30, 35, 38, 45, 51f, 66, 145 Australien 27, 52, 57, 59f, 71-75, 77, 87, 89, 110, 115, 141, 144, 159, 166, 173 Auswurf 66, 107 Autopsie 29, 32, 36, 50, 107f Autopsie, Verletzung bei der 68 avirulente Bakterien 122 Bacillus pestis 49

Bagdad (Irak) 13 Bakteriämie 69, 81 bakterielle Bekämpfungsmethoden 135 bakterielle Infektionskrankheit 40, 153, 157, 159 Bakterien 30, 102, 122 Bakterien im Darm der Flöhe 68 Bakterien, abgetötete 124 bakterienfreies Kulturfiltrat 40 Bakterienhülle 128 Bakteriologie 5, 22, 33, 36, 36, 96, 122 bakteriologische Diagnose 46, 90 bakteriologische Untersuchung 26, 96 Bakteriophagen 122, 153, 167 Balkan 13, 119 Baltikum 13 barfuss 41, 66, 72 Bari (Italien) 13 Bartonella bacilliformis 105 Basel (Schweiz) 130, 132 Bauen, rattensicheres 63, 139f Baumratten 96 Baumwolle 31, 58, 110 Bäckerei 39, 58 Bedrohung 5, 97 Beerdigung, Begräbnis 10f, 25, 30

Begasung 135, 140, 146 Buboneneiter 22, 24, 29 Behörde 11, 18, 22, 28, 41-43, 59f, 95, 99, 127, Burenkrieg 98 145f Burma (Myanmar) 14, 61 Butter (ghee) 123 Beijing (China) 91 Bekämpfung 1, 12, 108, 119, 121, 131, 160, 165 Bekämpfung der Endemie 136 Calomel (Hg,Cl₂) 150 Bekämpfung der Erdhörnchen 135 Casablanca (Marokko) 111, 131 Bekämpfung der Flöhe 121 Caviinae 99 Bekämpfung der Lungenpest 106f Ceratophyllus 76 Bekämpfung der Rattenpest 131, 137 Ceylon (Sri Lanka) 84, 115, 130, 141, 173 Bekämpfung der sylvatischen Pest 96f, 135 chemische Zusätze zur Bakterienkultur 44 Belgisch-Kongo (Zaire) 128 Chemoprophylaxe 121, 129, 168 Belutschistan 17 Chemotherapeutika 6, 154 Benghazi (Libyen) 30 Cheopis-Index 77, 134 Benzolhexachlorid (BHC) 131 Chiastopsylla rossi 99 China 10, 14-17, 37, 50, 56-58, 65, 87f, 91, 98, 100, Berkeley (Kalifornien) 126, 135 Berlin (Deutschland) 27, 71, 93, 151, 166 105f, 108-110, 114f, 131, 142, 151, 155, 165f, Bern (Schweiz) 151 173 Chinesenviertel 21, 25 Beschreibung des Erregers 23-25, 49, 165 Bestattungsbräuche, Verbot der 21 Chinin 150 Chipmunks 96 Betschuanaland 99 Bettler 50 Chitin (-klappen) 83 Beulenpest 2, 8f, 29f, 32, 52, 80, 91, 101, 105, 109, Chlorgas 119, 135 Chlorkalk 21, 43 111, 137, 165 Beulenpest nach Lungenpest 116 Chloromycetin 155 Chloropikrindämpfe 135 Bevölkerung 16, 26, 29, 149 Bevölkerungsdichte 39 Chlortetrazyklin 155, 169 Chlorzink, Injektionen mit 150 Bewässerung 136 Beweglichkeit des Keims 23f, 36 Cholera 11, 25, 123, 144f, 166f Bibel 55 chronische Pest 93f, 100f Bihar (Indien) 152 Citellus (Ziesel) 92 Biographie 22, 170 Citellus beecheyi 95 Bionomie der Flöhe 77 Citellus pygmaeus 92 bipolare Anfärbbarkeit 7, 36 Comité de l'Office international d'Hygiène publique Bisse 45, 95, 101 Blattern 121 Contagium vivum 25 Blausäure (-gas) 131, 140 Bläschen 46, 68, 165 Container, Ratten unbehelligt in 142 continental divide 95 Blockadephänomen 80, 82-85, 97, 1134, 159 Contra Costa County 95 Cordons, Sanitäts- 13, 119, 142, 157 blocking potential 134 blocking-survival potential 134 Blut (saugen) 25, 77, 80f, 83f, 93, 113, 127, 134 Cotrimoxazol 9 Cricetidae (Wühler) 92 blutiges Sputum 66, 108 Ctenocephalides canis (Hundefloh) 100, 131 Ctenocephalides felis (Katzenfloh) 68, 100 Blutkultur 8 Blutmahlzeit 71, 81f, 84, 134 Cutch (Mandvi) 17 Blutungen, innere 66 Boden 11, 40, 94, 98, 102, 136 Cyanid (Blausäuregas), Kalziumzyanid 131, 135 Cynomys 96 bodennah lebende Tiere 11, 14, 16, 26 Dahome (Afrika) 128 Bolivien 100 Bombay 12, 17, 26-30, 33f, 36-39, 43f, 50, 52, 57-63, 65f, 72, 77-81, 106-108, 122f, 127, 130f, 145, Dakar (Senegal) 131 Dalmatien 119 149, 152, 159, 166f, 173 Damaun (Indien) 41 Bombay, Präsidentschaft 18, 28, 39, 122 Darmtrakt 34, 150 Borreliose 105 Dauer der Infektiosität 69 Botswana 99 Dauer des Impfschutzes 47, 129 Bouillon 44, 165 Dauerherde 95, 133, 159 Bouillonfiltrate lebender Bakterien 124 Dämpfe, aromatische 119 Desinfektion 21, 25, 35, 41, 43, 45, 57f, 108f, 119, 122, 145, 150, 169 Bouillonvakzine 122, 126 Böllerschüsse 9 Brasilien 100, 128 Desinfestation 146 Desinsektation 143, 147, 169 Brisbane (Australien) 60, 74 Deutschland 159 Bronchitis 150 Bubo, primärer 32, 34, 36, 72 Diagnose der Lungenpest 106 Bubonen 31, 34-36, 40, 72, 90, 105f, 121, 150 Diagnose und Diagnostik 17, 29, 35, 44, 90, 106, Bubonen, Injektionen in 150 111, 155 Bubonen, Inzision und Drainage der 150, 155 Diagnose, rechtzeitige 155 Bubonen, sekundäre 34

Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT) 100, 130f, Epidemie, wahre 112, 114, 133, 160, 172 160, 168f Epidemie, Wiederkehr der, im folgenden Jahr 110 Dichte der Bevölkerung 39 Epidemiegefahr 85, 132, 136 Dichte der Flöhe 77, 111, 115 epidemiologische Erscheinungsformen Dichte der Ratten und Flöhe 137 114, 159 Dieldrine 100 epidemiologische Kennzeichen der Pestformen 116 epidemiologische Untersuchungen 29, 36f Differentialdiagnose der Pestinfektion 8, 44f Digitalis 150 Epidemisation 84f, 87, 139 Dinopsyllus lyposus 99 Epizootie 7, 14, 26, 30, 37, 43, 45, 55f, 58, 77-79, 87, 91-96, 98-100, 102, 114, 123, 135, 141 Diphtherie 40, 121 Epizootie als Rattenvertilgungsmittel 138 direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch 7, 55, Epizootie der Ratten 52, 56f, 59, 62, 65, 69, 74, 98, 58, 111f, 114, 137, 143, 159f, 166, 168 Dresden 145 113 Dubrovnik (ehem. Ragusa) 119 Epizootie, Resistenz am Ende der 101 Dunkelheit 66, 69 Epizootie, Suche nach der 111 Durban (Südafrika) 98 Epizootie, unbemerktes Ablaufen der 96 Erdbeben 10, 167 Dynamik der Pestherde 37, 97, 134f Erdboden (Erdkruste) 9-12, 16, 25, 30, 46, 50, 52, Dysenterie 26, 153 92, 94, 111 East London (Südafrika) 98 Erdhörnchen 7, 88, 95-98, 135, 167 Erdhörnchenflöhe 102 Ecuador 100, 110, 113, 131, 152 Edinburgh 11, 27 Erdlöcher 100, 133 Eindringen in eine nicht infizierte Gegend 113 Erdpest (tellurische Pest) 94, 102 11, 24f, 29, 36, 46, 66-69, 90, 122, 126f, einheimische Bevölkerung 31, 38, 63, 90, 130, 149 Erreger einheimische vs. eingeschleppte Fälle 39, 58, 66 165 Erregernachweis 29, 68, 93, 96, 99 Einreiben von Flohkot, von Pestkeimen 36, 80f, 130 Erscheinungsformen, klinische 32, 34 Einschleppung 12, 27, 39, 43, 51, 95, 98f, 114, 136, 142, 145 erysipèle idiopathique 31 espèces complémentaires, intermédiaires 89 Einschleppung auf dem Seeweg 37, 43 Eintrittspforte 29, 31f, 34-36, 45, 51, 53, 68, 109 Europa 13, 16, 42, 55, 70, 115, 142f, 147, 170 Einwurzelung der Infektion 66, 100, 102, 114, 133, Europäer 31, 34, 39 EV-Stamm 127f, 168 136, 169f Einzelübertragungen, -ansteckungen 113f evakuieren 50, 108 Exkremente, Fäkalien 26, 30, 36 Eisenbahn 44, 51, 91, 98, 142 Eiter 8, 22, 29, 40, 122, 150 experimentelle Inokulation 25 Ektoparasiten 70, 80, 88, 166f experimentelle Serumtherapie 152 Ektoparasiten, Abwesenheit von 79 experimentelle Therapie mit Streptomycin 154 Ektoparasiten, menschliche 8, 105, 109-112, 114, Fallen 93, 137f, 141 160, 169f Elfenbeinküste (Afrika) 128 Farm 98, 135 Emanationen 11 Färbung des Keims (Gram-) 23, 36 Empfänglichkeit für Pest 38, 49, 62, 144, 158, 165 Feldmäuse 91, 97 Endemie 114, 159, 170 Felle 90f, 145, 167 Endemiegebiete 7, 19, 51, 89, 103 Ferner Osten 17, 20, 70, 115, 140, 147, 167 endemische Herde 121, 133, 135f Fettmäuse 99 Endotoxine 128 Feuchtigkeit 30, 52, 66, 134 Fieber 8, 106f, 123, 125 England 11, 16f, 21, 27, 42, 81f, 105, 110, 115, 145, 153, 159, 165f, 168 filth diasease 11, 26 englischer Rattenfloh (N.fasciatus) 76 finanzielle Mittel 103, 136, 138 Entdeckung 9, 22, 58, 87, 129, 141, 149, 159 Entdeckung der Bakteriophagen 153, 167 Fleckfieber 130 Flecktyphus 80, 115, 146 Entdeckung des Blockadephänomens 84 Fliegen 26, 66, 71, 165 Entdeckung des Erregers 5f, 17, 21f, 24f, 36, 44, Floh als Ueberträger 46, 58, 64f, 70f, 73, 78f, 130, 121, 149, 159, 165 137 Entdeckung des Streptomycin 154 Floh, Fressen des 81 Entdeckung des Uebertragungsmechanismus 84 Floh, Tod des 134 Entdeckungsreisen 14, 22 Floh, Verdauungstrakt des, Flohdarm 81, 102 enterale Infektion 51f, 165 Floh-Index 77, 85, 97, 131, 134 Entflohung 93, 143 Floh-Index. spezifischer 77, 85, 134 Entflohung vs. Rattenvertilgung 130f flohabstossend 130 Floharten 73f, 77, 84, 88, 96, 99f, 112f, 115, 13f, Entomologie, medizinische 69f, 73f, 81, 97 Entrattung von Schiffen 137f, 141-143, 145 166, 168 Enzootie 96, 99, 102, 113, 134 Epidemie 2, 13f, 33, 52, 77, 98f, 105, 110, 128f, Flohaustausch 96f, 102, 132 Flohdichte 77, 111f, 137 130-134, 136f, 139 Flohexperte (Entomologe) 74, 76 Epidemie, Andauern der, bei murinem Hintergrund Flohfalle 78, 80, 167 Flohfang in Pesthäusern mit Meerschweinchen 78

Flohfauna 132f, 147 Gesundheitspolizei 108 Flohinfestation 27, 31, 133 Getreide 31, 39, 58, 92, 98, 138, 140, 143 Getreide, verschimmeltes 11 Flohkot 69, 80-82, 166 Flohpopulation 121, 133, 147 Getreideernte 135 Flohpopulation, Fraktionen der 77 Getreidestaub 111 Flohspeichel 81 Gharwal (Indien) 11, 17, 37, 43, 51, 56 Flohstich 81f, 85, 166 ghee (Butter) 123 Flohstichversuche 81 Gift 10, 16, 130f, 135, 138, 141, 160 Flohtheorie 1, 42, 51, 70f, 78, 84f, 88, 105, 111 Glasgow 27, 173 Flohvertilgung 130f, 136f Flohzählungen 77 Gobi, Wüste 89 Gola Rog 37 Goldküste 173 Florida (USA) 131 Flöhe X, 2, 6, 12, 26, 55, 58, 68, 71-75, 87f, 93f, 99f, 102, 106, 110, 114-116, 119, 130-133, 157, Golf von Mexiko 97 Golf von Tonkin 14 159, 165f gramnegativ 24, 36 Flöhe als Resevoir 69 gramnegative Sepsis 8 grampositiv 23 Flöhe auf toten Pestratten 65 Flöhe ohne Wirt 136 Grant Medical School 123 Flöhe wilder Nager auf Ratten 97 Grasland (Veld) 98 Flöhe, Abwesenheit von 73, 79 Grenzmassnahmen und -verträge 119, 142 Flöhe, ansässige 100 grenzsanitarische Untersuchung 145 Griechenland 131 Flöhe, Anzahl der 69, 77, 79, 115 Grippevirus 105 Flöhe, Einfuhr nicht infizierter 147 Flöhe, freiwandernde 77 Grossbritannien 13 Flöhe, gepoolte Extrakte aus 96 Grosscontainer 142 Flöhe, infektiöse vs. infizierte 84 Grossohrenmäuse 99 Flöhe, infizierte 79, 81, 84, 134 Grundwasser 10, 30 Flöhe, Resistenz der, gegen Insektizide 158, 169 Guangxi Zhuang 58 Flöhe, Verhalten und Lebensgewohnheiten 75 Guayaquil (Ecuador) 152 Guinea 128 Flöhe, wilde 100 Flöhe, wirtsständige 77, 134 Gujarat (Indien) 17 Flucht 9, 17, 21, 38f, 44, 56 Flugzeug 144 Hafen 17, 20f, 27, 43, 59, 98-100, 119, 145f Flüchtlingslager 131 Hafen, Herkunfts- 146 foyer invétéré 114, 133 Frachtschiffe 98, 140 Haifa (Israel) 155 Haltbarkeit der Impfstoffe 129 Frankreich 13, 159f Hamburg (Deutschland) 73 Französich-Westafrika (OAF) 128 Handel 12, 31, 66, 77, 119, 142, 144 Fressen, Infektion durch 45 Handel, Auswirkung der Quarantäne auf den 12, Friedhöfe 10f, 40 Frühdiagnose der Lungenpest 106 Handelsschiffahrt 50, 98, 119 Hasen 99 Frühjahr 90f, 99 Frühstadium, chirurgische Therapie im 150 Hausboot 16, 21 Hausdurchsuchung 108 Fuss 68 Fütterungspest 26, 36, 51f, 67, 79 Hausflöhe 100 Hausgenossen 43, 59, 106 Fütterungsversuche 52 Haushalt, Ansteckung im 157 Hausnager 87-89, 100, 103, 132, 137 galenische Medizin 119 Haustiere, Sterben der 16 Gas 50, 140 gastrointestinaler Infektionsweg 71 Haut 32, 34-37, 45, 51, 53, 70, 72, 80, 130, 166 Haut, unverletzte, Impfung durch die 122 Gebäude, Begasung von 140 Gebäude, Zutritt der Ratten zu 63 Haut, zarte 68 Hautdefekte 31, 35, 51, 66, 68, 72 Häuser 21, 26, 43, 46, 63, 112, 140 Gefangene, Gefängnis 39, 123 gefriergetrockneter Impfstoff 126 Geisseln 36 Häuser, überfüllte 16 Gelbfieber 146 gemässigte Zonen 7, 75 Häuser, Zustand der 39 Häute, seröse 107 Genf (Schweiz) 147 Helena (USA) 96 Genua (Italien) 13 heliotrope Flohfangmethode 111 geographische Region 112, 116, 121 Herbst 7, 90, 92, 99 Herd, temporärer 95 geographische Verbreitung der Pest 115 geographische Verteilung der Flöhe 74 Herpes Zoster 105 Herzschwäche, -versagen 35, 107, 150 Gepäck 143-145 Geschlechtskrankheiten 8 Himalaya 11, 14, 16, 37, 43, 51, 56 Geschwindigkeit der Epidemie, der Epizootie 77, 79 Hindu-Pilgerort 37 gesunde Keimausscheider 109 Hindustan 55 Gesundheitspässe 119 hippokratisch-galenische Medizin 9, 119

historische Abwehrmassnahmen 157 Infektherde 37, 51 historische Epidemien 2, 6, 55, 87, 105, 114, 157, Infektion 73, 79, 108 Infektion durch Impfung 125 159f, 168f historische Pestberichte 114 Infektionsbaum 26, 46, 157 Infektionskette 1f, 6, 14, 36, 71, 119 Infektionsquelle 30f, 59, 72, 109, 121, 132, 141 Infektionsrisiko 107, 121 Hitze 10, 32, 40 Hitze zur Impfstoffsterilisation 122-124 Hitze, Desinfektion mit 119 Infektionsweg 34, 36, 72f, 80 Hitze, Einfluss von 52 Hongkong 16f, 21f, 25-27, 34, 37, 43, 49f, 52, 56, Infektionsweg, aerogener 73 59, 61, 65f, 70, 90, 149, 159, 165, 173 Infektionsweg, gastrointestinaler 29, 34, 71 Infektionsweg, oraler 31, 41, 52 Honolulu (Hawaii) 173 Höhlen 92f, 102 Infektionsweg, pulmonaler 31 Infektionsweg, transkutaner 70 Infektiosität 46, 105 Hörnchen 92, 101, 103 Hunde 38, 49, 90, 141 Hundefloh 100, 131 Infektiosität der Kleider, des Bettzeugs 69 Infestation der Transportmittel 139 Hunger 10, 30, 82, 109 Hurdwar (Indien) 37 Inhalation der Bakterien 45, 107 Injektion in Bubonen 35, 150 Inkubationszeit 8, 49, 66, 124, 142, 144, 155 Husten 106-108 Hühnercholera 71 Hülle, Bakterien- 36, 128 Inokulation 36, 47f, 80f, 101 Hygiene, Reinlichkeit 10f, 16, 25, 31, 45, 47, 57, Inokulation durch Insekten 51 Inokulation in Tiere zur Diagnostik 44, 101 63f, 112, 140 Hygienevorschriften, Befolgung der, nach Impfung Inokulation intraperitoneal 41, 126 Inokulation kutan 126 Hygieniker 27 Inokulation mit Eiter 122 Inokulation subkutan 67 Hystrichopsylla linsdalei 97 Inokulationsstelle 123, 125 Iberische Halbinsel 13 Inokulationsversuche 32 Identifizierung des Erregers 12, 26 Insekten 26, 34, 36, 45, 53, 65, 74, 93, 131, 167 Insekten als Verbreiter 65 immuner Ort vs. pestempfängliche Gegend 147 Immunfluoreszenz 8 Insekten, blutsaugende 31, 38, 45, 51, 53, 70f, 74, immunisieren des Spitalpersonals 108 80, 84, 86 Immunisierung 35, 41, 126 Insekten, Lebenszyklus der 74 Immunität 35, 41, 50, 121, 129f Insekten, Uebertragung durch 34, 36, 105, 145 Immunität der Vögel 25 insektenabstossend 130 Immunität, Dauer der 32, 129 Insektenstiche 31, 34 Immunogenität 126 Insektizide 7, 100, 130f, 136f, 141, 158, 160, 168f Insektizide, Resistenz der Flöhe gegen 158, 169 Immunologie 28, 122 Impfaktionen, Durchführbarkeit von 123f Institut für Infektionskrankheiten in Berlin 151 Impfdosis 124 Institut Pasteur (Paris) 58, 92-94, 100, 102, 111, Impfschutz 47, 122, 124f 126, 133, 151f, 165, 170 Impfstamm 40, 126-128 Institut Pasteur du Maroc (Casablanca) 111 Impfstoff 28, 48, 121f, 123-128 Impfstoff, Keimfreiheit des 48, 125 Institut Pasteur, Teheran 93, 102, 133 Institut, Haffkine- 131, 152 Impfstoff, Lebend- s. Vakzine Institut, Lister- 61, 166 Impfstoff, sensibilisierter 122 Impfstoff, Tot- 122, 124-128 Impfstoff, Herstellung des 123f, 128 internationale Quarantänebestimmungen 145 internationale Sanitätskonferenzen 42, 106, 121, 143-146, 165, 168 Impfstoff, Lichtundurchlässigkeit des 48 Intervall zw. eingeschleppten und einheimischen Fäl-Impfung 25, 32, 41f, 47-49, 121f, 123-126 len 52, 157 Impfung im Inkubationsstadium 124 Intervall zw. Ratten- und Menschenpest 57f, 62f, Impfung, pestsensibel nach 129 69, 114, 157, 166 Impfung, Schmerzen nach der 125 intrazelluläre Toxine 41 Impfungen, Vergleich der verschiedenen Pest- 128f Involutionsformen 25, 44 Impfversuch 122, 124, 126 Inzidenz 126, 128 Impfversuche am Menschen 122f, 127 Inzision der Bubonen 35, 150 Irak 92 Inder 31, 38 Iran 17, 92f, 102, 105, 113f, 133, 169 Indian Medical Service (IMS) 28, 77 Indian Plague Commission 28, 43, 124, 152 Iridozyklitis 150 Indien 11, 14, 17-20, 27f, 33f, 37, 42, 47, 51, 56-58, Isolierung der Kranken 9, 25, 41, 57, 143 61, 63f, 77, 84, 87, 94, 100, 105f, 109f, 113f, 124, Isolierung des Erregers 22, 25, 36, 66, 95 130-133, 138, 150, 152, 155, 158, 166f, 169, 173 Italien 12f, 69, 116, 119, 145, 165, 167 Indios 110 Jagd, Murmeltier- 89f indischer Ozean 17 Individuum, individuelle Disposition 35, 108, 121 Jahreszeit 18, 40, 52, 62, 74, 77, 89, 92, 102, 109, 115, 134 Indochina 22, 153 infection potential 134 Jahreszeit, Pest- 81

Jahreszeit, pestfreie (off-plague season, off season) Kohlenstoffdisulfid 135 58, 62, 81, 102 Kohlenwasserstoffe, chlorierte 131 Japan 17, 22f, 57, 65, 68, 150, 165, 173 Kokosöl, sich mit, einreiben 130 Java 81, 113, 115, 127f, 133, 168f, 173 Kolonialherrschaft 21, 33, 59 Jod 150 Kolonien, Bakterien- 153 Jodhpur (Indien) 17 Kombination Serum und Sulfonamide 152 Kombination Streptomycin mit Sulfonamiden 154 Johannesburg (Südafrika) 98 Kommission, ägyptische 27-31, 57, 124, 151, 165 Kommission, britische 11, 27-29, 33, 42f, 46-49, Juckreiz 31 Jujuy (Indien) 99 51-53, 70, 125, 152, 166 Kommission, deutsche 5, 27f, 33, 37, 39-42, 49, 52, 57, 68, 70, 108, 124, 126, 152, 166 Kadaver 9, 52, 66, 69, 94 Kadaver von Ratten, gefressen 79 Kommission, österreichische 27f, 33-37, 42, 44, 49, Kairo (Aegypten) 10, 27, 29, 165 Kakerlaken 26 52, 57, 70, 80, 105, 124, 126, 150, 152, 166 Kalifornien 89, 95f, 103, 126, 135f Kommission, russische 27f, 32, 49, 70 Kommissionen 27, 57, 80, 82, 94, 107, 132, 149, Kalk 44, 119 152, 159 Kalkutta (Indien) 18, 27, 131, 152 Konferenz über die Ratte 146 Kanada 96 Konservierung des Erregers 58, 94 Kanalisation 25, 31, 62f, 136 Kaninchen (immunisieren) 49, 122, 126, 151 Konstantinopel 13, 122, 145 Kanton (China) 14, 16, 21, 57, 151, 165 kontagionistische Lehre 12, 25, 42, 50, 52, 119, 141 Kanton-Fluss 50 Kontagiosität 12, 38f Kapstadt (Südafrika) 98 Kontakt der Ratten mit Menschen 58, 133, 139 Kontakt der Rattenflöhe mit Menschen 137 Karachi (Pakistan) 18 Kontakt des Menschen mit Nagern 112 Karbolsäure (Injektionen mit) 43, 150 Kontakt mit Pestkranken 45 Karbunkel 34, 46, 121, 150 Karpaten 142 Kontaktpersonen 9, 25, 43, 109 kontaminierte Kleidung und Bettzeug 145 Karroo-Ratte 99 Kontrolle des Verkehrs 44, 119 Kaspisches Meer 93, 136 Kontroverse Rattenpest vs. Flohpest 116, 160 Kaste 34, 43 Katastrophen 10, 103, 158 Kontroverse Yersin-Kitasato 24, 49 Konzept der Wildpest 88 Kathiawar (Indien) 17 Konzepte 5f, 9, 12, 42, 56, 65, 113, 119 Katze 38, 49, 68 Katzenfloh 68, 100 Kopfläuse 168 Kopfschmerzen 125 Katzenkratzkrankheit 8 Kaukasus 135 Kosaken 90 Kosten der Pestherdausmerzung 138 kausale Therapie 149, 151, 155 Käfige, flohsichere 72f, 79 Kosten der Quarantäne 119 Kot 26 Kälte 44 Kot, Floh- 81 Kehrichtentsorgung 140 Körpersäfte 145 Keimfreiheit des Impfstoffes 48, 125 Körpertemperatur 44 Kennedy Town (China) 21f Krankengeschichten 33, 35, 40 Kenya 173 Krankheiten, die durch Ratten verbreitet werden 138 Keratitis 150 Kerosin 130 King William's Town (Südafrika) 98 kratzen, sich 31 Kräuter und Gewürze 9 Kreolin 150 Kirgisen 91 Krieg und Aufstände 33, 98, 103 Klappen (Proventrikel) 82f Krim 13 Klebeband ("tangle foot") 79f Kronstadt (Russland) 73, 166 Kleider 30, 46, 69, 72, 108, 145, 165 Kleider, Bestäuben der, mit DDT 131 Kultur, Bakterien- 24, 40, 44, 49, 122 Kulturkatastrophen 158 Kleiderlaus 112 Kleinasien 35 Kumaon (Indien) 11, 17, 37, 43, 51, 56 Kunming (China) 14 Klima 30, 69, 74, 94, 97, 109, 115 Kurdistan 92f, 133, 169 klinisch 32, 36, 105, 107 klinische Beobachtungen 28, 33 klinische Formen, Beulenpest 29, 40, 44, 49, 106 Laboratorium 25, 44, 65, 80, 108, 135 Laborinfektion (Lungenpest) 33, 36, 152, 166 klinische Formen, Einteilung in die 36, 44, 49, 105 klinische Formen, Lungenpest 29, 40, 44, 49, 106 Labortiere 28, 33, 67f, 80, 128, 153f Lager, Lagerhäuser 139f, 143 klinische Formen, pestis minor 44, 49 klinische Formen, Pestpustel 40, 49 Landsperre 142f Landwirtschaft 134, 136 klinische Formen, septikämische Pest 29, 40, 44, 49 klinische Symptome 28, 34f latente Infektion 101 Klysma 35, 150 Lausanne (Schweiz) 70 Knysna (Südafrika) 98 Lazarett 21f, 119 Kobe (Japan) 17 Läuse 109-111, 115, 168 Le Havre (Frankreich) 146 Koexistenz der Arten mit Ratten 97

Lebendimpfstoff 122, 124-129, 166, 168 Maputo (Mozambique) 98 Marmota, M.caudata 89, 91f Lebensdauer der Flöhe 94, 112 Marokko 85, 110-112, 131, 168, 173 Lebensdauer des Erregers in der Erde 94 Lebensmittel 26, 58, 72, 138, 140, 146 Marseille (Frankreich) 12f, 27, 73, 119 Lebensmittel und Ratten 138, 146 mass flea inoculation test 96 Lebensweise der Nager 93 Massengräber 11, 21 Massenübertragung 85, 97 Mastomys coucha 98f Lebensweise der Ratten 140 Lebenszyklus der Insekten 74 Leber 33f, 102 Mauretanien 128 Leder 31, 39 Mauritius 173 Mäuse 7, 24, 55, 57, 65, 68, 91, 113, 134, 137f, 152, Leichen 9-11, 108 154 Leichengift 10f Lepra 10, 127 Mäusecholera 166 Leptopsylla segnis 73, 76 Mäusefloh 73, 76 Letalität 9, 16, 21, 46-48, 107, 125, 153 Mäusepassage 44, 49 Letalität unter Therapie 151f, 154f Mäuseplagen 55 Levante 13, 37, 142 Mäuseseptikämie 71 Licht, Sonnen- 11, 39, 44, 52, 101 Mäusesterben 56 Medicina aegyptiorum 10 Lima (Peru) 57 limewashing 43f Meer 142 Lipovakzine 122 Meerschweinchen 24, 26, 36, 65, 77-80, 88, 93, 99, Liquor jodi 150 101, 112, 126f, 153f Mekka (Saudi Arabien) 145 Lister Institute for Preventive Medicine 61, 81, 166 Meldewesen, -pflicht 9, 146, 167f Liverpool (England) 146 Meningitis 8 lokale Reaktion 32, 34, 46, 68, 123 Lokalisation der Pestbeulen 34 Mensch 28, 69, 74, 83, 122, 132, 137, 157 Mensch als Vektor 46f, 51f, 58f, 65, 141, 145, 157 lokalistische Theorie 30, 46, 59 London (England) 11, 17, 27, 81f, 115, 153, 166, Mensch als Wirt des Flohs 112 Mensch zu Mensch, direkte Uebertragung von 55, 58, 111 London, Grosse Pest zu 17 Menschenansammlungen 11, 109 Los Angeles (USA) 95, 167 Lourenço Marques (Mozambique) 98 Menschenblut 113 Menschenfloh (P.irritans) 73, 85, 101, 109-111, Löffler-Blau 22 Luft und Auslüften 44, 47, 83 115f, 131, 157, 169 Menschenfloh-Theorie 105, 169 Luft und Licht 41, 44f, 47, 50, 119 Menschenflohpest vs. Rattenpest 111f, 114 Luftfeuchtigkeit 40, 107, 134 Menschenkrankheit, Pest als 55, 59, 74 Lungen 32, 101, 109 Menschenparasit, Rattenfloh als 111f Lungenpest 2, 8f, 28-34, 40, 44-46, 66, 87, 91, Menschenparasiten, Vermittlung durch 110f, 114 100f, 105-109, 116, 129, 152, 160, 167 6, 51, 58, 61, 63f, 111, 132, 137, Lungenpest und Antibiotika 154f, 169 Menschenpest 146, 157 Lungenpest ("pulmonary type") 107 Lungenpest, direkte Uebertragung von Ratten auf Menschenpest, Zusammenhang zur Rattenpest 53, den Menschen 109 58, 60f, 63f, 66, 100, 109, 166 lymphatische Barriere, Filter 8, 34, 44 Menschenversuch 112, 127, 168 Meriones spp. 92-94 Lymphbahnen 8, 32, 34, 72 Merkmale der rattenvermittelten Pest 55 Lymphe, Haffkinesche 122-126 Mesopotamien 114 Lymphknoten 7f, 36, 46, 68, 89, 125 Lymphknotenpunktat 8 Messageries maritimes 22 meteorologische Einflüsse 47, 134 Madagaskar 100, 105, 111f, 115, 127f, 153, 168, Miasma 9, 11f, 14, 40, 50 Miasmalehre 12, 16, 119 Madras (Indien) 18, 130 Microtus californicus 97 Magendarmtrakt 26, 45, 83 Migration der Nagetiere 96, 102, 143 Mikrobiologen, Bakteriologen 121, 153, 159 Magendarmtrakt des Flohs 80-83, 102 Mikroskopie 8, 44 Maghreb 13 Mahamari 11, 37, 56 Milben 80 Milch 31, 123, 150 Mailand (Italien) 119, 142 Militär 14, 43, 125f, 131 Malareus telchinum 97 Malaria 105, 137 Militärcordons 119 Milz, Splenomegalie 34, 102 Milzbrand 40, 71, 166 malayischer Archipel 134 Mali (Afrika) 128 Mineralöle 130 Malkowal, Katastrophe von 48 Mandschurei (China) 90f, 100f, 106, 109, 167 Mischinfektion 36, 45, 109 Mission 14, 16, 151 Mandvi (Bombay) 17 Misstrauen der Bevölkerung 33, 41 Mittelalter 9, 13, 55, 85, 119, 149, 157, 171 Manila (Philippinen) 91, 141, 173 Manschuli (China) 91 Mantelhörnchen 96 mittelalterliche Epidemien 115f

Mitteleuropa 13, 115, 158, 160 Oakland (USA) 135 Mittelmeer (-länder) 12, 170 Oberflächendesinfektion 109 Mittelwesten der USA 96 Odessa (Russland) 13, 28, 122 Mohammedaneraufstand 14 Oekologie 91, 96, 102, 130, 132f, 135f, 157, 160, Mongolei (China) 14, 90 Montana (USA) 95f 168f Oel 35, 39, 130 Morbidität 114, 116 Mortalität (Sterblichkeit) 18, 38, 40, 47, 56, 87, 116, Oesophagus des Flohs 82f Oesterreich 13, 27, 33, 36, 145, 149, 159, 166 Oesterreich-Ungarn 13, 119, 142 125, 128, 132 Office International d'Hygiène publique 147, 167f Mortalität nach Impfung 128 Oporto (Portugal) 115, 173 Oran (Algerien) 131 Oranje-Freistaat 99 Moskitos 26, 34, 38, 45, 65 Mozambique 98 Mukden (heute Shenyang) 91, 106, 108 Mundschleimhaut 36, 45 Orient 35, 56, 133 murine Pest 8, 87, 97, 105, 110f, 114, 116, 132, 159 orientalischer Rattenfloh (X.cheopis) 73 Murmeltier, -pest 88-91, 96, 100, 103 Murmeltierfloh (O.silantiewi) 91 Oropsylla silantiewi 91 Oroyafieber 105 Murmeltierjagd, -felle 89-91 Ostbangalen (Indien) 63, 87, 106 ostchinesische Eisenbahn 91 Mus musculus 62 Ostsibirien 89 Mücken (-netze) 22, 26 München (Deutschland) 30 Oudh (Indien) 56 Münchener Schule 10 Pakhoi (China) 14, 50 Nachrichtendienst 146f Pakistan 17 Nachweis des Erregers 29, 69, 93, 96, 99 Pali (Indien) 17 Pan American Sanitary Bureau 147, 166, 169 Nagasaki (Japan) 17 Nagemale 146 Pan Arab Regional Health Bureau 168 Nager, sensible und resistente 159 Pandemie 13f, 56, 103 Nagerbauten, -nest 77, 135 Panik 17 Nagerpopulation 92f, 121, 131, 134 Papst 105 Paraguay 173 Parasiten 112, 143 Nagetierarten, -spezies 1f, 88f, 95-98, 100, 113 Nagetiere 38, 49, 101f, 130f, 132f, 166 Naher Osten 27, 113-115, 147, 159, 169 Parasitentheorie 69 Nahrung der Nager 58 Parasitologie 71, 115 Nahrungsmittel 26, 59 Parel Laboratory (Bombay) 77f Nahrungsmittel, kontaminierte 31, 66f Paris (Frankreich) 22, 27, 88, 101, 126f, 144-146, Nanking (China) 155 151, 153, 165-168 Nase 46 Patagonien 99 Neapel (Italien) 130 Pathogenität 24, 30, 94 pathologische Anatomie 28, 33, 36, 40, 49, 51, 53, Nebenwirkungen der Pestimpfung 125, 128 negative phase 129 72, 107 Neotoma 96 Pediculus corporis (Kleiderlaus) 112 Nesokia bandicota 62 Pelusium 13 Nesokia bengalensis 62 Penicillin 154 Neueinschleppung 31 Neueinschleppung von X.cheopis 110 Peromyscus 97 Persien (Iran) 6, 92, 114 Neutralisation der Toxine 128 Persistenz der Enzootie 134 Personenverkehr 46, 119 Nevada (USA) 96 New Delhi (Indien) 37 Peru 57, 100, 130, 169 Peruwarze 105 New Mexico (USA) 95f New Orleans (USA) 95, 101, 140 Pest des Justinian 13, 158f Pest und Sterben verschiedener Tierarten 16, 55f New South Wales (Australien) 59 New York (USA) 95, 146, 168 Pest, Abklingen der 1f, 13f, 18, 92f, 102, 113f, 133, 135, 157f, 160 Nha-Trang (Vietnam) 151, 165, 168 Niederländisch-Indien 128 Pestbeule (Bubo) 35, 122 Pestempfänglichkeit 31, 62, 144 Niesen und Husten 106 Niger (Afrika) 128 Nil 10 Pestempfindlichkeit der Affen 32 Pesterreger 51, 69, 84, 94, 102, 132, 139 Nobelpreis 154 Pesterreger, Beschreibung des 49 Pesterreger, Resistenz des, gegen Antibiotika 158 Nomaden 90 Pesterreger, Vermehrung des, im Flohmagen 81 Nordafrika 6, 105, 110, 112, 114, 173 Pestfloh im Gepäck 144 Nordamerika 20, 89, 95, 101, 103, 105, 133, 135, Pestformel 1, 52, 55, 87f, 112, 117, 135, 171f North Manchurian Plague Prevention Service 91 pestfreie Orte 134, 142 Pestgebiete 113, 116, 133 Pestgift 12, 36, 65, 121, 141 North-East Provinces 56 Nosopsyllus fasciatus 76 Nosopsyllus punjabensis 76 Pesthäuser 25, 66, 77-80

Pestheimat 1, 14, 103, 133, 158, 160 Rajputana (Indien) 17 Pestherd 13, 17f, 51, 60, 87-89, 91f, 95, 97, 99f, Rangoon (Myanmar, Burma) 61 103, 112, 121, 132-137, 141, 144, 157, 159, 169 rat intelligence staff 60 Pestherd, permanenter 13, 20, 95, 133 rat-proofing 139f, 146 Pestherd, rattenloser 92 Ratte, Haus- (R.rattus) 62, 113, 143 Ratte, Kanal- (R.norvegicus) 62f Pestikämie 8, 29f, 34f, 40, 134 Ratte, Rolle der 11, 47, 52, 55, 58, 60, 65 pestis minor, pestis ambulans 44, 46, 52 Pestkranke 21, 31, 35, 45, 109, 121, 150 Ratten 2, 7, 14, 25f, 28, 38, 45f, 51, 53, 56f, 68, 74f, 79, 87f, 99, 101-103, 106, 110, 122, 128, 137, Pestleichen 9, 21f, 25f, 30, 149 139, 142f, 154, 165 Pestopfer 5, 17f, 21, 83, 91, 149, 173 Pestpneumonie 30, 32, 34, 90, 129 Ratten als Reservoir 52 Pestpneumonie, primäre 8, 32, 109 Ratten als Verbreiter der Infektion 38f, 45, 60, 64, Pestpneumonie, sekundäre 8, 32, 101, 109 74, 100, 146 Pestpustel 49 Ratten immunisieren 126 Pestratte, soeben verendete 66 Ratten und Flöhe 97, 140 Ratten und Schiffe 145f Pestspitäler 21, 31, 33-35, 38, 43, 45, 51, 70, 149f Pferde 38, 49, 126 Ratten, Fehlen von 55, 74, 92, 111, 140 Ratten, gesunde 68 Phagozytose 128 Phenol zur Impfstoffsterilisation 124 Ratten, Gewohnheiten der 60, 142 Philippinen 127, 166 Ratten, Kontakt zu 58, 112 Ratten, Pest- 27, 30, 46, 65, 68, 73, 78f, 81, 101 Philister, Beulenseuche der 55 phlyctènes (Bläschen) 68 Ratten, Schäden infolge Verschmutzung durch 135, Phuthiya Rog 37 138 Pilger 37, 51, 145 Ratten, tote, als ominöses Zeichen 69 Plague Research Commission 12, 28, 53, 60, 64, 74, Rattenarten 55, 74, 143 Rattenfloh, englischer (N.fasciatus) 76 77f, 81, 87, 101, 106, 112, 115, 132, 166f Rattenfloh, orientalischer (X.cheopis) 74f, 84 Plague Research Committee (Bombay) 28 Pleuritis 107 rattenflohübertragen vs. menschenflohübertragen Pneumotropismus 90, 101, 109 rattenflohvermittelte Pest 102, 110, 115f, 157 Pocken 126, 146 Polen 13 Rattenflöhe 65, 68, 74, 78, 110, 112, 116 Rattenflöhe auf Menschen 70, 112 Politik 1, 95, 169 Polygenis spp. 100 Rattenflöhe, resistent gegen DDT 131 Rattenfrass 135, 138 pooling test 96, 101 Rattengeruch 146 Poona (Indien) 18 Port Elizabeth (Südafrika) 98 Rattenkadaver, erkaltender 77f Port Townsend (USA) Rattenkäfige 79f Rattenkot 66, 146 Porto (Portugal) 107 Portugal 41, 88f, 107, 115, 173 Rattennest 146 Rattenpassage 44, 49 portugiesisch Ostafrika 173 Rattenpest 6, 51, 55-61, 64-66, 69, 97f, 101f, 112, 114, 137, 139, 141, 157, 159, 167 Prädilektion von X.cheopis für R.rattus 115 Präriehunde 7, 95f Prognose 9, 34f, 105 Rattenpest als Grundlage der Menschenpest 51, 58-Prontosil 129, 168 60, 110, 114 prophylactic fluid 123f Rattenpest vs. Menschenpest 111f, 114 Prophylaxe, Chemo- 9 Ratten, Zusammenhang zur Menschenpest 6, 53, 58, Prophylaxe, Prävention 1, 25, 32, 35, 41, 47, 109, 60f, 63f, 66, 100, 109, 166 119, 121, 129, 149f, 152, 168 Rattenschwärme, -wanderung 39, 143 Prophylaxe, Sero- 152 rattensicher (rat-proofing) 139f, 146 Prostituierte 50 Rattensterben (Epizootie) 14, 16, 30, 37, 43, 55f, Provence 13 58, 78, 123 Rattensterben, historische 114 Proventikel-Blockade 81-85, 134 Rattensuchtruppe 60 Rattentheorie 1, 42, 52, 111, 169 Pulex cheopis 166 Pulex irritans 73, 85, 100f, 109-113, 115f, 131, 157, 168f rattenverbreitete Krankheiten 138 Rattenvergasung 140 Pulex pallidus 166 Punjab (Indien) 18, 76, 106, 109, 124 Rattenvertilgung 56, 121, 131, 137, 141 Rattenvertilgung vs. Entflohung 131 Punktion 22, 29, 35, 44, 93 Rattus norvegicus 62, 115, 135, 143 Quang-si (China) 58 Rattus rattus 62, 115, 135, 138 Quarantane 12, 42, 44, 119, 142-144, 157, 169 Räucherungen 9, 119 Regel: keine Ratten, keine Pest 135 Quarantänekrankheiten 146 Quecksilber 150 regionale Verteilung der Floharten 74 Queensland (Australien) 52, 60, 74 Regurgitation von Flohmageninhalt 81f Reifungsprozess im Boden 30, 46, 51 Quelle der Infektion 27, 45 Reis 26, 52 Ragusa (heute Dubrovnik) 12, 119 Reisegeschwindigkeit, zunehmende 143f, 147

Reisen während der Inkubationszeit 46, 141, 144, search party 43 See, Pestabwehr zur 143 155 Renaissance 12, 119 Seele der toten Jäger 89 Rennmaus 88, 98, 101, 127 Seeweg, Einschleppung auf dem 43, 50, 95 Reservoir 6f, 46, 52, 58, 77, 87, 91f, 96f, 100, 102, Selbstversuch 70, 127 Senegal (Afrika) 113, 128, 131, 153, 173 133, 135f, 159, 169 sensibel für Pestinfektion 114, 127, 129, 133, 159 Reservoir, Ratten als 52, 113, 135 Resistenz 101, 113, 133, 158 Sensibilisierung bei Serum 152 Resistenz der Erreger gegen Antibiotika 129, 131, Septikämie ("Pestikämie") 7f, 29f, 34f, 155 158 Septikämie bei Ratten 79 Resistenz der Nagetiere gegen Pest 113, 159 Septikämie beim Menschen 112 Serologie 45, 93 Resistenz der Ratten gegen Pest 131 Resistenz gegen Insektizide 100, 130f, 158, 169 Serum bei verschiedenen Tierarten 152 Respirationstrakt XII, 34, 109 Serum von Kaninchen 151 Rhabdomys pumilio 98 Serum, Kombination mit Sulfonamiden 152f Rinder 38, 49 Serum, Pest- 29, 32, 48, 109, 122, 151f Rio Parana (Südamerika) 99 Serum, Stuten- 151 Serum, Wirkdauer des 152 Risiko der Epidemie 134, 137 Rocky Mountains (USA) 96 Serumprophylaxe 152 Serumtherapie 32, 35, 41f, 48f, 151-153 Rodentizide (Nagergifte) 130, 141, 169 Rom 69, 145, 167 Serumtherapie, erster Erfolg durch Yersin 151 rongeurs commensaux 88 Serumtherapie, experimentelle 152 Seuchengrenze 119, 142 Seuchengrund 63, 111 rongeurs de liaison 121, 132, 137 rongeurs domestiques 88 rongeurs sauvages 88 Shanghai (China) 17, 173 Rosario (Argentinien) 98f Shenyang (ehem. Mukden, China) 91, 106 Sibirien 88, 91 Russland 13, 73, 84, 87, 90-92, 101, 121, 135f, 143, 159, 166, 169, 173 Siedlungen, menschliche 121, 133-137 Rückfallfieber 146 Sierra Nevada (USA) 95 silvatisch (Begriff) 89 Sind (Indien) 17 Singapur 147, 167, 169 Sago 150 Salzagar nach Hankin 44 slimy envelope 128 San Francisco 95, 97, 101f, 131, 135, 166f, 169 Soldaten 21, 39, 125 Sommer 7, 92, 99 Sandmäuse 92 Sanierung der öffentlichen Hygiene 140 Sanierung der Wohnverhältnisse 41, 47 Sonnenflecken, Zyklus der 94 Sowjetunion (Russland) 103, 136 Sanitarians 11 sanitarische Massnahmen 33, 41, 140 Speicheldrüsen des Flohs 81 sanitäre Verhältnisse 25 Spitalangestellte 51, 108 Spitäler, Pestspitäler 21, 31, 43, 45 Sanitätskonferenz, internationale 42, 121, 143-146 Saprophyten 30, 67 sporadische Ansteckung bei Menschen 99, 133, 137 Saratov (Russland) 92 Sporen 36, 94 Satara (Indien) 50 Sprachraum, Sprachbarriere 1, 105 Saugakt des Flohs 82, 113 Springhasen 99 Springmäuse 91 Saugaktes, Ansteckungswahrscheinlichkeit eines Sputum 30, 38, 44f, 107f einzelnen 113 Säftelehre 119 Schafe 38, 49 Sri Lanka (ehem. Ceylon) 84, 130 St.Petersburg (Russland) 73, 143, 166 Schiff 21, 51, 73, 95, 98, 140, 143-147, 153 Stalaktiten 25, 44, 123, 165 Schiffes, untersuchen eines, auf Ratten 146 Staphylokokkus aureus 153 Schiffe, infizierte 145, 147 Statistik 85, 116, 125 Schiffsverkehr, Schiffahrt 20, 119, 141f Staub 45, 73, 109 Stech- und Saugrüssel 69, 81f, 85 Schluckauf 35 Schlupfwinkel 60, 140f Stechmücken 45 Schmierinfektion 51 Steppe 88, 91, 100f, 135 Schmutz 47, 63, 66, 69 sterben aus voller Gesundheit 107 Schnitt, Infektion durch 101 Stich von 1564 106 Schock 8, 107 Sträfling 127 Schutzkleidung, -maske XII, 9, 108 Schwarzer Tod (1348) 1, 9, 13, 55f, 105, 116, 119, Streifenmäuse 99 Streptomyces aureofaciens 143, 158f, 170 Streptomyces griseus 154 Schwefel (-oxide) 9, 140 Streptomycin 8, 154f, 160, 169 schweflige Säure 21, 119 Stroh 32, 74 Schweine 38 Schweiz 1, 22, 96, 119, 142, 147, 151 Strychnin 135, Stubenfliegen 35, 71 subkutane Injektion 41, 123, 154 Scientific committee 28, 123 Sciuridae (grosse Hörnchen) 92 Sublimat (HgCl₂) 43, 150

Sudan 134, 166 tropisch 51, 69, 75 Suez (Aegypten) 131 Tröpfcheninfektion XII, 2, 8, 73, 79, 105, 107f, Suezkanal, Eröffnung des 110, 145 160, 172 Sulfadiazine 155 Trübung der Nährbouillon 24 Sulfamethoxazol 9 Tularämie 8 Sulfanilamid 129, 168 Tumbes (Peru) 130 Sulfapyridin 129, 168 Tunesien 128 Sulfathiazol 129, 154 Tungusen 89 Sulfonamide 8, 109, 129, 152-155, 168 Turkestan 14 Türkei 13 Südafrika 20, 57, 87-89, 98f, 101, 103, 127f, 133, Typhus 167 Südamerika 20, 88f, 98f, 100, 103, 133, 151 Südosteuropa 13 Ueberland-Ausbreitung 143 südrussische Steppe Ueberleben der Flöhe 69, 102 101 Südstaaten der USA Ueberleben der Pestbakterien 46, 74 131 Sydney (Australien) 27, 57, 59f, 71, 74, 159, 173 Ueberquerung der Wolga 1727 durch Ratten 143 Ueberschwemmung 10 Uebertragung 12, 25, 41f, 45, 80-82, 84-86, 99, Sylvatic Plague Committee 168 sylvatische Pest 6, 87f, 91f, 96f, 99-103, 109, 114, 132f, 135-137, 159, 168f 103, 108, 119, 137, 157, 159, 165f, 111f symptomatische Mittel 35, 49, 149 Uebertragung durch Blutsauger 31 Uebertragung durch Fliegen 66 Symptomatologie 34f Syrian plague 37 Uebertragung durch Flöhe 70, 79, 101, 105 Uebertragung durch Insekten 36, 105 Syrien 10 Uebertragung durch Menschenparasiten 115 Taihoku (Taiwan) 65 Uebertragung durch Nager 105 Uebertragung durch Wasser 145 Taipeh (Taiwan) 65 Taiping 98 Uebertragung ohne Vermittlung von Nagentieren 100, 105, 157, 159 Taiwan (ehem. Formosa) 17, 65, 151, 159, 173 tangle foot (Klebeband) 79 Uebertragung von Ratten auf Menschen 112, 141 Tarabagan 89-91, 101 Uebertragung, Art der 94, 106, 115 Tatera 98 Uebertragung, Einzel- 113 Uebertragung, Massen- 85, 97 Teheran 102, 133 tellurische Pest 94, 102 Uebertragungsmechanismus 2, 53, 66, 69, 80, 85, 87, 132, 137, 157, 159f Temperatur 40, 44, 49, 52, 77, 83f, 99, 102, 109, 134, 147 Uebertragungsversuch 68, 70f, 73, 79, 85, 112 Terramycin und Lungenpest 169 Uebertragungsversuche am Menschen 111 Tetanus 40, 48 Uebertragungsversuche, mit vs. ohne Flöhe 79 Ueberträgungsweg 6, 25, 60, 109f, 130, 144 Ueberträger 65, 72, 76, 84, 100, 112, 130, 159 Tetrazykline 8, 109, 155, 169 Theorie 30, 64, 69f, 112 Therapie mit Bakteriophagen 153 Ueberträgereigenschaften 75, 84f, 111-113, 115, Therapie mit Serum 32, 48, 153 134, 159, 168 Therapie / Behandlung 1, 28, 35, 41, 49, 119, 121, Ueberwachung der Pestherde 133 149f, 168f Tibet 37 Ueberwucherung durch fremde Keime 49 Uganda 173 Umschläge 35, 150 Tierhäute 38f Tierversuch 28, 36, 123 Umwelt 46, 51, 66, 69 Titer (Agglutinine) 45, 127 Tjiwidei-Impfstoff 128 Ungarn 119, 121, 142 Ungeziefer 26, 38, 110 Unrat 10-12, 44, 141 Tokio (Japan) 23, 65 Tollwut 121, 126 Untergrund, von Ratten gesättigt 139 Tonkin, Golf von (China) 14 unterirdisch 90, 92, 94 Tonsillen 31 topischer Charakter der Immunität 41 Urogenitalsystem 45 Ursache der Pest 9, 12, 14, 16, 25, 145, 149, 159 Toxin 40, 128, 153 Ursprung der Epidemien 42f, 87 USA 7, 84, 87, 89, 95-97, 101-103, 113, 126, 131, 135f, 145f, 166-170, 173 Trachea 109 traditionelle Lehren und Theorien 63f, 70 USP Cutter (Impfstoff) 125f Transbaikalien (Russland) 90f transmission potential 134 Utah (USA) 96 Transportmittel 99, 137, 142, 155, 157 Uttar Pradesh (Indien) 37 Transportmittel, Geschwindigkeit der 42, 144 Transportmittel, Infestation der 139 Variolation 121 Transvaal (Südafrika) 99 Varizella-Virus 105 Träger der Infektion 100, 132, 142 Vaseline 35 vector efficiency 73, 75, 84f, 111, 113, 134, 159, Trimethoprim 9 Trinkwasser 26 169 Tripolis (Tunesien) 13 vector index 134 Trockenheit 16, 30, 39, 83, 109 vector potential 134

Vektor 1, 25, 80, 97, 137, 141, 159, 165, 169 Vektoren, schlechte 85 Veld (Südafrika) 98 Venedig (Italien) 12, 116, 119, 145, 165 Verbrauchskoagulopathie 8 Verbreiter der Pest, Insekten als 65 Verbreitung der Infektion 15, 30, 46, 50, 55, 57, 99, 110, 119, 136, 145 Verbreitung von X.cheopis 115 Verbreitungsgebiet der Flöhe 74 Verbrennen von Hab und Gut 21, 44 Verbrennen von Schwefel 140 Verdauungstrakt 36, 38, 51, 68 Verdauungstrakt des Flohs 69, 80, 84 Vereinte Nationen 121, 168 Verkehrswege 18, 46, 51, 142f Verkennung der Pest 17 Verlauf 28, 33 Verlaufsformen der Pest 46, 106 Verlaufsformen, chronische 101 Verletzungen, kleine Haut- 34 Vermehrung der Flöhe 77 Vermehrung der Pestbakterien im Flohmagen 81 Vermehrung der Tierbestände 94 Vermehrung in Tieren 30 Verona (Italien) 12 Verpackungsmaterial 74 Verschleppung der Pest 29, 36, 147 Verschleppung durch Ratten 121 Verschleppung, unentdeckte 144 Versuche 65, 72f, 79, 168 Versuche an isolierten Flohorganen 81 Versuche mit Lebendimpfstoff 126 Versuche mit Serum 32 Versuchstiere 33, 44, 73, 122, 127, 169 Verteilung der Floharten 74 Vertrag, mailändisch-schweizerisch 119, 142 Vieh, Atem des 11 Viehzucht 136 Vielzitzenmaus (M.coucha) 98f Vietnam 22, 98, 126, 151, 165, 168 Virulenz (-schwankungen) 25, 30, 41, 44, 49, 65, 80, 94, 102, 107, 109, 122, 143 Virulenz am Ende der Epizootie 102 Virulenz, abgeschwächte 25, 41, 126 Virulenz, Fehlen von 128 Vorderasien 92, 103 Vorrat, -shäuser 92 143 Vorteile der Impfstoffe 129 Vögel 25, 38, 49 Völkerbund 20, 147, 167f

Waadtland (Schweiz) 22
Wahrscheinlichkeit, Ansteckungs- 113
Wald 89, 99, 136
Wanderratte (R.norvegicus) 55, 62, 64, 113, 143
Wanderratte, Verdrängung der Hausratte durch die 55
Wanzen 26, 71, 73, 80, 100, 109, 165f
Waren 144f, 147
Warenhandel 44, 69
Warmblüter 77, 130
Washington (USA) 95, 145, 166
Wasser, Ansteckung durch 30, 58, 145
Wasserratte 99
Weisschwanzratte 99
weisse Mäuse 134

Weltkrieg, Zweiter 131 Westafrika 173 Westeuropa 2 Westküste der USA 97 Wetljanka (Russland) 92 Wetter 40, 47, 102 WHO 131, 136, 146f, 168, 170 Widerstand der Bevölkerung 41, 124 Wiedergeburt 89 Wiederkäuer 38 Wien (Oesterreich) 27, 33, 36, 145, 149, 166 Wildbret, kontaminiertes 101 wilde Nager 7, 55, 88f, 92, 96, 98, 100, 113, 132, 135-137, 142, 160, 168 Winter 92, 99 Winterschlaf 102 Wirt 25, 78, 82f, 97, 112, 159 Wirt, Flöhe ohne 136 Wirtsspezifität 77, 85, 97 Wirtsspezifität der Flöhe 96, 112, 116 wirtsständige Flöhe 77, 134 Wohndichte 39, 47, 109 Wohnverhältnisse 12, 38, 41, 47, 139f Wolga 92, 143 Wunde 65, 69 Wühler 92, 94f, 101 Wühlmäuse 97 Wüste 96

Xenopsylla astia 110 Xenopsylla brasiliensis 99 Xenopsylla cheopis 10, 73-75, 78, 81, 94, 97, 99, 110-113, 115, 131, 134, 159, 166, 169 Xenopsylla cheopis, resistent gegen DDT 131 Xenopsylla eridos 99 Xiamen (China) 151

Yersinia pestis 5, 7, 12, 25f, 30, 81, 91, 101, 131, 134, 159
Yersinia pseudotuberculosis 94
Yunnan (China) 14, 98, 131
Yunnanfu (Kunming) 14

Zaire (Afrika) 128 Zecken 80, 100 Zentralafrika 100, 103, 133, 169 Zentralasien 7, 87, 89-91, 103, 133 zerbeissen des Ungeziefers 110 zerriebene Flöhe 65, 68 Ziegen 38, 49 Ziesel 7, 88, 91f, 136 Ziesel, kalifornischer (C.beechevi) 95 Ziesel, Zwerg- 92 Zieselflöhe 102 Zivilisation 42, 59, 121 Zorn Gottes 9 zusammengepfercht wohnen 38, 47, 90 Züchtung der Erreger 8, 66 Zweitinfektionen 121 Zwischenfälle bei Impfversuchen 122, 127 Zyanose 107

Bibliographie

A. Monographien / Bücher

AEGYPTISCHE KOMMISSION: siehe "Report der..."

Heinrich ALBRECHT, Anton GHON: Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897.

Theil I: Albrecht, Heinrich: Zur Geschichte der österreichischen Pestcommission. Müller, Hermann Franz: Klinische Untersuchungen. S. I-XIII, 1-226)

Theil II: Albrecht, H., Ghon, Anton: Pathologisch-Anatomische Untersuchungen mit Einschluss der pathologischen Histologie und Bacteriologie. (S. 227-580)

Theil III: Albrecht, H., Ghon, A.: Bacteriologische Untersuchungen über den Pestbacillus. (S. 851-827)

Denkschr. Kgl. Akad. Wiss. (Math.-naturw. Klasse) 66, Teil I und II 1898. Teil III 1900. Wien 1898/1900. Kaiserlich-Königliche Hof- und Staatsdruckerei. XIII + 827 S., Abb., Taf.

BAHMANYAR, M., CAVANAUGH, Dan C.: Plague Manual. Geneva 1976. WHO. 76 S.

Bericht der aegyptischen Kommission: siehe "Report of the..."

Bericht der deutschen Kommission: siehe Gaffky et al.

Bericht der englischen Kommission: siehe "Indian Plague Commission"

Bericht der österreichischen Kommission: siehe Albrecht und Ghon

Bericht der russischen Kommission: siehe [214]

BIRABEN, Jean-Noël: Les hommes et la peste en France et dans les pays européens et méditerranéens. Tome 1: La peste dans l'histoire. Mouton. Paris. La Haye 1975. Tome 2: Les hommer face à la peste. Mouton. Paris. La Haye 1976.

BUTLER, Thomas: Plague and other Yersinia Infections. (in: Current Topics in Infectious Disease) New York, London 1983.

BUTLER, Thomas: Plague. (in: WARREN, Kenneth S., MAHMOUD, Adel A.F.: Tropical and Geographical Medicine. 2nd edition. New York etc. 1990. McGraw-Hill Information Services Company. S. 884-889

BUTLER, Thomas: Yersinia species (including plague). (in: MANDELL, Gerald L., DOUGLAS, Robert Gordon, BENNETT, John Eugene: Principles and practice of Infectious diseases. 3rd edition. Part III: Infectious diseases and their etiologic agents. Nr. 207. New York, Edinburgh, London, Melbourne 1990. Churchill Livingstone. S. 1748-1756

CLOT-BEY, Antoine-Barthelemy: De la peste observée en Egypte; recherches et considérations sur cette maladie. Paris 1840. Fortin, Masson et Cie.

PREMIERE CONFERENCE INTERNATIONALE DU RAT (Paris - LeHavre, 16.-22. Mai 1928) (Hrsg. Petit, Gabriel) Paris 1931. Vigot Frères. 391 S., 59 Portr., 15 vues div.

DEUXIEME CONFERENCE INTERNATIONALE ET CONGRES COLONIAL DU RAT ET DE LA PESTE (Paris, 7.-12. Oktober 1931) (Hrsg. Petit, Gabriel) Paris 1932. Vigot Frères. 647 S., 81 Portr., 35 vues div.

CORBIN, Alain: Pesthauch und Blütenduft. Eine Geschichte des Geruchs. Aus dem französischen von Grete Osterwald. [Originaltitel: Le miasme et la jonquille...] Berlin 1984. Klaus Wagenbach.

CREIGHTON, Charles: A History of Epidemics in Britain from A.D. 664 to the Extinction of Plague. Cambridge 1891. At the University Press.

DIEUDONNE, Adolf: Die Pest. (in: KOLLE, W., WASSERMANN, A.: Handbuch der pathologischen Mikroorganismen. Band 2, Kap. VII. Jena 1903. Gustav Fischer. S. 475-542.

DIEUDONNE, Adolf: Immunität bei Pest. (in: KOLLE, W., WASSERMANN,A.: Handbuch der pathologischen Mikroorganismen. Band 4, Teil 2, Kap. XIX. Jena 1904. Gustav Fischer. S. 929-968.

GAFFKY, G., PFEIFFER, R., STICKER, G., DIEUDONNE, A.: Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 16: 1-356, 1899. Verlag Julius Springer, Berlin.

GENTILINI, M. et al.: Peste. in: Médecine tropicale. IVe partie: Maladies bactériennes. Paris 1986. Flammarion Médecine-Sciences S. 311-316

GREGG, Charles T.: Plague! A shocking story of a dread disease in America today. New York 1978. Charles Scribner's Sons.

GREGG, Charles T.: Plague. An ancient disease in the twentieth century (revised edition). Albuquerque 1985. University of New Mexico Press.

GRIESINGER, Wilhelm: Die Pest. (in: Virchow, Rudolf: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (Band 2, Abt. 2: Griesinger, Wilhelm: Infectionskrankheiten [Zymotische Krankheiten]) Erlangen 1857 (2. Auflage 1864). Ferdinand Enke. S. 217-242.

GRIESINGER, Wilhelm: Die Pest. in: dito Erlangen 1864. Ferdinand Enke. S. 292-318.

HAESER, Heinrich: Lehrbuch der Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten (2. Auflage) Band 2: Geschichte der epidemischen Krankheiten. Jena 1865. Friedrich Mauke. 832 S.

HAESER, Heinrich: Lehrbuch der Geschichte der Medizin un der epidemischen Krankheiten (3. Auflage). Band 3: Geschichte der epidemischen Krankheiten. Jena 1882. Friedrich Mauke.

HAFFKINE, Waldemar Mordecai: La vaccination contre le choléra, la peste bubonique et la fièvre typhoïde et les expériences de bactériothérapie. Calcutta 1909. The Edinburgh Press.

HIRSCH, August: Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erste Abtheilung: Die allgemeinen acuten Infectionskrankheiten. Kapitel X: Beulenpest, S. 349-384. Stuttgart 1881 (2. Auflage). Enke.

HIRST, L[eonard] Fabian: The conquest of plague. A study of the evolution of epidemiology. Oxford 1953. At the Clarendon Press.

HOWARD-JONES, Norman: The scientific background of the International Sanitary Conferences 1851-1938. Geneva 1975. World Health Organization.

INDIAN PLAGUE COMMISSION 1898-99: Minutes of evidence (Vol. 1-3). Glossary, Maps and Summary (Vol. 4). Report of the Indian Plague Commission (Vol. 5) Calcutta 1900. Office of the Superintendent of Government Printing, India (Vol. 1); London 1899. Eyre and Spottiswoode (Vol. 2); London 1900. (Vol. 3), 1901 (Vol. 4+5)

JORGE, Ricardo: Les faunes régionales des rongeurs et des puces dans leurs rapports avec la peste. Résultats de l'enquête du comité permanent de l'Office International d'Hygiène Publique 1924-1927. Etude systematique descriptive des puces des rongeurs transmettant la peste. Paris 1928.

KOELBING, Huldrych M.: Mailand-Basel-Strassburg-Frankfurt. Informationsaustausch im Dienste der Pestabwehr im 17. Jahrhundert. (in: "Istorgia dalla Madaschegna". Festschrift für Nikolaus Mani, hrsg. von HAU, Freidrun R., KEIL Gundolf, SCHUBERT, Charlotte. Pattensen 1985. Horst Wellm. S. 157-169.

INTERNATIONALE **KONVENTION** betreffend Schutzmassregeln gegen die Pest und die Cholera (Paris 3.12.1903).

LOETSCHER, Valentin: Felix Platter. Beschreibung der Stadt Basel 1610 und Pestbericht 1610/11. Baseler Chroniken, Band 11. Basel Stuttgart 1987.

MOLLARET, Henri H., BROSSOLLET, Jacqueline: Alexandre Yersin ou le vainqueur de la peste. (collection "les inconnus de l'histoire"). Evreux 1985. Fayard. (deutsch: Alexandre Yersin. Der Mann, der die Pest besiegte. (aus dem frz. von Reiner Pfleiderer) Zürich 1987. Benziger).

OESTERREICHISCHEN KOMMISSION, Bericht der, (siehe ALBRECHT)

PALLAS, Peter Simon: Zoographia rosso-asiatica. sistens omnium animalium in extenso imperio rossico et adjacentibus maribus observatorum. Petropolis 1811. 3 Bände.

PARISET, Etienne: Mémoire sur les causes de la peste et sur les moyens de la detruire. Annales d'hygiène publique 6: 243, Paris 1831 (in: Dictionnaire de médecine ou répertoire général des sciences médicales. 2ème édition. Paris 1841. Bd. 24. S. 44-134; deutsch wiedergegeben in: Universal-Lexicon der practischen Medicin und Chirurgie. Leipzig 1843. Bd. 11, S. 1-54)

POLLITZER, Robert: Plague (La Peste). Geneva 1954. WHO Monograph Series No. 22

REPORT of the Commission sent by the Egyptian Government to Bambay to study plague (hrsg. vom Sanitary Department). Cairo 1897. Nt. Printing Office.

RODENWALDT, Ernst: Pest in Venedig 1575-1577. Ein Beitrag zur Frage der Infektkette bei den Pestepidemien West-Europas. (Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, math.-nat.wiss. Klasse, Jg. 1952). Heidelberg 1953. Springer.

SCHILDER, Severin: Die Laboratoriums-Pestfälle in Wien im Jahre 1898. Nach Wahrnehmungen an Ort und Stelle unter Benützung der Quellen dargestellt von S. Sch. (hrsg. und mit Anmerkungen versehen von I. Fischer). Wiener Medizingeschichtliche Beiträge, Heft 2. Wien 1935. Verlag der "Ars Medici".

SHREWSBURY, J.F.D.: History of Bubonic Plague in the British Isles. Cambridge 1970. Cambridge University Press.

SIMPSON, William John Ritchie: A treatise on plague, dealing with historical, epidemiological, clinical, therapeutic and preventive aspects of the disease. Cambridge 1905. Cambridge University Press.

STILLE, W. (in: SIEGENTHALER, W., KAUFMANN, W., HORNBOSTEL, H.: WALLER, H.D. (Hrsg.): Lehrbuch der Inneren Medizin. Stuttgart New York 1984. Georg Thieme Verlag. S. 11.44-11.45.

STICKER, Georg: Abhandlungen aus der Seuchegeschichte und Seuchenlehre. Band 1: Die Pest.

Teil 1: Die Geschichte der Pest. Giessen 1908. Alfred Töpelmann.

Teil 2: Die Pest als Seuche und als Plage. Giessen 1910. Alfred Töpelmann.

VASOLD, Manfred: Pest, Not und schwere Plagen. München 1991. C.H. Beck.

WESZPREMI, Stephan: Tentamen de inoculandi peste. Londini 1755

WU, Lien-Teh: Plague Fighter. The autobiography of a modern Chinese physician. Cambridge 1959. W. Heffer & Sons Ltd.

WU, Lien-Teh: A treatise on pneumonic plague. Geneva 1926. League of Nations Health Organization.

WU, Lien Teh, und WU, Chang-Yao (Hrsg.): Reports National Quarantine Service. Series III - 1932. Shanghai (China) 1932. National Quarantine Service.

WU, Lien-Teh, CHUN, J.W.H., POLLITZER, Robert, WU, C.Y.: Plague. A Manual for medical and public health workers. Shanghai 1936. Weishengshu National Quarantine Service, China.

B. Periodika

- 1 ACKERKNECHT E.H.: The Fielding H. Garrison Lecture. Antikontagionism between 1821 and 1867. Bull Hist Med 22(5): 562-93, 1948
- 2 **ADVIER** M., DIAGNE A.: Observations épidémiologiques sur la peste à Dakar (décembre 1932). Bull Soc Path Exot 26: 388-89, 1933
- 3 **ADVIER** M.: Sur l'épidémiologie de la peste au Sénégal. Bull Soc Path Exot 26: 465-74, 1933
- 4 Symposium. AUREOMYCIN a new antibiotic. Ann New York Acad Sci 51: 175-342, 1948
- 169.67 **BACOT** A.W., MARTIN C.J.: Reports on Plague Investigations in India. LXVII. Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 423-39, 1914
- 169.69 **BACOT** A.W.: Reports on Plague Investigations in India. LXIX. A Study of the bionomics of the common rat fleas and other species associated with human habitations, with special reference to the influence of temperature and humidity at various periods of the life history of the insect. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 447-654, 1914
- 169.70 **BACOT** A.W.: Reports on Plague Investigations in India. LXX. On the survival of bacteria in the alimentary canal of fleas during metamorphosis from larva to adult. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 655-64, 1914
- 169.71 **BACOT** A.W.: Reports on Plague Investigations in India. LXXI. The effect of the vapours of various insecticides upon fleas (Ceratophyllus fasciatus and X.cheopis) at each stage in their life history and upon the bed bug (Cimex lectularius) in its larval stage. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 665-81, 1914
- 169.80 **BACOT** A.W.: Reports on Plague Investigations in India. LXXX. Observations on the length of time that fleas (Ceratophyylus fasciatus) carrying Bacillus pestis in their alimentary canals are able to survive in the absence of a host and retain the power to re-infect with plague. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 770-73, 1915
- 169.81 **BACOT** A.W.: Reports on Plague Investigations in India. LXXXI. Further notes on the mechanism of the transmission of plague by fleas. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 774-76, 1915
- 169.82 **BACOT** A.W.: Reports on Plague Investigations in India. LXXXII. Notes on the development of Bacillus pestis in bugs (Cimex lectularius) and their power to convey infection. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 777-92, 1915
 - 5 **BACOT** A.W.: The fleas found on rats and their relation to plague. J Roy San Inst (London) 40: 53-60, 1919-20

- 6 BALTAZARD M.: Nouvelles données sur la transmission interhumaine de la peste. Bull Acad Nat Méd 143: 517-22, 1959
- 7 BALTAZARD M.: Etude de l'épidémiologie de la peste dans le Kurdistan iranien. Introduction. Bull Soc Path Exot 56: 1101-02, 1963
- 8 BALTAZARD M., BAHMANYAR M., SEYDIAN B., POURNAKI R.: Sur la résistance à la peste de certaines espèces de rongeurs sauvages. I. Limitation du processus épizootique. Bull Soc Path Exot 56: 1102-08, 1963
- 9 BALTAZARD M., CHAMSA M., MOSTACHFI P., POURNAKI R.: Sur la résistance à la peste de certaines espèces de rongeurs sauvages. II. Permanence de l'infection. Bull Soc Path Exot 56: 1108-19, 1963
- 10 BALTAZARD M., CHAMSA M., KARIMI Y.: Sur la résistance à la peste de certaines espèces de rongeurs sauvages. III. Essai d'étude suivie d'un microfoyer. Bull Soc Path Exot 56: 1119-28, 1963
- 11 BALTAZARD M., EFTEKHARI M., CHAMSA M., KARIMI Y., MOSTACHFI P.: Sur la résistance à la peste de certaines espèces de rongeurs sauvages. IV. Nature de la résistance. Bull Soc Path Exot 56: 1194-1201, 1963
- 12 **BALTAZARD** M.: Etude systématique d'un "mésofoyer" de peste sauvage au Kurdistan iranien. I. Introduction. Bull Soc Path Exot 56: 1129-41, 1963
- 13 BALTAZARD M., CHAMSA M., KARIMI Y.: Etude systématique d'un "mésofoyer" de peste sauvage au Kurdistan iranien. II. Fin d'une période épizootique. Bull Soc Path Exot 56: 1141-53, 1963
- 14 BALTAZARD M., KARIMI Y.: Etude systématique d'un "mésofoyer" de peste sauvage au Kurdistan iranien. IV. Début d'une nouvelle période épizootique. Bull Soc Path Exot 56: 1161-68, 1963
- 15 **BALTAZARD** M., KARIMI Y., EFTEKHARI M., CHAMSA M., MOLLARET H.H.: La conservation interépizootique de la peste en foyer invétéré. Hypothèses de traivail. Bull Soc Path Exot 56: 1230-45, 1963
- 16 BALTAZARD M., BAHMANYAR M., MOSTACHFI P., EFTEKHARI M., MOFIDI C.H.: Recherches sur la peste en Iran. Bull WHO 23(2-3): 141-55, 1960
- 17 **BALTAZARD** M., SEYDIAN B.: Enquête sur les conditions de la peste au Moyen-Orient. Bull WHO 23(2-3): 157-67, 1960
- 18 BALTAZARD M., BAHMANYAR M.: Recherches sur la peste en Inde. Bull WHO 23(2-3): 169-215, 1960
- 19 BALTAZARD M., BAHMANYAR M.: Recherches sur la peste à Java. Bull WHO 23(2-3): 217-46, 1960
- 20 BALTAZARD M.: Déclin et destin d'une maladie infectieuse: La peste. Bull WHO 23(2-3): 247-62, 1960

- 169.17 **BANNERMAN** W.B., KAPADIA R.J.: Reports on Plague Investigations in India. XVII. Report on experiments undertaken to discover whether the common domestic animals of India are affected by plague. J Hyg 8(2): 209-20, 1908
- **BARBER** M.A.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. X. Immunization of guinea pigs by vaccination with avirulent plague bacilli mixed with agar. Philipp J Sc 7B: 245-50, 1912
- **BARBER** M.A.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. XI. The infection of guinea pigs, monkeys and rats with doses of plague bacilli ranging from one bacillus upwards. Philipp J Sc 7B: 251-54, 1912
- 23 BARBER M.A., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. XII. Efficacy of various masks for protection against pneumonic plague. Philipp J Sc 7B: 255-68, 1912
- **BAXTER-TYRIE** C.C.: Report of an outbreak of plague in Queensland during the first six month of 1904. J Hyg 5: 311-32, 1905
- **BELIAWSKY** und Reschetnikoff A.P.: La peste de l'Arctomys baical. Viestnik obschertwenny Gigieny 26 (1905), und Revue d'hygiène et de police sanitaire (1905).
- **BERDNIKOW** A.I.: Einige neue Ergebnisse über die Epidemiologie der Pest. Untersuchungen der Nagetiere der astrachanschen Steppe. Cbl Bakt (Abt. 1, Orig. A) 69: 251-59, 1913
- 27 BLANC G., BALTAZARD M.: Recherches expérimentale sur la peste. L'infection du pou de l'homme, Pediculus corporis DE GEER. Compt Rend Acad Sc 213: 849-51, 1941
- **BLANC** G., BALTAZARD M.: Recherches expérimentale sur la peste. L'infection de la peste de l'homme, Pulex irritans L. Compt Rend Acad Sc 213: 813-16, 1941
- **BLANC** G., BALTAZARD M.: Rôle des ectoparasites humains dans la transmission de la peste. Bull Acad Nat Méd 126: 446-48, 1942
- 30 BOWDOIN C.D., BOSTON R.J., Am J Trop Med 20: 537, (1940)
- **BURROUGHS** A.L.: Sylvatic plague: Vector efficieny of nine species of fleas compared with Xenopsylla cheopis. J Hyg 45: 371-96, 1947
- **BUTLER** Th.: The Black Death past and present. 1. Plague in the 1980s. Trans Roy Soc trop Med Hyg 83(4): 458-61, 1989
- 33 CARMAN J.A.: Prontosil in the treatment of oriental plague. East Afr Med J 14: 362-66, 1938
- 34 CATEN J.L. et al.: Human plague in the United States, 1900-1966. JAMA 205: 333-36, 1968

- 35 CAVANAUGH D.C., ELISBERG B.L., LLEWELLYN C.H., MARSHALL jr. J.D., RUST jr. J.H., WILLIAMS J.E., MEYER K.F.: Plague immunization. V. Indirect evidence for the efficacy of plague vaccine. J Infect Dis 129: Suppl. S37-40, 1974
- 36 CHICK H., MARTIN C.J.: The fleas common on rats in different parts of the world and the readiness with which they bite man. J Hyg 1(1): 122-36, 1911
- **CHILDE** L.F.: On the occurrence of plague pneumonia. British Medical Journal I: 1215, 1897.
- 38 CHILDE L.F.: The pneumonic type of plague. Indian Med Gaz 32: 231, 1897
- 39 COLOMBANI M.: L'importance respective du rat et de la puce de l'homme dans les épidémies de peste au Maroc. Bull Soc Path Exot 26: 562-66, 1933
- **DAVIS** D.H.S.: Sylvatic plague in South Africa: History of plague in man, 1919-1943. Ann Trop Med Parasitol 42: 207-17, 1948
- **DAVIS** D.H.S.: Plague transmission, Plague survey of Ngamiland, Bechuanaland Protectorate, during epidemic of 1944-1945. S Afr Med J 20: 511-15, 1946
- **D'HERELLE** F.H.: Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysenterique. Compt rend Acad Sci (Paris) 165: 373-375, 1917
- **D'HERELLE** F.H.: Essai de traitement de la peste bubonique par le bactériophage. Presse médicale 33(84): 1393-1394, 1925
- 44 DELANOE P.: Au sujet d'un piège à puces. Bull Soc Path Exot 15: 39-41, 1922
- **DELANOE** P.: L'importance de la puce de l'homme Pulex irritans L. dans les épidémies de peste au Maroc. Bull Soc Path Exot 25: 958-60, 1932
- **DELANOE** P.: Au sujet de la présence chez deux carnassiers du Maroc d'une variété de la puce de l'homme Pulex irritans Linné var. fulvus Ioff 1929. Bull Soc Path Exot 25: 960-62, 1932
- **EHRLICH** J. et al.: Chloromycetin, a new antibiotic from a soil actinomycete. Science 106: 417, 1947.
- **ELTON** C.S.: Periodic fluctuations in the numbers of animals: Their causes and effects. Brit J Exper Biol 2: 119, 1924.
- **ELTON** C.S.: Plague and the regulation of numbers in wild mammals. J Hyg 24: 138-63, 1925
- **ESKEY** C.R., HAAS V.H.: Plague in the Western part of the United States. Publ Health Bull 254: 1-83, 1940
- 51 ESKEY C.R.: Chief factors in Ecuador. Pub Health Rep 45: 2077-2115, 1930
- **ESTRADE** F.: Technique et appareil pour la capture des puces dans les poussières et débris de céréales. Bull Soc Path Exot 27: 458-61, 1934

- 53 **Expert Committee on Plague**. Second Report. Bull WHO 9(5): 707-729, 1953 (originally published as WHO Technical Report Series N° 74)
- 54 **FENYUK** B.K.: Experience in the eradication of enzootic plague in the northwest part of the Caspian region of the USSR. Bull WHO 23: 263-73, 1960
- 55 FOURIE L.: Endemic Focus. S Afr Med J 12: 352-57, 1938
- 56 GALLI-VALERIO B.: Les puces des rats et des souris jouent-elles un rôle important dans la transmission de la peste bubonique à l'homme. Cbl Bakteriol 27: 1-4, 1900
- 57 GAUTHIER J.C., RAYBAUD A.: Sur le rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste. Rev d'hyg 25: 426-38, 1903
- 58 **GEORGE** P.V., WEBSTER W.J.: Plague inquiry in Cumbum Valley, South India. Ind J Med Res 22: 77-104, 1934
- 59 GILL C.A.: A note on the epidemiology of pneumonic plague. Ind Med Gaz 44: 135-37, 1909
- 60 GIRARD G., Bull Soc Path Exot 34 (1941), S. 37
- 61 **GIRARD** G.: La prolongation du délai d'incubation dans la peste pulmonaire primitive envisagée à la lumière de l'existence de cracheurs sains de bacilles pesteux. Bull Office internat d'hyg pub 33(608-11, 1941
- 62 **GIRARD** G.: Considérations sur la recherche des cracheurs sains de bacilles pesteux et sur leur participation possible à la transmission de la peste pulmonaire. Bull Soc Path Exot 34: 215-23, 1941
- 63 **GIRARD** G.: Documentation inédite sur les premières applications à l'homme du virus-vaccin antipesteux E.V. Bull Soc Path Exot 52: 712-16, 1959
- 64 **GIRARD** G., ESTRADE F.: Faits nouveaux concernant la biologie de la X.cheopis et son rôle dans la persistance de l'endemo-épidémie pesteuse en Emyrna. Bull Soc Path Exot 27: 456-58, 1934
- 65 **GIRARD** G.: Les ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste. Bull Soc Path Exot 36: 4-43, 1943
- 66 GIRARD G.: Présence de X.cheopis sur des rats noirs capturés à Paris. Bull Soc Path Exot 39: 365-67, 1946
- 67 **GIRARD** G., ROBIC J.: Vaccination contre la peste au moyen d'une souche de bacille de Yersin de virulence atténué. Bull Acad Med 111: 939-945, 1934
- 169.83 **GLOSTER** T.H., WHITE F.N. et al.: Reports on Plague Investigations in India. LXXXIII. Epidemiological observation in the United Provinces of Agra and Oudh, 1911-1912. J Hyg 15 (Plague Suppl. 5): 793-880, 1917
- 68 GORDON J.E., KNIES P.T.: Flea versus rat control in human plague. Am J Med Sci 213: 362-76, 1947

- 169.44 **GREENWOOD** jr. M.: Reports on Plague Investigations in India. XLIV. Statistical investigation of plague in the Punjab. Second report: On the connection between proximity to railways and frequency of epidemics. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 47-61, 1912
- 169.45 **GREENWOOD** jr M: Reports on Plague Investigations in India. XLV. Statistical investigation of plague in the Punjab. Third report: On some of the factors which influence the prevalence of plague. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 62-156, 1912
- **GRENIER** P., **RAGEAU** J.: Rongeurs et puces en Nouvelle Calédonie. Bull Soc Path Exot 49(5): 827-31, 1956
- **GRUBBS** S.B., HOLSENDORF B.E., Public Health Report 40, 1507, 1925; und: WHITE N.F.: The prevalence of Epidemic Diseases and Port Health Organization and Procedure in the Far East. League of Nations Health Organization. Genf 1923.
- 71 HADDAD C., VALERO A.: Streptomycin in bubonic plague. Brit Med J (I): 1026-27, 1948
- **HAFFKINE** W.M.: Remarks on the plague prophylactic fluid. Brit Med J (I): 1461, 1897
- 73 HANKIN E.H.: La propagation de la peste. Ann Inst Pasteur 12: 705-62, 1898
- 74 HANKIN E.H.: On the epidemiology of plague. J Hyg 5: 48-83, 1905
- **HEISER** V.G.: Reappearance of plague in the Philippines after an absence of six years; brief description of the outbreak, the methods used to combat it, and the probable factors in its introduction. Philip J Sci (B) 9: 5-37, 1914.
- 76 HERBERT D.: Streptomycin in experimental plague. Lancet (I): 626-30, 1947
- **HERIVAUX** A., TOUMANOFF C.: Etude de la "faune pulicidienne domiciliaire" des rats au cours d'une épidémie de peste à Saïgon; ses conséquences pratiques. Bull Soc Path Exot 41: 318-325, 1948
- **HERIVAUX** A., TOUMANOFF C.: Epidémiologie de la peste à Saigon-Cholon (1943). L'étude de la faune pulicidienne des rats dans ses rapports avec la transmission de la peste. Bull Soc Path Exot 41: 47-59, 1948
- **HIRST** L.F.: Plague fleas, with special reference to Milroy Lectures 1924. J Hyg 24: 1-16, 1925
- **HIRST** L.F.: Rat-flea surveys and their use as guide to preventive measures. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 21: 87-108, 1927
- **HORNIBROOK** J.W.: Streptomycin in experimental plague. Pub Health Rep 61: 535-38, 1946
- **HOWARD-JONES** N.: Kitasato, Yersin, and the plague bacillus. Clio Med 10(1): 23-27, 1975

- **HOWARD-JONES** N.: Was Shibasaburo Kitasato the co-discoverer of the plague bacillus? Perspect Biol Med 16: 292-307, 1973
- **HUANG** C.Y. et al.: Pneumonic plague. A report of recovery in a proved case and a note on sulfadiazine prophylaxis. Am J Trop Med 28: 361-71, 1948
- **HUNTER** W.: The spread of plague infection by insects. Zbl Bakteriol 40: 43-55, 1905
- **JORGE** R.: Summa epidemiologica de la peste. Epidémies anciennes et modernes. Bull Off Int Hyg Publ 25: 425-50, 1933
- **JORGE** R.: Les faunes régionales des rongeurs et de puces dans leurs rapports avec la peste. Bull Off Int Hyg Publ 19(8/9): 1094-1109 et 1257-1288, 1927
- 88 KARAMCHANDI P.V., RAO K.S.: Streptomycin in human plague; preliminary communication. Lancet (I): 22, 1948
- **KARIMI** Y., BALTAZARD M., CHAMSA M.: Etude systématique d'un "mésofoyer" de peste sauvage au Kurdistan iranien. III. La période interépizootique. Bull Soc Path Exot 56: 1154-60, 1963
- **KARIMI** Y.: Conservation naturelle de la peste dans le sol. Bull Soc Path Exot 56: 1183-86, 1963
- 91 KARIMI Y., EFTEKHARI M., de ALMEIDA C.R.: Sur l'écologie des puces impliquées dans l'épidémiologie de la peste et le rôle éventuel de certeins insectes hématophages dans son processus au nord-est du Brésil. Bull Soc Path Exot 67(6): 583-91, 1974
- **KARIMI** L.: Historical and ecological observations on plague in the United States. Trop Geogr Med 22: 257-75, 1970
- 93 KARTMAN L., QUAN S.F., McMANUS A.G.: Studies on Pasteurella pestis in fleas. IV. Experimental blocking of X.vexabilis hawaiiensis and X.cheopis with an avirulent strain. Exper Parasitol 5: 435-440, 1956
- **KARTMAN** L. et al.: Recent observations on the epidemiology of plague in the United States. Amer J Pub Health 56: 1554-69, 1966
- 95 KARTMAN L., QUAN S.F., MILES V.I.: Ecological studies of wild rodent plague in the San Francisco Bay Area of California. V. the distribution of naturally infected fleas during an epizootic in relation to their infection rates. Am J Trop Med 9: 96-100, 1960
- 96 KARTMAN L., PRINCE F.M., QUAN S.F.: Studies on P.pestis in fleas. VII. The plague vector efficiency of Hystrichopsylla linsdalei compared with Xenopsylla cheopis under experimental conditions. Am J trop Med Hyg 7(3): 317-322, 1958
- **KARTMAN** L., PRINCE F.M., QUAN S.F., STARK H.E.: New knowledge on the ecology of sylvatic plague. Ann New York Acad Sc 70(3): 668-711, 1958

- 98 KARTMAN L., PRINCE F.M., QUAN S.F.: P.pestis in fleas; comparative plague vector efficiency of Xenopsylla vexabilis hawaiiensis and X.cheopis. Bull WHO 14: 681-704, 1956
- 99 **KARTMAN** L.: Studies on Pasteurella pestis in fleas; apparatus for experimental feeding of fleas. Exper Parasitol 3: 525-37, 1954
- 100 **KARTMAN** L., PRINCE F.M.: Studies on Pasteurella pestis in fleas. V. the experimental plague vector efficiency of wild rodent fleas compared with X.cheopis, together with observations on the influence of temperature. Am J Trop Med Hyg 5: 1058-70, 1956
- 101 **KARTMAN** L.: The concept of vector efficiency in experimental studies of plague. Exper Parasitol 6: 599-609, 1957
- 102 KING H.H., PANDIT C.G.: Summary of rat-flea survey of Madras Presidency, with discussion on association of flea species with climate and with plague. Ind J Med Res 19: 357-92, 1931
- 103 KITASATO S.: The bacillus of bubonic plague. Lancet (II): 428-430, 1894
- 104 KITASATO S.: The plague at Hong-Kong (Editorial). Lancet (II): 325, 1894
- 105 **KOCH** R.: Ueber die Verbreitung der Bubonenpest. Deutsch Med Wschr 24: 437-39, 1898
- 106 **KOELBING** H.M.: Pestsprerre am Gotthard. Der mailändisch-schweizerische Vertrag von 1585 im Lichte neuerer Forschungen. Schweiz Rdschau Med Praxis 75: 228-31, 1986
- 107 **KOELBING** H.M., KOELBING-WALDIS V.: Katastrophe und Herausforderung: Pest und Pestbekämpfung in Oberitalien und der Schweiz. Jahrb Inst Ges Med Robert Bosch Stiftung (4): 7-21, 1985
- 108 KOLLE W., OTTO R.: Untersuchungen über die Pest-Immunität. Zschr Hyg Infekt 45: 507-44, 1903
- 109 KOWAL A.O.: Danilo Samoilowitz. An eighteenth-century Ukrainian epidemiologist and his role in the Moscow Plague (1770-1772). J Med Hist 27: 343-346, 1972
- 169.72 **KUNHARDT** J.C., TAYLOR J. et al.: Reports on Plague Investigations in India. LXXII. Epidemiological observations in Madras Presidency. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 683-751, 1915
- 110 **LAGRANGE** E.: Concerning the discovery of the plague bacillus. J Trop Med Hyg 29: 299-303, 1926
- 169.12 **LEDINGHAM** J.C.G.: Reports on Plague Investigations in India. XII. the pathological histology of the spleen and liver in spontaneous rat-plague, with observations on the experimental infection. J Hyg 7(3): 359-72, 1907
- 111 **LE ROY-LADURIE** E.: Un concept: L'unification microbienne du monde (14e-16e siècles). Schweiz Zschr Geschichte 23: 627-96, 1973

- 112 **LESKY** E.: Die österreichische Pestfront an der k.k. Militärgrenze. Saeculum 8: 82-106, 1957
- 113 **LETHEM** W.A.: Epidemiology of bubonic plague in great Britain, with special reference to its spread by Pulex irritans. J State Med 31: 508-15, 1923
- 114 LISTON W.G.: Plague, rats and fleas. Indian Med Gaz 11: 43-49, 1905
- 115 **LIPSON** L.G.: Plague in San Francisco in 1900. the United States Marine Hospital Service Commission to study the existence of plague in San Francisco. Ann Intern Med 77: 303-10, 1972
- 116 LLOYD B.J.: Plague: Past, present and future. JAMA 85: 729-33, 1925
- 117 **LUTZKER** E.: Cameron prizewinner: Waldemar M. Hasffkine, C.I.E. Clio Med 13(3-4): 269-76, 1979
- 118 MACCHIAVELLO A.: Plague control with DDT and "1080". Results achieved in a plague epidemic at Tumbes, Peru, 1945. Am J Pub Health 36: 842-54, 1946
- 119 **MACCHIAVELLO** A.: Reservoirs and vectors. J Trop Med 57: 3-8, 1954 Jan; 57: 45-48, 1954 Feb; 57: 65-69, 1954 Mar; 57: 87-94, 1954 Apr; 57: 116-21, 1954
- 120 MACCHIAVELLO A.: Reservoirs and vectors. J Trop Med 57: 139-46, 1954 Jun; 57: 158-71, 1954 Jul; 57: 191-97, 1954 Aug; 57: 220-24, 1954 Sep; 57: 238-43, 1954
- 121 **MACCHIAVELLO** A.: Reservoirs and vectors. J Trop Med 57: 275-79, 1954; 57: 294-98, 1954
- 122 MACCHIAVELLO A.: Plague epidemiology in Ecuador. Am J Pub Health 33: 807-11, 1943
- 123 MANN J.M. et al.: Peripatetic plague. JAMA 247(1): 47-48, 1982
- 124 MARSHALL jr. J.D., BARTELLONI P.J., CAVANAUGH D.C., KADULL P.J., MEYER K.F.: Plague immunization. II. Relation of adverse clinical reactions to multiple immunizations with killed vaccine. J Infect Dis 129: Supll. S19-25, 1974
- 125 MARTIN C.J.: Discussion on the spread of plague. 79th Annual Meeting of the British Medical Association, held in Birmingham on July 21st, 22nd, 24th to 28th. Proceedings of sections. Section of tropical medicine. Opening Paper. Brit Med J (II): 1249-63, 1911. November 11, 1911.
- 126 MARTIN C.J.: The transmission of plague by fleas. The Horace Dobell Lectures on insect porters of bacterial infections. Delivered before the Royal College of Physicians. Brit Med J (I): 59-68, 1913.
- 127 MATHIS C., ADVIER M.: Considérations épidémiologiques sur la peste au Sénégal. Bull Soc Path Exot 25: 941-44, 1932
- 169.63 McCONKEY A.T.: Reports on Plague Investigations in India. LXIII. The preparation of antitoxic plague sera. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 387-402, 1912

- 128 McCOY G.W.: Plague among ground squirrels in America. J Hyg 10: 589-601, 1910
- 129 McCRUMB F.R. et al.: Chloramphenicol and Terramycin in the treatment of pneumonic plague. Am J Med 14: 284-93, 1953
- **MEYER** K.F., QUAN S.F., LARSON A.: Prophylactic immunization and specific therapy of experimental pneumonic plague. Ann Rev Tuberc 57: 312-21, 1948
- **MEYER** K.F.: The prevention of plague in the light of newer knowledge. Ann New York Acad Sc 48: 429-67, 1947
- **MEYER** K.F.: Effectiveness of live or killed plague vaccines in man. Bull WHO 42: 653-66, 1970
- **MEYER** K.F.: Plague immunity: Consideration of recent studies. J Immunol 64: 139-63, 1950
- **MEYER** K.F., CAVANAUGH D.C., BARTELLONI P.J., MARSHALL jr. J.D.: Plague immunization. I. Past and present trends. J Infect Dis 129: Suppl. S13-18, 1974
- 135 MEYER K.F.: The ecology of plague. Medicine (Baltimore) 21: 143-74, 1942
- **MEYER** K.F.: The sylvatic plague Committee. Am J Pub Health 26: 961-69, 1936
- **MEYER** K.F.: Modern therapy of plague. JAMA 144: 982-85, 1950
- 138 MILES V.I., KINNEY A.R., STARK H.E.: Flea-host relationship of associated Rattus and native wild rodent in the San Francisco Bay Area of California with special reference to plague. Am J Trop Med Hyg 6(4): 752-60, 1957
- **MITCHELL** J.A.: Plague in South Africa. Historical summary up to 1926. Publ S Afr Inst Med Res 3: 89-108, 1927
- **MOHR** C.O.: Entomological background of the distribution of murine typhus and murine plague inthe United States. Am J Trop Med 31: 355-72, 1951
- 141 MOLL A.A., O'LEARY S.B.: Plague in Americas. Historical and quasi-epidemilogic survey. Boletin de la Oficina Sanitaria Pan-Americana (Washington) 19: 451 (1949), Seiten 576, 759, 878, 1081, 1949
- 142 MOLLARET H.H., KARIMI Y., EFTEKHARI M., BALTAZARD M.: La peste de fouissement. Bull Soc Path Exot 56: 1186-93, 1963
- 143 MOLLARET H.H.: Neue Kenntnisse auf dem Gebiet der Pestepidemiologie. Med Mschr 23: 338-44, 1969
- **MOLLARET** H.H.: Conservation expérimentale de la peste dans le sol. Bull Soc Path Exot 56: 1168-82, 1963
- **MONOD** H.: Historique du premier cas de peste traité et guéri par l'emploi de sérum anti-pesteux. Bull Acad Nat Méd 36: 195-99, 1896

- 146 MORGAN M.T.: Note sur l'évaluation de l'infestation des navires par les rongeurs, en vue de la délivrance d'un certificat international aux termes de l'article 28 de la Convention Sanitaire Internationale de 1926. Bull WHO 1(1): 69-74, 1947/48
- 147 NILES M.W.: Bubonic plague in Canton. New York Med J 60: 467-68, 1894
- 148 NUTTALL G.H.F.: Zur Aufklärung der Rolle, welche stechende Insekten bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten spielen; Infektionsversuche an Mäusen mittels Milzbrand, Hühnercholera und Mäuseseptikämie infizierter Wanzen und Flöhe. Cbl Bakt 23: 623-35, 1898
- 149 NUTTALL G.H.F.: Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen. Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Tiere für dieselbe. Cbl Bakt 22: 87-97, 1897
- 150 **OGATA** M.: Ueber die Pestepidemie in Formosa. Cbl Bakt (Abt. 1, Orig.) 21: 769-77, 1897
- 151 OGATA N.: Wer hat die Pestbazillen zuerst entdeckt? Kitasato? Yersin? Oder Kitasato und Yersin? Cbl Bakt (Abt. 1, Orig.) 163: 171-72, 1955
- 152 ONESTI S.J.: Plague, press and politics. Stanford Med Bull 13: 1-10, 1955
- 153 OTTEN, L., Mededeelingen van den dienst der volksgezondheid in Nederlandsch-Indie (Batavia) 22: 131-149, 1933 und Geneeskundig tjidschrift voor Nederlandsch-Indie (Batavia) 73: 835-857, 1933
- 154 **PASTUKHOV** B.N.: The epizootic and epidemic situation in the natural foci of plague in the USSR and the prophylactic measures taken. Bull WHO 23: 401-04, 1960
- 155 PATEL T.B., BHATIA S.C., DEOBHANKAR R.B.: A confirmed case of DDT-resistance in X.cheopis in India. Bull WHO 23: 301-12, 1960
- 156 PATEL T.B., RODDA S.T.: Use of DDT (Chlorophenothane) as plague control measure in Bombay State. Indian Med Gaz 87: 217-21, 1952 May (correction in 87: 377, 1952
- 157 **PELNER** L.: Waldemar Mordecai Wolff Haffkine (1860-1930), benefactor of mankind. New York J Med 67: 3142-47, 1967
- 158 **PETRIE** G.F., TODD R.E., SKANDER R., HILMY F.: Report on plague investigations in Egypt. J Hyg 23: 117-50, 1924
- 159 PIRIE J.H.H.: Plague immunity. Experiments with vaccines, sera, etc. Publ S Afr Inst Med Res 3: 187-206, 1927
- 160 POLLITZER R.: Summary of history. Bull WHO 4: 475-533, 1951
- 161 **POLLITZER** R.: A review of recent literature on plague. Bull WHO 23: 313-400, 1960

- 162 **PRINCE** F.M.: Species of fleas on rats collected in states west of one hundred and second meridian and their relation to dissemination of plague. Public Health Report 58: 700-708, 1943
- 163 QUAN S.F., MILES V.I., KARTMAN L.: Ecological studies of wild rodent plague in the San Francisco bay area of California. III. The natural infection rates with P.pestis in five flea species during an epizootic. Am J Trop Med 9: 85-90, 1960
- 164 QUAN S.F., KARTMAN L., PRINCE F.M., MILES V.I.: Ecological studies of wild rodent plague in the San Francisco Bay Area of California. IV. the Fluctuations and intensitiy of natural infection with P.pestis in fleas during an epizootic. Am J Trop Med 9: 91-95, 1960
- 165 QUAN S.F., KARTMAN L., McMANUS A.G.: Pasteurella pestis in fleas: Experimental blocking of X.cheopis with avirulent strain of P.pestis. Science 120: 1101-02, 1954
- 166 RADDE G.: Berichte über Reisen im Süden von Ostsibirien. Beiträge zur Kenntnis des russischen Reiches und der angrenzenden Länder Asiens. St.Petersburg 1860; und: Reisen im Süden von Ostsibirien in den Jahren 1855-1859. Band 1: Die Säugetierfauna. St.Petersburg 1862
- 167 RAMACHANDRAN K.: Treatment of plague with Aureomycin. J Indian Med Ass 21: 217-18, 1952
- 168 RENNIE A.: The plague in the East. Brit Med J (II): 615-16, 1894
- 169 Reports on Plague Investigations in India:

First Report on Plague Investigations in India: .

- 1 I. Experiments upon the transmission of plague by fleas. 1. Historical introduction. 2. Transference from rat to rat. 3. Experimental production of epidemics among guinea-pigs. 4. Experiments in plague houses in Bombay. J Hyg 6(4): 425-82, 1906
- .2 ROTHSCHILD N.Ch.: II. Note on the species of fleas found upon rats, Mus rattus and Mus decumanus, in different parts of the world, and on some variations in the proportion of each species in different localities. J Hyg 6(4): 483-85, 1906
- .3 III. The physiological anatomy of the mouth-parts and alimentary canal of the Indian rat flea, Pulex cheopis, ROTHSCHILD. J Hyg 6(4): 486-95, 1906
- .4 **IV**. On the effect upon virulence of passage of B.pestis through rats by subcutaneous inoculation without intermediate culture. J Hyg 6(4): 496-501, 1906
- .5 V. On the effect upon virulence of passage of B.pestis through rats by cutaneous inoculation without intermediate culture. J Hyg 6(4): 502-05, 1906
- .6 VI. A note on the immunity of Bombay rats to subcutaneous injection of plague cultures. J Hyg 6(4): 506-08, 1906

- .7 VII. On the infectivity of floors grossly contaminated with cultures of B.pestis. J Hyg 6(4): 509-18, 1906
- .8 VIII. On the number of plague bacilli in the blood, urine, and faeces respectively of rats which had died of plague. J Hyg 6(4): 519-23, 1906
- .9 **IX.** On the quantitative estimation of the septicaemia in human plague. J Hyg 6(4): 524-29, 1906
- .10 **X.** On the existence of chronic plague rats in localities where plague is endemic. J Hyg 6(4): 530-36, 1906

Second Report on Plague Investigations in India:

- .11 XI. The diagnosis of natural rat plague. J Hyg 7(3): 324-58, 1907
- .12 **LEDINGHAM** J.C.G.: **XII**. The pathological histology of the spleen and liver in spontaneous rat-plague, with observations on the experimental infection. J Hyg 7(3): 359-72, 1907
- .13 **XIII**. Transmission of plague by feeding rats with infected material. J Hyg 7(3): 373-81, 1907
- .14 XIV. On the significance of the locality of the primary bubo in animals infected with plague in nature. J Hyg 7(3): 382-94, 1907
- .15 XV. Further observations on the transmission of plague by fleas, with special reference to the fate of the plague bacillus in the body of the rat flea (P.cheopis). J Hyg 7(3): 395-420, 1907
- .16 **XVI**. Experimental production of plague epidemics among animals. J Hyg 7(3): 421-35, 1907
- .17 **XVII**. Experiments in plague houses in Bombay (2nd communication). J Hyg 7(3): 436-45, 1907
- .18 **XVIII**. On the external anatomy of the Indian rat flea (P.cheopis), and its differentiation from some other common fleas. J Hyg 7(3): 446-56, 1907
- .19 XIX. On the natural occurrence of chronic plague in rats. J Hyg 7(3): 457-71, 1907
- .20 **XX**. A note on man as a host of the Indian rat flea (P.cheopis). J Hyg 7(3): 472-76, 1907

Third Report on Plague Investigations in India:

- .21 **XXI**. Digest of recent observations on the epidemiology of plague. J Hyg 7(6): 694-723, 1907
- .22 **XXII**. The epidemiological observations made by the Commission in Bombay City. J Hyg 7(6): 724-98, 1907
- .23 **XXIII**. Observations made in four villages in the neighbourhood of Bombay. J Hyg 7(6): 799-873, 1907

- .24 XXIV. General considerations regarding the spread of infection, infectivity of houses, etc. in Bombay City and Island. J Hyg 7(6): 874-94, 1907
- .25 XXV. Observations in the Punjab villages of Dhand and Kasel. J Hyg 7(6): 895-986, 1907

Fourth Report on Plague Investigations in India:

- .26 **VERJBITSKI** D.T.: **XXVI**. The part played by insects in the epidemiology of plague. J Hyg 8(2): 162-208, 1908
- .27 BANNERMAN W.B., KAPADIA R.J.: XVII. Report on experiments undertaken to discover whether the common domestic animals of India are affected by plague. J Hyg 8(2): 209-20, 1908
- .28 XXVIII. Additional experiments on the septicaemia in human plague with an account of experiments on the infectivity of the excreta. J Hyg 8(2): 221-335, 1908
- .29 **XXIX**. Observations on the bionomics of fleas with special reference to Pulex cheopis. J Hyg 8(2): 236-59, 1908
- .30 XXX. The mechanism by means of which the flea clears itself of plague bacilli. J Hyg 8(2): 260-65, 1908
- .31 XXXI. On the seasonal prevalence of plague in India. J Hyg 8(2): 266-301, 1908
- .32 **XXXII**. On the differential diagnosis of the plague bacillus from certain allied organisms. J Hyg 8(2): 302-08, 1908

Fifth Report on Plague Investigations in India:

- .33 **XXXIII**. The experimentl production of plague epidemics among animals (3rd communication). J Hyg 10(3): 315-34, 1910
- .34 XXXIV. Resolving (chronic) plague in rats. J Hyg 10(3): 335-48, 1910
- .35 XXXV. On the spread of epidemic plague through districts with scattered villages: with a statistical analysis by Dr M. Greenwood. J Hyg 10(3): 349-45, 1910
- .36 **XXXVI**. Observations on rat and human plague in Belgaum. J Hyg 10(3): 446 82, 1910
- .37 **XXXVII**. Observations on rat and human plague in Poona. J Hyg 10(3): 483-535, 1910
- .38 **ROWLAND** S.: **XXXVIII**. Experiments on the vaccination of animals against plague. J Hyg 10(3): 536-65, 1910
- .39 XXXIX. Interim report by the Advisory Committee. J Hyg 10(3): 566-68, 1910

Sixth Report on Plague Investigations in India:

- .40 Major George Lamb, M.D. Glasgow, I.M.S. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 2-6, 1912
- .41 **XLI**. Epitome of some recent observations on rat fleas. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 7-10, 1912
- .42 **ROWLAND** S.: **XLII**. Preliminary observations on the protective and curative value for rats of the serum of a horse immunised with a toxic nucleo-protein extracted from the plague bacillus. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 11-19, 1912
- .43 **ROWLAND** S.: **XLIII**. Second report on investigations into plague vaccines. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 20-46, 1912
- .44 **GREENWOOD** jr. M.: **XLIV**. Statistical investigation of plague in the Punjab. Second report: On the connection between proximity to railways and frequency of epidemics. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 47-61, 1912
- .45 **GREENWOOD** jr M: **XLV**. Statistical investigation of plague in the Punjab. Third report: On some of the factors which influence the prevalence of plague. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 62-156, 1912
- .46 **XLVI**. Observations on plague in Eastern Bengal and Assam. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 157-192, 1912
- .47 **XLVII**. Observations on the breeding of Mus rattus in captivity. J Hyg 11 Plague Suppl. 1): 193-206, 1912

Seventh Report on Plague Investigations in India:

- .48 XLVIII. Plague in Madras City. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 207-20, 1912
- .49 XLIX. Statistics of the occurrence of plague in man and rats in Bombay, 1907-11. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 221-26, 1912
- .50 L. The distribution of white-bellied Mus rattus in Bombay Island. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 227-28, 1912
- .51 LI. The immunity of the wild rats in India. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 229-65, 1912
- .52 LII. Chronic or resolving plague. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 266-86, 1912
- .53 LIII. The experimental production of resolving plague in rats. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 287-91, 1912
- .54 LIV. Experimental plague epidemics among rats. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 292-99, 1912
- .55 LV. Observations on flea-breeding inPoona. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 300-25, 1912

- .56 LVI. The serum treatment of human plague. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 326-39, 1912
- .57 **ROWLAND** S.: **LVII**. Attempt to separate the antigen from the nucleoprotein of the plague bacillus by filtration through gelatin. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 340-43, 1912
- .58 **ROWLAND** S.: **LVIII**. Besredka's method of vaccination. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 344-49, 1912
- .59 **ROWLAND** S.: **LVIX**. The relation of pseudotuberculosis to plague as evidenced by vaccination experiments. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 350-57, 1912
- .60 **ROWLAND** S.: **LX**. Observations on the mechanism of plague immunity. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 358-66, 1912
- .61 ROWLAND S.: LXI. The onset of the immunity consequent on the inoculation of plague nucleoprotein. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 367-72, 1912
- .62 **St.JOHN BROOKS** R.: **LXII**. The opsonic index in plague vaccination. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 373-86, 1912
- .63 McCONKEY A.T.: LXIII. The preparation of antitoxic plague sera. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 387-402, 1912

Eighth Report on Plague Investigations in India:

- .64 **ROWLAND** S.: **LXIV**. The influence of cultivation in serum-containing media upon the virulence and immunising properties of the plague bacillus. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 403-11, 1914
- .65 **St.JOHN BROOKS** R.: **LXV**. The influence. of the medium in which the plague bacillus is propagated upon the facility with which it is ingested by human leucocytes. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 412-17, 1914
- .66 **ROWLAND** S.: **LXVI**. The morphology of the plague bacillus. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 418-22, 1914
- .67 BACOT A.W., MARTIN C.J.: LXVII. Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 423-39, 1914
- .68 **ROWLAND** S.: **LXVIII**. Influence of the medium in which B.pestis ist propagated upon its virulence. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 440-46, 1914
- .69 **BACOT** A.W.: **LXIX**. A Study of the bionomics of the common rat fleas and other species associated with human habitations, with special reference to the influence of temperature and humidity at various periods of the life history of the insect. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 447-654, 1914
- .70 **BACOT** A.W.: **LXX**. On the survival of bacteria in the alimentary canal of fleas during metamorphosis from larva to adult. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 655-64, 1914

.71 **BACOT** A.W.: **LXXI**. The effect of the vapours of various insecticides upon fleas (Ceratophyllus fasciatus and X.cheopis) at each stage in their life history and upon the bed bug (Cimex lectularius) in its larval stage. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 665-81, 1914

Ninth Report on Plague Investigations in India:

- .72 **KUNHARDT** J.C., TAYLOR J. et al.: **LXXII**. Epidemiological observations in Madras Presidency. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 683-751, 1915
- .73 **ROWLAND** S.: **LXXIII**. Further experiments on vaccination against a body-strain of plague. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 752-53, 1915
- .74 **ROWLAND** S.: **LXXIV**. Immunisation by pseudotubercle. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 754-55, 1915
- .75 **ROWLAND** S.: **LXXV**. Immunisation by living avirulent cultures (Strong). J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 756.58, 1915
- .76 ROWLAND S.: LXXVI. The influence of race on the efficiency of the antigen. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 759, 1915
- .77 **ROWLAND** S.: **LXXVII**. On the failure to vaccinate against a virulent body-strain even with an antigen prepared as far as possible under body conditions. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 760-61, 1915
- .78 **ROWLAND** S.: **LXXVIII**. The protective and curative value, against infection with a serum race of plague, of the serum of a horse immunised with nucleoprotein extracted from a strain of plague bacilli propagated on serum protein. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 762-64, 1915
- .79 **ROWLAND** S.: **LXXIX**. Ultraviolet light as a germicide in the preparation of plague vaccine. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 765-69, 1915
- .80 BACOT A.W.: LXXX. Observations on the length of time that fleas (Ceratophyllus fasciatus) carrying Bacillus pestis in their alimentary canals are able to survive in the absence of a host and retain the power to re-infect with plague. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 770-73, 1915
- .81 **BACOT** A.W.: **LXXXI**. Further notes on the mechanism of the transmission of plague by fleas. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 774-76, 1915
- .82 **BACOT** A.W.: **LXXXII**. Notes on the development of Bacillus pestis in bugs (Cimex lectularius) and their power to convey infection. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 777-92, 1915

Tenth Report on Plague Investigations in India:

.83 GLOSTER T.H., WHITE F.N. et al.: LXXXIII. Epidemiological observation in the United Provinces of Agra and Oudh, 1911-1912. J Hyg 15 (Plague Suppl. 5): 793-880, 1917

- .84 **ST.JOHN BROOKS** .R: **LXXXIV**. The influence of saturation deficiency and of temperature on the course of epidemic plague. J Hyg 15 (Plague Suppl. 5): 881-99, 1917
- 170 **RESCHETNIKOFF** A.P.: K woprosu o tarbaganje tschume. Wratschebnaja Gaseta, St.Petersburg 1908.
- 172 **ROBIC** J.: Note sur le traitement de la peste par le bactériophage. Bull Soc Path Exot 26: 756-60, 1933
- 169.2 **ROTHSCHILD** N.Ch.: Reports on Plague Investigations in India. II. Note on the species of fleas found upon rats, Mus rattus and Mus decumanus, in different parts of the world, and on some variations in the proportion of each species in different localities. J Hyg 6(4): 483-85, 1906
- 173 **ROUBAUD** E.: Foyer de développement de Xenopsylla cheopis à Paris. Observations sur la biologie de dette puce. Bull Soc Path Exot 21: 227-30, 1928
- 174 **ROUX** A.H., MERCIER C.: Sur cinq cas de peste pulmonaire primitive dont trois suivis de guérison, observés à l'hôpital civil d'Oran. Bull Soc Path Exot 39: 173-178, 1946.
- 175 **ROUX** E.: Sur la peste bubonique; essais de traitement par le sérum anti-pesteux, à propos d'une note du Dr Yersin. Bull Acad Nat Méd 37: 91-99, 1897
- 169.38 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. XXXVIII. Experiments on the vaccination of animals against plague. J Hyg 10(3): 536-65, 1910
- 169.42 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. XLII. Preliminary observations on the protective and curative value for rats of the serum of a horse immunised with a toxic nucleo-protein extracted from the plague bacillus. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 11-19, 1912
- 169.43 ROWLAND S.: Reports on Plague Investigations in India. XLIII. Second report on investigations into plague vaccines. J Hyg 11 (Plague Suppl. 1): 20-46, 1912
- 169.57 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LVII. Attempt to separate the antigen from the nucleoprotein of the plague bacillus by filtration through gelatin. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 340-43, 1912
- 169.58 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LVIII. Besredka's method of vaccination. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 344-49, 1912
- 169.59 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LIX. The relation of pseudotuberculosis to plague as evidenced by vaccination experiments. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 350-57, 1912
- 169.60 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LX. Observations on the mechanism of plague immunity. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 358-66, 1912

- 169.61 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXI. The onset of the immunity consequent on the inoculation of plague nucleoprotein. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 367-72, 1912
- 169.64 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXIV. The influence of cultivation in serum-containing media upon the virulence and immunising properties of the plague bacillus. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 403-11, 1914
- 169.66 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXVI. The morphology of the plague bacillus. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 418-22, 1914
- 169.68 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXVIII. Influence of the medium in which B.pestis ist propagated upon its virulence. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 440-46, 1914
- 169.73 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXXIII. Further experiments on vaccination against a body-strain of plague. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 752-53, 1915
- 169.74 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXXIV. Immunisation by pseudotubercle. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 754-55, 1915
- 169.75 ROWLAND S.: Reports on Plague Investigations in India. LXXV. Immunisation by living avirulent cultures (Strong). J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 756-58, 1915
- 169.76 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXXVI. the influence of race on the efficiency of the antigen. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 759, 1915
- 169.77 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXXVII. On the failure to vaccinate against a virulent body-strain even with an antigen prepared as far as possible under body conditions. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 760-61, 1915
- 169.78 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXXVIII. The protective and curative value, against infection with a serum race of plague, of the serum of a horse immunised with nucleoprotein extracted from a strain of plague bacilli propagated on serum protein. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 762-64, 1915
- 169.79 **ROWLAND** S.: Reports on Plague Investigations in India. LXXIX. Ultraviolet light as a germicide in the preparation of plague vaccine. J Hyg 14 (Plague Suppl. 4): 765-69, 1915
- 176 **RUDENKO** A.: Die Tarbaganenpest. (Militärärztliche Zeitschrift St.Petersburg). Clb Bakt 29 (1901), S. 218
- 177 **SACQUEPEE** E., GARCIN: La peste des Ouled Fredj (Maroc); la peste des animaux domestiques; remarques sur la contagion de la peste et sur sa prophylaxie. Arch Med Pharm Mil (Paris) 62: 561-79, 1913

- 178 **SCHATZ** A., BUGIE E., WAKSMAN A.S.: Streptomycin, a substance exhibiting antibiotic activity against Gram-positive and Gram-negative bacteria. Proc Soc Exper Biol Med (New York) 55: 66-69, 1944.
- 179 **SCHÜTZ** H.: Chemotherapy in plague infection (with Sulfapyridine, diaminosulfone glucoside and soluseptine, benzylsulfanilamide derivative). Lancet (I): 266-68, 1939
- 180 SCOTT H.H.: Conquest of plague. Brit Med J (II): 1327, 1953
- 181 **SEVERN** A.G.M.: A note concerning the discovery of the Bacillus pestis. J Trop Med Hyg 30: 208-09, 1927
- 182 **SIMEONS** A.T.W., CHHATRE K.D.: One thousand cases of bubonic plague treated (especially with sulfathiazole and sulfadiazine, sulfonamides) in emergency plague hospital. Ind Med Gaz 81: 235-38, 1946
- 183 SIMOND P.L.: La propagation de la peste. Ann Inst Pasteur 12: 625-87, 1898
- 184 **SLACK** P.: The Black Death past and present. 2. Some historical problems. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 83(4): 461-63, 1989
- 185 SMADEL J.E., JACKSON E.B.: Chloromycetin, an antibiotic with chemotherapeutic activity in experimental rickettsial and viral infections. Science 106: 418-419, 1947
- 186 **SOKHEY** S.S., HABBU M.K.: Aureomycin and chloromycetin in the treatment of experimental plague. Ind J Med Res 38: 197-201, 1950
- 187 **STARK** H.E., Kartman L.: Studies on Pasteurella pestis in fleas. VI. The laboratory culture of X.vexabilis hawaiiensis JORDAN (1932). Am J Trop Med Hyg 6(4): 707-11, 1957
- 188 **STARK** H.E., MILES V.I: Ecological studies of wild rodent plague in the San Francisco Bay Area of California. VI. The relative abundance of certain flea species and their host relationships on coexisting wild and domestic rodents. Am J Trop Med 11: 525-34, 1962
- 169.62 ST.JOHN BROOKS R.: Reports on Plague Investigations in India. LXII. The opsonic index in plague vaccination. J Hyg 12 (Plague Suppl. 2): 373-86, 1912
- 169.65 **ST.JOHN BROOKS** R.: Reports on Plague Investigations in India. LXV. The influence. of the medium in which the plague bacillus is propagated upon the facility with which it is ingested by human leucocytes. J Hyg 13 (Plague Suppl. 3): 412-17, 1914
- 169.84 **ST.JOHN BROOKS** R.: Reports on Plague Investigations in India. LXXXIV. The influence of saturation deficiency and of temperature on the course of epidemic plague. J Hyg 15 (Plague Suppl. 5): 881-99, 1917

- **STRONG** R.P., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. II. The method of transmission of infection in pneumonic plague and manner of spread of the disease during the epidemic. Philipp J Sci 7B: 137-56, 1912
- **STRONG** R.P., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. IV. Portal of entry of infection and method of development of the lesions in pneumonic and primary septicemic plague; experimental pathology. Philipp J Sci 7B: 173-80, 1912
- **STRONG** R.P., LOWELL B.C., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. VII. Pathology. Philipp J Sci 7B: 203-22, 1912
- **STRONG** R.P.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. I. The expedition to Manchuria and the conditions under which the work was performed there. Philipp J Sci 7B: 129-36, 1912
- **STRONG** R.P., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. V. Clinical observations. Philipp J Sci 7B: 181-85, 1912
- **STRONG** R.P., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. VI. Bacteriology. Philipp J Sci 7B: 187-202, 1912
- **STRONG** R.P., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. VIII. Susceptibility of animals against pneumonic plague. Philipp J Sci 7B: 223.28, 1912
- **STRONG** R.P., TEAGUE O.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. IX. Protective inoculation against pneumonic plague. Philipp J Sci 7B: 229-43, 1912
- **SWELLENGREBEL** N.H.: Transmission inter-humaine de la peste bubonique. Bull Office internat d'hyg pub 38: 784-87, 1946
- **TEAGUE** O., BARBER M.A.: Studies on pneumonic plague and plague immunization. III. Influence of atmospheric temperature upon the spread of pneumonic plague. Philipp J Sci 7B: 157-72, 1912
- 199 THOMPSON J.A.: On the epidemiology of plague. J Hyg 6(5): 537-569, 1906
- 200 TSCHERKASSOW: Erinnerungen eines Jägers aus Ostsibirien 1856-1863. Leipzig 1884
- 201 TUCK G.L. (WU LIEN-TEH): A further note on natural and experimental Plague in Tarabagans. J Hyg 22: 329-34, 1924
- **TUCK** G.L. (WU LIEN-TEH): First report on the North Manchurian Plague Prevention Service. J Hyg 13(3): 237-90, 1914
- **TWORT** F.W.: An investigation on the nature of ultra-microscopic viruses. Lancet (II): 1241-1243, 1915

- 169.26 **VERJBITSKI** D.T.: Reports on Plague Investigations in India. XXVI. The part played by insects in the epidemiology of plague. J Hyg 8(2): 162-208, 1908
- 204 WAGLE P.M., SEAL S.C.: Application of DDT (Chlorophenothane), BHC (Gammexane, Gamma-benzene-hexachloride) and Cyanogas (cyanide preparation) in control of plague in India. Bull WHO 9: 597-614, 1953
- 205 WAGLE P.M.: Recent advances in bubonic plague. Ind J Med Sc 2: 489-94, 1948
- 206 WAKSMAN S.A.: Streptomycin. Isolation, properties and utilization. J Hist Med allied sci 6: 318-347, 1951
- 207 WALDIS V.: Der "Stich" von 1564 eine primäre Lungenpest. Gesnerus 40: 223-28, 1983
- 208 WAYSON N.E., McMAHON M.C.: Plague: Treatment of experimental animals with Streptomycin, Sulfadiazine and Sulfapyrazine. J Lab Clin Med 31: 323-32, 1946
- 209 WHEELER C.M., DOUGLAS J.R.: Sylvatic plague studies. V. The determination of vector efficiency. J Infect Dis 77: 1-12, 1945
- 210 WHEELER C.M., DOUGLAS J.R.: Transmission studies of sylvatic plague. Proc Soc Exp Biolog Med N.Y. 47: 65-66, 1941
- 211 **WHERRY** W.B.: Plague among the ground squirrels of California. J Infect Dis 5: 485-506, 1908
- 212 WHITE N.F.: The prevalence of Epidemic Diseases and Port Health Organization and Procedure in the Far East. League of Nations Health Organization. Genf 1923; und: S.B. GRUBBS, B.E. HOLSENDORF, Publ Health Rep 40, 1507, 1925
- 213 WHITE F.N.: Twenty years of plague in India with special reference to the outbreak of 1917-18. Ind J Med Res 6: 190-236, 1918
- 201 **TUCK** G.L. (WU LIEN-TEH): A further note on natural and experimental Plague in Tarabagans. J Hyg 22: 329-34, 1924
- 202 **TUCK** G.L. (WU LIEN-TEH): First report on the North Manchurian Plague Prevention Service. J Hyg 13(3): 237-90, 1914
- 214 WYSSOKOWITZ W.K., ZABOLOTNY D.K.: Recherches sur la peste bubonique. Ann Inst Pasteur 11: 663-69, 1897
- 215 YERSIN A.: La peste bubonique à Hong Kong. Ann Inst Pasteur 8: 662-67, 1894
- 216 **YERSIN** A.: Sur la peste bubonique (sérothérapie). Ann Inst Pasteur 11: 81-93, 1897
- 217 **YERSIN** A., CALMETTE A., BORREL A.: La peste bubonique (deuxième note). Ann Inst Pasteur 9: 589-92, 1895
- 218 **ZIROLIA** C.: Der Pestbacillus im Organismus der Flöhe. Vorl. Mitteilung. Cbl Bakt 31: 687-88, 1902

Veröffentlichungen der Schweizerischen Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften (1–40)

Publications de la Société suisse d'histoire de la médecine et des sciences naturelles (1-40)

Gesnerus Supplementa (41 ff)

Noch lieferbare Bände; alle ausser Band XX broschiert; Preis für Mitglieder/Nichtmitglieder

IX A. Moritzi (1806–1850), Réflexions sur l'espèce en histoire naturelle. 1842. Hrsg. von Arnold Lang. 82 Seiten, 1 Tafel. 1934. Fr. 35.–/Fr. 45.–.

X Wilhelm Fabry von Hilden, Von der Fürtrefflichkeit und Nutz der Anatomy. 2., erweiterte Auflage. Hrsg. von F. de Quervain, Hans Bloesch, Th. de Quervain. XVI + 204 Seiten, 4 Abbildungen. 1936. Fr. 35.—/Fr. 45.—.

XI Paul Aebischer/Eugène Olivier, L'herbier de Moudon. Un recueil de recettes médicales de la fin du XIV° siècle. Notes sur la botanique médicale au moyenâge. 102 pages et 1 illustration. 1938. Fr. 35.–/Fr. 45.–.

XV Heinrich Buess, Die historischen Grundlagen der intravenösen Injektion. Ein Beitrag zur Medizingeschichte des 17. Jahrhunderts. 208 Seiten, 4 Abbildungen. 1946. Fr. 35.–/Fr. 45.–.

XVI Henry Nigst, Das anatomische Werk Johann Jakob Wepfers (1620–1695). 88 Seiten, 3 Abbildungen. 1946. Fr. 35.–/Fr. 45.–.

XVII Hans Buscher, Der Basler Arzt Heinrich Pantaleon (1522–1595). XII + 76 Seiten. 1947. Fr. 35.-/Fr. 45.-.

XVIII Gwer Reichen, Die chirurgische Abteilung des Bürgerspitals Basel zur Zeit der Antiseptik. Ein Beitrag zur Geschichte der Basler chirurgischen Klinik. 107 Seiten, 3 Porträts. 1949. Fr. 35.-/Fr. 45.-.

XIX Sigmund Bornhauser, Zur Geschichte der Schilddrüsen- und Kropfforschung im 19. Jahrhundert (unter besonderer Berücksichtigung der Schweiz). 173 Seiten. 1951. Fr. 35.-/Fr. 45.-.

XX Heinz Balmer, Beiträge zur Geschichte der Erkenntnis des Erdmagnetismus. 892 Seiten, 45 Abbildungen. 1956. Leinen. Fr. 43.-/Fr. 55.-.

XXI Hans H. Walser, Zur Einführung der Äthernarkose im deutschen Sprachgebiet im Jahre 1847. 56 Seiten. 1957. Fr. 35.-/Fr. 45.-.

XXII Edgar Frenk, Johann Rudolph Burkhards Syllogae Phainomenon Anatomikon, ein Einblick in das Krankengut des Zürcher Spitals vor 200 Jahren. 54 Seiten, 1 Tafel. 1958. Fr. 35.—/Fr. 45.—.

XXIII Ambroise Boner, Suggestion et Jurisprudence. Etude du rôle de la suggestion dans les procédures légales, basée sur les résultats expérimentaux de l'Ecole de Nancy et de son prédécesseur. 36 pages, 1 planche. 1962. Fr. 35.-/Fr. 45.-.

XXIV Hans H. Walser, Hundert Jahre Klinik Rheinau, 1867–1967. Wissenschaftliche Psychiatrie und praktische Irrenpflege in der Schweiz am Beispiel einer grossen Heil- und Pflegeanstalt. 78 Seiten, 12 Tafeln. 1971. Fr. 35.–/Fr. 45.–.

XXV Henri Reverdin, Jaques-Louis Reverdin, 1842–1929. Un chirurgien à l'aube d'une ère nouvelle. 226 pages, 5 planches. 1971. Fr. 35.-/Fr. 45.-.

- Ulrich Tröhler, Der Schweizer Chirurg J. F. de Quervain (1868–1940). Wegbereiter neuer internationaler Beziehungen in der Wissenschaft der Zwischenkriegszeit. X + 137 Seiten, 1 Abbildung. 1973. Fr. 35.–/Fr. 45.–.
- Georges Schüler, Der Basler Irrenarzt Friedrich Brenner, 1809–1874. Ein Beitrag zur Geschichte der Schweizer Psychiatrie sowie zur Sozial-, Religions- und Kulturgeschichte der Stadt Basel im 19. Jahrhundert. 256 Seiten, 2 Tafeln. 1974. Fr. 35.–/Fr. 45.–.
- Andreas Kleinert, Die allgemeinverständlichen Physikbücher der französischen Aufklärung. IV + 187 Seiten, 4 Abbildungen. 1974. Fr. 35.-/Fr. 45.-.
- Barbara C. Hansch-Mock, Deutschschweizerische Kalender des 19. Jahrhunderts als Vermittler schul- und volksmedizinischer Vorstellungen. VII + 415 Seiten, 22 Abbildungen. 1976. Fr. 35.-/Fr. 45.-.
- Katharina Wäckerlin-Swiagenin, Der «Schüpfheimer Codex», ein Medizinalbuch aus dem zweiten Viertel des 15. Jahrhunderts. VIII + 187 Seiten, 5 Abbildungen und 1 Tafel. 1976. Fr. 35.—/Fr. 45.—.
- Rudolf Schmid, Die Medizin im Oberhalbstein bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts. 108 Seiten, 1 Abbildung. 1978. Fr. 35.—/Fr. 45.—.
- Steffen Richter, Wolfgang Pauli. Die Jahre 1918–1930. Skizzen zu einer wissenschaftlichen Biographie. 112 Seiten, 1 Abbildung. 1979. Fr. 35.-/Fr. 45.-.
- Huldrych M. Koelbing, Christian Sigismund Fingers Dissertation «Über den schädlichen Einfluss von Furcht und Schreck bei der Pest» (Halle 1722). 52 Seiten, 1 Abbildung. 1979. Fr. 35.—/Fr. 45.—.
- Peter Köpp, Vademecum eines frühmittelalterlichen Arztes. 128 Seiten, 45 Abbildungen. 1980. Fr. 35.—/Fr. 45.—.
- Adolf Faller, Wertschätzung von Stensens «Discours sur l'anatomie du cerveau» im Verlaufe von drei Jahrhunderten. 96 Seiten, 4 Abbildungen. 1981. Fr. 35.—/Fr. 45.—.
- Carlo Prestele, Ärztliche Ethik bei Fabricius Hildanus. 144 Seiten, 1 Abbildung. 1981. Fr. 35.-/Fr. 45.-.
- Christian Picco, Das Biochemische Institut der Universität Zürich 1931–1981. 63 Seiten, 10 Abbildungen. 1981. Fr. 35.-/Fr. 45.-.
- Hans Konrad Iselin, Zur Entstehung von C. G. Jungs «Psychologischen Typen». Der Briefwechsel zwischen C. G. Jung und Hans Schmid-Guisan im Lichte ihrer Freundschaft. 152 Seiten, 6 Abbildungen. 1982. Fr. 35./Fr. 45.—.
- Roger Neiger, Jakob Wyrsch (1892–1980). Leben und Werk. $\dot{V}I+114$ Seiten. 1985. Fr. 35.–/Fr. 45.–.
- Andreas-Holger Maehle, Johann Jakob Wepfer (1620–1695) als Toxikologe. Die Fallstudien und Tierexperimente aus seiner Abhandlung über den Wasserschierling (1679). 224 Seiten. 1987. Fr. 35.–/Fr. 45.–.

Gesnerus Supplementa

- Alfred Schett, Vom Helmholtz-Augenspiegel zur Funduskamera, 84 Seiten, 49 Abbildungen. 1990. Fr. 35.-/Fr. 45.-.
- Hubert W. Schefer, Das Berufsethos des Arztes Paracelsus. XII, 106 Seiten, 1 Abbildung. 1990. Fr. 35.-/Fr. 45.-.
- Hugo Kupferschmidt, Die Epidemiologie der Pest, 236 Seiten, 15 Abbildungen. 1993. Fr. 35.-/Fr. 45.-.

Preisänderungen vorbehalten

Verlag Sauerländer, Postfach, CH-5001 Aarau

Die Entdeckung des Pesterregers durch A. Yersin (Hongkong 1984) und die Pestpandemie, die in den ersten dreissig Jahren unseres Jahrhunderts die Welt umspannte, führte zu einer Lawine aufregender Entdeckungen, die die Übertragungsmechanismen und ökologischen Zusammenhänge dieser alten Seuche erklärten und die Sicht der historischen Pestzüge revolutionierten. Mit seiner Studie, die am Medizinhistorischen Institut der Universität Zürich entstand, schlägt der Arzt H. Kupferschmidt die Brücke zwischen den epidemiologischen Vorstellungen des 19. Jahrhunderts und dem, was wir heute über diese Infektionskrankheit wissen.