

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
Kapitel: 2: Die Entwicklung der epidemiologischen Konzepte in ihren Grundzügen
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: 21.02.2026

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

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 vervollkommenen 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 Ausseitern. 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 Reservoir 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.
6. 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 anfärbt, 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 ursprünglich 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, Verbrauchs-koagulopathie, 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.⁶

2.1.2 Kenntnisse und Vorstellungen bis 1894

Vor 1894 und überhaupt vor der Zeit der grossen mikrobiologischen Entdeckungen 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 **Fracastoro**⁷, der die Leichen, die nach den Schlachten herumliegen, als Quelle der “semina contagionis” betrachtete. Dasselbe glaubte 1568 Gilbert **Skeyne**⁸, 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 **Pariset**⁹, 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 **Creighton**¹⁰ 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-Bey**¹³. 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 disease, 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 Renaissanceschen 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 "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 Österreich-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 Österreich), 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 Sticker²² tauchte die Pest bereits 1850 als “endemisches Uebel” in Pakhöi 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 Rocher²⁰ 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.

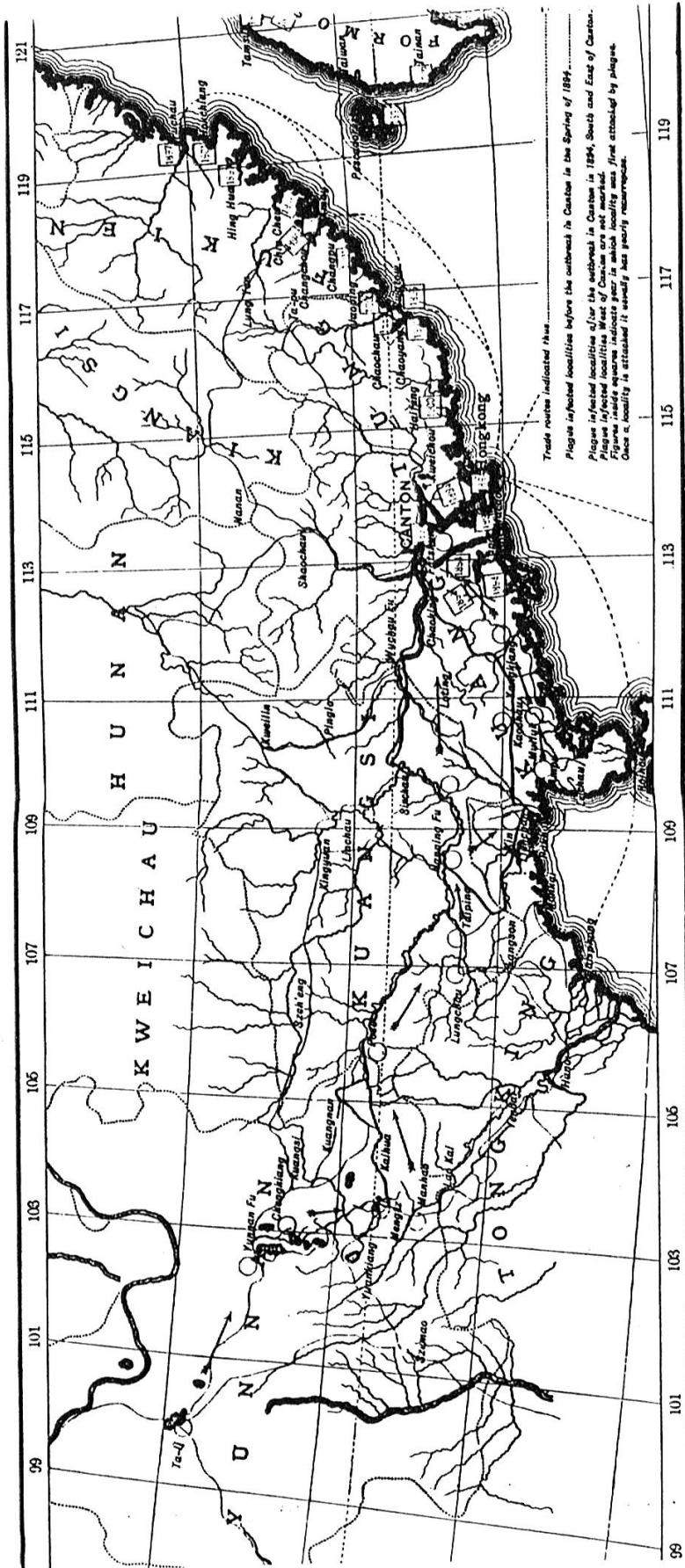


Abb. 3 Die Ausbreitungsrichtung und die Verbreitung der Pest im südlichen China in den letzten Jahren bis 1894.

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

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 zusammenbrauteten. Nach der Ankunft der Seuche in Kanton hingen, als sie sich explosionsartig 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 genesen, 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 schlechendem 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 unsauberer 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% 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% 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 nie-mals 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 Angehö-riegen 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 "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 seul 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** schwärmt 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 **Kita-sato**, 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 monte à mon laboratoire. Je fais rapidement une préparation, et la mets sous le microscope. Au premier coup d’oeil, je reconnaiss 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 contagionistischen 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 exigües, 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 principal 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 **Hunter**⁴² 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 diesen 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 Wyssokowitsch 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 aus Edinburgh, dem Pathologen Almroth Edward Wright und dem Hygieniker Marc Armand Ruffer aus Ägypten. 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 (floß)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 Manasser, 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 forschen 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 Forcher: 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 andererseits. 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 Punktions 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 vermehrten 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 rendus 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 “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 épidémies.” 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]

Aus diesem vorläufigen Bericht⁵² wird gemäss den **Erfahrungen bei den 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 hitzeabgetöten 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 erwachsen, 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 minutiose 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 sanitärischen 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 sanitärischen 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 Leibern 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 Erscheinungsformen 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 Müllers 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. bemerkte, 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. Pathognomisch 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 entfernen 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 Heftpflaster 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 Spitäler 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 anfärbten 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 Beziiglich 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 Kumaon 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 poisoned 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 Krankengeschichten (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 Seruminktionen in prophylaktischer und therapeutischer Absicht war unterschiedlich. Die Uebertragbarkeit der Ergebnisse auf den Menschen schien 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 Spitätern 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 Erkenntnisse 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. Andrereits 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 sanitätschen 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** berichteteten.

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 Pestkranken 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 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 Agglutinationstitors 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 kontaminiert 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

77 siehe G. M. F. Nuttall 1898 ^[148] und 1897 ^[149]

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 verlufe 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 kultiviert 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 Pesttratten 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 Kuhdungsböden 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 breite 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 Wohnungsbau 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 Evakuierung 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 Untersuchungen hatten Hinweise für alle drei Wege geliefert. Ueber den **Ansteckungsmechanismus** kristallisierten sich drei Theorien heraus: 1) die enterale Infektion durch Verzehren kontaminiierter 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 contagionistischen 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 letztlich 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 Ansteckung dieser Tiere. Gemeinhin war man der Ansicht, die Ratten (wie auch der Mensch) infizierten sich durch die perorale Aufnahme kontaminiierter 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 "We have [...] little reason to suppose that the ordinary casual contact with plague infected rats, dead or alive, is especially liable to convey plague." (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.)

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 Seuchenzeit 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 Ratten- und 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 Rattenepizootie^[104]. 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 Schlüsse^[105].

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 ein^[106]. 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 Konservierung der Krankheit zugestanden (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 Übertragung 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 rattevermittelte 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 (rattevermittelten) aber sporadisch und ohne äusseren Zusammenhang voneinander auftraten. Über 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 (Baumwolllager, 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 bakterienübertragendes Agens identifizierte, brachte ihn Hankin allein mit der Konervation des Pestbakteriums in der pestfreien Jahrszeit (“off-plague season”) in Verbindung, nicht aber als direkten und alleinigen Überträger.

108 P.L. Simond (1898)^[183]; E.H. Hankin (1898)^[73]

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 treffender 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.

Thompson's 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 Sekundärersteckungen 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 Sekretär 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.

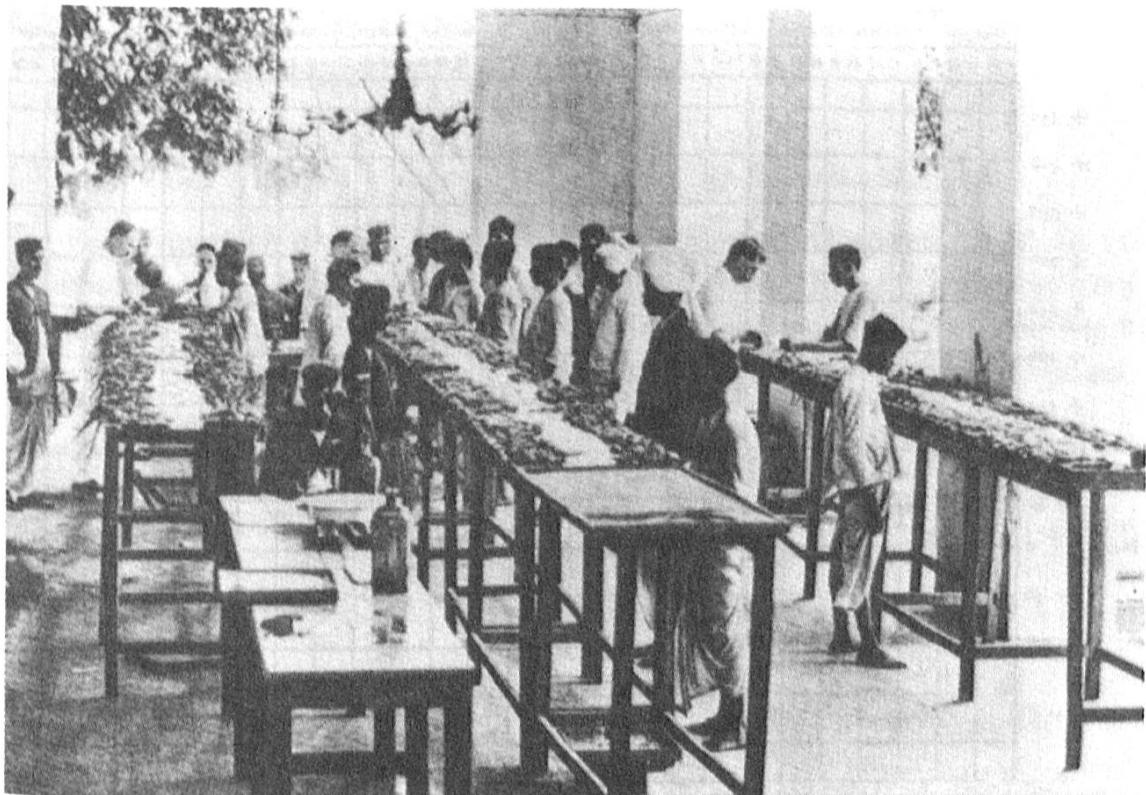


Abb. 8 Die Untersuchung der gefangenen Ratten im Parel Laboratoy in Bombay

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 beitragen, 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-

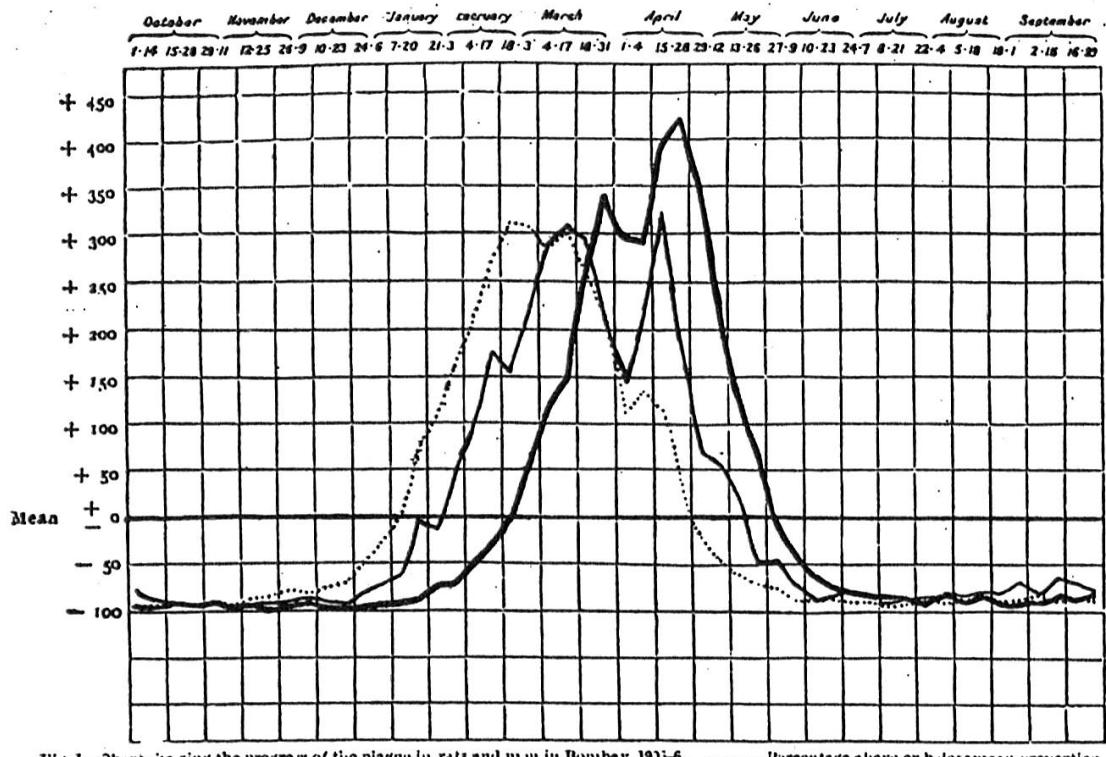


Fig. 3.—Chart showing the progress of the plague in rats and man in Bombay, 1905-6. Percentage above or below mean proportion of infected *R. norvegicus*. — Percentage above or below mean proportion of infected *R. rattus*. — Percentage above or below mean of human deaths from plague.

Abb. 9 Das Pestjahr 1905-06 in Bombay. Die Kurven zeigen den Prozentsatz, um den der Durchschnitt an pestinfizierten Ratten (..... *R. norvegicus*; — *R. rattus*) bzw. die Peststerblichkeit der Menschen (—) überschritten wurde.

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 Pestbakterien, 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 sezerte^[114] 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 kontaminiertem 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^{1169,671} 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)^{1169,671} 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 Bakterämie 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 Pestspitäler, 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. **Simpson**¹²⁰ 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-Valerio**¹²¹ 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 **Klein**¹²³ 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

einiger 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 Ansteckung 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 widerspruchsfrei. Nur durch den Floh war es möglich, dass der Pesterreger lebensfrisch durch eine frische Hautläsion unter Beinkleidern und Schuhen in die Subkutis gelangte.

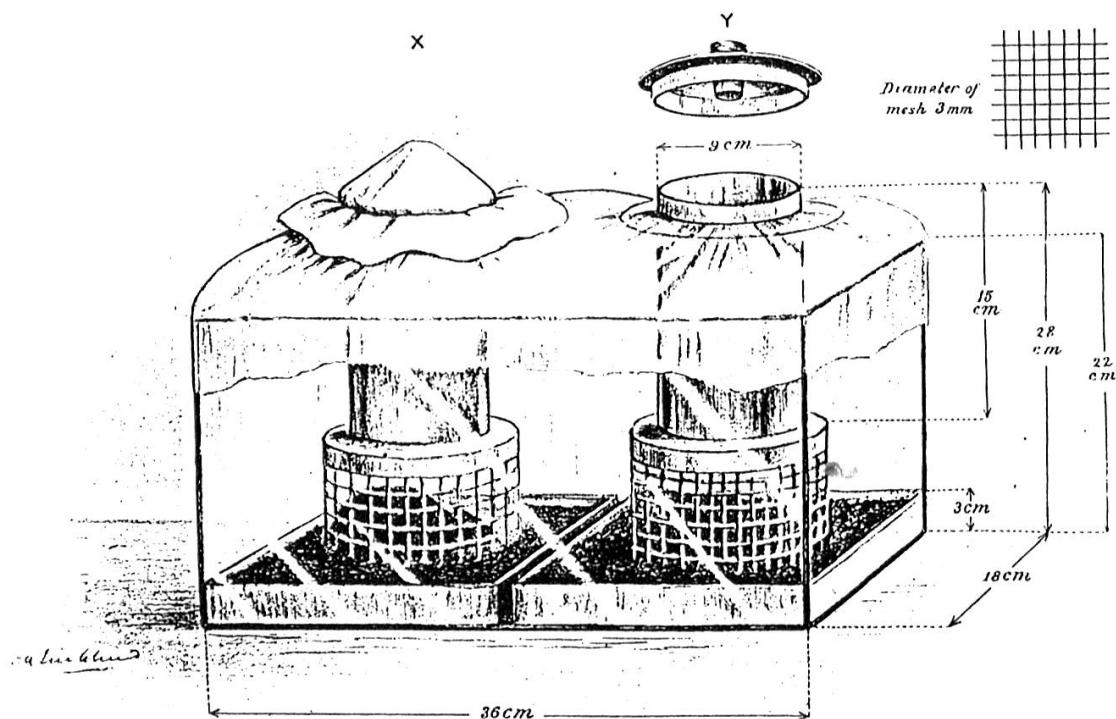


Abb. 11 Ein Rattenkäfig, wie er von Gauthier und Raybaud für die Uebertragungsversuche verwendet wurde. In den Drahtzylindern (das Gitter ist zur Vereinfachung der Darstellung zu grob wiedergegeben; wirkliche Maschenweite 3mm) sitzen die Ratten. Die Flöhe können durch die Gitter frei zirkulieren.

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 durch^[29]. 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 zustande^[30]. **Kister** und **Schumacher** wiederholten 1900 bis 1904 die Versuche Gauthiers und Raybauds mit Hamburger Schiffsratten und erhielten negative Ergebnisse^[31].

2.4.4 Die Bedeutung der medizinischen Entomologie in der Pestforschung

Die Ergebnisse der Uebertragungsversuche mit Flöhen waren derart inkonsistent, dass sie keine sicheren Schlüsse über die Rolle des Flohs 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 Verpackungs- 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)

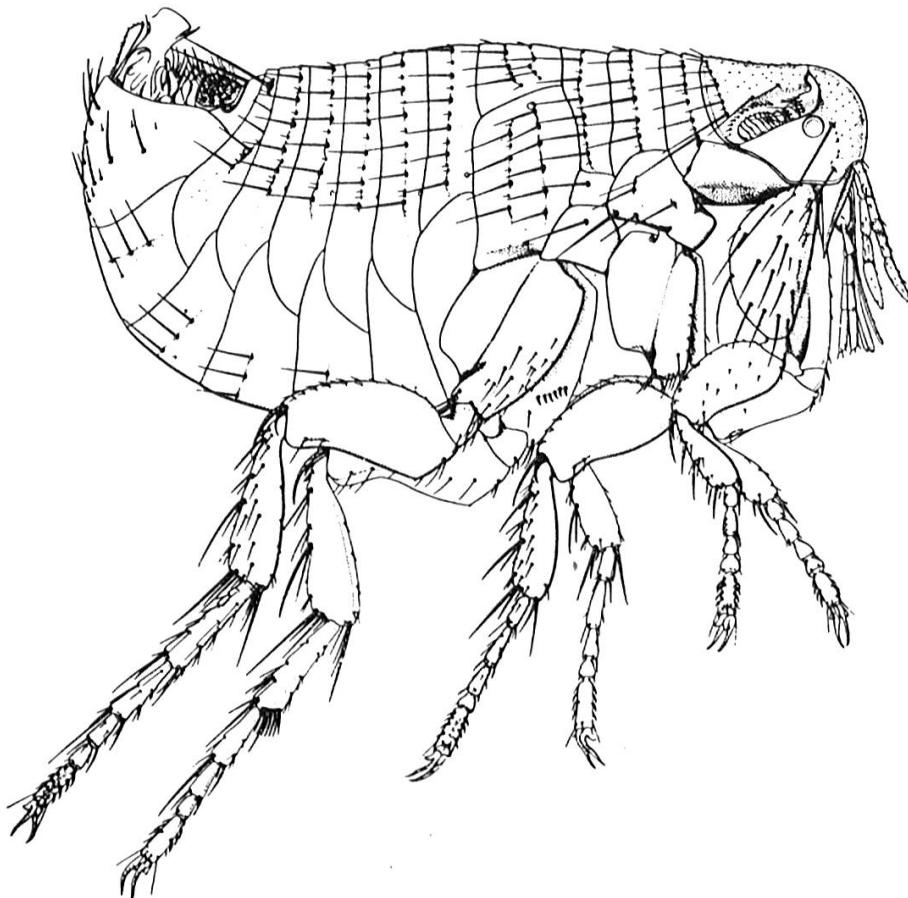


Abb. 12 *Xenopsylla cheopis* (Rothschild)

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 Rattenfloh *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

¹³⁴ Ch.N. Rothschild (1906)^[169,2 und 29]; A.W. Bacot (1914)^[169,69]



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 unglaublich 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.

¹³⁸ Zusammenfassung aus J.A. Thompson (1906)^[199] und ^[169,1] S. 430ff.

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.
4. 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 einzige 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 Stöcker 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 occurred 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 Ppropf 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 Ppropfs, durch die Elastizität des Oesophagus in den Wirt zurückfliessen liessen.

143 A.W. Bacot, C.J. Martin (1914)^[169.67] S. 431; A.W. Bacot (1915)^[169.81]

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 hungrern aufgrund des verlegten Mageneinganges. In hoher Temperatur und trockener Luft trocknen sie rasch aus und verenden. Bei

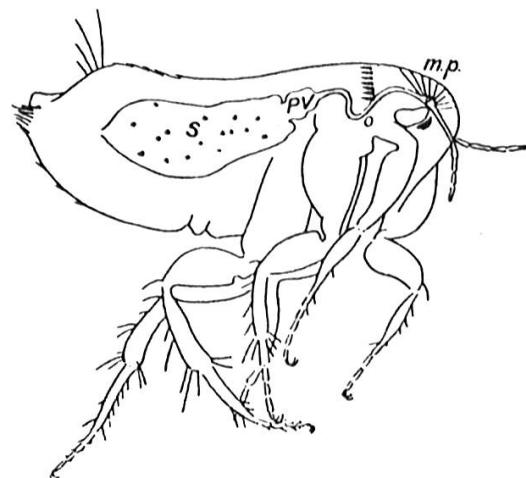


Fig. 1.

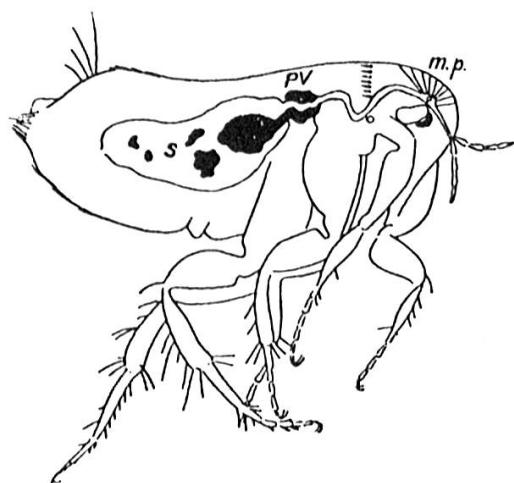


Fig. 2.

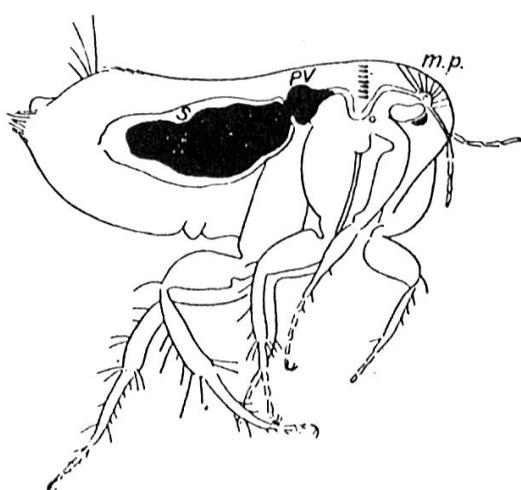


Fig. 3.

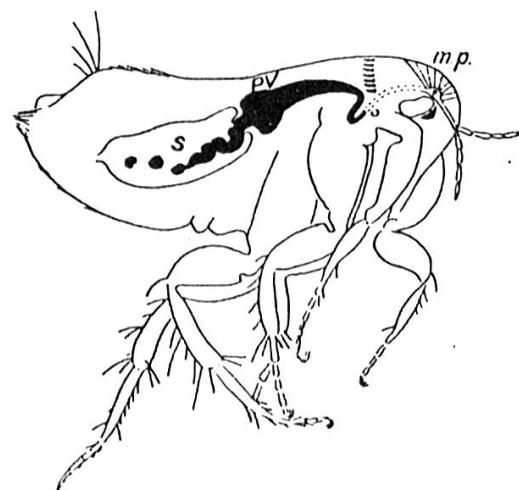


Fig. 4.

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 Ppropf 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 1954^[44] 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-

¹⁴⁴ R. Pollitzer: Plague. Genf 1954. S. 355

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 z.B. 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 ("Proventikel-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 andererseits abhängt.

145 L. Kartman (1954)^[99]; S.F. Quan et al. (1954)^[165]; L. Kartman et al. (1956)^[98]; L. Kartman et al. (1956)^[93]; L. Kartman et al. (1956)^[100]; H.E. Stark et al. (1957)^[187]; L. Kartman et al. (1958)^[96]; 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 Rattenepidemie 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 Pest**¹⁴⁸.

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 Bericht^[151] 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" vor^[152]. 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 200^[153] 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 Murmeltiergejäger 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 Murmeltiergejäger 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. Rudenko** 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 *Cricketidae*)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 nummeriert, 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 Punktation 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 *Meriones*-arten 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 sauvages” und “Etude systématique d’un “mésotoyer” 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 Epizootien 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”**.

167 C.S. Elton (1924)^[48], S. 119; und (1925)^[49]

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 auf^[168]. Sie war wohl auf dem Seeweg aus Uebersee eingeschleppt worden^[169]. 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^[150].

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 Reservoir 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 Ökologie 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 unterschieden^[70]. Obwohl eine gewisse Wirtsspezifität der Flöhe besteht, herrscht ein Flohaustausch unter denjenigen Nagern, die auf engem Raum zusammen vorkommen, was die Ausbreitung der Seuche fördert^[71].

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 neu-esten Erkenntnisse in ihrer Erforschung veröffentlicht^[173]. 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 erhalten^[174]. 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 Rolle^[175].

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 Rattenfloh *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 unbefreiten Gebiete Südafrikas erstmals durch die verseuchten Ratten der Handelsflotten infiziert. 1899 sah man in Lourenço Marques (heute Maputo in Mosambik) zum ersten mal einen pestkranken Menschen. Aber wohl erst die Getreidetransporte für den Burenkrieg¹⁷⁶ (1899-1902) aus verseuchten Häfen Südamerikas (z.B. 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, Karoo-, Wasser- und Weisschwanzratte, 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 Rattenfloh *X.cheopis* deutlich vergrössern.

Wie in Südafrika breite 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 *Cavinae*) 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.

179 D.H.S. Davis (1946)^[41] und (1948)^[40]

180 A.A. Moll, S.B. O'Leary (1949)^[41]

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 Übertragung 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 Gewebe-proben 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 Kühlenschrank 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 getragene 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 ursprünglichste 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])

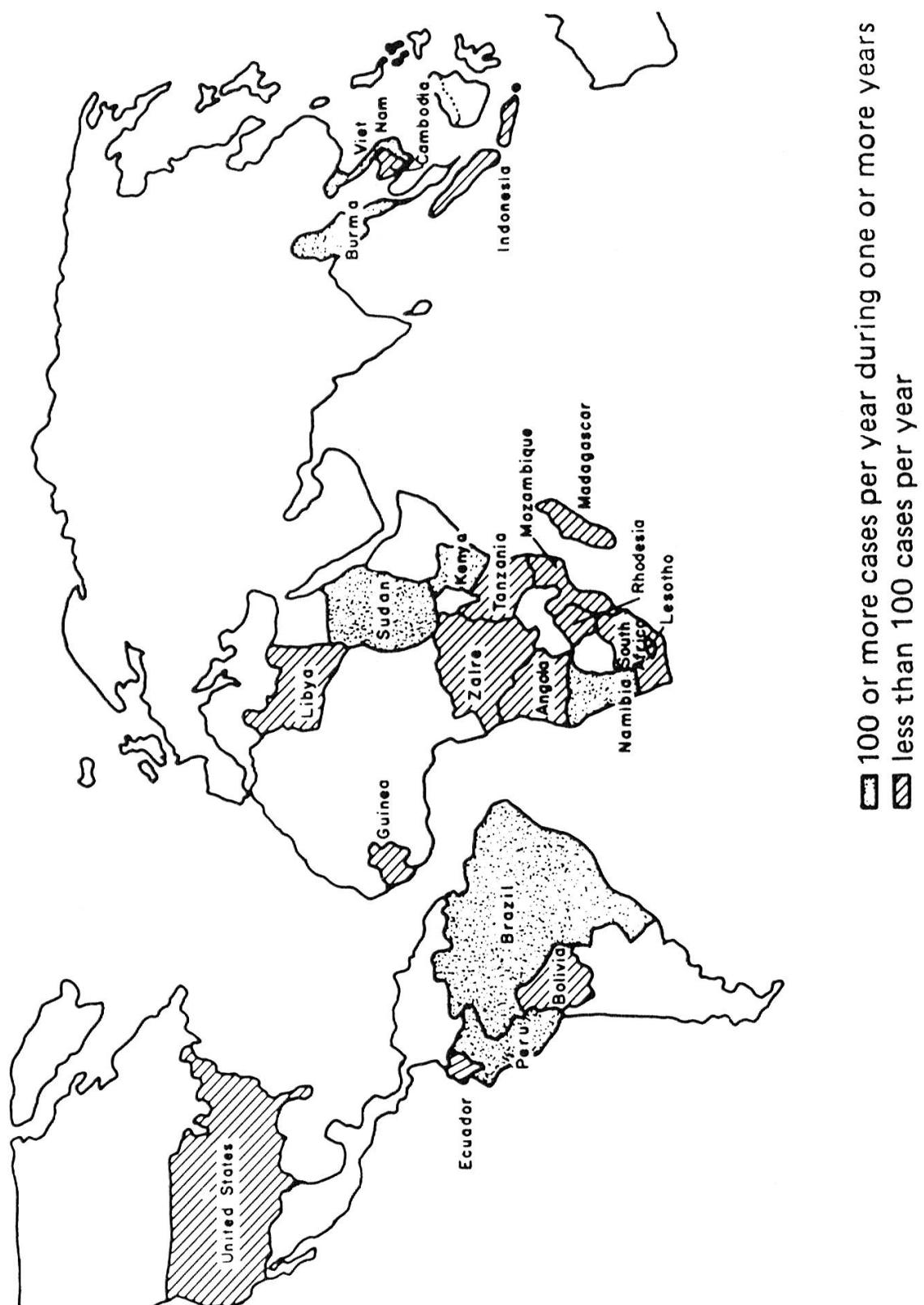


Abb. 15 Länder, aus denen 1970-1979 Pestinfektionen bei Menschen gemeldet worden sind (punktiert über 100 Fälle jährlich; schraffiert weniger als 100 Fälle jährlich).

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 Lager¹⁸⁸, die sich bis zum heutigen Tag nicht wieder gefunden haben. Sprachliche Barrieren verschärfen diese Trennung¹⁸⁹. 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 Lungenpest¹⁹⁰ 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 bekannt¹⁹¹.

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 (Oroyafeber 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 Mandschurei (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 Strong's 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 Tröpfchen und der Luftfeuchtigkeit ab. Kleine Tröpfchen 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 Bindegäute 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 Epidemie 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 aero-gen 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 **Paschutin**²⁰² haben sich als wenig praktisch und utopisch erwiesen. Der erste moderne Vorschlag für eine Maske stammt von der deutschen Pestkommission in Bombay 1899. Sie emp-fahl, 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 Bindegüte 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 Evakuierung 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 Luftbe-hälter auf dem Rücken. Die Maske des Russen Paschutin aus demselben Jahr ist ein Ganzkörperan-zug 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. Anstatt dessen 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 Mischinfection 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 Suezkanals 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 Getreidesstaub 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 Menschenfloh *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 rattegetragenen 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 "Menschenfloh" 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 Menschenfloh 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 resisternter 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 verursacht 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 rattegetragene 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)^[6]. 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.

