

Die Ergebnisse der Forschungen Robert Kochs über das Küstenfieber der Rinder und über die Pferdesterbe gelegentlich seiner letzten Expedition nach Südafrika.^{1) 2)}

Am Ende des Jahres 1902 erging an Herrn Geheimrat K o c h die Aufforderung, sich nach Südafrika zu begeben, wo besonders in der Kolonie Rhodesia die Rinderherden von einer vernichtenden Seuche befallen waren. Am 12. Januar 1903 verließ er in der Begleitung von F. N e u f e l d und mir Berlin, um über Neapel nach der afrikanischen Ostküste zu fahren. Dieser Weg war gewählt, da die Seuche dem Vernehmen nach von der Küste, und zwar von Beira aus ihren Weg genommen hatte und Studien an den Hafentplätzen somit Gelegenheit boten zu Beobachtungen, die späterhin von Wichtigkeit werden konnten.

Am 18. Februar landeten wir in Beira und begaben uns alsbald durch das portugiesische Gebiet und dann über Umtali und Salisbury nach Bulawayo. Während in der Gegend um jene beiden Städte herum fast der gesamte Rindviehbestand bereits vernichtet war, hatte die Seuche Bulawayo erst vor einigen Monaten erreicht, und es bestand die Wahrscheinlichkeit, daß wir hier brauchbares Material für unsere Arbeiten finden würden. Hillside Camp, 1½ Meilen von dem Ort entfernt und früher zum Kasernement der Polizeitruppe bestimmt, nahm unsere aus Berlin mitgebrachte Laboratoriumseinrichtung, die vielen Versuchstiere, sowie das nötige Wartepersonal in seine Baracken auf.

Bevor ich auf die Beschreibung der Seuche eingehe, will ich bemerken, daß ich mich in meinen Ausführungen an die von R. K o c h dem englischen Gouvernement erstatteten Berichte halte. Doch übergehe ich alles, was nur lokales Interesse bietet oder speziell dem Bakteriologen von Wichtigkeit ist, während ich dagegen die allgemeinen epidemiologisch bedeutenden Beobachtungen hervorzuheben versuchen werde.

Bei unserer Ankunft hielt die Mehrzahl der Tierärzte die Seuche für eine besonders virulente Art von Texasfieber, eine Annahme, zu der man sich bestimmen ließ durch das gelegentliche Auftreten von Hämoglobinurie und durch die Gegenwart von birnförmigen Parasiten in den roten Blutkörperchen. Eingehende Untersuchungen zeigten, daß in jenen Fällen eine zweite Infektion hinzugetreten war zu einer bisher gänzlich unbekanntem Krankheit, die K o c h a f r i k a n i s c h e s K ü s t e n f i e b e r (African Coast Fever) benannte.

Die Inkubationszeit dieser Krankheit beträgt etwa 10 Tage, und dann setzt ein hohes Fieber ein, das mit wenig Remissionen fast 2 Wochen anhält und in 85 bis 90% der Fälle zum Tode zu führen pflegt. Gegen das Ende hin magern die Tiere stark ab,

¹⁾ Aus Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 23.

²⁾ Dieser (von Koch genehmigte) Bericht des Stabsarzt Dr. F. Kleine enthält eine Modifikation der Mitteilungen, die von Koch selbst in seinen Bd. II, p. 748 ff. veröffentlichten Berichten niedergelegt sind. D. Herausgeber.

die Hinterhand schwankt beim Gehen vor Schwäche hin und her, Speichel tropft aus dem Maul. Die Atmung wird oberflächlich und unregelmäßig, und schließlich erfolgt der Exitus unter den Erscheinungen eines Lungenödems. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nach dem Ansteigen der Temperatur in den roten Blutkörperchen vereinzelt kleine, stäbchenförmige oder sehr kleine, ringartige Parasiten, deren Zahl von Tag zu Tag zunimmt, so daß schließlich manches Blutkörperchen mehrere Plasmodien trägt und das Verhältnis der Parasiten zu den Erythrozyten sich wie 1 : 3, ja 1 : 1 stellt. Bei der Autopsie fallen starke Schwellung und Hämorrhagien der verschiedenen Lymphdrüsengruppen in die Augen, ferner kleine, sehr charakteristische Infarkte in Nieren und Leber, sodann das Auftreten örtlicher Ödeme, besonders um die Trachea herum und in der Lunge. Alle diese Veränderungen scheinen bedingt durch enorme Anhäufung der erwähnten Parasiten und einer eigentümlichen, bisher noch nicht beschriebenen Vermehrungsform in den Geweben, wo sie lokale Schädigung hervorrufen und die Zirkulation hemmen. Der Urin ist im Gegensatz zu dem Befund bei Texasfieber nicht blutig. Das Überstehen der Krankheit verleiht Immunität. — Sehr merkwürdig erscheint, daß es nicht gelingt, durch eine Blutinjektion die Krankheit auf gesunde Tiere zu übertragen. Wenn man viele Liter Blut, das ebensoviel Parasiten wie Blutkörperchen selbst enthält, subkutan oder intravenös einem gesunden Rind injiziert, so erkrankt es nicht, und man ist nicht imstande, am nächsten Tage mikroskopisch Parasiten wieder zu finden. Durch diese Unübertragbarkeit unterscheidet sich das afrikanische Küstenfieber streng von allen früher bekannten, durch Blutschmarotzer bei Säugetieren hervorgerufenen Krankheiten. Doch schon steht es nicht mehr allein; denn in einer sehr beachtenswerten Arbeit berichtet *Dschunkowsky* von einer neuen, transkaukasischen Rinderseuche, deren Parasiten viele Ähnlichkeiten mit denen des Küstenfiebers aufweisen, das Gleiche. Und schon sah *R. Koch* in Ägypten eine dritte derartige Krankheit.

Es wurde erwähnt, daß sich in manchen Fällen dem Coast Fever das gewöhnliche Texasfieber zugesellt. Mehr als ein dutzendmal, wo küstenfieberkranke Tiere bei einer bestimmten Behandlung zu genesen schienen, wo die Temperaturen gesunken und die Parasiten fast ganz verschwunden waren, stellte sich von neuem plötzlich eine Temperatursteigerung ein, die das Auftreten von Texasfieberparasiten im Blut ankündigte. Bald wurde der Harn blutig, und die Tiere, die wir der einen Seuche glücklich entronnen wähnten, wurden von der anderen hinweggerafft.

Diese Erscheinung verdient unsere Aufmerksamkeit. Wir sind in der Lage, deutlich zu sehen, wie hier die sogenannte Disposition zustande kam, der auch heute noch oft recht dunkle Begriff. Durch die Schädigungen, welche die erste Krankheit dem Organismus gesetzt, wurde der zweiten der Boden geebnet. Mit Recht wird man fragen: Wo konnten denn die Rinder plötzlich die Texasfieberparasiten akquirieren? Da aus Gründen, auf welche ich nicht näher eingehe, es ausgeschlossen war, daß sich während unserer Beobachtung jene Tiere frisch mit Texasfieber infiziert hatten, so mußten sie die Piroplasmen, die im Augenblick der Schwäche ihres Wirtes sich so unheilvoll zu regen und vermehren begannen, schon lange im Blut und in den Organen tragen. Wahrscheinlich überstanden sie früher einen ganz leichten Texasfieberanfall oder waren infiziert, ohne überhaupt sichtbar zu erkranken. Und in der Tatsache ist es nach *R. Koch* für die pathogenen Protozoen im großen Umfang geradezu Regel zu sein, daß sie aus dem Körper genesener Tiere auf lange Zeit hin nicht gänzlich verschwinden, daß sie bei günstiger Gelegenheit oder mit gewissen Kunstgriffen und passenden Untersuchungsmethoden noch nach vielen Jahren

nachzuweisen sind. Bei gesunden Rindern, die aus einer Texasfiebergegend stammten, fanden wir in 15—20% Piroplasmen. Gesunde Pferde und Hunde hatten Plasmodien im Blut, gesunde Kühe Trypanosomen, selbstverständlich stets in ganz außerordentlich geringer Anzahl und bisweilen nur durch Blutübertragung auf andere Tiere nachweisbar. — Hiernach leuchtet es ein, daß jedes Tier, das eine Protozoenkrankheit durchgemacht hat, eine gewisse Gefahr, deren Größe und Dauer wir noch nicht kennen, für seine Umgebung bildet. Ist der passende Zwischenwirt vorhanden, so kann der Infektionsstoff in unendlichem Maße vervielfältigt und übertragen werden.

Nachdem es entschieden war, daß wir in jener Seuche, die die Rinderherden Rhodesias vernichtet hatte, einer bisher unbekanntem Krankheit gegenüberstanden, erhob sich die Frage nach ihrem Ursprung. Sicherem Vernehmen nach waren zuerst aus Australien importierte Tiere erkrankt. Cecil Rhodes hatte Ende 1900 ungefähr 1000 Rinder — bestimmt für die Kolonie, die seinen Namen trägt — aus Neusüdwales zu Schiff nach Beira (Portugiesisch Südafrika) bringen lassen. Da die Tiere nicht alle zugleich mit der Eisenbahn weitertransportiert werden konnten, ging ein Teil in der Nähe der — übrigens gesunden — Herde eines englischen Farmers auf die Weide. Zwei oder drei Wochen später trat die Krankheit unter dem australischen Vieh auf, das nun schleunigst nach Umtali geschafft wurde, weil man unglückseligerweise meinte, die klimatischen Verhältnisse Beiras wären an dem Sterben schuld, und gesunde Höhenluft würde bald Heilung schaffen. Von Umtali aus verbreitete sich dann die Seuche übers Land, entlang den Verkehrswegen. Wie aber und wo hatte sich das australische Vieh infiziert?

R. Koch nahm an, daß dies an der Küste in Beira geschah, daß die dort heimischen, scheinbar gesunden Rinder, seit langem durchseucht und immun, die Parasiten, wenn auch in minimaler Anzahl, noch in ihrem Blute trügen und so, natürlich durch Vermittelung eines Zwischenwirts, zur Infektionsquelle für das australische Vieh wurden. In früheren Jahren und jetzt bei unserer Hinfahrt nach Afrika hatte Koch Beobachtungen gesammelt, die ihn zu jener Annahme berechtigten. So ist, um nur ein Beispiel anzuführen, der Viehbestand an der Küste von Deutsch-Ostafrika anscheinend gesund. Kommt aber fremdes Schlachtvieh dorthin, etwa aus dem Innern, und wird auf die Weide getrieben, so erkranken die eingeführten Tiere bald und sterben zum großen Teil. Der Fleischer in Daressalam weiß dies und versteht durch schnelles Schlachten pekuniäre Verluste abzuwenden. In dem Blute dreier solcher Schlachttiere, die erst wenige Wochen zuvor aus dem Innern an die Küste gebracht waren, fanden wir dieselben stäbchenartigen Parasiten, die wir nun in Rhodesia wiedersahen.

Von den verschiedensten Teilen der Ostküste und besonders von Beira ließen wir uns, um die epidemiologisch überaus wichtige Frage zu erklären, Blutausstriche gesunder Tiere schicken, und fast stets konnten wir, wenn auch bisweilen erst nach stundenlangem Suchen, mit einer von Giemsa modifizierten Romanowsky-Färbung ganz vereinzelte, wohlcharakterisierte Parasiten entdecken. Als Experimentum crucis stellte darauf das Gouvernement von Deutsch-Ostafrika mehrere Küstenrinder zur Verfügung. War in der Tat die Seuche, die an der Küste dem aufmerksamen Beobachter nur in den bescheidensten Grenzen und gelegentlich zum Bewußtsein kam, dieselbe, die jetzt in unheilvollem Zuge Tausende und aber Tausende von Rindern im Transvaal und in Rhodesia hinwegraffte, so durften an der Küste heimische Tiere, nach Bulawayo transportiert, nicht erkranken. Wirklich blieben die Rinder auf unserem hoch infektiösen Versuchsfeld gesund: die Annahme Kochs bestand zu Recht, und die Frage nach dem Ursprung der Krankheit war somit erledigt.

Es galt nun, die wichtigere Frage zu lösen: Wie konnte man dem Sterben Einhalt tun? Übertragen wird die Seuche durch einen Zwischenwirt, der dem Genus *Rhipicephalus* angehört. Darüber, ob eine oder verschiedene verwandte Zeckenarten in Frage kommen, sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Sollte es gelingen, die betreffenden Zecken auszurotten, so würde damit zugleich die Rinderkrankheit ein Ende haben. Nach kurzer Überlegung erkennt man, daß der Gedanke nie zur Wirklichkeit werden kann; denn ebensowenig wie die Moskitos sind die Zecken zu vernichten. Durch ungeheure Fruchtbarkeit machen sie alle Angriffe ihrer Feinde illusorisch. Periodisches Abbrennen der Felder, gesetzlich empfohlene Reinigung der Rinder mit einer Petroleumlösung ließen einen unmittelbaren Nutzen nicht erkennen. Fand man wirklich einmal außen an dem Kadaver eines gefallenen Rindes keine Zecken, so sah man nach dem Abschneiden der Ohren tief unten im Gehörgang Scharen sitzen an Plätzen, wo beim lebendigen Tiere die Hand des Menschen nie hinlangen konnte. Eine einzige Zeckenmutter legt Tausende von Eiern; nach dem Auskriechen sitzt die junge Brut monatelang in dichten Klumpen an den Spitzen der Gräser, trotz Sonne, Wind und Regen geduldig wartend mit ausgestreckten Vorderbeinen, bis das Tier kommt, das ihnen Wohnung und Nahrung bieten soll.

War es unmöglich, den Zwischenwirt zu vernichten, so mußten wir versuchen, die Parasiten im Körper des Rindes zu töten. Dann konnten sie nicht in die Zecken gelangen, und die Quelle der Infektion war damit verstopft. Ich erinnere an die Analogie der Kochschen Malariabekämpfung durch Vernichtung der Plasmodien im Menschen und an die neueren Maßnahmen gegen Verbreitung des Gelbfiebers, die auf demselben Gedanken fußen. Leider aber gelang es nicht, gegen die Erreger des Küstenfiebers ein Spezifikum zu finden. Zwar stellten wir durch literweise Übertragung von Blut kranker Tiere auf gesunde ein starkes zytolytisches Serum her, das die Parasiten im Körper der kranken Rinder schnell zum Verschwinden brachte, doch erwies es sich als praktisch unbrauchbar. Denn schon nach verhältnismäßig kleinen Dosen dieses Serums gingen Tiere, selbst wenn sie erst am Beginne ihres Leidens standen, mit Hämoglobinurie und Ikterus schnell zugrunde. Bei den vornehmlich praktischen Zielen unseres Aufenthalts ließ sich die interessante Ursache des Phänomens nicht feststellen. Wir wissen nicht: handelte es sich bei der verderblichen Nebenwirkung um ein Freiwerden von Blutgiften durch Auflösung der Parasiten oder um isohämolytische Vorgänge. Auf gesunde Tiere hatte das Serum keinen ähnlichen Einfluß.

Unter europäischen Verhältnissen hätte Koch sicherlich zur Ausrottung der Seuche neben den nötigen Absperrungsvorrichtungen das sofortige Abschlachten der erkrankten Rinder und das allmähliche Töten aller derjenigen Tiere empfohlen, die noch Parasiten im Blute trugen. In Rhodesia war dies Verfahren, wie auf wiederholtes Befragen von kompetenter Seite versichert wurde, leider aus verschiedenen Gründen nicht möglich, insbesondere wegen des Mangels an Einfriedigungen und aus Rücksicht auf den Widerstand, den die schwarze Bevölkerung einer ihr ganz unverständlichen Maßregel entgegengebracht haben würde. Auch hatte man der Krankheit ja schon gar zu viel Zeit gelassen, sich zu verbreiten und einzunisten.

So mußte denn also nach einer Immunisierungsmethode gesucht werden. Daß das Küstenfieber durch eine Blutinjektion vom kranken Rind auf ein gesundes nicht übertragen werden kann, erwähnte ich bereits. Indessen zeigte es sich, daß nach wiederholten Blutinjektionen in dem Blut der injizierten Tiere allmählich Parasiten des Küstenfiebers auftreten, wenn auch außerordentlich spärlich an Zahl. Ob man als Ausgangsmaterial das Blut eines schwerkranken Rindes wählt oder das eines solchen, welches bereits vor Monaten die Krankheit überstand und nur noch ver-

einzelnt Plasmodien führt, ist hierbei gleichgültig; sie vermehren sich eben in beschränktem Umfang im Körper des neuen Wirts. Um den Gedankengang, der sich alsbald an diese Erscheinung knüpfte, klar zu machen, muß ich auf schon Gesagtes zurückgreifen.

Injizierten wir literweise reichlich parasitenhaltiges Blut gesunden Tieren, so gewann deren Serum stark zytolytische Eigenschaften, die wir wegen unangenehmer Nebenwirkungen therapeutisch leider nicht verwenden konnten. Diese Rinder selbst aber waren gegen die Feldinfektion geschützt. Damit hatten wir also ein Impfverfahren. Ein Impfverfahren aber, bei dem man schwerkranke Tiere in großer Zahl gebraucht und gar wiederholt sehr umfangreiche Subkutaneinspritzungen machen muß, ist natürlich praktisch unbrauchbar. Koch hoffte nun, durch Injektionen kleiner Mengen Blut, welches nur vereinzelt Parasiten enthielt, zum gleichen Ziele zu gelangen. Er sagte sich, daß die fehlende Quantität der Plasmodien wohl durch die Länge der Zeit ersetzt werden könnte, in der die einzelnen Parasiten auf den Wirtsorganismus einzuwirken Gelegenheit fänden. Ein Rind, das monatelang avirulente Parasiten im Blut trug, mußte nach und nach eine gewisse Immunität gewinnen gegen eine Infektion mit virulenterem Material. Da die angestellten Beobachtungen die Anschauung stützten, da ferner die Zeit drängte und an einen Erfolg der Impfung nur dann zu denken war, wenn man in noch seuchefreien Gebieten einige Monate vor dem Einsetzen der Krankheit impfte, so wurden schnell die nötigen Anweisungen gegeben. Koch empfahl, 4 bis 5 Monate lang alle 14 Tage je 5 ccm defibriniertes Blut, das von einem nach schwerer Krankheit genesenen Tiere stammte, den zu schützenden Rindern einzuspritzen. Die zur Blutabgabe geeigneten Tiere waren leicht aus dem Seuchengebiet herbeizuschaffen, und Entnahme wie Injektion lernten die Farmer bald. In den Eingeborenendistrikten impften zuerst Tierärzte, dann andere Europäer, die mit Vieh umzugehen verstanden. Ich deutete an, daß es bei dem Schutzverfahren weniger auf die Zahl der Injektionen als auf die Länge der Zeit ankommt, die seit den ersten Einspritzungen bis zum Einbruch der Seuche verstrichen ist. Koch gab aber absichtlich die scheinbar übertriebenen Vorschriften, um alle zufälligen Fehlerquellen, die in jenen Gegenden natürlich mannigfacher sind und eine ganz andere Rolle spielen als bei uns, nach Möglichkeit auszuschließen. Während unseres Aufenthaltes, der bis Anfang April 1904 dauerte, wurden außer vielem Vieh in der Umgebung von Bulawayo im Maschonaland mehrere tausend Rinder geimpft. Die Resultate der Impfung genügten billigen Ansprüchen Ende 1904 vollauf; immerhin ist es angezeigt, mit einem abschließenden Urteil noch zu warten, zumal da durch die Länge der Zeit die Schutzwirkung eine immer sicherere wird.

Einen Nachteil der Impfung bedeutet der Umstand, daß die immunisierten Tiere Parasitenträger werden, die gegebenenfalls bei der Anwesenheit eines passenden Zwischenwirtes eine Gefahr für nicht vorbehandeltes Vieh bilden. Bei der eventuellen Ausfuhr immuner Rinder wie auch bei der Einfuhr gesunder Tiere zu Zuchtzwecken sind diese Verhältnisse zu berücksichtigen.

Die zweite Krankheit, mit der wir uns während unseres Aufenthaltes in Afrika beschäftigten, ist die *Pferdesterbe* oder *Horsesickness*. Diese Seuche ist schon seit 100 Jahren bekannt und besitzt wirtschaftlich eine ganz außerordentliche Bedeutung. Sie kommt besonders vor in Rhodesia, Natal, Transvaal, Südwestafrika, in bestimmten Teilen der Kapkolonie und befällt zur Sommerzeit Pferde wie Maultiere. Ihr Lieblingssitz findet sich in den Tälern, an Wasserstellen, entlang dem Lauf der Flüsse; sehr hochgelegene Orte verschont sie. Die Farmer glauben, ihre Pferde schützen zu können, wenn sie sie vor Tau und Tag und nach Eintritt der Dunkelheit nicht auf der Weide belassen. Die Annahme, daß ein nächtlich stechendes Insekt die Seuche überträgt, ist kaum ungerechtfertigt und wird durch mancherlei Beobachtungen gestützt, wenn auch noch

nicht ganz einwandfrei. Von Tier zu Tier ist die Krankheit nicht ansteckend, doch ist das Blut bei künstlicher Übertragung höchst infektiös. Das Inkubationsstadium erscheint in gewissen Graden von der Größe der injizierten Virusdosis abhängig und beträgt 3 bis 10 Tage. Die Temperatur steigt dann leiterartig bis 40 und 41° C empor, verweilt auf dieser Höhe 3 bis 4 Tage, um vor dem Exitus, der gewöhnlich unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgt, unter die Norm zu sinken. Klinisch besonders in die Augen fallend ist außer hochgradiger Pulsschwäche und Zyanose eine Anschwellung des Kopfes, die 2 Tage oder auch nur Stunden vor dem Tode aufzutreten pflegt. Die Höhlen über den Augen sind prall gefüllt, die Lippen sind gedunsen, und die vergrößerte, bläuliche Zunge ragt zwischen den Zähnen hervor. Bei der Sektion findet man starkes Lungenödem, einen Erguß in den Herzbeutel, lokale Ödeme im Bindegewebe zwischen den Muskeln und Hämorrhagien in den Schleimhäuten. Tritt der Tod rasch und plötzlich ein, so können außer der erwähnten, leicht zu konstatierenden Herzschwäche die übrigen klinischen Symptome fast vollständig fehlen. Bei der Autopsie sieht man dann kaum besondere Veränderungen.

Der Erreger der Pferdesterbe ist noch unbekannt; wahrscheinlich ist er wegen seiner Kleinheit unsichtbar. Die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung der Organe und des Blutes führt stets zu negativem Resultat. Dies muß besonders betont werden, da wieder und immer wieder einzelne Autoren¹⁾ Plasmodien — insbesondere Piroplasmen —, die mit der Horsesickness in keinerlei Zusammenhang stehen, als ihre Ursache beschreiben.

Während der künstlichen Ansteckung fast alle Pferde erliegen, überstehen die natürliche eine gewisse Zahl, ohne daß ihre Besitzer den Zeitpunkt der Erkrankung zu bemerken brauchen. Tiere, die den Aufenthalt in Rhodesia mehrere Jahre ertragen haben, gelten im allgemeinen als immun gegen Horsesickness: als „gesalzen“. Sie müssen also zu irgendeiner Zeit einen leichten Anfall durchgemacht haben, da sie in der Tat auch der künstlichen Infektion nicht mehr zugänglich sind. Bei der kommerziellen Wichtigkeit der Krankheit — der jährliche Verlust der einzelnen Kolonien kann mehrere tausend Pfund betragen — hat man schon seit vielen Jahren versucht, den seltenen natürlichen Vorgang künstlich nachzuahmen und Pferde durch einen milden Anfall zu „salzen“. Hier und da sind vielleicht auch einige Pferde immunisiert, aber es konnte kein Verfahren gefunden werden, welches geeignet gewesen wäre, eine Immunität ohne gar zu große Verluste zu erreichen.

Seit den großen Erfolgen Kochs in der Bekämpfung der Rinderpest versuchte man in Afrika namentlich mit Hilfe eines spezifischen Serums weiter zu kommen. Es gelang auch, ein solches zu erhalten, das einige Schutzwirkung besaß, indessen es hatte zugleich die höchst unangenehme Eigenschaft, bei den Tieren, welchen es eingespritzt wurde, eine oft tödliche Hämoglobinurie zu erzeugen. Koch ging sofort daran, ein besseres, hochwirksames Serum darzustellen. Nachdem er sich davon überzeugt hatte, daß man natürlich „gesalzene“ Pferde eine beliebige Menge frischen virulenten Blutes ohne Nachteil injizieren kann, behandelten wir die Tiere, die wir zur Serumgewinnung zu benutzen gedachten, von vornherein mit den größten Dosen. In der Regel gaben wir 2 Liter intravenös. Gewicht wurde darauf gelegt, daß nur ganz alte Pferde zur Benutzung kamen, um auf diese Weise jene erwähnte hämolytische Nebenwirkung womöglich zu vermeiden, was, wie ich gleich bemerken will, auch in der Tat glückte. Die Injektionen wurden monatlich etwa zweimal vorgenommen; nach fünf oder sechs Injektionen war es angängig, dem behandelten Pferd Blut zu entnehmen und das Serum

¹⁾ Neuerdings wieder Edington, The Journal of Hygiene, Bd. 4 p. 11.

zu verwenden. Zur Prüfung seines Wertes wie überhaupt zu allen Immunisierungsversuchen schien es notwendig, stets das gleiche infizierende Material in den Händen zu haben. Wir benutzen deshalb nach E d i n g t o n konserviertes virulentes Blut (1000 Teile Blut, 1000 Teile Wasser, 1000 Teile Glyzerin, 1 Teil Phenol), welches ziemlich lange¹⁾ seine Wirksamkeit unverändert behält. Die Dosis von 0,01 ccm war für unsere argentinischen Versuchspferde absolut tödlich; wahrscheinlich lag die Grenze weit tiefer.

Das gewonnene Serum verhinderte, in der Menge von 100 ccm 24 Stunden vor der tödlichen Dosis gegeben, den Ausbruch der Krankheit; das gleiche geschah, wenn wir es nach der Infektion am 1., 2., 3. oder 4. Tage injizierten. Von da ab wurde die Wirkung recht unsicher; eine Möglichkeit, die ausgebrochene Sterbe bei Pferden mit Serum noch günstig zu beeinflussen, war kaum vorhanden. Diese Verhältnisse benutzte K o c h in folgender Weise: Er sagte sich, daß am 4. Tage nach der Infektion, wo unser Serum den Anfall noch mit Sicherheit unterdrückte, schon eine nicht geringe Menge von Parasiten im Pferdekörper zur Entwicklung gekommen sein mußte, die nun von dem Serum abgetötet wurden. Die Annahme, es träte hiernach eine gewisse, wenn auch geringe Immunität gegen die Erreger der Horsesickness ein, erschien gerechtfertigt. Nach zwölf-tägigem Zwischenraume wurde deshalb die fünffache Menge der ersten Virusdosis injiziert, welcher am 4. Tage nur 50 ccm Serum folgten. Dann kam in derselben Weise die 20fache Virusdosis. Die nächste 50fache vertrugen die Tiere bereits ohne Serum. Nunmehr gingen wir allmählich, ohne daß ein Anfall eintrat, mit dem Virus in die Höhe. Wie weit dies nötig ist, um die Pferde gegen eine spätere natürliche Infektion zu schützen, ist noch nicht mit Bestimmtheit zu sagen, doch werden 5 ccm Virus für alle Fälle genügen. Bei Maultieren braucht man wohl nicht so umständlich vorzugehen, da kann man, dem Anschein nach, mit Serum noch den beginnenden Anfall beherrschen und die Tiere mit einem Schlage immunisieren. Ich bin überzeugt, daß auch für Pferde das Immunisierungsverfahren sich vereinfachen läßt, sofern von sachverständiger Seite die Kochschen Arbeiten ihre Fortsetzung finden. Hier in Deutschland läßt sich in dieser Hinsicht verhältnismäßig wenig tun, denn für praktisch verwertbare Zwecke ist ein Arbeiten unter natürlichen Bedingungen empfehlenswert. Leider werden alle Untersuchungen, bei welchen man als Versuchstiere nicht Meerschweinchen, sondern Pferde und Rinder gebraucht, durch die damit verbundenen, meist nicht unerheblichen Kosten erschwert; und doch trägt jedes Kapital, das zur Beseitigung der großen Viehseuchen in den Kolonien verwendet wird, gar schnell seine Zinsen.

¹⁾ Nach einer Reihe von Monaten allerdings wird eine deutliche Abnahme der Virulenz bemerkbar.