



Infektionen mit *Sarcoptes scabiei* var. suis Krankheitsbeschreibung und Eradikationsprogramm

Großtierpraxis 7:10, 429–438 (2006)

von B. Iben

Trotz der Verfügbarkeit mehrerer sicher wirksamer Ektoparasitika stellt die Räude in Schweinebeständen weltweit nach wie vor ein erhebliches Problem dar. Das ist umso erstaunlicher als Räudebefall nachweislich leistungsmindernd und krankheitsfördernd ist. Hinzu kommt, dass in vielen Betrieben erhebliche finanzielle Anstrengungen unternommen werden, ohne Räudefreiheit zu erreichen. In der Regel sind die Betriebsleiter mit einer Erregerverdünnung und dadurch bedingte Schadensminderung zufrieden. Im Folgenden werden neben einer Erreger- und Krankheitsbeschreibung Vorschläge zur Räudesanierung auf Bestandesebene gemacht.

Definition des Begriffes Räude

Der Begriff Räude wird in der Literatur und umgangssprachlich sehr unterschiedlich verwendet (Kirchner 1998). Als Schweineräude sollte nur der Befall mit *Sarcoptes scabiei* var. *suis* bezeichnet werden. Der sehr selten vorkommende Befall des Schweins mit der Haarbalgmilbe (*Demodex phlloides*) wird als Demodikose oder Ascarusräude bezeichnet (Birkenfeld 1986). Auch eine bakterielle Infektion von Schweine mit *Staphylococcus hyicus* wird mit dem Synonym "Räude" ("Pechräude") bezeichnet (Plonait 2004).

Rehbein (2006) definiert die Erkrankung folgendermaßen: "Die Räude der Schweine ist eine durch Grabemilben der Gattung *Sarcoptes* (Unterordnung Astigmata, Familie: Sarcoptidae) und ihre Entwicklungsstadien hervorgerufene, ekzematöse Hauterkrankung, deren Erreger vornehmlich durch direkten Kontakt von Tier zu Tier übertragen werden."

Erreger

Der Erreger der Schweineräude, *Sarcoptes scabiei* var. *suis*, ist eine Grabemilbe von schildkrötenartiger Gestalt (Abb. 1) und durchscheinender weißer Farbe (Arlian 1989). Eine erste Be-

schreibung erfolgte von Gerlach (1857). Der Körper ist ventral abgeflacht, dorsal konvex mit Dornenfeldern. Die weiblichen Milben messen zwischen 300 und 500 im Länge, während die Männchen mit 200 – 300 im wesentlich kleiner sind. Die adulten Weibchen sind nicht größer als die Nymphenstadien, unterscheiden sich von diesen allerdings durch ihre dunklere Farbe (Walton et al. 2004). Die Milbe lebt in bzw. auf der Haut ihres Wirtes (Head et al. 1990). Taxonomisch ist der Parasit in die Klasse der Arachnida und die Familie der Sarcoptidae (Krätzmilben) einzuordnen (McCarthy et al. 2004). Zusammen mit den Acaridae und Glycypa-

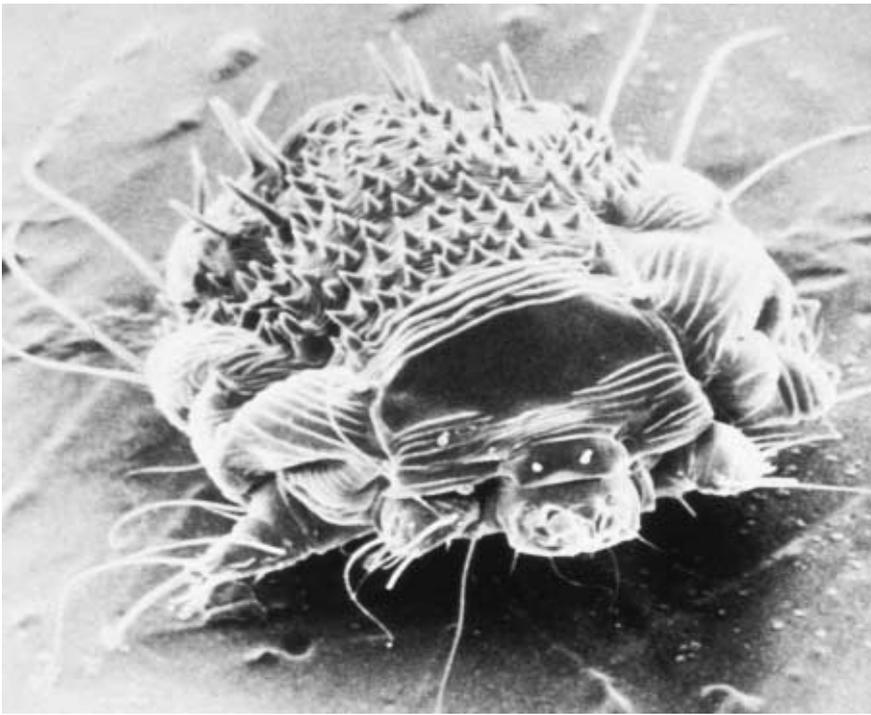


Abb. 1. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme von *Sarcoptes scabiei* var. *suis*.

Die Krätze (Skabies) ist eine durch engen Körperkontakt übertragene Erkrankung des Menschen, deren Verbreitung in letzter Zeit deutlich zugenommen hat. Sie betrifft alle sozialen Schichten. Auslöser ist *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, die in gleiches parasitäres Verhalten zeigt wie die anderen Spezies. Die von der Milbe angelegten Gänge können beim Menschen mit Tusche sichtbar gemacht werden. Symptome sind starker, vor allem nächtlicher Juckreiz, ekzemähnliche Hautverände-

rungen und Hautknötchen (Granulome). Bevorzugte Stellen sind u.a. Finger, Brustwarzen, Genitalregion und Achseln. Die Diagnose erfolgt in der Humanmedizin in erster Linie durch mikroskopischen Nachweis der Milbe. Zur Behandlung gibt es verschiedene Lotionen (z.B. Lindan 1%), die nach einem vorgeschriebenen Schema aufgetragen werden müssen. Daneben ist die Mitbehandlung der Familienmitglieder und die Reinigung von Bett- und Leibwäsche erforderlich.

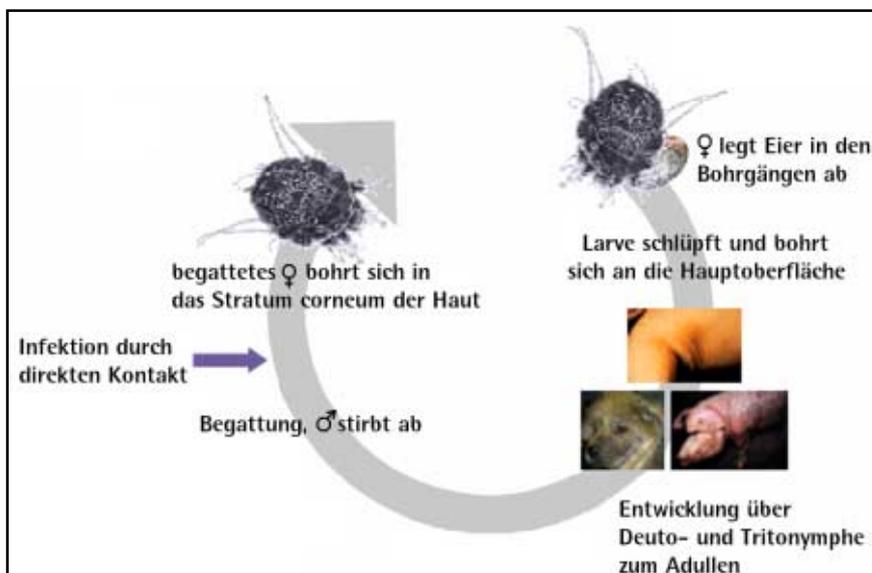


Abb. 2. Entwicklungszyklus von *Sarcoptes*-Milben.

gidae (Staubmilben) sowie den Psoroptidae (Räude milben) bilden diese sowohl in veterinär- als auch humanmedizinischer Hinsicht bedeutenden Parasiten die Gruppe der Astigmata, die sich durch das Fehlen der Atemöffnungen (Stigmen) auszeichnet.

Die vier kurzen Beinpaare der Adulten sind mit ungegliederten, gestielten Haftscheiben ausgestattet (Burgess 1994). Das dritte und vierte Beinpaar überragt den seitlichen Körper rand nicht. Der Anus liegt bei beiden Geschlechtern terminal. Die Geschlechtsöffnung der Weibchen befindet sich in Form eines transversalen Schlitzes ventral zwischen den anterioren und den posterioren Beinpaaren, während sich die der Männchen in der ventralen Mittellinie zwischen dem Anus und den fusionierten Epimeren der Beine III und IV befindet.

Der Erreger ist wirtsspezifisch. Eine Übertragung von *Sarcoptes scabiei* var. *suis* auf andere Tierarten und den Menschen (Zoonose) ist jedoch möglich. Infektionen des Menschen verursachen die so genannte Pseudo-skabies (Burgess 1994). In den meisten Fällen treten die typischen Erscheinungen der Skabies auf, allerdings ist die Erkrankung selbstlimitierend (siehe Kasten).

Entwicklung und Epidemiologie

Eine Infektion des Wirtes erfolgt durch direkten Kontakt und damit der Übertragung eines begatteten Weibchens. Die Begattung erfolgt nur einmal im Leben als Telonymphe auf der Haut der Schweine (Arends und Ritzhaupt 1995). Das Männchen stirbt danach ab. Das begattete Weibchen dringt anschließend mit der Hilfe von Cheliceren und extraoraler Verdauung durch die toten Zellen der Hornschicht bis in das Stratum granulosum (seltener bis ins Stratum spinosum) der Haut vor. Hier legt es Bohrgänge mit einer Geschwindigkeit von 0.5 bis 5 mm pro Tag an (Burgess 1994). Die adulte weibliche Milbe lebt

4 – 5 Wochen. In dieser Zeit könnte sich die Nachkommenschaft einer Milbe auf einige Millionen summieren, wenn der befallene Organismus nicht mit Abwehrmechanismen reagieren würde (s.u.). Die Weibchen legen dreimal täglich zwei bis vier Eier (Arends und Ritzhorn 1995). Andere Autoren gehen von 40 bis 50 Eier pro Tag aus (Cargill und Davis 1999). Der Entwicklungszyklus verläuft vom Ei über Larven- Proto- und Tritonymphenstadium zu den adulten Formen (Abb. 2). Nach etwa drei bis vier Tagen schlüpfen aus den Eiern Larven, die an die Hautoberfläche dringen und nach etwa 9 – 14 (Männchen) bzw. 12 – 21 (Weibchen) Tagen die Geschlechtsreife erlangen.

Den wichtigsten Übertragungsweg von *Sarcoptes scabiei* var. *suis* stellt der direkte Kontakt von Artgenossen dar (Haupt und Siebert 1983). Die Hauptansteckungsquelle für Räude ist das Verbringen befallener Tiere in den Bestand. Saugferkel werden in der Regel von ihren Müttern angesteckt. Der Eber ist durch den häufigen Kontakt mit den Sauen stark infektionsgefährdet und ein bedeutender Überträger (Sagell 1980). Die Ausbreitung der *Sarcoptes*-Räude wird dadurch begünstigt, dass chronisch erkrankte Tiere wegen des fehlenden Juckreizes kaum auffallen (Richter und Barthel 1999).

Als Ansteckungsquellen aus der Umgebung kommen Vektoren wie Stallungen und Einstreu, Geräte und Transportmittel als auch Weiden und der Mensch in Betracht (Zimmermann und Jeker 1989).

Der Aktionsradius der Milben wird mit etwa einem Meter angegeben. Das Bewegungsverhalten steht mit dem Untergrund, den Lichtverhältnissen und der Umgebungstemperatur in Zusammenhang. Glatte Untergründe fördert die Beweglichkeit (Kraneburg 2000). Auf der Suche nach einem Wirt orientiert sich die Milbe nach der Körperwärme und Geruchsstoffen (Arlian 1989). Ohne Wirt können *Sarcoptes*-Milben nur eine kurze Zeit überleben. Diesbezügliche Angaben schwanken zwischen vier

Tagen und maximal drei (Wochen (Arends und Ritzhaupt 1995, Zimmermann und Jeker 1989). Abseits vom Wirt bleiben die Eier zehn Tage schlupffähig (Arends et al. 1998). Haupt und Siebert (1983) konnten zeigen, dass Milben wirtsfern in Krustenmaterial bis zu 14 Tage lebensfähig bleiben, d.h. ein leer stehender Stall gilt erst nach drei Wochen als frei von Räumilben (Kraneburg 2000). Temperaturen unter 25 °C und eine hohe relative Luftfeuchtigkeit von 90 – 97 % (Arlian 1989) verlängern, hohe Temperaturen und eine geringe Luftfeuchtigkeit verkürzen die Lebensdauer. Deshalb tritt Schweineräude im Winter vermehrt auf (Hasslinger und Resch 1992, Cargill und Davis 1999).

Vorkommen und Bedeutung

Sarcoptes-Räude der Schweine kommt weltweit sehr verbreitet vor. Prävalenzen wurden in unterschiedlichen Ländern Europas ermittelt. Sie lagen zwischen 36 % und 86 % (Gutiérrez et al. 1996, Alonso de Vega 1998, Smets und Vercruysse 2000, Kessler 2001). In den USA fand man Prävalenzen von 56 % (Davies et al. 1996). Auch aus Afrika liegen Untersuchungsergebnisse vor: In Botswana

waren 40 % aller getesteten Schweine *Sarcoptes*-positiv, die Krankheit trat bei Schweinen, die jünger als 12 Monate waren häufiger (70 %) als bei den älteren (33 %) auf (Nsoso et al. 2000). In Tansania konnte die Räude dahingegen in 91 % der untersuchten Betriebe nachgewiesen werden (Kambarage et al. 1990). In einer anderen Studie in Ghana wurden die Milben auf 38 % der untersuchten Schweine gefunden (Permin et al. 1999).

Diese Zahlen sind nur schwer miteinander vergleichbar, da in den meisten Fällen nicht erkennbar ist, ob es sich um Zucht- oder Mastbestände handelt, und ob die Zahlen sich auf Einzeltiere oder Herden beziehen. Au-

ßerdem ist häufig nicht ersichtlich, mit welchen Methoden die Untersuchungen erfolgten (Dockmann 2004). Häufig wird zudem keine Angabe dazu gemacht, ob Räudebekämpfung durchgeführt wird (regelmäßig oder unregelmäßig) oder nicht.

Die Folgen einer *Sarcoptes*-Räude auf die Reproduktionsdaten von Sauen wurden von Smets et al. (1999) mit 0,33 weniger Ferkel pro Wurf, die Anzahl der abgesetzten Ferkel war um 1,34 geringer. Nach Franc (1995) hat ein Räudebefall auch negative Auswirkungen auf die Milchleistung von Sauen. Absetzferkel verräudeter Sauen haben u.a. deshalb eine erheblich niedrigere Absetzmasse als Ferkel räudefreier Muttertiere. Arends et al. (1990) konnten nachweisen, dass erkrankte Sauen pro aufgezogenem Ferkel 1,95 kg Futter mehr verbrauchten. Die durch *Sarcoptes*-Räude durch geringere Ferkelzahl pro Wurf, erhöhten Futtermittelverbrauch und höhere Saugferkelverluste entstehenden ökonomischen Verluste werden in den USA auf bis zu 115 US \$ geschätzt. Indirekte Schäden ergeben sich auch aus dem ständigen Scheuern an Stall-einrichtungen.

Sarcoptes-Räude ist außerordentlich weit verbreitet.

In der Mast sinkt die Futtermittelverwertung und die Mastdauer verlängert sich (Zimmermann und Jeker 1989). Bereits ein geringer Befall mit *Sarcoptes*-Milben führt nach Richter (2000) zu einer Senkung der Wachstumsraten um 5 %, bei starkem Befall kann die Reduktion auch bis 20 % betragen. Mastschweine ohne Milbenbelastung erreichten in einer Untersuchung von Baier (2004) um 28 g erhöhte Tageszunahmen. Befallene Schweine benötigten nach Arends et al. (1990) durchschnittlich 8,6 Masttage mehr als gesunde Tiere bis zum Erreichen der Schlachtreife und das bei einer um 5,79 kg geringeren Schlachtmasse als räudefreie Mast-

Übersicht 1: Auswirkungen von Räudebefall

- | | |
|---|---|
| • Geringere Mastleistung | Die Mastminderleistung beträgt in klinisch befallenen Mastbeständen zwischen 8 und 12 %. |
| • Verminderte Futtermittelnutzung | Räudebefallene Sauen benötigen pro aufgezogenem Ferkel bis zu 2 kg mehr Futter. |
| • Verminderte Fruchtbarkeit | Hohe Fruchtbarkeitsleistungen sind nur bei Wohlbefinden der Sauen möglich und das ist bei Räudebefall mit Sicherheit gestört. |
| • Erhöhte Ferkelverluste | Räude bei Sauen führt wegen der Unruhe der Tiere zu erheblich erhöhten Ferkelverlusten. |
| • Höhere Krankheitsanfälligkeit | Die Auswirkungen auf das Immunsystem lassen sich schwer verifizieren. Klar ist aber, dass die Haut das größte Immunsystem des Körpers darstellt und eine Schädigung ganz sicher zum Nachteil der Tiere ist. |
| • Hohe Kosten für Antiparasitika | Die Befallsrate von 80 – 90 % trotz erheblichen finanziellen Aufwandes ist erschreckend. |
| • Entgangener Nutzen für den Verkauf räudefreier Ferkel | Kritische Mäster verlangen heute zu Recht räudefreie Ferkel und sind bereit einen Bonus in nicht unbeträchtlicher Höhe zu zahlen. |

schweine. In einer Untersuchung von Smets und Vercrussey (2002) benötigten befallene Tiere ca. 11 kg mehr Futter, um 100 kg Schlachtmasse zu bilden, als eine behandelte Kontrollgruppe. Starker Befall beeinträchtigt das Wohlbefinden der Tiere, der auch zum vermehrten Auftreten von Kau-drophagie führen kann (Zimmermann und Kircher 1998). Zusammengefasst sind die Auswirkungen eines Räudebefalls in Übersicht 1 aufgeführt.

Pathogenese und klinische Erscheinungen

Sarcoptes scabiei var. *suis* parasitiert in der Haut von Schweinen, was Hautirritationen zur Folge hat. Der Parasit schädigt die Haut zum einen mechanisch und zum anderen durch seinen Speichel bzw. seine Verdauungsenzyme, indem er zuerst die Hornschicht des Stratum corneum zerstört und sich dann ins Stratum granulosum, seltener ins Stra-

tum spinosum bohrt (Arends und Ritzhaupt 1995, McCarthy et al. 2004). Die Insulte haben eine beschleunigte Verhornung der Umgebung der Grabgänge zur Folge und führen damit zu hyper- und parakeratotischen Veränderungen (Popp et al. 1991). Im weiteren Verlauf bildet sich eine Akanthose (Verdickung des Stratum spinosum mit erhöhter Anzahl von Keratinozyten). Daneben kommt es zu entzündlichen Reaktionen der Haut (gemischtzellige Infiltrate aus Makrophagen, Lymphozyten, neutrophilen und eosinophilen Granulozyten (Arlan 1989, Nöckler et al. 1990). Der Wirtsorganismus ist durch den Speichel der Milbe, ihre Eier und Faeces antigenen Einflüssen ausgesetzt (Arends und Ritzhaupt 1995). Mit einer zeitlichen Verzögerung zur Infektion von fünf bis sieben Wochen sind deshalb Antikörper im Serum nachweisbar (Bornstein und Zakrisson 1993).

Es können zwei verschiedene Räudeformen unterschieden werden, eine akute (hypersensitiv-allergische) und eine chronische. Die akute Form tritt bei Jungtieren auf und ist durch Juckreiz, generalisierte Erytheme und Urtikaria gekennzeichnet (Baker et al. 1994). Bei chronischem Verlauf ist Juckreiz als Leitsymptom weniger ausgeprägt oder fehlt vollständig. An den Prädilektionsstellen (Kopf, Innenseiten der Ohren, Hals, Nacken, Beugeseiten der Tarsalgelenke, Fesselgelenke, Gliedmaßenenden, Schwanzspitze) können dicke Borken (Abb. 3) und Hautkrusten entstehen. Dauer und Intensität des klinischen Erscheinungsbildes sind von Faktoren wie der Qualität und Quantität des Milbenantigens sowie vom Alter und physiologischen sowie immunologischen Status eines Tieres abhängig (Matthes et al. 1990). Bei reinfizierten Tieren kommt es früher zu klinischen Erscheinungen als bei erstinfizierten Schweinen (Bornstein und Zakrisson 1993).

Die allergische, hypersensitive Form der Räude besteht aus vier Phasen (Arends und Ritzhaupt 1995):



Abb. 3. Ausgeprägte Borkenbildung bei chronischer *Sarcoptes*-Räude.

1. Induktion (Latenz, Inkubationszeit)

Diese erste Phase bezeichnet die Zeit von der Infestation bis zur Sensibilisierung (Arlian 1989) und dauert zwei bis drei Wochen (Sheahan 1974). Während dieser Zeit ist die Räude auf die Infestationsorte beschränkt (Gothe 1985).

2. Verzögerte Hypersensitivität (Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ 4)

Die zweite Phase der hypersensitiven Räudeform ist gekennzeichnet durch papulöse Erytheme an Flanken, Rumpf und Bauch sowie Juckreiz. Arends und Ritzhaupt (1995) vermuten, dass diese Hautreaktionen durch aktivierte Lymphozyten verursacht werden. Die von den Lymphozyten abgegebenen Lymphokine können entweder direkt zytotoxisch sein, zytotoxische Makrophagen aktivieren oder Lymphozyten zu basophilen Granulozyten umbilden (Arends und Ritzhaupt 1995). Die meisten dieser Effloreszenzen bilden sich inner halb von 6 – 14 Wochen zurück (Cargill und Dobson 1979, Matthes et al. 1990).

3. Sofortige Hypersensitivität (Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ 1)

Die dritte Phase stellt eine lokale anaphylaktische Reaktion dar (Sheahan 1974). Sie basiert auf der Freisetzung von IgE aus Plasmazellen. Das IgE bindet an die Mastzellen in der Dermis und bewirkt dort die Ausschüttung von vasoaktiven Aminen, welche fokale Erytheme und Schwellungen sowie Juckreiz verursachen.

4. Desensibilisierung

Für die Desensibilisierung sind T-Supressorzellen verantwortlich. Das Antigen wird durch IgG blockiert und so dessen Reaktion mit dem an Mastzellen gebundenen IgE verhindert (Wiesner und Ribbek 1991).

Aus der akuten Räude kann sich eine chronische oder hyperkeratotische Form entwickeln. Diese ist weniger verbreitet als die akute und hauptsächlich bei Tieren über 6 Monate anzutreffen. Meist verläuft die chroni-

sche Räude latent. Hasslinger (1985) verweist diesbezüglich auf die natürliche Abwehr, wodurch in der Haut nach Keratinisierungsprozessen der Grabgänge den Milben die Nahrungsquelle versperrt wird. Aus den Läsionen der hypersensitiven Form können dicke Verschorfungen entstehen, deren Ursache in einer passiven Immuntoleranz oder einer kompletten spezifischen Desensibilisierung durch permanenten Kontakt mit dem Allergen zu suchen sein könnte (Gothe 1985).

Prädisponierende Faktoren

Die *Sarcoptes*-Räude der Schweine ist den Faktorenkrankheiten zuzuordnen. Wie bei anderen Faktorenkrankheiten tragen zur klinischen Manifestation der Erkrankung verschiedenste (unspezifische) Faktoren bei (Übersicht 2).

Die Untersuchung von Hautgeschabseln ist mit einer großen Fehlerquelle behaftet.

Diagnose

Je nachdem, ob eine *Sarcoptes*-Infektion oder "Räudefreiheit" nachgewiesen oder attestiert werden soll, muss differenziert vorgegangen werden. Die Diagnose Schweineräude ist bei positivem Milbennachweis eindeutig. Schwieriger ist es einem Betrieb Räudefreiheit zu attestieren.

Mikroskopischer Nachweis

Voraussetzung für die mikroskopische Diagnostik ist eine korrekte Entnahme von Hautgeschabseln. Diese sind am ergiebigsten, wenn sie den Prädilektionsstellen entstammen. Geschabt wird mit Skalpell oder (besser) mit einem scharfen Löffel. Die höchste Milben-

dichte ist im Inneren der Ohren zu erwarten (Herrmann 1995). Aber nicht jeder Belag in der Ohrmuschel ist räudebedingt, es kann sich auch um (übermäßige) Cerumenablagerung handeln. Der ausgewählte Hautbezirk wird vor der Probengewinnung mit Mineralöl bedeckt, das führt dazu, dass sich die Milben an die Hautoberfläche begeben und hat den zusätzlichen Vorteil, dass die abgeschabte Probe gut am Entnahmegesäß haftet. Geschabt wird so tief, dass die Hautoberfläche nach der Probengewinnung nur geringgradig gerötet ist (Smith 1988).

Angaben zum notwendigen Probenumfang sind sehr unterschiedlich. Das ist nicht verwunderlich, vorausgesetzt man berücksichtigt statistische

Leitsätze. Diese werden bestimmt von der angenommenen Prävalenz sowie der Sensitivität und Spezifität der Nachweismethode. Beispielsweise müssen bei einer Prävalenz von 40 % und einer Sensitivität von 95 % nach Arends und Ritzhaupt (1995) mindestens sechs Tiere einer Herde beprobt werden. Wird von einer geringen Befallsrate ausgegangen, müssen mindestens 30 Proben genommen werden (Davies et al. 1996).

Der Nachweis im Labor kann an Nativpräparaten oder nach Wärmebehandlung (Lebendnachweis) oder nach Behandlung der Proben mit Kali- oder Natronlauge (Totnachweis) erfolgen.

Die Untersuchung von Hautgeschabseln kann aber bei aller Sorgfalt

Übersicht 2: Prädisponierende Faktoren für eine klinisch manifeste *Sarcoptes*-Räude

- unzureichende Haltungshygiene (Nickel 1983)
- Haltungsfehler (Kircher 1999)
- Mangelernährung (Nickel 1983)
- Endoparasitenbefall (Kutzer 2000)
- Tierverkehr (Popp et al. (1991)
- Jahreszeit (Hasslinger und Resch 1992)

RÄUDE

und Erfahrung des Untersuchers nicht die Methode der Wahl sein, da nur etwa 10 bis 30 % der infizierten Tiere erkannt werden (Wendt 2003). Etwas bessere Ergebnisse bringen Untersuchungen von Ohrausschnitten geschlachteter Schweine. Auf keinen Fall ist es statthaft, ein negatives Ergebnis des genannten Untersuchungsverfahrens als Rädefreiheit des untersuchten Tieres oder gar des Bestandes zu interpretieren.

PCR und ELISA

Walton et al. (1997) beschreiben ein DNA-Fingerprint-System zur Identifikation von *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Die Sensitivität dieser Methode

schem Interesse, da das Genom von *Sarcoptes scabiei* var. *suis* im Gegensatz zu var. *hominis* noch gänzlich unbekannt ist.

Seit einiger Zeit stehen ELISA-Verfahren zum Nachweis von Antikörpern von Räumilben zur Verfügung. Damit besteht die Möglichkeit, eine Infektion mit *Sarcoptes scabiei* var. *suis* blutserologisch nachzuweisen. Bornstein und Zakrisson (1993) konnten in experimentellen Untersuchungen nachweisen, dass die Antikörperreaktion 5 – 7 Wochen nach Auftreten klinischer Symptome nachweisbar ist. Das Testsystem dient zur quantitativen Bestimmung von IgG-Antikörpern gegen die *Sarcoptes*-Milbe. Das Verfahren ist in Abb. 4 dargestellt. Als leistungsfähigsten Testsystem gilt Sarcoptes-ELISA 2001® (Firma Afosa GmbH, D-14943 Lucken-

der Kontrolle der Rädefreiheit von Sauenbeständen eingesetzt werden kann.

Scheuerindex

Schweine, die sich scheuern oder kratzen, zeigen ein unphysiologisches Verhalten, derartige Aktivitäten zählen nicht zum normalen Verhaltensmuster von Schweinen. Der Scheuerindex (Kratzindex) ist deshalb eine Diagnosemöglichkeit in der Tiermedizin um festzustellen, ob ein Schweinebestand mit *Sarcoptes*-Milben (*Sarcoptes scabiei* var. *suis*) befallen ist. In der Regel werden ca. 20 Tiere 15 Minuten lang beobachtet. Jedes mal, wenn sich ein Tier kratzt, wird dieses notiert. Am Ende wird die Anzahl der Kratzvorgänge durch die Anzahl der Tiere geteilt und so der so genannte Scheuerindex berechnet. Falls dieser höher ist als 0,4 ist es möglich, dass die Tiere an der Räude erkrankt sind. Dieses sollte von einem Tierarzt überprüft werden. Ab einem Index von 1,5 gilt es als sicher, dass die Räude im Bestand ist. Ein Scheuerindex unter 0,4 ist kein Beweis für ein Freisein des Bestandes von *Sarcoptes*-Milben.

Der Scheuerindex ist als diagnostisches Hilfsmittel gut geeignet.

ist außerordentlich hoch. Die PCR-Untersuchung könnte deshalb laut Ilchmann et al. (2000) zuverlässigere Aussagen ermöglichen als der indirekte Nachweis mittels ELISA. Bislang ist dies aber lediglich von theoretischen

walde; Tel.: 03371-681378). Dockmann (2004) kommt in seiner Dissertation zum Schluss, dass der Sarcoptes-ELISA 2001® brauchbare und nachvollziehbare Ergebnisse liefert und als empfindliches Instrument bei

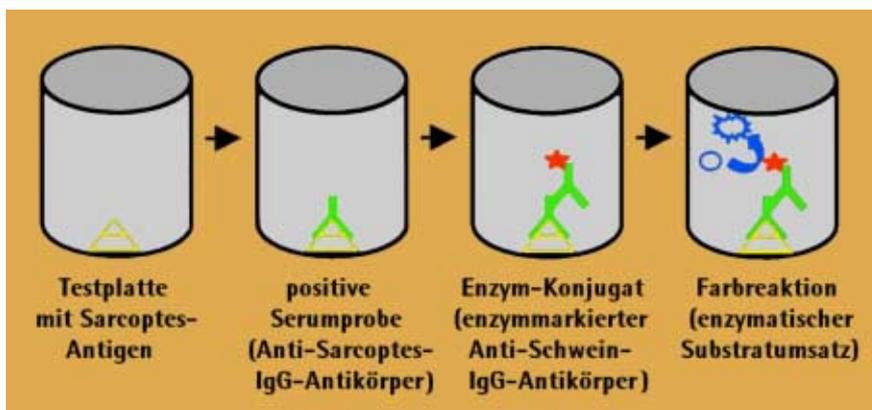


Abb. 4. *Sarcoptes*-ELISA 2001®-Testsystem.

Übersicht 3: Dermatitis score

- 0 keine Läsionen
- 1 begrenzte Hautveränderungen (Papeln von bis zu 5 mm Durchmesser hinter den Ohren, am Bauch und an den Schenkelinnenflächen)
- 2 generalisierte Dermatitis (Papeln sind in mäßiger Dichte über den Schlachtkörper verteilt)
- 3 generalisierte Dermatitis (Körper ist mit Papeln dicht übersät)

Dermatitis score

Die akute Verlaufsform der Schweineräude geht mit einer papulären Dermatitis einher. Diese können nach dem Brühprozess auf dem Schlachthof am Körper von Mastschweinen gut beurteilt werden (Smets et al. 1999). Zur Ermittlung des Dermatitis scores ("average dermatitis score", ADS) werden die Tierkörper auf Effloreszenzen an Rumpf, Bauch und den Flanken untersucht und nach Schwere der Dermatitis beurteilt (Übersicht 3; Pointon et al. 1999).

Immunpathologie

Bislang eher von theoretischem Interesse ist die immunpathologische Untersuchungsmethode. Hierbei macht man sich die hohe Bedeutung der Langerhanschen Zellen im Immunmechanis-

mus des Schweines zu Nutzen. Sie sind in der Haut gelegen, besitzen funktionellen und morphologischen Eigenschaften von Makrophagen, binden niedermolekulare Antigene an ihrer Oberfläche und können höhermolekulare Antigene phagozytieren (Dockmann 2004). Diese Zellen lassen sich mithilfe der Immunhistochemie oder mit histologischen Spezialfärbungen nachweisen (Stemmer et al. 1996). Im weiteren Verlauf der Immunreaktion in der Haut kommt es zu einer Proliferation von T- und B-Lymphozyten. Diese bilden Immunglobuline, die sich durch Immunfluoreszenz- und Immunperoxidase-Techniken nachweisen lassen (Morsy und Gaafar 1989).

Therapie und/oder Sanierung

Zunächst muss geklärt werden, was man will, ob Therapie im klassischen Sinn erfolgen soll oder ob man die Tilgung der Erkrankung anstrebt. Durch die Therapie im klassischen Sinne verschwinden die Symptome der Schweineräude, nicht aber sämtliche Räudemilben. Bei regelmäßigem Einsatz von Medikamenten (halbjährlich, jährlich, vor dem Abferkeln, bei der Einstallung usw.) erscheint ein Betrieb klinisch gesund, d.h. dem Anschein nach räudefrei. Tatsächlich wird durch die Therapie nur eine Erregerverdünnung und Schadensminderung erreicht. Ziel sollte aber die Erregerfreiheit des Bestandes sein. Dieser Ansatz erfordert ein zielgerichtetes Vorgehen. Die erforderlichen Voraussetzungen sind in Übersicht 3 aufgeführt.

Zunächst müssen die Befallshäufigkeit der Tiere im Bestand und die Befallsintensität der Einzeltiere eingeschätzt werden. Es hat sich bewährt, vor Räudefilgung im Bestand klinisch deutlich erkrankte Schweine zu merken. Schweine, die nicht selektiert werden können, aber anhand ihrer klinischen Erscheinungen als infiziert gelten müssen, sollten vor der Bestandssanierung individuell mit einem systemisch wirksamen Antiparasitikum behandelt werden. Mit einem Sanierungsverfahren sollte in den Sommermonaten begon-

Übersicht 3: Voraussetzungen zur Durchführung eines Räudefilgungsverfahrens

Vor Beginn einer Tilgungsmaßnahme

- Besteht die Möglichkeit einer vertrauensvollen Zusammenarbeit zwischen dem betreuenden Tierarzt/SGD und dem Landwirt?
- Ist der Betrieb gewillt/in der Lage, die Kosten einer Tilgungsmaßnahme zu tragen?
- Ist der Tierbesitzer/das betreuende Personal fachlich aufgeklärt/überzeugt worden?

Nach/bei Durchführung der Tilgungsmaßnahme

- Wurden vor/bei der Behandlung alle vereinbarten Maßnahmen auch durchgeführt?
- Stimmen die Dosierungen/Applikationswege?
- Wurde das richtige Medikament/Behandlungsschema ausgewählt?
- Wurden wirklich alle Tiere der Herde (auch die Ferkel!) behandelt?
- Gibt es eine Schadnagerbekämpfung?
- Sind alle Hunde und Katzen des Bestandes behandelt worden bzw. ist deren Zugang zu den Stallungen sicher ausgeschlossen?

Verhinderung der Wiedereinschleppung (Biosecurity)

- Ist das Bestandsmanagement in der Lage/gewillt die notwendige Betriebssicherheit/Hygiene aufrechtzuerhalten?
- Gibt es Hygieneschleusen, Kleidung für betriebsfremde Personen?
- Gibt es die Möglichkeit, die Betriebsergänzung ausschließlich aus „räudefreien“ Beständen zu betreiben? Werden „räudefreie“ Tiere auch auf „räudefreien“ Transportmitteln (LKW, Viehanhänger) transportiert? (Wenn nein, gibt es Möglichkeiten einen räumlich getrennten Quarantänestall mit den erforderlichen Kapazitäten einzurichten und unter entsprechenden Sicherheitsvorkehrungen zu betreiben?)
- Gibt es noch andere Betriebsteile (z.B. Mastabteilungen), in denen keine Räudefilgung durchgeführt worden ist (und die von dem gleichen Personal betreut werden)?

Sind eine oder mehrere der gelisteten Voraussetzungen nicht erfüllt bzw. sollten sie aus technischen/finanziellen Gründen zur Zeit für den Betrieb nicht umsetzbar sein, ist zu empfehlen, die Tilgung auszusetzen und eine Räudefilgung im Rahmen einer mittelfristigen Sanierung durchzuführen. In diesem Falle erübrigt sich ein Tilgungsversuch und/oder die Möglichkeit einer tierärztlichen Zertifizierung von Räudefilgungsfreiheit.

nen werden, da in dieser Jahreszeit mit dem geringsten Befall zu rechnen ist.

Die Sanierung des Bestandes beginnt mit der zweimaligen Gabe von systemisch wirkenden Antiparasitika in 14tägigem Abstand oder einer oralen Verabreichung über einen ausreichend langen Zeitraum. Wesentlich für einen Tilgungserfolg ist das Vorhandensein eines hohen Wirkstoffspiegels über einen entsprechenden Zeitraum in jedem Schwein, egal ob neugeborenes Ferkel, Läufer, Mastschwein, Sau oder Eber. Die ausreichende Dosierung beträgt bei den Ivermectin- und Dora-

mectinpräparaten 3 ml pro 100 kg KM, d.h. eine 200 kg-Sau muss z.B. 6 ml erhalten, der 300 kg-Eber 9 ml (Probewiegungen machen!). Häufig wird im Zuchtbetrieb der Fehler gemacht, dass pauschal 5 ml/Tier gegeben werden.

Das Sanierungskonzept sollte sich am Vorgehen des niederländischen Vorgehens orientieren (Rambags 2004):

Tag 0 und Tag 14: alle Schweine (auch Ferkel am Tag ihrer Geburt) im Bestand werden ausnahmslos mit einem systemisch wirksamen Räudefilgungsmittel per Injektion behandelt. Ersatzweise können alle Schweine, die kontrollier-

Anzeige Sano

bare Futtermengen verzehren auch über 5 Tage im Abstand von 14 Tagen zweimal oral behandelt werden.

Tag 7: alle nach der Erstbehandlung am Tag 0 neu geborenen Ferkel werden per Injektion behandelt.

Tag 0 bis 30: alle entleerten Abferkel- und Aufzuchtställe werden mit einem gegen Räudemilben wirksamen Desinfektionsmittel behandelt.

Reinfektionen verhindern

Zur Vorbeugung gegen Reinfektionen ist folgendes notwendig:

- Keine Tiere während der Tilgungsmaßnahmen zwischen Tag 0 und 28 zustallen.
- Zukauf von Tieren nur aus räudefreien Beständen (vertraglich absichern!).
- Tiertransport nur mittels garantiert räudfreien Fahrzeugen (das funktioniert in der Regel nur, wenn diese Fahrzeuge ausschließlich zu diesem Zweck verwendet werden).
- Alle Besucher müssen sich vor dem Betreten des Stalles duschen und

zusätzlich bei der Stallbegehung Haarnetz und Handschuhe tragen.

- Keine Geräte (Scanner, Spritzen (Tierarzt!), Oberkieferschlingen etc.), die auch in anderen Ställen benutzt werden, in den Stall einbringen.

Sanierungskosten

Die Sanierungskosten belaufen sich auf 7 bis 11 Euro/Sau (inklusive Ferkel bis zum Verkauf oder Aufstallung zur Mast) und 2 Euro/Mastschwein oder Jungsau. Eine Sanierung zahlt sich innerhalb von drei bis sechs Monaten aus. Schweinehalter sollten versuchen, dass sich die Tierseuchenkassen an den Kosten beteiligen.

Anschrift des Verfassers:

Dr. Dr. Bernd Iben
Mündener Straße 5
37213 Witzenhausen
Tel.: 05542 / 507 701
Fax: 05542 / 507 690
e-mail: bernd.iben@akgonline.de

Zusammenfassung

*Infektionen mit *Sarcoptes scabiei* var. *suis** Krankheitsbeschreibung und Eradikationsprogramme

Die durch *Sarcoptes scabiei* var. *suis* verursachte Schweineräude stellt in sehr vielen Beständen nach wie vor ein gravierendes Problem dar, welches von den Tierbesitzern weitgehend ignoriert wird. Im Beitrag wird er Erreger besprochen sowie auf Entwicklung und Epidemiologie eingegangen. Pathogenese und klinische Erschei-

nungen werden umfassend dargestellt. Die verschiedenen diagnostischen Verfahren werden kritisch gewürdigt. Auf die Immunpathologie wird kurz eingegangen. Räude muss nicht sein: räudfrei ist machbar. Wie zu diesem Zweck vorgegangen werden sollte, wird in aller Ausführlichkeit besprochen.

Summary

*Infections with *Sarcoptes scabiei* var. *suis** Disease report and eradication programs

Pig scabies caused by *Sarcoptes scabiei* var. *suis* is a serious problem in most stocks, but many farmers are still ignoring it. The article reviews the agent, development and epidemiology. Pathogenesis and clinical appearance are being described in

detail. The author is paying critical attention to the different diagnostic procedures. Immune pathology is only a small aspect in this article. Scabies does not have to be – no scabies at all is possible. This aspect is reviewed in full length.

LITERATUR

- Alonso de Vega, F., J. Mendez de Vigo, J. Ortiz Sanchez, C. Martinez-Carrasco Pleite, A. Albaladejo Serrano, M. R. Ruiz de Ybanez Carnero: Evaluation of the prevalence of sarcoptic mange in slaughtered fattening pigs in southeastern Spain. *Vet. Parasitol.* 76, 203-209 (1998).
- Arends, J.J., L.K. Ritzhaupt: Mange in swine - a technical update. Pfizer Inc. (1995).
- Arlian, L.G.: Biology, host relations, and epidemiology of *Sarcoptes scabiei*. *Ann. Rev. Entomol.* 34, 139-161 (1989).
- Arends, J.J., C.M. Stanislaw, D. Gerdon: Effects of sarcoptic mange on lactating swine and growing pigs. *J. Anim. Sci.* 68, 1495-1499 (1990).
- Arends, J.J., T. Ebbesen, L.K. Ritzhaupt, H. Barthel, E. Palmer: Use of Doramectin for the elimination of swine mange. Pfizer Symposium, Birmingham, 6. Juli 1998, 1-22 (1998).
- Baier, S.: Erster Schweinebetrieb in Weser-Ems mit Zertifizierung des Räudestatus. In: Tagung der DVG-Fachgruppe "Parasitologie und Parasitäre Erkrankungen". Starnberg, 9. - 11. Juni 2004. Kongressbericht (2004).
- Baker, D.G., J.D. Bryant, J.F. Urban, J.K. Lunney: Swine immunity to selected parasites. *Vet. Immunol. and Immunopathol.* 43, 127-133 (1994).
- Birkenfeld, =.: Beziehungen zwischen klinischen Erscheinungen und Befall mit *Sarcoptes-Milben* beim Schwein. Diss. med. vet., Hannover (1986).
- Bornstein, S., G. Zakrisson: Clinical picture and antibody response in pigs infected by *Sarcoptes scabiei* var. *suis*. *Vet. Dermatol.* 4, 123-131 (1993).
- Burgess, I.: *Sarcoptes scabiei* and Scabies. *Adv. Parasitol.* 33, 235-292 (1994).
- Cargill, C.F., K.J. Dobson: Experimental scabies infestation in pigs: (2) Effects on production. *Vet. Rec.* 104, 33-36 (1979).
- Cargill, C. F., P. R. Davies: External Parasites. In: B. E. Straw, S. D'Allaire, W. L. Mengeling, D. J. Taylor (Eds.): *Diseases of Swine*. 8th ed., Blackwell Science, Ames, Iowa State University Press, 669-684 (1999).
- Davies, P. R., P. B. Bahnson, J. J. Grass, W. E. Marsh, R. Garcia, J. Melancon, G. D. Dial: Evaluation of the monitoring of papular dermatitis lesions in slaughtered swine to assess sarcoptic mite infestation. *Vet. Parasitol.* 62, 143-153 (1996).
- Dockmann, J.: Serologische Untersuchungen auf Antikörper gegen *Sarcoptes scabiei* v. *suis* in sauenhaltenden Betrieben mit unterschiedlichen Behandlungsstrategien gegen Ektoparasiten. Diss. med. vet., Hannover (2004).
- Franc, M.: Le parasitisme chez la truie diminue l'efficacité alimentaire et favorise la contamination des porcelets. *Rev. Med. vétérinaire* 146, 549-554 (1995).
- Gerlach, A.C.: Krätze und Räude. Verlag Hirschwald, Berlin (1857).
- Hasslinger, M.-A.: Bedeutsame Parasiten in der Schweinehaltung. *Prakt. Tierarzt* 66, 897-910 (1985).
- Gindele, H.R.: Zur Diskussion der medikamentellen Räudetilgung und derzeitigen Möglichkeiten der Zertifizierung "Räudefreier Schweinebestand". *Tierärztl. Umschau* 55, 123-126 (2000).
- Gothe, R.: Pathogenese beim Befall mit Arthropoden. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 98, 274-279 (1985).
- Gutiérrez, J. F., J. Mendez de Vigo, J. Castellá, E. Munoz, D. Ferrer: Prevalence of sarcoptic mange in fattening pigs sacrificed in a slaughterhouse of northeastern Spain. *Vet. Parasitol.* 61, 145-149 (1996).
- Hasslinger, M.-A.: Bedeutsame Parasiten in der Schweinehaltung. *Prakt. Tierarzt* 66, 897-910 (1985).
- Hasslinger, M.-A., J. Resch: Studies on endoparasite infection and ectoparasite infestation in slaughter pigs. In: 12th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Den Haag, 14. - 17. August 1992, Proc., 375 (1992).
- Haupt, W., W. Siebert: Untersuchungen zur Lebensdauer von Grabmilben und deren Entwicklungsstadien in Hautgeschabseln von Schweinen unter verschiedenen Umweltbedingungen. *Arch. Exp. Veterinärmed.* 37, 623-628 (1983).
- Head, S. E., E. M. MacDonald, A. Ewert, P. Apisarnthanarax: *Sarcoptes scabiei* in Histopathologic Sections of Skin in Human Scabies. *Arch. Dermatol.* 126, 1475-1476 (1990).
- Ilchmann, G., E. Schein, J. Resch, S. Eger, U. Köhler: Problematik der Räudediagnostik beim Schwein. *VEImpulse* 9 (4), 8-10 (2000).
- Kambarage, D. M., P. Msolla, J. Falmer-Hansen: Epidemiological studies of Sarcoptic mange in Tanzanian pig herds. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 22, S. 226-230 (1990).
- Kircher, P.R.: *Sarcoptes-scabiei*-var.-*suis*-Infektion: eine sero-epidemiologische Studie zur Kontrolle der Räude in Schweinebeständen. Diss. ned. vet., Bern (1999).
- Kirchner, W.: Untersuchung der Eignung von drei Wirkstoffen in verschiedenen Applikationsformen zur Behandlung der Schweineräude (*Sarcoptes suis*). Diss. med. vet., Hannover (1998).
- Kraneburg, W.: Schweineräude läßt sich tilgen. *Landwirtschaftl. Wochenblatt Westfalen-Lippe* 2000, Nr. 18, 39-41 (2000).
- Kutzer, E.: Parasitosen des Schweines: Räude. In: Rommel, M., J. Eckert, E. Kutzer, W. Körting, T. Schneider (Hrsg.): *Veterinärmedizinische Parasitologie*. 5. Aufl. Parey, Berlin und Hamburg, 487-489 (2000).
- Matthes, H.-F., K. Nöckler, T. Hiepe: Klinischer Verlauf spontaner und experimenteller *Sarcoptes-suis*-Infektionen beim Schwein. *Monatsh. Veterinärmed.* 45, 706-709 (1990).
- McCarthy, J. S., D. J. Kemp, S. F. Walton und B. J. Currie: Scabies: more than just an irritation. *Postgrad. Med. J.* 80, 382-387 (2004).
- Nickel, E.-A.: Experimentelle Untersuchungen über Verlauf und Auswirkungen der Grabmilbenräude der Schweine. *Arch. exp. Veterinärmed.* 37, 617-621 (1983).
- Nöckler, K., A. Popp, H.-F. Matthes: Klinische und histopathologische Hautuntersuchungen neonatal spontan mit *Sarcoptes suis* infizierter Ferkel. *Monatsh. Veterinärmed.* 45, 888-891 (1990).
- Nsoso, S. J., K. P. Mosala, R. T. Ndebele, S. S. Ramabu: The prevalence of internal and external parasites in pigs of different ages and sexes in Southeast District, Botswana. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 67, 217-220 (2000).
- Permin, A., L. Yelifari, P. Bloch, N. Steenhard, N. P. Hansen, P. Nansen: Parasites in cross-bred pigs in the Upper East Region of Ghana. *Vet. Parasitol.* 87, 63-71 (1999).
- Plonait, H.: Hauterkrankheiten und Hautveränderungen. In: Waldmann, K.-H., M. Wendt (Hrsg.): *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. Parey, Stuttgart. 4. Aufl., 61-91 (2004).
- Pointon, A.M., P.R. Davies, P.B. Bahnson: Diseases surveillance at slaughter. In: B. E. Straw, S. D'Allaire, W. L. Mengeling, D. J. Taylor (Eds.): *Diseases of Swine*. 8th ed., Blackwell Science, Ames, Iowa State University Press, 1111-1132 (1999).
- Popp, A., B. Düvier, K. Nöckler: Wirt-Parasit-Interaktionen bei der *Sarcoptes-suis*-Infektion des Schweines. *Monatsh. Veterinärmed.* 46, 144-146 (1991).
- Rehbein, S.: Arthropodenbefall beim Schwein. In: Schnieder, T (Hrsg): *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Parey, Stuttgart. 6. Aufl., 399-408 (2006).
- Rambags, P.: Der "Räudefreie" Schweinebestand: Sanierungskonzepte, Zertifizierungsansätze und Kosten-Nutzenbewer-

tung. Prakt. Tierarzt 85, 198-201 (2004).

Richter, L.: Sagen Sie der Räude den Kampf an! top agrar 2000 (10), S12-S15 (2000).

Richter, L., H. Barthel: Diagnostik und Bekämpfung der Räude beim Schwein. Tierärztl. Umsch. 54, 585-595 (1999).

Sagell, B.: Sarcoptesräude und Endoparasitenbefall der Schweine. Untersuchungsergebnisse von Hautgeschabseln und Kotproben. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 87, 209-228 (1980).

Sheahan, B.J.: Experimental Sarcoptes scabiei infection in pigs: Clinical signs and significance of infection. Vet. Rec. 94, 202-209 (1974).

Smets, K., I. Peelaers, J. Vercrussey, A. Lein, T. Parmentier: Mange eradication. Part 4. Improving the reliability of diagnosis. Pig Progress 15 (1), 32-33 (1999).

Smets, K., J. Vercruysee: Evaluation of different methods for the diagnosis of scabies in swine. Vet. Parasitol. 90, 137-145 (2000).

Smets, K., J. Vercruysee: Economic aspects of controlling scabies on an open fattening farm with Ivermectin in feed. Vet. Rec. 150, 379-380 (2002).

Smets, K., I. Peelaers, J. Vercruysee, A. Lein, T. Parmentier: Mange eradication. Part 4. Improving the reliability of Diagnosis. Pig Process 15 (1), 32-33 (1999).

Smith, E.K.: How to detect common skin mites through skin scrapings. Vet. Med. 83, 165-170 (1988).

Walton, S.F., B.J. Currie, D.J. Kemp: A DNA fingerprinting system for the ectoparasite Sarcoptes scabiei. Mol. Biochem. Parasitol. 85, 187-196 (1997).

Walton, S. F., A. Dougal, S. Pizzutto, D. Holt, D. Taplin, L. G. Arlian, M. Morgan, B. J. Currie, D. J. Kemp: Genetic epidemiology of Sarcoptes scabiei (Acari: Sarcoptidae) in northern Australia. Int. J. Parasitol. 34, 839-849 (2004).

Wendt, M.: Stolperstein Diagnostik – wie aussagefähig sind Scheuerindex, ELISA und andere Tests für die Feststellung des Räudeindex? bpt-Kongress 2003, 25.-28. September 2003. Münster, Tagungsband, 151-153 (2003).

Wiesner, E, R. Ribbek: Wörterbuch der Veterinärmedizin. 3. Aufl., Fischer Verlag, Jena (1991).

Zimmermann, W., V. Jeker: Neue Möglichkeiten zur Tilgung der Hautparasiten beim Schwein. UFA-Revue 89 (6), 31-33 (1989).

Zimmermann, W., P. Kircher: Serologische Bestandesuntersuchung und Sanierungsüberwachung der Sarcoptes-scabiei-var.-suis-Infektion: erste vorläufige Resultate: Schweiz. Arch. Tierheilk. 140, 513-517 (1998).

Fragen zum Artikel "Infektionen mit *Sarcoptes scabiei* var. *suis* – Krankheitsbeschreibung und Eradikationsprogramme".

ATF-Anerkennung

1. Der Erreger der Schweineräude
 - ist streng wirtsspezifisch
 - kann auch beim Mensch Krankheitserscheinungen hervorrufen
 - weder noch
2. Die Hauptsteckungsquelle ist
 - der infizierte Stall
 - die Zustallung infizierter Tiere
 - der belebte Vektor
3. Der Eber spielt bei der Übertragung
 - keine Rolle
 - kaum eine Rolle
 - eine herausragende Rolle
4. Chronisch erkrankte Tiere zeigen
 - keinen Juckreiz
 - vermehrten Juckreiz
 - verminderten Juckreiz
5. Was beschreibt der Krankheitsbegriff Akanthose?
 - Eine Verdickung des Stratum spinosum
 - Eine Entzündung der Epidermis
 - Eine Atrophie des Stratum corneum
6. Die allergische, hypersensitive Räudeform besteht aus
 - einer Phase
 - zwei Phasen
 - vier Phasen
7. Die chronische Räudeform wird auch bezeichnet als
 - Parakeratose
 - Hypokeratose
 - Hyperkeratose
8. Die Erfolgsquote bei der Untersuchung von Hautgeschabseln liegt bei maximal
 - 50 %
 - 90 %
 - 30 %
9. Für Räude im Bestand spricht ein Scheuerindex von
 - 0,5
 - 1,5
 - 2,5
10. Wie viel ml Ivomec oder Dectomax muss ein 300kg-Eber bekommen?
 - 12 ml
 - 6 ml
 - 9 ml

Absender:
 Name, Vorname _____
 Straße _____
 PLZ Ort _____
 Telefon _____
 Abo-Nummer _____