

4 Diskussion

Die Fuchspopulation in Baden-Württemberg hat in den letzten Jahren erheblich zugenommen. Einige Ursachen hierfür sind: die fast vollständige Tilgung der Tollwut, die verminderte Motivation zur Bejagung (Wegfall der Abschussprämie), sowie das Fehlen natürlicher Feinde. Begünstigt durch eine niedrige Sterblichkeitsrate resultiert ein Anstieg der Populationsdichte und demzufolge eine höhere Besatzdichte, die zu einem engeren und häufigeren Kontakt der Tiere führt. Dies ist die Voraussetzung zur Verbreitung der *Sarcoptes*-Milbe innerhalb einer Fuchspopulation (ROSS und FAIRLEY, 1969).

Die Übertragung der *Sarcoptes*-Milbe erfolgt in der Regel durch direkten Kontakt von Fuchs zu Fuchs. Zu häufigen Kontakten zwischen Artgenossen kommt es hauptsächlich in der Paarungszeit und bei Revierkämpfen. Milben werden auch bei der Welpenaufzucht von der Mutter auf die Welpen übertragen (IPPEN et al., 1995). Das Aufsuchen neuer Territorien ermöglicht eine Infektion durch den Aufenthalt in fremden, verseuchten Bauen. Hautborken oder Schuppen infizierter Füchse sind zwei Wochen lang ohne Wirtsorganismus hoch kontagiös. Eine weitere Ansteckungsquelle sind tote, infizierte Füchse. Milben leben fünf bis acht Tage auf dem toten Wirt, besitzen eine Auswandertendenz aus den Bohrgängen und halten sich vorwiegend an den Haarspitzen auf (BOCH, 1989).

Die in den Nachkriegsjahren sehr verbreitete *Sarcoptes*-Räude (STUBBE, 1988; FORCHHAMMER und ASFERG, 2000) hatte durch die hohe Sterblichkeit, bedingt durch Tollwut, an Bedeutung verloren. Nach der fast vollständigen Tilgung der Tollwut führte das zu der Annahme, dass die Parasitose sich wieder stark ausbreiten wird und als „kompensatorischer Sterblichkeitsfaktor“ und somit als Regulator der Rotfuchspopulation in Frage kommt (SCHÖFFEL et al., 1991). Diese Hypothese wurde durch die Untersuchungen in Berlin (BARTNIK, 2001), auf der Insel Bornholm (ASFERG, 2002) und in Schweden (BORNSTEIN, 1995) bestätigt. In anderen Regionen ist die Fuchspopulation nach der Ausrottung der Tollwut ebenfalls angestiegen, ohne dass sich klinische Räudeerkrankungen häuften. Die Räude scheint hier als inapparente Erkrankung vorzuliegen. Nur unter bestimmten Voraussetzungen wird die latent vorhandene Räude klinisch manifest (EICHLER, 1980; HIEPE, 1982).

Von besonderem Interesse war es deshalb, innerhalb der untersuchten Population die Verbreitung der *Sarcoptes*-Räude beim Rotfuchs in Baden-Württemberg zu eruieren. Da bei den Sektionen eine latente *Sarcoptes*-Räude nur selten diagnostiziert wird, war es von Interesse, die tatsächliche Befallshäufigkeit der Rotfuchse in diesem Bundes-

land zu ermitteln. Als genauere Nachweismethode bot sich der Antikörpernachweis gegen die *Sarcoptes*-Milbe mit Hilfe eines spezifischen ELISA an.

Aus der Gesamtzahl der serologisch untersuchten Tiere wiesen 3% (80) positive Titer und 2,3% (57) grenzwertige Titer (grenzwertig $\geq 0,40$ und $< 0,464$) gegen die *Sarcoptes*-Milbe auf. Eine Sektion wurde bei 64 positiv und 37 grenzwertig getesteten Tieren durchgeführt.

Bei den 2481 serologisch untersuchten Füchsen war generell ein Überhang an Altfüchsen (93%) und männlichen Füchsen (58%) zu verzeichnen.

Unter den positiven Seroreagenten befanden sich 60% männliche und 40% weibliche Tiere. Bei Altfüchsen wurden viel häufiger (96%) Antikörper als bei den Jungfüchsen (4%) nachgewiesen. Eine Erklärung hierfür ist die hohe Anzahl der untersuchten Altfüchse (93%) aus dem gesamten Untersuchungsmaterial.

Da unter den seziierten Füchsen nur ein sehr geringer Anteil eine klinisch manifeste Räude aufwies, kann über den Vergleich zwischen Serologie und konventioneller Methode nur die Aussage getroffen werden, dass alle Tiere, die klinische Symptome einer Räude-Erkrankung aufwiesen, auch serologisch positiv waren. Dagegen fanden sich bei den restlichen positiven Seroreagenten keine Anzeichen einer klinisch manifesten *Sarcoptes*-Räude.

Zwei infizierte Tiere befanden sich in einem schlechten Allgemein- und Ernährungszustand. Bei drei Tieren, die hochgradig befallen waren, lag der OD-Wert (Optische Dichte) im ELISA über 1,0 (positiv $\geq 0,464$). Ein Fuchs, bei dem nur der Schwanz haarlos und mit Borsten bedeckt war, wies einen OD-Wert von 0,56 im ELISA auf.

Bei der Sektion, besonders bei Tieren mit einem dichten Winterpelz, werden schwache oder beginnende Räude-Infektionen (kleine Knötchen und Pusteln auf der Haut) häufig übersehen (WETZEL und RIECK, 1972; BOCH und SCHNEIDAWIND, 1988). Das Vorkommen von Milben beim Wild ist nicht immer durch deutliche Hautveränderungen sichtbar. Die Infektionen verlaufen zumeist subklinisch (IPPEN et al., 1995). So kommt in manchen Gegenden Räude endemisch vor, in anderen, trotz des Fehlens einer geographischen Barriere, gar nicht. Es scheint, dass sich in den Gegenden mit endemischem Räudevorkommen resistente Fuchspopulationen ausgebildet haben. So nimmt die Krankheit in diesem Fall einen milden, nicht seuchenhaften Verlauf (BOCH, 1989).

Bei der *Sarcoptes*-Räude handelt es sich um eine Faktorenkrankheit, die durch verschiedene Stressfaktoren und die Prädisposition des Wirtsorganismus begünstigt wird. Zu den „äußeren Stressoren“ zählen die oben erwähnten Revierkämpfe, Abwanderzeiten und die in den Wintermonaten auftretende Futterknappheit, die mit Abmagerung und Schwächung des Immunsystems einhergehen kann. Eine erhöhte Räudeprävalenz stellte SCHÖFFEL (1991) in den Wintermonaten fest. Zu den „inneren Stressoren“

kann auch ein hoher Befall mit Endoparasiten gezählt werden (POPP et al., 1991; IPPEN et al., 1995). SCHUSTER et al. (2001) stellte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Befall mit Leberegeln und dem Auftreten klinischer Räude bei Rotfüchsen in Berliner Stadtteilen fest. Der Leberegelbefall scheint ein prädisponierender Faktor für die vorkommende Fuchsräude zu sein. Diese Endoparasiten haben wahrscheinlich eine immunsuppressive Wirkung auf den Wirtsorganismus. Dabei wird insbesondere die zellulär bedingte Immunität beeinträchtigt (SCHUSTER et al., 2000). SCHÖFFEL (1991) fand bei 53,6% der mit Räude infizierten Füchse einen mittelgradigen Wurmbefall und bestätigte diese Annahme.

Da sich die Bejagung des Fuchses weitgehend auf die Jagdfläche beschränkt, werden tatsächlich besiedelte Lebensräume wie zum Beispiel Großstädte außer Acht gelassen (GORETZKI und PAUSTIAN, 1982). Dies könnte eine mögliche Begründung für das gehäufte Vorkommen der Räude in größeren Städten wie zum Beispiel Berlin sein. Für Berlin (West) wurden 28% räudepositive Füchse aus einer Stichprobe von 100 ermittelt. Dagegen wird die Räudeprävalenz im gesamten Land Brandenburg auf nur 3% geschätzt. Davon wiesen 15% massive Infektionen auf (SCHÖFFEL, 1991; SCHUSTER et al., 2001). In der Uckermark fand STIEBLING (2000) im Zeitraum von 1996 bis 1999 bei seinen Untersuchungen (Sektionen) weniger als 7% klinisch an *Sarcoptes*-Räude erkrankte Füchse.

In England wurden in jüngster Zeit mehrere Räudeausbrüche bei einer hohen Fuchsdichte beobachtet. HARRIS (1981) und HARRIS und RAYNER (1986) berichteten von urbanen Lebensräumen mit 0,19-2,04 Fuchsfamilien pro km². Die Infektion breitete sich dort explosionsartig unter den Füchsen aus. Hunde in der Umgebung wurden durch die Füchse ebenfalls infiziert (BATES, 2003; CLAYTON, 2003). BORNSTEIN (1995) berichtete von *Sarcoptes*-Räude-Ausbrüchen Mitte der siebziger Jahre in Schweden, die die dortige Fuchspopulation sehr stark dezimierten. Es scheint, dass das erstmalige oder seltene Auftreten von *Sarcoptes*-Milben in Fuchspopulationen einen schweren seuchenhaften Verlauf zur Folge hat. Verglichen mit Schweden scheint die Erkrankung in Baden-Württemberg aufgrund vorhergehender Durchseuchung einen mildereren Verlauf zu nehmen. Es ist nicht bekannt, aus welchem Grund die klinisch manifeste Fuchsräude nur lokal begrenzt vorkommt und nicht in Seuchenzügen die ganze Fuchspopulation erfasst. Eine mögliche Erklärung für das herdförmige Auftreten klinisch apparenter Fälle in bestimmten Regionen könnte auch in einer erhöhten Virulenz des Erregers liegen (BATES, 2003; CLAYTON, 2003; DEPLAZES, mündliche Mitteilung).

WANDELER et al. (2003) stellten fest, dass zwischen Populationen in der Stadt signifikante genetische Unterschiede zu Populationen auf dem Lande vorhanden waren.

Demnach scheint kein oder nur ein geringer Austausch beziehungsweise Kontakt zwischen den Populationen stattzufinden. Früher nahm man an, dass ein reger Austausch zwischen den verschiedenen Habitaten besteht. Eine mögliche Erklärung dafür ist die isolierte Fortpflanzung der einzelnen Gruppen. Demzufolge scheinen sich mehr oder weniger Räude-resistente Fuchspopulationen zu etablieren, die für die *Sarcoptes*-Milbe wenig empfänglich sind. Diese Feststellung könnte eine weitere Erklärung für das herdförmige Auftreten klinisch apparenter Fälle in bestimmten Regionen sein.

Für die Verbreitung der *Sarcoptes*-Räude spielt die Populationsdichte eine entscheidende Rolle. Eine hohe Wirtsdichte begünstigt die Übertragung der Milben. Dadurch ergibt sich zwangsläufig ein Anstieg der direkten und indirekten Kontakte innerhalb einer Population und somit eine günstige Voraussetzung zur Ausbreitung des Parasiten. Für das Land Baden-Württemberg kann eine hohe Fuchsdichte vermutet, jedoch durch konkrete Zahlen nicht belegt werden. Als erwiesen ist der festgestellte Anstieg der Fuchsdichte anzusehen, der anhand der Fuchsstrecke im Laufe der letzten Jahre deutlich wurde. So konnten in den Landkreisen mit einer hohen Untersuchungszahl, zum Beispiel Heilbronn, Main-Tauber-Kreis und Ravensburg, Befallsraten von ca. 12%, 5,8% beziehungsweise 4,9% nachgewiesen werden.

Bei experimentell mit *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes* infizierten Hunden bildete sich eine Immunantwort drei bis fünf Wochen post infectionem aus oder ein bis drei Wochen nach ersten klinischen Anzeichen. Bei infizierten Füchsen konnte drei bis vier Wochen nach Milbenkontakt ein Anstieg der Serum-Antikörper festgestellt werden (BORNSTEIN, 1995). NÖCKLER (1992) stellte weiterhin fest, dass die Immunglobulinklasse (IgG) bei infizierten Schweinen frühestens sieben bis zehn Tage post infectionem im Blutserum nachweisbar waren. Bei den Untersuchungen von BORNSTEIN und ZAKRISSON (1993) dauerte es bei den nach Milbenkontakt infizierten Tieren vier bis sechs Wochen bis eine humorale Immunantwort in Form zirkulierender Antikörper im Blut sichtbar wurde. Die Immunglobulinklasse (IgG) besitzt beim Schwein eine lange Halbwertszeit (sechs bis neun Monate) und könnte somit nach Abheilen einer Infektion durch persistierende Antikörper zu falsch positiven Ergebnissen im ELISA geführt haben (NESTE, 1986; NÖCKLER, 1992).

Es wurde deutlich, dass unter den mittels einer Sektion untersuchten Tieren nur diejenigen aus dem Bundesland Bayern (Memmingen) klinisch manifest an Räude erkrankten. Die anderen untersuchten Tiere wiesen keine solchen Anzeichen auf. Die Entwicklung einer Immunität scheint bei der *Sarcoptes*-Räude vorhanden zu sein. So ist bei mehrmaligem Auftreten die Ausprägung der Erkrankung nicht mehr so stark (MÖRNER und CHRISTENSSON, 1984). Also ist anzunehmen, dass es sich in Baden-

Württemberg nicht um einen seuchenhaften Verlauf handelt, sondern eher um das Vorkommen der Räude aufgrund latent subklinisch infizierter Milbenträger.

PETERS (1996) fand in ihren Untersuchungen über die canine Scabies heraus, dass keine Rassen- oder Altersprädisposition festzustellen waren. Offenbar wurden jedoch männliche Tiere häufiger befallen als weibliche. WIEGAND und KRUG (1986) fanden ebenfalls bei den von ihnen durchgeführten parasitologischen Untersuchungen an Rotfüchsen keine signifikanten Unterschiede zwischen jungen und alten, männlichen und weiblichen, tollwutpositiven und tollwutnegativen Tieren. Diese Erkenntnisse bestätigten sich auch bei den Untersuchungen aus Baden-Württemberg.

Schließlich bleibt noch zu erörtern, aus welchem Grund positive Seroreagenten ohne klinisch manifeste Räude auftraten.

Der Nachweis von Antikörpern gegen die Sarcoptes-Milbe ohne Ausprägung eines Krankheitsbildes könnte ein Hinweis dafür sein, dass die Immunabwehr des Wirtes eine klinische Räude verhindert, obgleich ein Kontakt mit der Milbe stattgefunden hat (BORNSTEIN, 1995). Andererseits wird angenommen, dass Rotfuchspopulationen eine geringe Immunität entwickeln und nach erneutem Milbenkontakt voll empfänglich sind. Dies könnte eine Erklärung für die Häufigkeit und den Schweregrad der Erkrankung in bestimmten Regionen (Bornholm, Schweden, Berlin) sein (LITTLE et al., 1998; ASFERG, 2002).

Die Hypothese, dass die Ausbreitung der Sarcoptes-Räude als „kompensatorischer Sterblichkeitsfaktor“ und Regulator der Fuchspopulation nach der Tilgung der Tollwut angesehen werden kann, konnte für das Bundesland Baden-Württemberg nicht bestätigt werden.