

Zur Epidemiologie der Tollwut in Europa

Autor(en): **Kauker, E.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **24 (1968)**

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307719>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Staatliches Veterinäruntersuchungsamt Kassel

Zur Epidemiologie der Tollwut in Europa

E. KAUKER

I. Epidemiologie und Epizootologie im allgemeinen

«Epidemiologie» bedeutet in der wörtlichen Übersetzung «Lehre von Epidemien», d. h. durch das ganze Volk verbreitete Erkrankungen, d. s. Seuchen von Menschen. Da die Tollwut eine Zoonose darstellt, d. i. eine auf den Menschen übertragbare *Tierseuche*, sollte man wissenschaftlich besser von «Epizootie» bzw. «Epizootologie» sprechen.

Im übertragenen Sinne versteht man unter Epidemiologie und Epizootologie die Erforschung von Gesetzmäßigkeiten für die Entstehung und Verbreitung übertragbarer Massenerkrankungen unter den Menschen und Tieren. Sie ist die wissenschaftliche Analyse der Determinanten (Bestimmungsgründe) für das Auftreten (Inzidenz), die Häufigkeit (Prävalenz) und die regionale Verbreitung von Seuchen in Populationen. Sie befaßt sich einmal mit dem Erreger-Wirt-System, also mit dem Erreger und dem Wirt, seiner Empfänglichkeit und Erkrankung, seiner Resistenz und Immunität, zum anderen mit der *Umwelt* der Organismen, die von den jeweiligen Seuchen betroffen sind. Die Lehre der letzteren stellt die *Ökologie* dar, ein Hauptzweig der Biologie, der die Beziehungen der Lebewesen zur Umwelt erforscht mit ihrer Abhängigkeit von Lebensgemeinschaft (Biozönose) und Lebensraum (Biotop).

Ziel der Epidemiologie und Epizootologie ist insbesondere die Entwicklung und die Wirksamkeitsprüfung von Verfahren zur Bekämpfung und Verhütung von Seuchen. Um hierzu gelangen zu können, bedient sie sich verschiedener Methoden: der Seuchenbeobachtung, der Statistik, des ätiologischen Experimentes und der historischen Untersuchung. Diese Arbeitsrichtungen gehören nach der Fragestellung und Methodik zu den Naturwissenschaften, insbesondere zur Medizin. Deswegen stellt die Epidemiologie ein medizinisches Forschungsgebiet dar.

II. Die Epizootologie der Tollwut in Deutschland

Die Tollwut wird besonders im Gefolge von Kriegen beobachtet; deswegen kann man sie als Kriegstierseuche bezeichnen. Im 20. Jahrhundert wurde Deutschland zweimal betroffen. Die Epizootien entstanden während der

beiden Weltkriege und entwickelten sich dann weiter. Bei der ersten in dem *Zeitraum zwischen 1915 und 1924* erwies sich der Hund mit 74% der Fälle als Überträger. In dieser Zeitspanne starben 95 Menschen und rund 13 000 Haustiere an Tollwut. Erkrankungen unter Wildtieren wurden damals nicht gemeldet und waren – sofern sie überhaupt auftraten – epizootologisch ohne Bedeutung. Dieser Seuchenzug wies einen Haustierkreislauf auf; man bezeichnet ihn als «urbane» Tollwut. Daraus ergibt sich eine besonders *starke Gefährdung des Menschen*. Auffällig ist weiter die schnelle Weiterverbreitung durch flüchtig umherschweifende Hunde («*Weiterspringen*» der Seuche); regellos werden bald hier, bald da in kürzerer oder weiterer Entfernung vom ursprünglichen Seuchenherd neue isolierte Seuchenherde beobachtet. So wird mitgeteilt, daß tollwutkranke Hunde 45–75 und noch mehr Kilometer Luftlinie innerhalb weniger Tage zurückgelegt und dabei vielfach die Tollwut weiterübertragen haben. Diese Haustiertollwut läßt sich mit den klassischen Mitteln der Veterinärpolizei (Meldepflicht, Hundesperre, Töten streunender Hunde, Töten tollwutkranker bzw. der Seuche verdächtiger Tiere, gegebenenfalls Impfung) *verhältnismäßig schnell und günstig* beeinflussen, sie bleibt also für die staatliche Tierseuchenbekämpfung kontrollierbar und erfaßbar.

Der gegenwärtige Seuchengang in Deutschland steht in Zusammenhang mit der Verseuchung von Füchsen und Dachsen, die etwa 1938 im westlichen Polen auftrat. Nach dem deutsch-polnischen Krieg beginnt diese Wildtollwut *wellenförmig* nach Westen, Norden und Süden vorzudringen. Dabei *kriecht* die *silvatische* Tollwut mit einer durchschnittlichen jährlichen Ausbreitungsgeschwindigkeit von ca. 40 km Luftlinie vorwärts unter Bildung *geschlossener Seuchengebiete*. Die geographische Entwicklung wird durch verschiedene Karten erläutert.

Der Besonderheit der Seuche trägt die Berichterstattung der Veterinärverwaltung seit dem 1. Juli 1954 dadurch Rechnung, daß neben «Neuausbrüchen nach Gemeinden» auch die Zahl und Art der betroffenen Tiere nachgewiesen werden. In Deutschland sind in den Tierseuchenberichten der Jahre 1954–1966 über 50 000 Tiere als tollwütig nachgewiesen worden. Dabei handelt es sich sowohl um Haustiere als auch um Wildtiere, deren Zahl wesentlich höher liegen dürfte, da nur ein Bruchteil der tatsächlichen Wildtierverluste der Veterinärverwaltung zur Kenntnis gelangt. Die Analyse der Zahlenangaben läßt jedoch die Tendenz erkennen, daß die Wildtiere etwa 4mal so häufig von Tollwut befallen sind wie die Haustiere. Die beherrschende Stellung des Fuchses im Tollwutgeschehen kommt in den beiden Kreisdiagrammen zum Ausdruck. Weiterhin geht daraus hervor, daß sich beim gegenwärtigen Tollwutseuchengang zwei Kreisläufe erkennen lassen, der Wildtier- und der Haustierkreislauf. Beide können sich berühren und überschneiden derart, daß z. B. Füchse, die in Gehöfte eindringen, dort Haustiere infizieren und umgekehrt streunende Hunde und Katzen den Erreger in die Wildbahn tragen. Der Haustierkreislauf hat in der Regel die Tendenz, geschlossen zu bleiben; das Gegenteil ist beim Wildtierkreislauf festzustellen.

III. Die Ökologie des Rotfuchses in ihrer Beziehung zur Epizootologie der silvatischen Tollwut

Die Wildtollwut kann überall auftreten, wo infizierte Überträger (Rotfüchse) hingelangen und eine bestimmte, unbekannte Zahl empfänglicher Tiere vorfinden. Ihr Vorkommen hängt also in erster Linie von der Verbreitung des Rotfuchses (*Vulpes vulpes* [LINNÉ, 1758]) und seiner Zahl ab. In Europa ist er überall verbreitet; er fehlt lediglich auf den Balearen, Malta, Kreta und Island. Die Populationsdichte hängt von dem Vorliegen geeigneter Lebensbedingungen ab. Er bevorzugt Gebiete, in denen größere Waldungen mit Feld- und Wiesenflächen aneinandergrenzen, also die eigentlichen Niederjagdgebiete, während er die meist zusammenhängenden, größeren Waldungen der Mittelgebirge und damit die ausgesprochenen Hochwaldreviere stets in geringer Zahl bevölkert. Das hängt damit zusammen, daß der Wald im Vergleich zum Feld nahrungsrärmer ist. Deswegen muß das Beuterevier größer sein. Der Lebensbezirk eines jeden Fuchses muß 100 ha groß sein und muß jährlich mindestens 300 kg Nahrung pro Fuchs liefern [2].

Statistische Daten über die Rotfuchspopulation liegen nicht in solcher Genauigkeit vor wie über Schalen- und anderes Nutzwild. Vorliegende Wildbestandsrechnungen beruhen entweder auf populationsbiologischen Einzeluntersuchungen oder Schätzungen auf Grund der Jahresstrecke. BEHRENDT [2] errechnete im Raum zwischen Deister, Osterwald und Ith mit der Fuchsdichte 1 je 100 ha. Rechnet man auf die Wirtschaftsfläche der Bundesrepublik mit 24 735 900 ha diese mir niedrig erscheinende Zahl um, ergibt sich ein Altfuchsbestand von 247 359 Tieren. Um die Zuwachsrate berechnen zu können, sind Erörterungen über das Geschlechterverhältnis beim Fuchs notwendig. Wie beim übrigen Raubwild scheint auch bei ihm das männliche Geschlecht gegenüber dem weiblichen in der Überzahl zu sein. Die Angaben in der Literatur sind recht unterschiedlich, sie werden in der nachstehenden Tabelle übersichtlich zusammengestellt:

Autor:	Geschlechterverhältnis M : W
BAUMANN (Schweiz) [12]	1,5 :1
BIEGER [12]	1,4 :1
LÖFFERT [12].	2,0 :1
STUBBE [12].	1,8 :1
ZINN [23]	1,08:1
Durchschnitt	1,5 :1

Unter Zugrundelegung dieses Durchschnittsverhältnisses würde sich der Altfuchsbestand in rund 150 000 Rüden und 100 000 Fähen aufteilen, die bei einer normalen Wurfstärke von 4–6 Welpen eine Zuwachsrate von 400 000

bis 600 000 Jungfüchsen erbringen würden. Diese Zahl kommt der geschätzten Populationsdichte von ECKERSKORN [3] (800 000) nahe. MÜLLER-USING [7] und USINGER [14] gehen bei der Wildbestandsrechnung von der Jahresstrecke aus; die Siedlungsdichte soll nach deren Auffassung für den größten Teil des Jahres wahrscheinlich *doppelt so hoch* sein wie die Abschlußziffer (130 000). Für das Bundesgebiet mit den fuchsreichsten Südwestteilen (Baden-Württemberg) wird von ihnen die Siedlungsdichte im Durchschnitt mit etwa 2 Stück auf 100 ha angesetzt. Das bedeutet eine Populationsdichte von rund 500 000 Füchsen. Diese Zahl nimmt sich im Vergleich zu dem Bestand von Hund (2-3 Millionen) und Katze (3,3-5,6 Millionen) gering aus. Trotzdem stellt sie das zentrale Problem der derzeitigen Epizootie dar. Eine bedeutende Rolle spielt dabei das sich jährlich wiederholende Vorkommen einer großen Anzahl junger und empfindlicher Individuen in der gegebenen Population. Dazu kommt, daß die Lebenserwartung des Rotfuchses nicht groß ist. Rund 71% aller Individuen überschreiten das erste Lebensjahr nicht. Dieses Ergebnis stimmt mit den Feststellungen von WOOD beim Graufuchs überein [12].

Es liegt auf der Hand, daß die Biologie des Fuchses, seine Populationsdichte einen Einfluß auf das Seuchengeschehen haben müssen. Deswegen ist es nicht verwunderlich, daß *jahreszeitliche* Schwankungen im Auftreten der Tollwut beobachtet wurden. Die stärkste Prävalenz ist im Monat März zu erkennen, der ein Rückgang bis zum Spätherbst und im letzten Quartal ein Anstieg folgt. Die Frühjahrshäufigkeit steht mit dem *Ranzgebaren* der Fuchsrüden während der Anpaarung, die im allgemeinen im Januar und Februar, bei warmer Witterung bereits zwischen Oktober und Dezember stattfindet, in Zusammenhang. Das Gefolge der Rüden, die einer Fähe nachstellen, führt Rangordnungskämpfe durch, in deren Verlauf der ranghöchste Rüde den Unterlegenen Bisse, meist in die Rückenpartien, beibringt. Obwohl kaum ernste Verletzungen entstehen, muß die Seuchenübertragung durch in der Inkubation befindliche Virusausscheider erfolgen. Der Jahresendgipfel, der im allgemeinen nicht die Höhe der Frühjahrsspitze erreicht, beruht auf der Populationsauffüllung durch die meist im August selbständig gewordenen Jungfüchse, die sich sehr lange im gleichen Lebensbezirk aufhalten und bei ungünstigen Lebensbedingungen in Konkurrenz geraten [2]. Die Folge dieser hohen Besiedlungsdichte ist eine Tollwutprävalenz.

Für die Abwanderung von Füchsen in andere Lebensbezirke ist ein Populationsgefälle notwendig; das bedeutet, daß das neue Auswanderungsgebiet entweder nicht gesättigt ist, also bei gleichen Nahrungsbedingungen eine geringere Wilddichte aufweist oder bei gleicher Wilddichte bessere Ernährungsbedingungen bietet. Die Standorttreue ist also eine Frage der Wilddichte. Aus der Kartei für Wildmarkenforschung des Institutes für Jagdkunde in Hann.-Münden geht hervor, daß der Fuchs überwiegend standorttreu ist; rund $\frac{2}{3}$ (64 %) der aufgeführten 50 Füchse hatten die 8km-Grenze nicht überschritten, etwa $\frac{1}{3}$ (36 %) hatte sich offensichtlich einen neuen Lebensbezirk gesucht [2, 8].

Der Verlauf der bisherigen Epizootie hat gezeigt, daß jedes *vierte* Jahr ein Höhepunkt im Seuchenvorkommen zu verzeichnen ist. Das diesem Maximum folgende Jahr weist geringere Tollwutzahlen auf, aber den üblichen, zuvor geschilderten Ablauf. Das dritte Jahr zeichnet sich dadurch aus, daß der Jahresendgipfel höher liegt als die Frühjahrsspitze. Da nach dem *Farrschen Gesetz* die Erkrankungswahrscheinlichkeit der *biologischen Dichte* der empfänglichen Bevölkerung proportional ist, muß gefolgert werden, daß der Dreijahresrhythmus im Tollwutgeschehen mit Änderung des Fuchsbesatzes, also mit einem Bevölkerungswechsel in Zusammenhang steht, der in drei Phasen abläuft: *Begrenzung*, *Erhaltung* und *Erholung*. Die Fuchsbevölkerung pendelt sich also auf ein biologisches Gleichgewicht wieder ein. Der Mechanismus dafür liegt in der Variationsbreite der Trächtigkeit verankert, die zwischen 3 und 11 Füchsen schwanken kann [4-6]. Es kann als gesichert gelten, daß das Nahrungsangebot der Grund für Bevölkerungsschwankungen bei Carnivoren darstellt. Der Vermehrungsprozentsatz des Fuchses kann je nach der Futtergrundlage in den einzelnen Jahren erheblich schwanken; er kann bis zu 200% des Frühjahrsbesatzes betragen [7, 10]. Ein günstiges Nahrungsangebot liegt aber dann vor, wenn die Fuchsbevölkerung einer bestimmten Landschaft durch Seucheneinwirkung vermindert wird.

Aus der Darstellung ergibt sich die überraschende Feststellung, daß der Tollwutseuchenverlauf einen Bevölkerungswechsel des Fuchses auslöst. Das Seuchen- und Populationsgeschehen verläuft in einem Rhythmus von 3 Jahren. Daraus ergibt sich die praktisch wichtige Folgerung, daß das Tollwutvirus nicht imstande ist, seine Wirtsart auszurotten; ein Teil derselben entgeht ihm, und von diesem wird ein neuer Zyklus eingeleitet. Durch dieses Regenerationsgeschehen innerhalb des Fuchsbestandes wird die Kontinuität der Tollwut in Deutschland erklärt.

Trotzdem wird häufig die Frage gestellt, ob tatsächlich der Fuchs das letzte Glied der Infektkette darstellt oder nicht Virusreservoir besonders unter den wildlebenden Kleinsäugetieren bestehen, die dem Fuchs als Beutetier dienen. Untersuchungen in verseuchten Gebieten haben bisher nicht den Nachweis erbringen können, daß die Rodentia (Nagetiere), Duplicidentata (Hasentiere), Insectivora (Insektenfresser) und Chiroptera (Fledermäuse) eine epizootologische Bedeutung haben. Ähnliches gilt auch für Insekten und Spinnentiere. Die zur Verfügung stehende Vortragszeit gestattet keine eingehende Erörterung der Untersuchungsergebnisse; es muß auf die diesbezüglichen Veröffentlichungen verwiesen werden.

Gegen die außerhalb der Fuchspopulation vermuteten Virusreservoirs sprechen außerdem die Fakten des bisherigen Seuchenverlaufes, die graphisch dargestellt besagen, daß die Tollwutfälle beim Fuchs die Zahl der Neuausbrüche nach Gemeinden und die Gesamtzahl der betroffenen Tiere bestimmen. Letztens muß, wenn der epizootologische Zusammenhang zwischen wildlebenden Kleinsäugetieren und Fuchs bestehen soll, die Möglichkeit der peroralen Infektion bejaht werden. Darüber wird noch zu sprechen sein [6].

Auch die *latente* Tollwutinfektion sowie die *immunologische Toleranz* des Fuchses mit ständiger Virusstreuung und Weitergabe des Erregers auf die Nachkommen ist unwahrscheinlich [16]. Der Vollständigkeit halber soll noch die Hypothese von NIKOLITSCH [9] bezüglich des Infektionsweges infiziert befundener Fledermäuse in Jugoslawien erörtert werden. Der Autor hält die Infektion von Chiroptera (Fledermäuse) und von wildlebenden Kleinsäugetern peroral durch Larven des Aaskäfers (*Necrophorus vespillo*) für möglich, die das Virus in Aas aufgenommen haben; da Fledermaus und Aaskäfer Träger einer bestimmten Milbe der Gattung *Gamasus* seien, müßten die Milben in den Infektionszyklus eingeschlossen werden. Der Beweis für diese hypothetische Erörterung wurde bisher nicht geführt. SIDOR [11] hat im Gegensatz zu dieser Hypothese nachgewiesen, daß das Virus in der Hämolymphe von Larven inaktiviert wird und daß Insekten keine Rolle für die Erhaltung der Tollwut in der Natur zukommt.

Die epizootologischen Besonderheiten der silvatischen Tollwut lassen sich zu den nachstehenden Grundsätzen zusammenfassen:

1. Die Biologie des Rotfuchses ist ursächlich für die jahreszeitliche Seuchenanhäufung am Anfang und Ende des Kalenderjahres.

2. Da die Bevölkerungsdichte mit dem Seuchengeschehen gekoppelt ist, ergeben sich innerhalb von mehreren Jahren periodische Seuchenschwankungen.

3. Eine bedeutende Rolle spielt dabei das jährliche Nachwachsen einer Vielzahl von jungen, empfindlichen Füchsen.

4. Trifft das Virus auf eine unbestimmte Anzahl empfänglicher Wirte, schiebt sich die silvatische Tollwut wellenförmig in breiter Front vor unter Bildung geschlossener Seuchengebiete.

5. Die Dynamik zwischen Bevölkerungsdichte und Tollwutvirus macht Bekämpfungsmaßnahmen problematisch. Folgerichtig können sie nur in einer drastischen Verdünnung der Fuchspopulation bestehen. Nach amerikanischen Erfahrungen kann die vom Fuchs getragene Tollwutinfektionskette unterbrochen werden, wenn der Fuchsbesatz nicht mehr als 0.3 Fuchseinheiten pro Quadratmeile (umgerechnet: 0.18 Einheiten pro 100 ha = 1 km²) beträgt [3]. Das bedeutet, daß die Dichte der Fuchsbevölkerung gezehntet werden müßte.

6. Ein Tollwutseuchengang silvatischen Ursprungs zeichnet sich durch eine längere Dauer aus; mit seinem Wiederaufleben ist zu rechnen.

IV. Übertragungswege und Pathogenese der Tollwut in Deutschland

Das klassische Beispiel für die direkte Virusübertragung durch Bisse, Kratzwunden und Haut- oder Gewebsverletzungen ist die Tollwut. Während bei der urbanen Lyssa, deren Hauptträger bekanntlich der Hund ist, die im Verlauf des Exzitationsstadiums auftretende Beißsucht für die Übertragung bedeutungsvoll ist, wird das Virus bei der silvatischen Tollwut innerhalb der Inkubationszeit bei intraspezifischen Kämpfen und Beißereien der Füchse

weitergegeben. Das Tollwutvirus ist bereits in der Inkubationszeit im Speichel nachweisbar. Von der unverletzten Haut aus vermag das Virus nicht zu infizieren, dagegen wird die Möglichkeit einer Ansteckung von der *unverletzten* Schleimhaut aus, insbesondere von der Mundschleimhaut, immer wieder diskutiert. Bei der Beurteilung der unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse ist zu berücksichtigen, daß der Erfolg der Infektion von einer Reihe von Faktoren abhängt. Das wichtigste Moment ist die verschiedene Virulenz des gebrauchten Virus. So besitzt das «virus fixe» eine besonders hohe Virulenz für Ratten und Mäuse. Mit Füchsen ist bisher wenig experimentiert worden. KANTOROVICH u. Mitarb. [5] infizierten 19 Polarfüchse (3–6 Monate alt) peroral mit Straßenvirus; die Tiere wurden mit 9 g virushaltigen Gehirns gefüttert. Der Versuch hatte in allen Fällen ein negatives Ergebnis; auch neutralisierende Antikörper waren im Blut nicht nachweisbar. Wir selbst fütterten an je 2 jüngere (ca. 6 Monate alt) und 2 ältere (2 Jahre alt) Füchse 16 Tage lang je 2 tollwutkranke Mäuse, die mit einem Straßensamm (Tw. 351/65) intracerebral infiziert waren. Jedes Tier bekam also 32 lyssakranke Mäuse. Trotz dieser hohen Dosen gelang es in keinem Fall, Tollwut zu erzeugen. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß wir wiederholt Mäuse peroral mit sicher virushaltigem Gehirnmaterial, dem wir zum Teil Glassplinter beimischten, zu infizieren versuchten; in keinem Fall wurde ein positives Ergebnis erzielt. Deshalb erscheint es unwahrscheinlich, daß die *perorale* Infektion eine epizootologische Bedeutung hat. Obwohl auf Grund der Untersuchungsergebnisse von CONSTANTINE [6] an die Möglichkeit der Tröpfcheninfektion durch virushaltigen Harn in Aerosolform gedacht werden muß, dürfte dieser «Nichtbißweg» («nonbite route») hier keine Bedeutung haben, da in Deutschland keine Höhlen bekannt sind, die gemeinsam Fledermäuse und Füchse beherbergen [6].

Die Lehre vom strengen Neurotropismus bedarf der Revision. Dafür sprechen die Ergebnisse von Parabiose- und Pathogeneseversuchen. Auch im Hühnerembryo läßt das Virus keinen Neurotropismus erkennen. Letzterer ist vermutlich nur die Eigenschaft besonderer Laboratoriumsstämme.

V. Tollwut in den benachbarten Ländern Deutschlands

Es ist leicht verständlich, daß der ständig nach Norden, Westen und Süden weiter vorrückende Seuchenzug silvatischer Art nicht an den Landesgrenzen zum Stehen gebracht werden konnte, da er mit den klassischen Mitteln der Tierseuchenbekämpfung schlecht kontrollierbar und erfaßbar ist. Im Februar 1964 wurden die ersten Tollwutfälle in Südjütland festgestellt. Der letzte Fall wurde im Januar 1966 (Kuh) gemeldet. Infektionsträger ist der Rotfuchs. Wildtollwut wurde im April 1966 in Österreich (Reutte, Tirol), im Juli 1966 in Belgien (Malmédy, St. Vith), im Oktober 1966 in Luxemburg und im März 1967 in der Schweiz (Kanton Schaffhausen) festgestellt [17–22]. Seuchenfrei sind im Augenblick noch Frankreich und die Niederlande. Stark bedroht scheint mir Frankreich zu sein.

VI. Die Bekämpfung der Wildtollwut

Eingangs wurde gesagt, daß das Ziel der Epidemiologie und Epizootologie die Entwicklung von Verfahren zur Verhütung und Bekämpfung von Seuchen sein soll. Aus der bisherigen Darstellung läßt sich ableiten, daß die Beeinflussung der silvatischen Tollwut nur durch eine Verdünnung des Fuchsbesatzes möglich ist. Als brauchbare Methode hat sich die Begasung der mit Fuchswelpen besetzten Mutterbaue erwiesen. Zur Zeit finden als Begasungsmittel die an einen Trägerstoff gebundene Blausäure (Zyklon B) und Präparate auf Phosphorwasserstoffbasis (Polytanol, Depyfag [Dynamit Nobel AG]) Verwendung. Eine einmalige Begasung hat keinen Erfolg. Die Verdünnungsaktionen müssen so lange erfolgen, bis die Tollwut unter Wildtieren sich mit Sicherheit selbst getilgt hat [23]. In Hessen ist nach drei Begasungen ein augenscheinlicher Erfolg zu verzeichnen, der sich statistisch belegen läßt.

Die Wildtollwut spielt nicht nur in Europa, sondern auch in anderen Erdteilen eine Rolle, z. B. in Nordamerika. Auch dort wurde erkannt, daß Maßnahmen zur Verminderung der Überträger notwendig sind. Versuche, die Verdünnung der Fuchspopulation in andere Wege zu leiten, haben bisher keine praktische Bedeutung erlangt. Die Anwendung von Antifertilitätsagentien steckt noch im Versuchsstadium. Diskutiert werden: eine orale Tollwutvaccine für Füchse sowie die biologische Bekämpfung durch Räudemilben. Von uns durchgeführte Versuche, das Fuchs-Encephalitis-Virus nach GREEN (das mit dem Virus der infektiösen Hepatitis identisch ist) als biologisches Bekämpfungsmittel einzusetzen, führten nicht zum Erfolg.

VII. Die Tollwut des Menschen in Deutschland

In Deutschland sind seit Beginn des derzeitigen Seuchenganges, dessen Anfang auf das Jahr 1947 zu datieren ist, 37 Menschen der Tollwut erlegen, davon 32 im Osten und 5 im Westen. Daraus läßt sich eine mittlere Jahresmortalität von 0,002 auf 100 000 Einwohner errechnen. Bei der urbanen Tollwut der Jahre 1915–1924 ereigneten sich 95 Tollwutfälle, die eine Mortalitätsziffer von 0,017 ergaben. Die Gefährdung des Menschen ist also bei der silvatischen Tollwut um ungefähr das Zehnfache geringer als bei der reinen Hundetollwut.

Die Biß- und Kratzwunden, die für die Übertragung der Wildtollwut ursächlich waren, gehen auf folgende Tierarten zurück: 27mal (73%) auf Hunde, 5mal (13,5%) auf Füchse, 3mal (8,1%) auf Katzen und 2mal (5,4%) auf Rinder. Die starke Bedrohung des Menschen durch Hunde wird durch die Todesfälle des Jahres 1965 unterstrichen. Es starben 2 Bundesbürger [1, 15] und 2 Patienten aus Griechenland, die in ihrer Heimat gebissen worden waren und in Deutschland erkrankten [6]. Alle vier Personen hatten Kontakt mit Hunden. Die drei Todesfälle, die trotz der durchgeführten postinfektionellen Vaccinierung eingetreten sind, sowie die offensichtliche

Gefährdung des Menschen durch den Hund werfen die Frage auf, ob die direkte Einwirkung auf die Fuchspopulation allein genügt oder ob sie nicht von der präventiven Schutzimpfung der Hunde begleitet sein sollte. Nach Abwägung aller Umstände läßt sich der Standpunkt der Deutschen Veterinärverwaltung in den folgenden zwei Sätzen zusammenfassen:

1. Die Massenimpfung von Hunden und Katzen ist *nicht* geeignet, den jetzigen Seuchenzug zu beeinflussen, weil er zu rund 80% von Wildtieren unterhalten wird. Es wird bezweifelt, daß die Schutzimpfung der Hunde für den Menschen einen erhöhten Schutz vor Tollwutinfektionen durch Haustiere im gegenwärtigen Tollwutgang bedeutet.

2. Die freiwillige Impfung von einzelnen Tieren schützen Tierhalter und Umgebung nicht vor der Berührung mit Tollwutvirus, weil Impfinge bei einer Exposition vorübergehend Virusausscheider sein können. Deswegen dürfen Impfinge nicht besonderen Infektionsgefahren ausgesetzt werden.

Aus den Krankengeschichten der Todesfälle 1965 ist zweierlei abzuleiten:

a) Die Tollwutschutzbehandlung besteht nicht nur aus der Vaccinetherapie, sondern auch aus der *wichtigen Lokalbehandlung*, die wie folgt aussehen sollte:

Die Wunden sollten nach Möglichkeit nicht genäht, aber gründlich ausgetupft werden, und zwar mit 20%iger Seifenlösung, einer 1–2%igen Lösung der quaternären Ammoniumbasen (Zephirol) oder Antiserum. Die *Zephirol-Lösung* war im Experiment der örtlichen Scrumbehandlung gleichwertig oder überlegen, erzeugt aber schwere lokale Gewebsreaktionen; sie hat nicht nur virulicide Eigenschaften, sondern auch die Fähigkeit, den Weitertransport des Virus aus dem Wundgebiet zu blockieren. Dadurch soll eine 50–70%ige Verringerung der Infektionsgefahr herbeigeführt worden sein [1, 24]. Es wird weiterhin empfohlen, das Gewebe in der Umgebung der Wunde mit Immuserum zu infiltrieren.

Die Anwendung der passiven und aktiven Immunisierung sollte nach den Empfehlungen des Expertenkomitees der WHO (Techn. Rep. Ser. Nr. 201) erfolgen.

b) Die *Aufklärung* über Tollwut, ihre Gefahren für Mensch und Tier, darf nicht vernachlässigt werden. Es darf nicht vorkommen, daß ein von einem Tier gebissener Mensch nicht einer Tollwutschutzbehandlung zugeführt wird.

Zusammenfassung

Die wissenschaftliche Analyse der Bestimmungsgründe für das Auftreten, die Häufigkeit und die regionale Verbreitung der Tollwut hat ergeben, daß der Rotfuchs Virusträger und -überträger ist. Daraus ergeben sich enge Beziehungen zwischen Seuchenverlauf und der Biologie des Rotfuchses. Diese äußern sich nicht nur im Verlauf eines Seuchenjahres, vielmehr bestehen auch Populationsschwankungen, die in einem Dreijahresrhythmus verlaufen. Der bisherige Seuchenzug hat weiterhin bewiesen, daß es der Tollwut nicht gelang, eine räumlich ausgedehnte Populationsverdünnung herbeizuführen.

Deshalb erscheinen Maßnahmen erforderlich, die einmal die Erholung des lyssaverdünnten Fuchsbestandes und zum anderen Fuchsbewegungen in dünnbesetzte Reviere verhindern. Solche Maßnahmen sind vertretbar, weil weder mit der Zunahme der Mäuse zu rechnen ist, die dem Fuchs als Nahrung dienen, noch das biologische Gleichgewicht der Natur gestört wird.

Résumé

Une analyse scientifique approfondie des conditions nécessaires pour l'apparition, la fréquence et la répartition géographique de la rage, a montré que c'est le renard qui est le réservoir de virus et le propagateur de la rage. C'est pourquoi l'on trouve des relations étroites entre l'évolution de l'épidémie et la biologie du renard. Celles-ci ne se manifestent pas seulement au cours d'une épidémie, mais sont liées à des variations du nombre des renards, qui semblent obéir à un rythme trisannuel. L'épidémie actuelle a en outre montré que la rage ne peut pas décimer de façon appréciable la population de ces canidés.

Les mesures nécessaires semblent devoir d'une part empêcher le renouvellement de la population des renards, d'autre part empêcher leur migration d'une région à l'autre. De telles mesures semblent justifiées, parce que d'une part l'on n'a pas à compter avec une recrudescence des souris, qui servent de nourriture au renard, d'autre part l'on n'a pas à craindre une rupture d'équilibre biologique de la nature.

Riassunto

Dall'analisi scientifica delle cause che determinano l'insorgere, la frequenza e diffusione regionale della rabbia, risulta che la volpe rossa è portatrice e trasmittitrice del virus. Di conseguenza esistono strette relazioni fra il decorso dell'epidemia e la biologia della volpe rossa. Queste non si manifestano unicamente nel decorso di un anno epidemico, anzi sono piuttosto dei cambiamenti di popolazione che si notano e che si ripetono con un ritmo triennale. L'andamento epidemico osservato finora ha dimostrato nuovamente che la rabbia non è in grado di decimare una popolazione di una regione estesa.

Perciò sono necessari dei provvedimenti che impediscano il riformarsi del numero delle volpi decimate dalla lissa e che impediscano d'altra parte l'infiltrazione di volpi in regioni poco popolate. Tali provvedimenti sono accettabili perchè nè c'è da aspettarsi un aumento dei topi, che servono di nutrimento alla volpe, nè si disturba in tal modo l'equilibrio biologico della natura.

Summary

The scientific analysis of the causes of the occurrence, frequency and regional spreading of rabies has shown that the fox is both virus carrier and transmitter. There is therefore a close connection between epidemic and the

biology of the fox. This is seen not only during epidemic years but rather in the variations in population which show a three-year rhythm. So far the study of epidemics has shown that rabies does not result in a widely spread thinning of population.

For this reason it would appear necessary to take measures to prevent the recovery of lyssa-reduced fox populations and the movements of foxes into thinly populated regions. Such measures are to be recommended, since there is not a danger of an increase of mice, which form the food of the fox, nor of a disturbing of the biological balance of nature.

1. BECK G. und OSTHOFF F.: Ein Beitrag zur Tollwutsituation. Tierärztl. Umschau 1966, 441.
2. BEHRENDT G.: Beiträge zur Ökologie des Rotfuchses, dargestellt an Untersuchungen im Raum zwischen Deister, Osterwald und Ith. Z. Jagdwiss. 1, 113 (1955).
3. ECKERSKORN W.: Die Wildtollwut als Problem der staatlichen Tierseuchenbekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 150 (1966).
4. FRITSCHI E.: Die Tollwutsituation in Europa unter Berücksichtigung der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 656 (1965).
5. KANTOROVICH R. A., KONOVALOV G. V., BUZINOV J. A. und RIUTOVA V. P.: Experimental investigation into rage and rabies in polar foxes, natural hosts of the infection. Acta virol. (engl. Ed.) 7, 554 (1963).
6. KAUKER E.: Die Tollwut in Mitteleuropa von 1953 bis 1966. Springer, Heidelberg 1966.
7. MÜLLER-USING D.: Großtier und Kulturlandschaft im mitteleuropäischen Raum. Musterschmidt, Göttingen 1960.
8. MÜLLER-USING D.: Diezels Niederjagd, 19. Aufl. Paul Parey, Hamburg/Berlin 1966.
9. NIKOLITSCH M.: Die Tollwut. Gustav Fischer, Stuttgart 1961.
10. NÜSSLEIN F.: Jagdkunde. Bayer. Landwirtschaftsverlag, München 1962.
11. SIDOR C.: Untersuchungen über das Tollwutvirus in Beziehung auf Insekten. Zbl. Bakt. I. Orig. 201, 417 (1966).
12. STUBBE M.: Zur Biologie der Raubtiere eines abgeschlossenen Waldgebietes. Z. Jagdwiss. 11, H. 2 (1965).
13. TEMBROCK G.: Zur Ethologie des Rotfuchses. Der zool. Garten (N.F.) 23, 289 (1957).
14. USINGER A.: Der Fuchs. Merkblätter des Niederwildausschusses des D.J.V. Nr. 5.
15. WIESMANN E.: Probleme der Tollwut beim Menschen. Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 679 (1965).
16. WITTMANN E. und KOKLES R.: Weitere Untersuchungen zur Frage der latenten Tollwutinfektion bei Füchsen. Arch. exp. Vet. Med. 21, 165 (1966).
17. World Health Organization: Rabies-Inf. 20, Genf 1966.
18. World Health Organization: Rabies-Inf. 21, Genf 1966.
19. World Health Organization: Rabies-Inf. 22, Genf 1966.
20. World Health Organization: Rabies-Inf. 23, Genf 1967.
21. World Health Organisation: Rabies-Inf. 24, Genf 1967.
22. World Health Organization: Rabies-Inf. 25, Genf 1967.
23. ZINN E.: Die Bekämpfung der Wildtollwut unter besonderer Berücksichtigung der Verdünnung der Fuchspopulation durch Begasung der Fuchsbaue. Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 193 (1966).
24. HAAS R. und VIVELL O.: Virus- und Rickettsieninfektion des Menschen. J. F. Lehmanns Verlag, München 1965.

Anschrift des Verfassers: Dr. E. Kauker, Kassel, Druselstr. 61, Staatliches Veterinäruntersuchungsamt.

Diskussion

H. J. BEIN, Basel:

Gibt es neben den erwähnten epidemiologischen Unterscheidungsmerkmalen zwischen der urbanen und der silvatischen Tollwut noch eigentliche Virus-Charakteristika?

E. KAUKER, Kassel (Antwort):

In beiden Fällen liegt das gleiche Straßenvirus vor.

E. HESS, Zürich:

Der Referent begründet die ablehnende Haltung der Bundesrepublik Deutschland gegenüber der Tollwutschutzimpfung der Hunde unter anderem damit, daß die Vaccination der Hunde den Tierhalter nicht zu schützen vermöge, weil der Impfling nach Exposition mit Straßenvirus zum Ausscheider werde. – *Frage*: Bezieht sich der Referent hinsichtlich der Virusausscheidung vacciniertes Hunde nur auf das Experiment von BINDRICH und SCHMIDT, oder gibt es für diese Annahme noch andere Beweise?

E. KAUKER, Kassel (Antwort):

Die deutsche Veterinärverwaltung lehnt die präinfektionelle Impfung der Hundepopulation in *erster Linie* deshalb ab, weil kein *direkter* Einfluß auf das Virusreservoir in der Fuchspopulation besteht. Um die Virusübertragung durch Haustiere (Hunde, Katzen) auf den Menschen entscheidend zu verhindern, muß die präventive Schutzimpfung mindestens 70% der Überträger erfassen unter der Voraussetzung, daß ein geeigneter Impfstoff vorhanden ist. Die phenolisierte Äthervaccine nach HEMPT, der einzige in Deutschland hergestellte Impfstoff, ist wegen seiner geringen, kurzfristigen Antikörperbildung für Massenimpfungen nicht geeignet. Nach Applikation von Lebendvaccinen (avianisierte Virus-fixe-Vaccine des Flury-Stammes, Vaccine nach HÖGYES) wird der Organismus in stärkerem Maße zur Antikörperbildung angeregt und erzeugt eine länger anhaltende Immunität. Sie haben aber den Nachteil, daß Virus durch den Speichel vorübergehend ausgeschieden werden kann. Dazu kommt, daß jede Tollwutschutzimpfung nicht verhindern kann, daß Impflinge bei einer Exposition vorübergehend Virusausscheider werden können. Ob sich die deutsche Veterinärverwaltung auf andere Untersuchungsergebnisse als die von BINDRICH und SCHMIDT stützt, ist nicht bekannt.

H. SPÖRBI, Zürich:

Der Referent wies darauf hin, daß die Reduktion des Fuchsbestandes die wichtigste Maßnahme zur Bekämpfung der silvatischen Tollwut sei. Versuche, dieses Ziel durch Sterilisierung der Füchse zu erreichen (wobei es sich wohl um Hormonbehandlungen gehandelt haben dürfte), seien aber erfolglos gewesen. – *Fragen*: Wo wurden derartige Versuche gemacht, welche Präparate wurden dabei verwendet, und wie wurden die Experimente (insbesondere die Applikation der Wirkstoffe) ausgeführt?

E. KAUKER, Kassel (Antworten):

Im Referat wurde gesagt, daß die Sterilisierung der Füchse durch Antifertilitätsagentien noch nicht praxisreif sei, nicht daß entsprechende Versuche erfolglos gewesen seien. Untersuchungen wurden im Staate New York durchgeführt. Angewandt wurde *Diäthylstilböstrol* (Östrogen) in 50mg-Tagesdosen bei gefangenen Fuchsrüden und Fähen. Letztere erhielten Östrogengaben 9 Tage vor und bis 10 Tage nach der Paarung. Von den 52 Versuchstieren erwiesen sich mit 2 Ausnahmen alle als fruchtbar. 8 Rüden, die 50mg-Einzeldosen Östrogen beim Einsetzen der Spermigenese im Dezember oder

während der Spitze der Ranzzeit erhielten, zeigten keine Hodenveränderungen. In der Wildbahn mußten die Agentien in Ködern verabreicht werden. Besonders gern aufgenommen wurden besonders vorbehandelte Talgköder (S. B. LINHART: Wildl. Dis. 11, 11 [1964]).

H. STÜNZL, Zürich:

Was halten Sie von dem von Zoologen aufgeworfenen Vorschlag, eine Vaccination der Füchse zu versuchen? Bestehen bereits Erfahrungen?

E. KAUKER, Kassel (Antwort):

Eine parenterale Vaccination der Füchse ist meines Erachtens praktisch nicht durchführbar. Unter Umständen käme eine oral anwendbare Vaccine in Frage; eine solche müßte aber erst noch entwickelt werden. BAER (zit. bei LINHART) hat dies angeregt.