

Aus dem Department für Pathobiologie
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Parasitologie
Univ.-Prof. Dr. med. vet. Anja Joachim, Dipl. EVPC

Sarcoptesräude bei Wildungulaten im Alpenraum – eine Literaturübersicht

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Magdalena Schausberger

Wien, im Jänner 2023

Betreuerin: Univ.-Prof. Dr. med. vet. Anja Joachim, Dipl.EVPC

Co-Betreuerin: Dr. med. vet. Maria Sophia Unterköfler

Institut für Parasitologie

Department Pathobiologie

Veterinärmedizinische Universität Wien

Gutachter: Univ. Prof. Dr. Johannes Lorenz Khol, Dipl. ECBHM

Universitätsklinik für Wiederkäuer

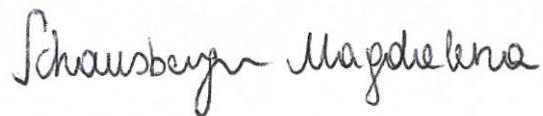
Department Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin

Veterinärmedizinische Universität Wien

Eigenständigkeitserklärung:

Hiermit bestätige ich, Magdalena Schausberger, dass ich die vorgelegte Diplomarbeit selbst verfasst, die entscheidenden Arbeiten selbst durchgeführt und alle zuarbeitend Tätigen mit ihrem Beitrag in der Arbeit angeführt habe. Ich erkläre zudem, dass keine anderen als die erwähnten Hilfsmittel und Literaturstellen einbezogen wurden und dass ich die Arbeit nicht an einer anderen Stelle eingereicht oder veröffentlicht habe.

Gresten, am 14.12.2022

A handwritten signature in black ink that reads "Schausberger Magdalena". The signature is written in a cursive style with a horizontal line underlining the name.

Inhalt

1	Einleitung.....	1
1.1	Der Alpenraum.....	6
1.2	Wildungulaten im Alpenraum	6
1.2.1	Europäisches Reh	7
1.2.2	Rothirsch	7
1.2.3	Wildschwein	7
1.2.4	Alpengämse	8
1.2.5	Alpensteinbock.....	8
1.2.6	Natürliche Feinde der Wildungulaten.....	9
1.3	Weltweite Vorkommen der Sarcoptesräude bei Wildtieren.....	9
1.3.1	Sarcoptesräude in Europa.....	9
1.3.2	Sarcoptesräude in Nordamerika und Südamerika	11
1.3.3	Sarcoptesräude in Australien.....	12
1.3.4	Sarcoptesräude in Afrika	12
1.3.5	Sarcoptesräude in Asien	13
1.4	Bedeutung der Sarcoptesräude bei Wildtieren	14
2	Material und Methoden	15
2.1	Literatursuchstrategie.....	15
2.2	Einschluss-und Ausschlusskriterien	15
2.3	Dokumentation.....	16
3	Ergebnisse	20
3.1	Sarcoptesräude bei Wildungulaten im Alpenraum.....	22
3.1.1	Sarcoptesräude bei ziegenartigen Wildungulaten (Caprinae)	23
3.1.2	Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Österreich	27
3.1.3	Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Italien.....	30
3.1.4	Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Schweiz und Lichtenstein	31
3.1.5	Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Deutschland.....	32
3.1.6	Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Slowenien	32
3.1.7	Vorkommen der Sarcoptesräude bei Reh, Hirsch und Mufflon	32
3.2	Vorkommen der Sarcoptesräude bei Wildschweinen	34
3.3	Differenzialdiagnostisch relevante Ektoparasiten und Hauterkrankungen	35
3.3.1	Zecken	35
3.3.2	Herbstgrasmilben	36
3.3.3	Lausfliegen.....	37

3.3.4	Haarbalgmilben	37
3.3.5	Dermatophilose	38
3.3.6	Haarlinge	38
3.3.7	Läuse	39
3.3.8	Psoroptesmilben	39
3.4	Zoonotisches Potenzial der Sarcoptesräude	40
3.4.1	Fälle der zoonotischen Übertragung	41
4.	Diskussion	44
4.1	Ursachen für unterschiedliche globale Ausprägungen der Sarcoptesräude	44
4.2	Erstmaliges Auftreten der Sarcoptesräude in naiven Wildtierpopulationen	45
4.3	Genetische Ursachen für unterschiedliche Empfänglichkeit der Sarcoptesräude	47
4.4	Inzucht als Ursache für die Empfänglichkeit der Sarcoptesräude	47
4.5	Immunitätsentwicklung der Wirte gegenüber der Sarcoptesräude	48
4.6	Klimawandel als Ursache für eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit	49
4.7	Maßnahmen zur Eindämmung der Sarcoptesräude	49
5	Abkürzungsverzeichnis	51
6	Referenzen	52
7.	Tabellenverzeichnis	68
	Danksagung	69

Zusammenfassung

Die Sarcoptesräude ist eine Hauterkrankung, die weltweit bei Wildtieren und domestizierten Tieren auftritt und durch die Grabmilbe *Sarcoptes scabiei* verursacht wird. Aufgrund der weitreichenden Ausbreitung gilt die Sarcoptesräude, als eine der bedeutsamsten Parasitosen weltweit. Sarcoptesmilben sind global verbreitet und auch für Wildtiere im Alpenraum von großer Bedeutung. Die Literatur dazu ist teilweise schwer zugänglich, oft nicht in englischer Sprache verfasst und eine systematische Analyse der vorhandenen Publikationen wurde für dieses Gebiet noch nicht durchgeführt. Ziel dieser Literaturarbeit war, die vorhandene Literatur zusammenzufassen und durch begrenzt verfügbare und „graue“ Literatur zu ergänzen. Die systematische Literaturrecherche wurde mittels der Suchmaschinen „PubMed“, „Google Scholar“ und „VetmedSeeker“ durchgeführt. Die vorläufige Auswahl der Referenzen erfolgte auf Basis der vorhandenen Titel und Zusammenfassungen. Im nächsten Schritt wurden die vorausgewählten Publikationen vollständig gelesen und, wenn sie das Themengebiet Sarcoptesräude im Alpenraum behandelten, in die Literatursammlung aufgenommen. Sarcoptesräude kann in Wildtierpopulationen in Mortalitätsraten bis zu 80 % resultieren und eine potenzielle Gefahr für die Erhaltung bedrohter Tierarten darstellen. Im Alpenraum sind besonders die ziegenartigen Wildungulaten, *Capra ibex* (Alpensteinbock) und *Rupicapra rupicapra* (Alpengämse), von der Sarcoptesräude betroffen. Nur in seltenen Fällen sind andere Wildungulaten befallen. Trotz der weitreichenden Ausbreitung im Alpenraum gibt es aus den westlichen Teilen Österreichs und der Schweiz keine oder nur vereinzelte Berichte zum Vorkommen der Sarcoptesräude. Es ist unklar, weshalb keine weitere Ausbreitung in diese Gebiete erfolgt ist. Im Alpenraum werden vereinzelt Fälle von zoonotischen Übertragungen auf den Menschen sowie Übertragungen auf Haustiere beschrieben. Aufgrund der Relevanz dieser Parasitose sollte in Zukunft noch offenen Fragestellungen bezüglich Ausbreitungsmuster, Immunitätsentwicklung, Einfluss des Klimawandels auf betroffene Wirte und Eindämmungsmöglichkeiten der Erkrankung nachgegangen werden.

Abstract

Sarcoptic mange is a skin disease, caused by the burrowing mite *Sarcoptes scabiei* that occurs worldwide in wild and domesticated animals. Due to its widespread distribution, Sarcoptic mange is considered one of the most significant parasitic diseases worldwide. *Sarcoptes scabiei* occurs globally and is of high significance among wildlife in the Alpine region. The literature on this subject is challenging to access, often not available in English, and a systematic analysis of existing publications on that subject, has not yet been performed in this area. The aim of this review is to provide a summary of available literature and supplement it with limited available and "grey literature". A systematic literature search was conducted via search engines "PubMed", "Google Scholar" and "VetmedSeeker". The initial selection of references was based on research titles and abstracts. In a next step, the selected literature was then read in depth and selected for the final collection based on its correspondence to the topic sought. Sarcoptic mange can result in mortality rates of up to 80 % in wildlife populations and pose a potential threat to the conservation of endangered species. Among wild ungulates, *Capra ibex* (Ibex) and *Rupicapra rupicapra* (Chamoix) are the primarily affected hosts; other ungulates are rarely affected by sarcoptic mange. Despite the emergence of sarcoptic mange in nearly the entire Alps, this disease has not or rarely been reported in Switzerland and the western parts of Austria. It is unknown why no further distribution occurred in these areas so far. Zoonotic episodes and transmission to domesticated animals have been reported in the Alps. Further research should include distribution patterns, development of immunity, host responses to climate change, and possibilities of disease control.

1 Einleitung

Sarcoptesräude ist eine Erkrankung der Haut von Säugetieren, die durch Sarcoptesmilben (*Sarcoptes scabiei*) verursacht wird. Sarcoptesmilben gehören zur Familie der Grabmilben, befinden sich stationär und permanent in der Epidermis der Haut und verursachen dort das typische Erscheinungsbild der Sarcoptesräude (1). Sarcoptesmilben haben kurze Beine, von denen nur das vordere Paar den Körper überragt. Ein weiteres Erkennungsmerkmal sind lange, ungegliederte Haftstiele sowie Schuppen auf dem Rücken (2). Weibliche Milben legen in Bohrgängen im *Stratum germinativum* der Epidermis ihre Eier ab. Dort befinden sich die Larven und Nymphen. Die Nymphen häuten sich ein letztes Mal und wandern als adulte Männchen und Weibchen zur Hautoberfläche, um dort zu kopulieren. Die Entwicklung vom Ei zur adulten Milbe dauert in Abhängigkeit von Temperatur und Empfänglichkeit des Wirtes ungefähr 18–21 Tage (3). Sarcoptesmilben können ohne Wirt bis zu 18 Tage in der Umgebung überleben (3). Erkrankte Tiere zeigen bei schwachem Befall Schuppenbildung und Haarausfall. Bei starkem Befall liegt eine generalisierte Körperräude mit Hyperkeratosen, verdickter Haut, Krustenbildung, borkigen Veränderungen und Alopezie vor. Des Weiteren zeigen erkrankte Tiere hochgradigen Juckreiz (4). Die primären Hautläsionen entstehen durch die Reaktion des Körpers auf die Milben, die in allen Entwicklungsstadien (einschließlich toter Milben) antigenetisches Material produzieren und teilweise auch ausscheiden (5). Durch diese Antigene wird eine Hypersensitivitätsreaktion in der Haut ausgelöst. Sekundär werden serös-eitrige Hautläsionen durch mechanische Beanspruchung der Haut, wie Kratzen, Scheuern oder Belecken, verursacht (6). Aufgrund der humoralen Immunabwehr kommt es zu einem Anstieg von IgG (Immunglobulin G), weiterfolgend zu einem Anstieg der Gammaglobulinfraktion und des Gesamtproteins im Serum (5, 7). In der Haut entsteht eine sofortige Hypersensitivitätsreaktion vom Typ 1 und eine verzögerte Hypersensitivitätsreaktion vom Typ 4 (8, 9). Bei der Hypersensitivitätsreaktion Typ 1 wird durch Antigen-Antikörper-Kontakt, Histamin und Chemotaxis für Leukozyten ausgeschüttet (10). Die Hypersensitivitätsreaktion Typ 4 wird durch antigenspezifische T-Effektorzellen ausgelöst, welche zur Rekrutierung von weiteren Leukozyten führt (10, 11). Histologisch zeigt sich eine Ortho- und Parakeratose, epidermale Hyperplasie, Krustenbildung und entzündliche Infiltrate mit Lymphozyten, Makrophagen, Mastzellen, eosinophilen und neutrophilen Granulozyten (5).

Die direkte Übertragung der Sarcoptesmilben kann durch unmittelbaren Körperkontakt erfolgen. Die indirekte Übertragung wird durch die Überlebensfähigkeit der Milben abseits

des Wirtes ermöglicht. Dabei werden abiotische Faktoren, wie beispielsweise Futterstellen, Scheuerstellen oder wiederverwendete Baue genutzt (12–14). Zudem infizieren sich Wildtiere auch an phylogenetisch verwandten domestizierten Tieren (12, 15). Die Ansiedelung auf dem Menschen ist nach direktem Kontakt mit infizierten Tieren möglich. Dies äußert sich in Form einer sogenannten „Pseudoskabies“ (1). Die Hautveränderungen einer Pseudoskabies sind jedoch auf bestimmte Regionen des Körpers beschränkt, vermutlich da die Milben tierischen Ursprungs sind und sich im menschlichen Fehlwirt nicht vermehren können. Durch die fehlende Reproduzierbarkeit in der menschlichen Haut ist ein langzeitiges Persistieren der Milben nicht möglich (16). Trotzdem sind Fälle von persistierender Pseudoskabies beim Menschen beschrieben, daher wird angenommen, dass sich bestimmte Milbenvarianten an die menschliche Haut anpassen können (16–18).

Der direkte Nachweis der Sarcoptesmilben erfolgt typischerweise durch ein tiefes Hautgeschabsel am Übergang von den veränderten zu den gesunden Hautbezirken (1). Beim direkten Nachweis wird unterschieden zwischen Lebendnachweis und Totnachweis. Beim Lebendnachweis wird das Hautgeschabsel auf einen Objektträger aufgetragen und auf lebendige Milben durchsucht. Zusätzlich kann das Hautgeschabsel manuell zerkleinert und mit einem Deckglas abgedeckt werden. Beim Totnachweis wird das Hautgeschabsel mit 10 %iger-Kalilauge versetzt und für zwei Stunden bis zu einen Tag bei 37°C belassen. Durch Wärmezufuhr wird der Ablauf der Reaktion beschleunigt. Die Kalilauge dient dazu, Haut und Haare zu verdauen. Die Milben werden aufgrund ihres Chitinskeletts nicht verdaut und bleiben übrig. Der Rückstand des Hautgeschabsels wird bei 40–100-facher Vergrößerung im Lichtmikroskop oder Stereomikroskop untersucht. Der Vorteil des direkten Nachweises liegt in der hohen Spezifität, die Sensitivität ist jedoch stark abhängig vom Entnahmezeitpunkt der Probe und liegt bei tatsächlich infizierten Tieren bei nur 10–30 % (19–22). Der indirekte Nachweis erfolgt durch serologische Verfahren mittels Antikörpernachweis (1). Antikörpernachweise sind eine gängige Methode für den Nachweis der Sarcoptesräude bei Bestandserhebungen, zum Beispiel in der Schweinehaltung (19). Sie beruhen darauf, dass fünf bis sieben Wochen nach erfolgter Infektion IgG im Serum mittels Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) nachgewiesen werden kann (19, 23, 24). Der Vorteil besteht darin, auch latent infizierte Tiere erheben zu können (19, 25). Erfolgt die Probennahme zu früh nach der Infektion, sind noch keine Antikörper gebildet und der Test liefert ein falsch negatives Ergebnis (26). Bei Überprüfung des Therapieerfolges mittels ELISA muss zudem beachtet werden, dass auch nach der Therapie eine mehrmonatige Persistenz der Antikörper

im Serum möglich ist, sowie Schwankungen der Titerkonzentrationen in Abhängigkeit des Reproduktionszyklus möglich sind (26). Demnach beläuft sich die Sensitivität in der Herdendiagnostik auf 80 % und die Spezifität auf etwa 90 % (19, 25, 26).

Die Therapie der Sarcopotesräude erfolgt mit makrozyklischen Laktonen. Sie werden parenteral oder als Aufgußpräparate verabreicht und sind gegen alle Milbenstadien wirksam. Häufig eingesetzte makrozyklische Laktone sind Ivermectin, Moxidectin, Doramectin und Eprinomectin. Diese Wirkstoffe werden auch häufig in Kombinationspräparaten eingesetzt, da sie gleichzeitig eine gute Wirkung gegen Rundwürmer aufweisen (26–29).

Am häufigsten bei domestizierten Tieren in Europa ist die Sarcopotesräude beim Hauschwein (*Sus scrofa domesticus*) (1). Dort verursacht sie neben hochgradigem Juckreiz, Wachstumseinbußen und herabgesetzte Fruchtbarkeit. Die Sarcopotesräude führt in Schweinebeständen zu großen finanziellen Verlusten, aufgrund des erhöhten Fütterungs- und Zeitaufwandes, sowie der zu verwerfenden Hautbezirke des Schlachtkörpers (25, 30). Die Methode der Wahl zum Nachweis in einem klinisch betroffenen Schweinebestand ist ein tiefes Hautgeschabsel, bevorzugt aus den Regionen des Nasenrückens, Ohrgrundes, der Ohrmuschel und den Gelenksbeugen. Bei Vorliegen eines chronischen Räudebefalls sind jedoch nur wenige Milben in der Haut vorhanden und die Sensitivität kann auf weniger als 10 % absinken (1). Der serologische Nachweis mittels ELISA hingegen ist gut geeignet, um subklinisch erkrankte Tiere zu erfassen (19). In der Schweinehaltung gibt es spezielle Tilgungsprogramme für die Sarcopotesräude, um den Status des „Sarcopotes-freien Tierbestandes“ zu erlangen. Dabei werden die unterschiedlichen Nachweismethoden auf Basis ihrer Sensitivität und Spezifität kombiniert. Am besten geeignet ist eine Kombination aus Klinik, Hautgeschabsel, Serologie und Schlachtkörperuntersuchung. Gemeinsam mit dem Befund des Hautgeschabsels ergibt der serologische Nachweis, trotz seiner geringen Sensitivität, eine gute Diagnose für den Bestand (1). Tritt die Sarcopotesräude in einem Schweinebestand auf, werden üblicherweise Bestandsbehandlungen mit Ivermectin oder einem anderen Makrozyklischen Lakton durchgeführt (25). Des Weiteren müssen chronisch seropositive Tiere aus dem Bestand ausscheiden, um eine erneute Infektion von Artgenossen zu verhindern. Zusätzlich muss die Wiedereinbringung in den Bestand durch ein gutes Hygienekonzept mit vorhandener Quarantäneregelung verhindert werden (25). Auch infizierte Wildschweine gelten als potenzielle Gefahr für den Eintrag der Sarcopotesräude in im Freiland gehaltene Schweinebestände (31). In Gegenden, in denen die Sarcopotesräude beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) endemisch ist, kommt es auch hin und wieder

zu Infektionen bei Hunden. Es besteht eine Gefahr der Übertragung auf den Menschen und andere Haustiere. Hunde werden vorwiegend mit Isoxazolin-Derivaten wie Sarolaner behandelt. Ebenso sind makrozyklische Laktone, wie Selamectin und Moxidectin für den Hund zugelassen. Andere Tiere, die Kontakt zu einem erkrankten Hund hatten, müssen ebenfalls behandelt werden (1).

Die Sarcoptesräude ist eine Erkrankung, die aufgrund der einfachen Übertragungsmöglichkeiten sowie der Adaptionfähigkeit der Milben an neue Wirte häufig auftritt. Sie ist bisher in 148 domestizierten und wildlebenden Säugetieren beschrieben und ist daher eine der bedeutsamsten Parasitosen weltweit (32). Die Gattung *Sarcoptes* zählt daher zu jenen Ektoparasiten mit dem breitesten Wirtsspektrum. Die Sarcoptesräude tritt mit Ausnahme von Antarktika auf allen Kontinenten der Erde auf (32). Sie ist in vielen Wildtierpopulationen endemisch; epizootische Ausbrüche können zur Abnahme der Populationsdichten führen und sich besonders in naiven Populationen sehr problematisch auswirken (33). Aus diesem Grund wird die Sarcoptesräude bei bestimmten Wildtierarten, wie zum Beispiel dem Nacktnasewombat (*Vomabatus ursinus*) als eine sogenannte „emerging disease“ betrachtet (32, 34, 35). Ausbrüche der Sarcoptesräude stellen in bestimmten Wildtierbeständen eine potenzielle Gefahr für die Population dar und sind somit ein bedeutender Faktor für die Erhaltung gefährdeter Wildtierbestände. Global werden immer wieder epizootische Ausbrüche der Sarcoptesräude bei Wildtierpopulationen beobachtet (32).

Für ein Monitoring der Infektionslage bei Wildungulaten existieren unterschiedliche Möglichkeiten. Im Feld wird die Diagnose visuell mit dem Fernglas durchgeführt. Es besteht dabei speziell in frühen Stadien der Erkrankung die Möglichkeit einer falsch negativen Diagnose, da die Läsionen entweder nicht erkennbar sind oder an nicht sichtbaren Körperstellen liegen. Ebenso sind falsch positive Ergebnisse durch das Vorliegen anderer Hautkrankheiten, wie Dermatophytosen oder den Befall mit anderen Ektoparasiten, möglich. In Abhängigkeit von Jahreszeit, Temperatur und dem Geschlecht liegt die Sensitivität einer visuellen Diagnose bei 87 %, die Spezifität bei 61 %. Speziell bei Wildwiederkäuern liegt der Gold-Standard daher bei der visuellen Diagnose, in Kombination mit einem Hautgeschabsel bei erlegten Tieren (36–38). Bei Wildschweinen und Wildcarnivoren wird das Monitoring häufig mittels Fotofallen durchgeführt. Dabei ist die Problematik des Fellwechsels und damit der möglichen falsch positiven Ergebnisse zu beachten (31, 38, 39). Eine weitere vielversprechende Methode für Wildwiederkäuer liegt in der Thermographie. Aufgrund der

lokalen Dermatitis und Alopezie, verursacht durch die Sarcoptesräude, kommt es zu vermehrter Wärmeausstrahlung der Haut. Dieser Umstand ermöglicht das Identifizieren befallener Tiere mittels Wärmebildkamera (38, 40). Eine weitere Diagnostikmöglichkeit bei Wildungulaten, speziell für die retrospektive Betrachtung zur Infektionslage in einem bestimmten Gebiet, bietet der ELISA. Dies wird durch den Anstieg von IgG im Plasma infizierter Tiere ermöglicht. Dieser Umstand ist speziell von Vorteil bei Tieren, die keine sichtbaren Läsionen zeigen oder nur einen gemäßigten Krankheitsverlauf aufweisen. Die Sensitivität und Spezifität beim Nachweis von Antikörpern gegen *S. scabiei* liegt dabei bei über 90 % (38, 41).

Es werden drei genetische Populationen von Sarcoptesmilben unterschieden, die jeweils an carnivore, omnivore oder herbivore Wirte angepasst sind (31, 42). Die Differenzierung dieser Milbenpopulationen basiert meist auf morphologischen Merkmalen. Eine eindeutige Differenzierung und Identifizierung anhand morphologischer Merkmale ist jedoch kaum möglich (43). Um die genetische Herkunft der Milbenpopulationen darzustellen, werden kurze ribosomale oder mitochondriale DNA-Fragmente analysiert (42). Zudem werden Internal transcribed spacer-2 (IST-2 Region) und Cytochrome oxidase subunit 1 (COX-1) zur Bestimmung der phylogenetischen Herkunft von Sarcoptesmilben verwendet (42, 44). Für die geografische und evolutionäre Zuordnung der Milbenpopulationen können Microsatelliten-Loci verwendet werden (42). Diese nicht-codierenden DNA-Sequenzen treten häufig wiederholt im Genom von Sarcoptesmilben auf. Dadurch eignen sich die Microsatelliten-Loci besonders gut für die molekulare Charakterisierung von Milbenpopulationen (45, 46). Dadurch, dass Sarcoptesmilben stationär und permanent am Wirt leben, wird die Kopulation mit anderen Milben erschwert. Es wird daher vermutet, dass einzelne Wirte sogenannte „Infrapopulationen“ tragen (42, 47). Üblicherweise gelten Sarcoptesmilben als wirtsspezifisch, eine Übertragung von einer Spezies auf eine andere Spezies ist jedoch nicht ausgeschlossen (31). Die Frage nach der Monospezifität der Sarcoptesmilben ist bis heute noch nicht vollständig geklärt (42). Es wird von sogenannten „reservoir hosts“ und „spill-over hosts“ berichtet. Der „reservoir host“ ist besonders suszeptibel für Sarcoptesmilben und stellt die Grundlage für eine dauerhafte Persistenz der Milben in einer Population dar. Beispiele dafür sind die Alpengämse (*Rupicapra rupicapra*), die Pyrenäen-Gämse (*Rupicapra pyrenaica*) und der Alpensteinbock (*Capra ibex*). Der „spill-over host“ ist weniger suszeptibel für Sarcoptesmilben und erkrankt nur unter Bedingungen mit hohem Infektionsdruck. Des Weiteren ist der „spill-over host“, ohne den „reservoir host“

nicht in der Lage, die Übertragung der Sarcoptesmilben in einer Wirtspopulation aufrecht zu erhalten. Beispiele für „spill-over hosts“ sind das europäische Reh (*Capreolus capreolus*), der Rothirsch (*Cervus elaphus*) und das Mufflon (*Ovis gmelini musimon*) (48–51).

1.1 Der Alpenraum

Die Alpen sind ein Gebirgszug in Europa, der sich über eine Länge von 1200 km und über eine Fläche von 240.000 km² erstreckt (52). Der Alpenbogen reicht vom Golf von Genua bis in die ungarische Tiefebene. Den südlichsten Punkt bildet dabei Nizza, den nördlichsten Punkt Wien. Die Alpen sind im Westen durch hohe Gebirgsketten charakterisiert, die sich in Richtung Osten ausweiten und niedriger werden (53). Die Höhenlagen im Alpenraum variieren von einigen hundert Metern bis zu 4800 m im Mont Blanc-Gebiet (54). Die Alpen werden in einen randalpinen Gürtel und eine inneralpine Zone gegliedert. Der randalpine Gürtel ist gekennzeichnet durch ozeanisches Klima (mit milden Wintern und mäßig warmen Sommern), während die inneralpine Zone durch kontinentales Klima (mit kalten Wintern und heißen Sommern) gekennzeichnet ist (55). Die mittlere Temperatur ist abhängig von den örtlichen Bedingungen. Speziell für das alpine Klima ist das Phänomen der winterlichen Temperaturumkehr. Es beschreibt die Bildung von Kaltluftseen in Täler- und Beckenlandschaften. Die Vegetation im Alpenraum ist sehr vielfältig und reicht in Abhängigkeit der Lokalisation von Wiesen, Wald, Steppen, Moor und Schutt bis zu Felsvegetation (53). Aufgrund der vielfältigen Lebensräume leben ungefähr 30.000 verschiedene Tierarten, davon 80 Säugetierarten, in den Alpen (54).

1.2 Wildungulaten im Alpenraum

Im Alpenraum gibt es acht Arten von Wildungulaten. Darunter ist das europäische Reh mit einer Besiedelung von 90 % der Landesfläche die am weitesten verbreitete Art in Österreich. Weitere häufig vorkommende Arten im Alpenraum sind der Rothirsch (*Cervus elaphus*), die Alpengämse (*Rupicapra rupicapra*) und das Wildschwein (*Sus scrofa*). Wildungulaten, die nur in vereinzelt Gebieten vorkommen, sind das europäische Mufflon (*Ovis gmelini musimon*), der Sikahirsch (*Cervus nippon*), der Alpensteinbock (*Capra ibex*) und der Damhirsch (*Dama dama*). Es existieren keine exakten Daten zu den Stückzahlen der einzelnen Populationen, da keine Zählungen durchgeführt werden. Ein wichtiger Anhaltspunkt zur Abschätzung der Populationsgrößen ist die Anzahl der Abschüsse. Die Auswertungen werden unterteilt in „Abschüsse“, „Verkehr“ und „sonstige Todesursachen“, mit zusätzlichen Angaben zu Geschlecht und Alter (56).

1.2.1 Europäisches Reh

Das europäische Reh besiedelt den gesamten Alpenraum und stellt nur geringe Ansprüche an seinen Lebensraum (57). Rehe kommen auf Feldern and Wäldern, bis ins Mittelgebirge überall vor und sind sehr anpassungsfähig. In Waldgebieten leben Rehe einzeltägerisch, in tiefgelegenen Gebieten mit Feldern leben Rehe häufig in Gruppen beisammen. Besonders im Winter können diese Gruppen sehr groß sein. Rehe zeigen im Gegensatz zu Rothirschen eine territoriale Lebensweise und bleiben stets im gleichen Einzugsgebiet (58). Das Reh zeigt in seinen Beständen in den letzten 50–60 Jahren ein deutliches Wachstum. Aufgrund übermäßiger Bejagung war die Population im Jahr 1900 auf einem Tiefstand angekommen. Durch jagdliche Regelungen, die gute Anpassungsfähigkeit der Rehe an die gegebenen Lebensräume und das Fehlen von großen Wildcarnivoren wie Luchs, Bär und Wolf konnten sich die Bestände erholen (57). Die Abschätzung der Bestände erfolgt auf Basis der Abschussangaben (57, 59). Österreichweit wurden im Jahr 2000 256.672 Stücke und Jahr 2020 285.610 Stücke erlegt (60).

1..2.2 Rothirsch

Der Rothirsch kommt vorwiegend in Bergwäldern im Mittelgebirge vor, besiedelt aber auch Auwälder in den Donauebene (58). Rothirsche sind Rudeltiere, die in Abhängigkeit der Jahreszeit, in unterschiedlich großen Gruppen zusammenleben. Lediglich ältere, männliche Tiere leben als Einzelgänger. Rothirsche besiedeln sehr weitläufige Gebiete und legen während der Nahrungssuche und in der Paarungszeit weite Strecken zurück (58). Der Rothirsch zeigt seit dem Jahr 1930 durchwegs einen Anstieg der Populationen im Alpenraum. Wie beim Rehwild ist der genaue Bestand der Rothirsche nicht bekannt und Schätzungen beruhen auf der Anzahl der Abschüsse (61). Im Jahr 2000 wurden in Österreich 43.498 und im Jahr 2020 54.240 Stück erlegt (60). Gründe für das Wachstum der Population sind mildere Winter und damit einfachere Überlebensbedingungen. Die Populationsentwicklung in Deutschland und der Schweiz entspricht weitgehend der Entwicklung in Österreich (60, 61).

1.2.3 Wildschwein

Das Wildschwein unterscheidet sich in seinem Verhalten gegenüber anderen Wildungulaten darin, dass es ein Allesfresser und Aasfresser ist (58). Wildschweine schließen sich zu sogenannten Rotten zusammen, nur die männlichen Keiler leben als Einzelgänger (58). Das Wildschwein zeigt in ganz Europa einen Anstieg der Populationen. Dieser wird vor allem mit den zunehmend milderen Wintern in Verbindung gebracht. Zusätzlich spielt das

Nahrungsangebot eine wichtige Rolle. In Jahren, in denen es große Vorkommen an Bucheckern gibt, kommt es ebenfalls zu einem Populationsanstieg (62). Der Klimawandel begünstigt das Vorkommen der Bucheckern und daher auch den Anstieg der Wildschweinpopulationen in den letzten Jahren (62). In Österreich betrug die Anzahl der Wildschweinabschüsse im Jahr 2000 24.822 Stück, 2020 34.541 Stück (60).

1.2.4 Alpengämse

Die Alpengämse ist über den gesamten Alpenbogen verbreitet und besiedelt zunehmend auch tiefgelegene, bewaldete Lebensräume (63). Alpengämse sind in den Alpen von Frankreich, der Schweiz, Österreich, Deutschland, Lichtenstein und Slowenien beheimatet. Dort halten sie sich in felsigem Gelände oberhalb der Baumgrenze oder in lichten Waldbeständen auf (64). Grundsätzlich bevorzugen diese Tiere ein Leben im Gruppenverband. Muttertiere, Kitze und Jährlinge bilden speziell über die Sommermonate große Rudel, in denen sie in engem Kontakt zusammenleben. Die Böcke und Jährlinge bilden separate Gruppenverbände. Während der Paarungszeit von Oktober bis Mitte Dezember kommt es zu intensivem Kontakt mit den Artgenossen (64, 65). In den Alpen leben geschätzt eine Anzahl von 508.000 bis 535.000 Alpengämsen. Durch den gezielten Schutz der Gamspopulationen und die kontrollierte Bejagung konnten seit dem Jahr 1988 die Bestände im Alpenraum stetig erweitert werden. Die Angaben zu den Bestandsgrößen in Österreich stammen aus einer Kombination von Zählungen und Abschussangaben (63).

1.2.5 Alpensteinbock

Der Alpensteinbock lebt im Hochgebirge der Alpen oberhalb der Baumgrenze. Er lebt im Gegensatz zu den Alpengämsen in gemischtgeschlechtlichen, großen Gruppenverbänden. Während der Paarungszeit von Dezember bis Jänner und der Geburt der Jungen von Mai bis Juni, besteht intensiver Kontakt zwischen den Tieren (65). Der Alpensteinbock galt im 19. Jahrhundert als beinahe ausgerottet. Damals gab es in den Alpen weniger als 100 Tiere, die sich nur noch im „Gran-Paradiso-Gebiet“ in den italienischen Alpen befanden. Grund dafür war die übermäßige Bejagung (57). Die in Italien verbliebenen Steinböcke wurden unter strengen Schutz gestellt. Als Maßnahme für die Wiederansiedelung gab es in Italien ein Abschussverbot und in der Schweiz wurden die Tiere gezielt in Gehegen gezüchtet, um später wieder ausgewildert zu werden (57). Es wird beschrieben, dass Alpensteinböcke für die Schweiz illegal aus Italien geschmuggelt wurden und damit große Debatten um den Besitz der „letzten Alpensteinböcke“ entstanden (57). Seit der erfolgten Wiederansiedelung

1924, besiedelt der Alpensteinbock wieder den gesamten Alpenraum. Geschätzt befinden sich in den Alpen derzeit rund 40.000 Alpensteinböcke (56, 57).

1.2.6 Natürliche Feinde der Wildungulaten

Zu den natürlichen Feinden der Wildungulaten im Alpenraum zählen der eurasische Luchs (*Lynx lynx*), der Wolf (*Canis lupus lupus*) und der eurasische Braunbär (*Ursus arctos arctos*). Während des 20. Jahrhunderts verschwanden diese großen Raubtiere gänzlich aus Mitteleuropa. Durch gezielten Schutz und Auswilderungsprogramme kehren diese Tiere nun wieder in den Alpenraum zurück. Durch die Schutzmaßnahmen sowie die Tatsache, dass die Populationen der Wildpaarhufer in Europa stetig ansteigen, kann ein stabiler Anstieg der Wolfspopulationen beobachtet werden (66). Der Wolf gilt als erfolgreicher Jäger großer Paarhufer, Nutztiere eingeschlossen (66). Trotzdem wird der Wolf auf Grund seiner geringen Anzahl nicht als bedeutende Ursache für Populationsabnahmen bei Wildungulaten angenommen (67). Der Luchs wird seit den 1970er-Jahren erneut im Alpenraum angesiedelt. Luchse erbeuten jährlich ungefähr 50–60 kleine Wildungulaten und spielen damit eine untergeordnete Rolle für die Bestände dieser Tiere (68). Der Braunbär wurde ebenfalls wiederangesiedelt und ist in isolierten Populationen über den Alpenraum verteilt. Für Wildungulatenpopulationen hat der Braunbär wenig Bedeutung, da er als Allesfresser gilt (66).

1.3 Weltweite Vorkommen der Sarcoptesräude bei Wildtieren

1.3.1 Sarcoptesräude in Europa

In Europa sind speziell ziegenartige Wildungulaten (Caprinae), wie Alpengämse, Alpensteinbock und Iberischer Steinbock von der Sarcoptesräude betroffen (38). Neben diesen Wirten tritt die Sarcoptesräude bei anderen Wildungulaten wie dem Wildschwein und bei Wildcarnivoren wie dem Rotfuchs auf (31, 32). Die teilweise weitreichenden Ausbrüche können dabei in hohen Mortalitätsraten resultieren (38). In Europa gibt es Vorkommen der Sarcoptesräude bei Wildtieren in der Schweiz, Spanien, Finnland, Schweden, Norwegen und im Alpenraum, speziell in Österreich, Italien, Slowenien und Bayern (31, 38, 39, 48, 69).

In der Schweiz ist die Sarcoptesräude verbreitet unter Wildcarnivoren wie dem Rotfuchs oder dem eurasischen Luchs (70). Bei Wildungulaten gab es bis zu diesem Zeitpunkt keine dokumentierten Ausbrüche. Seit dem Jahr 2010 gibt es in der Schweiz Ausbrüche bei Wildschweinen. Durch Fotofallen wurde erstmals ein Ausbruch der Sarcoptesräude bei dieser Spezies beobachtet (31). Durch serologische Untersuchungen mittels ELISA wurde

die Prävalenz der Sarcoptesräude bei Wildschweinen in der Schweiz und deren Nachbarländern untersucht. Dabei sind die Anzahl und Ausdehnung seropositiver Tiere größer als erwartet gewesen. Die Seroprävalenz reichte in Abhängigkeit des untersuchten Areals bis zu 17,4 %. Viele der seropositiven Wildschweine zeigten dabei aber keine klinischen Symptome (71). Die Bedeutung der Sarcoptesräude bei Wildschweinen liegt darin, dass zukünftig Probleme mit im Freiland gehaltenen Hausschweinen auftreten können (31).

In Schweden wird die Sarcoptesräude bei Wildschweinen seit dem Jahr 2009 als endemisch angesehen. Die fortschreitende Ausbreitung wird durch deren Populationswachstum und soziales Verhalten begründet (72). Rotfüchse gelten in Schweden bereits seit den 1970er-Jahren als Wirte der Sarcoptesräude. Durch Genanalysen von Microsatelliten-Loci konnte festgestellt werden, dass die Milben von klinisch erkrankten Wildschweinen nicht jenen erkrankter Füchse oder Hausschweinen ähneln. Daher wird angenommen, dass die Milben wirtsspezifisch bei Wildschweinen vorkommen und es zu keiner speziesübergreifenden Übertragung gekommen ist (72). Anders als beim Rotfuchs beispielsweise äußert sich die Sarcoptesräude bei Wildschweinen durch eine hohe Morbidität und geringe Mortalität (31, 73).

Im südöstlichen Spanien kam es im Nationalpark „Cazorola“, im Jahr 1987 zum erstmaligen Räudeausbruch beim Iberischen Steinbock. Davor wurde die Anzahl der Tiere auf 9.500 Individuen geschätzt (74). Bereits vier Jahre nach dem erstmaligen Ausbruch der Sarcoptesräude kam es zu einer 95%igen Reduktion der Populationen in den betroffenen Gebieten. Bis heute gibt es immer wieder Fälle der Sarcoptesräude, die nun auch andere Wildungulaten betrifft (69, 75). Seit dem Ausbruch der Sarcoptesräude in Spanien gibt es ebenso Vorkommen bei Rotwild, Rehwild, Pyrenäengams, Damhirsch und Mufflon (48). Durch Genanalysen der Sarcoptesmilben von Wildwiederkäuern mittels Microsatelliten-Loci wurde geschlossen, dass in diesem Gebiet Rotwild und Rehwild zu den „*spill-over hosts*“ zählen, zu den „*reservoir hosts*“ Gämsen und Steinböcke. Ein ähnliches Muster kann auch in den Alpen beobachtet werden, hier spielen Gämse und Steinbock eine Reservoirrolle, die restlichen Wildwiederkäuer sind selten von der Sarcoptesräude betroffen und werden auch nur bei starken Räudezügen befallen (48, 50, 51, 69).

Von besonderer Bedeutung ist der Befall der Sarcoptesräude der Alpengämse (76). Sarcoptesräude ist eine häufige Erkrankung der Populationen des Gamswildes, besonders im östlichen Bereich der Alpen (Österreich, Italien, Slowenien, Bayern) (77). Die ersten

dokumentierten Ausbrüche gab es zu Beginn des 19. Jahrhunderts in der Steiermark. Im Zuge dieser Ausbreitung wurden in bestimmten Regionen Österreichs 80–90 % der Gamswildpopulationen vernichtet (64). Auch in Südtirol gab es im Zeitraum von 1995–2010 erstmalige Ausbrüche. Die Ansteckung der italienischen Populationen wird durch infizierte Tiere an der österreichischen Grenze vermutet (79). Gämsen werden in Europa als die am potenziell gefährdetsten Wildungulaten angesehen, daher birgt die Sarcopotesräude eine potenzielle Gefahr für die Erhaltung dieser Tierart (78, 79).

Die Sarcopotesräude ist auch bei europäischen Wildcarnivoren, speziell dem Rotfuchs, von großer Bedeutung. Die Erkrankung tritt sowohl in Mitteleuropa als auch im Norden Europas, speziell in Skandinavien und Großbritannien, auf. In Norwegen gilt der Rotfuchs als der bedeutendste Wirt der Sarcopotesräude (39). In Skandinavien gab es in den 1970er-Jahren generalisiert drastische Ausbrüche der Sarcopotesräude bei Rotfüchsen (1). Die Sarcopotesräude breitete sich, ausgehend von Südfinnland 1967, über Schweden 1972 und Norwegen 1975 aus (39, 80). Es wird angenommen, dass in Gebieten, in denen die Sarcopotesräude endemisch ist, die Erkrankung immer wieder punktförmig, lokal und zufällig auftritt (39). Im Zuge dieser Ausbreitung wurde die Sarcopotesräude auch auf andere Wirte, wie Luchse, Polarfüchse (*Vulpes lagopus*, syn. *Alopex lagopus*) und Hunde (*Canis lupus familiaris*) übertragen (1). Im Jahr 1994 gab es in der Gegend von Bristol, Großbritannien, ebenso einen Ausbruch der Sarcopotesräude, dieser war jedoch im Gegensatz zu dem Ausbruch in Skandinavien, lokal begrenzt (39, 81).

1.3.2 Sarcopotesräude in Nordamerika und Südamerika

In Nordamerika sind Wildcarnivoren, wie Schwarzbär (*Ursus americanus*), Rotfuchs und Coyote (*Canis latrans*) häufige Wirte der Sarcopotesmilben (82). In Südamerika werden von Vorkommen bei Wildcameliden wie Vicuñas (*Vicugna vicugna*) und bei Wildcarnivoren berichtet (83).

In Nordamerika tritt die Sarcopotesräude bei Rotfüchsen überwiegend lokal begrenzt und sporadisch auf. Die meisten Fälle stammen aus den östlichen und nördlichen Staaten der USA, wie Ohio, Wisconsin und Montana, und, ausgehend davon, auch in der kanadischen Provinz Alberta. In den westlichen Staaten der USA gibt es kaum dokumentierte Fälle der Sarcopotesräude (12). Sie tritt auch beim nordamerikanischen Graufuchs (*Urocyon cinereoargenteus*) auf, allerdings wesentlich seltener, trotz der Besiedelung des gleichen Lebensraumes wie Rotfüchse (82, 84). Wie Rotfüchse sind auch Coyoten über ganz

Nordamerika verbreitet. In den Jahren 1980–1990 wird von einem epizootischen Ausbruch der Sarcoptesräude bei Coyoten berichtet. Dieser hatte im Gegensatz zu Ausbrüchen bei Rotfüchsen jedoch keine Langzeitfolgen für die Populationsgröße dieser Tiere. Seitdem gibt es in Abhängigkeit der aktuell vorhandenen Populationsgrößen immer wieder zyklisch auftretende Ausbrüche (82). Seit den 1990er-Jahren werden in Nordamerika erstmals Ausbrüche bei Schwarzbären beobachtet (82, 85, 86). Obwohl die Sarcoptesräude bei dieser Tierart selten auftritt, gab es im Jahr 2018 hunderte Fälle in den Vereinigten Staaten. Seitdem ist die Sarcoptesräude eine der bedeutsamsten Todesursachen der Schwarzbären (33). In Südamerika betrifft die Sarcoptesräude vorwiegend Wildcameliden. Dort kam es im Jahr 2014 zu einem erstmaligen Ausbruch der Sarcoptesräude bei wildlebenden Vicuñas und Guanacos (*Lama guanicoe*) in Argentinien (83, 87). Diese Tiere leben im Hochland von Südamerika in Chile, Argentinien, Peru, Bolivien und Ecuador (88, 89). Viele dieser Populationen leben abgeschieden in kleinen Gruppen. Im Rahmen der Beobachtung einer Vicuña-population in den Jahren 2017 und 2018 wurde ein drastischer Rückgang der Populationsdichte durch die Sarcoptesräude verzeichnet (83).

1.3.3 Sarcoptesräude in Australien

In Australien wird die Sarcoptesräude als sogenannte „*emerging disease*“ bei Wildtieren kategorisiert und gilt als besonders bedenklich (90). Die Sarcoptesräude ist neben Autounfällen die bedeutendste Ursache für den Rückgang der Wombatpopulationen. In Australien sind drei Wombatarten heimisch, der Nacktnasenwombat, der nördliche Haarnasenwombat (*Lasiorhinus latifrons*) und der südliche Haarnasenwombat (*Lasiorhinus krefftii*) (90). Besonders von der Sarcoptesräude betroffen sind der Nacktnasenwombat und der südliche Haarnasenwombat. Seit einigen Jahren wird aufgrund dieser Erkrankung ein Rückgang der Populationen verzeichnet (34). Bei einem ausgeprägten Ausbruch in New South Wales wurde die Population von tausenden Tieren auf einzelne wenige dezimiert (91). Auch in Tasmanien wird von Fällen der Sarcoptesräude bei Wombats berichtet (35, 91). Neben Wombats sind in Australien auch Dingos (*Canis familiaris dingo*), der europäische Rotfuchs und Koalas (*Phascolarctos cinereus*) betroffen (34, 92, 93).

1.3.4 Sarcoptesräude in Afrika

In Afrika wird speziell von Vorkommen der Sarcoptesräude im nordöstlichen Kenia berichtet. Häufig stammen dokumentierte Fälle aus Gebieten mit intensiver Nutztierhaltung (94). Speziell am Horn von Afrika, dem östlichen Teil des afrikanischen Kontinents, ist die

Sarcoptesräude sehr präsent (94). Auch in Südafrika, im Krüger-Nationalpark werden immer wieder Fälle erkrankter Tiere dokumentiert (95).

Vorkommen der Sarcoptesräude werden bei Netzgiraffen (*Giraffa camelopardalis reticulata*) beobachtet. Im Nord-Osten Kenias wird intensive Viehwirtschaft betrieben, dort werden Ziegen (*Capra aegagrus hircus*), Schafe (*Ovis aries*), Kamele (*Camelus bactrianus*, *C. dromedarius*) und Rinder (*Bos taurus*) gehalten. Diese teilen sich den Lebensraum mit Wildungulaten, wie der Grant-Gazelle (*Nanger garnti*), dem kleinen Kudu (*Ammelaphus imberis*) und der Netzgiraffe. Trotz der allgemein angenommenen Wirtsspezifität der Sarcoptesmilben, wird der Eintrag der Sarcoptesräude hier, durch die betriebene Viehwirtschaft vermutet (94, 96). Ebenso sind Wildcarnivoren in Afrika Träger der Sarcoptesräude. In Kenia wird die Sarcoptesräude als Haupttodesursache des Gepards (*Acinonyx jubatus*) angesehen. In deren Lebensraum gibt es große Interaktionen zwischen landwirtschaftlichen Nutztieren und Wildtieren und damit viele Möglichkeiten für eine Übertragung der Sarcoptesräude (97, 98). Wildungulaten gelten ebenso als häufige Träger von Sarcoptesmilben. Im Kruger-Nationalpark wird die Sarcoptesräude bei Kaffernbüffeln (*Syncerus caffer*), Impalas (*Aepyceros melampus*) und Streifengnus (*Connochaetes taurinus*) beobachtet. Der Verlauf der Sarcoptesräude endet dabei zumeist tödlich. Zusätzlich wird das Auftreten bei Löwen (*Panthera leo*) im Nationalpark beschrieben (95, 99, 100).

1.3.5 Sarcoptesräude in Asien

In Japan, China, Korea und Israel gibt es beschriebene Vorkommen der Sarcoptesräude bei Wildtieren. Wildwiederkäuer sind dabei die meistbetroffene Spezies. Dazu zählen die Echtgazelle (*Gazella gazela*), der Mährenspringer (*Ammostragus lervia*), der arabische Oryx (*Oryx leucoryx*), der nubische Steinbock (*Capra nubiana*), die Elenantilope (*Taurotragus oryx*), der Serau (*Capricornis crispus*) und der Goral (*Naemorhedus*) (12). In China wird vom Auftreten der Sarcoptesräude bei Goralen und Serauen berichtet; beide zählen zur Gattung der asiatischen Ziegenartigen. Im Jahr 2017 gab es eine Welle an Räudefällen dieser Tierarten in den Quinling-Bergen in China. Seither ist die Anzahl der Goralpopulationen in China deutlich zurückgegangen (102). Obwohl keine anderen Tierarten verdächtige Hautläsionen zeigten, wird von einer Gefahr der Übertragung auf andere Wildtiere durch Kontakt mit infizierten Kadavern ausgegangen (101). Daher gelten auch andere Arten, wie Pandas, Leoparden oder dort heimische Affen, als potenziell gefährdet. Es wird damit eine Gefährdung anderer Wildtierpopulationen und deren Biodiversität befürchtet (101, 102). In Taiwan wird bei einer anderen asiatischen Ziegengattung, dem Serau, in den letzten

Jahrzehnten von Ausbrüchen der Sarcoptesräude berichtet. Es handelt sich dabei jedoch nicht um ein epizootisches Infektionsgeschehen mit hohen Mortalitätsraten, sondern um vereinzelte Fälle (103). Auch sind Wildcarnivoren in Asien Träger der Sarcoptesräude. In Japan tritt die Sarcoptesräude beispielsweise beim Marderhund (*Nyctereutes procyonoides*) endemisch auf, und in Korea wurde das Auftreten der Sarcoptesräude bei Marderhunden ebenfalls berichtet (104).

1.4 Bedeutung der Sarcoptesräude bei Wildtieren

Die Sarcoptesräude hat weltweit große Bedeutung für Wildtierpopulationen. Sie ist ein bedeutender Faktor für bereits bedrohte Tierpopulationen, spielt aber auch bei nicht bedrohten Tierarten eine wesentliche Rolle als parasitäre Erkrankung. Besondere Bedeutung hat die Sarcoptesräude bei Wildungulaten im Alpenraum (64). Ein wichtiger Aspekt ist dabei die Gefahr der zoonotischen Übertragung auf den Menschen und die Möglichkeit der spezieübergreifenden Übertragung. Daher stellt die Krankheit eine potenzielle Gefahr für Menschen, Haustiere und landwirtschaftliche Nutztiere dar (1). Ziel dieser Literaturübersicht war es, das Auftreten der Sarcoptesräude bei Wildungulaten im Alpenraum zusammenzufassen, um damit den derzeitigen Wissenstand zu ermitteln. Des Weiteren wurde auf andere differenzialdiagnostisch relevante Ektoparasiten und Fälle von zoonotischen Übertragungen der Sarcoptesräude auf den Menschen eingegangen. Zudem werden die diskutierte Wirtsspezifität und Lösungsansätze zur Eindämmung der Sarcoptesräude beleuchtet. Es werden die Einbringung der Sarcoptesräude in naive Wildtierpopulationen diskutiert und der Ursache für eine unterschiedliche Suszeptibilität der Sarcoptesräude nachgegangen.

2 Material und Methoden

2.1 Literatursuchstrategie

Die systematische Literatursuche umfasste eine elektronische und manuelle Literatursuchstrategie. Die elektronische Literatursuche wurde mittels der Suchmaschinen „PubMed“, „Google Scholar“ und „VetmedSeeker“ durchgeführt. Die dabei verwendeten Suchbegriffe lauten: „sarcoptes alps“, „mange alps“, „Räude Alpen“, sowie für die einzelnen Tierarten z.B. „sarcoptes chamois“, „mange chamois“, „sarcoptes Rupicapra“, „mange Rupicapra“ und „Gamsräude“. Diese Suchbegriffe wurden bei jeder der genannten Suchmaschinen eingegeben und mit jeder in den Alpen vorkommenden Wildungulatenart wiederholt. Die Suche wurde durch weitere Begriffe, die sich im Zuge der Arbeit ergaben, erweitert. Die weiteren verwendeten Suchbegriffe und erhaltenen Resultate sind in (Tab. 1) gelistet. Zusätzlich wurden die Referenzen der ausgewählten Artikel nach weiteren Quellen durchsucht. Die manuelle Suche wurde an der Universitätsbibliothek der Veterinärmedizinischen Universität Wien und der Universitätsbibliothek Wien durchgeführt. Zusätzlich wurden Informationen zu Literatur und aktuellen Geschehnissen durch Telefonate und E-Mail-Verkehr mit Fachleuten aus den Bereichen Wildtierbiologie und Wildtiermedizin, OVR Univ. Doz. Dr. Armin Deutz (Fachtierarzt für Wild-und Zootiere, Amtstierarzt in Murau in der Steiermark, Jäger) und Dr. Gunther Gressmann (Wildtier-Biologe im Nationalpark Hohe Tauern, Jäger) eingeholt. Dadurch wurde es ermöglicht, an schwer zugängliche und sogenannte „graue Literatur“ zu gelangen. Die Literatursuche wurde im Zeitraum von 11.07.2022 bis 22.11.2022 durchgeführt.

2.2 Einschluss-und Ausschlusskriterien

Es wurde deutsch-und englischsprachige Literatur herangezogen. Die vorläufige Auswahl der Referenzen erfolgte anhand der Titel und Abstracts, um die Übereinstimmung mit den verwendeten Suchbegriffen sicherzustellen. Jene Referenzen, die die vorläufigen Auswahlkriterien erfüllten, wurden in einem zweiten Schritt genauer evaluiert. Konnten für die vorliegende Arbeit relevante Informationen gefunden werden, wurden ebenso die Diskussionen und Schlussfolgerungen der Referenzen miteinbezogen. Als Ausschlusskriterium galt, wenn im Titel oder Abstract kein Bezug auf die gesuchten Informationen genommen wurde.

2.3 Dokumentation

Die Resultate der Literatursuche wurden dokumentiert, indem das Datum des Zugriffs, die verwendete Suchmaschine und die Anzahl an vorgeschlagenen Resultaten erfasst wurden. Zudem wurde auch die Anzahl der tatsächlich geeigneten Resultate aus allen vorgeschlagenen Resultaten dokumentiert. Die Literatursammlung sowie das Zitieren und das Erstellen des Literaturverzeichnisses wurde mit dem Literaturverwaltungsprogramm Citavi (Swiss Academic Software, Wädenswil, Zürich, Schweiz) durchgeführt. In (Tab. 1) wurden die verwendeten Suchbegriffe, Suchmaschinen, Resultate und das Zugriffsdatum alphabetisch gelistet.

Tab. 1 Übersicht der verwendeten Suchbegriffe, Suchmaschinen und Zugriffsdaten. Die Anzahl der vorgeschlagenen Zitate und (in Klammern) die Anzahl geeigneter Zitate sind für die jeweilige Suchmaschine angegeben.

Suchbegriff	Pubmed	Google Scholar	VetmedSeeker	Zugriff
Alps region extension	24 (0)	188 000 (0)	521 (0)	26.08.22
Alps region general characterisation	154 (0)	29 400 (0)	49 (0)	26.08.22
Alps region position	40 (0)	282 000 (0)	49 (0)	26.08.22
Capreolus capreolus alps	21 (0)	4840 (0)	113 (1)	26.08.22
Capreolus capreolus population alps	0 (0)	8830 (1)	49 (0)	08.07.22
Chamois population alps	0 (0)	5740 (0)	160 (0)	11.07.22
Containment of Sarcoptes wild animals	0 (0)	218 (1)	0 (0)	31.10.22
Deer keds alps	0 (0)	325 (0)	0 (0)	26.09.22
Diptera alps	0 (0)	10 100 (0)	305 (0)	26.09.22
Domestic ungulates alps sarcoptes	0 (0)	597 (3)	0 (0)	25.10.22
Ectoparasites of alpine ibex	42 (0)	359 (0)	0 (0)	24.09.22
Ectoparasites of Capra ibex	41 (0)	659 (0)	7 (0)	24.09.22
Ectoparasites of Capreolus capreolus	65 (0)	368 (0)	26 (1)	24.09.22
Ectoparasites of Cervus elaphus	859 (1)	587 (0)	31 (0)	24.09.22
Ectoparasites of chamois	27 (3)	693 (1)	6 (0)	24.09.22
Ectoparasites of red deer	9 (0)	466 (0)	46 (0)	24.09.22
Ectoparasites of roe deer	94 (0)	808 (0)	36 (0)	24.09.22
Ectoparasites of Rupicapra rupicapra	23 (0)	493 (0)	0 (0)	24.09.22
Ectoparasites of Sus scrofa	28 (0)	501 (0)	0 (0)	24.09.22
Ectoparasites of wild animals alps	6 (0)	1190 (0)	1 (0)	26.09.22
Ectoparasites of wild boar	36 (0)	1780 (0)	20 (0)	24.09.22
Ectoparasites of wild ungulates	54 (0)	4740 (0)	39 (0)	26.09.22
Ectoparasites of wild ungulates alps	1 (1)	1060 (0)	0 (0)	26.09.22
Ektoparasiten Capra ibex	0 (0)	20 (0)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Capreolus capreolus	0 (0)	23 (0)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Cervus elaphus	0 (0)	8 (0)	0 (0)	24.09.22

Suchbegriff	Pubmed	Google Scholar	VetmedSeeker	Zugriff
Ektoparasiten Gämse	0 (0)	76 (1)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Reh	0 (0)	54 (0)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Rothirsch	0 (0)	27 (0)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Rupicapra rupicapra	0 (0)	45 (0)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Steinbock	0 (0)	8 (0)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Sus scrofa	0 (0)	13 (0)	0 (0)	24.09.22
Ektoparasiten Wildschwein	0 (0)	29 (0)	0 (0)	24.09.22
Gamsräude	188 (0)	79 (0)	6 (0)	09.09.22
Gamswildpopulation Alpen	0 (0)	1060 (1)	0 (0)	11.07.22
Genetics alpine chamois	118 (1)	4850 (2)	129 (0)	27.10.22
Heat stress mountain ungulates	2 (1)	15 200 (0)	6 (0)	30.10.22
Immunity against Sarcoptes animals	31 (0)	6880 (1)	27 (0)	27.10.22
Immunity against Sarcoptes Caprinae	2 (0)	142 (1)	0 (0)	27.10.22
Inbreeding Capra ibex	7 (0)	1390 (2)	20 (0)	27.10.22
Jagdstatistik Statistik Austria	0 (0)	186 (0)	0 (0)	11.07.22
Linognathus rupicapra	0 (0)	34 (1)	0 (0)	26.09.22
Lipotena cervi alps	0 (0)	44 (1)	0 (0)	26.09.22
Mallophaga wild ungulates alps	0 (0)	52 (0)	0 (0)	26.09.22
Mange alps	8 (0)	3910 (1)	481 (0)	09.09.22
Mange Capra ibex	33 (0)	619(0)	148 (0)	09.09.22
Mange Capreolus capreolus	6 (0)	2140 (0)	131 (0)	13.09.22
Mange Cervus elaphus	14 (0)	1840 (0)	166 (0)	13.09.22
Mange chamois	26 (1)	4020 (0)	155 (1)	09.09.22
Mange ibex	33 (0)	473 (1)	79 (0)	09.09.22
Mange red deer	9 (0)	9520 (0)	673 (0)	13.09.22
Mange roe deer	7 (0)	7060 (0)	269 (0)	13.09.22
Mange Rupicapra rupicapra	23 (0)	3980 (0)	117 (0)	09.09.22
Mange Sus scrofa	17 (0)	18 600 (0)	167 (0)	13.09.22
Mange wild boar	19 (0)	4080 (0)	217 (0)	13.09.22
Melophagus rupicaprinus	0 (0)	29 (1)	0 (0)	26.09.22
Pseudo-Krätze	0 (0)	15 (0)	0 (0)	11.10.22
Pseudoskabies	9 (1)	166 (2)	9 (0)	11.10.22
Psoroptes ovis	455 (1)	4120 (0)	466 (0)	28.10.22
Psoroptes ovis immunity	38 (0)	1780 (0)	19 (0)	28.10.22
Psoroptes ovis resistance	35 (0)	2070 (1)	79 (0)	28.10.22
Räude Alpen	0 (0)	387 (0)	10 (0)	09.09.22
Räude Alpensteinbock	0 (0)	13 (0)	0 (0)	09.09.22
Räude Capra ibex	0 (0)	22 (0)	1 (0)	09.09.22
Räude Hirsch	0 (0)	540 (0)	0 (0)	13.09.22
Räude Reh	0 (0)	552 (0)	0 (0)	13.09.22
Räude Rupicapra rupicapra	0 (0)	65 (0)	2 (0)	09.09.22
Räude Wildschwein	0 (0)	171 (0)	0 (0)	13.09.22
Recommendations for the management of sarcoptic mange in free-ranging Iberian ibex populations	0 (0)	2 (1)	5 (1)	31.10.22
Rehbestand Alpen	0 (0)	37 (2)	0 (0)	08.07.22
Roe deer population alps	0 (0)	6970 (1)	68 (0)	08.07.22
Rupicapra rupicapra genetics	112 (1)	5250 (1)	236 (1)	27.09.22

Suchbegriff	Pubmed	Google Scholar	VetmedSeeker	Zugriff
Rupicapra rupicapra population alps	26 (0)	5550 (0)	87 (0)	08.07.22
Sarcoptes alps	6 (1)	658 (1)	90 (0)	09.09.22
Sarcoptes Capra ibex	31 (0)	745 (0)	106 (0)	09.09.22
Sarcoptes Capreolus capreolus	3 (0)	1030 (0)	39 (0)	13.09.22
Sarcoptes Cervus elaphus	4 (0)	812 (0)	48 (0)	13.09.22
Sarcoptes chamois	23 (3)	743 (3)	100 (0)	09.09.22
Sarcoptes ibex	31 (0)	871 (0)	46 (0)	09.09.22
Sarcoptes red deer	7 (0)	3320 (0)	156 (0)	13.09.22
Sarcoptes roe deer	3 (0)	1150 (1)	54 (0)	13.09.22
Sarcoptes Rupicapra rupicapra	22 (0)	588 (0)	77 (0)	09.09.22
Sarcoptes scabiei wild animals	49 (6)	5530 (0)	201 (0)	20.07.22
Sarcoptes Sus scrofa	15 (0)	1640 (1)	95 (0)	13.09.22
Sarcoptes wild boar	17 (2)	1530 (1)	92 (0)	13.09.22
Sarcoptesräude Afrika Gepard	0 (0)	4 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptesräude Afrika Giraffen	0 (0)	7 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptesräude Asien Wildcarnivoren	0 (0)	0 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptesräude Asien Wildunuglatten	0 (0)	0 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptesräude Europa Iberischer Steinbock	0 (0)	5 (0)	0 (0)	05.08.22
Sarcoptesräude Europa Wildschwein	0 (0)	27 (0)	45 (0)	04.08.22
Sarcoptesräude Hirsch	0 (0)	28 (0)	0 (0)	13.09.22
Sarcoptesräude Reh	0 (0)	69 (0)	0 (0)	13.09.22
Sarcoptesräude Wildschwein	0 (0)	27400 (0)	0 (0)	13.09.22
Sarcoptesräude Wildtiere	0 (0)	32 (0)	0 (0)	20.07.22
Sarcoptesräude Wildtiere Amerika	0 (0)	44 (0)	0 (0)	20.07.22
Sarcoptesräude Wildtiere Australien	0 (0)	21 (0)	0 (0)	20.07.22
Sarcoptic mange africa Acinonyx jubatus	0 (0)	159 (1)	1 (0)	06.08.22
Sarcoptic mange africa Giraffa camelopardalis reticulata	0 (0)	23 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptic mange africa giraffes	1 (0)	336 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptic mange animals genotypes	19 (2)	2850 (1)	9 (0)	27.08.22
Sarcoptic mange animals global	59 (0)	3370 (0)	290 (2)	22.07.22
Sarcoptic mange asia wild carnivores	8 (0)	210 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptic mange asia wild ungulates	0 (0)	546 (0)	0 (0)	06.08.22
Sarcoptic mange australia wombat	28 (0)	516 (1)	31 (0)	05.08.22
Sarcoptic mange europe	532 (0)	6360	45 (0)	04.08.22
Sarcoptic mange europe Sus scrofa	6 (0)	4430 (2)	45 (0)	04.08.22
Sarcoptic mange europe wild boar	7 (0)	4430 (2)	45 (0)	04.08.22
Sarcoptic mange iberian ibex	20 (0)	482 (0)	45 (0)	05.08.22
Sarcoptic mange immunology animals	240 (1)	7390 (1)	330 (2)	27.08.22
Sarcoptic mange management wild ungulates	3 (0)	1420 (2)	16 (0)	31.10.22
Sarcoptic mange north america black bear	5 (0)	1880 (1)	3 (0)	05.08.22

Suchbegriff	Pubmed	Google Scholar	VetmedSeeker	Zugriff
Sarcoptic mange south america wild camelids	2 (0)	394 (1)	2 (0)	06.08.22
Sarcoptic mange wild animals europe	49 (6)	6320 (0)	0 (0)	20.07.22
Sarcoptic mange wild animals africa	5 (1)	4400 (0)	0 (0)	20.07.22
Sarcoptic mange wild animals america	16 (2)	7680 (0)	0 (0)	20.07.22
Sarcoptic mange wild animals asia	12 (2)	2900 (0)	0 (0)	20.07.22
Sarcoptic mange wild animals australia	18 (3)	3850 (0)	0 (0)	20.07.22
Scabies red fox	65 (1)	4760 (0)	70 (0)	11.10.22
Simulidae alps	0 (0)	1090 (1)	1 (0)	26.09.22
Simulidae wild ungulates	0 (0)	144 (0)	0 (0)	26.09.22
Sus scrofa population alps	3 (0)	16 900 (0)	21 (0)	08.07.22
Wild boar population alps	4 (0)	9660 (1)	27 (0)	08.07.22
Wild ungulates alps	5 (0)	1620 (1)	102 (0)	04.08.22
Wild ungulates species alps	16 (0)	1660	65 (0)	04.08.22
Wild ungulates species alps austria	2 (0)	3460	5 (0)	04.08.22
Wildlife-derived scabies	10 (0)	83 (0)	2 (0)	11.10.22
Wildschweinpopulation Alpen	0 (0)	27 (0)	0 (0)	08.07.22
Wildungulaten in den Alpen	25 (0)	1 (0)	0 (0)	04.08.22
Wolf population alps	13 (0)	498 (0)	83 (0)	02.09.22
Wolfpopulationen Alpenraum	0 (0)	43 (2)	0 (0)	02.09.22
Zoonotic scabies	36 (0)	(0)	62 (0)	11.10.22
Zoonotic scabies alps	0 (0)	195 (0)	1 (0)	11.10.22

3 Ergebnisse

Insgesamt wurden 218 Quellen abgerufen, die aus elektronischer und manueller Suche entstammen. Die letzte Literaturrecherche wurde am 22.11.22 durchgeführt. Anhand der Literaturrecherche konnte das dokumentierte Auftreten der Sarcoptesräude bei insgesamt 65 Spezies erhoben werden. Die Sarcoptesräude tritt demzufolge auf allen Kontinenten der Erde ausgenommen Antarktika auf. Der quantitativ größte Anteil der Literatur konnte zu Alpengämse, Alpensteinbock, Rotfuchs, Iberischer Steinbock, Wildschwein, Nacktnasenwombat und Pyrenäengämse gefunden werden (Tab. 2). Daraus lässt sich schließen, dass der Sarcoptesräude bei diesen Spezies besondere Bedeutung zugesprochen wird.

Tab. 2 Übersicht über gefundene Tierarten, Regionen und dazugehörige Referenzen.

Tierart	Region	Referenzen
Alpaka (<i>Vicugna pacos</i>)	Südamerika	(16, 88, 105, 106)
Alpengams (<i>Rupicapra rupicapra</i>)	Alpenraum	(1, 5, 6, 10, 16, 32, 42, 49, 56, 58, 63–65, 76–79, 101, 105–129)
Alpensteinbock (<i>Capra ibex</i>)	Alpenraum	(6, 10, 12, 32, 42, 49, 56, 64, 65, 77, 107, 108, 113, 116, 117, 119, 125, 126, 130–136)
Arabische Oryx (<i>Oryx leucoryx</i>)	Asien	(12)
Asiatischer Steinbock (<i>Capra sibirica</i>)	Asien	(105)
Baumwader (<i>Martes martes</i>)	Europa	(42)
Blauschaf (<i>Pseudois nayaur</i>)	Asien	(10, 12, 49, 101, 105)
Coyote (<i>Canis latrans</i>)	Nordamerika	(6, 12, 82)
Damhirsch (<i>Dama dama</i>)	Europa	(48)
Dingo (<i>Canis lupus dingo</i>)	Australien	(6, 12)
Echtgazelle (<i>Gazella gazella</i>)	Afrika	(6, 12)
Eigentliche Kuhantilopen (<i>Alcelaphus</i>)	Afrika	(6)
Elenantilope (<i>Taurotragus oryx</i>)	Afrika	(6, 12)
Eurasischer Luchs (<i>Lynx lynx</i>)	Europa	(6, 32)
Europäisches Reh (<i>Capreolus capreolus</i>)	Alpenraum	(42, 56, 64, 121, 126, 137)
Gepard (<i>Acinonyx jubatus</i>)	Afrika	(6, 97, 98, 101, 138)
Gewöhnliches Stachelschwein (<i>Hystrix cristata</i>)	Afrika	(101)
Goral (<i>Naemorhedus goral</i>)	Asien	(12)
Gorilla (<i>Gorilla</i>)	Afrika	(6)
Grantgazelle (<i>Nanger granti</i>)	Afrika	(94)
Graufuchs (<i>Urocyon cinereoargenteus</i>)	Nordamerika	(12, 139)
Graukatze (<i>Felis bieti</i>)	Asien	(12)
Großer Kudu (<i>Tragelaphus strepsiceros</i>)	Afrika	(6)
Guanaco (<i>Lama guanicoe</i>)	Südamerika	(83)
Haushund (<i>Canis lupus familiaris</i>)	Global	(1, 16, 18, 140)
Hausrind (<i>Bos taurus</i>)	Global	(1, 16, 18, 49)
Hausschaf (<i>Ovis gmelini aries</i>)	Global	(1, 18, 32, 38, 49, 126, 137)

Tierart	Region	Referenzen
Hausschwein (<i>Sus scrofa domesticus</i>)	Global	(1, 18, 19, 25, 125)
Hausziege (<i>Capra aegagrus hircus</i>)	Global	(1, 16, 18, 49, 97, 126, 137, 141)
Iberischer Steinbock (<i>Capra pyrenaica</i>)	Europa	(6, 10, 42, 49, 69, 101, 105, 107, 126, 129, 142)
Impala (<i>Aepyceros melampus</i>)	Afrika	(6)
Kaffernbüffel (<i>Syncerus caffer</i>)	Afrika	(6)
Kleiner Panda (<i>Ailurus fulgens</i>)	Asien	(12)
Koala (<i>Phascolarctos cinereus</i>)	Australien	(6, 12, 35)
Lama (<i>Lama glama</i>)	Südamerika	(16, 83, 88)
Löwe (<i>Panthera leo</i>)	Afrika	(6, 95)
Marderhund (<i>Nyctereutes procyonoides</i>)	Asien	(12, 101, 104)
Mensch (<i>Homo sapiens</i>)	Global	(18, 143–145)
Mufflon (<i>Ovis gmelini</i>)	Europa	(42, 49, 56, 64, 105, 126, 137)
Nacktnasenwombat (<i>Vombatus ursinus</i>)	Australien	(6, 12, 16, 34, 35, 101, 140, 146, 147)
Netzgiraffe (<i>Giraffa camelopardalis reticulata</i>)	Afrika	(94)
Nördlicher Haarnasenwombat (<i>Lasiorhinus krefftii</i>)	Australien	(12, 35)
Nubischer Steinbock (<i>Capra nubiana</i>)	Asien	(12, 105)
Pferd (<i>Equus caballus</i>)	Global	(1, 16, 18)
Polarfuchs (<i>Vulpes lagopus</i>)	Europa	(6, 12)
Pyrenäen-Gämse (<i>Rupicapra pyrenaica</i>)	Europa	(10, 42, 49, 105, 112, 117, 125, 126)
Rappenantilope (<i>Hippotragus niger</i>)	Afrika	(6)
Rhesusaffe (<i>Macaca mulatta</i>)	Asien	(12)
Rotfuchs (<i>Vulpes vulpes</i>)	Europa, Nordamerika, Australien	(1, 6, 12, 16, 18, 32, 39, 42, 82, 101, 105, 112, 139, 140, 144)
Rothirsch (<i>Cervus elaphus</i>)	Alpenraum	(42, 49, 56, 64, 126, 137, 148)
Schimpanse (<i>Pan</i>)	Afrika	(6)
Schwarzbär (<i>Ursus americanus</i>)	Nordamerika	(12, 33, 82)
Serau (<i>Capricornis</i>)	Asien	(12, 101, 103, 105)
Sika Hirsch (<i>Cervus nippon</i>)	Nordamerika, Europa	(12, 49, 56)
Springbock (<i>Antidorcas marsupialis</i>)	Afrika	(6)
Steinmarder (<i>Martes foina</i>)	Europa	(42)
Südlicher Haarnasenwombat (<i>Lasiorhinus latifrons</i>)	Australien	(12, 34, 35, 146)
Sumpfwallaby (<i>Wallabia bicolor</i>)	Australien	(146)
Vicuña (<i>Vicugna vicugna</i>)	Südamerika	(83, 88, 149)
Waschbär (<i>Procyon lotor</i>)	Nordamerika	(12)
Wasserbüffel (<i>Bubalus arnee</i>)	Afrika	(16)
Wasserschwein (<i>Hydrochoerus hydrochaeris</i>)	Südamerika	(12)
Weisswedelhirsch (<i>Odocoileus virginianus</i>)	Nordamerika	(12, 49)
Wildschwein (<i>Sus scrofa</i>)	Alpenraum	(6, 12, 31, 42, 49, 56, 71, 72, 101, 150)
Wolf (<i>Canis lupus</i>)	Europa, Nordamerika	(6, 12, 32, 82)

3.1 Sarcoptesräude bei Wildungulaten im Alpenraum

Im Alpenraum gab es während ausgeprägter Seuchenzüge der Sarcoptesräude bei Alpengämsen, unterschiedliche Ansätze zur Eindämmung der Erkrankung. Die wichtigste Maßnahme bestand im strikten Abschuss infizierter Tiere (64). Zudem werden Gämsen in Räudegebieten, auf Basis ihres Alters Risikogruppen zugeteilt. Böcke ab dem zehnten Lebensjahr gelten aufgrund ihres fortgeschrittenen Alters als krankheitsanfälliger. Diese sollen daher bevorzugt erlegt werden (108). Jedoch kann sich das nachteilig auf jüngere Böcke auswirken, da diese durch das Fehlen der alten Böcke zu einer stärkeren Brunftaktivität animiert werden, was deren Immunsystem zusätzlich schwächen kann (108). Unfruchtbare und kitzlose Geißen sollen bereits vor der Paarungszeit erlegt werden, um diese nicht unnötig zu verlängern. Mittelalte Tiere von vier bis neun Jahren sollen verschont werden. In dieser Altersklasse sollen lediglich geschwächte, oder infizierte Tiere erlegt werden (108, 151–153). In Österreich wurde zudem versucht, die Sarcoptesräude der Gämsen mithilfe von Arsenlecksteinen zu bekämpfen. Arsen sollte sich dabei in der Haut ansammeln und die Milben mit deren Vorstufen abtöten. Zusätzlich wurden Mineralstoffe und Spurenelemente beigemischt, um die Widerstandsfähigkeit der Tiere zu erhöhen (109). Generell wird die medikamentöse Behandlung von Wildtieren aber als sehr kontrovers eingestuft (109). Die medikamentöse Behandlung infizierter Wildtiere mit Makrozyklischen Laktonen wie Ivermectin ist umstritten. Es geht dabei um die Problematik der Genusstauglichkeit und Nachverfolgbarkeit des Tierkörpers. Zudem gestaltet sich die Dosierung und das Einhalten und Überprüfen der Wartezeiten schwierig (38). Generell ist die medikamentöse Behandlung einer großen betroffenen Population nicht möglich, da dies bei Wildtieren aus logistischen und wirtschaftlichen Gründen nicht durchführbar ist (38, 154, 155). Eine weitere Maßnahme ist die Kontrolle und Behandlung von domestizierten Tieren, besonders jene, die potenziell in Kontakt mit Wildtieren kommen können. Es handelt sich dabei speziell um Hausungulaten, wie Schafe und Ziegen, die über den Sommer gealpt werden (64). Eine vielversprechende Behandlungsmöglichkeit, die jedoch bei Sarcoptesmilben noch nicht erprobt wurde, stellt die biologische Behandlung mit akariziden Toxinen von *Bacillus thuringiensis* dar. Bei anderen Räumilben wie *Psoroptes cuniculi* konnten dabei bereits vielversprechende Erfolge erzielt werden (38, 156). Um einem großflächigen Ausbruch vorzubeugen, ist es von Bedeutung die Wilddichte zu regulieren und diese auf die biologische Tragfähigkeit des Habitats anzupassen (130). Zudem sollten das

Geschlechterverhältnis und die Altersgruppen ausgeglichen sein. Der Abschuss kranker oder schwacher Tiere soll in jeder Altersgruppe erfolgen. Ebenso soll das Einschreiten des Menschen in Wildtierhabitate vermieden werden, besonders im Winter, um zusätzliche Stressfaktoren zu vermeiden (130).

3.1.1 Sarcoptesräude bei ziegenartigen Wildungulaten (Caprinae)

Zu den Caprinae im Alpenraum zählen der Alpensteinbock und die Alpengämse. Sie zählen als Pflanzenfresser, zu den Bewohnern von alpinen Habitaten (38, 157). Die Sarcoptesräude ist jene Erkrankung, die Caprinae in Europa am stärksten betrifft (10, 49). Neben Ausbrüchen bei Alpensteinbock und Alpengämse in Österreich, Deutschland, Italien und Slowenien, ist auch der Iberische Steinbock im Südosten Spaniens ein häufiger Wirt der Sarcoptesräude (10, 64, 79, 119). Durch den Rückgang der zum Teil gefährdeten Wildtierpopulationen, ist die Sarcoptesräude für die Erhaltung dieser Arten von großer Bedeutung (6). Im Alpenraum wird dies durch jüngste Ereignisse deutlich, als Populationen des lokal bedrohten Steinbocks und der Gämse, aufgrund von Räudeausbrüchen stark reduziert wurden (10, 49).

Bei Caprinae zählen hyperplastische und hyperkeratotische Dermatitis, Krusten und Alopezie, häufig gefolgt von sekundären Pyodermien, zu den makroskopisch sichtbaren Hautläsionen. Die Tiere zeigen außerdem Juckreiz und unruhiges Allgemeinverhalten. Die Lokalisation, der zu Beginn auftretenden Läsionen, ist abhängig von der Stelle des Erstkontaktes mit einem infizierten Tier (10, 158, 159). Im ersten Monat nach stattgefundenener Infektion können infizierte Tiere visuell nicht von gesunden Tieren unterschieden werden. In diesem Zeitraum können infizierte Tiere daher völlig unerkant die restliche Population anstecken. Erst nach anderthalb Monaten werden erste borkige Hautläsionen und Haarausfall sichtbar, die Tiere zeigen jedoch noch ein ungestörtes Allgemeinverhalten (110). Weiter fortschreitend nimmt die Schwere der Läsionen zu und die Tiere, sondern sich zunehmend von der Gruppe ab. Häufig wandern diese Tiere in tiefere Lagen, wie Bergwälder oder Täler ab. Besonders typisch sind das Scheuern, sowie das Schütteln des gesamten Körpers. In Abhängigkeit von der Körperkondition und dem Alter können daher ein bis drei Monate vergehen, bis die Sarcoptesräude visuell erkennbar ist (110). Das klinische Bild der Sarcoptesräude wird vorwiegend durch eine Hypersensitivitätsreaktion auf Milbenantigene, wie Proteine oder Kot verursacht. Bei Caprinae handelt es sich dabei typischerweise um eine Hypersensitivitätsreaktionen Typ 1 oder Typ 4 (10, 11). Histologisch zeigt sich eine epidermale Hyperplasie, Ortho- und Parakeratose und Krustenbildung, entzündliche Infiltrate mit Mastzellen, Makrophagen, Lymphozyten, Plasmazellen und Granulozyten (5, 159). Bei

Alpengämsen können die histologische Läsionen in drei Grade eingestuft werden. Grad 1–2 entsprechen dabei einer moderaten Krustenbildung mit wenig sichtbaren Milben. Bei Grad 3 Läsionen handelt es sich um ein fortgeschrittenes Stadium, bei dem über 3,5 mm dicke Krusten, Parakeratosen, Bakterienaggregate und zahlreiche Milben vorkommen. In allen Stadien kommt es zu einer Hyperplasie der Epidermis und einer erhöhten Anzahl an eosinophilen Granulozyten, Mastzellen, T-Lymphozyten, B-Lymphozyten und Makrophagen (10). Beim Alpensteinbock gibt es keine Untersuchungen zu histologischen Läsionen. Beim Iberischen Steinbock konnte eine große Ähnlichkeit mit dem histologischen Erscheinungsbild der Sarcopotesräude bei domestizierten Ziegen festgestellt werden (10, 160). Bei beiden Tierarten führt eine Infektion zu einer erhöhten Serumkonzentration an Akute-Phase-Proteinen. Der Anteil an Akute-Phase-Proteinen im Serum steigt proportional mit der Erkrankung. Zusätzlich sinkt der Gehalt an Antioxidantien im Blut ab, wodurch vermehrt oxidativer Stress entsteht. Bei gesunden Steinböcken hingegen liegt die Konzentration der Akute-Phase-Proteine unterhalb der Nachweisgrenze (38, 111, 160). Im Zuge einer Infektion sind im Blut die Anzahl an Leukozyten erhöht. Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, mittleres korpuskulares Volumen, Plättchenverteilungsbreite und Plättchen-zu-Riesenzellen-Verhältnis sind vermindert (44). Die Sarcopotesräude wirkt sich bei Gämsen ebenso auf die metabolische Situation erkrankter Tiere aus. Zu Beginn der Erkrankung weisen die Tiere eine verminderte Glykogenkonzentration in der Leber auf. Bei Fortschreiten der Erkrankung wird aufgrund der verminderten Futteraufnahme Fett aus der Peripherie mobilisiert und in der Leber eingelagert (131). Kalzium, Glukose und Vitamin A-Spiegel im Serum sind deutlich vermindert. Dabei ist Vitamin A ein wichtiger Faktor für den Aufbau gesunder Haut. Aufgrund der verminderten Mobilität der Tiere ändert sich auch das Verhältnis der aufgenommenen Futterpflanzen. Demnach ist der Anteil an Sträuchern und Nadelgehölzen im Pansen bei kranken Tieren wesentlich höher als bei gesunden Tieren (131).

Die Prävalenz der Sarcopotesräude steht in Abhängigkeit der Fortpflanzungsweise des Wirtes in Kombination mit Temperatur und Niederschlagslage. Aufgrund der unterschiedlichen Paarungszeiten gibt es zum Beispiel die meisten Infektionen bei der Alpengams im Jänner, während der Iberische Steinbock die höchsten Infektionsraten im März aufweist (38, 79). Die Brunft der Gämsen liegt im Zeitraum von Oktober bis Dezember, die Brunft der Steinböcke im Dezember und Jänner (65). Die höchsten Mortalitäten treten speziell am Ende des Winters auf, aufgrund geringer Fettreserven, geschwächtem Immunsystem und schlechtem Nahrungsangebot (79, 113). Steinböcke und Gämsen sind Tiere, die an kalte klimatische

Verhältnisse angepasst und anfällig für Hitzestress sind. Der durch den Klimawandel bedingte Temperaturanstieg führt dazu, dass diese Tiere andere Habitate wählen und sich ihr Wanderverhalten verändert (114). Diese Tiere müssen demnach mehr Energie aufbringen, um ihre Körpertemperatur zu regulieren. Der Steinbock erleidet bereits ab einer Temperatur von 13–14 °C Hitzestress. Weiterführend erhöhen steigende Temperaturen den Energieaufwand für Thermoregulation und Nahrungssuche. Weibliche Steinböcke nutzen nachweislich vermehrt die Morgen-oder Abenddämmerung zur Nahrungsbeschaffung und suchen während heißer Stunden Zuflucht in kühleren Lagen (132, 161, 162).

Im Zuge einer Infektion mit der Sarcopotesräude weisen männliche Gämsen eine höhere Empfänglichkeit auf (78). Maßgebend für die Immunabwehr eines Tieres ist der Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC-Komplex) im Genom. Dieser ist verantwortlich für die Expression von MHC1-und MHC2-Rezeptoren auf der Zelloberfläche. Diese Proteine sind in der Lage, Antigene in der Zelle zu binden und sie den T-Zellen zu präsentieren. MHC-Komplexe spielen daher eine große Rolle für die Funktion des adaptiven Immunsystems (112, 113, 163). Es wird vermutet, dass Gämsen, die einen heterozygoten MHC-Komplex im Genom aufweisen, in der Lage sind, besser mit Krankheiten umzugehen und damit eine höhere Überlebensrate haben, als solche mit einem homozygoten MHC-Komplex (78, 113, 164). Schaschl et al. (2012) überprüften anhand einer Langzeitstudie an wildlebenden Gämsen, ob die Tiere von einer hohen genetischen Variabilität am MHC-Komplex profitieren. Mittels genetischer Analyse von Microsatelliten-Loci wurde gezeigt, dass männliche Tiere älter werden, wenn diese heterozygot am MHC-Komplex anstatt homozygot sind. Ebenso kann der Umgang des Immunsystems mit der Sarcopotesräude abhängig vom MHC-Komplex unterschiedlich sein. Beim Vergleich von infizierten und nicht infizierten Tieren war die Variabilität am MHC-Komplex im Genom bei infizierten Tieren wesentlich geringer (113). Schaschl et al. (2004) beschrieben, dass die geographische Lokalisation der Gamspopulationen Einfluss auf die genetische Variabilität der MHC-Komplexe haben kann. Dies wird begründet durch geographisch abgegrenzte Lebensräume, sowie Populationseinbrüche durch die Sarcopotesräude, die zu einer verminderten genetischen Variabilität führten. Dazu wurden Sequenzanalysen der MHC2-Komplexe von unterschiedlichen Populationen der östlichen Alpen und einer Population der Westalpen durchgeführt. Dabei wurden bei östlichen und westlichen Individuen dieser Tierart in der Ausprägung der MHC2-Komplexe eine allgemein viel größere Vielfältigkeit als erwartet

festgestellt (112). Wildtierpopulationen, die eine sehr große Vielfalt an MHC-Komplexen aufweisen, besitzen eine ausgeprägtere immunologische Abwehr von Pathogenen.

Der Steinbock wurde zu Beginn des 19. Jahrhunderts nahezu vollständig ausgerottet. Lediglich im Gran Paradiso Nationalpark in Italien konnte eine Population erhalten werden. Ausgehend von dieser Population fand die Wiederansiedlung des Steinbocks entlang des gesamten Alpenbogens statt (57). Dies hat zur Folge, dass die genetische Variabilität sehr gering und damit der Inzuchtgrad dieser Tiere sehr hoch ist. Die Folgen eines hohen Inzuchtgrades bei männlichen Individuen werden durch geringeres Körpergewicht, weniger jährlichen Hornzuwachs und ausgeprägteren Parasitenbefall deutlich (115). Die mittels Microsatelliten-Loci bestimmte Heterozygotität, fällt beim Alpensteinbock im Vergleich zu anderen Wildtierpopulationen sehr gering aus. Ebenso verhält sich die Variabilität am MHC-Komplex, welche besonders wichtig für den Umgang mit potenziellen Pathogenen ist (136). Ein anderes Beispiel stellt eine isolierte Rothirschpopulation in Hasselbusch in Deutschland dar. In dieser Population äußert sich die Inzuchtdepression in Form einer Unterkieferverkürzung (165).

Aufgrund der umstrittenen Wirtsspezifität der Sarcoptesmilben beschäftigten sich Berilli et al. (2002) damit, ob sich die Milben von Gämsen und Füchsen genetisch voneinander unterscheiden (116). Anhand von Genanalysen mittels Microsatelliten-Loci ist bekannt, dass sich Milben, die auf Hunden oder Menschen gefunden werden, genetisch voneinander unterscheiden (166). Da eine morphologische Unterscheidung dieser Milben nicht möglich ist, wurden die DNA-Sequenzen von Milben bei drei unterschiedlichen Wirten in Italien und Spanien untersucht. Ziel war es, dabei geographische und artspezifische Unterschiede in der genetischen Variabilität der Milben festzustellen. Dabei wurden Rotfüchse aus Nordost- und Westitalien und Spanien, Alpengämsen aus Norditalien und Pyrenäen-Gämsen aus Nordwestspanien untersucht. Es konnten drei genetische Milben-Cluster ermittelt werden. Der erste bestehend aus Pyrenäen-Gämsen, Alpengämsen und Rotfuchs aus Nordostitalien, der zweite bestehend aus Rotfuchs von Nordostspanien und der dritte bestehend aus Rotfuchs von Nordwestitalien. Interessanterweise ist es bei den Alpengämsen aus Nordwestitalien zu keinen Fällen der Sarcoptesräude gekommen, obwohl dort die Sarcoptesräude beim Rotfuchs endemisch ist (116). Die genetische Untersuchung zeigt daher, dass sich Milben aus derselben Lokalisation aber bei unterschiedlichen Wirten kaum genetisch voneinander unterscheiden, während Milben aus geographisch getrennten Lokalisationen genetische Unterschiede aufweisen. Es wird vermutet, dass der genetische Austausch von Milben bei

unterschiedlichen Wirten ihre genetische Vielfalt erhöht und somit einer Spezialisierung auf nur eine Tierart entgegengewirkt hat (116).

3.1.2 Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Österreich

Die Gamsräude gilt als sporadisch auftretende und endemische Erkrankung der Gamspopulationen in den östlichen Alpen. Dass mehr als die Hälfte der in Europa vorkommenden Gämsen in Österreich leben macht die Bedeutsamkeit der Sarcoptesräude bei Gamswild in Österreich deutlich (133). Die ersten Fälle der Sarcoptesräude bei Gämsen in Österreich wurden von 1824–1838 in der Steiermark nachgewiesen (64). Ein erstmaliges, seuchenhaftes Auftreten gab es im Jahr 1870 im Maltatal in Kärnten. Ausgehend davon fand die weitere Ausbreitung nördlich nach Salzburg statt. Im Jahr 1897 befiel die Räude Gämsen in den Ennstaler Alpen, in den Eisenerzer Alpen und im Sengsengebirge. In Österreich wurde im Jahr 1917 ein zusammenhängendes Gebiet angeführt, indem die Sarcoptesräude bei Gämsen auftrat. Dieses Gebiet erstreckt sich von den nördlichen Zentralalpen, den Hohen Tauern und den Niederen Tauern bis in das Paltental in der Obersteiermark, nördlich der Ennstaler Alpen bis in die Nördlichen Kalkalpen und südlich bis Spital in Kärnten (64). Durch das starke Fortschreiten der Infektion und den dadurch verursachten großen Verlusten in den Gamswildpopulationen wurde im Jahr 1929 und 1930 ein 40 km langer Schutzzaun errichtet. Dieser Zaun erstreckte sich von Großhollenstein bis Sankt Gallen und von Hieflau bis Kalwang. Trotz seiner Höhe von fünf Metern konnte der Zaun das Problem nicht lösen, da bei hohen Schneelagen die Tiere in der Lage waren, diesen zu überqueren. Es wird trotzdem vermutet, dass durch den Zaun das Vordringen der Räude in das Hochschwab-Gebiet verhindert wurde und somit die Gamswildpopulationen dort verschont blieben (64). In Jahr 1930 kam es erneut zu einem heftigen Ausbruch der Räude in Kärnten. Ausgehend davon breitete sich die Krankheit über die Karnischen Apen nach Italien und in Richtung Westen nach Osttirol aus (64). In den 1960er Jahren konnten vier große Seuchenherde in den Alpen beschrieben werden, der erste im Grenzgebiet von der Steiermark zu Oberösterreich im Toten Gebirge und südlich der Enns, der zweite im Gebiet des Hagengebirges sowie des Hochkönigs und auf bayrischer Seite in Berchtesgaden, Ramsau und Bad Reichenhall. Der dritte Seuchenherd befand sich in den Zillertaler Alpen und der vierte im Gebiet zwischen Kärnten und Osttirol (64). Laut Stand des Jahres 2016 gab es in Tirol 107 Fälle der Sarcoptesräude, von denen fünf dem Steinwild zuzuordnen waren (134). Interessanterweise blieb der Raum westlich der Zillertaler Alpen in Tirol bis heute gänzlich von der Räude verschont. Im gesamten Bundesland Vorarlberg sind bis heute keine Fälle

der Räude bei Gämsen oder Steinböcken bekannt (64). Es ist unklar, weshalb keine Ausbreitung weiter westlich erfolgte, da es keinerlei Hindernisse gibt, die ein Auswandern infizierter Tiere verhindern könnten. Die Grenze der Ausbreitung verläuft in Österreich westlich des Flusses Sill und des Wipptals in Tirol (134). Sollte es zu einem Übergreifen der Räude in den Westen kommen, könnte dies drastische Folgen für die dortigen Gams- und Steinwildpopulationen haben. Besonders relevant ist dieser Umstand auch für die Schweiz, da dort die größten Populationen des Alpensteinbocks beheimatet sind (134).

In den Hohen Tauern in Österreich leben schätzungsweise 1.100–1.200 Steinböcke, verteilt auf Kärnten, Salzburg und Osttirol (Stand 2020). Seit dem Jahr 2015 verendeten 200 Tiere nachweislich an der Sarcoptesräude. Die Dunkelziffer ist wahrscheinlich wesentlich höher (117). Greßmann et al. (2018) gingen der Frage nach, warum es nach vielen Jahren immer wieder zum neuen Auftreten der Räude in isolierten Populationen kommt. Da die Ansteckung an toten Tieren als sehr unwahrscheinlich angenommen wird und die Milben außerhalb des Wirtes nur bedingt überlebensfähig sind, wird angenommen, dass sogenannte „stille Milbenträger“ existieren. Diese Tiere zeigen keine klinischen Symptome oder erkranken nur temporär. Sie haben damit eine Reservoirfunktion, die das dauerhafte Fortbestehen der Milben in einer Population sichert (118). Worin die Ursache für den subklinischen Verlauf der „stillen Milbenträger“ liegt, ist unklar. Um den Anteil an „stillen Milbenträgern“ zu erfassen, wurden im Nationalpark Hohe Tauern Steinwild- und Gamswildpopulationen beprobt. Dazu wurden visuell gesund erscheinende Tiere erlegt und Hautproben von den Ohren mittels Lebendnachweis und Totnachweis auf Sarcoptesmilben untersucht. Dabei konnten bei 36 von 60 visuell gesund eingeschätzten Tieren Sarcoptesmilben nachgewiesen werden. Beim Steinwild belief sich der Anteil der „stillen Milbenträger“ auf 65 %, beim Gamswild auf 57 %. Es muss jedoch beachtet werden, dass es in einigen Populationen in den vergangenen Jahren erneute Ausbrüche der Sarcoptesräude gegeben hat. Des Weiteren wurden nur Proben der Ohren untersucht, daher könnte sich die Zahl der „stillen Milbenträger“ noch höher belaufen (118). Dazu wurde im Nationalpark Hohe Tauern ebenfalls eine interessante Beobachtung gemacht. Es handelt sich dabei um einen Steinbock, der mit einer Marke markiert war und zahlreiche Räudeläsionen aufwies. Dieser sollte erlegt werden, wurde aber nicht mehr gesehen. Es wurde davon ausgegangen, dass das Tier verendet ist. Im darauffolgenden Jahr tauchte der Steinbock unerwartet wieder auf und wies dabei keinerlei Hautläsionen auf, lediglich ein geringgradig struppiges Haarkleid. Möglicherweise handelt es sich hier ebenso um einen stillen Milbenträger, der nur temporär klinische Symptome zeigte

(117). Auch domestizierte Ziegen zeigen nach einer experimentellen Infektion mit *Sarcoptes scabiei* unterschiedlich schwere Krankheitsverläufe. Ziegen, die bereits eine Sensibilisierung durchgemacht haben, entwickeln schnell sichtbare Hautläsionen, die langsam wieder abklingen. Im Gegensatz dazu entwickeln naive Ziegen langsamer sichtbare Hautläsionen, die jedoch progressiv fortschreiten und nicht abheilen. Es kommt zu einer Generalisierung der Räude am ganzen Tierkörper (141) Anhand experimenteller Infektionen konnten auch in anderen Hauswiederkäuern rassespezifische Immunitäten gegen *Sarcoptes*räude oder *Psoroptes*räude gezeigt werden (79, 167).

Epizootische Ausbrüche der *Sarcoptes*räude beim Gamswild werden durch ihre gesellige Lebensweise begünstigt. Zusätzlich begünstigen Stressfaktoren, wie Schlechtwetter, Endoparasiten und Mineralstoffimbancen den Ausbruch der Erkrankung (133, 168). Die Ausbreitung der *Sarcoptes*räude im Alpenraum erfolgt nach einem „oil-spot-Muster“. Das bedeutet, dass die Krankheit nicht flächendeckend auftritt, sondern immer in bestimmten Lokalisationen. Die durchschnittliche Ausbreitungsgeschwindigkeit beträgt ungefähr 2,4–2,5 km/Jahr (64, 79). Im Zuge einer Studie von Fuchs et al. (2000) wurde das zeitliche und örtliche Auftreten der *Sarcoptes*räude bei Gämsen in der Steiermark untersucht. Im Zeitraum der Studie, von 1952–1998, wurden 1689 Fälle bei Gämsen und sechs Fälle bei Steinböcken in Wildgehegen verzeichnet. All diese Vorkommen waren jedoch auf den nordwestlichen Teil der Steiermark begrenzt. Es konnte dabei kein periodisch auftretendes Muster von Fällen erkannt werden, jedoch gab es bestimmte Jahre, in denen es immer wieder ein Aufflackern von Infektionen gab. Fuchs et al. (2000) zeigen im Zuge dessen, dass die meisten Rädefälle in den Wintermonaten auftreten (133). Das gehäufte Auftreten in den Wintermonaten wird global auch bei vielen weiteren Wildtieren und domestizierten Tieren beschrieben (73). Es wird durch die Paarungszeit der Wirte von November bis Dezember und die gesteigerte Fruchtbarkeit der weiblichen Milben in den Herbstmonaten begründet (133, 169, 170). Einen weiteren, jedoch mildereren Anstieg der Infektionszahlen beschreiben Fuchs et al. (2000) im April (133). Dieser wird begründet durch persistierende Infektionen aus den Wintermonaten, die aufgrund von Futterknappheit und schlechter Kondition bis ins Frühjahr reichen (69, 171). Dabei sind besonders alte und junge Tiere hauptsächlich im November und Dezember befallen, während mittelalte Tiere konstant durch das Jahr betroffen sein können (73, 133). Eine flächendeckende Ausbreitung der *Sarcoptes*räude wird aufsteigende Gamswildpopulationen zurückgeführt. Die Mortalität korreliert daher auch mit der Populationsgröße (133). Rossi et al. (2006) beschrieben ebenfalls, dass sich die

Sarcoptesräude in den Dolomiten bei einer Populationsdichte von weniger als zwei Tiere/100 ha nicht weiterverbreitet. Dadurch können auch unterschiedliche Mortalitätsraten in den Unterpopulationen erklärt werden (79). Rossi et al. (1995) beschrieben auch die Abhängigkeit der Mortalitätsraten von der Populationsdichte (119). Im Zuge eines weiteren Räudeausbruches von 1983–1987 in der Steiermark betrug die Ausbreitungsgeschwindigkeit 15–20 km/Jahr. Die Ausbreitung erfolgte in Richtung Süden und war charakterisiert durch wenige Fälle, aber eine ungewöhnlich hohe Ausbreitungsgeschwindigkeit. Es wird vermutet, dass Steinböcke durch deren Migrationsverhalten an der ungewöhnlich schnellen Ausbreitung beteiligt waren (133).

3.1.3 Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Italien

Gämsen treten in Italien nur im nördlichen Landesteil auf (64). In Italien gab es während des 20. Jahrhunderts zwei Räudeschwerpunkte. Im Jahr 1949 breitete sich die Räude, ausgehend von Kärnten, über die Karnischen Alpen aus. Über die Karnischen Alpen hinaus erfolgte die weitere Ausbreitung in Richtung Süden und Osten, bis in die Region Tarvis. Im Jahr 1976 gab es in Südtirol, ausgehend von Tirol und Osttirol, erste Räudefälle. In Südtirol erfolgte die Ausbreitung der Räude Richtung Westen (64).

In Südtirol gibt es ebenfalls eine Grenze, von der ausgehend die Ausbreitung der Sarcoptesräude bisher nicht weiter westlich erfolgte. Diese wird gebildet von der Sill und dem Eisack, beides Flüsse, die durch Südtirol fließen. In Südtirol gibt es keine dokumentierten Räudefälle westlich dieser Flüsse (134). Bei einer gemeinsamen Evaluierung der Prävalenz westlich dieser Grenzen wurden in Tirol und Südtirol Lungenproben mittels ELISA auf Antikörper gegen *S. scabiei* untersucht. Dabei konnten von 2010–2015 insgesamt nur zehn positive Tiere westlich der Sill und 15 positive Tiere westlich des Eisack eruiert werden. Individuen mit sichtbaren Hautläsionen konnten dort nicht beobachtet werden (134). Seit 1997 sind die Gamspopulationen der Dolomiten besonders stark von einer Räudeepidemie betroffen (64). Jenes betroffene Gebiet in den Dolomiten umfasst ungefähr 500.000 ha und besteht aus den Provinzen Belluno, Bolzano und Trento (79). Der Ausbruch der Sarcoptesräude in den Dolomiten hatte einen großen Einfluss auf die Gams- und Steinwildpopulationen und gab Grund zur Sorge für die Erhaltung dieser Arten (107). Seit dem erstmaligen Auftreten in den Dolomiten 1995 wurden durch Rossi et al. (2006), demographische Daten mittels Tierzählungen und Abschüssen bis zum Jahr 2010 erstellt. Dabei konnte die fortschreitende Ausbreitung der Räude in südwestlicher Richtung mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 5,5 km/Jahr beobachtet werden. Sämtliche erfasste

Gamspopulationen verzeichneten bis zum Jahr 2005 ein Absinken der Populationsdichten von insgesamt 27,4 %, mit unterschiedlichen Ausprägungen in den Subpopulationen. Innerhalb dieser Zeitspanne waren auch andere Wildungulaten von der Sarcoptesräude betroffen. Dabei handelte es sich um 157 Steinböcke und vereinzelt Rehe und Rothirsche (79). Die Übertragung auf Steinböcke trat dort auf, wo sich Gämsen und Steinböcke im selben Habitat aufhielten. Es wurden drei infizierte Steinbockpopulationen identifiziert und deren Populationsdichte beobachtet. Diese Populationen zeigten einen Rückgang von jeweils 25 % und 60–90 %. In der dritten beobachteten Population verendete lediglich ein Steinbock (79). In den österreichischen und italienischen Alpen tritt die Übertragung der Sarcoptesräude auf Steinböcke häufig auf. Es wird von ein paar 100 Fällen berichtet (64, 79). Laut Stand des Jahres 2007 waren in den Dolomiten vier Steinbockpopulationen betroffen. Bis zu diesem Zeitpunkt gab es 245 dokumentierte Fälle (120). Rehe, Hirsche und Mufflons hingegen sind in Italien nur sehr selten von der Räude betroffen. Hier gibt es nur einige Dutzend dokumentierte Fälle (64, 79).

Um den demographischen Status der Infektionen in Südtirol zu bestimmen, wurde von Obber et al. (22) eine passive Überwachung in den Jahren 2006–2020 durchgeführt. Dazu wurde die Provinz Trentino auf Basis geographischer Hindernisse, wie Flüsse, Täler oder Berge, in zwölf Überwachungszonen unterteilt. Mittels Tierzählungen konnte die Populationsdichte in Tiere/100 ha ermittelt werden. Es wurde festgestellt, dass es in diesem Zeitraum in allen Überwachungszonen zu einem Rückgang der Populationsdichten kam (137). Die Ausbreitung der Räude von den zentralen Zonen der Provinz in die südlichen Teile dauerte ungewöhnlich lang, nämlich fünf Jahre. Die demographische Ausbreitung der Krankheit kann daher abhängig von geographischen Hindernissen, wie zum Beispiel hohen Bergen, sein, da es für die Tiere schwieriger, ist diese Hindernisse zu überwinden (137). In den Dolomiten kann ein Unterschied im Fortschreiten der Sarcoptesräude bei Gämsen und Steinböcken beobachtet werden. Der Unterschied besteht im Zeitraum zwischen dem erstmaligen Auftreten und dem Abklingen eines Seuchenzuges in einem bestimmten Gebiet. Während dieser Zeitraum bei Gämsen ungefähr sieben Jahre beträgt, beträgt er beim Steinbock nur zwei bis drei Jahre. Zudem ist die Intensität des Befalls beim Steinbock wesentlich ausgeprägter mit höheren Mortalitätsraten innerhalb eines kürzeren Zeitraums (120).

3.1.4 Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Schweiz und Lichtenstein

Trotz des Vorhandenseins von Gamspopulationen in Lichtenstein und der Schweiz gab es bisher keine bestätigten Fälle der Sarcoptesräude bei Gämsen. Dadurch, dass sich die

Räude nicht weiter westlich als in die Zillertaler Alpen ausbreitete, blieben diese Gebiete bisher gänzlich verschont (64).

3.1.5 Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Deutschland

Die Räude ist in Deutschland ausschließlich in Bayern aufgetreten. Dort gab es Räudeherde in, Ramsau, Berchtesgaden, Reichenhall und in den Chiemgauer Alpen. Auch in Deutschland kam es aufgrund der Sarcoptesräude punktuell zu großen Verlusten in Gamspopulationen von bis zu 80 % (64).

3.1.6 Vorkommen der Sarcoptesräude bei Caprinae in Slowenien

Die Ausbreitung der Sarcoptesräude auf Slowenien erfolgte ausgehend von Österreich über die Karawanken. Im Jahr 1973 trat die Sarcoptesräude erstmals in den Karawanken zwischen Österreich, Italien und Slowenien auf. Die fortschreitende Ausbreitung der Erkrankung erfolgte in west-östliche Richtung entlang der Karawanken und in süd-westliche Richtung in die Julischen Alpen (64). Sarcoptesräude ist in Slowenien nur im Norden des Landes relevant. Im südlichen Teil des Landes sind keine Fälle bei Gämsen bekannt (64). Durch die Einschleppung der Räude in den 1970er-Jahren wurden die Populationen stark dezimiert (119, 148). In den letzten zwei Jahrzehnten (2000–2020), konnten sich die Gamswildpopulationen in Slowenien jedoch wieder erholen. Im Jahr 2020 gab es wieder ungefähr 10.000 Gämsen in Slowenien (172). Innerhalb dieser zwei Jahrzehnte wurden in Slowenien durch Vengušt et al. (2022), 284 Gamskadaver untersucht, um deren Todesursache zu bestimmen. Die Sarcoptesräude war dabei für 42,6 % der Mortalitäten verantwortlich und war somit die bedeutsamste Todesursache bei den untersuchten Alpengämsen. Zu den restlichen Todesursachen zählen Traumata, andere parasitäre Erkrankungen und Erkrankungen nicht infektiöser Ursachen. Generell sind infektiöse Ursachen für 82,2 % der Mortalitäten bei Gamswild verantwortlich und zu 11,8 % nicht infektiöse Ursachen (148).

3.1.7 Vorkommen der Sarcoptesräude bei Reh, Hirsch und Mufflon

Das klinische Bild der Sarcoptesräude dieser Tierarten entspricht jenem der Caprinae. Neben unruhigem Allgemeinverhalten und Kratzen, zeigen sich Alopezie, Schuppen und borkige Haut (64). Von einem Befall anderer Wildungulaten sind nur Einzelfälle bekannt, welche jedoch unzureichend dokumentiert und nur in grauer Literatur auffindbar sind. Während des 20. Jahrhunderts konnten in Österreich vereinzelt Fälle der Sarcoptesräude bei Rothirschen und Mufflons festgestellt werden, ebenso gibt es nur sehr wenige

dokumentierte Fälle von Infektionen bei Rehen (64). Durch ihre enge Verwandtschaft mit Gämsen gelten Mufflons als potenziell gefährdet für eine Infektion. Infizierte Mufflons zeigen zerklüftete und borkige Läsionen, die eine auffallend gelbe Farbe aufweisen. Im Gegensatz dazu weisen Hautläsionen von Gämsen eine grau-weiße Farbe auf (121). Die Läsionen befinden sich bevorzugt an Körperstellen, mit denen die Gämsen beim Durchstreifen der Latschenfelder in Berührung kommen. Daher lag die Vermutung nahe, dass die Milben über das Abstreifen von Ästen übertragen werden. Die andere Möglichkeit der Übertragung besteht durch das Einlegen in die gleiche Liegestelle wie eine infizierte Gämse (121). Im Jahr 1969 wurde in den Rottenmanner Tauern in der Steiermark ein Rothirsch mit Sarcoptesräude beobachtet. Bis 1970 folgten in diesem Revier noch zehn weitere Räudefälle. Besonders eindrücklich wird der Krankheitsverlauf bei einem Hirschkalb beschrieben, bei dem es aufgrund der starken Borkenbildung am Kopf zum vollständigen Verschluss der Augenlider kam. Dieses Tier konnte sich nur noch mithilfe seines Tastsinnes fortbewegen. Die Lokalisation der Hautläsionen ließ darauf schließen, dass die Ansteckung über das ebenfalls infizierte Muttertier erfolgte (173). Somit fand auch die Übertragung der Sarcoptesräude innerhalb der Rotwildpopulation statt. Auch in anderen Revieren gab es zu dieser Zeit Fälle von Sarcoptesräude bei Rotwild, insgesamt wird von 210 Stück berichtet. Vereinzelt gab es auch Fälle, bei denen keine Milben nachweisbar waren, die Tiere aber trotzdem Hautläsionen aufwiesen. Bei diesen Tieren konnte ein Befall mit Haarlingen bestätigt werden, der zum Haarbruch geführt hatte (173). 1970 wurden in dem Gebiet Maßnahmen zur Eindämmung der Räude getroffen. Dazu wurde das Krafftutter mit einer Mineralstoffmischung versetzt und das Rotwild wurde über das Futter mit dem Präparat Tribenzol entwurmt. Dies sollte die zusätzliche körperliche Belastung durch Endoparasiten verhindern, um eine etwaige Räudeinfektion besser überstehen zu können. Ebenso wurde das Phosphorsäureesterpräparat Trichlorfon (4-8 mg/kg, topische Anwendung, Neguvon®, Bayer Aktiengesellschaft, Leverkusen, Deutschland) zur Behandlung der Sarcoptesräude über das Futter verabreicht. Nach sechs Wochen wurde die Behandlung wiederholt und bis zum Ende des Winters wurden keine weiteren infizierten Tiere mehr beobachtet. Somit wurde die Behandlung über das Futter als erfolgreich angesehen (173). Kerschagl (1955) beschreibt das Auftreten der Sarcoptesräude bei einem Rehbock aus einem Räudegebiet. Dieser zeigte borkige Läsionen an Ohrbasis, Kopf und Hals. Die Übertragung hatte vermutlich indirekt durch das Verwenden derselben Scheuerstelle oder durch das Fegen an einem mit Milben besetzten Baum stattgefunden (121). Menzano et al. (2008) berichten von der Übertragung von *S. scabiei* var. *rupicaprae* eines Gamskitzes auf drei Rehkitze. Diese Tiere wurden in

einer Wildtierstation zusammen in Gefangenschaft aufgezogen. Nachdem das Gamskitz klinisch an Sarcoptesräude erkrankte, wurde es sofort von den Rehkitzen isoliert. Durch ein Hautgeschabsel wurde die Diagnose bestätigt. Kurze Zeit später zeigten die Rehkitze ebenfalls klinische Symptome der Sarcoptesräude, die ebenfalls durch ein Hautgeschabsel bestätigt wurden. Alle Rehkitze wurden parenteral mit Ivermectin behandelt, eines überlebte die Infektion trotz Behandlung nicht (122).

3.2 Vorkommen der Sarcoptesräude bei Wildschweinen

Die Sarcoptesräude bei Wildschweinen ist in den letzten zehn Jahren in der Schweiz zum ersten Mal aufgetreten (31, 71). Nach dem Abschuss einiger Tiere konnte bei der postmortalen Untersuchung die Verdachtsdiagnose Sarcoptesräude bestätigt werden. Mittels Fotofallen wurden die Hautläsionen charakterisiert, diese gestalten sich jedoch sehr unterschiedlich, tendenziell sind sie aber ventral am Körper lokalisiert (31). Das histologische Bild der Hautläsionen ähnelt dem von anderen Wildtieren und domestizierten Schweinen (6, 73). Histologisch zeigen sich Hyperkeratosen, Krustenbildung der Epidermis, Ödeme und Milben. Die dominierenden Zellen in den Entzündungsinfiltraten sind im frühen sowie im chronischen Stadium die eosinophilen Granulozyten. Zudem befinden sich vermehrt Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen und Histiozyten in der Haut (31). Haas et al. (2015) führen erfolgreich serologische Nachweise von *S. scabiei* var. *suis* bei Wildschweinen mit jenem ELISA durch, der auch in der Diagnostik bei domestizierten Schweinen verwendet wird. Die Spezifität liegt dabei bei etwa 80 %, die Sensitivität bei 75 %. Der Nachweis eignet sich jedoch nicht für die Früherkennung der Krankheit, da die Antikörperbildung erst verzögert einsetzt. Auch aufgrund von Kreuzimmunitäten ist der Nachweis für Einzeltiere ungeeignet (174). Aufgrund serologischer Untersuchungen konnten Haas et al. (2018) auf die tatsächliche Prävalenz der Sarcoptesräude in verschiedenen Gebieten schließen. Dabei wurden Blutproben von Wildschweinen aus der Schweiz, Frankreich, Italien, Schweden und Spanien ausgewertet. Die Proben wurden im Zeitraum von 2008–2015 gesammelt und lieferten aus allen Ländern seropositive Ergebnisse. Selbst in Regionen, in denen keine Fälle der Sarcoptesräude bekannt waren, besitzen die Wildschweine Antikörper. In der Schweiz kann anhand dieser Ergebnisse die Sarcoptesräude bei Wildschweinen als endemisch angenommen werden (71). Aus anderen Ländern des Alpenraumes, inklusive Österreich (?) konnte zur Sarcoptesräude bei Wildschweinen keine Literatur gefunden werden.

3.3 Differenzialdiagnostisch relevante Ektoparasiten und Hauterkrankungen

Aufgrund des symptomatischen Erscheinungsbildes der Sarcopotesräude müssen differenzialdiagnostisch auch andere Hauterkrankungen in Betracht gezogen werden. Speziell unter Gämsen werden gelegentlich Tiere mit verdächtigen Hautläsionen erlegt, bei denen jedoch keine Milben nachweisbar waren. Durch den Befall mit anderen Ektoparasiten kommt es zu Juckreiz, wodurch sekundär aufgrund von Scheuern und Kratzen, Haarausfall auftritt. Bei Wildungulaten wird dieses Erkrankungsbild von Jägern umgangssprachlich als „Haarseuche“ bezeichnet. Trotz dieser Symptome sind zum Teil keine Ektoparasiten auffindbar, in diesem Fall werden die haarlosen Stellen auf den Fellwechsel zurückgeführt (123).

3.3.1 Zecken

Zecken gehören zur Klasse der Arachnida. Sie besitzen einen ungegliederten Körper mit vier Beinpaaren, Larvenstadien besitzen nur drei Beinpaare. Zecken durchlaufen drei Entwicklungsstadien, vom Ei zur Larve, Nymphe und Adultus. Um in das jeweils nächste Entwicklungsstadium zu gelangen, muss eine Blutmahlzeit aufgenommen werden. Durch die Einstichstellen in der Haut könne sich bei befallenen Tieren lokale Hyperämien, Verdickungen, Blutungen, Nekrosen und Juckreiz ausbilden (1). Die Bedeutung der Zecken liegt insbesondere in ihrer Vektorfunktion bei der Übertragung von Krankheiten (124). Wildungulaten sind wichtige Wirte für diverse Zeckenarten. Sie gelten neben ihrer Tätigkeit als Blutsauger, auch als Vektoren für Borrelien, Anaplasmen und Piroplasmen (124). Im Alpenraum werden bei Gämsen am häufigsten Zecken der Gattung *Ixodes ricinus* gefunden. Selten werden auch Zecken der Gattungen *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus sanguinalis* und *Haemophysalis sp.* gefunden (124, 175–177). Auch Rehe sind besonders häufige Wirte von Zecken (178, 179). Durch ihre territoriale Lebensweise bieten sie ideale Voraussetzungen für die Vermehrung und Weiterverbreitung der Zecken. Zum einen halten sich Rehe stets immer im gleichen Habitat auf, was sie zu einer zuverlässigen Nahrungsquelle für Zecken macht. Zum anderen vertreiben hochrangige Tiere deren Konkurrenten in nächstgelegene Gebiete, dies bietet die ideale Voraussetzung zur weiteren Verbreitung der Zecken. Zusätzlich halten sich Rehe bevorzugt im Dickicht auf, wo sie besonders einfach zugängliche Wirte darstellen (178, 180, 181). Vor et al. (2010) beschreiben Zecken des *Ixodes* Genus mit über 90 %, als den überwiegend vorkommenden Teil der Zecken bei Rehen in Deutschland (178).

3.3.2 Herbstgrasmilben

Herbstgrasmilben zählen zur Familie der Trombiculidae. Bei dieser Milbenart ist nur das Larvenstadium obligat parasitär. Nymphen und Adulte leben frei in der Umgebung und ernähren sich von anderen Gliederfüßern oder zersetztem tierischem und pflanzlichem Material. Herbstgrasmilben weisen einen runden Körper mit sechs Beinen, sowie eine typische orange bis rote Farbe auf. Die Larven gelten als wenig wirtsspezifisch und befallen Säugetiere, Vögel und auch Menschen. Sie können dabei Quaddeln, Pusteln, Erytheme, sekundäre Alopezie und starken Juckreiz auslösen (1). Der Befall mit Herbstgrasmilben wurde auch bei Wildungulaten, speziell Gämsen beobachtet. Die vorherrschende Milbenart bei Gämsen ist *Kepkatrombicula desaleri* (182, 183). Salvadori et al. (2018) führten im Jahr 2015, von September bis Dezember Untersuchungen zum Befall von Gämsen mit Herbstgrasmilben durch. Hautgeschabsel und Hautbiopsien stammten aus verschiedenen Populationen aus der italienischen Provinz Lombardei und der Region Piemont, in den westlichen Alpen. Dabei wurde in der Lombardei bei 19 % der Tiere ein Befall mit Herbstgrasmilben festgestellt, in Piemont bei 25 % der Tiere. Die Lokalisation der Läsionen liegt überwiegend in Hautfalten am Kopf und rund um die Augen. Makroskopisch sind die Milben in Form von orangen Körnern auf der Haut erkennbar. Vereinzelt zeigen Tiere eine gemäßigte Dermatitis, Erytheme und Ödeme. Veränderungen der körperlichen Verfassung wurden jedoch im Gegensatz zur Sarcoptesräude nicht beobachtet. Histologisch ist eine geringe Anzahl an Milben auf der Oberfläche der Haut erkennbar. In der Umgebung um das Saugrohr (Stylostoma) der Milben befinden sich entzündliche Infiltrate, die hauptsächlich Makrophagen und T-Lymphozyten enthalten. Zudem sind gemäßigte Hyper- und Parakeratosen, sowie selten auch Krustenbildung zu sehen (183). Auch aus Österreich, Deutschland und der Schweiz sind Fälle der Trombiculose bei Gämsen bekannt (124, 184–186). In den bayrischen Alpen wird sogar ein „Herd“ an Befällen mit *Trombicula desaleri* beschrieben (124, 187). Im Rahmen einer Untersuchung zum Endoparasitenbefall bei Gämsen durch Rehbein et al. (2011) wurde 2009 in den Zillertaler Alpen ein sehr schlecht konditioniertes Gamskitz erlegt. Das Jungtier wies ausgeprägte rot-orange Beläge um die Augen, am Kiefer und an der inneren Ohrmuschel auf. Bei diesem Jungtier handelte es sich um einen besonders schwerwiegenden Fall der Trombiculose (184). Durch das durchaus ähnliche klinische Erscheinungsbild, kann es somit auch zu einer Verwechslung mit der Sarcoptesräude kommen (124). Auch das Verhalten der Tiere erinnert an eine Infektion mit der Sarcoptesräude, da sich diese vermehrt kratzen, scheuern und belecken (184).

3.3.3 Lausfliegen

Lausfliegen gehören zur Familie der Hippoboscidae und sind Fliegen, die einen braun gefärbten, abgeflachten Körper haben. Sie besitzen stechend-leckende Mundwerkzeuge und sind entweder permanent beflügelt oder werfen ihre Flügel ab, sobald sie den Wirt erreicht haben. Manche Arten weisen auch reduzierte, oder zur Gänze fehlende Flügel auf (1). Die Hirschlausfliege (*Lipoptena cervi*) ist 3–5 mm groß und kommt sehr häufig bei Wildwiederkäuern vor. Speziell bei Cerviden kann ein massiver Befall beobachtet werden, der sich in Form von Juckreiz, Scheuern, Belecken und Dermatitis äußert. Am Wirt angekommen, werfen die weiblichen Hirschlausfliegen ihre Flügel ab. Sie befallen bei Nahrungsmangel auch andere Wirte, wie Haustiere und Menschen, die sich im Wald aufhalten (1, 188). *Lipoptena cervi* gilt als wenig wirtsspezifisch und ist auch bei Gämsen zu finden. Bei Gämsen tritt jedoch vorwiegend die Gamslausfliege (*Melophagus rupicaprinus*) auf (124, 189). Sie ist bei Gämsen in Österreich häufig anzutreffen und tritt zudem auch in Deutschland, Italien und Schweiz auf (41, 124, 185, 190). Die Gamslausfliege ist neben dem Gamswild auch sehr häufig bei Steinwild anzutreffen (124, 191). Aufgrund der auftretenden Symptomatik, wie Kratzen, Scheuern und Belecken, sind Lausfliegen eine wichtige Differenzialdiagnose für die Sarcoptesräude (123).

3.3.4 Haarbalmilben

Haarbalmilben der Gattung *Demodex* zählen zur Familie der Demodicidae. Sie sind obligat wirtsspezifisch und bewohnen Haarbälge und Talgdrüsen. Als Krankheitserreger spielen Demodexmilben speziell bei Hunden eine Rolle. Dort sind sie Auslöser der Demodikose, die sich in lokalen oder generalisierten squamösen, oder papulösen Hautläsionen äußert (1). Ebenso gibt es Beschreibungen von Demodikosen bei Wildwiederkäuern, wie Rehe und Hirsche (192, 193). Salvadori et al. (2016) untersuchten das Vorkommen von Demodexmilben bei Gämsen in den italienischen Alpen. Dazu wurden in den Jahren 2013 und 2014 insgesamt 196 Hautproben auf das Vorhandensein von Demodexmilben geprüft. Dabei konnten in fünf Hautproben Demodexmilben gefunden werden. Makroskopisch waren bei den betroffenen Individuen geringgradige Hautläsionen in Form von Krusten, an Kopf und Rumpf sichtbar. Nur eines der fünf Tiere wies neben Krusten auch eine schlechte Körperkondition auf. Histologisch zeigt sich eine geringgradige Hyperkeratose, Haarfollikel mit Milben und Entzündungsinfiltraten mit Makrophagen und T-Lymphozyten. Es handelt sich dabei um eine lokal beschränkte Form der Demodikose. Aufgrund der makroskopisch sichtbaren Krustenbildung kann es zu einer Verwechslung mit der Sarcoptesräude kommen.

Der Bedeutung und Auswirkung einer Demodikose bei Wildungulaten, speziell bei Gämsen ist jedoch noch nicht weiter nachgegangen worden (193).

3.3.5 Dermatophilose

Dermatophilose zählt zu den exsudativen Hauterkrankungen, die durch Bakterien der Gattung *Actinomyces* ausgelöst wird (143, 194). Meneghi et al. (2002) beschreiben den Fund von zwei Gamskadavern in den östlichen, italienischen Alpen. Aufgrund von auffälligen Hautläsionen wurden Hautgeschabsel entnommen und angefärbte Abstriche angefertigt. Dabei konnte ein Befall mit *Dermatophilus congolensis* festgestellt werden (143). Bei Wildungulaten gibt es nur sehr wenige Dokumentationen zu dieser Hauterkrankung. Wenige bekannte Fälle bei Gämsen stammen aus Österreich, Italien und der Schweiz (143, 195–197). Zudem gibt es einen dokumentierten Fall bei einem Reh in der Schweiz (143, 198). Gämsen mit Dermatophilose zeigen makroskopische Läsionen mit Alopezie, verdickter Haut und braun-graue Krusten. Histologisch zeigen sich Hyperkeratosen der obersten Hautschicht, Hyperplasien der Basalmembran, Aggregate von neutrophilen Granulozyten und nekrotisches Gewebe (143). Die Dermatophilose gilt nicht als eine besorgniserregende Erkrankung. Es wird vermutet, dass nur immunologisch beeinträchtigte Tiere eine schwere Form der Dermatophilose entwickeln. Im Gegensatz zur Dermatophilose führt die Sarcoptesräude zu schwerwiegenden Hautläsionen mit starkem Juckreiz. Zusätzlich kommt es zu einem beträchtlichen Verlust an Körperkondition. Trotzdem besteht, aufgrund der sichtbaren Hautläsionen eine Verwechslungsgefahr mit der Sarcoptesräude (143).

3.3.6 Haarlinge

Haarlinge sind flügellose Insekten, die einen abgeflachten Körper mit sechs Beinen haben. Sie sind ungefähr 1–4 mm groß und typischerweise ist der Kopf breiter als das erste Thorakalsegment (1). Haarlinge gelten als streng wirtsspezifische und permanentstationäre Ektoparasiten. Sie durchlaufen einen hemimetabolen Entwicklungszyklus, von der Nisse zu Larve 1, Larve 2, Larve 3 und Imago. Haarlinge ernähren sich von abgestorbenen Hautresten, Bakterien und Lipiden (1). Bei domestizierten Tieren sind insbesondere Rinder durch *Bovicola bovis* und Schafe durch *Lepikentron ovis* betroffen (1). Haarlingsbefall gilt als eine faktorielle Erkrankung, bei der es besonders bei geschwächten Tieren zu einem massenhaften Befall kommen kann. Sie verursachen irritierte Haut, Juckreiz und damit verbunden, Kratz- und Scheuerverhalten (1). Haarlinge gelten als häufige Ektoparasiten von Wildungulaten in Österreich, Deutschland, Italien und Schweiz (41, 121, 124, 187, 199, 200). *Bovicola alpinus*, syn. *Damalinia alpina*, syn. *Bovicola rupicaprae*, ist die vorherrschende Art

bei Gämsen (124, 151). Diese Ektoparasiten gelten als Lästlinge und können räudeähnliche Hautläsionen, sowie ähnliches Verhalten wie bei einer *Sarcoptes*-räudeinfektion verursachen (124). Sie gelten neben Lausfliegen oder Zecken, als hauptsächliche Ursache für die sogenannte „Haarseuche“ bei Wildwiederkäuern. Durch einen hochgradigen Befall und den damit verbundenen Juckreiz kommt es zum Abbrechen der Haare. Dies führt zu makroskopisch sichtbaren haarlosen Stellen, die eine Verwechslungsgefahr mit der *Sarcoptes*-räude bergen (123).

3.3.7 Läuse

Läuse sind flügellose Insekten, die einen abgeflachten Körper mit sechs Beinen besitzen. Sie sind ungefähr 2–6 mm groß und gelten als wirtsspezifische und permanent-stationäre Ektoparasiten. Im Gegensatz zu Haarlingen ist der Kopf schmaler als das erste Thorakalsegment (1). Sie durchlaufen einen hemimetabolen Entwicklungszyklus, von der Nisse zu Larve 1, Larve 2, Larve 3 und Imago. Läuse sind blutsaugende Insekten, die mehrmals täglich Blut vom Wirt saugen. Durch die Stiche verursachen sie eine anhaltende Reizung des Wirtes. Sekundär kann es zu Infektionen der Haut kommen (1). Läuse werden durch direkten Körperkontakt zwischen Tieren übertragen. Von domestizierten Tieren sind Rinder und Schweine am häufigsten von Läusen befallen (1). Bei Wildungulaten sind Wildschweine des Öfteren von Läusen befallen (124). *Linognathus rupicaprae* ist jene Art, die vorwiegend bei Gämsen vorkommt. Läuse sind jedoch meist nur Zufallsbefunde und stellen selten ein Gesundheitsproblem dar (124, 201). Die Relevanz als Differenzialdiagnose zur *Sarcoptes*-räude ist daher als gering einzuschätzen (124).

3.3.8 Psoroptesmilben

Psoroptesmilben zählen zur Familie der Psoroptidae und befinden sich permanent und stationär am Wirt. Die Psoroptesräude ist eine bedeutsame Hauterkrankung der Wiederkäuer, tritt aber auch bei Pferden und Kaninchen auf (1). Psoroptesmilben manifestieren sich bei Wiederkäuern und Pferden am gesamten Körper, während sie bei Kaninchen eine Ohrräude verursachen. Das klinische Bild zeigt eine ausgeprägte Dermatitis mit Borkenbildung und Alopezie. Eine Infektion resultiert bei Rindern in einer zeitlich begrenzten Immunitätsbildung (1). Fälle der Psoroptesräude bei Wildungulaten konnten im Zuge der Literatursuche nicht erhoben werden. Die Relevanz der Psoroptesräude für Wildungulaten besteht darin, dass Rückschlüsse auf die diskutierte Immunitätsbildung gegen *Sarcoptes*-milben gezogen werden können. Signifikante Unterschiede in der Empfänglichkeit der Psoroptesräude zeigen zum Beispiel Merinoschafe und Dorperschafe. Dabei sind

Dorperschaften signifikant weniger empfängliche Wirte für die Psoroptesmilben. Der Grund dafür ist jedoch ungeklärt (202, 203). Auch Rinder zeigen rassespezifische Resistenzen gegenüber der Psoroptesräude, dabei werden beispielsweise Kühe der Rasse Holstein Frisian als resistent angesehen, während Blauweiße Belgier als besonders suszeptibel gelten (1, 204, 205).

3.4 Zoonotisches Potenzial der Sarcoptesräude

Durch den direkten oder indirekten Kontakt mit einem infizierten Tier kann es vorkommen, dass Sarcoptesmilben irrtümlicherweise auf den Menschen übergehen. Dieses Krankheitsbild wird beim Menschen als sogenannte „Pseudoskabies“ oder „Scheinräude“ bezeichnet (1). Pseudoskabies äußert sich in Form von 2–6mm großen papulösen beziehungsweise papulovesikulären Hautläsionen, insbesondere an Armen, Rumpf, Hals und Beinen. Prädelektionsstellen für Läsionen bilden jene Hautareale, die mit dem infizierten Tier in Kontakt gekommen sind. Anders als bei *Sarcoptes var. hominis*, treten im Genitalbereich, sowie in den Fingerzwischenräumen keine Hautläsionen auf. Zusätzlich zu den Hautläsionen äußert sich Pseudoskabies durch starken Juckreiz (144, 145). Es besteht die allgemeine Annahme, dass Sarcoptesmilben tierischen Ursprungs nicht in der Lage sind, sich in der menschlichen Haut erfolgreich zu vermehren. Somit ist eine langzeitige Besiedelung der menschlichen Haut nicht möglich (16–18). Grundsätzlich überleben Sarcoptesmilben maximal sechs Tage in der menschlichen Haut (206). Trotzdem gibt es Fallberichte über die Vermehrung und lange Persistenz der Sarcoptesmilben in der menschlichen Haut, bis schlussendlich eine Behandlung mit Akariziden durchgeführt werden muss. Es wird vermutet, dass in seltenen Fällen Sarcoptesmilben in der Lage sind, in der Haut des Menschen zu persistieren (16, 206). Die Übertragung der Milben auf den Menschen kann über domestizierte Tiere oder Wildtiere erfolgen (16, 17, 207). International werden Fälle von Pseudoskabies in Nord- und Südamerika, Europa, Asien, Afrika und Australien beschrieben (16). Insgesamt werden neun unterschiedliche Spezies genannt, durch die es bereits zu einer Übertragung auf den Menschen gekommen ist. Wildtiere werden jedoch nur selten als Auslöser einer Pseudoskabies in Betracht gezogen (16). Die am häufigsten beschriebene Übertragung ist jene vom Hund auf den Menschen (16, 208). Ebenso sind Übertragungen von Nutztieren, wie Rinder, Schweine oder Ziegen auf Menschen möglich (16, 17, 207). Wildtiere sind aufgrund ihrer Lebensweise nur sehr selten Überträger von Sarcoptesmilben. Pseudoskabies, verursacht durch Wildtiere betrifft besonders wildtierbezogene Menschen, wie TierpflegerInnen und TierärztInnen. Diese sind durch das

Betreuen erkrankter Tiere, sowie die Handhabung mit Kadavern einem erhöhten Risiko ausgesetzt. Speziell in Mittel- und Südeuropa infizieren sich Jäger und Wildhüter häufig an Wildwiederkäuern, bei denen die *Sarcoptes*-Räude endemisch vorkommt. Trotz Schutzausrüstung kommt es teilweise durch die Handhabung von Kadavern infizierter Wildwiederkäuer zu einer Übertragung der *Sarcoptes*-Milben (16, 149, 201). Hin und wieder wird auch von der Übertragung auf Familienmitglieder durch die Betroffenen berichtet (16, 149). Es wird angenommen, dass Pseudoskabies wesentlich häufiger auftritt als es dokumentiert aufscheint (16). Ein Grund dafür besteht in der schwierigen Diagnostik beim Menschen. Aufgrund von wenig typischen Symptomen bleibt diese Erkrankung häufig unerkannt (145). Ebenso sind die *Sarcoptes*-Milben aufgrund ihrer geringen Anzahl in der menschlichen Haut kaum nachweisbar. Im Gegensatz zu Tieren sind auch keine Bohrgänge zu finden. Aus diesem Grund wird Pseudoskabies häufig fehldiagnostiziert als Hautallergie, Mykose oder bakterielle Infektion (18, 145). Grundsätzlich lässt sich Pseudoskabies jedoch aufgrund der klinischen Symptome, der Lokalisation, der fehlenden Bohrgänge und der entsprechenden Anamnese gut von der menschlichen Krätze differenzieren (18, 209). Menschen mit einer Pseudoskabies müssen nicht zwingend behandelt werden. Durch die fehlende Reproduzierbarkeit der Milben in der menschlichen Haut, ist die Anwendung von Akariziden in der Regel nicht notwendig. Priorität hat die Behandlung des Juckreizes und der Entzündung (145, 210).

3.4.1 Fälle der zoonotischen Übertragung

Es existieren einzelne Fallberichte von Jägern oder Wildhütern, die sich im Zuge ihrer Tätigkeiten mit Gämsen, mit *Sarcoptes*-Milben infiziert haben. Im italienischen Tarvis infizierten sich im November 2001 zwei Frauen und fünf Männer mit einer Pseudoskabies, nachdem sie im Zuge wissenschaftlicher Interessen, mit Kadavern von verräudeten Gämsen hantiert hatten (149). Trotz vorhandener Schutzkleidung in Form von Overalls und Handschuhen konnten die Milben auf den Menschen übertreten. Es ist jedoch zu erwähnen, dass vier der sieben Personen keine Handschuhe getragen hatten. Nach einer kurzen Inkubationszeit von 12–24 Stunden traten erste Hautläsionen bei den Betroffenen auf. Es besteht die Vermutung, dass die Inkubationszeit so kurz war, weil diese Personen bereits während früheren Hantierens mit Kadavern mit *Sarcoptes*-Milben sensibilisiert wurden (149). Birk et al. (1999) beschrieben im Gegensatz dazu eine Inkubationszeit von nur wenigen Stunden (18, 211). Die betroffenen Personen entwickelten erythematöse Papeln in Verbindung mit starkem Juckreiz, der speziell in der Nacht am stärksten ausgeprägt war. Die

Hautläsionen waren an Armen, Brust, Bauch und Beinen lokalisiert. Im Gesicht, sowie Handflächen, Fußsohlen und Genitalbereich traten keine Hautläsionen auf. Die Papeln wiesen einen Durchmesser von 1–3 mm auf und blieben für etwa 7–10 Tage bestehen. Nach etwa 9–12 Tagen heilten die primären Hautläsionen ab (149). Lediglich eine Person wies besonders starke Symptome auf, weshalb diese mit einer Permethrin-haltigen Creme behandelt wurde. Nach einer Woche Behandlung waren die Beschwerden auch bei dieser Person abgeklungen. Interessanterweise kamen zu den insgesamt sieben Infizierten noch drei weitere Personen hinzu. Es handelte sich dabei um Familienangehörige der Betroffenen, die Körperkontakt zu den Infizierten oder deren Kleidung hatten. Auch bei diesen Personen klangen die Symptome innerhalb von zwei Wochen, von selbst ab (149).

Ein weiterer besonders schwerwiegender Fall im Zusammenhang mit Pseudoskabies ereignete sich im Jahr 2001, ebenfalls im nordöstlichen Italien. Hierbei ermöglichten Hausungulaten die Übertragung von *Sarcoptes*milben, ursprünglich vermeintlich von Gämsen stammend, auf den Menschen (144). Trotz der Beweidung gleicher Habitats wie Gämsen und Steinböcke sind Ziegen im Alpenraum nur selten von *S. scabiei* befallen (119, 144). Experimentell gelingt jedoch die Übertragung der *Sarcoptes*räude von Gämsen auf Ziegen und auch umgekehrt (144, 169). In diesem speziellen Fall beweideten die Ziegen dieselben Almwiesen, wie Gämsen und kamen daher in potenziellen Kontakt mit infizierten Tieren. Nach einiger Zeit konnten in der Ziegenherde immer wieder Tiere beobachtet werden, die deutliche Abmagerung, Dehydratation, Alopezie und dicke, borkige Hautveränderungen aufwiesen. Viele Ziegen sind innerhalb einer Zeitspanne von zwei Jahren an der unbehandelten *Sarcoptes*räude und Abmagerung verendet. Auf den Ziegen konnten mikroskopisch sämtliche Entwicklungsstadien der *Sarcoptes*milben nachgewiesen werden (144). Die Besitzer der Tiere waren durch den Umgang mit den Tieren von einer Pseudoskabies betroffen. Es stellt sich die Frage, ob der Ursprung der Pseudoskabies in den Ziegen selbst lag oder ob die Milben von den Gämsen über die Ziegen auf den Menschen gelangt sind. Laut den Besitzern der Ziegenherde gab es keine Zukäufe in die Herde, und es hatte zuvor nie Fälle von *Sarcoptes*räude gegeben (144). Dies würde den Rückschluss auf die Gämsen als Quelle der Infektion zulassen. Zudem wird die *Sarcoptes*räude bei Gämsen in diesem Gebiet seit dem erstmaligen Auftreten 1949 als endemisch angesehen. Seit dem erstmaligen Ausbruch gab es immer wieder zyklisch auftretende Ausbrüche im Abstand von 10–15 Jahren. In diesem Fall fiel der Räudeausbruch der Ziegen und das Auftreten der Pseudoskabies der Menschen in den Zeitraum der fünften Räudewelle in diesem Gebiet der

italienischen Alpen. Somit erhärtet sich der Verdacht, dass der Ursprung dieses Falls der Pseudoskabies, bei infizierten Gämsen lag (119, 144).

In der Schweiz ereignete sich im Jahr 2018 ein besonderer Fall der Pseudoskabies. Die Infektionsquelle war ein verräudeter Fuchs. Dieser hielt sich in unmittelbarer Nähe und innerhalb der Stallungen eines landwirtschaftlichen Betriebes auf. Kurze Zeit später entwickelten zwei von drei Schweinen, zwei von fünf Ziegen, zwei von sechs Hunden, zwei von zwei Pferden und zwei von zwei Ochsen räudeähnliche Hautläsionen (105). Diese äußerten sich in Form von Papeln, Hyperkeratosen, Erythemen und Alopezie. Mittels Hautgeschabsel konnte die Verdachtsdiagnose Sarcoptesräude bestätigt werden. Aufgrund der täglichen Stallarbeiten war das Vieh der potenzielle Überträger auf den Menschen. Nach einer Inkubationszeit von ungefähr zwei bis drei Wochen entwickelten die betroffenen Personen typische Symptome einer Pseudoskabies. Diese äußerten sich in Form von geröteten Papeln und Juckreiz an Armen, Beinen und Nacken. Kurze Zeit später wurde ein verräudeter Fuchs verendet in der Nähe des Betriebes aufgefunden. Er beherbergte sämtliche Entwicklungsstadien der Sarcoptesmilben, im Gegensatz zum Vieh, auf dem nur einige Milben, jedoch keine graviden Weibchen oder Eier gefunden werden konnten (105). Mittels PCR der ribosomalen DNA der Milben von Fuchs und Vieh konnte bestätigt werden, dass jene Milben am Vieh ident mit denen des Fuchses waren. Somit mussten in weiterer Folge die Milben, die die Pseudoskabies der Menschen verursacht hatten, ebenfalls vom Fuchs stammen. Aufgrund der Vergleiche von genetischem Material wurde festgestellt, dass diese Milben ident waren zu denen, die in der Schweiz landesweit bei Füchsen gefunden wurden (105). Zum Vergleich dazu waren die Milben der Wildungulaten in Spanien, Schweiz, Italien und Frankreich genetisch unterschiedlich zu denen des Rotfuchses. Die Resultate dieser genetischen Untersuchungen implizieren daher, dass es Subpopulationen unter den Sarcoptesmilben gibt, die sich anhand unterschiedlicher Wirte sowie genetisch voneinander unterscheiden (105).

4. Diskussion

Basierend auf der erfolgten Literaturrecherche wurde den zuvor festgelegten Fragestellungen nachgegangen. Besonders durch das Miteinbeziehen von schwer zugänglicher, grauer Literatur, konnten die bereits vorhandenen Informationen, durch zusätzliche wertvolle Aspekte ergänzt werden. Die festgelegten Fragestellungen wurden im Zuge der Literaturrecherche erhoben, trotzdem traten in gewissen Punkten Limitierungen der verfügbaren Informationen auf. Diese Aspekte werden im Folgenden bezüglich offener Fragestellungen, Schlussfolgerungen und zukünftiger Perspektiven diskutiert.

4.1 Ursachen für unterschiedliche globale Ausprägungen der Sarcoptesräude

Das häufige Auftreten der Sarcoptesräude bei Wildcarnivoren, insbesondere Füchsen, wird auf ihre Lebensweise zurückgeführt (39). Das Sozialverhalten dieser Tiere, speziell, mit dem Leben und der Jungenaufzucht in Bauen, wird mit der hohen Morbidität assoziiert (31). Auch Wombats, die ein Leben in Bauen führen, sind von hohen Mortalitätsraten betroffen (35). Wildschweine ziehen ebenso ihren Nachwuchs in den ersten Lebenswochen in einem sogenannten „Wurfkessel“ auf, indem sie intensiven Körperkontakt pflegen (212). Wildschweine zeigen wie Füchse hohe Morbiditätsraten, verenden jedoch nur in seltenen Fällen an den Folgen der Sarcoptesräude (31). Es ist fraglich, was die Ursache für die Variationen, bezogen auf die unterschiedlichen Morbiditätsraten und Mortalitätsraten, dieser Tierarten ist. Im histologischen Vergleich der Entzündungsinfiltrate von Fuchs und Wildschwein fällt auf, dass bei Wildschweinen im chronischen Stadium der Erkrankung die eosinophilen Granulozyten dominieren. Währenddessen beim Fuchs im chronischen Stadium, hauptsächlich Mastzellen vorliegen (31, 213). Um dies als Ursache, für unterschiedliche Mortalitätsraten zu festigen, können weitere histologische Vergleiche von Entzündungsinfiltraten beider Tierarten, in unterschiedlichen Lokalisationen durchgeführt werden. Zusätzlich können die Entzündungsinfiltrate mit anderen Tierarten verglichen werden, um auf unterschiedlichen Mortalitäten schließen zu können. Auch Wölfe und Koyoten in Nordamerika, sowie Geparden in Afrika, zeigen hohe Morbiditätsraten, während die Ausbreitung der Sarcoptesräude unter Schwarzbären in Nordamerika oder Serauen in Asien nur langsam stattfindet (33, 97, 103). Dies resultiert aus der solitären Lebensweise der Schwarzbären und Seraue und dem Leben in Gruppenverbänden, der Wölfe, Koyoten und Geparden. Es ist daher mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Bedeutung des Sozialverhaltens, bezogen auf die Ausbreitung der Sarcoptesräude, maßgebend ist. Wie

Fuchs und Wildschwein, zeigen auch der Alpensteinbock und der Iberische Steinbock unterschiedlich hohe Morbiditäten und Mortalitäten (69). Der Grund dafür wird ebenso im unterschiedlichem Sozialverhalten der Spezies vermutet. Der Alpensteinbock trifft nur während der Paarungszeit und der Jungenaufzucht auf Artgenossen. Der Iberische Steinbock gilt als geselligeres Tier, da dieser das ganze Jahr über in großen Gruppenverbänden lebt (64, 65, 69). Die bis zu 95%igen Mortalitätsraten der Iberischen Steinböcke in Spanien, sind vergleichbar mit den Mortalitätsraten von Vicuña populationen in Südamerika (83). Ob die ungewöhnlich hohen Mortalitätsraten dieser Spezies nur an deren Sozialverhalten liegen, geht aus der Literatur nicht hervor. Um dies genauer zu evaluieren, müssen Lebensbedingungen, Habitate, Umwelteinflüsse und Immunstatuts in Betracht gezogen werden. Im Zuge eines ungewöhnlich schwerwiegendem Räudeausbruches bei Gämsen in der Steiermark, von 1983–1987 standen Steinböcke unter Verdacht, durch deren Migrationsverhalten, als Reservoir für die zusätzliche Ausbreitung gedient zu haben (133). Auch beim Iberischen Steinbock und Vicuña können andere migrierende Wildtierarten eine Ursache für die weitreichende Ausbreitung sein. Die in Spanien heimischen Rehe und Hirsche, welche ebenfalls bekannte Wirte der Sarcopotesmilben sind, können für eine schnellere Ausbreitung unter den Iberischen Steinböcken, verantwortlich sein. Um dies widerlegen zu können, müssen die Wirte in Zukunft bezüglich ihrer Reservoirfunktion in den jeweiligen Habitaten genauer betrachtet werden.

4.2 Erstmaliges Auftreten der Sarcopotesräude in naiven

Wildtierpopulationen

Als bedeutender Faktor für das erstmalige Auftreten der Sarcopotesräude in Wildtierpopulationen, wird Populationswachstum angenommen. Dies kann zum Beispiel, bei steigenden Schwarzbärpopulationen in Nordamerika und Caprinae in Europa beobachtet werden (33, 49, 125). Diese Ursache ist plausibel, da mit einer größeren Population eine höhere Wahrscheinlichkeit der Krankheitsübertragung gegeben ist. Mit dem Populationswachstum und der Ausweitung der Lebensräume, steigt zugleich auch das Risiko der Begegnung mit sympatrischen Hausungulaten. Auf Grund der nahen Verwandtschaft von Hausungulaten zu bestimmten Wildungulaten gibt es Krankheitserreger, die sowohl bei Wildungulaten als auch bei Hausungulaten vorkommen. Ein besonderes Beispiel dafür ist das Vorkommen der Sarcopotesräude bei Gämsen und Steinböcken sowie domestizierten Schafen und Ziegen. Es besteht die Vermutung, dass der Ursprung der Sarcopotesräude bei Wildungulaten im Alpenraum in Hausungulaten, speziell Ziegen, liegt. Diese Hypothese

konnte bisher jedoch nicht bestätigt werden (49, 125). Ebenso werden beim Iberischen Steinbock in Spanien, der Netzgiraffe in Afrika und dem Vicuña in Südamerika Haustiere als Überträger vermutet (79, 94, 106). Durch die Möglichkeit der experimentellen Übertragung der Sarcoptesmilben von Gämsen auf Ziegen und umgekehrt ist die Ursache des Auftretens bei diesen Spezies naheliegend (49). Um diese Vermutung auch bei anderen Spezies zu bestätigen, könnten experimentelle Übertragungen mit sympatrischen Haustieren durchgeführt werden. Bei Vicuñas würden beispielsweise experimentelle Übertragungen mit domestizierten Lamas und Alpakas weiteren Aufschluss geben. In Anbetracht dessen scheinen Hausungulaten wie Ziegen als der wahrscheinlichste Ursprung der Sarcoptesräude bei Caprinae im Alpenraum. Weitere Untersuchungen an Haus- und Wildungulaten in Gebieten, die von beiden genutzt werden, sind jedoch notwendig. Gegenwärtig werden Ziegen und Schafe in der Schweiz vor dem Almauftrieb durch sogenannte Räudebäder getrieben, um das Risiko, ein infiziertes Tier in die Nähe von Gämsen und Steinböcken zu bringen, vermindern zu können (109). Ob die Durchführung dieser Maßnahme tatsächlich zielführend ist, kann im Zusammenhang mit den zahlenmäßig auftretenden Infektionsfällen bewertet werden. Die Überprüfung gestaltet sich aber schwierig, da Sarcoptesräudeinfektionen bei Wildungulaten oft nur durch deren Abschuss entdeckt, meist aber aufgrund subklinisch infizierter Tiere übersehen werden. Die Übertragung der Sarcoptesräude kann auch auf Basis von anderen infizierten Wildtieren erfolgen. Das wird zum Beispiel beim Schwarzbär, Gepard, Wombat und Wildschwein vermutet (31, 33, 34, 97, 98). Das Auftreten der Sarcoptesräude bei Wildschweinen wird mit infizierten Füchsen assoziiert (31). Trotz des endemischen Vorkommens der Sarcoptesräude beim Fuchs, müsste eine speziesübergreifende Übertragung der Milben stattgefunden haben. Dies geht jedoch häufig mit einer verminderten oder schlechten Reproduzierbarkeit der Milben im unbekanntem Wirt einher. Aufgrund der Hürden einer speziesübergreifenden Übertragung erscheint die Theorie der Übertragung durch Artgenossen oder Hausschweine wahrscheinlicher. Zudem ist der phylogenetische Verwandtschaftsgrad zwischen Wildschwein und Fuchs, geringer als beispielsweise bei Gämsen und Ziegen. Trotzdem ist diese Theorie zu hinterfragen, denn auch im Fall der Wombats in Australien wird der Fuchs als Überträger in Betracht gezogen (34). Um diese Theorie auszuschließen oder zu bekräftigen, könnten ebenfalls experimentelle Übertragungen von Milben durchgeführt werden. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Sequenzierung der Milbengenome beider Spezies, um auf dieselbe Herkunft schließen zu können. DNA-Sequenzierungen zeigen, dass sich Milben von Gämsen und Füchsen, aus demselben Habitat, kaum genetisch

voneinander unterscheiden, während Milben aus geographisch getrennten Lokalisationen genetische Unterschiede aufweisen (116). Weitere DNA-Sequenzierungen können in Zukunft hilfreich sein, um verschiedene Überträger, und die Herkunft der Milben aufzuklären.

4.3 Genetische Ursachen für unterschiedliche Empfänglichkeit der Sarcoptesräude

Bei der Untersuchung von 19 Gamspopulationen in den Ostalpen Österreichs mittels mitochondrialer DNA, konnte die Bildung von vier genetischen Subpopulationen nachgewiesen werden. Dies wird auf den verminderten Genaustausch mit anderen Subpopulationen, der in Abhängigkeit von geographischen Hindernissen entsteht, zurückgeführt (128). Zudem beschreiben Schaschl et al. (2004), dass die geographische Lokalisation einer Subpopulation, Einfluss auf die genetische Variabilität der MHC-Komplexe haben kann, welche eine bedeutende Rolle für die das Immunsystem spielen (112). Die vorliegenden Daten lassen den Rückschluss zu, dass der Immunitätsstatus der Gämse von der jeweiligen Subpopulation und deren Genetik abhängig sein kann. Diese Umstände stellen mögliche Gründe dafür dar, weshalb Gämsen in den Ostalpen stark von der Sarcoptesräude betroffen sind, während westlich des Zillertals die Populationen gänzlich verschont blieben. Daher kann in Betracht gezogen werden, dass Gämsen in den westlichen Alpen eine andere genetische Variabilität aufweisen, welche sie resistenter gegenüber Pathogenen, wie den Sarcoptesmilben macht. Corlatti et al. (2011) beschreiben zudem, die Vermutung, dass es während einer vergangenen Eiszeit in den Westalpen, zu einer Hybridisierung von *R. rupicapra* mit *R. pyrenaica* gekommen sein könnte (78). Diese Theorie stellt eine Ursache für eine höhere genetische Variabilität der Gämsen in den Westalpen dar. Es könnte sich ebenso um eine spontane Mutation handeln, die zu einem evolutionären Vorteil der westlichen Populationen geführt hat. Um dieser Fragestellung speziell nachzugehen ist es notwendig, weitere Sequenzierungen des Genoms, bezogen auf die unterschiedliche Variabilität, der östlich und westlich vorkommenden Individuen durchzuführen. Zudem können Genabschnitte, die für die Genexpression von MHC-Komplexen verantwortlich sind, bezüglich vorhandener Mutationen verglichen werden.

4.4 Inzucht als Ursache für die Empfänglichkeit der Sarcoptesräude

Bei kleinen, isolierten Wildtierpopulationen stellt Inzucht ein großes Problem dar (165). Die genetische Variation einer Population steht in Abhängigkeit von deren Populationsgröße,

Isolationsgrad und demographischer Verbreitung (135). Der hohe Inzuchtgrad der Steinbockpopulationen im Alpenraum und die damit einhergehende, niedrige genetische Variabilität, kann als Ursache für die ausgeprägte Empfänglichkeit der Sarcoptesräude angenommen werden. In Kombination mit zusätzlich belastenden Umweltfaktoren, wie Hitzestress, bedingt durch den Klimawandel, kann sich der Immunstatus dieser Tiere zunehmend verschlechtern. Die Krankheitsanfälligkeit wird sich voraussichtlich progressiv verschlechtern, da keine Individuen zur Vervielfältigung des genetischen Materials, zur Verfügung stehen. Eine Möglichkeit, um die genetische Variabilität zu verbessern, besteht in der Hybridisierung mit Individuen einer anderen Art, wie zum Beispiel dem Iberischen Steinbock. Dabei können einzelne Individuen verpaart werden, welche wiederum später mit der restlichen Population verpaart werden. Damit würde eine Verbesserung der genetischen Variabilität erreicht werden. Es wird beschrieben, dass Hybridisierungen in kleinen Populationen mit hohem Inzuchtgrad zu einer Steigerung der Fitness und einem besserem Umgang mit Stressfaktoren führen (214). Demzufolge besteht die Möglichkeit, die genetische Variabilität des Alpensteinbocks zu verbessern, um das zukünftige Weiterbestehen der Art zu sichern. Dabei ist jedoch zu beachten, dass es in Folge einer Hybridisierung zum Verlust der Genetik des Alpensteinbocks kommen kann.

4.5 Immunitätsentwicklung der Wirte gegenüber der Sarcoptesräude

Durch das dauerhafte Persistieren der Sarcoptesmilben innerhalb einer Population, kann es zu einer natürlichen Immunitätsentwicklung der Wirtstiere kommen (118, 119). Dafür spricht das periodische Auftreten der Sarcoptesräude, alle 10–30 Jahre, mit tendenziell abnehmenden Mortalitätsraten innerhalb einer Population. Diese Entwicklungen können beim Iberischen Steinbock und der Alpengams beobachtet werden (119, 129). Die Resistenzentwicklung in einer bereits sensibilisierten Population, kann daher als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Basierend auf diesen Gegebenheiten, erscheint auch das Auftreten der „stillen Milbenträger“ sehr naheliegend. Zudem zeigen auch domestizierte Nutztiere rassespezifische Immunitätsentwicklungen gegenüber Räumilben. Eine Möglichkeit, die Immunitätsentwicklung nachzuweisen, besteht im Nachweis von IgG im Serum der jeweiligen Individuen. Die Aussagekraft eines solchen Antikörpernachweises ist jedoch unzureichend gegeben, da es keinen kommerziell erhältlichen ELISA für, zum Beispiel Gämsen gibt. Die zumeist verwendeten ELISA-Systeme sind jene, die bei Hausschweinen zum Nachweis von Antikörpern gegen *S. scabiei* var. *suis* genutzt werden.

Um in Zukunft aussagekräftigere Antikörperbestimmungen durchzuführen, kann ein ELISA speziell für die Detektion von Antikörpern gegen *S. scabiei* var. *rupicapra* entwickelt werden.

4.6 Klimawandel als Ursache für eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit

Zukünftig wird bis zum Jahr 2100 eine Erhöhung der globalen Durchschnittstemperatur um 2,6–3,1 °C erwartet (215, 216). Bezüglich dessen wird angenommen, dass die Fähigkeit der Thermoregulation gegenüber Hitze ein zukünftiges Selektionsmerkmal darstellen wird (132, 217). Speziell für an Kälte angepasste Spezies wie Steinbock und Gämse stellt das ein Problem dar. Es kann dadurch in Zukunft zu einer Abnahme der Fitness aufgrund steigendem Energieverbrauches für Thermoregulation und verminderter Futteraufnahme kommen. Die Konsequenz kann darin bestehen, dass diese Spezies kühlere Lagen, denen mit dem besseren Futterangebot vorziehen. Dies würde zu einer verminderten Futterselektion, vermehrtem Aufwand bei der Futtersuche und verminderter Energiezufuhr führen. Gleichzeitig wird es durch das Abwandern der Tiere in höhere Lagen zu einer vermehrten Anzahl an Tieren, in Relation zu vermindertem Platzangebot kommen (114). Die ungünstige Kombination dieser Faktoren kann die Ausbreitung von Krankheiten innerhalb einer Population fördern. Somit könnte in Zukunft auch die Anfälligkeit für die Sarcoptesräude steigen. Daher sollte die Sarcoptesräude bei Wildungulaten im Alpenraum auch in Zukunft weiter überwacht werden, um Änderungen frühzeitig zu erfassen.

4.7 Maßnahmen zur Eindämmung der Sarcoptesräude

Die Annahme, dass Eingriffe in Wildtierpopulationen nicht notwendig sind, gilt als überholt. Durch den umweltbedingten und menschlichen Einfluss auf Wildtiere, wird deren Balance zunehmend gestört, weshalb Eingriffe in Wildtierpopulationen heutzutage erforderlich sind (142). Der selektive Abschuss chronisch erkrankter Tiere, die eine generalisierte Körperräude zeigen, erweist sich beim Iberischen Steinbock als die beste Methode (142). Die Anwendung eines selektiven Abschussprogramms kann sich zudem als sinnvoll erweisen, da genesene oder persistent infizierte Individuen dabei nicht erlegt werden. Diese Individuen bilden die Grundlage für eine später vorhandene Herdenimmunität. Dies kann am Beispiel der Alpengämse und des Iberischen Steinbocks gezeigt werden. Infolgedessen kann daher die Methode einer vollständigen Eradikation, aller Individuen einer befallenen Population, als nicht zielführend angenommen werden. Der Einsatz von Antiparasitika kann bei kleinen und vom Aussterben bedrohten Populationen sinnvoll sein. In großen Wildtierpopulationen ist der Einsatz von Medikamenten wenig zielführend, da aufgrund der Weitläufigkeit der Habitate, nie alle Individuen behandelt werden können. Zudem gibt es

keine Möglichkeit eine gewünschte Dosierung von Medikamenten zu überprüfen. Zusammenfassend besteht die sinnvollste Maßnahme bei Wildungulaten wie Steinbock und Gämse in dem gezielten Abschuss schwer erkrankter Individuen. Weitere Untersuchungen zu anderen Wildungulaten im Alpenraum sind notwendig, um den Erfolg dieses Vorgehens zu evaluieren.

5 Abkürzungsverzeichnis

Tab.	Tabelle
al.	alter
S.	Sarcoptes
C.	Capra
R.	Rupicapra
DNA	Desoxyribonucleinsäure
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
IgG	Immunglobulin G
km	Kilometer
km ²	Quadratkilometer
m	Meter
°C	Grad Celsius
mm	Millimeter
MHC	Major Histocompatibility Complex
ha	Hektar
PCR	Polymerasen-Kettenreaktion
RBC	Red blood cell/Erythrozyten
HGB	Hämoglobin
HCT	Hämatokrit
MCV	Mittleres korpuskulares Volumen
PDW	Platelet distribution width
P-LCR	Platelet-large cell ratio

6 Referenzen

1. Deplazes P, Joachim A, Strube C, Taubert A, Samson-Himmelstjerna G von, Zahner H, Hrsg. Parasitologie für die Tiermedizin: S. 406-528. 4. Aufl.: Thieme; 2021.
2. Rehbein S, Visser M, Winter R, Trommer B, Matthes H-F, Maciel AE et al. Productivity effects of bovine mange and control with Ivermectin. *Vet Parasitol* 2003; (114):267–84. doi: 10.1016/S0304-4017(03)00140-7.
3. Schönberg J, Ilchmann G, Schein E. Versuch der Tilgung der *Chorioptes bovis* - Räude in einem Milchviehbestand mit Weidehaltung mit Eprinex Pour on. *Berl Münch Tierärztl Wschr* 2000; (113):144–8. doi: 10.1007/s00436-005-0005-y.
4. Léfèvre PC, Blancou J, Chernette R, Hrsg. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail: Europe et regions chaudes; 2003.
5. Salvadori C, Rocchigiani G, Lazzarotti C, Formenti N, Troger T, Lanfranchi P et al. Histological Lesions and Cellular Response in the Skin of Alpine Chamois (*Rupicapra r. rupicapra*) Spontaneously Affected by Sarcoptic Mange. *Biomed Res Int* 2016:1–8. doi: 10.1155/2016/3575468.
6. Pence DB, Veckermann E. Sarcoptic mange in wildlife. *Rev sci tech Off Int Epiz* 2002:385–98.
7. Lastras M, Pastor J, Marco I, Ruiz M, Viñas L, Lavin S. Effects of sarcoptic mange on serum proteins and immunoglobulin G levels in chamois (*Rupicapra pyrenaica*) and Spanish ibex (*Capra pyrenaica*) *Vet Parasitol* 2000; (88):313–9. doi: 10.1016/S0304-4017(99)00221-6.
8. Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA, Hrsg. Parasitic Diseases of Wild Mammals. Ames, Iowa, USA: Iowa State University Press; 2001.
9. Davis DP, Moon RD. Density of itch mite, *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae) and temporal development of cutaneous hypersensitivity in swine mange. *Vet Parasitol* 1990; (36):285–93. doi: 10.1016/0304-4017(90)90040-l.
10. Turchetto S, Obber F, Rossi L, D’Amelio S, Cavallero S, Poli A et al. Sarcoptic Mange in Wild Caprinae of the Alps: Could Pathology Help in Filling the Gaps in Knowledge? *Front Vet Sci* 2020; 7:1–9. doi: 10.3389/fvets.2020.00193.
11. Hargis AM, Myers S. The integument. In: *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 1040-2.
12. Astorga F, Carver S, Almberg ES, Sousa GR, Wingfield K, Niederinghaus KD et al. International meeting on sarcoptic mange in wildlife, June 2018, Blacksburg, Virginia, USA. *Parasit Vectors* 2018; 11(1):449. doi: 10.1186/s13071-018-3015-1.

13. Arlian LG. Biology, host relations, and epidemiology of *Sarcoptes scabiei*. *Annu Rev Entomol* 1989; (34):139–61. doi: 10.1146/annurev.en.34.010189.001035.
14. Gerasimov Y. Mange in wild foxes. Translation of Russian game reports: Canadian Department of Northern Affairs National Resources 1958:1–5.
15. Arlian LG, Vyszeneski-Moher DL. Life cycle of *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. *J Parasitol* 1998; (74):427–30. doi: 10.2307/3282050.
16. Moroni B, Rossi L, Bernigaud C, Guillot J. Zoonotic Episodes of Scabies: A Global Overview. *Pathogens* 2022; 11(2):1–12. doi: 10.3390/pathogens11020213.
17. Burgess I. *Sarcoptes scabiei* and scabies. *Adv Parasitol* 1993; (33):235. doi: 10.1016/s0065-308x(08)60414-5.
18. Birk RW, Tebbe B, Schein E, Zouboulis CC, Orfanos CE. Pseudoskabies durch Rotfuchs übertragen. *Hautarzt* 1999; 50(2):127–30. doi: 10.1007/s001050050876.
19. Dockmann J, Matthes H-F, Wendt M. Serologische Untersuchungen auf Antikörper gegen *Sarcoptes scabiei* var. *suis* in Sauen haltenden Betrieben mit unterschiedlichen Behandlungsstrategien gegen Ektoparasiten. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere / Nutztiere* 2005; 33(05):304–12. doi: 10.1055/s-0038-1624076.
20. Hollanders W, Castryck, Hrsg. Survey of the prevalence of *Sarcoptes scabiei* in fatteners in Belgium; 1988.
21. Smith EK. How to detect common skin mites through skin scrapings. *Vet Med* 1988; (83):165–70.
22. Arends JJ, Ritzhaupt L.K. Mange in Swine - a technical update; 1995.
23. Geiger S, Godat A, Mann D, Pfister K, Rehbein S, Hrsg. Neue Untersuchungen zur Verbreitung und Diagnose der Räude beim Rind: Aktuelles zur Diagnostik, Epidemiologie und Bekämpfung von Parasitosen bei Nutz-, Haus- und Heimtieren.; 2004.
24. Lonneux J-F, Nguyen TQ, Hollanders W, Losson B. A sandwich enzyme-linked immunosorbent assay to study the antibody response against *Psoroptes ovis* in cattle. *Vet Parasitol* 1996; (64):299–314. doi: 10.1016/0304-4017(95)00932-9.
25. Bornstein S, Wallgren P. Serodiagnosis of sarcoptic mange in pigs. *Vet Rec* 1997; 141(1):8–12. doi: 10.1136/vr.141.1.8.
26. O'Brien DJ, Parker LD, Menton C, Keaveny C, McCollum E, O'Laoide S. Treatment and control of psoroptic mange (sheep scab) with moxidectin. *Vet Rec* 1996; (139):437–9. doi: 10.1136/vr.139.18.437.
27. Bates PG, Groves BA, Courtney SA, Coles GC. Control of sheep scab (*Psoroptes ovis*) on artificial infested sheep with a single injection of doramectin. *Vet Rec* 1995; (137):491–2. doi: 10.1136/VR.137.19.491.

28. Papadopoulus E, Broza C, Fthenakis GC, Himonas C, Tzora A, Leontides L. Persistent efficacy of moxidectin against *Sarcoptes scabiei* in sheep. *J Vet Pharmacol Ther* 2000; (23):111–2. doi: 10.1046/j.1365-2885.2000.00250.x.
29. Lonneux J-F, Losson B. Field efficacy of injectable and Pour on moxidectin in cattle naturally infested with *Psoroptes ovis* (Acarina: Psoroptidae). *Vet Parasitol* 1992; (45):147–52. doi: 10.1016/0304-4017(92)90037-A.
30. Gaafar SM, Arends JJ, Hogg A, Holster KH, Williams RE. An integrated program using TAKTIC to control mange in swine. *J Agric Urban Entomol* 1986; (3):374. doi: 23875.
31. Haas C, Origgi FC, Akdesir E, Batista Linhares M, Giovannini S, Mavrot F et al. First detection of sarcoptic mange in free-ranging wild boar (*Sus scrofa*) in Switzerland. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2015; 157(5):269–75. doi: 10.17236/sat00020.
32. Escobar L, Carver S, Cross P, Rossi L, Almberg ES, Yabsley M et al. Sarcoptic mange: An emerging panzootic in wildlife. *Transbound Emerg Dis* 2022; 69(3):927–42. doi: 10.1111/tbed.14082.
33. Niederinghaus KD, Brown J, Ternent M, Childress W, Gettings JR, Yabsley M. The emergence and expansion of sarcoptic mange in American black bears (*Ursus americanus*) in the United States. *Vet Parasitol Reg Stud Reports* 2019; 17:1–3. doi: 10.1016/j.vprsr.2019.100303.
34. Old JM, Sengupta C, Narayan E, Wolfenden J. Sarcoptic mange in wombats-A review and future research directions. *Transbound Emerg Dis* 2018; 65(2):399–407. doi: 10.1111/tbed.12770.
35. Skerratt LF, Martin RW, Handasyde K. Sarcoptic mange in wombats. *Aust Vet J* 1998; (76):408–10.
36. Pérez JM, Granados JE, Sarsasa M, Serrano E. Usefulness of estimated surface area of damaged skin as a proxy of mite load in the monitoring of sarcoptic mange in free-ranging populations of Iberian wild goat, *Capra pyrenaica*. *Vet Parasitol* 2011; (176):258–64. doi: 10.1016/j.vetpar.2010.11.002.
37. Valldeperes M, Granados JE, Pérez JM, Castro I, Ráez-Bravo A, Fandos P et al. How sensitive and specific is the visual diagnosis of sarcoptic mange in free-ranging Iberian ibexes? *Parasit Vectors* 2019; (12):405. doi: 10.1186/s13071-019-3665-7.
38. Pérez JM, Granados JE, Espinosa J, Ráez-Bravo A, López-Olvera JR, Rossi L et al. Biology and management of sarcoptic mange in wild Caprinae populations. *Mamm Rev* 2021; 51(1):82–94. doi: 10.1111/mam.12213.
39. Carricondo-Sanchez D, Odden M, Linnell JDC, Odden J. The range of the mange: Spatiotemporal patterns of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*) as revealed by camera trapping. *PloS One* 2017; 12(4):0176-200. doi: 10.1371/journal.pone.0176200.
40. Cross P, Almberg ES, Haase CG, Hudson PJ, Maloney SK, Metz MC. Energetic costs of mange in wolves estimated from infrared thermography. *Ecology* 2016; (97):1938–48. doi: 10.1890/15-1346.1.

41. Rambozzi L, Menzano A, Lavin S, Rossi L. Biotin-avidin amplified ELISA for detection of antibodies to *Sarcoptes scabiei* in chamois (*Rupicapra sp.*). *Vet Res* 2004; (35):701–8. doi: 10.1051/vetres:2004039.
42. Rasero R, Rossi L, Soglia D, Maione S, Sacchi P, Rambozzi L et al. Host taxon-derived Sarcoptes mite in European wild animals revealed by microsatellite markers. *Biol Conserv* 2010; 143(5):1269–77. doi: 10.1016/j.biocon.2010.03.001.
43. Ramey RR, Kelley ST, Boyce WM, Farrell V. Phylogeny and host specificity of psoroptic mange mites (Acarina: Psoroptidae) as indicated by ITS sequence data. *J Med Entomol Suppl* 2000; (37):791–6. doi: 10.1603/0022-2585-37.6.791.
44. Abdelaziz E, Elbahy N, El-Bahrawy A, ElKhatam A, AbouLaila M. Prevalence, hematological, serum biochemical, histopathology, and molecular characterization of *Sarcoptes scabiei* in naturally infected rabbits from Minoufiya Governorate, Egypt. *Vet Parasitol Reg Stud Reports* 2022; 36:100788. doi: 10.1016/j.vprsr.2022.100788.
45. Arthofer W. Molekulare Marker in der Insektengenetik. *Entmol Austriaca* 2008:9–16.
46. Todd JT, Steven LS. Repetitive DNA and next-generation sequencing: computational challenges and solutions. *Nat Rev Genet* 2011; (13):36. doi: 10.1038/nrg3117.
47. Bush AO, Lafferty KD, Lotz JM, Shostak AW. Parasitology meets ecology on its own terms: Margolis et al. revisited. *J Parasitol* 1997; (83):575–83. doi: 10.2307/3284227.
48. Moroni B, Angelone S, Pérez JM, Molinar AR, Pasquetti M, Tizzani P et al. Sarcoptic mange in wild ruminants in Spain: solving the epidemiological enigma using microsatellite markers. *Parasit Vectors* 2021; 14(1):171. doi: 10.1186/s13071-021-04673-x.
49. Rossi L, Tizzani P, Rambozzi L, Moroni B, Meneguz PG. Sanitary Emergencies at the Wild/Domestic Caprines Interface in Europe. *Animals (Basel)* 2019; 9(11):1–13. doi: 10.3390/ani9110922.
50. Oleaga A, Casais R, Gonzáles-Quirós P, Prieto M. Sarcoptic mange in red deer from Spain: improved surveillance or disease emergence? *Vet Parasitol* 2008; (154):103–13. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.03.002.
51. Oleaga A, Balseiro A., Gortázar C. Sarcoptic mange in two roe deer (*Capreolus capreolus*) from northern Spain. *Eur J Wildl Res* 2008; (54):134-7. doi: 10.1007/s10344-007-0105-3.
52. Birkenhauer J. *Die Alpen*; 1980.
53. Glauert G. *Die Alpen, eine Einführung in die Landeskunde*: Ferdinand Hirt; 1975.
54. Bragin L, Spiegel S. *Das Alpenbuch*; 2020.
55. Ozenda P. *Die Vegetation der Alpen im europäischen Gebirgsraum*: Gustav Fischer Verlag; 1998.

56. Reimoser F, Reimoser S. Ungulates and their management in Austria: Research Institute of Wildlife Ecology, Vienna Veterinary University, Austria. In: European Ungulates and their Management in the 21 th Century. S. 1–15.
57. Stroch I. Veränderungen der Wildtierfauna in Mitteleuropa: Was unterscheidet »Gewinner« und »Verlierer«? In: Wildtierökologie und Wildtiermanagement. S. 29–42.
58. Sternath M. Der Jagdprüfungsbehelf. 19. überarbeitete Auflage: Österreichischer Jagd-und Fischerei-Verlag; 2018.
59. Burbaitė L, Csányi S. Roe deer population and harvest changes in Europe. Estonian J Ecol 2009; 58(3):169. doi: 10.3176/eco.2009.3.02.
60. STATISTIK AUSTRIA, Jagdstatistik, Landesregierungen. Wildabschüsse - in Tausend Stück (Grafik); 2022.
61. Vetter S, Arnold W. Effects of population structure and density on calf sex ratio in red deer (*Cervus elaphus*)—implications for management. Eur J Wildl Res 2018; 64(3):1–13. doi: 10.1007/s10344-018-1190-1.
62. G. Vetter S, Ruf T, Bieber C, Walter A. What Is a Mild Winter? Regional Differences in Within-Species Responses to Climate Change [Department of Integrative Biology and Evolution, Research Institute of Wildlife Ecology, University of]. PloS One 2015:132–78. doi: 10.1371/journal.pone.0132178.
63. Miller C, Kinser A, Hrsg. Studie-zu-den-Alpengaemsen; 2020.
64. Schaschl E, Hrsg. Gamsräude: Österreichischer Jagd-und Fischerei-Verlag; 2003.
65. Deutz A, Gressmann G, Hrsg. Gams-&Steinwild: Biologie-Krankheiten-Jagdpraxis: Leopold Stocker; 2001.
66. Breitenmoser-Würsten C, Robin K, Landry J, Gloor S, Olsson P, Breitenmoser U. Die Geschichte von Fuchs, Luchs, Bartgeier, Wolf und Braunbär in der Schweiz – ein kurzer Überblick. For Snow Landsc Res 2001; (76):9–21.
67. Miller C, Hrsg. 24. Österreichische Jägertagung 2018: Wolf in der Kulturlandschaft: Status Quo und Lösungsansätze; 2018.
68. Breitenmoser-Würsten C, Zimmermann F, Ryser A, Capt S, Laass J, Siegenthaler A et al. Untersuchungen der Luchspopulationen in den Nordwestalpen der Schweiz 1997-2000 9.
69. León-Vizcaíno L, Ruíz de Ybáñez MR, Cubero MJ, Ortíz JM, Espinosa J, Pérez L et al. Sarcoptic mange in Spanish ibex from Spain. J Wildl Dis 1999; 35(4):647–59. doi: 10.7589/0090-3558-35.4.647.
70. Ryser-Degiorgis M-P, Capt S. Occurrence of sarcoptic mange in free-ranging wildlife in Switzerland. Mamm Biol 2003; (68):57–8.

71. Haas C, Origgi FC, Rossi S, López-Olvera JR, Rossi L, Castillo-Contreras R et al. Serological survey in wild boar (*Sus scrofa*) in Switzerland and other European countries: *Sarcoptes scabiei* may be more widely distributed than previously thought. *Vet Res* 2018; 14(1):117. doi: 10.1186/s12917-018-1430-3.
72. Sannö A, Ander M, Ågren E, Troell K. Sarcoptic mange in the wild boar, *Sus scrofa*, in Sweden. *Curr Res Parasitol Vector Borne Dis* 2021; 1:1–6. doi: 10.1016/j.crpvbd.2021.100060.
73. Bornstein S, Mörner T, Samuel W. *Sarcoptes scabiei* and sarcoptic mange. In: *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. S. 107–19.
74. Escos JM. Estudio sobre la ecología de cabra montés (*Capra pyrenaica hispanica* Schimper 1888) de las Sierras de Cazorla y Segura y Sierra Nevada Oriental: Universidad de Granada, Granada, Espana.
75. Fandos P. La cabra montés (*Capra pyrenaica*) en el Parque Natural de las Sierras de Cazorla, Segura y Las Villas: Instituto Nacional para la conservación de la naturaleza/Consejo Superior de Investigaciones Agrarias, Madrid, Espania.
76. Turchetto S, Obber F, Permunián R, Vendrami S, Lorenzetto M, N. Ferré et al. Spatial and temporal explorative analysis of sarcoptic mange in Alpine chamois (*Rupicapra r. rupicapra*). *HYSTRIX* 2014:25–30. doi: 10.4404/hystrix-25.1-9460.
77. Deutz A, Deutz U, Hrsg. *Wildkrankheiten Hundekrankheiten Zoonosen: Erkennen-Vermeiden-(Be)Handeln*: Leopold Stocker; 2011.
78. Corlatti L, Lorenzini R, Lovari S. The conservation of the chamois *Rupicapra spp.* *Mamm Rev* 2011; 41(2):163–74. doi: 10.1111/j.1365-2907.2011.00187.x.
79. Rossi L, Fraquelli C, Vesco U, Permunián R, Somnavilla GM, Carmignola G et al. Descriptive epidemiology of a scabies epidemic in chamois in the Dolomite Alps, Italy. *Eur J Wildl Res* 2006; 53(2):131–41. doi: 10.1007/s10344-006-0067-x.
80. Borg K. A review of wildlife diseases from scandinavia. *J Wildl Dis* 1987; (23):527–33. doi: 10.7589/0090-3558-23.4.527.
81. Baker PJ, Funk SM, Harris S, White P. Flexible spatial organisation of urban foxes, *Vulpes vulpes*, before and during outbreak of sarcoptic mange. *Anim Behav* 2000; (59):127–46. doi: 10.1006/anbe.1999.1285.
82. Niederinghaus KD, Brown J, Sweeley K, Yabsley M. A review of sarcoptic mange in North American wildlife. *Int J Parasitol Parasites Wildl* 2019; 9:285–97. doi: 10.1016/j.ijppaw.2019.06.003.
83. Ferreyra H, Rudd J, Foley J, Vanstreels RET, Martín AM, Donadio E et al. Sarcoptic mange outbreak decimates South American camelid populations in San Guillermo National Park, Argentina. *PLoS One* 2022:1–23. doi: 10.1101/2021.08.18.456827.
84. Knowles ME. Mange in coyotes. *The Breeder's Gazette* 1909; (130).

85. Pence DB, Windberg LA, Pence B, Sprowls R. The epizootiology and pathology of sarcoptic mange in coyotes, *Canis latrans*, from south Texas. *J Parasitol* 1983; (69):1100–15.
86. Sommerer AS. Spatial Analysis of the Relationship between the Occurrence of Mange in Pennsylvania's Black Bear Population and Impervious Land Cover, Geography and Regional Planning: Indiana University of Pennsylvania.
87. Ferreyra H, Donadio E, Uhart M. Un brote de sarna sarcoptica diezma las vicuñas del Parque Nacional San Guillermo, Argentina; 2020.
88. Gomez-Puerta LA, Olazabal J, Taylor CE, Cribillero NG, Lopez-Urbina MT, Gonzalez AE. Sarcoptic mange in vicuña (*Vicugna vicugna*) population in Peru. *Vet Rec* 2013; 173(11):269. doi: 10.1136/vr.101320.
89. Marín, J.; Zapata, B., González BA, Bonacic C, Wheeler JC, Casey C, Bruford MW et al. Sistemática, taxonomía y domesticación de alpacas y llamas: nueva evidancia cromosómica y molecular. *Rev Chil Hist Nat* 2007; (80):121–40.
90. Woinarski J, Burbidge AA. *Lasiorhinus latifrons*; 2016.
91. Gray DF. Sarcoptic mange affecting wild fauna in New South Wales. *Aust Vet J* 1937; (13):154–5. doi: 10.1111/J.1751-0813.1937.TB04110.X.
92. Fleming P, Corbett L, Harden R, Thompson P. Managing the impact of Dingos and Other Wild Dogs.
93. Skerratt LF. Sarcoptic mange in the common wombat, *Vombatus ursinus* [PhD thesis]: University of Melbourne; 2001.
94. Alasaad S, Ndeereh D, Rossi L, Bornstein S, Permunion R, Soriguer RC et al. The opportunistic *Sarcoptes scabiei*: a new episode from giraffe in the drought-suffering Kenya. *Vet Parasitol* 2012; 185(2-4):359–63. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.10.039.
95. Young E. Some important parasitic and other diseases of lion, *Panthera leo*. in the Kruger National Park. *J S Afr Vet Assoc* 1975:181–3.
96. Bett B, Jost C, Mariner J. Participatory investigation of important animal health problems amongst the Turkana pastoralists: relative incidence, impact on livelihoods and suggested interventions.: Discussion Paper No. 15. In: Targeting and Innovation. 50pp.
97. Gakuya F, Ombui J, Maingi N, Muchemi G, Ogara W, Soriguer RC et al. Sarcoptic mange and cheetah conservation in Masai Mara (Kenya): epidemiological study in a wildlife/livestock system. *Parasitology* 2012; 139(12):1587–95. doi: 10.1017/S0031182012000935.
98. Terio K, Mitchell E, Walzer C, Schmidt-Küntzel A, Marker L, Citino S. Diseases Impacting Captive and Free-Ranging Cheetahs. In: Terio K, Mitchell E, Walzer C, Schmidt-Küntzel A, Marker L, Citino S, Hrsg. Cheetahs: Biology and Conservation: Elsevier; 2018. S. 349–64.
99. Young E. The Capture and Care of Wild Animals: Cape Town; 1973.

100. Young E, Zumpt F, Whyte JJ. Sarcoptic mange in freelifving lions 1972; *Journal of the South African Veterinary Association*(43):226.
101. Wu Q, Chen L, Zhang Q, Jin X, Tang L, Zhang X et al. Sarcoptic Mange is an Emerging Threat to Biodiversity in the Qinling Mountains in China 2022:1–15. doi: 10.22541/au.165666628.88923025/v1.
102. Wu Q, Pei J, Jin X, Xian Y, Chang L, Che L et al. Investigation of Death Causes of Wild Gorals in Qinling Mountains. *Progr Vet Med* 2019; (40):136–9.
103. Chen C, Pei KJ, Lai Y, Mortenson JA. Participatory epidemiology to assess sarcoptic mange in serow of Taiwan. *J Wildl Dis* 2012; 48(4):869–75. doi: 10.7589/2011-07-189.
104. Kyung-Yeon E., Oh-Deog K., Nam-Shik S., Taekyun S., Dongmi. Sarcoptic Mange in Wild Raccoon Dogs (*Nyctereutes procyonoides*) in Korea. *J Zoo Wildl Med* 2006; (39):671–3. doi: 10.1638/2008-0034.1.
105. Pisano SRR, Ryser-Degiorgis M-P, Rossi L, Peano A, Keckeis K, Roosje P. Sarcoptic mange of Fox Origin in Multiple Farm Animals and Scabies in Humans, Switzerland, 2018. *Emerg Infect Dis* 2019:1235–8. doi: 10.3201/eid2506.181891.
106. Acebes P, Vargas S, Castillo H. Sarcoptic mange outbreaks in vicuñas (*Cetartiodactyla: Camelidae*): A scoping review and future prospects. *Transbound Emerg Dis* 2022:1–12. doi: 10.1111/tbed.14479.
107. Turchetto S, Obber F, Permunion R, Vendrami S, Lorenzetto M, N. Ferré et al. Spatial and temporal explorative analysis of sarcoptic mange in Alpine chamois (*Rupicapra r. rupicapra*). *HYSTRIX* 2014:25–30. doi: 10.4404/hystrix-25.1-9460.
108. Gressmann G, Deutz A. Überlegungen zur Eindämmung der Räudegefahr beim Gamswild durch gezielte Bejagung der Altersklassen. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 2001; (47):34–42.
109. Schawalder F. Von Alpenvorschriften Räudejägern und Räudezäunen. *Schweizer Jäger* 2012; (2):70–3.
110. Bidovec A, Valentinčič S, Gottlich V, Kušej M. Gewisse kennzeichnende klinische und pathologisch anatomische Merkmale bei der Gamsräude in Slovenija: Tagesbericht-Internationales Gamswildsymposium. Mayrhofen/Tirol; 1978.
111. Rahman MM, Lecchi C, Fraquelli C, Sartorelli P, Cecilian F. Acute phase protein response in Alpine ibex with sarcoptic mange. *Vet Parasitol* 2010; 168(3-4):293–8. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.12.001.
112. Schaschl H, Goodman SJ, Suchentrunk F. Sequence analysis of the MHC class II DRB alleles in Alpine chamois (*Rupicapra r. rupicapra*). *Dev Comp Immunol* 2004; 28(3):265–77. doi: 10.1016/j.dci.2003.08.003.
113. Schaschl H, Suchentrunk F, Morris D, Hichem B, Smith S, Walter A. Sex-specific selection for MHC variability in Alpine chamois. *Evol Biol* 2012:1–10. doi: 10.1186/1471-2148-12-20.

114. Brivio F, Zurmühl M, Grignolio S, Hardenberg J von, Apollonio M, Ciuti S. Forecasting the response to global warming in a heat-sensitive species. *Sci Rep* 2019;1–16. doi: 10.1038/s41598-019-39450-5.
115. Biebach I, Brambilla A, Keller L. Langzeitfolgen einer gelungenen Wiederansiedlung: Grossen et al. 2014 (*Plos Genet.* 10), Bambrilla et al. 2015 (*Proc. R. Soc. B-Biol. Sci.* 282). *Nationalparkzeitschrift CRATSCHLA* 2018:8–9.
116. Berilli F, D’Amelio S, Rossi L. Ribosomal and mitochondrial DNA sequence variation in *Sarcoptes* mites from different hosts and geographical regions. *Parasitol Res* 2002:772–7. doi: 10.1007/s00436-002-0655-y.
117. Gressmann G. Situation zur Räude beim Steinwild in den Hohen Tauern. *Wild und Ökologie - Jagd in Tirol* 2020; (09):16–8.
118. Gressmann G, Deutz A, Gissing U. Räude: Der Anteil stiller Milbenträger. *Wild und Ökologie - Jagd in Tirol* 2018; (09):24–6.
119. Rossi L, Meneguz PG, Martin P, Rodolfi M. The epizootiology of sarcoptic mange in chamois *Rupicapra Rupicapra*, from the Italian eastern alps. *Parasitologia* 1995:233–40.
120. Carmignola G, Gerstgrasser L. Report Gamsräude; 2007.
121. Kerschagl W. Übertragbarkeit der Gamsräude auf andere Wildarten. *Der Anblick*; 1955 10.
122. Menzano A, Rambozzi L, Molinar AR, Meneguz PG, Rossi L. Description and epidemiological implications of *S. scabiei* infection in roe deer originating from chamois (*Rupicapra rupicapra*). *Eur J Wildl Res* 2008:1–5. doi: 10.1007/s10344-008-0195-6.
123. Deutz A. Gämsen mit räudeähnlichen Hautveränderungen. *Der Anblick*; 2019.
124. Schlegel L. Untersuchungen zum Parasitenbefall des Gamswildes in Deutschland – Eimerien, Sarkosporidien, Lungenwürmer, Leberegel [Inaugural-Dissertation]; 2013.
125. Rossi L, Tizzani P, Meneguz PG, Hrsg. Diseases of *Rupicapra spp.* at the interface with livestock and other ungulates; 2014.
126. Martin C, Pastoret P, Brochier B, Humblet M, Saegerman C. A survey of the transmission of infectious diseases/infections between wild and domestic ungulates in Europe. *Vet Res* 2011; 42:70. doi: 10.1186/1297-9716-42-70.
127. Leugger F, Broquet T, Karger DM, Rioux D, Buzan E, Corlatti L et al. Dispersal and habitat dynamics shape the genetic structure of the Northern chamois in the Alps. *J Biogeogr* 2022; 49(10):1848–61. doi: 10.1111/jbi.14363.
128. Schaschl H, Kaulfus D, Hammer S, Suchentrunk F. Spatial patterns of mitochondrial and nuclear gene pools in chamois (*Rupicapra r. rupicapra*) from the Eastern Alps. *Heredity (Edinb)* 2003; 91(2):125–35. doi: 10.1038/sj.hdy.6800290.

129. Pérez JM, López-Montoya AJ, Cano-Manuel FJ, Soriguer RC, Fandos P, Granados JE. Development of resistance to sarcoptic mange in ibex. *J Wildl Manage* 2022; 86(5):1–16. doi: 10.1002/jwmg.22224.
130. Jägerschaft Nationalpark Hohe Tauern, Salzburger Jägerschaft, Kärntner Gamswildausschuss, Hrsg. Umgang mit Gamsräude in Kärnten; 2004.
131. Tataruch F, Steineck T, Onderschecka K. Investigations on the metabolism of chamois suffering from sarcoptic mange: Forschungsinstitut für Wildtierkunde der Veterinärmedizinischen Universität Wien; 1985.
132. Mason TH, Brivio F, Stephens PA, Apollonio M, Grignolio S. The behavioral trade-off between thermoregulation and foraging in a heat-sensitive species. *Behav Ecol* 2017; 28(3):908–18. doi: 10.1093/beheco/axx057.
133. Fuchs K, Deutz A, Gressmann G. Detection of space–time clusters and epidemiological examinations of scabies in chamois. *Vet Parasitol* 2000; 92(1):63–73. doi: 10.1016/S0304-4017(00)00269-7.
134. Janovsky M, Messner T, Agreiter A, Just M. Aktueller Stand der Gamsräude in Tirol. *Wild und Ökologie - Jagd in Tirol* 2018; (01):13–7.
135. Biebach I, Keller L. A strong genetic footprint of the re-introduction history of Alpine ibex (*Capra ibex ibex*). *Mol Ecol* 2009; (18):5046–58. doi: 10.1111/j.1365-294X.2009.04420.x.
136. Brambilla A, Keller L, Bassano B, Grossen C. Heterozygosity–fitness correlation at the major histocompatibility complex despite low variation in Alpine ibex (*Capra ibex*). *Evol Appl* 2018; 11(5):631–44. doi: 10.1111/eva.12575.
137. Obber F, Celva R, Libanora M, Da Rold G, Dellamaria D, Partel P et al. Description of a Sarcoptic Mange Outbreak in Alpine Chamois Using an Enhanced Surveillance Approach. *Animals (Basel)* 2022; 12(16):1–17. doi: 10.3390/ani12162077.
138. Terio K, Mitchell E, Walzer C, Schmidt-Küntzel A, Marker L, Citino S, Hrsg. *Cheetahs: Biology and Conservation*; Elsevier; 2018.
139. Kelly TR, Sleeman JM. Morbidity and mortality of red foxes (*Vulpes vulpes*) and gray foxes (*Urocyon cinereoargenteus*) admitted to the Wildlife Center of Virginia, 1993–2001. *J Wildl Dis* 2003; 39(2):467–9. doi: 10.7589/0090-3558-39.2.467.
140. Walton SF, Dougall A, Pizzutto S, Holt D, Taplin D, Arlian LG et al. Genetic epidemiology of *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae) in northern Australia. *Int J Parasitol* 2004; 34(7):839–49. doi: 10.1016/j.ijpara.2004.04.002.
141. Tarigan S. Dermatopathology of Caprine Scabies and Protective Immunity in Sensitised Goats Against *Sarcoptes scabiei* Reinfestation. *Indian J Anim Sci* 2002:265–71.

142. Espinosa J, Pérez JM, Ráez-Bravo A, Fandos P, Cano-Manuel FJ, Soriguer RC et al. Recommendations for the management of sarcoptic mange in free-ranging Iberian ibex populations. *Anim Biodivers Conserv* 2020;137–49. doi: 10.32800/abc.2020.43.0137.
143. Meneghi D de, Ferroglio E, Bollo E, Vizcaino L, Moresco A, Rossi L. Dermatophilosis of Alpine Chamois (*Rupicapra rupicapra*) in Italy. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2002; 144(3):131–6. doi: 10.1024/0036-7281.144.3.131.
144. Menzano A, Rambozzi L, Rossi L. A severe episode of wildlife-derived scabies in domestic goats in Italy. *SMALL RUMINANT RES* 2007; 70(2-3):154–8. doi: 10.1016/j.smallrumres.2006.02.010.
145. Beck W, Pfister K. Humanpathogene Milben als Zoonoseerreger. *Wien Klin Wochenschr* 2006; 118(19-20 Suppl 3):27–32. doi: 10.1007/s00508-006-0678-y.
146. Queralta JP, Qingqing L, Schiano F, Westerlund T. Sarcoptic mange in a wild swamp wallaby (*Wallabia bicolor*). *Aust Vet J* 2011:458–9. Verfügbar unter: <http://arxiv.org/pdf/2011.00830v2>.
147. Martin AM, Richards SA, Fraser TA, Polkinghorne A, Burr ridge C, Carver S. Population-scale treatment informs solutions for control of environmentally transmitted wildlife disease. *J Appl Ecol* 2019; 56(10):2363–75. doi: 10.1111/1365-2664.13467.
148. Vengušt G, Kuhar U, Jerina K, Švara T, Gombač M, Bandelj P et al. Passive Disease Surveillance of Alpine Chamois (*Rupicapra r. rupicapra*) in Slovenia between 2000 and 2020. *Animals (Basel)* 2022; 12(9):1–12. doi: 10.3390/ani12091119.
149. Menzano A, Rambozzi L, Rossi L. Outbreak of scabies in human beings, acquired from chamois (*Rupicapra rupicapra*). *Vet Rec* 2004; 155(18):568. doi: 10.1136/vr.155.18.568.
150. Meier RK, Ryser-Degiorgis M-P. Wild boar and infectious diseases evaluation of the current risk to human and domestic animal health in Switzerland. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2018; (160):443–60. doi: 10.17236/sat00168.
151. Knaus W, Schröder W. *Das Gamswild*: 2. Auflage; Hamburg und Berlin: Paul Parey; 1975.
152. Nerl W. Gams in Not. *Österreichisches Waidwerk* 1981; (6):42–6.
153. Perez Jimenez JM. Räude beim Steinbock (*Capra pyrenaica*) in Andalusien. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 1999; (45):147–8.
154. Fang F. Susceptibility to acaricides and genetic diversity of *Sarcoptes scabiei* from animals [PhD Thesis]: Université Paris Est, Paris, France.
155. van Wick M, Hashem B. Treatment of sarcoptic mange in an American black bear (*Ursus americanus*) with a single dose of fluralaner. *J Wildl Dis* 2019; (55):250–3. doi: 10.7589/2017-12-310.
156. Dunstand-Guzmán E, Hallal-Calleros C, Morales-Monotr J, Hernández-Velázquez VM, Zarate-Ramos J, Hoffmann KL et al. Therapeutic use of *Bacillus thuringiensis* in the treatment of psoroptic mange in naturally infested New Zealand rabbits. *Vet Parasitol* 2017; (238):24–9. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.03.011.

157. Found R. Managing large herbivores in protected areas. *Global Ecol Biogeogr* 2016; (1):1–11.
158. Gross TL, Ihrke PJ, Walder E, Affolter VK, Hrsg. *Skin and diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis: Perivascular diseases of the dermis* [p.217]. 2nd edition; 2005.
159. Rode B, Bavdek SV, Lackovic G, Fazarinc G., Bidovec A. Immunohistochemical study of normal and mange (*S. scabiei* var *rupicaprae*) infested chamois (*Rupicapra rupicapra* L) skin. *ANAT HISTOL EMBRYOL* 1998; (27):187–92. doi: 10.1111/j.1439-0264.1998.tb00178.x.
160. Espinosa J, Ráez-Bravo A, López-Olvera JR, Pérez JM, Lavin S, Tvarijonaviciute A. Histopathology, microbiology and the inflammatory process associated with *Sarcoptes scabiei* infection in the Iberian ibex, *Capra pyrenaica*. *Parasit Vectors* 2017; (10):596–606. doi: 10.1186/s13071-017-2542-5.
161. Grignolio S, Rossi I, Bassano B, Parrini F, Apollonio M. Seasonal variations of spatial behavior in female Alpine ibex (*Capra ibex ibex*) in relation to climatic conditions and age. *Ethol Ecol Evol* 2004; (16):255–64. doi: 10.1080/08927014.2004.9522636.
162. Aublet JF, Festa-Bianchet M, Bergero D, Bassano B. Temperature constraints on foraging behavior of male Alpine ibex (*Capra ibex*) in summer. *Oecologia* 2009; (159):237–47. doi: 10.1007/s00442-008-1198-4.
163. Brown JH, Jardetzky TS, Gorga JC, Stern LJ, Urban R, Strominger JL et al. Three-dimensional structure of the human class II histocompatibility antigen HLA-DR1. *Nature* 1993; (64):33-9. doi: 10.1038/364033a0.
164. Doherty PC, Zinkernagel RM. Enhanced immunological surveillance in mice heterozygous at H-2 gene complex. *Nature* 1975; (256):50–2. doi: 10.1038/256050a0.
165. Kunz F. Inzucht und ihre Folgen: Vererbt und Angeboren. *Der Anblick - Zeitschrift für Jagd und Natur in den Alpen* 2022; (09):20–3.
166. Walton SF, Choy JL, Bonson A, Valle A, McBroom J, Taplin D et al. Genetically distinct dog-derived and human-derived *Sarcoptes scabiei* in scabies-endemic communities in northern Australia. *Am J Trop Med Hyg* 1999; (61):542–7. doi: 10.4269/ajtmh.1999.61.542.
167. Sotiraki S, Tontis D, Polizipoulou ZS, Lykotrafitis F, Himonas C, Hrsg. The development of sarcoptic mange infestation in indigenous sheep (Chios breed) in Greece.: Proc Workshop EU-COST Action, Toulouse, France; 2002.
168. Kutzer E. Die Krankheiten des Gamswildes: In: Schröder, W. (Ed.), *Das Gamswild von Knaus*. W. Verlag Paul Parey, Hamburg, Berlin, pp.198-218; 1983.
169. Lavin S, Ruiz-Bascaran M, Marco I, Fondevilla MD, Ramis AJ. Experimental infection of chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) with *Sarcoptes scabiei* derived from naturally infected goats. *J. Vet. Med.* 2000; (47):647–59. doi: 10.1046/j.1439-0450.2000.00406.x.

170. Sokolova T.V., Radchenko MI, Lange AB. The seasonality of scabies morbidity and the fertility of the itch mite *Sarcoptes scabiei* de Geer as an index of the activity of a population of the ausative agent. *Vestn Dermatol Venerol* 1989; (63 (11)):11–25.
171. Onderscheka K, Steineck T, Tataruch F, Hrsg. *Der klinische Verlauf der Gamsräude*; 1989.
172. Adamic M, Jerina K. *Ungulates and their management in Slovenia*: Cambridge University Press: Cambridge, UK, 2009. In: Apollonio M, Reidar A, Putman R, Hrsg. *European Ungulates and Their Management in the 21st Century*; 2010. S. 507–27.
173. Köhler H. *Über das Vorkommen der Gamsräude beim Rotwild*; 1970.
174. Haas C, Rossi S, Meier R, Ryser-Degiorgis M-P. Evaluation of a Commercial ELISA for the Detection of Antibodies to *Sarcoptes scabiei* in Wild Boar (*Sus scrofa*). *J Wildl Dis* 2015;729-733. doi: 10.7589/2014-09-222R.
175. Trap D, Vandeveld J, Karoul C, Mahé AM, Guillou J-P. Lyme disease among some large wild mammals in France: roe deer, chamois and ibex. *Rev sci tech Off Int Epiz* 1993; (12):166.
176. Liz J, Summer JW, Pfister K, Brossard M. PCR detection and serological evidence of granulocytic ehrlichial infection in roe deer (*Capreolus capreolus*) and chamois (*Rupicapra rupicapra*). *J Clin Microbiol* 2002; (40):892–7. doi: 10.1128/JCM.40.3.892-897.2002.
177. Bouvier G. *Observations sur les maladies du gibier et des animaux sauvages faites en 1963 et 1964*. *Schweiz Arch Tierheilkd* 1965; (107):634–47.
178. Vor T, Kiffner C, Hagedorn P, Niedrig M, Rühle F. Tick burden on European roe deer (*Capreolus capreolus*). *Exp Appl Acarol* 2010; 51(4):405–17. doi: 10.1007/s10493-010-9337-0.
179. Jensen PM, Hansen H, Frandsen F. Spatial risk assessment for Lyme borreliosis in Denmark. *Scand J Infect Dis* 2000; (32):545–50. doi: 10.1080/003655400458857.
180. Andersen R, Duncan P, Linnell JDC. *The European roe deer: the biology of success*.
181. Linnell JDC, Wahlström K, Gaillard, J.M. From birth to independence: birth, growth, neonatal mortality, hiding behavior and dispersal: In: Andersen R et al (eds) *The European roe deer: the biology of success*. Scandinavian University Press, Oslo. In: S. 257–84.
182. Shatrov AB, Stekolnikov AA. Redescription of a human-infesting European trombiculid mite *Keptatrombicula desaleri* (Acari: Trombiculidae) with data on its mouthparts and stylostoma. *Int J Acarology* 2011; (37):176–93. doi: 10.1080/01647954.2010.548342.
183. Salvadori C, Formenti N, Trogu T, Lanfranchi P, Rossi L, Cittero C et al. Pathology and Distribution of Trombiculosis in Northern Chamois (*Rupicapra rupicapra rupicapra*) in the Italian Alps. *J Wildl Dis* 2019; 55(1):183–8. doi: 10.7589/2018-01-020.
184. Rehbein S, Visser M, Wohltmann A. Massiver Befall mit Larven von *Keptatrombicula desaleri* (Acari: Trombiculidae) bei einem Gamskitz aus Tirol. *Wien Tierarztl Monatsschr* 2011:255–60.
185. Bouvier G, Burgisser H, Schneider PA. *Les maladies des ruminants sauvages de la suisse*; 1958.

186. Meneguz, P. G., Rossi, L., Somnavilla, G. M., de Martin, P., Rodolfi, M. Sulla più temibile parassitosi della fauna alpina: la rogna sarcoptica del camoscio. *Large Anim Rev* 1996; (2):75–83.
187. Boch J, Nerl W, Hrsg. Gamsräude. München: F.C. Mayer Verlag; 1960.
188. Salvetti M, Bianchi A, Marangi M, Barlaam A, Giacomelli S, Bertoletti I et al. Deer keds on wild ungulates in northern Italy, with a taxonomic key for the identification of *Lipoptena spp.* of Europe. *Med Vet Entomol* 2020; 34(1):74–85. doi: 10.1111/mve.12411.
189. Rondani C. *Hippoboscita italica* in familias et genera distributa. *Boll Soc entomol ital* 1879; (11):3–28.
190. Kock D. Die Lausfliegen Bayerns. *Beiträge zur bayerischen Entomofaunistik* 2003; (5):3–6.
191. Rehbein S. Die Endoparasiten des Sikawildes in Deutschland und Österreich [Nat. wiss. Diss]. Univ. Salzburg; 2010.
192. Barlow AM, Wood R. Generalized alopecia associated with demodicosis in wild roe deer (*Capreolus capreolus*). *Vet Rec* 2011; (168):387–8. doi: 10.1136/vr.d2176.
193. Salvadori C, Formenti N, Trogu T, Lanfranchi P, Papini RA, Poli A. Demodicosis in Chamois (*Rupicapra rupicapra subsp. rupicapra*) in the Italian Alps, 2013-14. *J Wildl Dis* 2016; 52(2):433–5. doi: 10.7589/2015-07-196.
194. Richard JL. Dermatophilosis [The Iowa State University Press, Ames, Iowa]. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals*. S. 339–46.
195. Nicolet J, Klinger K, Fey H. *Dermatophilus congolensis*, agent de la streptotrichose du chamois. *J pathol microbiol* 1967; (30):831–7. doi: 10.1159/000161748.
196. Deutz A, Hinterdorfer E. Dermatophilose bei Rind, Pferd und Gemse - Epidemiologie, Diagnostik, Therapie und zoonotische Aspekte. *Wien Tierarztl Monatsschr* 1997; (84):97–101.
197. Sironi G, Grilli G, Cittero C, Sala M, Vallone L, Finazzi M. Infezione da *Dermatophilus congolensis* nel camoscio. Segnalazione di due casi. In: *Atti XVII Convegno Associazione Patologi Veterinari Italiani, Sassari* 1999. S. 19–22.
198. Degiorgis MP, Suter, M. von Tschärner, C., Nicolet J, Giacometti, Bacciarini LN. Dermatophilosis in a free-ranging roe deer (*Capreolus capreolus*) in Switzerland: case report. In: *Proceedings of the Annual Conference*. S. 322–3.
199. Kerschagl W. Jahresbericht über die von Veterinärdr. W. Kerschagl im Jahre 1934 an der veterinärämtlichen Untersuchungsstelle im Schlachthofe St. Marx durchgeführten Untersuchungen kranken Wildes. In: *Beilage zu Österreichs Jagdschutz* 5, Nr. 4, 3S. (auch *St. Hubertus* 21, 98-100).
200. Bouvier G. Die Ektoparasiten schweizerischer Wildsäugetiere: G. Fischer Verlag; 1956.
201. Boch J, Schneidawind H, Hrsg. Krankheiten des jagdbaren Wildes: Verl. P. Parey, Hamburg und Berlin; 1988.

202. Losson BJ. Sheep psoroptic mange: an update. *Vet Parasitol* 2012; 189(1):39–43. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.03.030.
203. Fourie, L.J., Meintjes, T., Kok, D.J., Horak, I.G. The growth of sheep scab lesions in relation to sheep breed and time of the year. *Exp Appl Acarol* 2002; (27):277–81. doi: 10.1023/a:1023378119127.
204. Losson BJ, Lonneux J-F, Lekimme M. The pathology of *Psoroptes ovis* infestation in cattle with a special emphasis on breed difference. *Vet Parasitol* 1999; 83(3-4):219–29. doi: 10.1016/S0304-4017(99)00059-X.
205. Pouplard, L., Losson, B., Detry, M., Hollanders, W. Les gales bovines. *Ann Med Vet* 1990; (134):531–9.
206. Aydingöz IE, Mansur AT. Canine Scabies in humans: A case report and review of the literature. *Dermatology* 2011; (223):104–6. doi: 10.1159/000327378.
207. Chakarabarti A. A Pig's Handler's Itch. *Dermatology* 1990; (29):205–7.
208. Ruiz-Maldonado R, Tamayo L, Dominguez J. Norwegian scabies due to *Sarcoptes scabiei* var *canis*. *Arch Dermatol Res* 1977; (113):1733. doi: 10.1001/archderm.1977.01640120101038.
209. Hewitt M, Walton GS, Waterhouse M. Pet animal infestations and human skin lesions. *Br J Dermatol* 1971; (85):215–25. doi: 10.1111/j.1365-2133.1971.tb07219.x.
210. Chakarabarti A. Human notoedric scabies from contact with cats infested with *Notoedres cati*. *Int J Dermatol* 1986; (10):646–8. doi: 10.1111/j.1365-4362.1986.tb04527.x.
211. Charlesworth EN, Johnson JL. An epidemic of canine scabies in man. *Arch Dermatol Res* 1974; (110):572–4.
212. Hennig R. Schwarzwild: Biologie, Verhalten, Hege und Jagd. Fünfte, überarbeitete Auflage; 2002.
213. Nimmervoll H, Hoby S, Robert N, Lommano E, Welle M, Ryser-Degiorgis M-P. Pathology of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*): macroscopic and histologic characterization of three disease stages. *J Wildl Dis* 2013; (49):91–102. doi: 10.7589/2010-11-316.
214. Frankham R. Genetic rescue of small inbred populations: meta-analysis reveals large and consistent benefits of gene flow. *Mol Ecol* 2015:2610–8 [Stand: 22.11.2022]. Verfügbar unter: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/mec.13139?download=true>.
215. Chen J, Cui H, Xu Y, Ge Q. Long-term temperature and sea-level rise stabilization before and beyond 2100: Estimating the additional climate mitigation contribution from China's recent 2060 carbon neutrality pledge. *Environ Res Lett* 2021; 16(7):74032. doi: 10.1088/1748-9326/ac0cac.
216. Wei Y-M et al. An integrated assessment of INDCs under shared socioeconomic pathways: an implementation of C3IAM. *NAT HAZARDS* 2018; (92):585–618. doi: 10.1007/s11069-018-3297-9.
217. Semenzato P, Cagnacci F, Eccel E, Ossi F, Hewison M, Morellet N et al. Behavioral heat-stress compensation in a cold-adapted ungulate: forage-mediated responses to warming Alpine

summers. *Ecol Lett* 2020:1556–68 [Stand: 30.10.2022]. Verfügbar unter:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/ele.13750?download=true>.

7. Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Übersicht der verwendeten Suchbegriffe, Suchmaschinen und Zugriffsdaten. Die Anzahl der gefundenen Zitate und (in Klammern) die Anzahl geeigneter Zitate sind für die jeweilige Suchmaschine angegeben.	16
Tab. 2 Übersicht über gefundene Tierarten, Regionen und dazugehörige Referenzen.	20

Danksagung

Zu Beginn möchte ich mich bei meiner Betreuerin Prof. Dr. Anja Joachim bedanken, durch ihre Hilfe entstand das Thema dieser Diplomarbeit. Durch ihre aufgeschlossene Art und die Fähigkeit, Interesse an einem bestimmten Themengebiet zu wecken, konnte es erst zu dieser Themenfindung kommen. Des Weiteren bedanke ich mich von Herzen bei meiner Co-Betreuerin, Dr. Maria Sophia Unterköfler. Ich konnte mich in jeder erdenklichen Situation auf sie verlassen und zu jeder Zeit guten Rat von ihr einholen. Besonders schätze ich ihre Flexibilität für Besprechungen und die immer zeitig erfolgten Korrekturarbeiten an der Diplomarbeit. Zuletzt bedanke ich mich bei Dr. Johannes Lorenz Khol aufgrund seiner Gutachterfunktion.

Ein weiteres Dankeschön gilt meinen Studienkolleginnen, Julia Giovanardi und Anita Metzinger, die mir in jeder erdenklichen Situation zur Seite gestanden haben. Durch ihre Freundschaft war es möglich, auch die schweren Zeiten im Studium zu bewältigen. Zudem bedanke ich mich für das Korrekturlesen und für die erhaltenen Verbesserungsvorschläge.

Zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie bedanken. Spezieller Dank gilt meiner Mutter und meiner Schwester, die mir in schwierigen Situationen stets Mut zugesprochen haben. Zudem möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, die mir dieses Studium erst ermöglicht haben und dass sie so überzeugt sind, von meiner späteren erfolgreichen Karriere als Tierärztin.