

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: 3: Der Kampf gegen die Pest
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: 14.01.2026

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

3. Der Kampf gegen die Pest

Einleitung: Die alten Vorstellungen der Kontagion und ihre Abwehr

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

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

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

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

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

3.1 Vorbeugende Massnahmen gegen die Pest

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

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

3.1.1 Der Schutz des Individuums vor Ansteckung

3.1.1.1 Die prophylaktische Vakzination (Pestimpfung)

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

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

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

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

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

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

3.1.1.1 Die Totvakzinen

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

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

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

229 A.O. Kowal (1972) ^[109]; A. Dieudonné (in: Kolle, Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (1904)); und bei G. Sticker, Seuchengeschichte, Pest II (1910), S. 429.

230 Eusebio Valli 1803 in Konstantinopel (E. Valli: Giornale sulla peste di Constantinopoli del 1803. Konstantinopel 1805. In: G. Sticker: Seuchengeschichte. Pest II (1910), S. 430ff. (Siehe auch: L.F. Hirst: The Conquest of Plague (1953), S. 439.)

231 Robert Pollitzer (Plague, 1954) gibt im Kapitel Immunologie eine detaillierte Auflistung aller gebräuchlichen und weniger gebräuchlichen Vakzinen (S. 144-164).

232 G. Sticker, Seuchengeschichte. Pest I (1908), S. 360. Das will nicht heissen, dass diese Impfungen wirkungslos waren. Vielmehr ist im Licht der heutigen Erkenntnis klar, dass der Gang der Epidemie durch die Impfung der Menschen wenig beeinflusst werden konnte, wenn die Ausbreitung der Seuche gar nicht durch die Menschen selbst, sondern durch die Ratten geschah. Der Impfschutz ist zudem nicht vollständig.

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

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

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

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

233 Zur Zusammensetzung dieser Gruppe von Wissenschaftlern vgl. S. 28

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

236 R. Pollitzer (1954) S. 143

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

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

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

3.1.1.1.2 Die Lebendvakzinen

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

242 R. Pollitzer (1954), S. 149

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

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

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

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

3.1.1.1.3 Die verschiedenen Pestimpfungen im Vergleich

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

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

244 R. Pollitzer (1954), S. 151

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

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

3.1.1.2 Die Chemoprophylaxe

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

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

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

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

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

249 R. Pollitzer (1954), S. 473ff.

M. Bahmanyar, D.C. Cavanaugh (1976)

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

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

3.1.2 Der Siegeszug der Insektizide und ihre Grenzen

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

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

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

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

253 Ch.T. Gregg (1985). S. 152

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

DDT wurde nach 1946 auf der ganzen Welt in breitestem Rahmen angewendet. Schon vier Jahre später wurden in Ecuador Exemplare des indischen Rattenfloh (*X.cheopis*) entdeckt, die gegen das Mittel **resistant** waren. 1951 wurden in Griechenland und 1952 in einem palästinensischen Flüchtlingslager resistente Menschenflöhe gefunden. Im selben Jahr erwiesen sich auch Hundeflühe in Florida und andern amerikanischen Südstaaten als resistant gegen DDT, und die Rattenflöhe folgten bald. Zehn Jahre später wurde diese Feststellung auch in San Francisco gemacht^[254]. 1960 stellten T.B. **Patel** und Mitarbeiter in Indien fest, dass der wichtigste Rattenfloh *X.cheopis* zunehmend gegen DDT resistant wurde^[155]. Es fanden sich auch Resistenzen gegen andere Insektizide aus der Gruppe der chlorierten Kohlenwasserstoffe. Resistente Flohrassen traten auf der ganzen Welt zunehmend auf. Die alternativen Mittel, die in der Folge entwickelt werden mussten, hatten den Nachteil, nur kurze Zeit zu wirken. Auch gegen sie wurden die bekämpften Insekten bald resistant. Nach einem Lichtblick weniger Jahre wurde die Bekämpfung der Pest durch die Resistenzentwicklung wieder schwieriger, zumal nicht nur die Flöhe, sondern auch die Ratten und der Pesterreger selbst gegen die Gifte unempfindlich werden.

254 Ch.T. Gregg, (1985) S. 308

3.1.3 Massnahmen gegen die Infektionsquelle

3.1.3.1 Epidemiologische Abklärungen in den Pestherden

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

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

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

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

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

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

256 V. Lütscher (1987).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.1.3.2 Die Ausmerzung endemischer Herde (sylvatische Pest)

Die Entdeckung der Pestinfektion bei wilden Nagern brachte notwendigerweise auch den Gedanken mit sich, dass die Pestherde an ihren Wurzeln angegriffen werden müssten, wenn sie dauerhaft eliminiert werden sollten. Die Regel "keine Ratten - keine Pest" berücksichtigte nicht die Tatsache, dass die wilden Nager für das Zustandekommen endemischer Herde ausschlaggebend sind, nicht die Ratten. Ohne umfassendes Verständnis der Oekologie dieser Reservoirre der Pestinfektion konnte jedoch keine Massnahme zur Unterdrückung der Pest klug und wirksam geplant werden^[262]. So wurden die wilden Nagetiere in den Steppen zum Angriffspunkt von Ausrottungsaktionen, die die Herde der sylvatischen Pest zum Verschwinden bringen sollten.

Schon immer verfolgten die Farmer des nordamerikanischen Westens die Hörnchen mit Gift und Flinte wegen der Schäden, die diese Tiere an der Getreideernte verursachten. Der Bundesstaat Kalifornien erliess vor 1910 schon ein Gesetz, das die Landeigentümer bei Strafe zur Bekämpfung der Erdhörnchen (Squirrels) verpflichtete, und George W. McCoy vom U.S. Pestlaboratorium in San Francisco empfahl, die Hörnchen rund um die von der Pest bedrohten Städte Oakland und Berkeley zu bekämpfen^[128]. Grössere Kampagnen mit dem Ziel, wilde Nagetiere im Bereich pestbedrohter Siedlungen oder aber in grossflächigeren Gebieten auszumerzen, wurden bis 1954 in Südafrika, Südostrussland und im Westen der Vereinigten Staaten von Amerika, vor allem in Kalifornien, durchgeführt^[263].

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

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

262 K.F. Meyer (1947)^[131] S. 452

263 R. Pollitzer (1954), S. 582

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

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

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

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

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

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

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

3.1.3.3 Die Ausmerzung der epidemischen Pest (die Rattenvertilgung)

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

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

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

3.1.3.3.1 Die Bekämpfung der Ratten (“Entrattung”)

Die Ratten sind unausrottbar. Es ist unmöglich, auf längere Zeit hinaus durch Rattenvernichtung die Reproduktionsrate dieser Tiere zu übertreffen. Die physische Vernichtung dieser Tiere geschieht mit Fallen, Erschlagen und Er-

schiessen, am wirkungsvollsten aber mit Vergiften. Von den verschiedenen Rattengiften wird den Antikoagulantien in der Regel der Vorzug gegeben^[53]. Eine Pestepizootie selbst wirkt ebenfalls als (natürliches) "Rattenvertilgungsmitte".

Da nach einer Rattenvernichtungskampagne die Ratten der Nachbarsregion die Lücke meist rasch durch Einwanderung wieder füllen, sollen vorbeugend Massnahmen ergriffen werden, die Ratten von ihrer Futterquelle abzutrennen. Dies ist wohl mit grossen Kosten und technischen Schwierigkeiten verbunden, die der volkswirtschaftliche Schaden, den die Ratten (und Mäuse) anrichten^[267], aber vertretbar erscheinen lässt, unabhängig von den Krankheiten, die diese Tiere verbreiten.

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

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

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

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

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

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

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

3.1.3.3.2 Das “rat proofing” (rattensicheres Bauen)

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

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

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

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

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

269 G. Sticker, Seuchengeschichte. Pest I (1908), S. 417

270 P.L. Simond (1898)^[183] S. 681.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.1.3.3.3 Die Ausmerzung eines Rattenpestherdes

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

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

3.1.3.4 Die Bekämpfung der Rattenpest-Ausbreitung über weite Distanzen

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

275 L.F. Hirst (1953). S. 431.

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

Ueber weitere Entfernungen wird die Pestinfektion getragen durch

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

3.1.3.4.1 Die Pestabwehr zu Land

Den Quarantänen der Seefahrt entsprachen zu Lande die zeitweiligen oder dauernden Landsperren und Sanitätscordons, um das Einschleppen von Krankheiten zu verhüten. Der wohl eindrücklichste Sanitätscordon als Dauereinrichtung (1728 ins Leben gerufen, einigermassen geschlossen funktionierend von den Karpaten 1900km bis an das adriatische Meer erst 1765) war die Seuchengrenze Oesterreich-Ungarns gegen die Türkei^[207], die im 18. Jahrhundert nie ganz pestfrei war, und die aufgrund der Handelswege als Seuchenkorridor zwischen der Levante und Europa anzusehen war. Da über solch weite Strecken nicht die Ratten oder wilde Nagetiere, sondern vor allem der Mensch (als unfreiwilliger Camionneur von Ratten und Flöhen) der Träger und Ueberbringer der Pest ist, mussten solche Einrichtungen aus heutiger Sicht zweifellos wirksam sein, auch wenn Georg **Sticker** dies im Gegensatz zu Erna **Lesky**^[276], der Beschreiberin dieses Cordons, bezweifelte. Anhand des mailändisch-schweizerischen Vertrages von 1585 betonte Huldrych M. **Koelbing** erst kürzlich erneut, dass gerade im Lichte der neuesten Erkenntnisse solche Grenzmassnahmen durchaus ihre Wirkung haben mussten^[277].

Vom Ausbruch der jüngsten Pandemie der Pest im südwestchinesischen Hochland in den sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts bis zu ihrem Niedergang nach neunzig Jahren folgte die Infektion in ihrer Hauptstossrichtung immer den menschlichen Verkehrswegen, getragen von den Transportmitteln der Strasse und Schiene. Da Eisenbahn und Strassenfahrzeuge kaum dauernder Aufenthaltsort der Ratten waren^[278], mussten sich die Entrattungsmassnahmen

276 Lesky (1957)^[112] S. 327

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Die Distanz, die ein Mensch während der Inkubationszeit unentdeckt zurücklegen kann, wurde mit der rasch zunehmenden Geschwindigkeit der Transportmittel immer grösser. Während es vor der jüngsten Pandemie kaum denkbar war, dass eine angesteckte Person mithilfe eines Karrens oder eines langsamem Segelschiffes bis zu ihrem Tod ein anderes Land oder gar einen anderen Erdteil erreichen konnte, gelangt heute ein Pestinfizierter bis zum Auftauchen der ersten Krankheitszeichen mit dem Flugzeug rund um den Erdball und vermag am Reiseziel einen neuen Pestherd zu entfachen²⁸¹. In diesem Zusammenhang stellen die Berichte über gesunde Pestbakterienausscheider eine besonders beunruhigende Tatsache dar²⁸². Ohne selbst infiziert zu sein, kann ein Mensch in demselben Tempo auch einen Pestfloh in seinem Gepäck überallhin auf der Welt tragen.

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

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

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

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

283 N. Howard-Jones (1975)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

288 L.F. Hirst (1953), S. 307-330

3.2 Die Therapie der Pest

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

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

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

3.2.1 Die symptomatischen Mittel

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

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

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

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

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

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

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

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

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

291 op.cit. S. 225

292 op.cit. S. 226

3.2.2 Die Serumtherapie

Die Therapie mit einem Immunserum stellte nach den Jahrhunderte langen verzweifelten Versuchen, einen von dieser schrecklichen Seuche Ergriffenen retten zu können, zum ersten Mal eine wirksame, kausale Behandlung dar, während die übrigen medikamentösen Massnahmen noch viele Jahre im Wesentlichen unverändert blieben²⁹³.

Nachdem es Alexandre **Yersin**, Albert **Calmette** und Amédée **Borrel** 1895 gelungen war, mit dem Serum immunisierter Kaninchen Tiere vor der Pestinfektion zu schützen oder bereits erkrankte zu heilen^[217], begannen viele mikrobiologischen Institute auf der ganzen Welt mit der Entwicklung und Produktion solcher Sera (z.B. Institut Pasteur in Paris, Serum Institut Bern, Institut für Infektionskrankheiten in Berlin, Institut Oswaldo Cruz in Südamerika). Die Herstellungsmethoden sind im "Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" von Wilhelm **Kolle** und August **von Wassermann** beschrieben.²⁹⁴

Am 11. August 1896 las Henri **Monod** vor der Académie de Médecine in Paris zwei Briefe vor, die am Beginn der Geschichte der Serumtherapie bei der Pest des Menschen stehen. Der erste stammte von Alexandre **Yersin**, der am 26. Juni 1896 einen jungen kantonesischen Missionsschüler namens Tisé, der schwer an der Beulenpest erkrankt war, mit einem Stutenserum aus seinem Institut Pasteur in Nha-Trang (Vietnam) geheilt hatte. Yersin behandelte in Kanton noch zwei weitere Fälle erfolgreich und fuhr dann im Juli nach Amoy (heute Xiamen, Nationalchina) weiter, wo auch die Pest wütete, und injizierte dort sein Serum 23 Pestkranken, von denen in der Folge nur zwei starben²⁹⁵. Emile **Roux** wies darauf hin, dass beide in fortgeschrittenem Stadium zur Behandlung erschienen waren, und dass das Serum trotz des langen Transportweges von Nha-Trang über Kanton nach Amoy (dieses Serum stammte zum Teil sogar aus Paris, von wo es nach Nha-Trang gesandt worden war) seine Kraft behalten hatte. Die Letalität der Pest betrug bei den mit dem Serum Behandelten 7.6% statt wie üblich 80%.

Diese Erfolge konnten jedoch später nicht wiederholt werden. Die verschiedenen Pestkommissionen überprüften die Wirkung der Sera. Heinrich Bitter (ägyptische Kommission) zweifelte an einem nachweisbaren Vorteil der Se-

293 Albert Eulenburg (Hrsg.): Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl. 1911, Band 11, S. 629.

294 Adolf Dieudonné (in: Kolle, Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. (1904), S. 949-968

295 H. Monod (1896)^[145] (der zweite Brief über denselben Gegenstand stammt vom französischen Generalkonsul in Kanton); und: A. Yersin (1897)^[216]

rumtherapie. Die deutsche Kommission erhielt nicht dieselben guten Ergebnisse bei der experimentellen Serumtherapie bei Mäusen wie die Forscher des Institut Pasteur, mit Affen hingegen gelangen die Versuche zufriedenstellend. Altes Serum erwies sich als deutlich schlechter wirksam als frisches. Die deutsche Kommission fand eine deutliche Wirkung der Serumgabe, wenn sie innerhalb 24 Stunden nach der Infektion erfolgte; die verspätete und die prophylaktische Gabe hingegen zeigte keinen klaren Nutzen. Da die Wirksamkeit des Antipestserums nicht bei allen Tierarten gleich gut war, hielt die Kommission den Wert für die Therapie am Menschen für fraglich. Die österreichische Kommission stellte kein eigenes Serum her, da einerseits kein Platz für ein grösseres, zu immunisierendes Tier als Serumlieferant da war, und andererseits wegen eines jähnen Zwischenfalls (drei Lungenpestinfektionen im Labor in Wien; vgl. S. 33) die Arbeiten abgebrochen werden mussten.

Die britische Kommission (Indian Plague Commission) war gegenüber den dokumentierten Erfolgen Yersins äusserst skeptisch, da sie von andern Forschern nicht reproduziert werden konnten. Die zu erwartende Reduktion der Letalität schwankte wegen dieser Diskrepanz zwischen 0 und 24%. Simond und die deutsche Kommission führten in ihren Versuchen zudem keine Kontrollgruppe.²⁹⁶ Die britische Kommission vermutete gar, es gebe Fälle, die durch das Serum grösseren Schaden erlitten hätten. Die spätere Prüfung der in Indien mit verschiedenen Antipestsera behandelten Fälle ergab keine signifikante Wirksamkeit²⁹⁷. Dass später trotzdem immer wieder gute Wirkungen dokumentiert wurden²⁹⁸, konnte den Eindruck nicht zerstreuen, dass es sich bei der Serumtherapie um eine recht unzuverlässige Methode handeln musste.

Da diese Ergebnisse alle nicht zu überzeugen vermochten, und die Verabreichung von Tiersera generell mit Problemen behaftet ist (gegenüber der aktiven Impfung nur kurze Wirkdauer, Gefahr der Sensibilisierung und Anaphylaxie), konnten auch Versuche während der Pestepidemie 1940 in Aegypten, die zeigten, dass eine Kombinationsbehandlung mit Serum und Sulfonamiden die

296 Bericht der Indian Plague Commission, Bd. 5, Kap. 5, S. 269-320.

297 B.P.B. Naidu und C.R. Avari unternahmen eine Nachuntersuchung der mit den Sera von Yersin/Roux (Institut Pasteur), Alessandro Lustig, Terni und Brazil in Indien zwischen 1897 und 1911 behandelten Pestfälle und fanden keine signifikanten Vorteile (Transactions of the 7th Congress Far Eastern Association of Tropical Medicine (Calcutta) 2: 96, 1927 (nach L.F. Hirst (1953) S. 448)

298 B.J. Lloyd berichtete über eine Reduktion der Letalität von 60% auf 33% in Guayaquil, Ecuador (1925)^[116]. Durch Verbesserung ihrer Sera konnte das Haffkine-Institut in Bombay im Ausbruch von Bihar 1936/37 zu ähnlichen Ergebnissen kommen (S.S. Sokhey: Report of the Haffkine-Institute for 1938. Bombay Government Central Press 1939) (nach L.F. Hirst, 1953, S. 449)

Letalität besser zu senken vermochte als die Gabe der Sulfonamide allein²⁹⁹, der Serumtherapie nicht zum Durchbruch verhelfen. Als kurze Zeit später hochwirksame antimikrobielle Wirkstoffe zur Verfügung standen, verschwand das Antipestserum still von der therapeutischen Bildfläche.

3.2.3 Bakteriophagen

Die Bakteriophagen haben in der Geschichte der Pesttherapie nur episodische Bedeutung. Ihre Entdeckung durch die Mikrobiologen Frederick William Twort^[203] (London 1915) und Félix-Hubert d'Hérelle^[42] (Paris 1917) eröffnete ein neues und wichtiges Kapitel in der Geschichte der Mikrobiologie³⁰⁰. Dadurch wurden Hoffnungen geweckt, ein neues und potentes Mittel gegen alle Arten bakterieller Infektionskrankheiten in der Hand zu haben.

D'Hérelle selbst erwartete dies schon kurz nach seinen Entdeckungen^[43]. Als 1925 in Alexandria Pestfälle auf einem ankommenden Schiff auftraten, ergriff er die Gelegenheit, vier Patienten Bakteriophagen, die er 1920 in Indochina isoliert hatte, in die Bubonen zu injizieren; alle genesen. Dies blieben aber Einzelfälle. Die Behandlung von Pestpatienten in Madagaskar wenige Jahre später durch J. Robic^[172] war ebenso erfolglos wie die Versuche Georges Girards, 1931 dort Pestkranke mit Bakteriophagen, die er von L. Couvy aus Senegal erhalten hatte, zu heilen. Es schien sogar, dass der Verlauf der Krankheit nach dem Einimpfen der Phagen noch beschleunigt wurde³⁰¹. Die Behandlung der Pest mit Bakteriophagen etablierte sich nie und verschwand³⁰² rund zehn Jahre nach diesen Versuchen, nachdem mit den Antibiotika hochwirksame Mittel verfügbar wurden.

299 A.M. Kamal et al.: On the epidemiology and treatment of plague in Egypt: "The 1940 Epidemic". Journal of the Egyptian Public Health Association 16: 31-103, 1941 (nach K.F. Meyer (1950)^[137])

300 Twort bemerkte durchscheinende Stellen in Kolonien von Staphylokokkus aureus, worin er später die Lyse durch Bakteriophagen erkannte. D'Hérelle experimentierte mit Dysenterie-Erregern.

301 Versuche, pestkranke Labortiere mit Phagen zu heilen, scheiterten immer. Die Tiere starben sogar oft noch früher. R. Pons (Comptes rendus de la Société de Biologie (Paris) 114: 1066-1068, 1933) zeigte bei Meerschweinchen, dass dies durch die Freisetzung der bakteriellen Toxine beruhte (R. Pollitzer (1954) S. 173)

302 Robert Pollitzer erwähnte 1960^[161] im Gegensatz zu seiner Monographie 1954 die Therapie mittels Bakteriophagen mit keinem Wort mehr.

3.2.4 Antibiotika und Chemotherapeutika

3.2.4.1 Die Sulfonamide

Nach der Entdeckung der antibakteriellen Wirkung der Sulfonamide im Jahre 1935 (vgl. S. 129) wurden sofort auch Versuche über die Wirkung dieser Stoffe bei der Pestinfektion unternommen.

John A. **Carman**^[33] wendete Sulfonamide 1938 erstmals bei der Pestinfektion am Menschen an und konnte die Letalität von 100% auf 50% senken. Harry **Schütz**^[179] testete kurze Zeit später bei Labortieren (Ratten und Mäusen) weitere Sulfonamid-Verbindungen. In einer Serie von 1000 Fällen mit Beulenpest, die anfangs der vierziger Jahre mit Sulfonamiden behandelt wurden, betrug die Letalität bei den Fällen, bei denen die Behandlung in den ersten 24 Stunden begann, 6.61%, bei den Fällen, bei denen die Behandlung erst später einsetzte, 19.67%, gesamthaft 18%^[182]. Es gelang in Einzelfällen sogar, die bis dahin immer tödlich verlaufende Lungenpest mit Sulfonamiden zu kurieren^[174].

3.2.4.2 Streptomycin

1943 isolierten Albert **Schatz**, E. **Bugie** und Selman Abraham **Waksman** aus dem Strahlenpilz *Streptomyces griseus* die Substanz "Streptomycin" und erkannten ihre antibakteriellen Eigenschaften^[178]. Zwei Jahre später wurde deren tuberkulostatische Eigenschaft entdeckt³⁰³.

Natürlich waren die Forscher gespannt, wie deren Wirkung auf den Pesterreger sein würde. J.W. **Hornibrook** erprobte 1946 den Wert des Steptomycins bei der experimentellen Pest bei Mäusen^[81]. Die Wirkung war frappant. Denis **Herbert** zeigte 1947, dass subkutan mit Pesterregern inkulzierte Meerschweinchen ausnahmslos überlebten, wenn ihnen innert 48 Stunden Streptomycin verabreicht wurde. Gegenüber Sulfathiazol erwies sich Streptomycin als wirksamer, Penicillin hatte nur einen minimalen Effekt^[76]. Eine Kombination mit Sulfonamiden war nicht besser als die alleinige Anwendung von Streptomycin^[208]. Karl F. **Meyer** stellte 1948 fest, was bis heute unverändert gilt:

"Streptomycin is thus far the most effective agent known for the treatment of plague infections, both bubonic and pneumonic."^[130]

303 S.A. Waksman (1951)[206]. Waksman erhielt 1952 dafür den Nobelpreis.

Im selben Jahr wurde zum ersten Mal über die Anwendung des Streptomycins bei der Menschenpest berichtet^[88]. Bei fünf schwerkranken Pestpatienten besserte sich der Zustand prompt unter der Therapie mit dem neuen Medikament. Drei ebenfalls schwerkranke Pestpatienten erhielten in Haifa Streptomycin und genasen, eine vierter, der keines erhalten hatte, starb. Nicht beeinflusst durch das Mittel wurden die Bubonen im späten Stadium. Sie mussten wie früher inzidiert und drainiert werden^[71]. In Nanking (China) genas im selben Jahr ein erster Fall von Lungenpest nach der Gabe von Streptomycin (und Sulfonamiden)^[84]. Streptomycin erwies sich als die wirksamste Droge gegen die Pest: Fälle mit schwerster Septikämie starben selbst unter der Serumtherapie zu 100%, mit Sulfadiazin zur Hälfte und unter Streptomycin nur zu 27.2%^[205].

3.2.4.3 Tetrazykline und Chloramphenicol

Das ebenfalls aus Pilzen gewonnene Chloromycetin wurde 1947 beschrieben^[47] und klinisch eingeführt^[185]. Chlortetrazyklin wurde 1948 aus der Pilzspezies *Streptomyces aureofaciens* isoliert^[4]. Nach einem schon fast klassischen Rückstand von zwei Jahren gelangten die beiden Stoffe auch gegen die experimentelle Pest zum Einsatz^[186]. Nur zwei Jahre später wurden in Indien 13 von 15 mit diesen Substanzen behandelte Patienten von Beulen- und septikämischer Pest geheilt^[167], und im Jahr darauf gelang die Behandlung der Lungenpest^[129], vorausgesetzt, sie wurde innerhalb der ersten 20 Stunden der Infektion durchgeführt.

3.2.5 Die Auswirkung der kausalen Therapie

Mit der antibiotischen Therapie hatte nun auch auf dem Gebiet der Behandlung der Pest - mit fast einem halben Jahrhundert Rückstand auf die Erkenntnisse, die die Epidemiologie der Pest revolutionierten - eine vollständig neue Aera begonnen. Die Auswahl der Mittel zur Therapie der Pest hat sich bis heute nicht mehr grundlegend geändert (vgl. S. 8).

Der Schrecken dieser Infektionskrankheit ist durch ihre Behandelbarkeit verloren gegangen. Das Hauptproblem der Pest heisst fortan nicht mehr, wie sie zu behandeln, sondern wie sie rechtzeitig zu diagnostizieren ist. Die uncharakteristischen Anfangssymptome und die Tatsache, dass Menschen heute während der Inkubationszeit dank den schnellen Transportmitteln an einen Ort reisen können, in dem die Aerzte nicht mit dem Vorkommen und dem klinischen Erscheinungsbild dieser Krankheit vertraut sind, verleihen der Pest auch heute noch Respekt.

