Zur Klinik der Tollwut bei Haustieren

Autor(en): **Wachendörfer, G.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **110 (1968)**

Heft 5

PDF erstellt am: **29.04.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-591361

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

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

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Aus dem Institut für Zoonosenforschung der Johann Wolfgang von Goethe Universität und dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt, Frankfurt/Main (Direktor: Prof. Dr. G. Schoop)

Zur Klinik der Tollwut bei Haustieren[1]

G. Wachendörfer

Die Infektion mit dem Tollwutvirus führt beim empfänglichen Wirt zur disseminierten, nichteitrigen Polioenzephalomyelitis. In Gehirn, Rückenmark und Nerven treten durch die Einwirkung des Virus histopathologische Veränderungen auf, die zu klinischen Ausfallserscheinungen führen.

Art und Schwere dieser Erscheinungen sind abhängig von dem Ausmaß und der Lokalisation der Läsionen. Hieraus resultiert die außerordentliche Variabilität der Tollwut-Symptomatik, die den Diagnostiker in Human- und Veterinärmedizin unter Umständen vor große Schwierigkeiten stellen kann. In vielen Fällen wird die Diagnose «Tollwut» intra vitam nicht möglich sein, weil Leitsymptome dieser Krankheit fehlen oder der Beobachtung entgehen.

Bei Haustieren liegt die Inkubationszeit nach Infektion mit Straßenvirus im wesentlichen zwischen 2 und 12 Wochen, wenngleich wir kürzere, aber auch wesentlich längere Inkubationsfristen sehen. Nach der allgemein herrschenden Auffassung wird die Dauer der Inkubationszeit bestimmt von der Menge des eingedrungenen Virus, der Nähe der Infektionsstelle zum ZNS und ihrer Innervierung sowie von der individuellen Disposition. Bei experimentellen Untersuchungen mit Straßenvirus wurde allerdings zwischen Applikationsort und Länge der Inkubationsfrist kein deutlicher Zusammenhang gesehen (Bindrich und Kuwert, 1961).

Es ist im Rahmen eines Referates nicht möglich, die Symptomatik der Tollwut bei allen Haustieren eingehend zu schildern. Der gegenwärtige Seuchenzug in der BRD zeigt, daß Katze, Rind und Hund – und zwar in dieser Reihenfolge – unter den domestizierten Arten am häufigsten betroffen sind. Unter den übrigen Spezies verdient noch das Schaf Berücksichtigung, da bei dieser Tierart infolge der erhöhten Exposition mit Gruppenerkrankungen zu rechnen ist. Es sei mir daher gestattet, auf das Krankheitsgeschehen lediglich dieser Arten näher einzugehen vornehmlich anhand der Beobachtungen, die in diesem Seuchenzug gemacht wurden.

Die zahlreichen Veröffentlichungen im deutschsprachigen Schrifttum zeigen, daß das klinische Bild der Haustiertollwut von der sogenannten «klassischen» Erscheinungsform (Hutyra, Marek, Manninger und Mocsy, 1952) häufig abweicht (Pitzschke, 1962). Die Merkmale der klassischen Wut fehlen vielfach oder treten nur angedeutet auf. Der Kliniker sollte sich freimachen von der in Lehrbüchern immer noch anzutreffenden Überbetonung der klassischen oder rasenden Wut. Sie hat ihre Berechtigung für das Krankheitsgeschehen der Katze, bei der Exzitationen, Aggressivität und Beißsucht häufig zu beobachten sind. Bei Hund, Rind und Schaf geht die Erkrankung in der

[1] Nach einem Vortrag, gehalten anläßlich der Kantonstierärzte-Konferenz am 14. Februar 1968 und vor der Gesellschaft Zentralschweizerischer Tierärzte am 15. Februar 1968 in Luzern.

überwiegenden Zahl der Fälle in der sogenannten stillen Form einher, die vielfach uncharakteristisch verläuft. Diese große Variabilität des Symptomenbildes läßt es daher in Übereinstimmung mit Eichwald und Pitzschke (1967) auch nicht als gerechtfertigt erscheinen, von sogenannten «atypischen» Verlaufsformen (Natscheff, 1960; Garlt, 1966, und andere) zu sprechen. Auch sie gehören zum Gesamtbild der Erkrankung, dessen Symptomatik immer wieder recht einseitig gezeichnet wird.

Die Frage, welche Faktoren im einzelnen maßgebend sind, ob diese oder jene klinische Form entsteht, ist weitgehend ungeklärt (Eichwald und Pitzschke, 1967).

Anhand unseres diagnostischen Materials sei auf die Relation zwischen beiden Verlaufsformen zunächst *beim Hunde* hingewiesen. Seit 1953 wurde bei 87 Hunden durch Laboratoriumsuntersuchung Tollwut diagnostiziert (Tabelle 1). Die Analyse der Einsendungsberichte ergab, daß Symptome der

Verlaufsformen der Tollwut bei Hund und Katze

(Analyse von Einsendungsberichten)

		87 Hunde	91 Katzen
Rasende Wut		21,8 %	76,9 %
hierbei Biß- bzw. Kratzverletzungen			
	Mensch	11 = 14,9 %	56 = 67 %
	Tier	2	5
Stille Wut		42,5 %	11,0 %
Vorbericht	"klinisch Tollwut" oder "Tollwutverdacht"	26,4 %	7,7 %
Ohne Vorbericht		9,3 %	4,4 %

klassischen oder rasenden Wut nur bei 21,8% der Fälle vorlagen, im Verlauf derer von 11 Hunden Personen und von zwei weiteren Hunden Tiere verletzt worden waren. Bei 42,5% der Lyssafälle verlief die Erkrankung in der stillen Form, ohne daß Verletzungen bei Menschen oder Tieren vorkamen. Unter diese Verlaufsform wurden die Symptome der Kehlkopflähmung subsummiert, die sich durch Stimmveränderung kundgaben. Es erscheint nicht gerechtfertigt, das heisere Bellen des wutkranken Hundes in die rasende Form einzubeziehen, da es als Folge der Parese oder beginnenden Paralyse der Kehlkopfmuskulatur auftritt. Auch das seltener zu vernehmende langgezogene Heulen wurde unter die stille Wut eingereiht. Dieses Symptom ist als Folgeerscheinung der Wesensänderung anzusehen.

Nicht verwertbar waren Einsendungsberichte mit dem Befund «klinisch

Tollwut» oder «Tollwutverdacht», da sich unter diesen Diagnosen beide Verlaufsformen verbergen (zus. 26,4% der Fälle). Dies gilt auch für eingesandte Hunde, bei denen ein Vorbericht fehlte (9,3%).

Zweifellos kommt der Aussagekraft einer solchen Analyse nur ein bedingter Wert zu, zumal eine strenge Abgrenzung beider Verlaufsformen unmöglich ist und fließende Übergänge vorkommen. Symptome der rasenden Wut können unbemerkt bleiben, da sie oft nur kurz anhaltend sind. Hinzu kommt, daß eine spontane Aggressivität oft nicht besteht. Sie wird vielfach erst, wie auch sonstige Exzitationen, durch äußere Reizeinwirkung ausgelöst, besonders wenn sich die Tiere angegriffen fühlen. Dies gilt grundsätzlich für alle Spezies.

Die Analyse zeigt jedoch deutlich, daß die stille Wut im gegenwärtigen Seuchenzug vorherrscht. Wenn früher auf Högyes beim Hunde 15 bis 20% aller Wutfälle auf diese Form entfielen, so erhebt sich die berechtigte Frage, ob eine Wandlung des Charakters der Seuche eingetreten ist. Hierzu soll später Stellung genommen werden.

Die Initialsymptome der Erkrankung des Hundes werden vielfach selbst vom Besitzer übersehen, da sie entweder nur relativ kurz anhalten oder geringgradig ausgeprägt sind. Sie äußern sich in *Wesensänderungen*, wie besondere Zutraulichkeit oder Scheu und Verkriechen, Ungehorsam, ängstliches oder nervöses Benehmen, «Fliegenschnappen». In seltenen Fällen ist bereits in diesem Stadium der Erkrankung als *wichtiges diagnostisches Zeichen* die Pupillenreaktion gestört, wobei Miosis oder Mydriasis und Nystagmus zu erkennen sind. Hierzu gehören ferner die erhöhte Reflexerregbarkeit, ausgelöst durch äußere Reize oder Geräusche, außerdem Parästhesien.

Pathognostisch ist der Juckreiz an der Bißstelle, der zur Automutilation führen kann, jedoch durchaus nicht immer zu beobachten ist. Auszuschließen ist in diesem Falle die Aujeszkysche Krankheit, für die ein rascher Krankheitsverlauf beim Fehlen jeglicher Symptome der rasenden Wut charakteristisch sind (Eichwald und Pitzschke, 1967). Bei experimentell infizierten Hunden beobachtete Koch wiederholt Juckreiz im Bereiche des Kopfes, wobei kein Zusammenhang zwischen der Lokalisation der Parästhesie und der Infektionsstelle bestand.

Die Futteraufnahme wird verweigert oder aber es besteht, wie bei verschiedenen mit Gehirnaffektionen einhergehenden Erkrankungen, gesteigerter Appetit. Im derartigen Falle beschränken sich die Tiere nicht nur auf das dargebotene Futter, sondern nehmen infolge des alienierten Appetites ungenießbare Dinge, wie Stroh, Holzteile, Staniol, Exkremente usw., auf. Folgeerscheinungen hiervon sind bereits in diesem Stadium der Erkrankung Würgen, Erbrechen und verstärkte Salivation. Erscheinungen eines gesteigerten Geschlechtstriebes werden im Gegensatz zu Wiederkäuern nur gelegentlich gesehen, ebenso Obstipationen oder Miktionsstörungen.

Die bei der klassischen Form auftretenden Irritationen stellen eine Potenzierung der bereits geschilderten erhöhten Erregbarkeit dar. Sie geht in oft

nur kurz anhaltende Wutanfälle über, der sich mehr oder weniger lange Phasen der Erschöpfung und Somnolenz anschließen. Infolge der Störung des Sensoriums während der Aggressivität, die sich auf Gegenstände, Tiere und Personen richtet, können Verletzungen im Bereiche der Mundhöhle auftreten.

Das so oft erwähnte ziellose Umherschweifen wutkranker Hunde wird gegenwärtig nur selten beobachtet. Dies gilt nicht für Katzen, die, herrenlos umherstreunend, wesentlich häufiger Personen und Tiere attackieren.

Bleiben diese Exzitationen aus, so liegt die stille Wut vor. Die Initialsymptome gehen innerhalb von wenigen Tagen in Paresen und Paralysen über. Charakteristisch sind die Erscheinungen der Bulbärparalyse. Ein *wichtiges Leitsymptom* ist hierbei die durch beginnende Lähmung des Kehlkopfs auftretende Stimmveränderung, die sich durch heiseres Bellen, das heiser-piepsenden Charakter annehmen kann (Rosenhagen, 1966), oder langgezogenes Heulen äußert. Die Parese oder Paralyse der Schlundkopfmuskulatur verhindert das Tier am Abschlingen der aufgenommenen Futterbissen. Die hierbei auftretenden Krämpfe der Schlundkopfmuskulatur sind schmerzhaft. Trotz gesteigertem Durstgefühl sind die Tiere nicht zum Abschlucken von Flüssigkeiten fähig. Im Gegensatz zum Menschen besteht jedoch keine Hydrophobie (Frauchiger und Fankhauser, 1957). Bei ihm löst der Anblick von Wasser heftige Abwehrreaktionen aus, die wir beim Tier nicht sehen. Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Erscheinungen der Bulbärparalyse beim Hunde, aber auch bei anderen Tieren erst kurz vor dem Tode auftreten können.

Die in dieser Phase der Erkrankung zu beobachtende vermehrte Speichelabsonderung wird durch Schlundkopf- und Unterkieferlähmung verstärkt, so daß sich klarer oder schaumiger Speichel aus dem offenen Fang ergießt.

Der durch Parese und Paralyse der Augenmuskeln entstehende Strabismus und der verstörte oder tückische Gesichtsausdruck sind seltener zu beobachtende Symptome.

Lähmungen der Muskulatur des Stammes und der Gliedmaßen, die bei der Tollwut deszendierender Natur sind und zu Beginn zunächst zu Ataxien führen, komplettieren das Krankheitsbild. Es führt in der Regel beim Hunde innerhalb von durchschnittlich 2 bis 4, maximal 8 Tagen zum Tode.

Die auch bei anderen Tieren anzutreffende zentral bedingte Glykosurie, die anfangs erhöhte und ante finem subnormale Körperinnentemperatur sowie die Pulsbeschleunigung und Erschwerung der Atmung, ebenso die fortschreitende Leukozytose mit Neutrophilie und KLL, wobei die Eosinophilen, Monozyten und Lymphozyten zahlenmäßig abnehmen (vgl. Eichwald und Pitzschke, 1967), sind diagnostisch von begrenztem Wert.

Es muß betont werden, daß besonders bei der stillen Wut nur einzelne der bisher erwähnten Symptome auftreten. Hierdurch ergeben sich naturgemäß erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, sofern in solchen Fällen überhaupt an Tollwut gedacht wird. Noch schwieriger lassen sich diagnostisch Fälle von stiller Wut erfassen, die lediglich mit Schmerzhaftigkeit in der Abdominalgegend verlaufen und auf eine Neuritis der rückwärtigen Spinalganglien zurückzuführen sind (Puntoni, 1913). Gelegentlich

treten Wutfälle auf, die zunächst mit gastrischen (Vöhringer, 1955) oder gastroenteritischen Symptomen, wie Freßunlust, Vomitus und Diarrhöe, teilweise sogar hämorrhagischer Art, einhergehen und unter Umständen erst kurz vor dem Tode paralytische Erscheinungen zeigen (Natscheff, 1960, Konate und Piat, 1963). Dies gilt ferner für solche Fälle, die aufgrund von Einsendungsberichten nach «allgemeiner Hinfälligkeit» oder «rascher Abmagerung» (vgl. auch Thiery, 1961) mit oder ohne verstärkte Salivation nach maximal 4 Tagen ad exitum kamen.

Bereits 1962 wies Pitzschke daraufhin, daß aufgrund verschiedener Literaturangaben (Vöhringer, 1955; Schieler, 1959; Natscheff, 1960, und andere) neben der rasenden und stillen Wut Verlaufsformen auftreten, die allein durch gastroenteritische Erscheinungen, allein durch Veränderungen der Stimme oder durch Krämpfe gekennzeichnet sind.

Bei künstlicher Infektion gelang in einigen Fällen der Nachweis, daß Hunde die Krankheit überstehen können (abortive Wut), oder daß sie nach scheinbarem Überstehen einem erneuten Ausbruch der Krankheit erlagen (remittierende Wut) (Bindrich und Kuwert, 1961). Es ist naheliegend, daß unter praktischen Gegebenheiten solche seltenen Fälle meist dem Nachweis entgehen. Immerhin muß auf ihre Existenz hingewiesen werden (vgl. auch Natscheff, 1960). Schieler (1959) beschrieb einen Fall bei einem Hund mit einem Krankheitsverlauf von 3 bis 4 Wochen, bei einer Katze von mindestens 48 Tagen. Die Diagnose wurde durch Laboratoriumsuntersuchung des Gehirns gestellt. Bei dem Hund wurden Negrische Körperchen nachgewiesen, bei der Katze verliefen NK-Nachweis und Tierversuch positiv. Solange derartige Fälle nicht durch zusätzliche viroserologische Untersuchungen abgeklärt sind, bleiben an der Glaubwürdigkeit solcher Diagnosen Zweifel bestehen. Dies gilt ebenso für einen von Schulz (1967) beschriebenen Fall bei einem Hund, der nach dreiwöchiger Krankheitsdauer unter den Erscheinungen von Ikterus und Exsikkose getötet und als negripositiv beurteilt worden war.

Die breite Symptomenskala der Krankheit zwingt zu der Forderung, in einem Seuchengebiet alle intra vitam nicht geklärten, letal ausgehenden Fälle durch Laboratoriumsuntersuchung abzuklären, sofern nicht Vorbericht und klinisches Bild eindeutig gegen Tollwut sprechen.

Eine wesentliche Voraussetzung für die Diagnose oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Tollwut intra vitam sind eingehende anamnestische Erhebungen. Da wir es gegenwärtig mit einem Wildtollwut-Seuchenzug zu tun haben, sind Fragen, die auf einen möglichen Kontakt mit wildlebenden Carnivoren, insbesondere Füchsen, hinzielen, unerläßlich. Hierbei sind zum Beispiel Verwendungszweck des Tieres und Art seiner Unterbringung, Lage des Gehöftes, Möglichkeit zum Streunen oder Auslauf, ausschließliche Haltung in der Wohnung bei gleichzeitiger Beobachtung durch den Besitzer usw. sowie epizootologische Gegebenheiten zu berücksichtigen. Mit Hilfe einer gezielten Anamnese lassen sich bereits klinisch viele Verdachtsfälle ausschließen. Grundsätzlich ist festzuhalten, daß *man in Seuchengebieten bei unklaren inneren Erkrankungen den Gedanken an Tollwut erst dann fallen lassen sollte, wenn die Diagnose einwandfrei feststeht. Dies gilt für alle Haustiere!*

Im Rahmen dieses Referates kann nur kurz auf die Differentialdiagnose eingegangen werden. Unter den virusbedingten Krankheiten des Hundes läßt sich die nervöse Form der Staupe relativ leicht ausschließen, da sie häufig mit Konjunktivitis und respiratorischen Erscheinungen einhergeht

Tabelle 2

Tollwutfälle beim Menschen in Deutschland 1950-1965

Mitteldeutschland 1950 - 1961 33 Fälle
Bundesgebiet 1951 - 1965 6 Fälle

Infektionsquelle	Zahl der Fälle	Infektionsmodus		
		Verletzung	Kontakt	unbekannt
Hund	27 = 69,3 %	24	2	1
Fuchs	5 = 12,8 %	5		
Katze	4 = 10,3 %	4		
Bulle	1 = 2,5 %		1	
unbekannt	2 = 5,1 %			2
GESAMT	39	33= 84,6 %	3 = 7,7 %	3 = 7,7 %

(Seijffers, 1949). Intra vitam wird die Abgrenzung von Listeriose und Aujeszkyscher Krankheit und der nach unseren derzeitigen Kenntnissen beim Hund wohl sehr seltenen Toxoplasma-Infektion (vgl. Boch, 1965) nicht immer möglich sein. Zu berücksichtigen sind ferner alle akut entzündlichen Erkrankungen nicht infektiöser Art an Hirnhäuten, Gehirn und Rückenmark, Otitis media, die auf das ZNS übergreifen kann, sowie Tumoren, die sehr seltenen Fälle von Apoplexie, gelegentlich Stoffwechselstörungen, sofern sie mit Krämpfen einhergehen, Fremdkörper in Mund- und Rachenhöhle, Trigeminuslähmungen oder entzündliche Affektionen des Kiefergelenkes, Intoxikationen, Urämien und Hepatopathien (Rittenbach, 1966). Nach unseren Beobachtungen führt ferner die Pachymeningitis ossificans bei Hunden über 6 Jahren nicht selten zum Tollwutverdacht. Da sie sich als chronisches Leiden über einen längeren Zeitraum hin erstreckt, gibt jedoch die gezielte Anamnese für ihren Ausschluß wertvolle Hinweise.

Fälle, die sich intra vitam nicht abklären lassen, müssen der Spezialuntersuchung auf Tollwut unterzogen werden. Beim Nachweis oder Ausschluß der Lyssa arbeitet die seit einigen Jahren auch in Mitteleuropa eingeführte Immunofluoreszenztechnik nach Coons mit einer außerordentlich hohen Empfindlichkeit. Eine weitestgehend verläßliche Laboratoriumsdiagnose ist innerhalb von wenigen Stunden möglich, sofern das Laboratoriumspersonal mit der Anwendung des Verfahrens eingehend vertraut ist. Voraussetzung ist allerdings, daß das Untersuchungsmaterial in möglichst frischem Zustand in das Laboratorium gelangt, da falsch negative fluoreszenzserologische Ergebnisse bei überalterten Gehirnen auftreten können (Wachendörfer, 1966a, 1967b).

Tiere, die Menschen verletzt haben, sollten nach wie vor der Absonderung und klinischen Untersuchung unterworfen werden. Sie könnten sich in einem Stadium der Infektion befinden, das fluoreszenzserologisch noch nicht erfaßbar ist. Ergibt die klinische Untersuchung jedoch begründeten Verdacht für Rabies, so erscheint es nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse gerechtfertigt, solche Tiere zu töten und die fluoreszenzserologische Untersuchung vorzunehmen. Diese Möglichkeit ist nunmehr gegeben, da sich das Tollwutantigen mit Hilfe fluoreszeinmarkierter Antikörper regelmäßig bereits vor Beginn der klinischen Erscheinungen erfassen läßt (Liebke und Schneider, 1966; Jentzsch, 1967; Wachendörfer, 1967b; Schaal und Kleikamp, 1967).

In diesem Zusammenhang sei die Frage des Vorkommens von klinisch gesunden Virusträgern beim Hund angeschnitten. Es finden sich in der Literatur Hinweise, daß Hunde, ohne sichtbar erkrankt zu sein, durch Biß eine klinisch manifeste und tödlich verlaufende Lyssainfektion beim Menschen ausgelöst haben (vgl. bei Yurkowsky, 1962). Solche Angaben sind mit äußerster Skepsis zu betrachten, zumal sie in der Regel auf anamnestischen Ermittlungen beruhen. Entsprechende Berichte sind erst dann als bewiesen anzusehen, wenn der Nachweis des Tollwutvirus und seine Identifizierung einwandfrei feststehen.

Anhaltspunkte für klinisch gesunde Virusträger unter Haustieren, insbesondere Hunden, liegen im gegenwärtigen Seuchenzug nicht vor. Den Beweis für diese Auffassung liefert die Wutstatistik des Menschen in Deutschland. Nach den Empfehlungen der WHO wurde bisher eine Wutschutzbehandlung unterbrochen, wenn das gefährdende Haustier (Hund oder Katze) fünf Tage nach der Exposition keine Krankheitserscheinungen zeigte. Hätte sich bisher ein einziger glaubwürdiger Anlaß ergeben, an der Sicherheit dieser Maßnahme zu zweifeln, so wären die auf weltweiter Erfahrung basierenden Empfehlungen der WHO als überholt anzusehen.

Die *Krankheitserscheinungen der Katze* sind denen des Hundes recht ähnlich, so daß sich eine nochmalige eingehende Schilderung der Symptomatik erübrigt. Jedoch kommt bei der Katze die rasende Form häufiger vor als die stille (Hutyra, Marek, Manninger und Moscy, 1959; Eichwald und Pitzschke, 1967).

Die Analyse der Einsendungsberichte von 91 seit 1953 im Raume Süd- und Mittelhessen an Tollwut erkrankten Katzen zeigt (Tabelle 1), daß zumindest 77% aller Wutfälle bei dieser Tierart mit Symptomen der klassischen, das heißt der rasenden Wut verliefen. Von den als infiziert diagnostizierten Katzen hatten 67% Personen oder Tiere verletzt. Hierbei ereigneten sich Biß- oder Kratzwunden besonders bei solchen Personen, die den Tieren vertraut waren. Wiederholt wurde uns berichtet, daß tollwutkranke Katzen bei Konsultationen nicht den untersuchenden Tierarzt, sondern die Besitzer angefallen hatten. Die stille Verlaufsform wurde nur bei 11% der als infiziert ermittelten Tiere registriert. Wenn auch zu berücksichtigen ist, daß sich bei 7,7% der unter dem Vorbericht «klinisch Tollwut» oder «Tollwutverdacht» eingesandten Tiere und bei 4,4% der Einsendungen ohne Vorbericht beide Verlaufsformen verbergen, so geht aus der Analyse deutlich hervor, daß im gegenwärtigen Seuchengeschehen die rasende Form bei dieser Spezies weit überwiegt. Ob dies der Wirklichkeit entspricht, ist ungeklärt. Wir werden

später sehen, daß manche Fälle von stiller Wut bei der Katze unerkannt bleiben dürften.

Einer Publikation aus Afrika (Lobry, 1965) ist zu entnehmen, daß dort dieselbe Relation zwischen beiden Verlaufsformen der Katzentollwut besteht. Bei 107 an Wut erkrankten Katzen wurde in 74% der Fälle die rasende und in 26% die stille Form beobachtet.

Die Anfangssymptome sind, wie beim Hunde, uncharakteristisch. Oft verkriechen sich die Tiere, sie miauen, schreien oder fauchen und zeigen aggressives Verhalten. Das Prodromalstadium kann über Nacht plötzlich in die Exzitationsphase übergehen (Schnelle, 1963). Werden Personen angegriffen, so erleiden diese Biß- und Kratzverletzungen vornehmlich in Gesicht, Hals, Nacken, an den Händen und Beinen.

Die stille Wut kennzeichnet sich auch bei der Katze durch das Fehlen jeglicher Wutanfälle und Aggressivität. Wie beim Hunde ist die Symptomenskala sehr breit (Blenden, 1961; Wachendörfer, 1962). Es überwiegen die Erscheinungen der Bulbärparalyse, häufig in Verbindung mit verstärkter Salivation und Unterkieferlähmung. Es wurde uns von sechs Fällen berichtet, die lediglich mit Störungen des Allgemeinbefindens und Lähmungserscheinungen der Nachhand ohne sonstige für Wut sprechende Symptome verliefen.

Die Krankheit führt durchschnittlich innerhalb von 2 bis 6 Tagen zum Tod. Eine längere Krankheitsdauer ist selten. Im Experiment betrug sie maximal 9 Tage (Vaughn et al., 1963).

Differentialdiagnostisch ist bei Katzen besonders an Täniasis und Askariasis zu denken, die nicht selten zu Krämpfen und zu ZNS-Störungen führen. Bei Formen der Katzenstaupe, die nur mit verstärkter Salivation und Apathie einhergehen, kann, sofern die Tiere ad exitum kommen oder getötet werden, nur durch die Laboratoriumsuntersuchung Tollwut sicher ausgeschlossen werden, da diese Krankheitsbilder denen der Wutenzephalitis sehr ähneln (Rittenbach, 1966).

In der Literatur wird in differentialdiagnostischer Sicht ferner auf Thiaminmangel und Toxoplasma-Infektionen hingewiesen (Mitchell und Monlux, 1962), die sich sicher nur durch histologische Untersuchung abgrenzen lassen. Urämien und Hepatopathien erwecken öfters Tollwutverdacht. Sie können bereits klinisch durch Spezialuntersuchungen ausgeschlossen werden. Der Katalog differentialdiagnostisch zu berücksichtigender Erkrankungen, besonders des ZNS (eitrige oder nichteitrige Enzephalitiden, Tumoren usw.), ließe sich erweitern.

Krankheitserscheinungen, die der stillen Wut zugeordnet werden müssen, finden in ländlichen Bevölkerungskreisen gerade bei der Katze oft wenig Beachtung. Tierärztliche Hilfe wird in den wenigsten derartigen Fällen in Anspruch genommen. Hierdurch dürfte manche tollwutinfizierte Katze der amtlichen Kenntnis entgehen.

Mit dieser Annahme stützen wir uns auf Beobachtungen, die nach einer Aufklärungsaktion in einem umschriebenen Gebiet Südhessens im Jahre 1961 gemacht wurden. Sie hatte eine vermehrte Einsendung wutverdächtiger Katzen zur Folge, bei denen zu einem hohen Prozentsatz Tollwut durch

Laboratoriumsuntersuchung diagnostiziert wurde (Wachendörfer, 1962). Wenngleich in der Mehrzahl dieser Fälle die rasende Wut vorlag, so wäre ohne die Aufklärung der Bevölkerung zumindest ein Teil der mit der stillen Wut einhergehenden Fälle nicht erfaßt worden. Wenn derartige nicht erkannte, stille Verlaufsformen bei der Katze für die Epidemiologie und Epizootologie der Tollwut bisher unbedeutend waren, so sollte man ihnen trotzdem vermehrt Beachtung schenken und in Seuchengebieten gerade die ländliche Bevölkerung auf ihre Existenz hinweisen.

Impfstatistiken in Deutschland zeigen (Dunker, 1958; Sartorius et al., 1959, 1962; Wachendörfer, 1967), daß die Katze im gegenwärtigen Seuchenzug am häufigsten zur Wutschutzbehandlung des Menschen Anlaß gibt. Trotzdem geht das größte Infektionsrisiko für den Menschen nach wie vor vom Hunde aus. Nach der Tollwutstatistik des Menschen in Deutschland bildete er unter den 39 tödlichen Erkrankungen seit 1950 zu 69% und damit neunmal häufiger als die Katze (7,9%) die Infektionsquelle (Tabelle 2). Diese Diskrepanz zwischen Impfstatistik und Wutstatistik des Menschen ist auf die Tatsache zurückzuführen, daß nach Hundebiß größere Resorptivflächen als bei der Biß- oder Kratzverletzung der Katze entstehen, wodurch wiederum größere Virusmengen in die Wunde gelangen (Schoop, 1963a). Dennoch darf die Bedeutung der Katze als potentielle Infektionsquelle für den Menschen nicht unterschätzt werden. Dies zeigt ein Bericht aus Ungarn (Süveges et al., 1961), wonach von 25 Tollwuterkrankungen beim Menschen allein 15 Fälle auf Katzen zurückgeführt werden mußten.

Unter den domestizierten Herbivoren hat gegenwärtig in der BRD *das Rind* die höchste Infektionsquote. Es nimmt unter den tollwutinfizierten Haustieren die zweite Stelle ein. Zahlenmäßig übertroffen wird es geringgradig von der Katze. Erst an dritter Stelle steht der Hund.

Bei den domestizierten Carnivoren und beim Schaf ist eine Häufung der Fälle im Früh- und Spätjahr zu beobachten, so daß sich bei diesen Spezies eine deutliche Parallelität zur Fuchswutkurve im Jahresablauf ergibt. Dies trifft für das Weiderind, das weit häufiger als Stallrinder betroffen ist, nicht zu. Für das Tollwutgeschehen des Rindes wurde daher der Begriff Saisonkrankheit geprägt (Kauker und Zettl, 1963).

Die ersten Fälle ereignen sich gewöhnlich innerhalb weniger Wochen nach Weideauftrieb. Sie nehmen zahlenmäßig bis in die Monate Oktober und November kontinuierlich zu, so daß in der BRD bisher zwei Drittel aller Tollwutfälle beim Rind in der zweiten Jahreshälfte beobachtet wurden (Wachendörfer, 1967b). Die Erkrankungen des Rindes gehen in der Regel auf Füchse zurück. Nur ausnahmsweise bilden Hund oder Katze die Infektionsquelle.

Auch das Bild der Rindertollwut ist sehr variabel. Die Literaturberichte über stille Verlaufsformen bei dieser Spezies überwiegen (Pitzschke, 1964). Auch wir registrierten aufgrund der Einsendungsberichte bei 66 infizierten Rindern in etwa 60% der Fälle Erscheinungen der stillen Wut. Damit werden auch bei dieser Tierart die Merkmale der rasenden Form in den Lehrbüchern fälschlicherweise als Leitsymptome herausgestellt.

Zu Beginn der Erkrankung sind folgende Symptome häufig anzutreffen: Absonderung von den Weidegenossen, Sistieren der Futteraufnahme, Nach-

lassen der Milchleistung, Indigestionen, Obstipation mit schmerzhaftem Drängen auf den Hinterleib, selten Diarrhöe. Wesensänderungen, wie besondere Neugierde, Beschnüffeln und Anschmiegsamkeit, werden zwar häufig beschrieben(Pitzschke, 1964), jedoch fallen solche Erscheinungen zumindest dem Besitzer kaum auf.

Nicht selten ist eine erhöhte Erregbarkeit, die sich besonders durch gesteigerten Geschlechtstrieb bemerkbar macht, wobei oft unentwegt andere Tiere besprungen werden. Muskelzuckungen in den verschiedensten Körperregionen, Sensibilitätsstörungen der Haut, insbesondere Juckreiz an der Bißstelle sowie Nystagmus und stierer Blick kommen vor, werden aber nur unregelmäßig gesehen.

Exzitationen sind nahezu regelmäßig auszulösen durch die sogenannte *Hundeprobe* (Sala, 1950), der damit beim Rind ein hoher diagnostischer Wert zukommt. Beim Anblick eines Hundes reagiert es mit großen Erregungs- und Angstzuständen, die sich zur Raserei steigern können, durch Anrennen gegen Wände, Aufsteigen in die Krippe, heftigem Wühlen am Boden, wobei sich unter Umständen Hornbrüche ereignen. Hierbei stoßen die Tiere meist das charakteristische heisere, dumpfe Brüllen aus.

Eine spontane Aggressivität, besonders gegen die Artgenossen, aber auch gegen andere Tiere und den Menschen, kommt vor, ist jedoch selten. Dies gilt ferner für die bereits erwähnten Exzitationen.

Fast regelmäßig tritt verstärkte Salivation auf in Verbindung mit Schlundkopflähmung. Die *Wasserprobe* leistet im Gegensatz zu Hund und Katze, wo sie häufig versagt, wertvolle diagnostische Hilfe. Die Tiere tauchen die untere Gesichtshälfte tief in das vorgehaltene Wasser und sind unfähig, es abzuschlucken.

Abnorme Haltung von Kopf und Schwanz, Motilitätsstörungen, vornehmlich ein unsicherer, schwankender Gang mit plötzlichem Zusammenstürzen, gelegentlich Kreisbewegungen, milchfieberähnliche Zustände und fast regelmäßig deszendierende Paralyse der Nachhand vervollständigen das Bild. Das Sensorium kann ungetrübt sein, besonders in verschiedenen von uns und früher sehr häufig im Raume Posen von Schoop beobachteten Fällen, in denen «Festliegen» diagnostiziert wurde und wobei, wenn überhaupt, erst ante oder post finem infolge der spät eintretenden Bulbärparalyse Tollwutverdacht ausgesprochen wurde.

Auffallend ist die relativ starke Abmagerung trotz der kurzen Krankheitsdauer, die im Durchschnitt 2 bis 5 Tage beträgt. Die Beobachtung eines 14 Tage langen Krankheitsverlaufes (Philipps et al., 1963) gehört zu den Ausnahmen. Abortive Verlaufsformen, die zur Selbstheilung führen, sind sehr selten (Kauker, 1961; Schoop).

Auch bei Kälbern muß mit Erkrankungen gerechnet werden, die auf Stallinfektionen, meist durch tolle Füchse, zurückzuführen sind (Schnelle, 1961). Eine intrauterine Übertragung wird zwar für möglich gehalten. Der Beweis hierfür konnte jedoch beim Rind noch nicht erbracht werden (Kauker, 1961; Eichwald und Pitzschke, 1967).

Werden Rinder mit Indigestionen, milchfieberähnlichen Zuständen, Festliegen mit und ohne Störungen des Sensoriums, Salivation, Würgebewegungen

oder mit dem Vorbericht «Schlundverstopfung» vorgestellt, so muß unter den gegenwärtigen Verhältnissen generell auch an Tollwut gedacht werden. Dieser Gedanke darf erst dann fallen gelassen werden, wenn eine Erkrankung anderer Ätiologie sicher diagnostiziert wurde. Die Erfahrung zeigt, daß selbst mit dem Bild der Rindertollwut vertraute praktizierende Tierärzte gegen die Grundregel verstoßen haben. Sie setzten sich beispielsweise durch unvorsichtige Manipulationen bei der Exploration der Rachenhöhle nach dem vermeintlichen Fremdkörper einem hohen Infektionsrisiko aus. Verletzungen der ungeschützten Arme an den scharfen Kanten der Molaren des Rindes sind bei Abwehrbewegungen oft unvermeidbar. Ebenso kommt es bei mangelnder Vorsicht während der Anwendung des Schlundrohres zum Kontakt mit virushaltigem Speichel. Nicht selten gefährden sich Tierbesitzer beim Umgang mit tollwutkranken Rindern und bei Behandlungsversuchen in Verkennung der ihnen drohenden Gefahr.

Im Einzugsbereich unseres Institutes wurde wiederholt beobachtet, daß Weiderinder notgeschlachtet worden waren, die nach Angaben der Besitzer «brünstige» Erscheinungen hatten und zum «Festliegen» gekommen waren. Erst nachdem sich ähnliche Symptome bei weiteren Tieren der Herde zeigten (vgl. auch Schnelle, 1961), kam der Tollwutverdacht auf. Die Laboratoriumsdiagnose «Tollwut» führt dann meist zu Gruppenimpfungen, da der potentiell gefährdete Personenkreis nicht nur den Besitzer und andere Hilfskräfte, sondern unter Umständen auch das Schlachtpersonal umfaßt. Diese und ähnliche Beobachtungen weisen auf die Notwendigkeit, bei allen unklaren inneren Erkrankungen in Seuchengebieten auch beim Rinde differentialdiagnostisch Tollwut in den Bereich des Möglichen mit einzubeziehen.

Sehr eindringlich wies kürzlich Schulz (1967) aus der Bezirkstierklinik Neubrandenburg auf diese Situation hin. Nach der Auffassung des Autors bleibt dem Tierarzt besonders unter Klinikverhältnissen lediglich der Weg, bei Patienten, bei denen Tollwutverdacht nicht ausschließbar ist, nur mit besonderer Vorsicht und entsprechender Schutzkleidung (insbesondere Gummihandschuhen) zu untersuchen. Nur hierdurch ließe sich ein möglicherweise infektiöser Kontakt und damit unter Umständen eine wiederholte Wutschutzimpfung vermeiden. Dies gelte besonders bei Rindern mit Schlundverstopfung, Tympanie, Kolikerscheinungen infolge Volvulus, bei denen der bedrohliche Allgemeinzustand keine längere Beruhigungszeit vor der Untersuchung und Behandlung zuläßt. Außerdem trägt nach Schulz der Tierarzt die Verantwortung für den Schutz der Personen, die beim Festhalten oder während der Untersuchung mit dem Tier Kontakt haben. Es sind dies in erster Linie Landwirte und Melker, Schäfer und Kleintierbesitzer, unter Klinikverhältnissen Tierpfleger und Fahrer von Transportfahrzeugen. Der Autor betont daher die Notwendigkeit, diesen genannten Personenkreis mit aller Deutlichkeit regelmäßig auf die ihnen drohenden Gefahren und die ihnen obliegende Vorsicht hinzuweisen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten treten auf besonders bei Aujeszkyscher Krankheit, Listeriose und Intoxikationen, vornehmlich mit Mennige (Roemmele, 1954). Die Bleivergiftung, durch Aufnahme von Mennige im Grünfutter, führt zu Lähmungen der Nachhand, Zähneknirschen, Schwäche, Muskelzittern, Schreckhaftigkeit, zum Teil zu Aggressionen und erweckt

damit zwangsläufig Tollwutverdacht. Er läßt sich allein durch eingehende anamnestische Erhebungen ausschließen.

In diesem Zusammenhang muß hervorgehoben werden, daß selbst bei Gruppenerkrankungen in einem Bestand die Symptome niemals gleichzeitig einsetzen. Entsprechend der unterschiedlich langen Inkubationszeit erstreckt sich das Seuchengeschehen in der Regel über einen längeren Zeitraum, so daß meist in unregelmäßigen Abständen Neuerkrankungen auftreten. Werden daher bei mehreren Rindern explosionsartig auftretende Erkrankungen beobachtet, so spricht dies gegen Tollwut.

Erkrankungen, die mit verstärkter Salivation einhergehen, wie MKS und Mucosal Disease, führen zunächst nicht selten zum Tollwutverdacht, besonders dann, wenn zusätzlich enzephalitische Erscheinungen beobachtet werden. Eine eingehende klinische Untersuchung ermöglicht selbst beim Einzeltier die sichere Abgrenzung von Tollwut.

Lyssainfektionen beim Schaf wurden in Deutschland bisher relativ selten registriert. Gemessen an der Gesamtzahl der in der BRD gehaltenen Rinder und Schafe übersteigt die Infektionsquote des Rindes diejenige des Schafes – relativ gesehen – mindest um das Zweifache (Wachendörfer, 1966b). Hierfür sind primär folgende Gründe verantwortlich zu machen. Einmal besteht bei Schäfern bekanntlich weniger die Tendenz als bei Landwirten, der Ursache von Einzelerkrankungen in ihrer Herde nachzugehen. Dies um so mehr, da bis vor kurzem in der BRD beim Vorliegen von Tollwut für das Schaf im Gegensatz zum Rind von staatlicher Seite her keine Entschädigung geleistet wurde. Weiterhin bietet das dichte Vließ dieser Spezies einen höheren Schutz. Schließlich dürfte die stille Verlaufsform der Wut des Schafes nicht selten unerkannt bleiben, da diese gegenüber der rasenden Form überwiegt (Darbyshire, 1953; Pitzschke, 1964; Szemeredi, 1964; Wachendörfer, 1966b).

Das Krankheitsbild der Tollwut des Schafes setzt sich aus einer Vielzahl von Symptomen zusammen, die man beim Einzeltier oft vermißt, so daß sich bei Einzelerkrankungen zwangsläufig diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Nach den Beobachtungen, die wir im Jahre 1966 in einer von einem tollwütigen Fuchs attackierten Texelschafherde bei 17 klinisch erkrankten Schafen machen konnten, ist die Verdachtsdiagnose bei einer Gruppenerkrankung dagegen relativ einfach zu stellen. Wir konnten hierbei feststellen, daß die bereits erwähnte starke Hervorhebung der rasenden Form auch bei dieser Spezies nicht gerechtfertigt ist. Sie wurde nur bei vier = 19% der 17 an Tollwut gestorbenen Tiere registriert (Wachendörfer, 1966b).

Zu Beginn der Erkrankung werden Unruheerscheinungen, zielloses Hin- und Herlaufen, alienierter Appetit, der zur Aufnahme von Stroh und Fäzes führt, Beknabbern von Holz- oder Metallteilen, Bebbern mit den Lippen, Flehmen und Zähneknirschen beobachtet. Als *wertvolles Leitsymptom* ist, wie beim Rind, der gesteigerte Geschlechtstrieb anzusehen. Er bleibt bis zum paralytischen Stadium bestehen. Die Tiere verharren, selbst bei schwerer

Störung des Sensoriums und mit Parese der Vorder- bzw. Hintergliedmaßen, mit der Unterbrust auf der Rücken- und Lendenpartie des Artgenossen liegend, minutenlang, um dann *plötzlich zusammenzubrechen.*

Der Juckreiz an der Bißstelle kann schwere Schürfeffekte zur Folge haben, die bis zur Subkutis gehen und zu bakteriellen Infektionen des Unterhautbindegewebes führen. Die Aggressivität wird meist durch äußere Reize ausgelöst und richtet sich gegen Wände usw., vornehmlich aber auch gegen die Artgenossen und den Menschen. Blöken mit heiserer Stimme und mit Krämpfen einhergehend (Szemeredi, 1964), wird selten registriert, ebenso verstärkte Salivation.

Die anfänglich zu beobachtende motorische Unruhe weicht nach unterschiedlich langer Zeit (1 bis maximal 5 Tage) einer mehr oder weniger ausgeprägten Somnolenz. Es treten Motilitätsstörungen auf mit plötzlichem Zusammenbrechen (Pitzschke, 1964). Bei Aufstehversuchen können sich die Tiere nur mit Mühe erheben, verharren oft minutenlang auf den Karpalgelenken, um schließlich wieder in sich zusammenzusinken. Die Paresen gehen in Paralysen der Stamm- und Gliedmaßenmuskulatur über. Das paralytische Stadium dauert etwa 24 bis 48 Stunden. Nach 2- bis maximal 8tägiger Dauer endet die Krankheit tödlich.

Bei Schafen ist differentialdiagnostisch einmal besonders an die mit der vermehrten Zufütterung von Silage in zunehmendem Maße auftretende Listeriose zu denken. Bei ihr überwiegen Herdsymptome, es fehlt der gesteigerte Geschlechtstrieb. Außerdem müssen besonders Bornasche Krankheit, Louping ill und Traberkrankheit, Coenurus-Befall sowie Abszesse an Hirnhäuten und im Gehirn berücksichtigt werden. Abnorm starker Parasitenbefall kann ebenfalls zu nervösen Störungen führen (Eichwald und Pitzschke, 1967).

Der Anteil von Schwein, Pferd und Ziege an der Gesamtzahl der infizierten Haustiere liegt im derzeitigen Seuchenzug unter 1%. Auf die Klinik ihrer Erkrankung kann nicht näher eingegangen werden, zumal sich in der Literatur der letzten 15 Jahre nur ganz vereinzelt Hinweise finden, in denen über Abweichungen von dem bisher bekannten und in den Lehrbüchern wiedergegebenen Bild berichtet wird. Hingewiesen sei jedoch auf eine Publikation von Reichel und Möckelmann (1963), die sich mit der Diagnostik der Schweinetollwut eingehend befaßt. Die Autoren kamen aufgrund ihrer Beobachtungen zu dem Schluß, daß die in den zusammenfassenden Darstellungen der Tollwut des Schweines hervorgehobene Bösartigkeit und Aggressivität nicht als wertvolle differentialdiagnostische Kriterien anzusehen sind. Als verläßliches Leitsymptom sahen sie vielmehr während der gesamten Krankheitsdauer der von ihnen beobachteten Fälle den Speichelfluß, die veränderte Stimme und krampfartige motorische Reizerscheinungen an.

Nach diesen Ausführungen erhebt sich zwangsläufig die bereits angedeutete Frage, ob sich im Verlaufe des Wildseuchenzuges das klinische Erscheinungsbild der Krankheit bei Haustieren geändert hat. Die grundlegenden Untersuchungen von Pasteur sowie

Johnson, Cox und Koprowski haben gezeigt, daß sich das Tollwutvirus an bestimmte Wirte oder Gewebe adaptieren läßt und dabei seine Pathogenität für andere Spezies verliert. Diese Feststellung bildete die Grundlage der Immunprophylaxe der Tollwut. Sie ermöglichte die weltweite Anwendung von Lebendimpfstoffen beim Tier, deren Wirksamkeit und Unschädlichkeit, auch für den Menschen, außer Frage steht.

Die Fähigkeit des Tollwutvirus, sich an bestimmte Spezies zu adaptieren und damit zu Pathogenitäts- und Virulenzänderungen für andere Tierarten zu führen (Schoop, 1963b), ist auch aus der Natur bekannt. Als Beispiel sei das Infektionsgeschehen bei Flattertieren angeführt. Diese Arten erkranken häufig latent. Besonders gilt dies für die Vampire Latein-Amerikas, die bei ihrer Nahrungssuche das Virus vornehmlich auf Rinder, aber auch den Menschen übertragen. Beim Rind verläuft die Erkrankung in diesen Ländern primär unter dem Bild der stillen Wut. Sie zeigt sich als paralytische Form; Unruheerscheinungen und Exzitationen sind selten (vgl. bei Pitzschke und Eichwald, 1967; Grunert, 1967).

Es ist daher naheliegend, an eine derartige Modifikation des Tollwutvirus während des derzeitigen Seuchenzuges zu denken. Sie könnte sich in den vergangenen zweieinhalb Dezennien im Verlaufe von mehrhundertfachen Fuchspassagen ergeben haben. Für eine derartige Annahme fehlen jedoch konkrete Hinweise.

Die Überbetonung der rasenden Wut ist vermutlich vielmehr als Prägung des menschlichen Geistes anzusehen. Sie datiert zurück in eine Zeit, in der die laboratoriumstechnischen Möglichkeiten zur Erfassung der stillen Wut fehlten und in der man die Vorstellung des klinischen Begriffes «Tollwut» mit Exzitationen, Wutanfällen und Beißsucht gleichsetzte (Schoop). Der Diagnostiker sollte daher versuchen, sich von diesen überalterten Vorstellungen zu lösen.

Zusammenfassung

1. Es wird ein Überblick zur Tollwut-Symptomatik bei den Haustieren mit der häufigsten Infektionsquote im gegenwärtigen Seuchenzug Mitteleuropas gegeben.

2. Bei Hund, Rind und Schaf überwiegt die stille Wut. Die häufig anzutreffende Überbetonung der rasenden Form bei diesen Spezies in den zusammenfassenden Darstellungen über das Bild der Tollwut ist irreführend. Sie erweckt bei Studierenden und Tierärzten eine falsche Vorstellung von dem klinischen Charakter der Krankheit.

Bei der Katze überwiegt die rasende Form. Allerdings sollte dem Tollwutgeschehen dieser Spezies besonders in ländlichen Gegenden mehr Beachtung geschenkt werden, da Fälle mit uncharakteristischem Verlauf unerkannt bleiben können.

3. Es ist nicht gerechtfertigt, von «atypischen» Verlaufsformen zu sprechen. Auch die weniger typischen Fälle gehören zum Gesamtbild der Erkrankung, das sich durch eine große Variabilität des Symptomenbildes kennzeichnet.

4. In Seuchengebieten darf bei einer Erkrankung differentialdiagnostisch Tollwut erst dann ausgeschlossen werden, wenn Anamnese und klinisches Bild eindeutig gegen sie sprechen.

Résumé

1. L'auteur présente une vue d'ensemble de la symptomatologie rabique chez les animaux domestiques en indiquant la proportion la plus fréquente de l'infection dans la vague actuelle qui a envahi l'Europe centrale.

2. La rage mue prédomine chez le chien, le bovin et le mouton. Le fait de monter en épingle la forme furieuse dans certaines descriptions conduit à une conception erronée de l'image de la rage chez ces espèces. Elle induit en erreur les étudiants et les vétérinaires car ils se font une représentation fausse du caractère clinique de cette maladie.

Chez le chat, c'est la forme furieuse qui est prédominante. En tout état de cause, il y aurait lieu de vouer davantage d'attention à la forme de la rage chez cette espèce, en particulier en régions rurales, car des cas à évolution non caractéristique pourraient n'être pas reconnus.

3. Il ne se justifie pas de parler de formes à évolution atypique. Même les cas peu typiques font partie de l'image d'ensemble de cette maladie qui se caractérise par une grande variabilité des symptômes.

4. Dans les zones infectées on ne peut, en présence d'une maladie, exclure la rage sur le plan du diagnostic différentiel que si l'anamnèse et la symptomatologie parlent contre elle avec certitude.

Riassunto

1. Si descrivono i sintomi della rabbia negli animali domestici che maggiormente sono colpiti dall'epidemia che sta invadendo l'Europa centrale.

2. Nel cane, bovino, e nella pecora prevale la rabbia muta. L'importanza che spesso si dà alla rabbia furiosa in queste speci, nella descrizione del quadro clinico della rabbia, porta spesso ad errori di valutazione. Essa induce studenti e veterinari ad una falsa interpretazione del carattere clinico della rabbia.

Nel gatto prevale la rabbia furiosa. Alla rabbia del gatto si deve dare molta attenzione, specialmente nelle regioni agricole, poichè casi non caratteristici porterebbero a non identificarli.

3. Non è lecito parlare di decorso atipico. Anche i casi meno tipici sono un aspetto del quadro generale, caratterizzato da una grande variabilità dei sintomi.

4. Nelle regioni infette si deve escludere la rabbia nella diagnosi differenziale, solamente se l'anamnesi ed il quadro clinico lo permettono.

Summary

1. A survey is given of the symptomatology of rabies among domestic animals, with the most frequent quotients of infection in the present epidemic across Central Europe.

2. Among dogs, cattle and sheep the dormant form of rabies is predominant. The emphasis on the rabid form among these species so often encountered in summarised accounts of the disease is misleading and gives students and veterinarians a false impression of the clinical nature of the disease.

Among cats the rabid form is predominant. Indeed more attention should be paid to the occurrence of rabies in this species, particularly in country districts, because cases taking an uncharacteristic course may remain unrecognised.

3. It is not justifiable to speak of atypical courses of the disease. Even the less typical cases belong to the total picture of the disease, which is remarkable for a great variability in its symptoms.

4. In infected areas when disease occurs rabies can not be excluded differential diagnostically until both anamnesia and clinical picture pronounce decisively against it.

Literatur

Bindrich H. und Kuwert E.: Beobachtungen an Hundepassagen des Straßenvirus aus dem derzeitigen Tollwut-Seuchenzug in Deutschland. Arch. exper. Veterinärmed. *15*, 1092 (1961). – Blenden D.C.: Vet. Med. *56*, 339 (1961); Zit. nach Eichwald C. und Pitzschke H. – Boch J.: Toxoplasma-Infektionen und Toxoplasmose bei Haustieren, in: Toxoplasmose – Praktische Fragen und Ergebnisse. Herausgegeben von Kirchoff H. und Kräubig H. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, p. 69 1965. – Darbyshire J.H.: Some observations on rabies in sheep. Vet. Rec. *65*, 261 (1953). – Dunker H.M.: Die derzeitige Ausbreitung der Tollwut in Westeuropa 1950 bis 1957. Med. Inaug. Diss., Frankfurt/Main, 1958. – Eichwald C. und Pitzschke H.: Die Tollwut bei Mensch und Tier. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1967. –

Frauchiger E. und Fankhauser R.: Vergleichende Neuropathologie der Menschen und Tiere. Springer Verlag, Berlin–Göttingen–Heidelberg, 1957. – Garlt Chr.: Atypische Tollwut beim Hund. Die Kleintierpraxis *11*, 228 (1966). – Grunert E.: Beitrag zur Diagnostik der sogenannten Lähmungswut beim Rind. Deutsch. Tierärztl. Wschr. *74*, 245 (1967). – Henderson J.A.: An Outbreak of ovine rabies. Vet. Med. *37*, 88 (1942). – Högyes zit. nach: Hutyra-Marek-Manninger-Mocsy. – Hutyra, Marek, Manninger und Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. I. Bd. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1959. – Jentzsch K.D.: Verläßlichkeitsgrad und Sensibilitätsschwelle des fluoreszenzserologischen Nachweises von Tollwutvirus im Gehirn. Zbl. Bakter. I. Orig. *202*, 307 (1967). – Kauker E.: Beitrag zur Frage der Tollwutheilung beim Rind. Deutsch. Tierärztl. Wschr. *68*, 258 (1961); Zur Frage der pränatalen Tollwutinfektion des Kalbes. B.M.T.W. *74*, 429 (1961). – Kauker E. und Zettl K.: Zur Epidemiologie der sylvatischen Tollwut in Mitteleuropa und zu den Möglichkeiten ihrer Bekämpfung. Vet. Med. Nachr. H *2/3*, 181 (1963). – Koch I.: Persönliche Mitteilung, Frankfurt/Main. – Konate I. und Piat B.L.: Bull. OJE *60*, 69 (1963); zit. nach Eichwald C. und Pitzschke H. – Liebke H. und Schneider L.G.: Spezifische Fluoreszenz und Infektiosität im Ablauf experimenteller Tollwut-Infektionen bei der Maus. B.M.T.W. *79*, 251 (1966). – Lobry M.: Survey on current knowledge of rabies in cats. Bull. epiz. Dis. Afr. *13*, 17 (1965). – Mitchell F.E. und Monlux W.S.: Diagnosis and Incidence of Rabies in a Selected Group of domestic cats. Vet. Res. *23*, 435 (1962). – Natscheff B.: Über atypische Fälle von Tollwut beim Hund. Mh. Vet. Med. *15*, 440 (1960). – Philips M.S. et al.: J. Amer. vet. med. Assoc. *148*, 216 (1963), zit. nach Eichwald C. und Pitzschke H. – Pitzschke H.: Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Tollwut. Mh. Vet. Med. *17*, 58 (1962); Zum Verlauf der Tollwut bei Rindern und Schafen. Mh. Vet. Med. *19*, 102 (1964). – Puntoni V.: La rabbia, 1913, zit. nach Kraus R., Gerlach F. und Schweinburg F.: Lyssa bei Mensch und Tier. Urban und Schwarzenberg Verlag, Wien, 1926. – Reichel K. und Möckelmann: Tollwut beim Schwein. Tierärztl. Umsch. *18*, 445 (1963). – Rittenbach P.: Befunde bei der zur Untersuchung auf Tollwut eingesandten Hunden und Katzen. Die Kleintierpraxis *11*, 224 (1966). – Roemmele O.: Abnorme Gehörnbildung bei Rehböcken und akute Bleivergiftung bei Rindern, ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Tollwut. Deutsch. Tierärztl. Wschr. *61*, 58 (1954). – Rosenhagen C.: Akute Tollwut bei einem Hund in einer Großstadt. Die Kleintierpraxis *11*, 218 (1966). – Sala G.: Clin. vet. *73*, 348 (1950); ref.: Wien, Tierärztl. Mschr. *40*, 373 (1953). – Sartorius F., Eichwald C. und Winkler Chr.: Dreijahresbericht des Staatlichen Instituts für Tollwutschutzimpfung, Potsdam. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1959–1961 und 1962–1964. – Schaal E. und Kleikamp J.: Die morphologische Entwicklung des Virus fixe und des Flury-Virus nach intrazerebraler Infektion bei Mäusen. Vet. Med. Nachr. *4*, 379 (1967). – Schieler W.: Beitrag zur Klinik der Tollwut des Hundes und der Katze. Tierärztl. Umsch. *14*, 370 (1959). – Schnelle W.: Das verschiedenartige Bild der Tollwut beim Rind. Deutsch. Tierärztl. Wschr. *68*, 136 (1961); Das klinische Krankheitsbild der Tollwut – immer wieder anders! Deutsch. Tierärztl. Wschr. *70*, 329 (1963). – Seijffers S.M.: Hemera Zoa *56*, 59 (1949), ref.: Die Vet. Med. *2*, 4.2., 87. – Schoop G.: Über die Tollwutepidemiologie und Fragen der Impfindikation. Ärztl. Praxis *15*, 2015 (1963a); Epizootologie et épidemiologie de l'actuelle épizootie rabique. Bull. Off. int. Epiz. *60*, 7 (1963b); pers. Mitteilung, Frankfurt/Main. – Schulz O.: Tollwutproblematik aus klinischer Sicht. Mh. Vet. Med. *22*, 941 (1967). – Süveges P. und Ványi: (Auftreten der Tollwut in Ungarn). Mag. állatorv. Lapja *16*, 347 (1961). – Szemèredi G.: (Ein Fall von Tollwut in der Schafherde). Mag. Allatorv. Lapja *19*, 111 (1964). – Thiery G.: Rapp. 1959–1960. Lab. Nat. Elev. Dakar, 141 (1961), zit. nach Eichwald C. und Pitzschke H. – Vaughn J.B., Gerhardt P. und Paterson J.C.S.: Excretion of Street Rabies Virus in saliva of cats. J. Amer. Vet. Med. Assoc. *184*, 705 (1963). – Vöhringer K.: Tollwut bei einem Hunde. Mh. Vet. Med. *10*, 320 (1955). – Wachendörfer G.: Die Katze als epizootologischer Faktor und als Gefahr für den Menschen im augenblicklichen Seuchenzug. Deutsch. Tierärztl. Wschr. *69*, 555 (1962); Fluoresceinmarkierte Antikörper in der Diagnostik von Viruskrankheiten, dargestellt am Modell der Tollwut. Deutsch. Tierärztl. Wschr. *73*, 446, 485 (1966a); Zur Epidemiologie und Klinik der Tollwut des Schafes. Vet. Med. Nachr. *4*, 275 (1966b); Gegenwärtiger Tollwutseuchenzug. Die einzelnen Tierarten als potentielle Infektionsquelle. Ärztl. Praxis *19*, 865, 883 (1967a); Tollwutdiagnostik beim Tier mit Hilfe der Immunofluoreszenz – Konsequenzen für die Wutschutzbehandlung des Menschen. Wien. Tierärztl. Mschr. *54*, 451 (1967b). – Yurkowsky A.M.: Hydrophobia following the bite of apparently healthy dogs. J. Hyg. Epidemiol., Microbiol a. Immunol. *6*, 73 (1962).

Anschrift des Verfassers: 6 Frankfurt/Main, Niederrad, Deutschordenstraße 48.