

5. Infektionskrankheiten

In diesem Kapitel sollen Infektionskrankheiten beschrieben werden, die historisch und aktuell weltweit ein Gesundheitsrisiko für die Hundepopulation darstellen, die seuchenhaft verlaufen können und an deren Beispiel die Entwicklung prophylaktischer Maßnahmen besonders gut dargestellt werden kann. Dabei handelt es sich um die Tollwut, die Staupe und die Parvovirose des Hundes.

5.1. Tollwut

Wegen des tragischen und fast immer tödlichen Ausgangs stand man der Tollwuterkrankung von jeher mit einer gewissen Hilflosigkeit und großer Angst gegenüber. Von den Autoren vor der Pasteur'schen Impfstoffentwicklung wurden die Schrecken und das Grauen geschildert, die mit dieser Erkrankung einhergehen.



Abb. 16: Die Missetaten eines tollwütigen Hundes. Das Leben des seligen Augustinus von Simone Martini, Sienna, 13. Jh.
(aus: Théodoridès, 1986)

„Der Biß eines tollen Thieres, besonders eines tollen Hundes, erzeugt die qualvollsten und grausamsten Zufälle im menschlichen Körper, so daß man dieses Übel gewiß für das größte Unglück halten muß, dem ein Mensch ausgesetzt seyn kann“ (Brauer, 1812). Der Pastor Carl Paulus meinte 1798, dass die Tollwut ein Übel der Menschheit darstellt, das außer Erwachen im Grabe von allen das schrecklichste und fürchterlichste sei (Meyer, 1926). Der plötzliche Krankheitseintritt, die sehr auffällige Wesensveränderung der Tiere, die häufig von aggressiven Verhalten begleitet war und das häufige Unvermögen den schrecklichen Krankheitsverlauf in einen ursächlichen Zusammenhang mit einer Bissverletzung zu bringen, erregte und ängstigte die Menschen in hohem Grade. So verwundert es nicht, dass gerade die Tollwut zu allen Zeiten und bei allen Völkern vielfach auf übernatürliche Ursachen zurückgeführt und mit zauberischen Mitteln behandelt worden ist (Froehner, 1925).

Die Tollwut konnte als erste Infektionskrankheit den Zoonosen zugeordnet werden. Schon in frühester Zeit war die Übertragung vom Tier auf den Menschen als allein krankheitsverursachend anerkannt (Burghard, 2000).

Wissenschaftliche Untersuchungen zur Tollwut finden sich erst im 19. Jh. In dieser Zeit wurden die entscheidenden Schritte zu einer sinnvollen Prophylaxe gemacht.

5.1.1. Der Erreger

Der Erreger der Tollwut, auch als Hundswut, Lyssa, Rabies oder Hydrophobie bezeichnet, ist das zur Familie der Rhabdoviridae gehörende RNA – Virus des Genus Lyssa – Virus. Es ist 175 nm x 70 nm groß und geschossförmig. Das spiralförmig angeordnete Nukleokapsid wird von einer Lipidhülle umgeben. Die äußere Membran ist mit Spikes besetzt und der Lipoproteingehalt dieser Membran bedingt die Empfindlichkeit gegenüber Lipidlösungsmitteln (Kraus et al., 1997).

Die Virusätiologie der Tollwut bewiesen Remlinger und Riffat – Bey im Jahre 1903 (Hussel, 1955 b). Babes hatte schon 1887 eosinophile Einschlüsse in den Ganglienzellen tollwutkranker Individuen gefunden und der italienische Pathologe Adelchi Negri (1876 – 1912) brachte sie in Beziehung zum Tollwuterreger (Selbitz und Bisping, 1995).

Das von natürlich infizierten Wirtstieren isolierte Tollwutvirus wird als Straßenvirus, und das im Labor durch fortlaufende Tierpassagen im Kaninchengehirn erhaltene Virus als Virus fixe bezeichnet. Im Vergleich zum Straßenvirus ist letzteres kleiner, besitzt eine kürzere Inkubationszeit, verursacht vorwiegend Paralysen, ist in seiner Virulenz für Mensch und Hund herabgesetzt und findet Verwendung bei der Impfstoffherstellung (Stickl, 1969; Anonym, 1975).

Alle Warmblüter sind empfänglich, aber in sehr unterschiedlichem Maße. Die häufigste Übertragung des virushaltigen Speichels erfolgt über den Biss. Auch die Kontamination einer frischen Wunde oder von Schleimhäuten mit virushaltigem Speichel kann zur Infektion führen

(Hoskins, 2000). Von der Bisswunde gelangt das Virus auf dem Weg der endoneuralen Lymphbahnen in die graue Substanz des Zentralnervensystems und verursacht dort eine akute Enzephalitis (Krauss et al., 1997; Ramsey und Tennant, 2001; European Commission, 2002). Die Virusausbreitung beträgt im peripheren Nervensystem bis zu 100 mm pro Tag. Je höher die nervale Innervation der Bissstelle ist, desto kürzer gestaltet sich die Inkubationszeit. Sie beträgt bei Hunden 3 bis 24 Wochen (Greene und Dreesen, 1998).

Epizootiologisch werden die urbane und die silvatische Tollwut unterschieden. Seit dem Beginn des zweiten Weltkrieges ist nicht mehr der Hund der Hauptwirt des Tollwutvirus. Die hohe Empfänglichkeit des Fuchses führte zur Verdrängung der urbanen Form durch die silvatische Tollwut (Freudiger, 1993). Verständlicherweise stellen beide Varianten ganz unterschiedliche Anforderungen an Bekämpfungs – und Prophylaxekonzepte (Selbitz und Bisping, 1995).

Eine Tollwutinfektion bei einer Fledermaus wurde in Deutschland erstmals 1965 virologisch nachgewiesen (Hentschke und Hellmann, 1975).

Ob die Fledermaustollwut die beiden anderen Kreisläufe beeinflusst, ist noch ungeklärt (Freudiger, 1993). In Europa existieren die Kreisläufe unabhängig voneinander und die bei insektenfressenden Fledermäusen gefundenen Virusisolate unterscheiden sich genetisch von denen der Füchse (European Commission, 2002). Allerdings wurden in Dänemark zwei Fälle einer Tollwutübertragung von Fledermäusen auf Schafe registriert (European Commission, 2002) und 2001 der Nachweis des Europäischen Fledermaustollwutvirus (EBL 1) bei einem Steinmarder dokumentiert (Müller et al., 2002).

Neuere Forschungen bekräftigten die Annahme, dass das Tollwutvirus bei Fledermäusen persistiert, ohne erkennbare klinische Symptome zu verursachen. Stresssituationen führen regelmäßig bei einigen Tieren zur Manifestation der Krankheit (European Commission, 2002). Zwischen 1980 und 1996 wurden in den USA 17 von 32 diagnostizierten Fällen von humaner Tollwut durch insektenfressende Fledermäuse übertragen (Drenzek und Rupprecht, 2000). Aus diesen Gründen bedarf auch die Fledermaustollwut mit ihrem charakteristischen Persistenzproblem als potentiell Erregerreservoir weiterer Untersuchung und Beobachtung.

Es gilt die Regel, dass nicht jeder infizierte Mensch erkrankt aber jeder Erkrankte stirbt (Stickl, 1969). Ist die Erkrankung erst einmal ausgebrochen, bietet auch die moderne Medizin keine Therapiemöglichkeiten. Ohne prophylaktische oder postinfektionelle Impfung erkrankt etwa jede fünfte Person nach Tollwutexposition. Die Tatsache, dass Tollwut durch Kornea – Transplantate übertragen wurde, beweist, dass die Dunkelziffer nicht erkannter humaner Tollwutfälle möglicherweise groß ist (Krauss et al., 1997).

Nur durch Aufklärung und Prophylaxe, in Verbindung mit einer konsequenten Tierseuchenbekämpfung wird es möglich, das Infektionsrisiko deutlich zu verringern oder sogar zu beseitigen (Selbitz und Bisping, 1995).

Hierzu ist eine enge Zusammenarbeit von Human- und Tiermedizinern erforderlich.

5.1.2. Geschichte der Tollwutbekämpfung bis zum Zweiten Weltkrieg

5.1.2.1. Ätiologie

Die Tollwut ist eine akute, in der Regel tödlich verlaufende, virusbedingte Erkrankung, die vom Tier auf den Menschen übertragen wird und zu den am längsten bekannten Infektionskrankheiten zählt (Mayr et al., 1984; Gaskell und Bennett, 1999).

Das Wissen der Griechen der Antike über die Tollwut war lückenhaft. In Hippokrates' Werken findet sich nichts zur Tollwutproblematik. Aristoteles beschrieb das Krankheitsbild beim Tier, wusste jedoch nichts von der Übertragbarkeit auf den Menschen (Hildebrand, 1927). Der griechische Baedeker Pausanias wusste im zweiten nachchristlichen Jahrhundert schon, dass die Lyssa auch dem Menschen gefährlich wird. Der Römer Celsus (100 v. Chr.) kannte die Tollwut besser und riet zum Aussaugen des Giftes aus der Bisswunde mittels Schröpfköpfe. Das Ausbrennen der Wunde und Schwitzbäder als weiterführende Maßnahmen sowie das Bild der Hydrophobie wurden von ihm erwähnt (Koch, 1888; Hagen, 1940; Mayr et al., 1984).

Dioskurides, er lebte zu Regierungszeiten Neros und Vespasians (Ende 1. Jh. n. Chr.) und Publius Vegetius Renatus aus Volterra (4. Jh. n. Chr.) erkannten als typische Symptome einer Tollwuterkrankung beim Hund das Schäumen aus Nase und Maul, das Bellen mit heiserer Stimme, die Bissigkeit und die Verweigerung der Futter- und Wasseraufnahme. Philomenos beschrieb im 3. Jh n. Chr. ebenfalls die Symptome und empfahl als Therapie das Ausbrennen und danach die vierzigtägige Unterhaltung des Eiterflusses der Bisswunde.

Bei der Suche nach den Ursachen standen magische und abergläubische Aspekte im Vordergrund. So könnten Hunde wütend werden, wenn sie Menstruationsblut aufgenommen hatten. Auch aus dem Stand von Sonne und Sternen versuchte man, die Hundswut zu erklären. Als Hauptursache wurde ein sich unter die Zunge schleichender Wurm angesehen. So hilflos man bei der Ursachendeutung war, so unsicher war man bei der Findung prophylaktischer Maßnahmen. Man rief zur Abwehr der Wut den Gott Aristaios an, mischte bei glühendem Hundstern Hühnerkot unter das Futter, schnitt den Wurm oder kupierte den Schwanz (Baranski, 1886; Zaragoza, 1990; Bartolomaeus, 1998).

Der byzantinische Historiker Agathias gab im 5. Buch seines Geschichtswerkes die Beschreibung einer eigenartigen Infektionskrankheit aus dem Jahre 553, die während der Ala-

mannenkämpfe im Heer der Germanen ausbrach. Sie hatten den Po überschritten und am Fuße der Alpen in Keneta (südlich vom heutigen Belluno) Quartier genommen. Dieser Historiker hat eine Lyssadarstellung mit einer eindeutigen Symptombeschreibung hinterlassen, obwohl er weder den Namen, noch das Wesen oder die Ursachen kannte (Hagen, 1940).

Während des Mittelalters finden sich nur bei den Arabern genauere Tollwutbeschreibungen (Koch, 1888). Seit dem Ausbruch der Tollwut in Deutschland um das Jahr 1427 verwandelte sich die Furcht vor dieser Krankheit in Panik (Meyer und Pakur, 2002). Auf das epidemische Vorkommen der Tollwut in Europa gibt es laut Koch (1888) erst wieder im 16. Jh. verschiedene Hinweise. Im Jahr 1500 waren in Spanien und im Jahr 1604 in Paris große Verluste zu beklagen. Hundert Jahre später war Deutschland wieder Schauplatz dieser fürchterlichen Erkrankung. Hier erkrankten neben den Hunden auch Wölfe und Füchse. Die schrecklichen Beschreibungen der Naturforscher, Ärzte und Geschichtsschreiber beweisen, dass die Wut in allen Jahrhunderten gegenwärtig war (Blaine, 1834). Obwohl man seit dem Altertum über die Art der Entstehung und Verbreitung durch den Biss an Tollwut erkrankter Tiere unterrichtet war, hatte man an die spontane Entstehung, an die Möglichkeit der Krankheitsentwicklung durch Hunger, Durst, ungünstige Witterungsverhältnisse usw. jahrhundertlang geglaubt (Raschke, 1923).

Noch zum Ende des 18. Jh. wurde diese Anschauung in einer Vielzahl von Schriften zur Tollwutproblematik publiziert. Außerdem entstand durch die Unvollständigkeit und teilweise Unrichtigkeit der Darstellung der Symptomatologie ein gewisses Zerrbild dieser Krankheit, was gerade das Erkennen beim Hund kaum möglich machte oder sehr erschwerte (Hertwig, 1829). Über die Natur des Ansteckungsstoffes, der durch den Biss übertragen wird, konnte man keine Erklärung finden. Man sprach ganz allgemein von dem „Gifte“. Bis ins 19. Jh. war zur Übertragungstheorie parallel die Meinung verbreitet, dass sich die Wutkrankheit im Körper selbst bilden könne, wenn bestimmte Gelegenheitsursachen zur Wirkung kämen (Froehner, 1925). Noch 1888 wurde in der „Encyklopädie der gesamten Thierheilkunde und Thierzucht“ eine Selbstentwicklung in Betracht gezogen. Einige Ärzte jener Zeit nahmen als Ursache der Tollwut eine Verderbnis des Blutes und der Säfte an. Zinke machte eine Entsäuerung und Entmischung des Blutes für die Wut verantwortlich (Krügelstein, 1826).

Die bei J. T. E. von Trattnern im Jahre 1783 erschienene Informationsschrift eines anonymen Autors verschafft einen Überblick zum Kenntnisstand hinsichtlich der Tollwutätiologie und zur Prophylaxe jener Zeit. Hier wurde ausgeführt, dass die Übertragung der Wut auf den Menschen ausschließlich durch den Biss des mit der „Wuth Behafteten“ erfolgen kann und dass sich das Wutgift im Speichel befindet. Wenn es in die Wunde gelangt, verursacht es nach 3 – 40 Tagen diese tödliche Krankheit. Bei Hunden hielt man eine Selbstentstehung der Krankheit für sicher (Anonym, 1783).



Die völlige Hundswut.

Abb. 17: Die völlige Hundswut
(aus: Anonym, 1816)

Noch im Jahre 1812 ging Brauer davon aus, dass es zwei verschiedene Krankheiten der Hunde, die stille Wut und die hitzige oder reißende Wut gibt und betonte, dass es nicht nur zwei verschiedene Grade derselben Krankheit, sondern zwei wesentlich verschiedene Arten von Wut sind. Beide Arten der Krankheit erzeugten gefährvolle Folgen. Außerdem unterteilte er die Tollwut in zwei Formen, die „ursprüngliche“, die von selbst im Tierkörper entsteht und die durch den Biss eines tollen Tieres übertragene Wut (Brauer, 1812).

Das Gift der Hundswut war nach Krügelstein (1826) ein tierisches Gift, welches sich in den Speicheldrüsen eines kranken Tieres bildet und die Kraft hat, durch das Eindringen in einem anderen Körper dieselbe Krankheit hervorzubringen. Der neu Erkrankte wiederum erzeugt das Gift in seinen Speicheldrüsen.

Den Beweis für die Infektiosität des Speichels erbrachte Zinke 1804 mit seinen Versuchen. Er nahm auch unmittelbar nach der künstlichen Übertragung des Speichels Wundbehandlungen vor, um die therapeutische Wirksamkeit verschiedener Substanzen tierexperimentell

zu überprüfen. Hertwig verwandte für seine umfangreichen Impfversuche (1823 – 1826) neben dem Speichel erstmals auch Blut und Nervenmaterial (Hertwig, 1829; Burghard, 2000). In Krügelsteins Schrift (1826) interpretierte Hufeland Tollwutstatistiken und stellte deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Regierungsbezirken hinsichtlich der Mortalitätsrate bei Menschen fest. Er vermutete: „... alle die Gegenden, wo die Wuth so häufig vorkommt, solche sind, welche an der Grenze noch die Nachbarschaft von Wölfen haben, (Polen, Rußland, der Ardenner Wald) und daß folglich die häufigsten Ursachen der Wuth bei den Hunden in denselben, die Ansteckung von wüthigen Wölfen seyn möchten.“ Allgemein ordnete man die „Hundswuth“ jenen Krankheiten zu, welche man unter dem Begriff „ansteckendes Nervenfieber“ zusammenfasste.

Einen herausragenden Beitrag zur Klärung der Ätiologie der Tollwut lieferte Hertwig. Er führte von 1823 – 1826 an der Berliner Tierarzneischule experimentelle Untersuchungen zur Wutkrankheit durch (Linzer, 1996). Laut Gemmeren und Mecke (1833) war Hertwigs Impfversuchen eine grundlegende Überarbeitung der bis zu diesem Zeitpunkt gewonnenen Kenntnisse zur Wutkrankheit und die Beseitigung alter Irrtümer und Vorurteile zu verdanken. Im Gegensatz zu vielen früheren Autoren, die 6 – 7 Tollwutformen unterschieden, beobachtete Hertwig zwei Formen der Wuthkrankheit, die „stille Wuth“ sowie die „rasende Wuth“ und beschrieb die klinischen Zeichen beider Formen sehr präzise. Er ergänzte seine klinischen Untersuchungen mit umfassenden Sektionen (Linzer, 1996). Als besonders charakteristisches Symptom der Tollwut beschrieb er die Veränderung der Stimme (Hertwig, 1829). Noch 1832 hielt Prinz die Selbstentstehung der Tollwut beim Hund für möglich. Er unterschied zwischen der „ächten“ Wut, die er für ansteckend hielt und der „Wuthseuche“, die er als eine Säfte – oder Mischungskrankheit bezeichnete. Eindeutig äußerte er sich zur Prognose: „Die tierärztlichen Erfahrungen haben gezeigt, dass die ausgebrochene Wuth unheilbar ist.“

Indessen wurde in England Anfang der 30er Jahre des 19. Jh. die Ansteckung als alleinige Ursache einer Tollwuterkrankung anerkannt. Der Hauptübertragungsweg des im Speichel aufgelösten Gifts war der Biss (Blain, 1834). Erst Pasteurs Forschungen leisteten 1885 einen großen Beitrag zur Klärung des Wesens der Tollwut und bestätigten die Ansteckungstheorie.

5.1.2.2. Empfänglichkeit und Disposition

Ob außer Hund, Katze, Wolf und Fuchs auch andere Tierarten die Krankheit verbreiteten, war zur Mitte des 19. Jh. unklar. Es galten außerdem Mensch, Pferd, Esel, Maulesel, Wiederkäuer, Bär, Hase, Kaninchen und wahrscheinlich Vögel als empfänglich (Blain, 1834).

Unter den Hunden wurden die Haushunde, die „Schooshunde“ und die Schäfer- bzw. Hirtenhunde am häufigsten „ursprünglich wütend“. Von den verschiedenen Rassen aber waren der Bologneser, der Spitz und der Pudel am empfänglichsten. Die Hauptursache hierfür sah man in der nicht hundegerechten, „vermenschlichenden“ Haltung und Aufzucht dieser Rassen (Krügelstein, 1826).

Am Ende des 19. Jh. ging man allgemein davon aus, dass die Wut durch den Biss auf alle Säugetiere, Geflügel und den Menschen übertragen werden kann (Koch, 1888).

Bis zur Mitte des 20. Jh. war der Hund der Hauptwirt der Tollwut. Bei der Verhinderung von Tollwuterkrankungen konzentrierte man sich auf das Ausschalten vermeintlich verursachender Faktoren, auf seuchenpolizeiliche Maßnahmen und auf Maßnahmen, die nach einer Bissverletzung durch ein tollwütiges Tier einen Tollwutausbruch verhindern sollten.

5.1.2.3. Verhütung der Gelegenheitsursachen

An Vorschlägen zur Tollwutbekämpfung fehlte es nicht. Diese wurden von Medizinern, Tierärzten, Juristen, ja selbst von Geistlichen gemacht und waren teilweise von Naivität und Undurchführbarkeit geprägt, da den Verfassern das wahre Wesen und die Ursache der Tollwut nicht bekannt waren (Meyer, 1926).

Neben der Berufsgruppe der Förster waren Jäger, Falkner, Wildmeister und Hundeknechte mit der Verwirklichung von wutprophylaktischen Maßnahmen betraut. Ihnen oblag die Aufsicht der Meuten, die Pflege und Erziehung der Jagdhunde und deren Gesunderhaltung. So enthielten die Dienstanweisungen der Jäger und Wildmeister detaillierte Bestimmungen zu Pflegemaßnahmen und zu Hilfeleistungen im Krankheitsfall (Fröhner, 1954).

Von behördlicher Seite wurden Anfang des 19. Jh. verstärkt Anweisungen und belehrende Schriften zur Tollwutproblematik veröffentlicht. In diesem Rahmen wurde ausdrücklich auf die Verantwortung der Hundebesitzer verwiesen.

Diese hatten dafür Sorge zu tragen, dass Menschen und Tiere vor Bissen geschützt wurden. In diesem Sinne wurde auch das Unterbinden des Streunens der Hunde in den Straßen gefordert (Brauer, 1812).

In der auf Veranlassung des Königlichen Ministerii der Geistlichen, Unterricht- und Medicinal- Angelegenheiten 1829 in Preußen herausgegebenen Schrift mit dem Titel „Allgemeinfaßliche Belehrung über die Kennzeichen und die Verhütung der Hundswuth und über das nothwendige Verfahren bei Menschen, die von tollen Hunden gebissen worden sind“, wurde jeder Hundehalter aufgefordert, seinen Hund genau zu beobachten, um Wesensänderungen und somit eine Tollwuterkrankung früh zu erkennen (Anonym, 1829).

Noch herrschte die Überzeugung, dass die Tollwutentwicklung durch Mangelzustände oder bestimmte Witterungsverhältnisse ausgelöst wurde (Raschke, 1923).

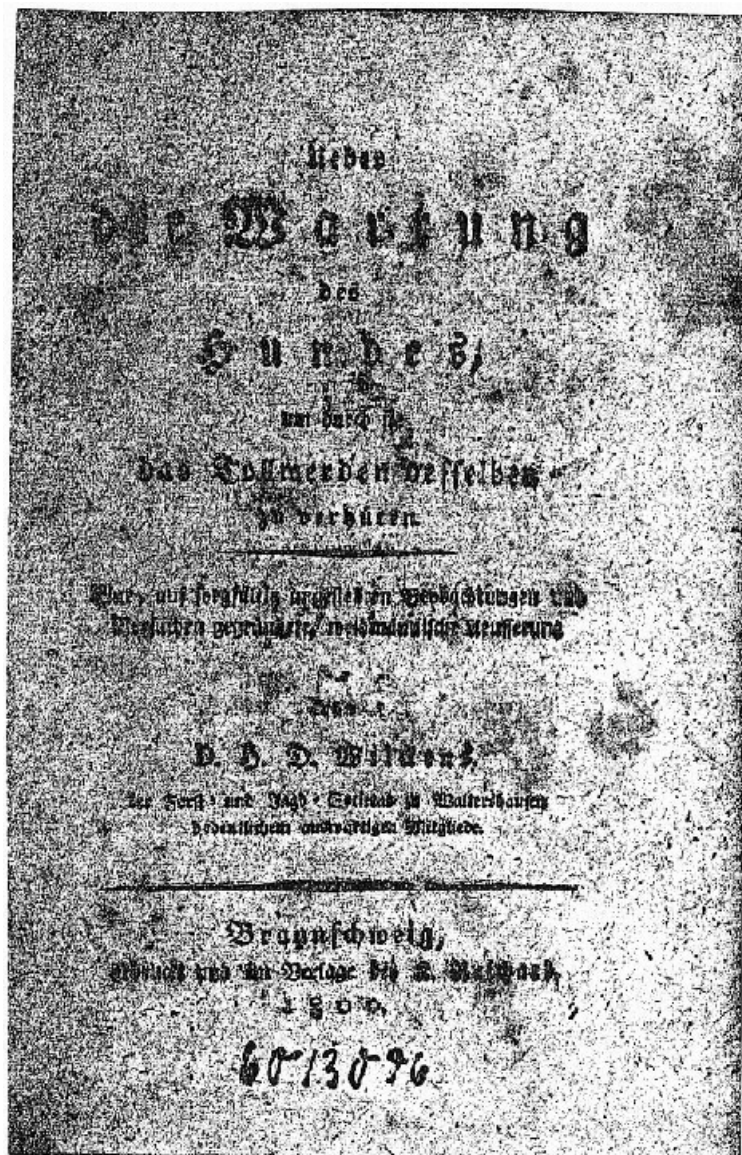


Abb. 18: Titelblatt einer Schrift zur Verhütung der Tollwut.
(aus: Wilckens, 1800)

So hatte jeder Besitzer durch die zweckmäßige Haltung und sorgfältige Behandlung seines Hundes die Möglichkeit und die Pflicht, das Tier gesund zu erhalten und vor dem Tollwerden zu schützen. (Anonym, 1829).

Die „Herzogliche Fürstliche Anhaltinische Medicinal – Commission“ (1816) forderte nachdrücklich zur Verhinderung der Wut die artgerechte Haltung der Hunde. Dabei sollte besonders auf die Wasserversorgung, auf den Schutz der Tiere vor zu großer Hitze und Kälte, sowie auf die Verhinderung von Beißereien unter den Hunden geachtet werden (Hamilton,

1785; Wilckens, 1800). Die Hundehütten sollten stabil gebaut werden und weder Nässe, Kälte noch Hitze ausgesetzt sein (Anonym, 1816). Es wurde vor zu großen körperlichen Anstrengungen im Sommer, wie Jagen oder Karrenziehen, gewarnt. Der plötzliche Wechsel von Kälte und Wärme, die Fütterung faulen Fleisches und der Mangel an Bewegung begünstigten eine Wutentwicklung. Eine Verschärfung der Säfte, die widernatürliche Fütterung mit „vegetabilischen“, gesalzenen und gewürzten Speisen und ein unbefriedigter Geschlechtstrieb führten ebenfalls zu einer Tollwutkrankung der Hunde (Hamilton, 1785). Die Möglichkeit der Vererbung und die Tollwurmtheorie diskutierten die Autoren außerdem als die „ursprüngliche Wuth“ verursachende Faktoren (Brauer, 1812; Krügelstein, 1826).

Hertwig (1829) sowie Gemmeren und Mecke (1833) hielten den zu sehr erregten und nicht genügend befriedigten Geschlechtstrieb sowie die Infektion für krankheitsverursachend. Dass andere Umstände die Krankheit erzeugten, wurde von diesen Autoren bezweifelt. Krügelstein (1826) propagierte sogar als Prophylaxemaßnahme die Idee der Einrichtung von „Hundebordellen“. Brauer (1812) teilte die Geschlechtstrieb – Theorie und vermutete, dass deshalb männliche Tiere häufiger von der hitzigen Wut befallen wurden.

Neben einer verbesserten Haltung sollte die Durchführung einiger hygienischer Maßnahmen die Krankheitsentwicklung verhindern. Brauer (1812) forderte das regelmäßige Waschen und Baden der Tiere.

Der Tierarzt Rosenbaum schlug vor, dem Hund bei schlechtem Wetter die Genitalien gründlich zu waschen und zusätzlich kleine Salpeter- oder Kampfergaben zu verabreichen (Meyer, 1926).

Zorn wurde als tollwutverursachend eingestuft. Man war überzeugt, dass schon der Biss eines zornigen Hundes beim Verletzten Wasserscheu oder Tollheit verursachen konnte (Brauer, 1812). Deshalb wurde grundsätzlich die Tötung alter, bössartiger und bissiger Tiere gefordert (Anonym, 1816; Anonym, 1829).

Prinz (1832) hielt eine reinrassige Zucht und die Auswahl der Kräftigsten aus einem Wurf für Möglichkeiten der Tollwutprophylaxe. Sehr wichtig erschien ihm die „geistige“ Ausbildung des heranwachsenden Hundes. Den Jungen sollte man viel Bewegung an der frischen Luft gewähren und sie an Witterungsumschwünge gewöhnen.

Die Verwirklichung dieser Forderungen zur Tollwutprophylaxe führte indirekt zu einer verbesserten Haltung der Hunde. Diese Forderungen trugen vereinzelt tierschützerische Charakterzüge.

5.1.2.4. Seuchenpolizeiliche Maßnahmen

In Preußen starben von 1818 – 1819 allein 1053 Personen an Lyssa und noch 1884 starben in Wien infolge der Aufhebung des Maulkorbzwanges der Hunde 141 Menschen an dieser furchtbaren Krankheit (Hagen, 1940).



Abb. 19: Der tollwütige Hund. Lithographie von Brisby, 18. Jh. oder Anfang 19. Jh.
(aus: Théodoridès, 1986)

Von einer geordneten veterinärpolizeilichen Tollwutbekämpfung kann erst mit Inkrafttreten des Viehseuchengesetzes gesprochen werden.

So ist es nicht verwunderlich, dass unzählige geheime Vorbeugungs- und Geheimmittel Hilfe gegen Tollwut versprochen. Als Erfinder von Geheimmitteln gegen den Biss toller Hunde wurden in vielen Städtechroniken Förster genannt (Fröhner, 1954).

Friedrich II kaufte das Geheimnis der Maiwurmlattwerge sogar für zehntausend Taler von einem schlesischen Gutsbesitzer (Burghard, 2000). Krügelstein (1826) forderte die Regierung auf, die Anwendung von nutzlosen Geheimmitteln zu verbieten.

Da man überzeugt war, dass die Tollwut bei Hunden, Katzen, Wölfen und Füchsen unter bestimmten Voraussetzungen aus sich selbst heraus entstehen könne, lag eine Ausrottung der Hundswut nicht im Bereich des Möglichen. Alle polizeilichen Anordnungen waren darauf gerichtet, die Zahl der Tollwutfälle zu mindern. Dies konnte nach damaligen Wissensstand nur durch die Reduzierung der Anzahl der Hunde und durch deren artgerechte Haltung er-

reicht werden. In Leipzig wurden während einer Tollwutepidemie im Jahre 1819 in kurzer Zeit 700 herrenlose Hunde erschlagen. In vielen Ländern führte man eine Hundesteuer ein (Krügelstein, 1826). Krügelstein (1826) sah in der Hundehaltung allgemein eine unnütze und schädliche Liebhaberei und prangerte besonders das Hundehalten der Metzger an.

Diese Meinung vertrat auch eine Vielzahl anderer Autoren (Michaelis, 1787; Brauer, 1812; Anonym, 1816). Trieben die Fleischer das Vieh durch die Ortschaften zur Schlachtung, waren die sie begleitenden Hunde häufig aggressiv und in Beißereien verwickelt. Diese Hunde waren ständig Anstoß öffentlichen Ärgernisses und die Bürger erwarteten von den Behörden Schutz auf der Straße vor jeglichen Bissverletzungen (Michaelis, 1787). Für Metzgerhunde wurde gefordert, sie ausschließlich am Strick oder mit Maulkorb zu führen (Anonym, 1816).

Allerdings sollte es nicht die Aufgabe der Polizei sein, das unnötige Hundehalten zu steuern, alle herrenlosen Hunde zu erschlagen oder sogar streunende Hunde wegzufangen. Brauer (1812) hielt es in der Tradition der Aufklärung für sinnvoller, durch eine wohlgemeinte Belehrung der Stände und der Kinder in den Schulen die Hundehaltung einzuschränken.

Die Herzogliche Fürstliche Anhaltinische Rent – Cammer Deßau erließ 1816 ein Publicandum. Auch diese polizeilichen Maßregeln hatten die Eindämmung der Hundswut zum Ziel. Die beigelegte Belehrungsschrift sollte einmal jährlich vor der gesamten Gemeinde verlesen und in den Schulen zum Unterrichtsgegenstand gemacht werden (Anonym, 1816).

Die Forderungen verdeutlichen, dass die Festlegung sämtlicher Maßnahmen noch stark von der Selbstentstehungstheorie der Tollwut beeinflusst wurde.

Michaelis (1787) beklagte, dass die Menschen ihrem Privatvergnügen vor der öffentlichen Sicherheit den Vorrang gaben. Einzige Voraussetzung für die Einschränkung der Hundehaltung sah er in der vollständigen Registrierung aller Hunde. Hierzu sollte in jedem Ort ein Hundeverzeichnis angelegt werden. Er forderte den Staat auf, seine Einwohner zu zwingen, entbehrliche Hunde abzuschaffen.

Prinz (1832) schlug zur Aufrechterhaltung der Hundeordnung vor, in jedem Ort extra eine Behörde einzusetzen und eine Hundesteuer zu erheben .

Angleitner (1933) betonte, dass Hundemarke und Katasterführung Grundbedingungen für die wirksame Bekämpfung der Wutkrankheit seien. Dieser Autor forderte von den maßgeblichen amtlichen Stellen die Einführung einer einheitlichen obligatorischen Hundekennzeichnung auf internationaler Ebene, da die Tollwut und deren Bekämpfung nicht nur ein nationales Problem darstelle.

Jagd- und Hühnerhunde durften nur von Jagdberechtigten und bissige Hunde gar nicht gehalten werden. Die außerhalb von Ortschaften streunenden Hunde sollten erschossen werden. Das Mitnehmen von Hunden an Orte öffentlicher Zusammenkünfte war strikt untersagt (Anonym, 1816).

Nach Michaelis' (1787) Einschätzung hatte sich keine der praktizierten Polizeimaßnahmen zur Eindämmung der Tollwut bewährt, da deren Durchsetzung nicht konsequent überwacht wurde.

Die Förster in Baden führten im 18. Jh. jährlich im Februar als Abwehrmaßnahme gegen die Tollwut eine Hundebeschaue durch. Grundlage war eine Landesherrliche Verordnung aus dem Jahr 1780, die 1783 erneuert wurde (Fröhner, 1954).

Generell sollten die Hunde tags an die Kette gelegt und nachts ins Haus oder in einen verschlossenen Stall gesperrt werden. Auf der Straße seien die Hunde einem Leinenzwang zu unterwerfen und bestimmte Rassen (z.B. Bullenbeißer) müssten außerdem einen Maulkorb und Hirtenhunde einen Knüppel am Hals tragen (Michaelis, 1787).

Die Vorläufer der „Maulkorberlasse“ waren Verordnungen, die sich mit dem „Böteln“ (Bötel - Holzstück) befassten. Am 12. Mai 1707 erging in Oldenburg ein Mandat, welches die Untertanen verpflichtete, ihre Hunde entweder an die Kette zu legen oder eine Pfote abzuhauen oder einen Bötel anzubinden, der so lang als der Hund hoch und drei Finger dick war. Solche Böteln hinderten die Hunde am schnellen Laufen (Greve, 1927). Seit dem Mittelalter dienten Böteln dazu, die Hunde so vom Wildern abzuhalten (Meyer und Pakur, 2002).

Ausgesprochen polemisch wendete sich Brauer (1812) gegen die Hundehaltung und schrieb: „So unanständig es an sich ist, Stuben- oder Schooßhündchen zu halten,...so gefährlich ist dieses auch, denn man erkennt bei diesen unartigen Bestien, die immer mürrisch und knurrig sind, die Anfänge der Wuth zu wenig.“

Brauer (1812) äußerte weiter, dass diese lästigen Schooßhündchen besonders häufig toll werden und dass die unnatürliche Affenliebe ihrer Besitzer zu ihnen die Verbreitung der Wut förderte. Das Verhalten von Hundebesitzern, die in einer zu engen Gemeinschaft mit ihrem Hund leben und ihn bei jeder Gelegenheit mit sich führen, ihn liebkosen und Tisch und Bett mit ihm teilen, wertete der Autor als nicht nur unanständig, ekelhaft und widrig, sondern auch als sträflich und unverantwortlich.

Die von Brauer (1812) vorgeschlagenen polizeilichen Maßnahmen zur Tollwutverhütung waren praxisorientiert. Er verlangte, ein ganzjähriges Wegfangen der herrenlosen Hunde zu veranlassen, eine mäßige Abgabe von den Besitzern zu verlangen und für öffentliche Straßen und Plätze Leinenzwang anzuordnen.

Bei Anwesenheit eines tollenden Hundes mussten der ganze Ort und der Distrikt gewarnt werden. Vorsichtsmaßnahmen, wie das sichere Verschließen der Tore, das Einsperren aller Haustiere und die besondere Beaufsichtigung der Kinder, wurden sofort ergriffen (Brauer, 1812).

Die sofortige Tötung jedes tollwutkranken Hundes wurde schon 1783 gefordert (Anonym, 1783). Dasselbe galt für tollwutverdächtige Hunde. Alle Jäger und andere sachkundige Personen wurden verpflichtet, das tollwütige Tier so schnell wie möglich zu erlegen (Brauer,

1812). Die Polizei hatte die Aufgabe, die sichere Tötung zu kontrollieren, den Besitzer dieser Tiere zu ermitteln und festzustellen, ob andere Haustiere oder gar Menschen verletzt wurden. Den Hundebesitzer sollte die Obrigkeit zum Schadenersatz zwingen, besonders dann, wenn er von der Tollwuterkrankung seines Tieres wusste. Diese Besitzer sollten in solchen Fällen die entstandenen Arzt- und Pflegekosten erstatten und ein Schmerzensgeld zahlen. Jeder dieser getöteten Hunde musste mit Blut und Geifer mindestens 3 Ellen tief vergraben werden. Außerdem war dafür zu sorgen, dass von den Dingen, womit der tolle Hund in Kontakt gekommen war, keine Gefahr ausgehen konnte. Die Hütten solcher Tiere waren zu verbrennen, nicht brennbare Gegenstände mussten zerbrochen und vergraben werden. Hatte ein Hund einen Menschen gebissen, wurde dieses Tier in einem festen Stall sicher untergebracht und beobachtet. Die Tötung hatte erst bei auftretenden Tollwutsymptomen zu erfolgen (Anonym, 1816). Da nur am lebenden Hund eine Tollwut ausgeschlossen werden konnte, ließen sich durch diese Verfahrensweise unbegründete Todesängste bei verletzten Menschen vermeiden (Anonym, 1829).

Hunde, Katzen und Hühner, die von einem tollwütigen oder der Tollwut verdächtigen Hund gebissen wurden, waren unverzüglich zu töten und zu vergraben (Meyer, 1926). Ein Abwarten bis zum Ausbruch der Krankheit bei diesen Tieren sowie Behandlungsversuche wurden für die Ausbreitung der Wut unter den Menschen und Tieren verantwortlich gemacht (Anonym, 1783).

In dem preußischen Edict wegen des Tollwerdens der Hunde vom 20. Februar 1797 wurde diese Forderung gesetzlich fixiert. Hier heißt es im §4: „Das Curieren der tollen Hunde wird, wegen der damit verknüpften Gefahr, bei ebenmäßiger Strafe verboten; es sei denn, daß ein Arzt zur Erweiterung seiner Kenntnisse einen Versuch damit machen wollte; dieser muß aber den Hund in einen festen, eisernen Käfig sperren, und für alle Gefahr haften“ (Anonym, 1829).

Wurde ein Mensch durch den Biss eines tollwütigen Tieres verletzt, galt eine Meldepflicht. Die Polizeibehörde wurde informiert und der Verletzte musste bei einem Arzt vorstellig werden. Konkrete Bestattungsregeln ordneten die Beerdigung der an Hundswut Verstorbenen innerhalb von 24 Stunden an. Die Toten wurden ungereinigt und in der Kleidung, in welcher sie verstorben waren, begraben. Alle Kontaktgegenstände waren unter Aufsicht der örtlichen Polizeibehörde zu reinigen oder zu vernichten.

Viehherden, die mit einem tollwütigen Hund Kontakt hatten, waren von einem Tierarzt auf Bisswunden zu untersuchen. Die gebissenen landwirtschaftlichen Nutztiere mussten mindestens acht Wochen verwahrt und beobachtet werden. Die nicht gebissenen Tiere sollten sogleich geschwemmt werden. Diese erhielten ebenfalls ein 21 tägiges Weideverbot.

Für sämtliche Hunde des Distrikts wurde grundsätzlich eine Hundesperre verhängt (Meyer, 1926).

Schon seit vorchristlichen Zeiten galt der sogenannte Zungenwurm als Ursache der Tollwut. Noch Ende des 18. Jh. wurde das Schneiden des Tollwurms in Preußen in einem Edikt des Königs vom 20.02.1767 angeordnet. Ob der Hundswurm als ein dämonischer Wurm oder als Sitz des Wutgiftes angesehen wurde, ist nicht genau zu klären (Froehner, 1925).

Hamilton (1785) setzte sich in seinem Werk kritisch mit dem Wurmschneiden auseinander. Zweifellos war das Wurmnehmen schon zu Plinius Zeiten üblich. Allerdings hatte man viele tollwutkranke Hunde gesehen, unabhängig davon, ob der Wurm geschnitten worden war oder nicht. Es wurde angenommen, dass durch diese Prozedur die Hunde wenigstens unfähig würden zu beißen. Das als Wurm bezeichnete bindegewebige Gebilde unter der Zunge wurde fälschlicherweise als Drüse angesehen, die für die Absonderung des Wutgiftes ins Maul bestimmt sei. Morgagni (1682 – 1771) sorgte aus anatomischer Sicht für Aufklärung und Richtigstellung. Noch 1834 war Blain erstaunt über den Glauben vieler seiner Zeitgenossen, dass ein unter der Zunge befindlicher Wurm Tollwut erzeugen könnte.

5.1.2.5. Maßnahmen zur Verhinderung des Tollwutausbruchs nach Exposition bei Mensch und Tier

Welche große Rolle gerade in der Prophylaxe der Tollwut Zauberei und Mystik gespielt haben, beweisen viele Überlieferungen aus dem Schrifttum. So rief man Schutzheilige an, schrieb Zauberformeln auf Brot und reichte dies zum Essen, brachte geweihte heilige Schlüssel zur Anwendung oder versuchte, mit Gesundbeten, Opfern oder Gelübden der Tollwutgefahr vorzubeugen.

Eine Art der Tollwutausbreitung vorzubeugen, war das Töten der Erkrankten. Dieses unmenschliche Verfahren entsprang der Angst vor Verletzungen. Die Patienten wurden zwischen Betten und Kissen erstickt. Hamilton (1785) hoffte auf ein Ende dieser Grausamkeit.

Auch von ministerieller Seite wurde eine menschliche Behandlung derjenigen gefordert, die an Wasserscheu erkrankt waren. Sie sollten nicht eingesperrt oder hilflos zurückgelassen werden (Anonym, 1829).

Brauer (1812) hielt eine psychische Stärkung für die Verhinderung des Ausbruchs der Wut für wichtig und riet, dem Patienten Trost zu spenden und ihn zu beruhigen. Schon 1783 meinte man, wohl auf den Placeboeffekt vertrauend, dass sehr furchtsame Menschen mit gelinden Mitteln zu behandeln seien und ihnen Mut zuzusprechen wäre.

Von der schnellen Wundbehandlung nach einem Biss hing das künftige Schicksal, Leben oder der Tod des Gebissenen ab. In einer Schrift von 1783 wurde das Schneiden und Bren-

nen der Bisswunde als die sicherste prophylaktische Maßnahme angesehen (Anonym, 1783). Hamilton (1785) hielt das konsequente Ausschneiden der Wunde für das sicherste Verhütungsverfahren. Zusätzliches Brennen, wie es noch ältere Autoren propagierten, erachtete er nicht als notwendig. Auch Blain (1834) versprach sich den größten Erfolg von der chirurgischen Versorgung der Bisswunde durch Kauterisieren, Ätzen oder großflächiges Ausschneiden.

Alle Gegenstände, die vom Blut aus der Wunde benetzt wurden, wie Verbandsmaterial oder Messer, waren nicht mehr zu benutzen und zu vernichten.

Wenn das Ausschneiden oder Brennen nicht durchführbar war, wie bei Lippen – oder tiefen Wangenverletzungen, boten die Waschung und Spülung der Wunden die einzige Möglichkeit, eine Erkrankung nach dem Biss eines tollwütigen Tieres zu verhüten.

In der „Allgemeinfaßlichen Belehrung über die Kennzeichen und die Verhütung der Hundswuth und über das nothwendige Verfahren bei Menschen, die von tollen Hunden gebissen worden sind“ (Anonym, 1829) wurden genaue Anweisungen gegeben, was zu tun sei, wenn ein Mensch von einem tollen Hund gebissen worden war.

Ein Arzt mußte sofort hinzugezogen werden. Jeder Arzt war gesetzlich verpflichtet, Hilfe zu leisten. Um Schaden von weiteren Personen abzuhalten, wurde eine Meldepflicht angeordnet. Die äußerliche Behandlung der Wunden mußte so schnell wie möglich erfolgen.

Vor der eigentlichen Wundreinigung sollte die Umgebung der Bissstelle mit Hilfe einer starken Pottaschelösung von Speichelresten befreit werden. Für eine gründliche Wundreinigung hielt man Holzaschenlösung oder Seifenlauge für geeignete Mittel. War kein Wasser vorhanden, spülte man die Wunde mit dem eigenen Urin.

Bis zur Vorstellung bei einem Arzt sollte tockenes Salz in die Wunde gerieben und dann ausgewaschen werden. Zum Wundätzen benutzte man Höllenstein, Antimonialbutter oder gelöstes Arsenik (Anonym, 1783).

Das Ausbluten der Wunde, wenn nötig durch Wunderweiterung, war ein wichtiger Schritt im System der postinfektionellen Prophylaxe. Die Wunde wurde entweder durch kreuzweises Einschneiden bis auf den Grund der Verletzung erweitert oder besser im Gesunden ganz herausgeschnitten (Brauer, 1812). Eine Wunderweiterung konnte auch mittels Schießpulver erreicht werden. Ein kleiner Teil diesen Pulvers wurde angefeuchtet, auf und in die Wunde gebracht und dann angezündet (Hamilton, 1785). War dies nicht praktikabel, wurde zum Brennen mit glühenden Eisen geraten. Ein anschließender Verband unter Verwendung von Spanischem Fliegenpulver oder ungelöschtem Kalk sollte die Zerstörung des Gifts und das Herbeiführen einer Eiterung bezwecken. Solche „scharfen Verbände“, für die auch Zwiebeln, Knoblauch und Pfeffer verwendet wurden, sollten etwa 40 Tage lang angelegt werden. Befand sich die Bissverletzung an einem Finger – oder Zehenglied, wurde die Amputation empfohlen (Anonym, 1783).

All diese Komponenten der Wundversorgung hatten ein gemeinsames Ziel, das vermeintliche Wutgift so schnell und so gründlich wie möglich aus der Wunde zu entfernen. Es war klar, dass nur eine frühe und ausdauernde äußerliche Behandlung der Bisswunden vor dem Tod schützen konnte (Anonym, 1783).

Das älteste Vorbeugungsmittel war das Ausaugen des „Giftes“ mit dem Mund. Seit jeher besaßen gewisse Personen das Privileg, mit dem Mund die verschiedenen „von Thieren veranlaßten giftigen Wunden“ auszusaugen. Sie beschäftigten sich ausschließlich damit. Das Ausaugen der Wunde mit dem Mund erwähnte schon Hamilton (1785). Er zweifelte an der Ungefährlichkeit dieses Verfahrens und lehnte die Analogie zwischen dem Wutgift und den Schlangengiften wegen der Unterschiede in der zeitlichen Wirkungsweise und in der Ausbreitung im Körper ab. Da durch die unmittelbare Berührung mit dem Gift eine Ansteckung befürchtet wurde, sollten für das Ausaugen vorsorglich Stücke einer Blase oder das Mundstück einer Pfeife benutzt werden (Blain, 1834). Hamilton gab die Empfehlung, für das Ausaugen der Wunde Schröpfköpfe zu benutzen. Als Alternative könne auch eine Flasche Verwendung finden, in deren Inneren vor dem Aufsetzen auf die Wunde ein Stück Papier angezündet wurde.

Brauer (1812) riet zu täglichen kalten Bädern, wobei Seebäder als vorbeugende Maßnahme von besonderem Nutzen sein sollten. Die warmen und kalten Bäder und besonders die Seebäder, hatten im Jahre 1834 noch eine große Anhängerschaft, ihre Wirksamkeit wurde aber schon stark angezweifelt (Blain, 1834).

Hydrotherapeutische Maßnahmen wie kalte und heiße Bäder, Seebäder, Schwemmen und gewaltsames Untertauchen, wurden wohl aus einer Fehlinterpretation des Symptoms der Wasserscheu praktiziert (Froehner, 1925).

5.1.2.6. Prophylaktika

Wenn auch die mineralischen und pflanzlichen Heilmittel zum Teil wegen ihrer palliativen Wirkung angewandt wurden, waren sie nach Froehner (1925) zum größten Teil aus uraltem Heilzauber hervorgegangen.

Nach Hamilton (1785) sollte man besser nicht auf alle berühmten Vorbeugungs- und Geheimmittel vertrauen, da ihre Bestandteile in keiner Weise die Wutkrankheit verhindern können. Er sprach der Hundsrose, dem mineralischen Turpith, der gebratenen Leber eines tollen Hundes und der Pimpinell – Wurzel jede Wirkung ab. Als Prophylaktikum sollte das Turpith an drei aufeinanderfolgenden Tagen und dann zweimal wöchentlich, über insgesamt 14 Tage gegeben werden (Prinz, 1832). Auch das Ormskirkische Mittel und das Tunquinische Pulver, „dessen ganzes Geheimnis aus 24 Gran Zinnober (HgS) und 16 Gran Bisam“

bestand, schadeten der menschlichen Gesundheit mehr, als sie ihr nützten. Weitere Mittel zur innerlichen Anwendung waren die Wurzel der Tollkirsche, das Quecksilber und der Maierwurm. Letzterer wurde lebend in Honig eingelegt und wirkt stark harntreibend (Brauer, 1812). Außerdem wurden Kampfer, Bisam, Mohnsaft und Essig sowohl als Prophylaktika und als Therapeutika erwähnt.

Quecksilber wurde zur Prophylaxe innerlich und äußerlich angewendet. Die Gabe mußte bis zum Speichelfluss erfolgen (Hamilton, 1785). Blain (1834) dagegen beurteilte seine vorbeugende Wirkung als unzureichend. Dass das Quecksilber überhaupt Eingang in die Tollwutbehandlung gefunden hatte, lag wohl an der Theorie, dass die Wut oder die Wasserscheu kleinen Würmchen zuzuschreiben sei. Da Quecksilber als starkes Wurmmittel bekannt war, musste es auch zur Verhütung der Tollwut geeignet sein. Hamilton vermutete, dass man von einer Analogie der Syphilis ausging und so das Quecksilber Eingang in die Tollwutbekämpfung fand. Quecksilber hatte bei der Bekämpfung des venerischen Gifts, welches nach damaliger Auffassung dem Wutgift gleich kam, breite Anwendung gefunden.

In die pflanzlichen Vorbeugungsmittel, wie Nachtschatten, Raute, Wermuth oder Eisenkraut, setzte man im 19. Jh. nur noch wenig Vertrauen (Blain, 1834).

War das Gift erst einmal aus dem Wundgebiet in den Körper gedrungen, bezweifelte man, dass es mit Purgiermitteln noch entfernt werden könnte. Hamilton (1785) glaubte auch nicht, dass ein Aderlass zur Vorbeugung oder Behandlung der Wasserscheu überhaupt anzuraten sei.

Als besonders wirksames Prophylaktikum galt unter den Jägern der Hühnerkot. Während der Hundstage mischten sie diesen den Hunden unter das Futter (Froehner, 1954).

5.1.2.7. Therapieversuche

Ein Arzneimittel gegen den Ausbruch der Wut bei Tieren und Menschen, die von tollen Hunden gebissen worden waren, existierte auch im 19. Jahrhundert nicht (Prinz, 1832).

Unzählige Behandlungsversuche wurden jedoch im Laufe der Zeit unternommen und folgende Verse stammen aus einem Jägerbuch aus dem Jahre 1596:

Ein Kranckheit ist / die heißt die Wut:
Welch´ Hund unsinnig machen thut /
Wann sie hat vberhand genommen:
Drumb muß man ihr bey zeit vorkommen /
Vnd einen Artzney Trank fein
Dem Hunde also schütten ein.
Vnd ihm her nach auch gleichermaßen

Im Rachen Ader schlagen lassen.
Weil solches Ihn gar wol erscheußt /
Daß er von der Kranckheit geneust.
Dann Gott die Arzt erschaffen hat
Mensch und Vieh zu Nutz vnd Rath.



Abb. 20: Kur gegen Hundswut

Holzschnitt von Tobias Stimmer aus Jakob von Fouilloux, New Jägerbuch, 1596.

(aus: Froehner, 1924)

Obwohl bereits 1797 ein Preußisches Edikt die Therapie tollwutkranker Hunde strikt verbot, erteilte Krügelstein noch 1826 konkrete Behandlungshinweise für Hunde.

Er empfahl, den Hunden in der ersten Periode der Krankheit Nießwurz als Brechmittel zu verabreichen. Nießwurz galt wegen seiner guten Wirkung auf die Nerven des Unterleibs und seiner abführenden Eigenschaften als indiziert. Es hatte sich auch bei der Wurmbehandlung und bei Magenproblemen bewährt. Um im weiteren Krankheitsverlauf Erbrechen und Speichelfluss zu erzeugen, sollten die Hunde mineralischen Turpith und Cremor in Pillenform erhalten. Diese waren mit Brot zu verabreichen. Feilspäne vom Messing, Quecksilber und Belladonna kamen ebenfalls zur Anwendung. Andere kochten Salbei, Weinraute, Waldmeis-

ter, Stabwurz und Beifuß mit Milch, gaben pulverisierte Lorbeeren dazu und flößten dies dem Hund ein (Krügelstein, 1826).

5.1.2.8. Pasteurs Entdeckung – eine Zäsur in der Tollwutprophylaxe

Erst Pasteur brachte eine grundlegende Wendung in der Erkenntnis des unheilvollen Wesens der Tollwut. Er erarbeitete ein wohldurchdachtes Immunisierungsverfahren und führte am 6. Juli 1885 die erste Wutschutzbehandlung beim Menschen durch. In der Zeit von 1886 – 1896 wurden nicht weniger als 50.000 Menschen schutzgeimpft und die Mortalität sank auf 0,77% (Hagen, 1940; Selbitz und Bisping, 1995). Als Impfstoff verwendete Pasteur eine Emulsion. Diese bestand aus einem 1 mm langen getrockneten Stück des Rückenmarks von Kaninchen, die künstlich infiziert wurden (sogenannte Passagewut). Dieses Gewebe wurde mit $\frac{1}{2}$ ccm sterilisierter Bouillon verrieben. Den Menschen, die von einem wutkranken oder wutverdächtigen Tier gebissenen worden waren, wurde die Emulsion mehrfach injiziert (Hagen, 1940).

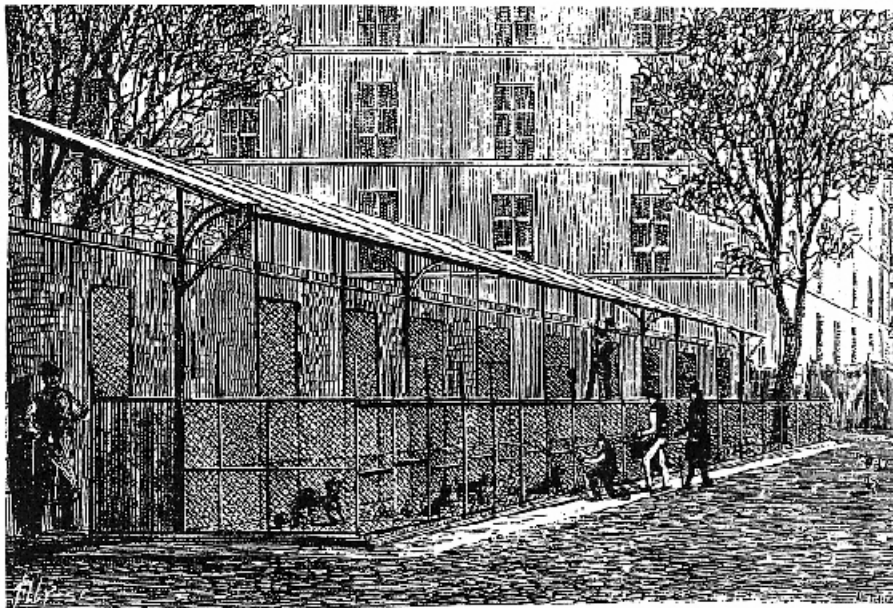


Abb. 21: Zwinger für tollwütige Hunde
des Pasteur – Instituts in der Rue Vauquelin.
(aus: Théodoridès, 1986)

5.1.2.9. Immunprophylaxe der Hunde

In den zwanziger Jahren des 20. Jh. wurde versucht, dieses Pasteur'sche Impfverfahren, aber auch neuere Methoden der Schutzimpfung, auf den Hund zu übertragen. Allerdings war

das Verfahren nach Pasteur zu kostspielig, da die erforderlichen Massenimpfungen von Hunden die Beschaffung großer Impfstoffmengen erforderten. Aufsehen erregten das von den Japanern Umeno und Doi sowie das Impfverfahren nach Fermi. Obwohl das Virus fixe der Fermi'schen Vakzine durch Karbolsäure teilweise seine Virulenz verloren hatte, war das Immunisierungsvermögen laut Karmann (1928) ausgezeichnet. Die Hunde benötigten allerdings 15 Tage lang täglich 2 subkutane Injektionen. Im Vergleich dazu genügte dem japanischen Impfstoff die einmalige subkutane Anwendung zur Ausbildung einer belastbaren Immunität. Der Nachteil dieser Vakzine bestand in ihrer beschränkten Haltbarkeit und in der Verursachung von Impfabzessen. Die Möglichkeit einer einfachen, einmaligen und sicheren Impfstoffanwendung mit dem Ergebnis einer langandauernden Immunität war beim Hund mit keinem der Impfverfahren realisierbar. Deshalb setzte man in Deutschland bei der Bekämpfung der Tollwut des Hundes auf die Durchsetzung der im Reichsviehseuchengesetz festgeschriebenen veterinärpolizeilichen Maßnahmen. Impfungen wurden nur in extrem gefährdeten Grenzgebieten erwogen (Karmann, 1928).

5.1.3. Tollwutprophylaxe nach dem 2. Weltkrieg

Bis zum 2. Weltkrieg war die urbane Tollwut in Deutschland vorherrschend und wurde vorwiegend bei Hund und Katze beobachtet (Tempel, 1962; Wachendörfer, 1977). Eine Tollwutepizootie unter den Füchsen war schon zu Beginn des 19. Jh. registriert worden. Sie kam aber vollständig zum Erliegen (Jaritz, 1987). Nach dem Krieg veränderte die Tollwut ihren epizootologischen Charakter und der Fuchs übernahm die Rolle des Hundes als Hauptvirus-träger. Seit der Rotfuchs das wichtigste Tollwutreservoir darstellt, gestaltet sich die Tollwutbekämpfung äußerst schwierig (Pitzschke, 1966).

Nach den Wirren des 2. Weltkrieges hatte sich die Tollwut, die ihren Ursprungsherd südöstlich von Danzig (heute Gdansk) hatte, kontinuierlich ausgebreitet (Wachendörfer, 1977). Dieser „kriechende“ silvatische Seuchengang drang pro Jahr 30 – 50 km in Form einer großen Ringwelle vor (Eckerskorn, 1966). Nun versagten in Deutschland erstmals die staatlichen veterinärpolizeilichen Bekämpfungsmaßnahmen, durch die die Tollwut in der Vergangenheit immer wieder zurückgedrängt worden war.

5.1.3.1. Präinfektionelle Schutzimpfung der Hunde

1950 hatte der Seuchenzug auch Ost- und Westberlin erfasst. Da man das Tollwutgeschehen bisher nicht beherrschte, forderten einige Berliner Tierärzte die Zulassung einer Schutzimpfung für Hunde (Schönwetter, 1951). Die Impfung war in Deutschland verboten, weil die Schaffung von Seuchenherden befürchtet wurde. Es wurde angenommen, dass mit Lebend-

impfstoffen immunisierte Hunde das Impfvirus mit dem Speichel ausscheiden können. Eine weitere Gefahr sah man auch in der Schaffung von Dauerausscheidern unter den geimpften Hunden (Pitzschke, 1966). In zahlreichen Ländern hatte sich jedoch die Tollwutimpfung bei der Seuchenbekämpfung bewährt.

In Ungarn begann man 1926 die Hunde zu impfen. Seit 1949 wurden dort alljährlich wieder 900.000 Hunde einer Tollwutimpfung unterzogen. Auch Spanien und Italien führten mit großem Erfolg die präinfektionelle Immunisierung ein und konnten so die Tollwut der Haustiere deutlich zurückdrängen (Hussel, 1955 a). Auch Ullrich (1951) schätzte die Einführung der obligatorischen Tollwutschutzimpfung der Hunde als eine unverzichtbare Maßnahme bei der Seuchenbekämpfung ein. Trotz kritischer Stimmen, auch aus der Veterinärabteilung des Robert – Koch – Instituts für Hygiene und Infektionskrankheiten (Zunker, 1951), hob Berlin im November 1950 als erstes Bundesland das im ehemaligen Deutschland bestehende allgemeine Verbot von Tollwutschutzimpfungen bei Tieren auf (Zunker, 1953; Nowak, 1980).

Während es sich in der Regel beim Menschen um einen postinfektionellen Impfstoffeinsatz handelt, wird beim Tier ausschließlich eine präinfektionelle, prophylaktische Impfung vorgenommen (Pitzschke, 1966). Beim Tier kam der in Marburg produzierte Impfstoff nach Hempt zum Einsatz (Zunker, 1951). Allerdings fand diese Möglichkeit der Immunprophylaxe der Hunde nur ein geringes Echo bei der Berliner Bevölkerung (Ullrich, 1951). Nur 81 Hunde wurden schutzgeimpft (Nowak, 1980). Nach Zunker (1951) könnte dies daran gelegen haben, dass geimpfte Hunde seuchenrechtlich nicht bessergestellt waren.

Während in den USA und einigen Ländern Westeuropas, wie Dänemark und Belgien, eine obligatorische Schutzimpfung für Hunde eingeführt wurde, bestand in der Bundesrepublik Deutschland seit Mitte 1969 die Möglichkeit, Haustiere auf freiwilliger Basis gegen Tollwut impfen zu lassen. Allerdings wurde davon wenig Gebrauch gemacht. Lediglich 10 – 15 % der Hunde wurden jährlich gegen Tollwut immunisiert (Schneider, 1975). Eine signifikante Reduktion der Tollwutfälle ist jedoch erst zu erwarten, wenn mindestens 60 – 70 % der gefährdeten Hunde- und Katzenpopulation durch eine Impfung erfasst werden (Schneider, 1975). Durch eine obligatorische Schutzimpfung aller Hunde in verseuchten Gebieten läßt sich das Auftreten von Tollwutfällen beim Hund auf ein Zehntel reduzieren (Steck, 1975). Kuwert (1975) forderte eine ausreichende Immunogenität der inaktivierten Impfstoffe für Hund und Katze. Da die zu diesem Zeitpunkt zur Verfügung stehenden Impfstoffe noch keine ausreichend lange Immunität, gefordert waren 3 Jahre, induzierten, sprach Kuwert (1975) sich gegen eine obligatorische Impfung aller Hunde aus. Der Einsatz von Lebendimpfstoffen war ab März 1977 in der BRD untersagt. Tiere durften nur noch mit inaktivierten Vakzinen geimpft werden. Da die Fuchstollwut zwei Seuchengipfel pro Jahr aufweist, sollten die Hunde bis zum März eine Immunität ausgebildet haben und dann einer jährlichen Wiederholungsimpfung unterzogen werden (Bisping, 1979).

Tab. 1: Die wichtigsten „klassischen“ Tollwutimpfstoffe und ihre Verwendung bei Mensch und Tier (aus Mayr et al., 1984)

Bezeichnung und Jahr der Entwicklung	Herkunft und Eigenart	Anwendung
Impfstoff nach Fermi, 1908	unvollständig phenol – inaktiviertes Virus aus Gehirn und Rückenmark von Kaninchen, Schafen und Ziegen; Stamm „Virus fixe“	nur zur postinfektionellen Impfung von tollwutexponierten Menschen: täglich 1 Injektion an 14 – 18 aufeinanderfolgenden Tagen und 1 bis 2 Booster – Impfungen
Semple – Impfstoff, 1911	Phenol – inaktiviertes Virus aus Kaninchengehirn; Stamm „Virus fixe“	postinfektionelle Impfung von Menschen: täglich 1 Injektion an 14 – 21 aufeinanderfolgenden Tagen und 1 – 2 Booster - Impfungen prophylaktische Impfung von Tieren: 2 (bis 3) Injektionen im Abstand von 3 bis 4 Wochen, Revaccination
Hempt – Impfstoff, 1925	äthervorbehandeltes, phenol – inaktiviertes Virus aus Gehirn und Rückenmark von Kaninchen; Stamm „Virus fixe“	postinfektionelle Impfung von Menschen: täglich 1 Injektion an 6 aufeinanderfolgenden Tagen, 1 Booster - Injektion Prophylaktische Impfung von Tieren: wie bei Semple - Impfstoff
Entenembryo – Impfstoff, 1950	von Entenembryonen gewonnenes, betapropiolaceton – inaktiviertes Virus; Stamm „Virus fixe“	postinfektionelle Impfung von Menschen: täglich 1 Injektion an 14 aufeinanderfolgenden Tagen, 1 Booster - Injektion prophylaktische Impfung von Mensch und Tier: wie bei Semple – Impfstoff
Entenembryo – Lebendimpfstoff, 1952	auf Hühnerembryonen attenuiertes Virus; Stamm „Flury“ (LEP – und HEP – Passagen)	prophylaktische Impfung von Hunden und Katzen

Auf dem Gebiet der ehemaligen DDR führte man 1974 eine fakultative Tollwutschutzimpfung ein, ab 1980 war sie obligatorisch. Als Impfstoff kam eine inaktivierte lyophilisierte Phenolvakzine nach Fermi zum Einsatz (Neumann, 1980).

Heute stehen eine Vielzahl moderner Tollwutimpfstoffe für die Schutzimpfung des Hundes zur Verfügung. Eine völlig neue Qualität konnte mit der Einführung von Zellkulturvakzinen erreicht werden. Diesen Impfstoffen aus avianisiertem Virus ist wegen ihrer herabgesetzten Pathogenität und erhöhten antigenen Eigenschaften der Vorzug zu geben (Nowak, 2002).

Allgemein kann festgestellt werden, dass sich die prophylaktische, präinfektionelle Immunisierung der Hunde in den Ländern gut bewährt hat, in denen die Tollwut vorwiegend beim Hund vorkommt und wo gleichzeitig strenge veterinärpolizeiliche Bekämpfungsmaßnahmen durchgeführt wurden (Schinke, 1966).

Auf der Suche nach einem Tollwutserum gelang es Babes und Lepp bereits 1889 mit dem Blut immunisierter Hunde andere Tiere vor dieser Erkrankung zu schützen (Sartorius, 1962). In der Ära Pasteur gerieten diese Versuche in Vergessenheit. Seit Mitte der 40er Jahre rückte wegen der hohen Neurokomplikationsrate während der postexpositionellen Prophylaxe mit der Vakzine die Möglichkeit einer passiven Immunisierung wieder verstärkt in das Blickfeld der Forscher. Im Jahr 1950 empfahl die Tollwutexpertengruppe der WHO die zusätzliche Verwendung von Tollwuthyperimmunseren bei Personen, die durch Wolfsbisse verletzt worden waren (Mayr et al., 1984). Antirabies – Gamma – Globuline kamen erstmals während einer Tollwutepidemie im Iran 1954 in großem Umfang zur Anwendung. Dieser Serumeinsatz rettete vielen, durch tollwütige Wölfe schwer verletzten Menschen, das Leben (Sartorius, 1962). Seit 1966 kommen bei der postexpositionellen Prophylaxe in der Humanmedizin grundsätzlich Hyperimmunseren zum Einsatz. Die Anwendung beim Tier ist gesetzlich verboten (Mayr et al., 1984).

5.1.3.2. Wildtollwut als Problem der Tollwutprophylaxe

Etwa 60% der postinfektionellen prophylaktischen Schutzimpfungen des Menschen sind laut Kuwert (1975) auf Haustiere zurückzuführen. Obwohl der Hund nach wie vor die bedeutendste Ansteckungsquelle für den Menschen ist (Neumann, 1980), müssen die wichtigsten tierhygienischen und veterinärpolizeilichen Maßnahmen so gestaltet werden, dass sie auch der Ausbreitung der Wildtollwut Einhalt gebieten. Schon der Infektion von Hund und Katze muss begegnet werden. Wenn sich das Virus unter den Haustieren nicht etablieren kann, ist die Infektionsgefahr des Menschen erheblich gemindert (Hussel, 1955 b).

Nach Eckerskorn (1966) steht die staatliche Tierseuchenbekämpfung dort vor den größten Problemen, wo das Seuchengeschehen primär auf einer Wildtollwut basiert.

5.1.3.2.1. Verringerung der Fuchspopulation

Füchse sind in Deutschland das entscheidende Reservoir des Tollwutvirus. Von Füchsen nehmen immer wieder Infektionen anderer Wildtiere, aber auch von Haustieren und Menschen, ihren Ausgang (Selbitz und Bisping, 1995). Nach Weinhold (1975) ist eine Bekämpfung der Tollwut bei Haustieren ohne gleichzeitige Maßnahmen gegen die Fuchstollwut gegenwärtig nicht denkbar.

Den entscheidenden Ansatz bei der Unterdrückung des Kreislaufes der Wildtollwut sah man in der konsequenten Senkung der Populationsdichte der Füchse (Weise, 1975). Es sollte ein Fuchsbesatz von höchstens 0,3 „Fuchseinheiten“ pro Quadratkilometer erreicht werden (Eckerskorn, 1966). Hähnel (1980) forderte, sich bei der Bekämpfung der Tollwut weiterhin auf die Verminderung der Fuchspopulation zu konzentrieren. Noch 1989 gab die WHO die prozentuale Beteiligung des Fuchses am Tollwutgeschehen in Europa mit 70% an und charakterisierte das Seuchengeschehen als silvatisch. Das Infektionsgeschehen unter den Füchsen kann als ein weitgehend geschlossenes Geschehen betrachtet werden (Adler, 1991). Die Haustiertollwut ist nur noch als eine Funktion der silvatischen Tollwut anzusehen (Rojahn, 1977; Jaritz, 1987). Tollwutfälle unter Haustieren bezeichnete Steck (1975) als „epidemiologische Sackgassen“. Gebietsweise setzte man auf die Vernichtung aller Infektionsquellen, also der empfänglichen Füchse und Dachse. Dies erforderte besondere Maßnahmen, wie die kontinuierliche Arbeit von Jagdkommandos, das Aussetzen von Fangprämien und die systematische Begasung der Fuchs- und Dachsbauten mit „Cyklon“ (Hussel, 1955 a). Auch nach Kauker und Zettl (1960) sowie Schale (1975) ist die Beeinflussung der Tollwut praktisch nur über die Reduzierung der Fuchspopulation möglich. Sie sahen die Begasung der Fuchsbauten als Mittel der Wahl. Nach Untersuchungen von Meier (1974) erfüllte Zyanwasserstoff die Anforderungen des Tierschutzgesetzes nach möglichst schmerzloser Tötung.

Verfahren zur Verdünnung des Fuchsbestandes wie die hormonelle Sterilisation, die mikrobiologische Bekämpfung, die Auslegung von Giftködern oder der Einsatz von Fanggeräten wurden aus ethischen, biologischen und gesundheitlichen Gründen oder wegen mangelnder Effektivität verworfen (Bundesgesundheitsrat, 1975).

Die schon Jahrzehnte in der BRD praktizierte Baubegasung wurde erstmals im § 15 der Tollwut – Verordnung vom 13.3.1970 gesetzlich geregelt (Diedrich, 1997). Sowohl den mäßigen Erfolg als auch die starke Reduktion des Dachses hatte man bis dahin registriert und in Kauf genommen. Nun meldeten sich zunehmend kritische Stimmen zu den tierschützerischen und ökologischen Aspekten der Begasung (Krumbiegel, 1974; 1975). Die große Ablehnung dieser Begasungsaktionen sowohl in der Jägerschaft als auch in der Bevölkerung gipfelte 1970 in einer Klage vor dem Bundesverwaltungsgericht. Im Ergebnis dessen wurden

der § 15 am 19.3.1974 ersatzlos gestrichen und die Begasungen eingestellt (Diedrich, 1997). Befürworter forderten noch Mitte der 70er Jahre die Fortführung und Verbesserung der Buebegasung (Nottbohm, 1974; Braunschweig, 1975; Wachendörfer, 1975).

Eine Unterbrechung der Infektionskette kann laut Kiefert (1981) durch eine drastische Reduzierung des Fuchsbestandes oder durch den Aufbau einer immunen Fuchspopulation erreicht werden. Scharf (1990) stellte in ihren Untersuchungen fest, dass alle Maßnahmen zur drastischen Ausdünnung der Fuchspopulation allein langfristig nicht zur Eindämmung oder gar Tilgung der Tollwut führten.

5.1.3.2.2. Orale Immunisierung der Füchse

Mit dem Nachweis der oralen Immunisierbarkeit der Füchse eröffneten sich zu Beginn der siebziger Jahre völlig neue Perspektiven der Tollwutbekämpfung (Karge et al., 1990).

Die WHO befasste sich seit 1972 mit dieser neuen Strategie, die auf der oralen Immunisierung der Füchse basiert und begann mit der Koordinierung der anlaufenden Forschungsarbeiten (Adler, 1991). Kraft (1975) bezeichnete die Schutzimpfung und speziell die orale Immunisierung der Füchse als Mittel der Wahl bei der Bekämpfung der silvatischen Tollwut. Auch Wachendörfer et al. (1978) diskutierten die orale Vakzination als alternatives oder additives Verfahren der Tollwutbekämpfung. Nach Brüggener (1990) war zu prüfen, ob die orale Immunisierung der Füchse nicht preisgünstiger und effektiver ist als die bisher angewandten Methoden der Bekämpfung der Wildtier – Tollwut. Das Eingreifen in Wildtierpopulationen zur Tollwutbekämpfung setzt eine genaue Kenntniss der Biologie dieser Tiere voraus (Gäbler, 1958). Epizootiologische und geographische Besonderheiten eines Territoriums sind zu berücksichtigen (Zeller, 1991). Die Ausnutzung und Verstärkung natürlicher Barrieren, wie Flüsse, Seen oder Marschland, erwies sich als zweckmässig (Fischer, 1982).

Die Neufassung der Tollwut – Verordnung vom 11.04.2001 (§ 2, Satz 1) gestattet nur für die Tollwutimpfung von Haustieren inaktivierte Vakzinen. Eine Ausnahme ist die orale Immunisierung der Füchse. Hier sind nur Lebendimpfstoffe geeignet.

Die Untersuchungen zur oralen Immunisierung der Füchse konzentrierten sich auf Unschädlichkeit, Wirksamkeit und Stabilität des Impfvirus sowie auf die zweckmäßige Köderform (Adler, 1991).

Verschiedene attenuierte Lebendimpfstoffe wurden unter dem Gesichtspunkt der Apathogenität und Residualpathogenität auch an Wildtieren untersucht, die in dem gleichen Biotop wie der Fuchs leben (Lohrbach, 1977). Die Haupteigenschaften der in der EU aktuell eingesetzten oralen Impfstoffe für Füchse werden in der folgenden Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Zusammenfassung der Haupteigenschaften der in der EU eingesetzten oralen Impfstoffe für Füchse (aus European Commission, 2002)

Impfstoff	VRG	SAG2	SAD B19	SAD P5/88
Handelsname	Raboral	Rabigen	Fuchsoral	Rabifox
Hersteller	Merial	Virbac	IDT	IDT
Qualität				
Impfstofftiter	>8 log ₁₀ TCID ₅₀ /Dosis	>8 log ₁₀ TCID ₅₀ /Dosis	7 log ₁₀ FFU/ml	7 log ₁₀ FFU/ml
Thermostabilität, Virustiter	Stabil (Detailangaben fehlen)	0,16 log ₁₀ Reduktion nach 2d bei 25°C	0,4 log ₁₀ Reduktion nach 7d bei ca. 25°C	0,26 log ₁₀ Reduktion nach 7d bei ca. 25°C
Köder – Schmelzpunkt	>50°C	43°C	35°C (neue Köder sind in Entwicklung)	35°C (neue Köder sind in Entwicklung)
Sicherheit				
Getestete Nicht - Zieltierarten	52	ca. 30	ca. 20	ca. 15
Horizontale Übertragung	nicht beim Fuchs (Adulte u. Junge), Hunde, Katzen, Frettchen, Rinder	nicht beim Fuchs, in den Speicheldrüsen junger Hunde nachgewiesen	nicht beim Fuchs, Nagetiere, Stinktiere, Hunde	nicht (keine Informationen über Tierarten)
Keine Rückkehr zur Virulenz	7 Passagen bei Mäusen (Gehirn und Fußballen), 10 Passagen in Vero – Zellkulturen, 1 Passage im Fuchs	5 Passagen bei Babymäusen	5 Passagen bei Füchsen, 10 Passagen bei Babymäusen	10 Passagen bei Babymäusen
Wirksamkeit				
Minimale protektive Dosis	10 ⁷ TCID ₅₀ /Dosis	10 ^{8.1} TCID ₅₀ /Dosis	10 ⁶ log ₁₀ FFU/ml	10 ^{6.2} log ₁₀ FFU/ml

Die von der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere in Tübingen entwickelte Lebendvakzine SAD B19 kam erstmals im Frühjahr 1983 in einem Feldversuch zum Einsatz. Das hierfür verwendete Virus SAD isolierte man von einem Hund und passagierte es in

Schweinenieren – Zellkulturen. Das auf Hundenierenzellen vermehrte Virus SAD wurde für die orale Immunisierung der Füchse an eine Hamsternieren – Zelllinie (BHK) adaptiert und in dieser vermehrt. Die Vakzine wird daher als SAD B19 bezeichnet (Adler, 1991). In der DDR begann man 1988 ebenfalls mit der Entwicklung geeigneter Impfstämme und der Durchführung von Feldversuchen zur oralen Immunisierung der Füchse (Kintscher et al., 1990). Zur Anwendung kam das in Potsdam entwickelte Tollwutlebendimpfvirus SAD/Potsdam 5/88. Eine Unterscheidung zwischen Impfvirus und Feldvirus mittels monoklonaler Antikörper ist möglich (Süss et al., 1991).

Die genetisch modifizierte rekombinante Lebendvakzine VRG (Vaccinia – Rabies – Glykoprotein) wurde ebenfalls erfolgreich für die orale Immunisierung der Füchse in Westeuropa eingesetzt. Obwohl dieser Impfstoff für Haustiere bisher nicht zugelassen ist, erwiesen Forschungen seine Wirksamkeit bei Hund und Katze (Jarrett und Ramsey, 2001). Die rekombinanten Vakzinen stellen eine neue Generation von Impfstoffen für die Veterinärmedizin dar. Es ist anzunehmen, dass die attenuierten Impfstoffe, die zur Zeit für die Tollwutimpfung von Hund und Katze zur Verfügung stehen, bald durch rekombinante Vakzinen verdrängt werden (Ford und Schultz, 2000).

Die als Köder verwendeten Hühnerköpfe wurden ab 1985 durch Fertiggöder ersetzt, die aus Fett und Fischmehl maschinell hergestellt werden (Adler, 1991). Um die Köderaufnahme rate ermitteln zu können, wird der Ködermasse Tetracyclin als Biomarker zugesetzt. Da das Tetracyclin in die Knochensubstanz eingebaut wird, kann an erlegten Füchsen kontrolliert werden, ob die Tiere den Impfstoff aufgenommen hatten (Selbitz und Bisping, 1995).

Eine Vielzahl von Faktoren, wie die Populationsdichte des Zieltieres Fuchs und der Köderkonkurrenten, die Art des Köderauslageverfahrens oder die epidemiologische Ausgangssituation beeinflussen den Erfolg einer Impfstrategie. Obwohl seit der Einführung der Vakzinierung der Füchse ein kontinuierlicher Rückgang der Tollwutinzidenz festzustellen war, mussten auch vereinzelte Unterbrechungen dieser positiven Entwicklung verzeichnet werden (Schlüter und Müller, 1995). Effizienzkontrolluntersuchungen der 1994/1995 im Saarland durchgeführten Impfkationen ergaben bei den untersuchten Kontrollfüchsen eine Antikörper – Rate (Immunisierungsrate) von 46% und eine Oxytetracyclin – Rate (Köderaufnahme rate) von nur 51%. Der Fuchs war durch die Impfkation nur unzureichend erreicht worden (Ahmann, 1997). Erst ab einer Immunisierungsrate von 60% ist eine Unterbrechung der Infektionskette zu erwarten (Müller, 1994).

Die Gewährleistung eines sicheren Zugangs der adulten Füchse und der Jungtiere zum Impfstoff erfordert die Beachtung mehrerer Faktoren. Dazu zählen eine zweimalige Köderauslage im Frühling und im Herbst, ein an das Biotop und an topographische Besonderheiten angepasstes Köderauslageverfahren sowie eine Köderdichte von 18 – 20 Köder pro km².

Bei steigender Fuchspopulation ist eine Erhöhung der Köderdichte auf 20 – 30 Köder pro km² erforderlich. Die Impfstrategie sollte außerdem die Durchsetzung einer großflächigen Beimpfung (mindestens 5000 – 10.000 km²) und die sofortige Spotimpfung bei neu auftretenden Tollwutfällen berücksichtigen (Schlüter und Müller, 1995).

Neuere Studien weisen darauf hin, dass wiederholte Impfstoffausbringungen zu einem höheren maternalen Antikörperspiegel bei den Fuchswelpen führten. Diese maternalen Antikörper beeinträchtigen die aktive Immunisierung der Jungfuchse. Dieses Problem wird durch den rekombinanten Impfstoff VRG besser überwunden als durch attenuierte Impfstoffe. Außerdem scheint dieser moderne Impfstoff die besten Stabilitätseigenschaften zu besitzen (European Commission, 2002).

Im Zuge der Impfkationen war eine Reihe von Schwierigkeiten und Komplikationen zu überwinden. Nur die Berücksichtigung aller epidemiologischen Faktoren und eine ständige Aktualisierung der Impfkonzeppte führen zum gewünschten Erfolg.

Dagegen deuten die vergleichenden Untersuchungen Müllers (1994) darauf hin, dass diese Einflussfaktoren eine geringere Rolle spielen als allgemein angenommen wurde. Er belegte, dass die orale Immunisierung der Fuchse das bislang effektivste Bekämpfungsverfahren der Wildtiertollwut ist. Voraussetzung für die Tilgung der Tollwut in Deutschland mittels oraler Immunisierung der Fuchse ist nach Meinung des Autors eine einheitliche Impfstrategie im gesamten Bundesgebiet (Müller, 1994; Müller et al., 1995).

Die Bekämpfung dieser gefährlichen Zoonose stellt zweifellos ein gesamteuropäisches Problem dar. Deshalb unterstützt die EU die länderübergreifende Tollwutbekämpfung sowohl mit finanziellen Mitteln als auch mit koordinierenden Maßnahmen (Nowak, 2002).

Die Wildtiertollwut wurde am erfolgreichsten in den Ländern bekämpft, die die Impfkampagnen auf nationaler Ebene planten und mit den Nachbarstaaten koordinierten. Die Überwachung einer Tollwutepizootie und die Beurteilung der Impfeffizienz erfordern internationale Zusammenarbeit. Um internationale Vergleiche zu ermöglichen, müssen Nachweistests und Beobachtungsmethoden standardisiert werden (European Commission, 2002).

Um tollwutfreie Gebiete dauerhaft zu sichern, sind 40 – 50 km breite Impfgürtel anzulegen (Adler, 1991).

Die Tollwutsituation in Europa hat sich seit 1989 grundlegend verbessert. In den meisten westeuropäischen Ländern wurden deutlich weniger Tollwutfälle registriert. Diese positive Entwicklung ist auf die orale Immunisierung der Fuchse zurückzuführen und wird in der folgenden Tabelle 3 dargestellt. Wurden in Deutschland 1983 noch 10.487 Tollwutfälle registriert, verzeichnete man 1993 noch 340 und 1997 nur 83 Neuausbrüche. Im Jahr 2002 sank die Zahl auf 13 Nachweise (Selbitz und Bisping, 1995; European Commission, 2002).

Tab. 3: Die Zahl der Tollwutfälle in Deutschland von 1997 bis 2002, ohne Fledermaus - Tollwut (aus European Commission, 2002)

	1997	1998	1999	2000	2001	2002*
Nordrhein–Westph.	30	55	30	35	9	0
Hessen	14	26	9	83	24	13
Rheinland-Pfalz	9	2	0	0	0	0
Bayern	2	1	8	57	3	0
Saarland	27	11	0	1	0	0
Sachsen	1	9	8	6	4	0
Deutschland ges.	83	104	56**	182	41***	13

*bis einschließlich 26. März, **einschließlich eines aus Thüringen eingeschleppten Tollwutfalles, ***einschließlich einer EBL 1 – Infektion eines Steinmarders aus Sachsen – Anhalt

Adler (1991) bezweifelte, dass die Tollwut – Freiheit in ganz Europa erreicht werden kann. Die Durchführung großflächiger Impfkationen führte zu einem deutlichen Anstieg der Fuchspopulation. Dadurch hat sich das Infektionsrisiko des Menschen in Bezug auf den kleinen Fuchsbandwurm, *Echinococcus multilocularis*, erhöht (Krauss et al., 1997).

Wegen der Gefährlichkeit der Finnenstadien des Fuchsbandwurmes zählt die Echinokokkose zu den gefährlichsten Zoonosen. Sie kann tödlich verlaufen. Ist eine Infektion erfolgt und eine operative Entfernung unmöglich, wird eine lebenslange anthelminthische Therapie zwingend. In Endemiegebieten müssen auch Hunde und Katzen als potentielle Träger adulter Fuchsbandwürmer angesehen werden (Daugochies, 1995).

Im Rahmen eines kleinräumigen Bekämpfungsversuchs von *E. multilocularis* im Züricher Stadtgebiet wurden Praziquantel – haltige Köder ausgelegt. Dies hat zu einer deutlichen Reduzierung der Kontamination der untersuchten Fuchslosungen mit *E. multilocularis* – Eiern geführt. Die Besiedelung von Stadtgebieten durch Füchse gewinnt in Mitteleuropa seit Beginn der 90er Jahre an Bedeutung. Dies führt zu einem erhöhten Infektionsrisiko mit *E. multilocularis* für die Bewohner. 19% der von 1995 bis 2000 in Stuttgart untersuchten Füchse waren mit *E. multilocularis* infiziert. (Conraths und Tackmann, 2002).

Bei den von Ballek et al. (1992) untersuchten 397 Füchsen konnte häufig, besonders bei Tieren unter zwei Jahren, ein Massenbefall nachgewiesen werden. In vielen Fällen wurden mehr als 1.000 Exemplare pro Individuum gefunden.

Mit dem Eindringen der wildlebenden Füchse in den städtischen Lebensraum hat die Verbreitung dieser Zoonose eine neue Dimension erreicht (Schnieder, 2002).

Auf grund epidemiologischer Modellrechnungen könnte die kombinierte Anwendung der Tollwutvakzine und des Praziquantels im selben Köder im Rahmen von Tollwutbekämpfungsaktionen einen effektiven Weg zur Bekämpfung von *E. multilocularis* darstellen (Roberts und Aubert, 1995).

Da der Erfolg der Bekämpfung sowohl der Tollwut als auch der Echinokokkose in direktem Zusammenhang mit der Fuchsdichte stehen, muss zur Reduzierung der Fuchspopulation eine flächendeckende Bejagung erfolgen (Fessler, 1990; Müller et al., 1995; Ahlmann, 1997; Diedrich, 1997). Zu ähnlichen Schlussfolgerungen führten auch die Untersuchungen von Schöppenthau (1996). Er vermutete, dass dem Erfolg der oralen Immunisierung durch die zunehmende Besatzdichte des Fuchses Grenzen gesetzt sind. So waren 90% des Bundeslandes Hessen zum Ende des Untersuchungszeitraumes 1988 – 1993 tollwutfrei. Gleichzeitig war die Fuchsbesatzdichte um das 3,5fache gestiegen. Dies hat praktische Auswirkungen auf folgende Impfaktionen. Die Zahl der Impfköder muss erhöht werden. Damit steigen die Kosten (Schöppenthau, 1996). Die progressive Dynamik der Fuchspopulation verlangt nach einem neuen wissenschaftlich begründeten „Fuchsmanagement“ (Müller, 1994).

5.1.3.3. Veterinärbehördliche Maßnahmen

Die Grundlagen der heute in Deutschland geltenden gesetzlichen Bestimmungen zur Tollwut wurden laut Schinke (1966) bereits zum Ende des 18. Jh. erarbeitet. In der Tollwut – Verordnung vom 11. April 2001 sind die heute in der Bundesrepublik Deutschland geltenden Schutzmaßnahmen bei Haus- und wildlebenden Tieren sowie die notwendigen Desinfektionsanweisungen fixiert. Da der Hund die häufigste Ansteckungsquelle des Menschen ist, findet er in den gesetzlichen Bestimmungen besondere Berücksichtigung.

Die Tollwut unterliegt nach wie vor der Anzeige- und Bekämpfungspflicht. Eine der wichtigsten Maßnahmen zur Ermittlung tollwutverdächtiger Hunde und zur Rückverfolgung von Infektionsketten ist immer noch die Kennzeichnung der Hunde. Ein Halsband oder Gurt mit Namen und Adresse des Besitzers oder die Steuermarke sind hierfür geeignete Mittel. Ereignisse, die eine besondere Gefahr für die Ausbreitung der Tollwut darstellen, bedürfen der speziellen Regelung durch den Gesetzgeber. So müssen z.B. Hunde – und Katzensstellungen mindestens acht Wochen vor Beginn den zuständigen Behörden angezeigt werden.

Daneben werden zur Sicherung einer erfolgreichen Tierseuchenbekämpfung seuchenrechtliche Regelungen erlassen. Dazu zählen Absonderungs – und Quarantänemaßnahmen bei Seuchenverdacht, die Einrichtung von Sperrgebieten sowie die Organisation der Entsorgung. Wird Tollwut registriert, muss ein Gebiet mit einem Radius von 40 km um die Abschuss- Tötungs- oder Fundstelle zum gefährdeten Bezirk erklärt werden. Hier gelten besonders strenge Schutzmaßregeln. Allerdings ist das generelle „Festlegen“ der Hunde entfallen. Ordnungsgemäß gegen Tollwut geimpfte Hunde dürfen sich im engeren Gewahrsamsbereich des Besitzers bewegen.

Sowohl erkrankte Hunde als auch tollwutverdächtige Tiere sind unverzüglich zu töten und unschädlich zu beseitigen. Verendete oder getötete Tiere sind so aufzubewahren, dass keine Infektionsgefahr von ihnen ausgeht. Eine Tötung von Hunden kann schon bei Ansteckungsverdacht angeordnet werden. Wurde ein Mensch gebissen, werden auch nachweislich geimpfte Tiere einer behördlichen Beobachtung unterzogen. Eine erneute Impfung dieser Tiere gegen Tollwut ist zwingend durchzuführen.

Heilversuche, postinfektionelle Impfungen sowie der Einsatz von Hyperimmunseren sind bei Tieren grundsätzlich verboten.

Entscheidende Maßnahmen zur Verhütung von Tollwut – Erkrankungen beim Menschen sind die schnelle Klärung von Tollwutausbrüchen, der Beginn postexpositioneller Behandlungen innerhalb von Stunden sowie die Vorverlagerung der Prophylaxe auf das Tier (Sinnecker, 1989). Um diesen Forderungen gerecht zu werden, war es notwendig, in der Tiermedizin effektive Maßnahmen zur Prophylaxe und Bekämpfung der Tollwut zu entwickeln und einzuführen. Insbesondere die Immunisierung der Hunde, Katzen und Füchse hat sich im System der Tollwutbekämpfungsmaßnahmen als erfolgreich erwiesen.