

Aus der Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. F. Gerstenbrand)

## Klinische Symptomatologie und Verlaufsformen der Wuterkrankung beim Menschen

Von F. Gerstenbrand und E. Rimpl

**Zusammenfassung:** Die Übertragung einer Wutinfektion auf den Menschen erfolgt meistens durch Bißverletzungen durch tollwutkranke Tiere. Die humane Rabies verläuft in 4 bzw. 5 Stadien. Ihre klinische Symptomatik, der Verlauf und die Zeitdauer werden dargelegt. Nach einer langen Inkubationszeit, die bis zu 240 Tagen währen kann, kommt es im Prodromalstadium zur Symptomatik eines exogenen Reaktionstyps. Im Reiz- oder enzephalitischen Stadium treten nach einer Übergangsphase mit den Zeichen der Enthemmung des limbischen Systems zunehmend Mittelhirnenthemmungssymptome auf. Schließlich ist im paralytischen Stadium der Übergang in eine Bulbärhirnsymptomatik zu beobachten. Durch die moderne Intensivmedizin kann die Bulbärhirnsymptomatik über mehrere Tage erhalten bleiben, was von *Atanasiu* und *Gamet* als prolongiertes Überleben im Komastadium bezeichnet wurde. Es werden auch die beiden besonderen Verlaufsformen der humanen Rabies, die stille Wut und die dementielle Wut, beschrieben, auf die Schwierigkeit der Diagnostik bei fehlendem klassischem Verlauf wird hingewiesen.

Morphologisch findet sich ein Hirnödem, verbunden mit den Zeichen der Entzündung, vornehmlich im Temporallappen, aber auch mesodienzephal, sowie das Bild einer Mittelhirn- und Bulbärhirneinklemmung. Im histologischen Befund sind mesodermal-gliöse Infiltrate und als besonderes Charakteristikum die *Negrishen* Körperchen in den Nervenzellen des Ammonshornes und den *Purkinjeschen* Kleinhirnzellen, vereinzelt auch in den Ganglienzellen der übrigen Hirngebiete, nachweisbar.

Die Therapie der Wut besteht bei ausgebrochener Erkrankung in einer intensiven Betreuung des Patienten; die Mortalität ist trotzdem mit 100% anzunehmen. Die einzige Behandlung bei Wutinfektionsverdacht besteht in der Impfprophylaxe, die mit dem heute zur Verfügung stehenden Impfstoff ohne Bedenken in bezug auf neurotoxische Komplikationen durchgeführt werden kann. Der hohe Preis und die Schwierigkeit, den Impfstoff in entsprechender Menge zur Verfügung zu haben, verlangt aber eine sorgfältige Indikationsstellung zur Durchführung der Impfung, wobei die Richtlinien der WHO herangezogen werden sollen.

### Einleitung

Die humane Tollwutinfektion ist stets an einen Infektionsweg über ein tollwütiges Tier gebunden und tritt niemals spontan in Erscheinung. Das tollwütige Tier muß zudem ein Virusausscheider sein. Das Tollwutvirus wird meist über eine Bißwunde, wesentlich seltener durch eine Kratzverletzung durch das tollwutinfizierte Tier übertragen. Noch seltener erfolgt die Virusübertragung durch infizierten Speichel, der mit Hautwunden

in Berührung kommt. Dabei genügt allerdings eine Hautverletzung vom Schweregrad einer Exkoration. Auch das Be lecken unverletzter Schleimhäute kann zur Wutvirusübertragung führen. In extrem seltenen Fällen kann die Übertragung einer Wutinfektion über den Atemtrakt erfolgen, wie dies der ungewöhnliche Fall einer aerogenen Infektion eines Forschers in einer von Fledermäusen überfüllten Höhle zeigte (3).

Eine Wutübertragung von Mensch zu Mensch ist theoretisch möglich und scheint im Altertum sowie auch noch im Mittelalter häufiger vorgekommen zu sein. Eine transplazentare Virusübertragung ist nicht möglich, wie dies aus den seltenen Fällen von Schwangeren hervorgeht, die mit Rabies in Kontakt waren (4, 12). Vor kurzem wurden 2 Fälle humaner Rabies bekannt, bei denen das Wutvirus durch eine Korneatransplantation von einem tollwutinfizierten Spender übertragen wurde (14).

Wenn auch in Mitteleuropa Wuterkrankungsfälle äußerst selten sind, so war nach einer jahrzehntelangen wuterkrankungsfreien Periode beim Menschen doch auch in Österreich einmal mit dem Auftreten von Wuterkrankungsfällen zu rechnen. Dies hat der jüngst in Kärnten beobachtete Fall eines 60 Jahre alten Verwahrlosten gezeigt, der an einer Rabieserkrankung gestorben ist. Die anamnestische Analyse des Falles ergab, daß der Patient, im Straßengraben liegend, von einem tollwütigen Fuchs gebissen worden war. Vor allem auch aus dieser Erfahrung erscheint eine kurze Darstellung von Klinik und Verlauf der Rabieserkrankung beim Menschen berechtigt, wobei auch eigene Erfahrungen mit humanen Rabiesfällen in Südostasien verwertet werden sollen.

### Klinischer Verlauf der Wuterkrankung beim Menschen

Ähnlich wie bei der tierischen Rabies sind auch bei der Wut des Menschen 4 Stadien zu unterscheiden, und zwar das Inkubationsstadium, das Prodromalstadium, das Reizstadium und das Lähmungsstadium. Durch die moderne Intensivmedizin ist ein 5. Stadium der humanen Rabies hinzugekommen, das Stadium des prolongierten Überlebens im Koma (1, 7). Außerdem sind *atypische Verlaufsformen* und Verlaufsvarianten bei der menschlichen Wut zu beobachten (Tab. 1 und 2).

Das *Inkubationsstadium* erstreckt sich über 30 bis 60 Tage mit Extremwerten von 10 bis 240 Tagen. Als Inkubationszeit wird die Periode zwischen der Exposition mit einem Rabiesvirus und dem Auftreten der ersten klinischen Symptome der Tollwut aufgefaßt. In der Literatur werden Mitteilungen über längere und kürzere Inkubationszeiten angezweifelt (12). Die Inkubationszeit ist vom Schweregrad der Verletzung, vor

Tab. 1. Stadien der humanen Rabies (Zusammenstellung nach Atanasiu und Gamet, Gode et al., Gräni et al., Hohl et al., Mohr und eigenen Erfahrungen).

Stadium	Dauer (Tage)	klinische Befunde	Diagnose
1. Inkubationsstadium	30 bis 60 (10 bis 240)	lokale Schmerzen im Bißbereich	schwierig
2. Prodromalstadium	1 bis 4 (bis Wochen)	zunehmende Wundschmerzen im Bißbereich, Kopfschmerzen, erhöhte Reizbarkeit, Schlafstörungen, ängstlich-depressive Verstimmung, Fieber, Anorexie, Wundgefühl in Mund und Kehle	schwierig
3. Reiz- oder enzephalitisches Stadium	2 bis 4 (1 bis 17)		
a) Übergangsstadium		stark erhöhte Erregbarkeit, Übergang zu psychotischen Zuständen, wechselnde Verwirrheitszustände und Verhaltensstörungen, Tachykardie, Hypersalivation, Tonussteigerung der Muskulatur	schwierig
b) eigentliches Reiz- oder enzephalitisches Stadium, oder spastische Verlaufsform		stark wechselnde Bewußtseinslage bis Koma, Hydrophobie, Aerophobie, stimulussensitive Krämpfe (besonders in der Schlundmuskulatur), Beuge-Streck-Synergismen, generalisierte Strecksynergismen, Tachykardie, Hypersalivation, Hyperthermie, erhöhte Lakrimation und Salivation, stridoröse Atmung, wechselnde Atemfrequenz und maschinenartige Atmung, Diabetes insipidus	klar
4. Paralytisches Stadium	4 bis 5	Bewußtseinstörung bis Koma, Paresen der bißseitigen Motoneurone, Para- und Tetraparesen und plegien, Paresen der Hirnnerven, Hyperthermie, Hypotonie, Atemschwierigkeiten, Atemstillstand, Bulbärhirnsyndrom, Hirntod; auch Landry-Typ mit aufsteigenden Lähmungen	bei Verlauf über Stadium 3 klar
5. Prolongiertes Überleben im Koma	2 bis 20	Bulbärhirnsyndrom, medikamentös gestützte Kreislaufunktionen, künstliche Beatmung, Intensivpflege, Hirntod	bei Verlauf über Stadium 3 klar

allem aber von der Länge des Infektionsweges zwischen Wunde und zentralem Nervensystem abhängig. Bei Wunden im Gesicht und an den Händen ist die Inkubationszeit kürzer als bei Bißverletzungen an den Beinen. Schließlich wird die Inkubationszeit auch durch die Virulenz des Virusstammes bestimmt. Dies ergibt sich aus der Beobachtung, daß Infektionen, die durch Wölfe verursacht werden, eine kurze Inkubationszeit haben. Wölfe attackieren meist kopfnah und setzen tiefe Wunden. Außerdem ist der Virusstamm bei Wölfen virulenter als bei Haustieren. Bei Haustieren wiederum ist der infizierte Biß einer Katze gefährlicher als der eines Hundes (1). Die Länge der Inkubationszeit hängt aber nicht allein vom übertragenden Tier, sondern auch vom Zustand des Infizierten ab. Alle Formen des Schocks sowie Kälteexposition und körperliche Überanstrengung können die Zeit der Inkubation verkürzen. Daraus ergibt sich die Forderung, daß in der Impfperiode Unterkühlung, Übermüdung, Überarbeitung, vor

allem aber auch Alkoholgenuß streng zu vermeiden sind.

Das *Prodromalstadium* erstreckt sich über 1 bis 4 Tage, selten wird ein länger dauerndes Prodromalstadium beobachtet. Es sind allerdings auch Fälle bekannt, bei denen sich Prodromalsymptome, wie Kopfschmerzen, Übelkeit, erhöhte Reizbarkeit, Schlafstörungen, ängstlich-depressive Verstimmung, Überempfindlichkeit gegen optische und akustische Reize, Anorexie, Fieber, Wundgefühle im Mund und in der Kehle sowie ein zunehmender Wundschmerz im Bißbereich, über Wochen hin erstrecken. Die typische klinische Symptomatik des Prodromalstadiums entspricht dem Symptomenkomplex des exogenen Reaktionstyps nach *Bonhoeffer* als Folge einer diffusen Großhirnschädigung. Bei veränderten Bewußtseinsinhalten erscheint der Gedankengang verwirrt, die Auffassung durch Illusionen, später oft durch Halluzinationen und wahnhaftige Vorstellungen beherrscht. Dazu treten alle Symptome eines amnestischen

Tab. 2. Seltene Verlaufsformen der humanen Rabies (Zusammenstellung nach Atanasiu und Gamet).

Verlaufsform	Dauer (Tage)	klinische Befunde	Diagnose
1. Stille Wut	10 bis 16 (?)	Beginn mit paralytischem Stadium, fehlendes Reizstadium	schwierig
Landry-Typ		Lähmungen aufsteigend	schwierig
2. Dementielle Form	wenige Tage	Agitiertheit, Aggressivität, ungezielte Reaktionen, asoziale Handlungen, fehlendes Schmerzempfinden, Koma, Hirntod	schwierig

Psychosyndroms mit Gedankenarmut, egozentrischem detailgebundenem Denken, Neigung zu Konfabulationen und Perseverationen, ebenso Gedächtnisstörungen mit besonderer Beteiligung des Frischgedächtnisses. Neben den neuropsychiatrischen Symptomen bestehen die Symptome einer peripheren Nervenschädigung.

Das *Reiz- oder enzephalitische Stadium* erstreckt sich über 2 bis 4 Tage, in Extremen über 1 bis 17 Tage. Es besteht ein vielfältiges neurologisches Symptomenbild mit den ersten für die Diagnose charakteristischen Zeichen. In diesem Stadium nehmen die psychischen Störungen an Intensität zu und machen sich in einer erhöhten Reizbarkeit bei zunehmender Entwicklung psychotischer Symptomenbilder mit paranoid-halluzinatorischen Symptomen bemerkbar. Außerdem bestehen vegetative Störungen, wie Tachykardie und Hypersalivation. Neurologische Symptome treten in Form einer Tonussteigerung der Muskulatur vom plastischen Typ, Hyperreflexie und gering ausgeprägten Pyramidenbahnzeichen auf. Mitunter können leichte Parkinson-Symptome nachgewiesen werden. Wenn diese neurologische Symptomatik über mehrere Tage bestehen bleibt, wird ein *Übergangsstadium* zum eigentlichen Reizstadium abgegrenzt. Pathophysiologisch weist der Symptomenkomplex des Übergangsstadiums zum Reizstadium auf eine Schädigung der Mittelhirn- und Zwischenhirnzentren sowie der limbischen Strukturen des Temporalappens hin.

Das eigentliche Reiz- oder enzephalitische Stadium wird auch als *Erregungsphase* oder *spastische Verlaufsform* (1) bezeichnet. Die Hauptsymptome bestehen in Krämpfen, die stimulussensitiv auslösbar sind, zunächst dystonen Charakter aufweisen, zunehmend aber in Beuge-Streck- oder in generalisierte Strecksynergismen übergehen. In der Schlundmuskulatur sind eigentümliche Spasmen zu beobachten, die beim Menschen das pathognomonische Zeichen der Rabies darstellen. Die Schlundkrämpfe werden nicht nur durch den Trinkvorgang, sondern auch schon durch den Anblick von Wasser ausgelöst und als Hydrophobie bezeichnet. Es gibt aber auch eine Aerophobie mit ähnlichem Mechanismus, ausgelöst durch einen Luftzug oder auch nur durch den Atem eines in der Nähe Stehenden (1). Die vegetativen Enthemmungssymptome haben zugenommen. Neben Tachykardie und Hypersalivation bestehen Hyperthermie, erhöhte Lakrimation und Hyperhidrosis. Die Atmung ist stridorös und zeigt bei zunehmender Atemfrequenz den Typ der maschinenartigen Atmung. Es stellt sich ein Diabetes insipidus ein (8). Das psychische Bild ist durch die zunehmende Bewußtseinsstrübung bis zur komatösen Bewußtseinslage gekennzeichnet. Pathophysiologisch ist hierfür eine massive Schädigung im Hypothalamus und im Mittelhirn verantwortlich zu machen, die vor allem die akute Mittelhirnsymptomatik verursacht.

Im folgenden *paralytischen Stadium* stellen sich Paresen im Versorgungsgebiet der basalen Hirnnerven sowie der Extremitäten ein, wobei ein Seitenakzent beobachtet werden kann. Schließlich kommt es nach Abklingen der Strecksynergismen zu einer schlaffen Parese aller Extremitäten mit Areflexie und Wegfall der Pyramidenbahnzeichen. Die Paresen können sich von den Beinen aufsteigend entwickeln, etwa vergleich-

bar mit einer *Landry'schen Paralyse*. Das gleiche trifft auch für die bulbären Hirnnerven zu. Aus den Schlundkrämpfen entwickelt sich eine schlaffe Parese der bulbären Hirnnerven. In dieser Phase befindet sich der Patient im Koma. Parallel mit der Areflexie können sich Ileussymprome entwickeln. Während die Hyperthermie bestehenbleiben kann, stellen sich eine nur mehr medikamentös beherrschbare Hypotonie, zunehmende Atemschwierigkeiten im Sinne einer Schnappatmung bei gleichzeitiger tracheo-bronchialer Obstruktion und schließlich Atemstillstand ein. Das Symptomenbild entspricht dem akuten Bulbärhirnsyndrom, das ohne intensivmedizinische Behandlung rasch zum Tode führt. Der Verlauf des paralytischen Stadiums erstreckt sich über 4 bis 5 Tage. Pathophysiologisch weist diese Phase auf den Ausfall der Bulbärhirnstrukturen hin.

Durch eine Intensivtherapie kann das paralytische Stadium, das Stadium des akuten Bulbärhirnsyndroms, weiter erhalten werden, wodurch — wie bereits erwähnt — bei der humanen Tollwut eine weitere Phase hinzukommt, die von *Atanasiu* und *Gamet* (1) als *prolongiertes Überleben im Komastadium* bezeichnet wird. Meist setzt allerdings die Intensivtherapie im Reizstadium ein, so daß eine exakte Abgrenzung des Reizstadiums vom paralytischen Stadium sowie das Eintreten des prolongierten Stadiums der Lyssa nicht möglich ist.

Bei Patienten, die einer Intensivtherapie unterzogen wurden, ließ sich feststellen, daß während des Ablaufens von Strecksynergismen ein Anstieg sowohl des Blutdruckes als auch anderer sympathischer Parameter wie der Pulsfrequenz eintrat (5). In diesem Stadium können EKG-Veränderungen wie bei Elektrolytstörungen infolge einer Hypo- oder Hyperkaliämie (7), aber auch die elektrokardiographischen Zeichen einer Myokarditis (2, 7, 13) beobachtet werden. Im prolongierten Stadium der humanen Lyssa kommt es zum Ausfall verschiedener Organe, wie der Lunge, der Niere, aber auch des hämopoetischen Systems. Schließlich tritt der Hirntod ein, der sowohl klinisch wie auch durch die EEG-Kontrollen gesichert werden kann. In Einzelfällen konnte ein malazischer Zerfall des gesamten Gehirns festgestellt werden (8).

Von den *seltene Verlaufsformen* der humanen Rabies ist die sogenannte „Stille Wut“ und die noch seltener auftretende „Dementielle Verlaufsform“ zu nennen.

Bei der „Stillen Wut“ fehlt das klassische Erregungs- und Reizstadium mit Hydrophobie und Strecksynergismen. Nach dem Inkubations- und dem Prodromalstadium entwickelt sich ohne Übergang das paralytische Stadium. Dabei sind die schlaffen Paresen anfangs regional verteilt und zeigen dann eine zunehmende Generalisation. Die Diagnose der Tollwut ist in diesen Fällen wesentlich schwieriger, insbesondere dann, wenn der Kontakt mit einer Infektionsquelle anamnestisch nicht feststeht. Bei diesen Patienten hält das paralytische Stadium länger an als bei der normalen Verlaufsform und führt meist erst nach 10 Tagen zum Tode. Nach *Atanasiu* und *Gamet* sind auch noch längere Zeitspannen zu beobachten (1).

Die besonders seltene *dementielle Form der humanen Rabies* (1) zeichnet sich durch eine Agitiertheit der Erkrankten aus. Die Patienten zeigen ungezielte motori-

sche, aber auch psychische Reaktionen und mitunter eine ausgeprägte Aggressivität. Die Aggressionshandlungen wenden sich gegen jedermann in der Umgebung. Am Beginn können asoziale Handlungen, emotionell-affektive Überschußreaktionen und Triebentgleisungen auftreten. Bei körperlicher Beschränkung kommt es zu Selbstverletzungen, die vom Patienten ohne sichtbare Schmerzen ertragen werden. Patienten mit dieser Verlaufsform stellen eine schwere Gefahr für ihre Umgebung dar. Nach dem Turbulenzstadium entwickelt sich rasch ein Koma mit den Symptomen eines Bulbärhirnsyndroms und nachfolgendem Hirntod.

#### *Labor- und sonstige Zusatzuntersuchungen*

Auf Grund der variablen klinischen Symptomatik, dem teilweisen Fehlen des klassischen Reizstadiums, der oft schwierigen anamnestischen Erfassung von möglichen Infektionsquellen wie auch fehlenden typischen Befunden in der routinemäßigen Labordiagnostik kommt den spezifischen Laboruntersuchungen besondere Bedeutung zu (8, 11). In der routinemäßigen Labordiagnostik läßt sich eine erhöhte Blutsenkung, eine Leukozytose mit Linksverschiebung und eine leichte Zellvermehrung im Liquor feststellen, Befunde, die als unspezifisch angesehen werden müssen (11, 12). Die *spezifische Labordiagnostik* besteht in der Bestimmung des Serum- und Liquortiters neutralisierender Tollwut-Antikörper. Ein massiver Titeranstieg im Serum sowie ein während des Krankheitsverlaufes im Liquor ansteigender Titer sind als klinisch beweisend für eine Tollwutinfektion des zentralen Nervensystems aufzufassen (8, 16).

Das *Elektroenzephalogramm* zeigt uncharakteristische Veränderungen und läßt kein für die Tollwut typisches Kurvenbild erkennen (1). Allerdings sind die laufenden EEG-Untersuchungen für die Feststellung des Hirntodes bei Patienten in der Intensivstation notwendig. *Computertomographie*-Befunde stehen derzeit noch nicht zur Verfügung.

Die *Diagnose* einer humanen Rabies wird vor allem *autoptisch gesichert*. Durch den histologischen Nachweis der Negri-Körperchen im Gehirn wie auch durch den elektronenoptischen Nachweis von Rabiesviren wird die Diagnose bewiesen (8). Die Negri-Körperchen können in den Nervenzellen mit der Immunfluoreszenztechnik mittels eines Anti-Tollwut-Ribonukleoprotein-Konjugates nachgewiesen werden.

#### *Morphologischer Befund*

Pathologisch-anatomisch und histologisch zeigt das rabiesinfizierte Gehirn vor allem mesodermal-gliöse Infiltrate, verbunden mit Nervenzelländerungen oder Zersäuferscheinungen. Das pathologische Charakteristikum sind die *Negrishen Körperchen*, runde oder ovale, oft geschichtete Einschlußkörperchen in den Nervenzellen des Ammonshornes und der *Purkinjeschen* Kleinhirnzellen, vereinzelt auch in den Ganglienzellen der übrigen Hirngebiete. Die *Negrishen Körperchen* sind im allgemeinen ab dem 16. Tag der Erkrankung nachweisbar; in 10 bis 20% der Fälle fehlen sie. Sie sind nur bei Infektion mit dem Straßenwutvirus sicher nachweisbar. Perivaskuläre Blutungen und herdförmige entzündliche Infiltrate finden sich an den Leptomeningen, lokale

Nekrosen in der grauen und weißen Substanz, im Diencephalon und Mesencephalon, mesodermale Infiltrate und degenerative Veränderungen im Kortex, in der Substantia nigra, der Haube des Pons und der Medulla oblongata. Makroskopisch läßt sich eine Hirnvolumsvermehrung mit Zeichen der tentoriellen und foraminellen Herniation feststellen.

Im Rückenmark kann es zu einem Ausfall von Vorderhornzellen und Nekrosen in der grauen und weißen Substanz kommen. Auch die Spinalganglien und sympathischen Ganglien können einen Untergang der Ganglienzellen mit mesodermaler Infiltration aufweisen. Die der Bißstelle zugeordneten peripheren Nerven weisen eine interstitielle Neuritis auf.

Die *Mortalitätsquote* bei der humanen Rabiesinfektion beträgt weiterhin 100%. Nur ein einziger Patient mit Tollwut konnte defektfrei überleben (8). Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben nach einer Fledermausbiß-Infektion, der allerdings eine Tollwutimpfung erhalten hatte. In diesem Fall wurden Einwände dahingehend erhoben, daß die Möglichkeit einer „neuropathischen“ Komplikation durch die stattgehabte Tollwutimpfung das klinische Bild ausgelöst haben könnte.

#### *Therapie*

Die therapeutischen Maßnahmen bei einer Tollwut-erkrankung des Menschen müssen sich auf die intensivmedizinische Betreuung des Patienten beschränken. Ihr Ziel ist die Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen, die Korrektur von Elektrolytentgleisungen sowie der Versuch einer Entwässerungstherapie. Durch die Verabreichung von Antiepileptika und Muskelrelaxantien (7) kann es gelingen, die massiven Strecksynergismen und auch die Schlundkrämpfe zu mindern. Eine kausale Therapie der bereits ausgebrochenen Tollwut steht heute noch nicht zur Verfügung.

Da eine Wutinfektion des Menschen immer tödlich verläuft, muß auch schon bei entferntem Verdacht auf eine Wutinfektion so rasch wie möglich eine passive/aktive Immunisierung durchgeführt werden. Für die postexpositionelle Immunprophylaxe steht heute ein neuer Tollwutimpfstoff, die inaktive Tollwutvakzine „Merieux“, zur Verfügung. Dieser Impfstoff ist wirkungsmäßig allen bisherigen Vakzinen gleichwertig, weist jedoch eine wesentlich geringere Neurotoxizität auf. Die früher in Zweifelsfällen oft schwierige ärztliche Entscheidung, ob eine Impfung durchgeführt werden soll, ist dadurch wesentlich erleichtert. Allerdings verlangen die hohen Kosten und die Schwierigkeiten bei der Produktion des Impfstoffes weiterhin eine strenge Indikation. Bei der Indikationsstellung sollen die von der WHO für die Impfung erstellten Empfehlungen berücksichtigt werden. An der Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck ist bei Impfungen mit dem neuen Impfstoff bisher keine Impfkomplication zur Beobachtung gekommen, wobei allerdings darauf hinzuweisen ist, daß neurotoxische Schäden durch den Hemptimpfstoff bei etwa 400 Impfungen ebenfalls nicht beobachtet wurden (6).

Abschließend sei nochmals darauf hingewiesen, daß besonders bei Bissen durch unbekannte Tiere, vor allem in tropischen und auch subtropischen Ländern, stets an die Möglichkeit einer Tollwutinfektion gedacht werden

muß. Die einzig wirksame therapeutische Maßnahme gegen eine Tollwuterkrankung des Menschen ist die unverzüglich durchzuführende Impfung.

#### Literatur

- (1) Atanasiu, P., Gamet, A.: Rabies. In: Handbook of Clinical Neurology. Eds. P. J. Vinken, G. W. Bruyn, 13, Infections of the Nervous System, Part II, p. 235. 1978.
- (2) Cheetham, H. D., Hart, J., Goghill, N. F., Fox, B.: Rabies with myocarditis. *Lancet* I, 921 (1972).
- (3) Constantine, D. G.: Rabies transmission by nonbite route. *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)* 77, 287 (1962).
- (4) Gereghino, J. J., Osterud, H. T., Pinnas, J. L., Holmes, M. A.: A rare disease but a serious pediatric problem. *Pediatrics* 45, 839 (1970).
- (5) Gerstenbrand, F., Lücking, C. H.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213, 264 (1970).
- (6) Gerstenbrand, F., Rumpl, E., Poewe, W., Rainer, J.: Tollwuterkrankung des Menschen und Symptomatologie der Impfwischenfälle. *Öst. Ärztezg.* 33/17, 888 (1978).
- (7) Gode, G. R., Raju, A. V., Jayalakshmi, T. S., Kaul, H. L., Bhide, N. K.: Intensive care in Rabies Therapy. *Lancet* II, 6 (1976).
- (8) Gräni, R., Wandeler, A., Steck, F., Rösli, R.: Tollwut bei einem Tierarzt. *Schweiz. med. Wschr.* 108, 593 (1978).
- (9) Hattwick, M. A. W., Weisst, T., Stechschulte, C. J., Baer, G. M., Gregg, M. B.: Recovery from rabies. A case report. *Ann. intern. Med.* 76, 931 (1972).
- (10) Hattwick, M. A. W., Gregg, M. B.: The disease in man. In: *The natural history of rabies*. Ed. G. M. Baer, Vol. II, p. 281. Academic Press, New York 1975.
- (11) Hohl, P., Bruger, R., Vorburger, Ch., Steck, F.: Zum Wiederauftreten der humanen Rabies in der Schweiz. *Schweiz. Med. Wschr.* 108, 589 (1978).
- (12) Mohr, W.: Die Tollwut. In: *Infektionskrankheiten*. Hrsg. O. Gsell, Bd. I, S. 536. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1967.
- (13) Warrel, D. A., McDavidson, N., Omerod, L. D., Pope, H. M.: Cardiorespiratory disturbances associated with rabies in man. 9th International Congress of Tropical Medicine and Malaria, Athens, October 1973.
- (14) *Weekly Epidem. Rec.* 9, 68 (1980).

*Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. F. Gerstenbrand, Doz. Dr. E. Rumpl, Universitätsklinik für Neurologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck.*

# WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Separatabdruck aus 130. Jahrgang, 1980, Nr. 13/14

Alle Rechte vorbehalten. Es ist insbesondere nicht gestattet, ohne Genehmigung des Verlages diesen Sonderdruck oder Teile davon nachzudrucken oder auf sonstige Weise zu vervielfältigen. Verlag Brüder Hollinek, Wien

Eigentümer und Herausgeber: Brüder Hollinek & Co., GmbH. — Verleger: Brüder Hollinek KG — Nach dem Pressegesetz verantwortlicher Redakteur: Dr. med. Kurt Berger — Alle: Gallgasse 40 a. A-1130 Wien — Druck: Brüder Hollinek, IZ-NÜ-St 1, Objekt 26, A-2351 Wiener Neudorf, Stadtbüro wie Verlag.