

Tollwutfreiheit der Schweiz nach 30 Jahren Fuchstollwut

R.G. Zanoni, A. Kappeler¹, U. M. Müller, Ch. Müller, A.I. Wandeler², U. Breitenmoser

Institut für Veterinär-Virologie und ¹Pathologisches Institut der Universität Bern, ²Animal Diseases Research Institute, Nepean, Ontario

Zusammenfassung

Die Schweiz wurde am 3. März 1967 vom Fuchstollwut-Seuchenzug erfasst, der 1939 an der polnischen Ostgrenze seinen Ursprung nahm. Die Tollwut breitete sich in unserem Land bis 1977 stark aus und führte in jenem Jahr beim Menschen zu drei Todesfällen. Im Jahr 1978 wurde in der Schweiz der weltweit erste Feldversuch zur oralen Immunisierung von Füchsen gegen Tollwut durchgeführt. Die Ausdehnung der Impfzonen bewirkte zunächst einen raschen Rückgang der Tollwutfälle. Die Situation verschlechterte sich jedoch in den 90er Jahren trotz regelmässiger Impfungen. Nach einer Anpassung der Impfstrategie wurde der letzte endemische Tollwutfall in der Schweiz im Jahr 1996 diagnostiziert. Insgesamt wurden seit Beginn des Seuchenzuges 17 109 Tollwutfälle registriert. Bei 73% aller Fälle handelte es sich um Füchse, bei 14% um Haustiere. Als Folge der Fuchstollwut musste eine geschätzte Anzahl von 25 000 Menschen postexpositionell gegen Tollwut behandelt werden. Für die Elimination wurden – grösstenteils manuell – knapp 2,8 Millionen Köder mit einem attenuierten Tollwutvirus ausgelegt.

Schlüsselwörter: Tollwut – Fuchs – orale Immunisierung – SAD – Elimination

Rabies free status of Switzerland after 30 years of fox rabies

The European fox rabies epizootic starting in 1939 at the eastern border of Poland reached Switzerland on March 3, 1967. Rabies spread over large parts of the country until 1977, the year it caused three human deaths. In 1978 the first field trial world-wide for the oral immunization of foxes against rabies was conducted in Switzerland. Initially, the expansion of the vaccination area led to a rapid reduction in rabies cases. However, the 1990s were characterized by a recrudescence of rabies in spite of regular oral immunization of foxes. The last endemic case of rabies was diagnosed in 1996 after an adaptation of the vaccination strategy. A total of 17 109 rabies cases, of which 73% in foxes and 14% in domestic animals were diagnosed, leading to an estimated number of some 25 000 postexposure treatments in humans. To eliminate rabies, a total of 2.8 million baits containing a modified live virus were distributed – mostly by hand – in the field.

Keywords: rabies – fox – oral immunization – SAD – elimination

Einleitung

Die Tollwut ist gemäss dem babylonischen Eshnunna Codex bereits im 23. Jahrhundert vor unserer Zeitrechnung als vom Hund übertragene, gefährliche Zoonose erkannt worden (Baer und Wandeler, 1987). Die Haftung für allfällige Todesfälle als Folge von Bissen durch identifizierte tolle Hunde wurde in diesem Codex dem Tierhalter überwiesen. Bei dem erst viel später elektronenmikroskopisch identifizierten Tollwutvirus handelt es sich um ein 60×180 nm grosses, geschossförmiges, negativsträngiges RNA-Virus, das eine besondere Affinität für Nervengewebe aufweist. Wenn das durch Biss via Speichel übertragene Virus einmal in den peripheren Nervenbahnen angelangt ist, was Wochen bis Monate dauern kann, bahnt es sich seinen Weg

ziemlich rasch (3 mm/h) zum Gehirn des Opfers. Die Tollwut ist bei klinischer Erkrankung bis heute eine fast ausnahmslos tödlich verlaufende Infektionskrankheit geblieben (Fishbein, 1991). Eine rechtzeitig durchgeführte, korrekte postexpositionelle Tollwutprophylaxe kann allerdings dieses Schicksal mit grosser Sicherheit abwenden.

Bei den Hauptträgern, -überträgern und -opfern der Tollwut, d.h. bei den sogenannten Vektoren, die eine Übertragungskette innerhalb der Spezies aufrechterhalten können, handelt es sich einerseits um terrestrische Carnivoren, andererseits um Fledermäuse. Der bedeutendste Vektor für den Menschen ist der Hund, der als Träger der sogenannten urbanen Wut für mehr als 90% aller fast ausschliesslich in tropischen Breitengraden vorkommenden jährlichen Tollwutfällen beim Menschen (gemäss



WHO 20 000–50 000 Fälle) verantwortlich ist. Als Vektor für die silvatische Wut steht bei uns ausschliesslich der Fuchs im Zentrum, während in anderen Teilen Europas und der Welt weitere Carnivoren Übertragungszyklen räumlich und zeitlich aufrechterhalten können (Wandeler, 1991). Die Rolle des Wolfes als Vektor ist umstritten.

Fuchstollwut wurde in der Schweiz in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts beobachtet (Streif, 1829). Sie verschwand aus ungeklärten Gründen ohne spezielle Bekämpfung gegen Ende des Jahrhunderts. Gelegentlich bei Hunden auftretende Tollwut wurde mit dem Hundebann (Maulkorb und Leinenzwang) erfolgreich in Schach gehalten. Der europäische Fuchstollwut-Seuchenzug in diesem Jahrhundert, der die Schweiz 1967 erreichte, nahm 1939 an der polnischen Ostgrenze seinen Ursprung (Steck und Wandeler, 1980). Die Fuchstollwut breitete sich mit einer Geschwindigkeit von 25 bis 60 km pro Jahr vornehmlich in westliche und südwestliche Richtung aus und kam in den späten 80er Jahren im nordöstlichen Teil Frankreichs und in Norditalien zum Stillstand. Die überragende Bedeutung des Fuchses beim Tollwutgeschehen in diesen Teilen Europas kann sehr gut am Spektrum der in der Schweiz zwischen 1967 und 1997 von der Tollwut betroffenen Tierarten illustriert werden (Abb. 1). Die Tollwut beim Fuchs war für 73% aller diagnostizierten Tollwutfälle verantwortlich, während die übrigen Tierarten wie Katze, Dachs, Rind, Reh, Schaf, Steinmarder und andere nur sekundär betroffen waren. Die obligatorisch geimpften Hunde machen unter der Kategorie «Andere» nur 0,6% aller Fälle aus.

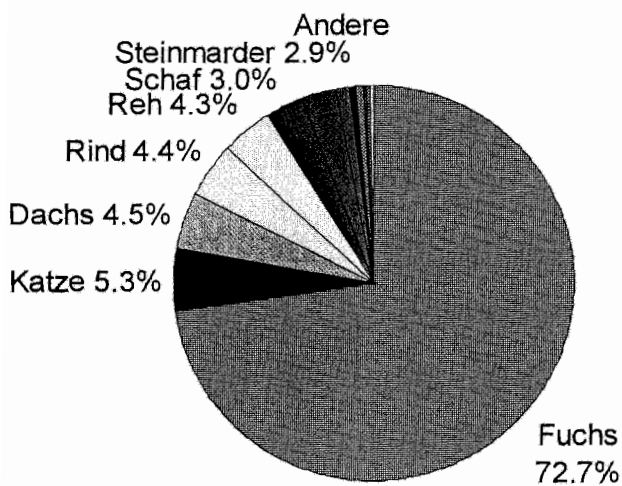


Abbildung 1: Tierartliches Spektrum der Tollwutfälle bei der Fuchstollwut. Der Fuchs als Vektor der Tollwut war für 73% aller diagnostizierten Fälle in der Schweiz verantwortlich. Alle anderen Tierarten sind nur sekundär als Folge von Kontakten mit tollwütigen Füchsen betroffen. Die obligatorisch gegen Tollwut geimpften Hunde machen unter «Andere» lediglich 0,6% aller diagnostizierten Fälle aus.

Die Fuchstollwut in der Schweiz von 1967 bis 1998

Im Hinblick auf den nahenden Seuchenzug wurde am Institut für Veterinär-Bakteriologie der Universität Bern bereits 1962 mit der Entwicklung und Bereitstellung der Methoden und Reagenzien für die Tollwut-Diagnostik begonnen. Im Jahr 1966 wurde dann die Schweizerische Tollwutzentrale gegründet. Die Diagnostik der Tollwut beruht bis heute auf der direkten Immunfluoreszenz in Gehirn-Abklatschpräparaten (Dean und Abelseth, 1973) und auf dem Maus-Inokulationstest als Bestätigungsverfahren, der neuerdings für den Normalfall durch einen Zellkulturtest auf Neuroblastomazellen (Gerhardt, 1995) ersetzt werden konnte. Der erste Fall von Fuchstollwut wurde in der Schweiz am 3. März 1967 in Merishausen im Kanton Schaffhausen registriert. Die Tollwut breitete sich danach halbkreisförmig über die Ostschweiz aus. Der grösste je beobachtete Sprung der Fuchstollwut von 45 km erfolgte im Winter 1970/71, als die Seuchenfront der Tollwut sich von Buchs SG nach Lenzerheide GR verlagerte. Aare, Reuss und Limmat wurden 1975 überwunden, was dazu führte, dass in der Folge grosse Teile der Schweiz von der Fuchstollwut betroffen waren. Mit der intensiven Jagd und Baubegasung, den einzigen für die Bekämpfung der Fuchstollwut zur Verfügung stehenden Mitteln, war es offensichtlich nicht gelungen, die Tollwutausbreitung nachhaltig zu beeinflussen. Die grösste Häufung von Fällen wurde im Jahr 1976 mit 1 738 diagnostizierten Tollwutfällen beobachtet (Tab. 1). In diesem Jahr drang die Fuchstollwut auch von Frankreich her in den schweizerischen Jura ein. Ein Jahr danach kam es traurigerweise zu drei Tollwutfällen beim Menschen. Überträger waren eine Katze, ein Rind und ein Hund. Übersichtsarbeiten zur räumlichen Dynamik der Tollwut in der Schweiz und in Europa liegen vor (Steck et al., 1980; Kappeler, 1991; Breitenmoser et al., 1996; Müller et al., 1999; Müller et al., 2000).

Die Bekämpfung der Fuchstollwut und erste Erfolge

Nach den drei Todesfällen beim Menschen war die Zeit reif für eine Beschleunigung des Forschungsprojekts zur oralen Immunisierung von Füchsen gegen Tollwut im Feld. Dank der Kollaboration zwischen der Veterinär-Virologie und der Wildbiologie der Universität Bern gelang es sehr schnell, die Voraussetzungen für einen ersten Feldversuch zu schaffen (Wandeler et al., 1988b). Ein vielversprechendes Tollwut-Impfvirus, der attenu-

Tabelle 1: Tollwutfälle in der Schweiz von 1967 bis 1998 gemäss Daten der Schweizerischen Tollwutzentrale.

Jahr	Fuchs	Marderartige	andere Wildtiere	Haustiere	Total pos.
1967	183	10	6	5	204
1968	449	21	53	46	569
1969	299	20	25	22	366
1970	233	21	10	16	280
1971	263	22	15	22	322
1972	438	59	39	20	556
1973	626	73	23	49	771
1974	736	57	46	86	925
1975	1343	94	94	101	1632
1976	1264	107	84	283	1738
1977 ¹	721	68	39	208	1036
1978	681	70	52	253	1056
1979	989	120	80	184	1373
1980	831	114	54	195	1194
1981	678	106	36	223	1043
1982	652	80	51	218	1001
1983	632	57	47	208	944
1984	492	66	27	152	737
1985	208	28	6	59	301
1986	62	21	4	33	120
1987	85	4	1	9	99
1988	77	6	0	12	95
1989	56	2	0	2	60
1990	24	0	0	1	25
1991	95	7	1	2	105
1992	103	16	3	5	127
1993	143	13	2	17	175
1994	167	28	5	25	225
1995	11	8	1	3	23
1996	1	1	0	4	6
1997	0	0	0	1	1 ²
1998	0	0	0	0	0
Total	12 542	1299	804	2464	17 109

¹ Im Jahr 1977 kam es in der Schweiz zusätzlich zu drei Todesfällen beim Menschen.

² Aus Marokko importierter Hund ohne Bedeutung der Epizootie in der Schweiz. Nicht in der Tabelle enthalten sind Tollwutfälle bei Zootieren und Gehegetieren.

ierte Stamm SAD (Street Alabama Dufferin; Ableseth, 1964), konnte durch die Vermittlung der WHO in den Jahren 1972 und 1975 vom CDC in Atlanta bezogen werden. Versuche im Labor, die in Nordamerika durchgeführt worden waren, hatten gezeigt, dass Füchse mit diesem Virus oral gegen Tollwut immunisiert werden können (Baer et al., 1971; Debbie et al., 1972; Winkler et al., 1975). Ein wichtiger Vorbehalt gegen die Freisetzung dieses Virus war dessen bekannte Restpathogenität für Kleinsäuger und gelegentliche Pathogenität für immunologisch geschwächte Haus- und Wildtiere. In einem auf der Aare-Insel bei Solothurn durchgeführten Vorversuch ergaben sich jedoch keine Hinweise auf die Entstehung eines Impfvirusbedingten, neuen Tollwut-Reservoirs bei Nagetieren (Wandeler et al., 1982). Nach der Bewilligung durch die zuständigen Kantons- und Bundesbehörden wurde am 17. Oktober 1978 im Kanton Wallis im unteren Rhonetal zwischen Monthey und Sion der weltweit erste Feldversuch zur oralen Immunisierung von Füchsen gegen Tollwut durchgeführt (Steck et al., 1978; Steck et al., 1982b). Der

verwendete Hühnerkopfköder enthielt ein Sacht mit dem flüssigen SAD-Impfstoff (SAD Bern) und Tetrazyklin als Knochen-Markierstoff zur Kontrolle der Köderaufnahme. Die Impfzone an der Seuchenfront der Fuchstollwut, die im Begriff war, sich östlich von Martigny Rhone-aufwärts auszubreiten, konnte eine weitere Ausbreitung der Tollwut auf Anhieb stoppen. Mit ähnlich gutem Erfolg wurden in der Folge die Impfungen, die regulär im Frühling und im Herbst durchgeführt wurden, auf andere Alpentäler im Berner Oberland, in der Innerschweiz und in Graubünden ausgedehnt. Wegen der Restpathogenität des Impfvirus wurden die Equipen für die Köderpräparation und Personen, die nach der Köderauslegung mit dem in den Ködern enthaltenen Impfstoff in Kontakt kamen, prophylaktisch gegen Tollwut geimpft. Für Details zur Entwicklung der Impfstrategie sei auf Kappeler verwiesen (Kappeler et al., 1988; Kappeler, 1991; Kappeler et al., 2000). Dank der Erfolge in der Schweiz fand die Idee der oralen Immunisierung von Füchsen im Feld ab 1983 rege Nachahmung in Europa und in Nordamerika (Linhart et al., 1997). Als eigentlicher Prüfstein der Methode kann die im Herbst 1984 erfolgte, flächendeckende Ausdehnung der Impfzone auf die ganze Ostschweiz mit einer Gesamtfläche von fast 10 000 km² bezeichnet werden. Bereits nach drei Impfkampagnen wurde im November 1985, nach 18 Jahren mit reger Fuchstollwut, der letzte Fall in der Ostschweiz registriert. Nach 1987 beschränkten sich die Tollwutfälle und Impfzonen auf die West- und Nordwestschweiz. Im Jahr 1990 wurden nur noch 25 Tollwutfälle diagnostiziert (Tab. 1).

Die Phase der Tollwutpersistenz in den 90er Jahren

Ab 1991 kam es trotz der regelmässig zweimal jährlich durchgeführten Impfkampagnen zu einer massiven Zunahme von Tollwutfällen. Die Fallzahl kletterte von 105 im Jahr 1991 auf 225 im Jahr 1994, wobei die Fälle bis hart an die Impfzonen Grenzen vordrangen. Ein Grund für die Verschlimmerung der Situation nach 1990 war die hohe Fall-dichte von Tollwutfällen in den benachbarten französischen Departementen Doubs, Belfort und Haut-Rhin, in denen erst ab Herbst 1990 geimpft wurde. Als möglicher weiterer Grund wurde auch die in der Schweiz im Jahr 1991 erfolgte Umstellung des Ködersystems erwogen. Anstelle des Hühnerkopfköders kam ab 1991 ein kommerzieller Kunstköder der Firma Virbac zum Einsatz. Ein wichtiger Vorteil dieses industriell hergestellten Köders bestand darin, dass sein Impfstoff SAG (SAD avirulent Gif) dank einer Punktmutation im

Glykoprotein wesentlich sicherer war als SAD (Coulon et al., 1993). Ausserdem erleichterte der Gebrauch eines Kunstködern die Organisation der Impfkampagnen für alle Beteiligten, da die aufwendige Impfstoffproduktion und die Köderpräparation wegfelen. Die Köderdichte wurde wegen der höheren Attraktivität der Köder für andere Wildtiere und für Haustiere von 12–15 Köder/km² auf mindestens 15 Kunstködern/km² erhöht. Dies führte denn auch zu einer erhöhten Markierungsrate bei den auf Tetrazyklin untersuchten Kontrollfüchsen aus den Impfgebieten. Die zur Beurteilung des Impfschutzes spezifischere Analyse des geschätzten relativen Risikos, d.h. dem Risiko einer Tollwuterkrankung bei Tetrazyklin-negativen Füchsen im Vergleich zu demjenigen bei Tetrazyklin-positiven, zeigte für 1991 tatsächlich eine leichte Abnahme der Schutzrate von 3,3 auf 2,0 (Tab. 2). Dies war möglicherweise durch eine geringere Umwelt-Stabilität des Impfstoffes bedingt. Der Anteil der Tollwutfälle bei den Tetrazyklin-negativen Füchsen war aber von 1988 bis 1995 in jedem Jahr signifikant höher als derjenige bei den Tetrazyklin-positiven Füchsen (p gemäss Pearson $\chi^2 \leq 0,01$; SAS Institute Inc., 1989; Tab. 2). Für eine detaillierte Analyse des Impferfolges seit Beginn der Impfkampagnen sei auf Breitenmoser et al. (2000) verwiesen.

Der wohl wichtigste Grund für die Verschlechterung der Tollwutsituation stellte aber die Fuchs-Populationsdynamik mit einer starken Zunahme der Fuchsdichte seit Mitte der 80er Jahre und einer Änderung der Rolle der Jungfüchse bei der Tollwutübertragung dar (Kaphegyi und Breitenmoser, 1995). Nach einem 1994 erfolgreich durchgeführ-

ten Pilotprojekt zur besseren Impfung von Jungfüchsen durch Auslegen von Impfködern am Bau im Frühsommer wurde ab 1995 ein neues Konzept zur intensivierten Bekämpfung der Fuchstollwut in der Schweiz in Kraft gesetzt. Die wichtigsten Punkte des Konzeptes bestanden in einer Erhöhung der Auslegedichte auf 25 Köder/km², der zusätzlichen Beimischung der Fuchsbaue im Frühsommer, dem optionalen Einsatz des wärmostabilen rekombinanten Vaccinia-Tollwut-Impfstoffs Raboral® (vaccinia-rabies glycoprotein recombinant virus; Wiktor et al., 1988) sowie der Doppelimpfung bei Notimpfungen (Reaktion auf Fuchstollwut ausserhalb der Impfzone) oder bei Ausdehnung der Impfzone. Ausser dem Einsatz von Raboral® wurden alle diese Punkte implementiert, was zu einem starken Rückgang der Tollwutfälle auf 23 diagnostizierte Fälle im Jahr 1995 führte. Trotz einer kleineren Impffläche wurden in diesem Jahr mit 322 300 Ködern bei einer Fläche von 6 200 km² mehr Köder ausgebracht als 1985 bei einer Fläche von fast 11 000 km² (Tab. 3). Im Jahr 1996 wurden nur noch sechs Fälle registriert, 1997 noch ein Fall bei einem Hund, der allerdings nicht in der Schweiz infiziert, sondern aus Marokko importiert worden war. Damit erfüllt die Schweiz im Jahr 1999 nach dem Einsatz von nahezu 2,8 Millionen Ködern zur oralen Immunisierung der Füchse gegen Tollwut die Kriterien der WHO für die Tollwutfreiheit (WHO, 1990). Insgesamt wurden in der Schweiz seit 1967 17 109 Tollwutfälle registriert, davon 2 464 bei Haustieren, die zu einer geschätzten Anzahl von rund 25 000 postexpositionellen Behandlungen von Menschen führten.

Tabelle 2: Erfolgskontrolle der oralen Immunisierung bei Füchsen mittels Tetrazyklin¹- und Tollwutnachweis.

	1988	1989	1990	1991	1992	1993 ²	1994	1995
Tollwütige Füchse	77	56	24	95	103	143	161	11
Impfstoff	SADBern	SADBern	SADBern	SAG1	SAG1	SAG1	SAG1/2	SAG2
Auf TC untersucht ³	265	619	768	1061	1370	1385	1030	1384
TC-pos	126	341	496	719	1071	945	698	989
TC-pos%	47,5	55,1	64,6	67,8	78,5	68,0	67,8	71,5
TC-neg&Tw-pos	28	35	14	39	42	97	69	7
TC-neg&Tw-neg	111	243	258	303	257	343	263	388
TC-pos&Tw-pos	6	15	8	44	56	46	57	4
TC-pos&Tw-neg	120	326	488	675	1015	899	641	985
Geschätztes RR ⁴	5,0	3,1	3,3	2,0	3,0	5,5	3,0	4,4
p^5	(2,0–12,6) < 0,001	(1,7–5,9) < 0,001	(1,4–8,0) 0,005	(1,3–3,1) 0,003	(1,9–4,5) < 0,001	(3,8–8,0) < 0,001	(2,0–4,3) < 0,001	(1,3–15,2) 0,01

¹ Das zur Markierung von Köderkonsumenten verwendete Tetrazyklin kann in Knochendünnschnitten fluoreszenzmikroskopisch nachgewiesen werden.

² Ohne neue Impfzone im Nordosten der Schweiz.

³ Nur Füchse aus Gemeinden, in denen in den letzten 240 Tagen vor der Einsendung des Tieres eine Impfkampagne durchgeführt wurde; nicht alle Tollwutfälle wurden auf TC untersucht.

⁴ In Klammern ist das 95%-Konfidenzintervall angegeben.

⁵ Mittels Pearson χ^2 ermittelte Irrtumswahrscheinlichkeit, dass der Anteil der Tollwutfälle bei den TC-markierten Füchsen nicht verschieden ist vom Anteil der Fälle bei den nicht TC-markierten Füchsen.

Abkürzungen: TC: Tetrazyklin; Tw: Tollwut; pos: positiv; neg: negativ; TC-pos%: Prozentsatz der Tetrazyklin-positiven Füchse an allen untersuchten; RR: relatives Risiko der Tetrazyklin-negativen gegenüber den Tetrazyklin-positiven Füchsen, an Tollwut zu erkranken (RR 1,0: gleiches Risiko in beiden Gruppen).

Tabelle 3: Bilanz der zur oralen Immunisierung der Füchse gegen Tollwut verwendeten Köder und der Impfkampagnen: Anzahl ausgebrachter Impfköder nach Auslegeart.

Jahr	Frühlingsimpfung		Herbstimpfung		Sonderimpfung		Bauimpfung	Total
	Manuelle Auslegung	Helikopter	Manuelle Auslegung	Helikopter	Manuelle Auslegung	Flugzeug	Manuelle Auslegung	
1978			5 805					5805
1979	7 195	655	6 628	680				15 158
1980	9 342	1 405	5 531	480				16 758
1981	5 721	1 520	14 812	2 795				24 848
1982	25 777	4 457	36 588	3 387	1 560			71 769
1983	51 493	2 080	57 037	1 695				112 305
1984	105 283	1 300	135 146	1 270				242 999
1985	139 929		140 128					280 057
1986	88 720		74 730					163 450
1987	46 990		37 700					84 690
1988	44 880		40 760					85 640
1989	45 120		49 750					94 870
1990	64 490		62 880					127 370
1991	71 400		58 400					129 800
1992	67 580		69 670		2 280			139 530
1993	95 600		84 800					180 400
1994	78 400		78 800				6 243	163 443
1995	140 000		142 400			21 513	18 393	322 306
1996	128 600		126 600				18 509	273 709
1997	126 600		78 000				3 104	207 704
1998	35 400							35 400
TOTAL	1 378 520	11 417	1 306 165	10 307	3 840	21 513	46 249	2 778 011

Frühlingsimpfungen fanden in den Monaten März bis Mai, Herbstimpfungen in den Monaten August bis Oktober statt. Bauimpfungen wurden in den Monaten Mai/Juni direkt am Bau durchgeführt. Sonderimpfungen wurden bei Auftreten von Tollwutfällen ausserhalb der Impfzone oder bei Ausdehnung der Impfzone (1.03/1.04.1995) durchgeführt. Bis zum Herbst 1990 wurden Hühnerkopfköder mit dem SAD-Impfvirus, ab Frühling 1991 bis zum Frühling 1994 wurden Kunststoffköder der Firma Virbac mit dem Impfvirus SAG1 und ab Herbst 1994 wurden Kunststoffköder derselben Firma mit dem Impfstoff SAG2 verwendet.

Die Bedeutung der Tollwutelimitation

Die Bedeutung der Tollwutelimitation muss sowohl aus der Sicht der veterinärmedizinischen als auch aus derjenigen der öffentlichen Gesundheit gewertet werden. Die silvatische Tollwut führte zu Verlusten bei Nutz- und Heimtieren, die durch teure Impfprogramme bei Hunden und Rindern nur zum Teil verhindert werden konnten. Die Tollwutfälle bei Haustieren waren korreliert mit der Fuchstollwut ($r = 0,77$). Die Anzahl der Expositionen von Menschen, bei denen in der Folge eine belastende und teure postexpositionelle Tollwutprophylaxe durchgeführt werden musste, war ihrerseits streng korreliert mit der Anzahl der Fälle bei Haustieren ($r = 0,98$; Abb. 2). Eine Gegenüberstellung der geschätzten jährlichen volkswirtschaftlichen Kosten der Tollwut, mit oder ohne Anwendung der oralen Immunisierung von Füchsen, zeigt bereits für die Jahre während der Bekämpfung eine deutlich positive Bilanz zugunsten der Impfung der Füchse. Für das Jahr 1993 beliefen sich die geschätzten Kosten für die orale Immunisierung der Füchse, für Tollwutverluste und Tollwutprophylaxe bei Haustieren und für die Tollwutprophylaxe bei Menschen auf gut 18 Mio. Schweizer Franken. Die geschätzten Ausgaben im Zusammenhang mit der Tollwut liegen im Vergleich dazu für die Jahre 1977/1978 bei einem Total von knapp 26 Mio.

Schweizer Franken um fast 8 Mio. Schweizer Franken höher. Für diese deutliche Bilanz ist insbesondere die Impfung von Rindern, die auf der Weide durch tollwütige Füchse gefährdet waren, und die hohe Anzahl von postexpositionellen Behandlungen von Menschen, die mit tollwütigen Tieren in Kontakt gekommen waren, verantwortlich (Tab. 4).

Ausblick

Da auch unsere Nachbarländer in absehbarer Zeit tollwutfrei werden dürften, ist in naher Zukunft nicht mit einer Rückkehr der Fuchstollwut zu rechnen (Müller et al., 1999). Die Möglichkeit, dass erneut Tollwutfälle in der Schweiz auftreten können, ist jedoch trotz des offiziellen Status der Tollwutfreiheit weiterhin gegeben. Ein Tollwutrisiko bleibt einerseits bei aus der dritten Welt eingeführten Hunden, andererseits bei Fledermäusen bestehen. Deshalb ist es wichtig, dass die Tollwut auch in Zukunft als mögliche Differentialdiagnose bei progressiven zentralnervösen Erkrankungen bei Tier und Mensch in Erwägung gezogen wird. Dabei ist speziell zu beachten, dass nicht entdeckte Tollwutfälle bei Tieren ein erhebliches Risikopotential für die öffentliche Gesundheit darstellen (Rotz et al., 1998).

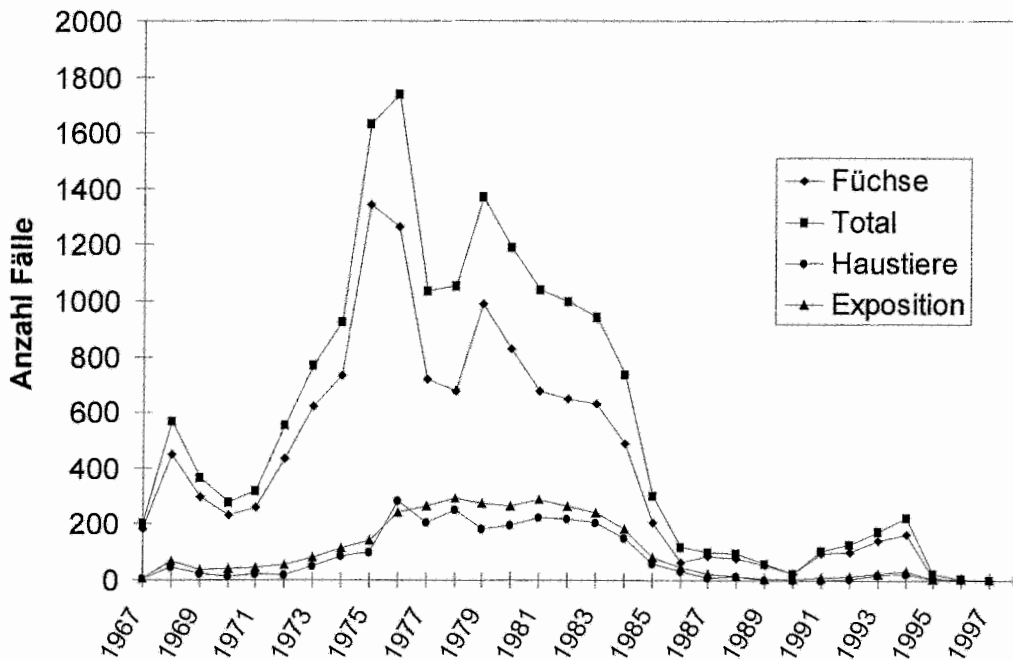


Abbildung 2: Tollwut bei Tieren und Expositionen von Menschen. Die Tollwutfälle bei Haustieren sind mit der Fuchstollwut korreliert ($r = 0,77$). Die Anzahl der Expositionen von Menschen ist streng korreliert mit der Tollwut bei Haustieren ($r = 0,98$). Durch tollwütige Tiere gefährdete Personen(gruppen) müssen prophylaktisch gegen Tollwut behandelt werden.

Tabelle 4: Schätzung der Kosten der Tollwut in der Schweiz (in SFr.)¹.

Mit Fuchsimpfung (Stand 1993)

Tätigkeiten und Beiträge zur Tollwutbekämpfung, Folgen der Tollwut	Kosten
Auslegekosten für 2 × 5 200 km ² à 30.-/km ²	312 000
Köder (15/km ²) à 1.60 /Köder	249 600
Überwachung des Impferfolges à 0,90/Köder	140 400
Beitrag des Bundes an Tollwutzentrale	250 000
Beitrag der Kantone an Tollwutzentrale	120 000
Umgestandene Rinder (4 ×) à 4 000.-/Tier und andere Haustiere (5 ×) à 300.-/Tier	17 500
Obligatorische Hundeimpfung (420 000 ×) à 39.-/Tier	16 380 000
Impfung Risikopersonal (4 000 ×) à 100.-/Person	400 000
Postexpositionelle Behandlung Mensch (150 ×) à 2 000.-/Person	300 000
TOTAL	18 169 500

Ohne Fuchsimpfung (Stand 1977/1978)

Tätigkeiten und Beiträge zur Tollwutbekämpfung, Folgen der Tollwut	Kosten
Umgestandene Rinder (55 ×) à 4 000.-/Tier	220'000
Andere Haustiere (100 ×) à 300.-/Tier	30'000
Impfung von Rindern (500 000 ×) à 9,10'/Tier	4'550'000
Obligatorische Hundeimpfung (420 000 ×) à 39.-/Tier	16'380'000
Impfung Risikopersonal (6 000 ×) à 100.-/Person	600'000
Postexpositionelle Behandlung Mensch (2 000 ×) à 2 000.-	4'000'000
TOTAL	25'780'000

¹ Die Schätzung der einzelnen Positionen beruht auf Daten und Erfahrungswerten der Schweizerischen Tollwutzentrale und des Bundesamtes für Veterinärwesen und auf aktuellen Tierärzte-Tarifen.

Tollwut bei Hunden

Die Hundetollwut ist bis heute in ganz Asien, Afrika, Südamerika und in Teilen Europas (Türkei, Weissrussland, Russland, Estland, Moldawien, Lettland, Ukraine und Rumänien) verbreitet. Die tierärztliche Wachsamkeit bietet neben den Kontrollen

an der Grenze die beste Garantie, dass Fälle von importierter Hundetollwut rechtzeitig erkannt werden, bevor es zu einer Ausbreitung der Tollwut in einer ungeschützten Hundepopulation und zur Gefährdung von Menschen kommt. Die Impfanamnese bei Hunden aus Risikoländern muss mit Vorsicht beurteilt werden. Tollwut-Serologie-Daten der Schweizerischen Tollwutzentrale aus den Jahren 1997/1998 zeigen, dass durch eine einmalige Impfung bei annähernd einem Viertel der Hunde kein genügender Titer von neutralisierenden Antikörpern induziert wird. Ähnliche Beobachtungen, aber auch das Auftreten von Tollwut bei geimpften Hunden, wurden in der Literatur mehrfach beschrieben (Sage et al., 1993; Klingeborn und Krogsrud, 1993). Berichte zu Tollwut bei importierten Hunden und zu den teilweise dramatischen Folgen für die öffentliche Gesundheit liegen aus verschiedenen europäischen Ländern vor (Tollis und Civardi, 1989; Aubert und Duchene, 1996; Hopp et al., 1996).

Fledermaustollwut

Die Fledermaustollwut ist epidemiologisch unabhängig von der Fuchstollwut, was sich in Europa auch auf der Ebene des Virus reflektiert, das sich vom klassischen Tollwutvirus (Sero- oder Genotyp 1) deutlich unterscheidet. Die als European Bat Lyssaviruses (EBLV) 1 und 2 bezeichneten Isolate werden den Sero- oder Genotypen 5 und 6 zugerech-

Literatur

Literaturverzeichnis zu den Originalarbeiten in diesem Heft.

- Abelseth M.K.* (1964): An attenuated rabies vaccine for domestic animals produced in tissue culture. *Can. Vet. J. - Rev. Vet. Can.* 5, 279–286.
- Acha P.N., Arambulo P.V.* (1985): Rabies in the tropics: history and current status. In: Kuwert E., Mérieux C., Koprowski H., Bögel K. (eds): Rabies in the tropics, Berlin: Springer, pp. 343–359.
- Anderson R.M.* (1982): Transmission dynamics and control of infectious disease agents. In: Anderson R.M., May R.M. (eds): Report of the Dahlem workshop on population biology of infectious disease agents. Berlin, Springer, pp. 149–176.
- Anderson R.M.* (1991): Populations and infectious diseases: ecology or epidemiology? *J. Anim. Ecol.* 60, 1–50.
- Anonymus* (1990): Informationstagung über zukünftige Strategien in der Tierseuchenbekämpfung vom 30.4./1.5.1990 in Steckborn (TG) – Strategie zur Bekämpfung der Tollwut. Mitt. Bundesamt Veterinärwesen 1990, 123–125.
- Artois M., Aubert M.* (1985): Behaviour of rabid foxes. *Rev. Ecol. (Terre Vie)* 40, 171–176.
- Aubert M., Duchene M.J.* (1996): «Au-delà des chiffres...l'importation en France de carnivores domestiques en incubation de rage de 1968 à 1995». *Bulletin Epidemiologique Mensuel de la Rage Animale en France* 26/2, 1–8.
- Aubert M.F.A., Masson E., Artois M., Barrat J.* (1994): Oral wildlife rabies vaccination field trials in Europe, with recent emphasis on France. In: Rupprecht C.E., Dietzschold B., Koprowski H. (eds): Lyssaviruses. Berlin: Springer, pp. 219–243.
- Baer G.M., Abelseth M.K., Debbie J.G.* (1971): Oral vaccination of foxes against rabies. *Am. J. Epidemiol.* 93, 487–490.
- Baer G.M., Wandeler A.F.* (1987): Rabies virus. In: Appel M.J. (ed): Virus Infections of Carnivores. Amsterdam: Elsevier, 1987, pp. 167–182.
- Beatty J.* (1987): Natural selection and the null hypothesis. In: Dupré J. (ed): The latest on the best – essays on evolution and optimality. Cambridge, Mass.: MIT Press, pp. 53–75.
- Black J.G., Lawson K.F.* (1970): Sylvatic rabies studies in the silver fox (*Vulpes vulpes*): Susceptibility and immune response. *Can. J. Comp. Med.* 34: 309–311.
- Bourly H., Kissi B., Tordo N.* (1993): Taxonomy and evolutionary studies on lyssaviruses with special reference to Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 60, 277–282.
- Brass D.A.* (1994): Rabies in bats – natural history and public health implications. Ridgefield: Livia Press.
- Breitenmoser U., Kappeler A., Müller U., Zanoni R.* (1996): Tollwut und ihre Bekämpfung in der Schweiz, Wildbiologie in der Schweiz 6/26, Zürich: Infodienst Wildbiologie & Ökologie.
- Breitenmoser U., Zanoni R.* (1995): An adapted concept for the elimination of sylvatic rabies in Switzerland. *Rabies Bulletin Europe* 19(4), 13–16.
- Breitenmoser U., Kaphegyi T.A.M., Kappeler A., Zanoni R.* (1995): Significance of young foxes for the persistence of rabies in northwestern Switzerland. In: Schwyzer M., Ackermann M., Bertoni G., Kocherhans R., McDullogh K., Engels M., Wittek R., Zanoni R.: Immunobiology of viral infections. Proc. 3rd congress Europ. soc. vet. virol. Zurich, 391–396.
- Breitenmoser U., Müller U., Kappeler A., Zanoni R.* (2000): Die Endphase der Tollwut in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, im Druck.
- Bugnon Ph.* (1999): Sérologie de la rage comme complément à la détection de la tétracycline pour le contrôle du succès de la vaccination orale des renards. Dissertation Univ. Bern, 42 p.
- Campbell J.B.* (1994): Oral rabies immunization of wildlife and dogs: challenges to the Americas. In: Rupprecht C.E., Dietzschold B., Koprowski H. (eds): Lyssaviruses. Berlin: Springer, pp. 245–266.
- Capt S.* (1981): Köderversuche beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*). Lizentiatsarbeit Univ. Bern, 90 p.
- Coulon P., Lafay F., Flamand A.* (1993): Rabies virus antigenicity: an overview. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 60, 271–275.
- Dean D.J., Abelseth M.K.* (1973): The fluorescent antibody test. In: Kaplan M.M., Koprowski H. (eds): Laboratory Techniques in rabies, 3rd ed., Geneva: World Health Organization, pp. 73–83.
- Debbie J.G., Abelseth M.K., Baer G.M.* (1972): The use of commercially available vaccines for the oral vaccination of foxes against rabies. *Am. J. Epidemiol.* 96, 231–235.
- Dietzschold B., Wunner W.H., Wiktor T.J., Lopes A.D., Lafon M., Smith C.L., Koprowski H.* (1983): Characterization of an antigenic determinant of the glycoprotein that correlates with pathogenicity of rabies virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 80, 70–74.
- Fearneyhough M.G., Wilson P.J., Clark K.A., Smith D.R., Johnston D.H., Hicks B.N., Moore G.M.* (1998): Results of an oral rabies vaccination program for coyotes. *JAVMA* 212: 498–502.
- Fekadu M.* (1991): Canine rabies. In: Baer G.M. (ed): The natural history of rabies. Boca Raton: CRC Press, pp. 367–387.
- Fishbein D.B.* (1991): Rabies in humans. In: Baer G.M. (ed): The natural history of rabies, 2nd ed., Boca Raton, Ann Arbor, Boston: CRC Press, pp. 519–549.
- Flamand A., Blancou J., Coulon P., Lafay F., Leblois H., Prehaud C., Tuffreau C.* (1989): The antigenic structure of the rabies glycoprotein, application of basic research to oral vaccination of foxes. 2nd Int. IMVI Essen/WHO Symp. on Rabies. Chapel Place: Wells Medical, pp. 72–77.
- Flores-Crespo R., Arellano-Sota C.* (1991): Biology and control of the vampire bat. In: Baer G.M. (ed): The natural history of rabies. Boca Raton: CRC Press, pp. 461–476.
- Frontini M.G., Fishbein D.B., Ramos J.G., Collins E.E., Torres J.M.B., Huerta G.Q., Rodriguez J.D.G., Belotto A.J., Dobbins J.G., Linhart S.B., Baer G.M.* (1992): A field evaluation in Mexico of four baits for oral rabies vaccination of dogs. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 47: 310–316.
- Gerhardt A.* (1995): Teilvalidierung einer Zellkulturmethode als Alternative zum Tierversuch für den Nachweis von Tollwutvirus aus Hirnmateriale. Veterinär-Medizinische Dissertation, Universität Bern.

- Steck F. (1982): Rabies in wildlife. Symp. zool. Soc. London 50, 57–75.
- Steck F, Haefliger U., Stocker Ch., Wandeler A. (1978): Oral immunization of foxes against rabies. *Experientia* 34, 1662–1662.
- Steck F, Wandeler A. (1980): The epidemiology of fox rabies in Europe. *Epidemiologic Reviews* 2, 71–96.
- Steck F, Wandeler A., Bichsel P., Capt S., Häfliger U., Schneider L.G. (1982a): Oral immunization of foxes against rabies. Laboratory and field studies. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 5, 165–171.
- Steck F, Wandeler A., Bichsel P., Capt S., Schneider L. (1982b): Oral immunization of foxes against rabies – a field study. *Zbl.Vet.Med.B* 29, 372–396.
- Steck F, Wandeler A. I., Nydegger B., Manigley C., Weiss M. (1980): Die Tollwut in der Schweiz 1967–1978. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 122, 605–636.
- Streif M.D. (1829): Über das Erscheinen kranker Füchse im Canton Glarus und die durch den Biss solcher Tiere verursachte Wuthkrankheit. *Arch. Tierheilk.* 4, 140–149.
- Tiedje J.M., Colwell R.K., Grossman Y.L., Hodson R.E., Lenski R.E., Mack R.N., and Regal P.J. (1989): The planned introduction of genetically engineered organisms: ecological considerations and recommendations. *Ecology*, 70, 298–315.
- Töllis M., Civardi A. (1989): Imported dog rabies case in Italy. *Rabies Bulletin Europe* 13/4, 14.
- Villaume P, Aubert M., Demerson J. M., Cliquet F, Barrat J, Breitenmoser U. (1997): Vaccination des renards contre la rage par dépôt d'appâts vaccinaux à l'entrée des terriers. *Ann. Méd. Vét.* 141, 55–62.
- Wandeler A.I. (1976): Altersbestimmung bei Füchsen. *Rev. Suisse Zool.* 83, 956–963.
- Wandeler A.I. (1988): Control of wildlife rabies: Europe. In: Campbell J.B., Charlton K.M. (ed): *Rabies*. Kluwer Academic Publishers, Boston, Dordrecht, London; p. 365–380.
- Wandeler A.I. (1991): Carnivore rabies: ecological and evolutionary aspects. *Hystrix (n.s.)* 3, 121–135.
- Wandeler A.I. (1991): Oral immunization of wildlife. In: Baer G.M. (ed): *The natural history of rabies*, 2nd edition, Boca Raton: CRC Press: pp. 485–503.
- Wandeler A. I. (2000): Oral immunization against rabies: afterthoughts and foresight. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, im Druck.
- Wandeler A.I., Bauder W, Prochaska S., Steck F (1982): Small mammal studies in a SAD baiting area. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 5, 173–176.
- Wandeler A.I., Capt S., Gerber H., Kappeler A., Kipfer R. (1988a): Rabies epidemiology, natural barriers and fox vaccination. *Parasitologia* 30, 53–57.
- Wandeler A. I., Capt S., Kappeler A., Hauser R. (1988b): Oral immunization of wildlife against rabies: concept and first field experiments. *Rev. infect. diseases* 10, 649–653.
- Wandeler A., Müller J, Wachendörfer G., Schale U., Förster U., Steck F (1974b): Rabies in wild carnivores in Europe. III. Ecology and biology of the fox in relation to control operations. *Zbl.Vet. Med. B* 21, 765–773.
- Wandeler A., Pfotenhauer P, Stocker C. (1975): Über die Verwendung von Ködern zu biologischen Untersuchungen an Füchsen. *Rev. Suisse Zool.* 82, 335–348.
- Wandeler A., Wachendörfer G., Förster U., Krekel H., Schale U., Müller J, Steck F (1974a): Rabies in wild carnivores in central Europe. I. Epidemiological studies. *Zbl.Vet. Med. B* 21, 735–756.
- WHO (1990): Guiding principles for post-vaccination surveillance of wildlife rabies in Europe, WRC/Information Document No.1, Geneva:WHO.
- WHO (1998): Animal rabies, Denmark. *Wkly.Epidem.Rec.* 73, 320–320.
- Wiktor T.J., Kieny M.P., Lathe R. (1988): New generation of rabies vaccine – vaccinia-rabies glycoprotein recombinant virus. In: Kurstak E., Marusyk R.G., Murphy F.A., Van Regenmortel M.H.V. (eds): *Applied Virology Research*, 1st ed., Plenum Publishing Corporation, pp. 69–90.
- Wilhelm U., Schneider L.G. (1990): Oral immunization of foxes against rabies – practical experiences of a field trial in the Federal Republic of Germany. *Bull. WHO* 68, 87–92.
- Winkler W.G. (1992): A review of the development of the oral vaccination technique for immunizing wildlife against rabies. In: Bögel K., Meslin F.X., Kaplan M. (eds): *Wildlife rabies control*. Chapel Place, UK: Wells Medical, pp. 82–96.
- Winkler W.G., McLean R. G., Cowart J.C. (1975): Vaccination of foxes against rabies using ingested baits. *J. Wildlife Dis.* 11, 382–388.
- Winkler W.G., Bögel, K. (1992): Control of rabies in wildlife. *Scientific American* 266: 86–92.
- Yarosh O.K., Wandeler A.I., Graham E.L., Campbell J.B., Prevec L. (1996): Human adenovirus type 5 vectors expressing rabies glycoprotein. *Vaccine* 14: 1257–1264.
- Zanoni R. G., Kappeler A., Müller U., Müller C., Wandeler A.I., Breitenmoser U. (2000): Tollwutfreiheit der Schweiz nach 30 Jahren Fuchstollwut. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, im Druck.