

Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft.
Wissenschaftlicher und administrativer Teil = Actes de la Société
Helvétique des Sciences Naturelles. Partie scientifique et administrative
= Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 157 (1977)

Artikel: Biologie der Tollwut

Autor: Steck, Franz

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-90731>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 22.01.2025

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

B. Hauptvorträge / Conférences générales

1. Biologie der Tollwut

Franz Steck (Universität Bern)

Meine Damen und Herren,

Wenn ich Ihnen heute einen Vortrag aus meinem Arbeitsgebiet halte, so deshalb, weil ich nicht mit dem Brauch, der eine solche Aufgabe dem Jahrespräsidenten überbindet, brechen möchte. Warum das Thema Tollwut? Sicher einmal, weil aus meinem Arbeitsgebiet der medizinischen Virologie bei uns heute die Tollwut sicher am unmittelbarsten ein allgemeineres Interesse findet. Wir beschäftigen uns notgedrungen seit 10 Jahren mit dieser Krankheit, zusammen mit meinen Mitarbeitern unter denen ich besonders Alexander Wandeler erwähnen möchte. In der Tollwut haben wir eine Infektionskrankheit vor uns, die sich in Jahrtausenden an Säugetierwirte angepasst hat. Sie hat dabei im ganzen Infektionsablauf und der Epidemiologie einen Grad der Anpassung an den Wirt erreicht, den man vollendet nennen möchte, wenn dies nicht unweigerlich in Mord enden würde.

Schon im Altertum erkannte man die Tollwut im Mittelmeerraum als besondere distinkte charakteristische Krankheit. Der babylonische Codex Eshnunna aus dem 23. vorchristlichen Jahrhundert enthält Strafbestimmungen gegen Besitzer tollwutübertragender Hunde. Homer und Demokritos erwähnen die Tollwut in ihren Schriften; zur Zeit von Celsus war der Zusammenhang zwischen Hundebiss und menschlicher Hydrophobie schon klar erkannt. Das unheilbare Krankheitsgeschehen flösste Schrecken ein, den die Krankheit bis zum heutigen Tag in den Augen der Bevölkerung nicht verloren hat.

Die weltweite Verbreitung der Tollwut geht wohl auf vorgeschichtliche Zeit zurück. Die spanischen Kolonisatoren erwähnten schon in frühen Berichten aus der neuentdeckten Neuen Welt, dass Soldaten und Rinder infolge von Vampirfledermausbissen starben. Das Virus war offenbar schon an Vampire adaptiert und nicht erst durch Kolonisatoren eingeschleppt worden. Die Krankheit hatte je nach Gegend und den beteiligten Tierarten als Wirte ihren besonderen Charakter und wurde mit besondern Namen bezeichnet. Viele dieser Krankheiten wurden erst spät als Tollwut erkannt.

<i>Bezeichnung</i>	<i>Auftreten</i>	<i>erstmals als Tollwut beschrieben</i>	<i>Hauptreservoir</i>
Tollwut, Rabies Lyssa, Hydrophobie	Europa Nordamerika	Altertum	Hund, Fuchs, Wolf
Mal de Caderas	Südamerika	1921	Rind und Vampire Fledermaus
Derriengue "Cattle plaque"	Mittelamerika	1937	
Dikowanje, Polar- madness, Arctic dog disease	Arktis	1947	Polarfuchs Schlittenhunde
Oulo Fato	Afrika	1959	Hund, Schakal

Die ersten Hinweise, dass es sich ursächlich um ein und denselben Krankheitserreger handelt, stammt aus histologischen Untersuchungen. Um 1903 beschrieb der Italiener A. Negri intrazelluläre Einschlüsse, die er als Protozoen und als den Erreger der Tollwut ansprach. Wir wissen zwar seit Pasteurs Zeiten, dass es sich beim Erreger der Tollwut um ein ultravisibles Virus handelt, um einen wie alle Viren obligaten Zellparasiten, aber erst 1962 wurde von Almeida und Mitarbeitern elektronenmikroskopisch die Struktur des Tollwutvirus erkannt. Was beim nähern Studium dieser Infektion überrascht, ist die raffinierte Anpassung dieses Parasiten an das Wirtstäugetier. Diese Anpassung findet ihren Ausdruck in der Pathogenese und Oekologie über Infektion. Sie sichert die Weiterübertragung von Wirt zu Wirt.

Der Erreger der Tollwut ist ein Rhabdovirus. Die Länge beträgt etwa 180 nm, der \varnothing 90 nm. Das *Virusgenom* ist eine einsträngige Ribonukleinsäure mit einem Molekulargewicht von $4,6 \times 10^6$. Sie ist als helikaler Ribonukleoproteinkomplex im Innern des Virus aufgewunden (Abb. 1 und 2). Untersuchungen mit moderneren Methoden zeigen, dass die von Negri beschriebenen Einschlusskörper Anhäufungen von "überschüssigem" Nukleoprotein darstellen. Sie bilden spezifisch nachgewiesen durch die Immunfluoreszenztechnik die Basis der heutigen Tollwutdiagnostik. Diese Technik leistet, wie wir später noch sehen, aber auch bei Studien über die Krankheitsentwicklung ausgezeichnete Hilfe. Eine Reihe weiterer Viren besitzen das gleiche Ribonukleoproteinantigen. Sie werden in der Rabiesvirus-Untergruppe der morphologisch-ähnlichen Rhabdoviren zusammengefasst. Interessanterweise zeigen sie eine ähnliche Pathogenese und Adaptation an das Zentralnervensystem wie die Tollwut; sie treten aber wahrscheinlich geographisch auf viel begrenzterem Raum auf und haben in keiner Weise die gleiche Bedeutung als Anthroponosen (= Krankheiten die vom Tier auf den Menschen übertragen werden) wie die Tollwut. Tollwut ist dagegen distinkt in Bezug auf die äusseren Hüllenantigene.

Wir können hier auf die Vorgänge bei der intrazellulären Virusvermehrung nicht eingehen. Der Viruszusammenbau und die Freisetzung erfolgt durch Knospung an der Zellmembran infizierten Zellen. Mit dem Auswachsen der Membranvorstülpung wird auch Ribonukleoprotein spiral-

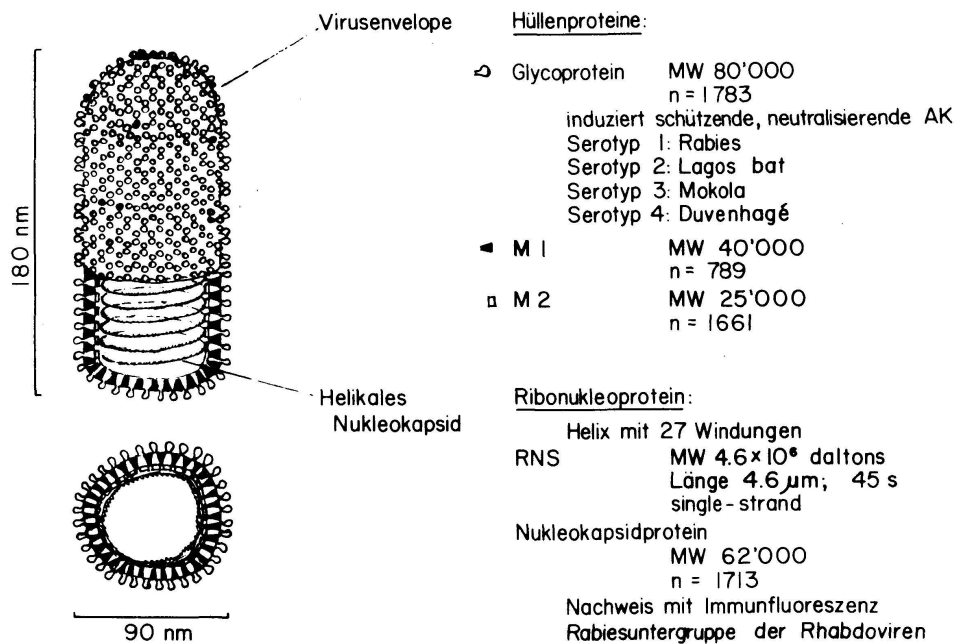


Abb. 1 Struktur des Tollwutvirus (modifiziert nach Vernon et al. 1972)

förmig eingelagert und schlussendlich löst sich das Viruspartikel ab und kann als reifes Virus eine andere Zelle infizieren. Diese Virushülle enthält neben zellulären Lipiden vorwiegend virusspezifische Proteine; neben zwei Proteinen geringerer biologischer Bedeutung M_1 und M_2 sitzt in der Membran ein sehr wesentliches Glykoprotein.

Dieses Glykoprotein stimuliert im Wirt, wenn es in das dazubefähigte immunolog. System gelangt, die Bildung virusneutralisierender Antikörper. Antikörper, die die Adsorption und Penetration des Tollwutvirus blockieren und damit eine Infektion verhindern können.

Neueste Untersuchungen von Schneider und Mitarbeitern haben gezeigt, dass es sich dabei um die entscheidende Komponente in Tollwutimpfstoffen handelt. Dieses Glykoprotein ist in charakteristischer Weise verschieden von Tollwutvirus zu den übrigen Viren dieser Gruppe. Es ist eigentlich erstaunlich, dass das Tollwutvirus bei der weltweiten Verbreitung, die sich über Jahrtausende zu erstrecken scheint, und der Anpassung an verschiedenartige Wirtssysteme keine grössere antigenetische Variabilität zeigt. Umgekehrt ist es vielleicht so, dass unter den antigenetischen Varianten nur das Tollwutvirus eine so breite Anpassungsfähigkeit an verschiedene ökologische Situationen besitzt, während die übrigen Serotypen aus ungeklärten Gründen auf bestimmte ökologische Nischen beschränkt bleiben. Ein Grund für die antigenetische Einheitlichkeit des Tollwutvirus mag in der Anpassung des Virus an das Nervensystem liegen. Die Entwicklung im Nervensystem schirmt das Virus weitgehend gegenüber dem Immunabwehrsystem des Körpers ab. Das Virus schleicht sich quasi auf einer Hintertüre ein. Im

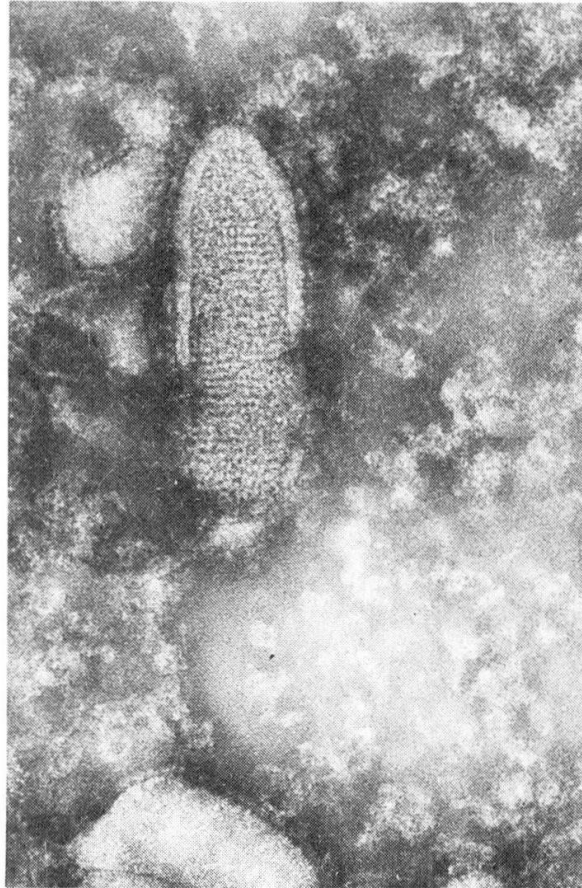


Abb. 2 Elektronenmikroskopisches Bild des Tollwutvirus (Aufnahme von F.A. Murphy, CDC Atlanta USA)

Gegensatz zur Situation bei vielen andern pandemischen Virusinfektionen wie Grippe, Maul- und Klauenseuche usw. spielt die Immunität der Tier- und Menschenpopulation kaum eine Rolle in der Epidemiologie der Tollwut.

Das Tollwutvirus ist relativ wenig stabil gegenüber Umwelteinflüssen, wie Wärme, UV-Bestrahlung, Austrocknung etc., der klassische Infektionsmodus ist deshalb ein direkter, z.B. der Biss durch ein infiziertes tollwütiges Tier.

Charakteristisch ist eine relativ lange symptomfreie Inkubationszeit von Wochen, Monaten oder Jahren. Aufgrund von exp. Modellinfektionen von Murphy, Baer u.a. nimmt man an, dass das Virus relativ lange in der Peripherie bleibt. Virusvermehrung lässt sich in quergestreifter Muskulatur und in sensorischen Muskelspindeln nachweisen (Abb. 3). Die meisten Expositionen gegenüber dem Virus erreichen wohl kaum dieses Stadium oder kommen nicht darüber hinaus.

Ungeklärte Umstände führen zum Übertritt des Virus auf sensorische (ev. auch motorische) Nervenbahnen, als mögliche Übertrittsstellen kommen die sensorischen Muskelspindeln in Frage. Die diesen Nervenbahnen zugehörigen Nervenzellen sitzen im Spinalganglion oder im Rückenmark

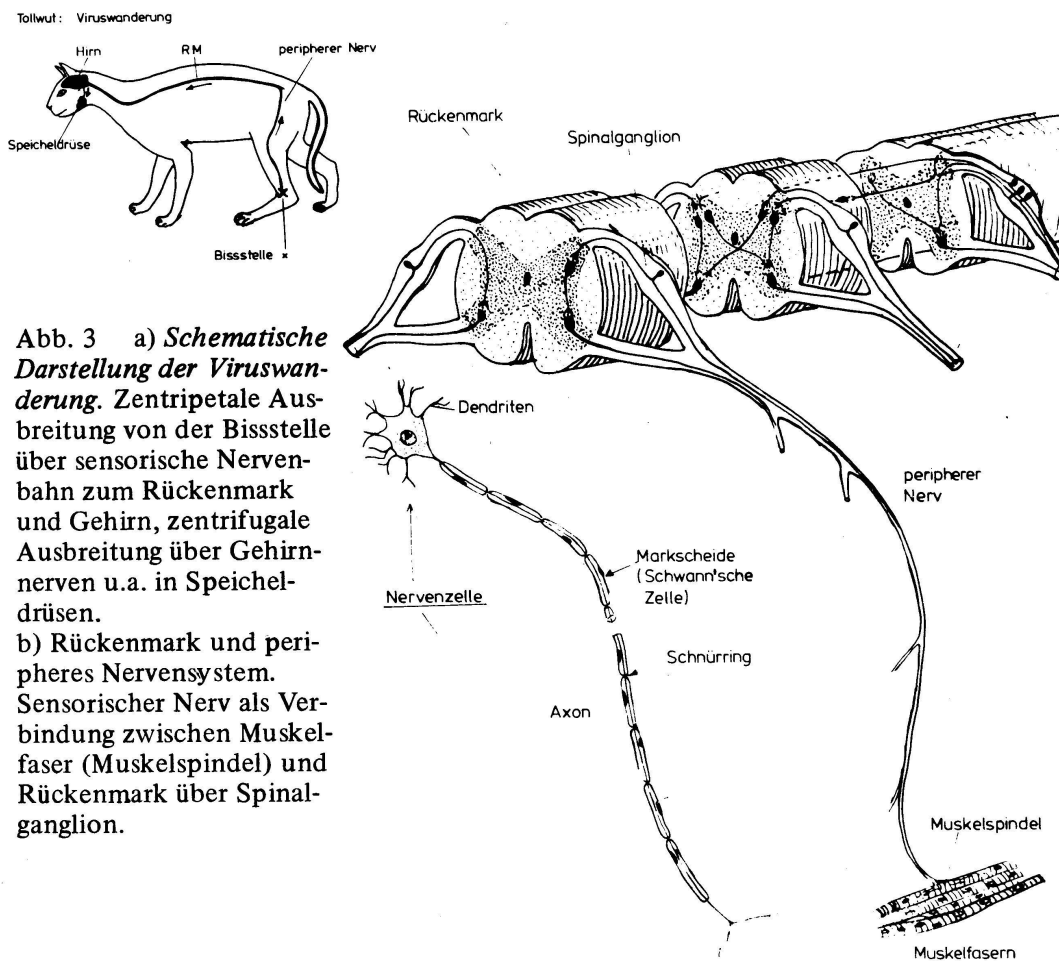


Abb. 3 a) *Schematische Darstellung der Viruswanderung.* Zentripetale Ausbreitung von der Bissstelle über sensorische Nervenbahn zum Rückenmark und Gehirn, zentrifugale Ausbreitung über Gehirnnerven u.a. in Speicheldrüsen.
 b) Rückenmark und peripheres Nervensystem. Sensorischer Nerv als Verbindung zwischen Muskelfaser (Muskelspindel) und Rückenmark über Spinalganglion.

und sind mit der Peripherie über lange (ev. meterlange) Zellfortsätze, die Axone verbunden, die es dem Virus erlauben quasi in einem Geheimgang zum ZNS zu gelangen. Eine Unterbrechung der Nervenbahn vor dem Übertritt des Virus kann die Infektion des zentralen Nervensystems verhindern.

Die zentripetale Viruswanderung erfolgt nun relativ rasch in oder um die Axonen bis zum Spinalganglion oder Rückenmark, wobei nicht klar ist, ob die Wanderung als Virion oder Nukleinsäure erfolgt. An diesen Stellen ist erstmals eine massivere Virusvermehrung nachweisbar. Möglicherweise fallen damit die ersten Prodromalsymptome, wie Sensationen an der Bissstelle zusammen. Das Virus wandert innerhalb des Rückenmarks ins Gehirn. Entscheidend ist, dass das Virus während dieser ganzen Wanderung nur für kurze Phasen extrazellulär liegt. Im Gegensatz zu vielen Viren findet keine essentielle Ausbreitung über die Blutbahn statt, damit ist das Virus für zirkulierende Antikörper schlecht zugänglich. Umgekehrt erreicht bei natürlicher Infektion in der Regel nicht genügend Virusantigen das lymphatische System, so dass frühzeitig genug keine Stimulierung der Immunabwehr erfolgt.

Die lange Inkubationszeit gibt aber die seit Pasteur genutzte Frist zur postexpositionellen Schutzimpfung. Das heisst dem Stimulieren der

Antikörperbildung durch die subkutane Injektion von nichtinfektiösem Virusantigen nach dem infizierenden Biss. Offenbar gelingt es durch die Stimulierung einer Immunantwort das Virus abzufangen bevor seine fast ausnahmslos den Tod herbeiführende Vermehrung im zentralen Nervensystem einsetzt. Die massive Virusvermehrung im Gehirn ist nachweisbar durch Immunfluoreszenz und Histologie. Gleichzeitig setzt die für die weitere Übertragung der Infektion entscheidende zentrifugale Virusausbreitung wiederum über Nervenbahnen ein. Das Virus erreicht eine Reihe peripherer Organe wie Haut, Conjunktiven u.a. besonders wichtig sind die Speicheldrüsen. Das Virus vermehrt sich in den epithelialen Zellen und tritt durch Knospung an der lumenseitigen Zellmembran in die Speicheldrüsenkanälchen über.

Diese Virusausscheidung mit dem Speichel fällt meist zeitlich zusammen mit dem Auftreten deutlicher klinischer Symptome. Die Virusvermehrung im ZNS bewirkt Erregungszustände, veränderte Verhaltensweisen, die sich in Bewegungsdrang, Aggressivität, bei Carnivoren als Beisslust äussert. Durch das \pm gleichzeitige Einsetzen von Verhaltensstörungen und Virusausscheidung wird die Übertragung der Infektion gesichert. Andere Infektionswege als die Bissübertragung sind möglich, aber epidemiologisch unter unseren Verhältnissen und vor allem für den Menschen von geringerer Bedeutung.

Die Exzitationsphase geht meist innerhalb weniger Tage in Lähmungszustände über, die den Tod herbeiführen. Über die Wirkungsweise des Virus innerhalb des ZNS ist man noch ungenügend orientiert. Abgesehen von der massiven Virusvermehrung findet man bei akut tödlich verlaufenden Fällen wenig histologisch fassbare entzündliche Veränderungen. Es ist wohl möglich, dass die Inkorporation von Virusproteinen in die Membranen von Nervenzellen zu Störungen in der Reizüberleitung führen, auch wenn die Nervenzellen noch lebend sind. In seltenen Fällen, äusserst selten beim Menschen, ist Heilung möglich mit geringgradigen klinischen Residuen.

Bei protrahiertem Verlauf können allerdings Nervenzellzerstörung und entzündliche Reaktionen beobachtet werden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass in dieser späten Krankheitsphase ein Teil der Zellzerstörung das Resultat der Abwehrreaktion des Körpers ist, indem Zellen die Virusantigenen in ihrer Membran tragen durch die Einwirkung von Antikörper und Komplement oder immunkompetente Zellen zerstört werden, durch sog. Immuncytolyse.

Durch die Virusausscheidung im Speichel und die gestörte Verhaltensweise ist die Übertragung des Virus gesichert. Es ist aber dennoch verwunderlich, dass sich eine fast ausnahmslos tödlich verlaufende Virusinfektion über Jahrtausende in einer Tierpopulation halten kann.

Die Tollwut tritt nicht wahllos bei verschiedenen Säugetieren auf, sondern hat sich wie schon eingangs erwähnt, über die ganze Erde in bestimmten Gebieten an bestimmte Wirte adaptiert und steht mit diesen Tierarten in einem dynamischen Gleichgewicht (Abb. 4). In Europa ist der Verbreiter und Hauptopfer der Tollwut der Fuchs, in Polargegenden der Polarfuchs, in Nordamerika Fuchs, Skunk und Waschbär in unabhängigen Zyklen. In Mittel- und Südamerika blutleckende Vampirfledermäuse, die grosse wirtschaftliche Schäden unter den Rinderherden verursachen, indem jährlich etwa 500'000 Rinder der Krankheit zum Opfer

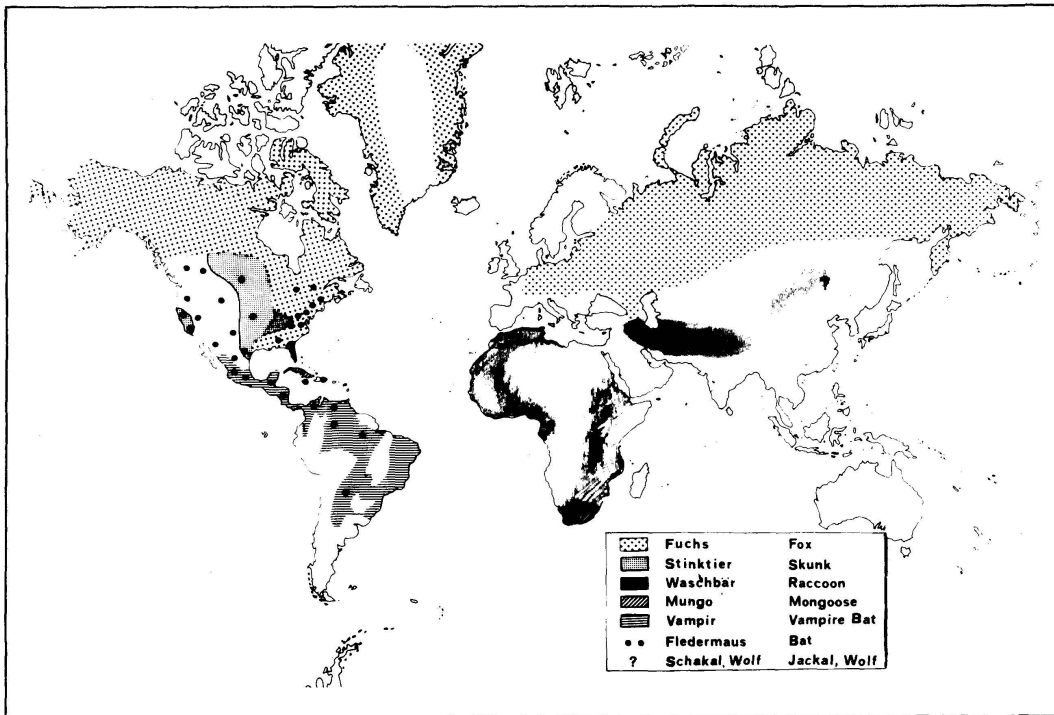


Abb. 4 Weltweite Verbreitung der Wildtiertollwut mit den für bestimmte Regionen charakteristischen Hauptwirten.

fallen. Ausstrahlend nach Nordamerika bis Canada tritt Tollwut auch bei insektivoren Fledermäusen auf. In tropischen und subtropischen Gebieten steht die von alters her bekannte *Hundetollwut* im Vordergrund, zusätzlich werden Mungos (Schleichkatzenarten), Schakal, ev. Wolf befallen. Mit der Verbreitung der Hundetollwut decken sich auch die häufigsten Erkrankungsfälle beim Menschen. (Abb. 5).

Die Dynamik der Tollwutausbreitung besonders unter Wildtieren hat in Amerika und in Europa Untersuchungen über die Epidemiologie und die Biologie der Vektorspezies stimuliert, teils aus reinem Interesse an den Phänomenen, teils weil man sich Grundlagen für die Bekämpfung der Seuche erhoffte. Auch in der Schweiz hat die Wildforschung durch das Auftreten der Tollwut öffentliche Unterstützung und Auftrieb erhalten.

Auch wenn die Tollwutviren weltweit in Bezug auf Struktur und antigenetischen Aufbau identisch erscheinen, lassen sich doch im Tierexperiment biologische Varianten erkennen, die sich in Bezug auf Virulenz (d.h. krankheitserzeugende Wirkung) oder in der Anpassung an einen bestimmten Wirt unterscheiden. Molekularbiologisch lassen sich allerdings diese Unterschiede nicht oder noch nicht fassen. Die Ausbreitung der Infektion unter der Wirtstierspezies in unserem Falle dem Fuchs, ist von einer Reihe von Faktoren abhängig u.a.:

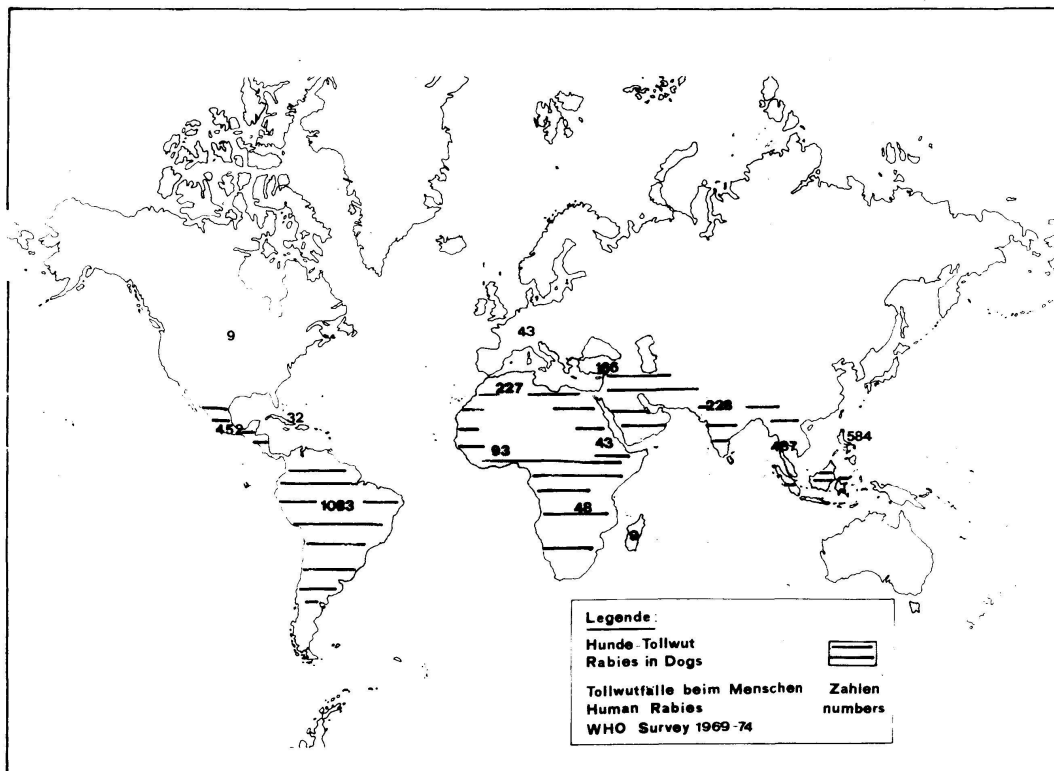


Abb. 5 *Verbreitung der Hundetollwut und Häufigkeit menschlicher Erkrankungsfälle während der Jahre 1969–74. Es handelt sich dabei um ungenaue, zu tief liegende Angaben.*

Empfänglichkeit für das Virus
 Virusausscheidung im Speichel
 Verhaltensänderung

beim Individuum

Bestandesdichte
 Populationsturnover
 ev. Resistenz und Immunität

in der Population

Bevor wir uns diesen einzelnen Faktoren zuwenden, möchte ich Ihnen den Seuchenverlauf in Europa und in der Schweiz anhand einer Kartenserie vor Augen führen.

Was wir in den letzten Jahrzehnten als dramatischen Seuchenvorstoss erlebten ist eigentlich nur ein Fluktuieren an einer relativ schmalen Front, gemessen an der weiten Verbreitung von Fuchstollwut in der nördlichen Hemisphäre. Ein ähnlicher Vorstoss erfolgte schon wiederholt, zum letzten Mal zu Beginn bis Mitte des letzten Jahrhunderts; der Bericht des Herrn Streiff, Aktuar des Sanitätsrates des Kantons Glarus über Fuchstollwut, entspricht mit wenigen Ausnahmen genau dem heutigen Geschehen. Um die Mitte des letzten Jahrhunderts verschwand die Fuchstollwut aus weiten Gebieten Europas. Man würde viel darum geben die genauen Gründe zu kennen.

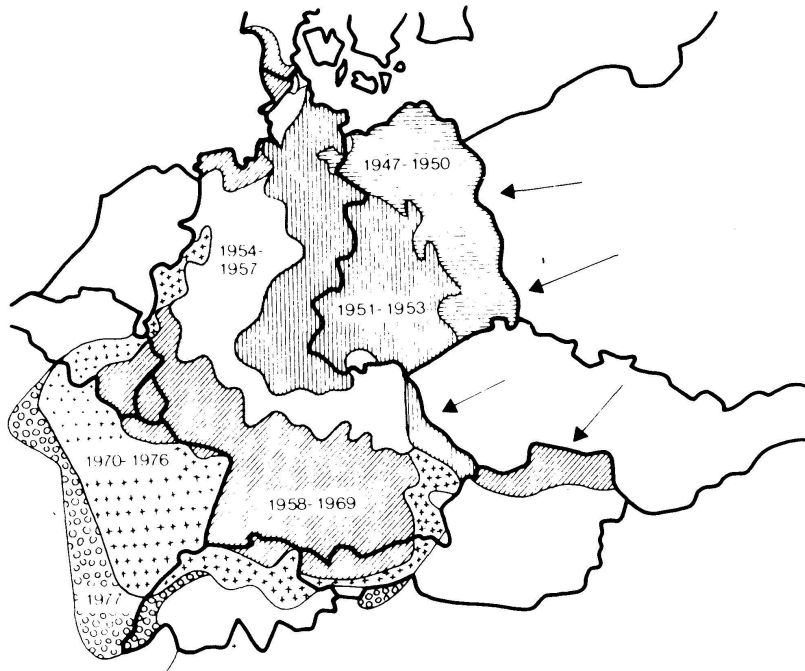


Abb. 6 *Ausbreitung der Fuchstollwut in Mitteleuropa von ca. 1940 bis 1977.*

Seit 1939 erfolgt ein neuer Vorstoss der Tollwut, der noch nicht zum Abklingen gekommen ist. Ausgehend von Polen breitet sich die Seuche kontinuierlich nach Westen aus mit einer Geschwindigkeit von ca. 40–50 km/Jahr (Abb. 6).

1967 erreichte die Seuchenfront den Kanton Schaffhausen. Seitlich abgeschirmt durch Bodensee und Rhein breitete sich die Tollwut zuerst als konzentrische Frontwelle nach Süden, Osten und Westen aus. Später wurden die Verhältnisse etwas komplizierter. 1975 drang die Tollwut, die unser Land nördlich umgangen hatte, zudem auf breiter Front von Frankreich her über den Jura ein (Abb. 7).

Wenn wir diese Frontwelle etwas genauer ansehen, so stellen wir fest, dass 83% der Tollwutfälle auf Füchse entfallen, etwa 12% auf andere Wildtiere und nur 5% auf Haustiere. Es sind in der Regel Füchse, die die Tollwut in ein neues Gebiet hineinbringen. 97% aller Fälle vor der jeweiligen Front sind Füchse, hinter der Front nur 80% (Bögel et al. 1976). Beim Verschwinden der Fuchstollwut aus einem Gebiet hört die Tollwut auch bei den andern Tierarten auf. Nur beim Dachs konnten wir sporadisch kurzdauernde Episoden feststellen, die für eine Übertragung von Dachs zu Dachs sprechen.

Warum ist der Fuchs dominierend im Seuchengeschehen? Eine abschliessende Erklärung lässt sich nicht geben. Doch machen eine Reihe Beobachtungen seine Rolle plausibel:

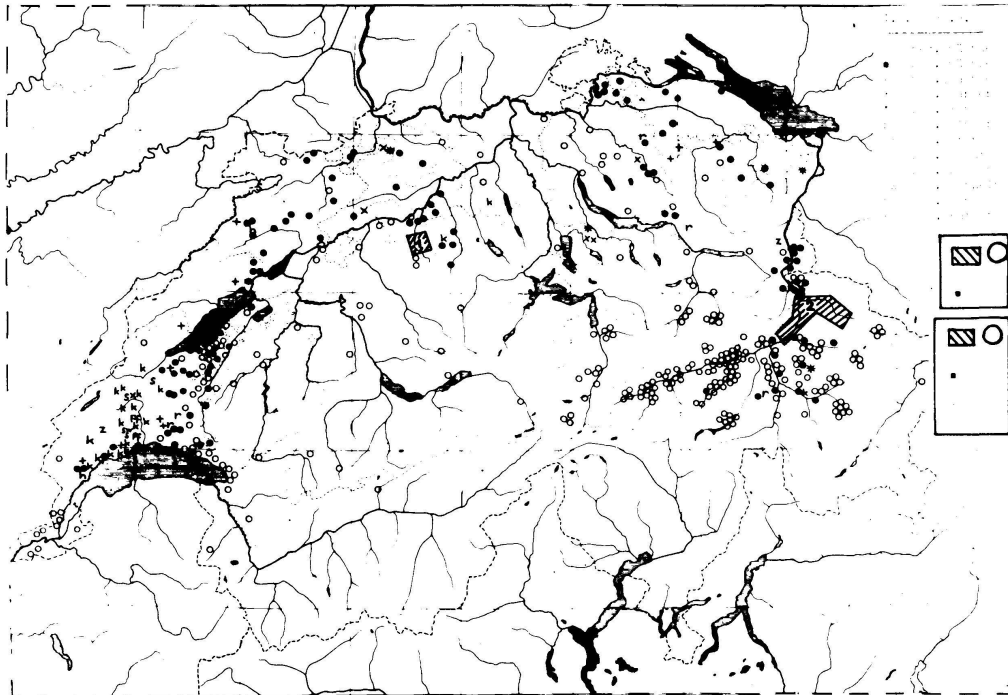


Abb. 7 *Tollwut in der Schweiz. 1. Juli bis 30. Sept. 1977.*

Der Fuchs ist sehr empfindlich gegenüber dem Tollwutvirus. Umgekehrt scheidet der Fuchs regelmässig Virus mit dem Speichel aus und zwar oft in relativ hohen Titern. Im Gegensatz dazu scheidet nur die Hälfte der Steinmarder Virus mit dem Speichel aus und in 100-1000-fach geringeren Mengen.

Viele Beobachtungen über Auftreten und Häufigkeit der Tollwut scheinen in direktem Zusammenhang mit dem Verhalten der Füchse und der Dynamik der Fuchspopulation in Zusammenhang zu stehen.

Am auffälligsten ist die Abhängigkeit von der Fuchsbestandesdichte. Für grössere Gebiete haben sich die Abschusszahlen bezogen auf km^2 Fläche als nützlich, wenn auch mit Vorsicht zu interpretierendes Mass für die rel. Bestandesdichte erwiesen (Abb. 8).

Der Fuchsbestand im Mittelland erlaubt einen jährlichen Abschuss von 1–2 Füchsen/ km^2 , ohne dass der Bestand auf die Dauer dezimiert wird. Die jährliche Nachwuchsrate ist sehr gross. Über 90% der Fähen, einschliesslich der knapp 1-jährigen Jungtiere, konzipieren während der Ranzzeit im Januar–Februar. Die Zahl der Implantationen beträgt im Durchschnitt 5.3. 4,7 Welpen werden durchschnittlich pro Wurf am Bau beobachtet. Das ergibt bei einem Geschlechterverhältnis von 1♀: 1♂ alljährlich eine Verdopplung bis Verdreifachung des Bestandes.

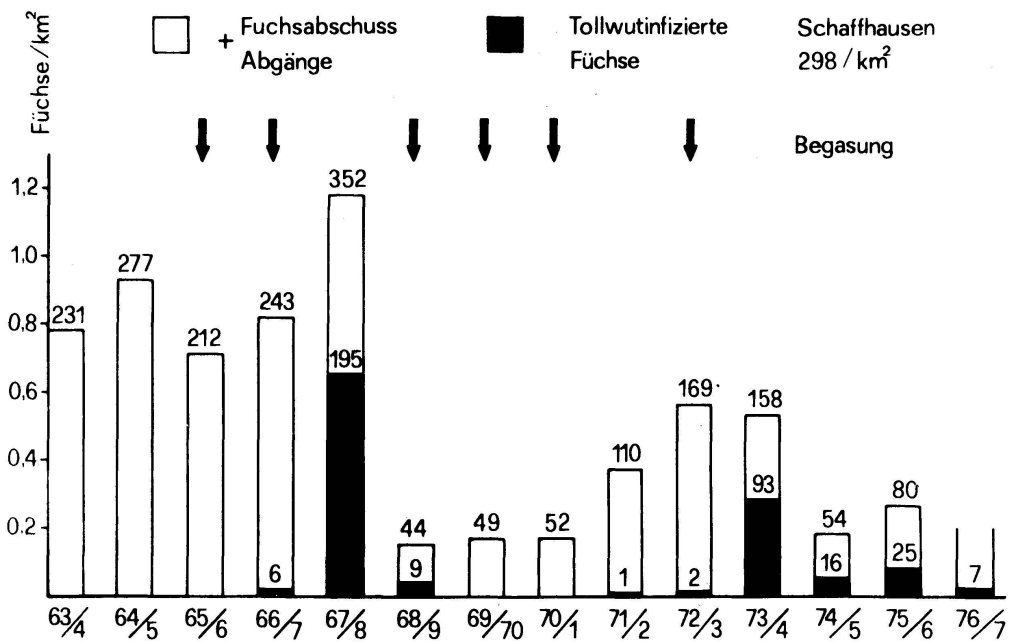


Abb. 8 *Fuchsbestandesdichte und Tollwuthäufigkeit*. Der Fuchsabschuss als indirektes Mass für die Bestandesdichte. Verschwinden der Tollwut im reduzierten Bestand.

Altersbestimmungen im Herbst und Winter ergeben denn auch bei verschiedenen Stichproben 70% einjährige Jungtiere und nur 30% zwei- und mehrjährige Tiere. Ein alter Fuchs ist selten.

Trifft nun die Tollwut auf eine dichte Fuchspopulation, so wird etwa die Hälfte des Bestandes durch Tollwut getötet, ein weiterer Anteil wird durch Jagd- und Bekämpfungsmassnahmen wie Baubegasung eliminiert. Der Fuchsbestand spielt sich auf einem niedrigen Niveau ein. Unterhalb einer kritischen Dichte kommt es zum Abreissen der Tollwut. Dies wird begünstigt durch das Verhalten der Füchse im Frühsommer: Während der Monate April, Mai und Juni besetzen die Füchse Familienterritorien, die bei geringer Bestandesdichte kaum überlappen, wie dies mit Hilfe einer kontinuierlich registrierenden und ortenden radiotelemetrischen Einrichtung von Sargeant et al. (1972) festgestellt werden konnte. Es ist auch so, dass wir in den Monaten Juni und Juli oft ein Minimum der Tollwutfälle beobachten. Im Herbst, wenn die Jungfüchse aus dem Familienverband ausbrechen, – raubmündig werden, wie der Jäger sagt – kommt es zu einem Ansteigen der Tollwutfälle und ein zweites Maximum fällt mit der Ranz im Januar/Februar zusammen.

Zwei Fragen haben uns besonders beschäftigt: Gibt es Virusausscheider die nicht selber erkranken? Auf Grund der Untersuchung von hunderten von Füchsen, Dachsen und Steinmardern, ist die Antwort nein.

Und die zweite Frage: Kommt es bei der Durchseuchung einer Gegend zur Immunisierung des verbleibenden Fuchsbestandes auf Grund nicht töd-

lich verlaufender Infektionen? Die Antwort ist ebenfalls negativ, höchstens 10% der nicht tollwütigen Füchse im verseuchten Gebiet zeigen niedrige Antikörpertiter. Die Jungfüchse des nächsten Jahres sind wieder vollempfänglich. Zwei bis drei Jahre nach dem Durchlaufen einer Tollwutwelle hat sich der Fuchsbestand wieder soweit erholt, dass die kritische Dichte überschritten und ein neues Maximum von Tollwutfällen erreicht wird.

Werden Fuchsbestand und Tollwut sich selbst überlassen, so kommt es etwa alle 3 Jahre zum neuen Ausbruch, werden zusätzliche Fuchsreduktionsmassnahmen eingesetzt, so verlängert sich das Intervall auf 5–6 Jahre. Polen, wo der heutige Seuchenzug vor bald 40 Jahren seinen Ausgang nahm, ist noch heute verseucht, in den letzten Jahren sind dort 7 Menschen durch Fuchsbisse infiziert an Tollwut gestorben.

Wir kommen zum Abschluss wieder zur Feststellung, dass es erstaunlich ist, dass sich ein Virus weltweit in bestimmten Tierpopulationen über Jahrtausende halten kann, in Wirtstieren, die durch die Infektion getötet werden. Die Pathogenese im Einzeltier, die zu Verhaltensänderungen durch die Hirninfektion und gleichzeitig zu regelmässiger Virusausscheidung führt, sichert die Übertragung, die fehlende Immunisierung und hohe Nachwuchsratesichern eine empfängliche Wirtstierpopulation.

Literaturangaben:

The Natural History of rabies, 2. Vol., G.M. Baer, Editor Academic Press, New York 1975.

Bögel, K., Moegle, H., Knorpp, F., Arata, A., Dietz, A. und Diethelm, P. (1976) Characteristics of the spread of wildlife rabies epidemic in Europe. Bulletin World Health Organisation 54, 433–447.

Murphy, F.A., Bauer, S.P., Harrison, A.K., und Winn, W.C. (1973) Comparative pathogenesis of rabies and rabies-like viruses: Viral infection and transit from inoculation site to the central nervous system. Laboratory Investigation 28, 361–376.

Murphy, F.A., Harrison, A.K., Winn, W.C. und Bauer, S.P., (1973) Comparative pathogenesis of rabies and rabies-like viruses: Infection of the central nervous system and centrifugal spread of virus to peripheral tissues. Laboratory Investigation 29, 1–16.

Sargeant, A.B. (1972) Red fox spatial characteristics in relation to waterfowl predation. Journal of Wildlife Management 36, 225–236.

Schneider, L.G., Dietzschold, B., Dierks, R.E., Matthaeus, W., Enzmann, P.J. und Strohmaier, K. (1973) Rabies group-specific ribonucleoprotein Antigen and a test system for grouping and typing of rhabdoviruses. Journal of Virology 11, 748–755.

Vernon, S.K., Neurath, A.R., Rubin, B.A. (1972) Electron Microscopic Studies on the structure of rabies virus. Journal Ultrastructure Research 41, 29–42.

Wandeler, A., Wachendörfer, G., Förster, U., Kreckal, H., Schale, W., Müller, J. und Steck, F. (1974) Rabies in wild carnivores in Central Europe: I. Epidemiological studies, II. Virological and serological studies, III. Ecology and biology of the fox in relation to Control operations. Zentralblatt für Veterinärmedizin B 21, 735–773.