

# Vom ökologischen Modell zum Management: Einblicke in die Dynamik des Fuchs-Tollwut-Systems

Hans-Hermann Thulke, Lutz Tischendorf, Christoph Staubach, Volker Grimm, Florian Jeltsch, Michael S. Müller, Thomas Müller, Thomas Selhorst, Jürgen Goretzki, Hartmut Schlüter und Christian Wissel

## Synopsis

### From an ecological model towards management: insight into the dynamics of the fox-rabies-system

Rabies in the red fox populations of Germany is not yet eradicated by means of vaccination. Lasting incidences are difficult to explain while a reformation of the current disease control is under discussion for economical but also for ecological reasons. Our simulation outcome suggests low-level persistence associated with spatio-temporal moving infection clusters as a potential behaviour of the immunised fox-rabies system. Based on this understanding we explain the lasting incidences and their detection difficulties. We furthermore analyse the temporal dynamic of a potential post-immunisation outbreak based on existing low-level persistence. Because of the obvious clear time horizon of a new outbreak its likely detection by the applied surveillance can be predicted. We recommend to use this insight to prepare more efficient local control strategies to deal with potential new outbreaks instead of prolonging the current large-scale programme.

*Tollwut, Rotfuchs, Impfung, Krankheitsausbreitung, Ausbreitungsmuster, Modell*

*rabies, fox, vaccination, disease spread, spreading pattern, model*

## 1 Einleitung

Die Tollwut ist eine der gefürchtetsten Krankheiten. Eine Infektion ohne medizinische Sofortmaßnahmen ist auch für den Menschen unbedingt tödlich (RUPPRECHT & al. 1994). Nach WHO-Angaben starben 1993 weltweit insgesamt 31.223 Menschen an der Tollwut. Die Dunkelziffer menschlicher Tollwutopfer wird allerdings auf 35.000 bis 50.000 pro Jahr geschätzt (MESLIN 1997).

Die seit den fünfziger Jahren in Europa vorherrschende »sylvatische« Tollwut grassiert vor allem in den Rotfuchspopulationen. Trotzdem ist es die potentielle Infektionsgefahr für den Menschen (91 Fälle

seit 1977 ohne Einschleppungen, WHO 1990), die in Mitteleuropa zu einer intensiven Bekämpfung der Krankheit geführt hat (STÖHR & al. 1990). Insbesondere in Deutschland ist es das erklärte Ziel, die Tollwut endgültig auszurotten. Dieses Ziel wurde jedoch bislang nicht erreicht. Immer wieder auftretende Fälle von Fuchstollwut stellen die jährlich notwendigen Kosten der Bekämpfung von mehreren Millionen Mark in Frage (SELHORST & SCHLÜTER 1997). Darüber hinaus werden zunehmend kritische Stimmen laut, die in der Tollwutbekämpfung die Ursache für eine Reihe ökologischer Probleme wie z.B. die Explosion der Fuchspopulation, die Bedrohung des Niederwildes oder die Echinokokkose sehen (RÜHE 1992; LINDSTRÖM & al. 1994). Die ökonomischen und ökologischen Bedenken gegen eine Fortführung der Impfmaßnahmen einerseits und das potentielle Risiko verdeckter Restherde andererseits erfordern strategische Entscheidungen mit weitreichenden Konsequenzen (SCHLÜTER & MÜLLER 1995). Diese Konsequenzen vorherzusagen, unterschiedlichste Einflußgrößen zu bewerten und ihre Wirkung abzuschätzen: ein solches »Was-wäre-wenn« ermöglicht trotz unvollständigem Wissen eine Entscheidungshilfe zur weiteren Planung der Tollwutbekämpfung.

Mit der Planung und der Durchführung von Tollwutbekämpfungsmaßnahmen befaßte Entscheidungsträger können an dieser Stelle auf ein vorhandenes Modell aus der theoretischen Ökologie zugreifen. Entwickelt wurde das Modell, um die raum-zeitlichen Muster der Tollwutausbreitung nachzuzeichnen und dadurch die gegenseitige Kopplung von Infektionsvorgängen auf verschiedenen räumlichen Skalen zu verstehen (vgl. dazu KUMMER & al. 1994; JELTSCH & al. 1997). Der am beobachteten Ausbreitungsmuster orientierte Modellansatz (»pattern-oriented modelling«, GRIMM & al. 1996) ermöglicht es, das Modell mit empirischen Daten zur raum-zeitlichen Ausbreitungsdynamik der Tollwut abzugleichen. Durch seine derart nachgewiesene Validität, ist das Modell ein geeignetes Hilfsmittel, um die trotz andauernder Bekämpfung beobachteten Tollwutfälle zu erklären und prognostisch Managementvarianten auszutesten. In den folgenden Abschnitten wird demonstriert, wie sich trotz der Unbestimmtheit vieler

ökologischer und epidemiologischer Parameter, konkrete Empfehlungen für das weitere Tollwutmanagement geben lassen.

## 2 Biologischer und epidemiologischer Hintergrund

### 2.1 Der Wirt

In Europa ist der Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) Hauptreservoir und Hauptvektor der Tollwut (WACHENDÖRFER 1978; Abb. 1). Das Fuchsjahr verläuft nach einem relativ festen Zeitplan (TOMA & ANDRAL 1977). Es beginnt im Winter, zwischen Ende Dezember und Anfang März mit der Paarungszeit (Ranz). Neun Wochen später, zwischen März und Mai, werden die Welpen geboren. Die Jungtiere wachsen im Laufe des Sommers heran. Im Herbst leben noch ca. 25%–50% der Jungtiere und diese verlassen im September und Oktober das elterliche Revier. Ihre Wanderung (Dispersal) führt die Jungfüchse in zum Teil weit entfernte Reviere (bis 120 km LLOYD & al. 1976; vgl. aber GORETZKI 1997). Sie siedeln sich dort an und suchen einen Paarungspartner. Für den größten Teil der Population läßt sich dieser Jahreszy-

klus also in die zweimonatigen Zeitabschnitte der Abbildung 2 unterteilen.

### 2.2 Die Krankheit

Die Fuchstollwut ist eine durch ein Virus verursachte Erkrankung des Zentralnervensystems. Das Virus wird durch Speichleintrag übertragen, meistens bei Bissen. An die Infektion schließt sich eine variable Inkubationsphase an. Erst in den letzten 7–10 Tagen vor dem krankheitsbedingten Tod scheidet ein infizierter Fuchs selbst den Erreger über den Speichel aus und kann andere Individuen anstecken. Durchschnittlich liegen zwischen der Infektion und dem tollwutbedingten Tod bei Füchsen 30 Tage (BACON 1985; CHARLTON 1988; AUBERT 1992; vgl. auch REICHERT 1989; SCHENZLE 1995 zur Herleitung einer theoretischen Verteilung der Inkubationszeiten).

### 2.3 Die Ausbreitung der Krankheit

Offenbar wird das Ansteckungspotential eines an Tollwut erkrankten Fuchses von der Häufigkeit der Kontakte mit anderen Individuen seiner Art be-

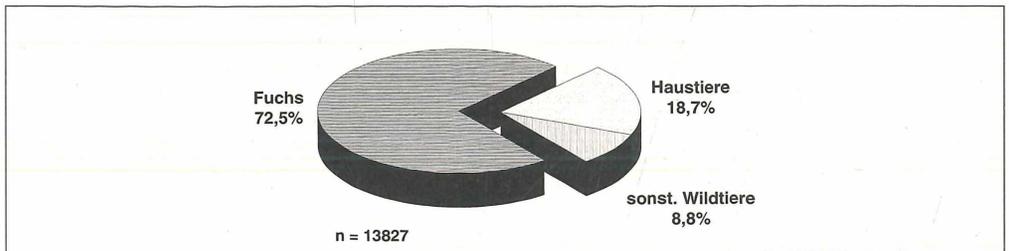


Abb. 1

In Europa ist der Rotfuchs der Hauptträger und -überträger der Tollwut. Dreiviertel aller in Deutschland gemeldeten Tollwutfälle zwischen 1990 und 1996 entfallen auf den Fuchs. (Quelle: ICP-Datenbank 1996, WHO-Tollwutzentrum Wusterhausen)

Fig. 1

In Europe the red fox is the main vector and main reservoir of rabies. Three quarters of all rabies cases found in Germany between 1990 and 1996 were detected in foxes. (Source: ICP-database 1996, WHO Collaborating Centre for Rabies Control, Wusterhausen)

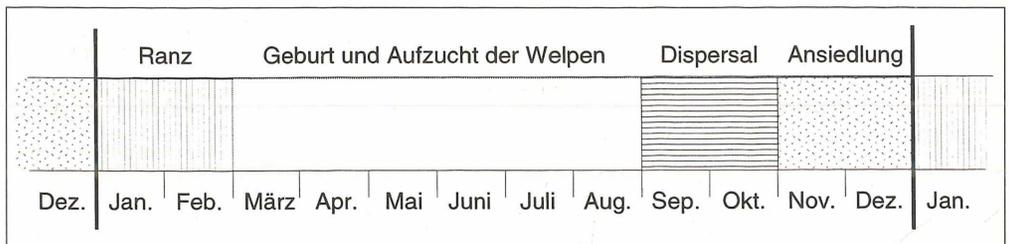


Abb. 2

Schematisierte Abschnitte des biologischen Fuchsjahres. Ein zweimonatliches Zeitraster überdeckt das Fuchsjahr für den Großteil der Population.

Fig. 2

Diagrammatic stages of annual life cycle of foxes. Restricted to the main part of the population the annual life cycle may be subdivided by two-monthly time steps.

stimmt. Diese Kontaktraten lassen sich schwer für jedes einzelne Tier ermitteln, da sie von verschiedenen Faktoren beeinflusst werden (z.B. Biotopstruktur, individuelles Verhalten). Dennoch lassen sich vier generelle Ansteckungsprozesse durch ihren unterschiedlichen raum-zeitlichen Bezug trennen (Abb. 3).

1. Die »Infektionsgemeinschaft« (IFG) symbolisiert die Tollwutausbreitung auf der kleinsten Skala (Abb. 3a). Über Füchse ist bekannt, daß sie soziale Gemeinschaften bilden (ZIMEN 1980). Zwischen den Tieren solcher Gruppen kommt es **regelmäßig** und häufig zu Kontakten. Die Kontakt-raten innerhalb einer Gruppe sind daher hoch ge-nug (WHITE & al. 1995), um zu gewährleisten,

daß ein infizierter Fuchs während seiner infektiö-sen Phase mit Sicherheit (d.h. mit einer Wahr-scheinlichkeit nahe bei Eins) alle anderen Tiere der Gruppe anstecken wird, – damit werden die Tiere zu einer IFG. Für eine Beschreibung der Krankheitsausbreitung ist also wichtig, ob die IFG als Ganzes infiziert wird oder nicht (vgl. Abb. 4).

2. Auf der nächsten Skala werden mehrere, einan-der benachbarte IFGen gleichzeitig betrachtet (Abb. 3b). Die Krankheitsausbreitung kann jetzt mit »Nachbarschaftsansteckung« beschrieben werden, auch wenn nicht »die IFG« für eine An-steckung verantwortlich sein kann. Vielmehr sind

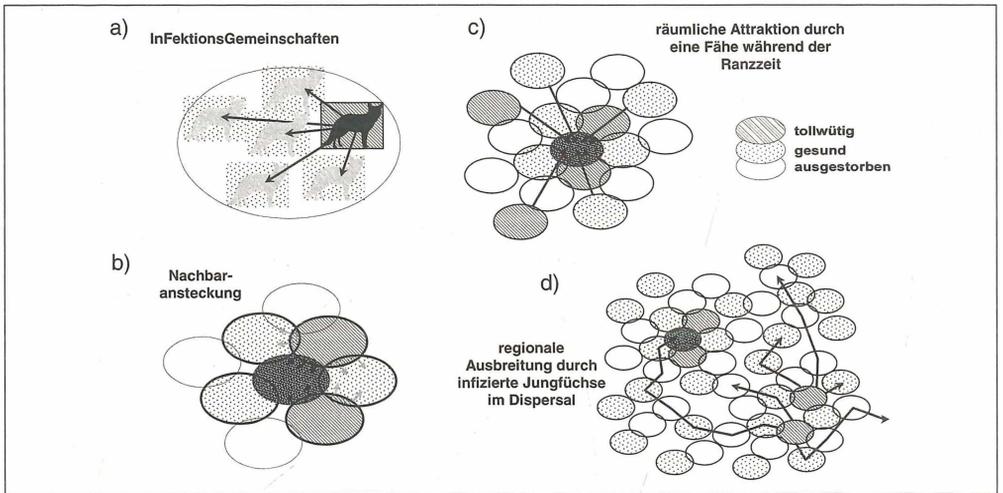


Abb. 3 Skalen und räumliche Tiefe der Ansteckungsprozesse bei der Tollwutausbreitung (s. Text).

Fig. 3 Scales and spatial depth of the main spreading processes of rabies transmission (see text).

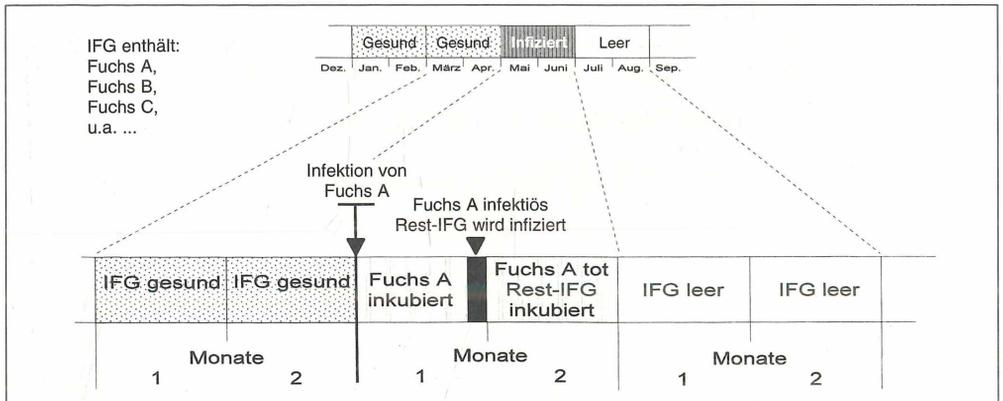


Abb. 4 Zeitlicher Ablauf einer Tollwutinfektion auf der Skala der IFGen.

Fig. 4 Timetable of a rabies infection on the level of Infection Communities.

wieder Kontakte zwischen einzelnen Individuen die Ursache der Übertragung. Wodurch unterscheiden sich die Kontakte zwischen den Füchsen zweier IFGen von denen innerhalb einer IFG? Sie sind nicht mehr regelmäßig, sondern eher zufällig. Denn, bedingt durch das Territorialverhalten von Füchsen, treffen sich Individuen aus benachbarten IFGen nur, wenn sich die Streifgänge im Grenzbereich ihrer jeweiligen individuellen Territorien zufällig schneiden (STORM & al. 1976). Für die Übertragung der Krankheit muß ein solches Treffen außerdem zwischen einem infektiösen (Virus ausscheidenden) Tier der einen IFG und einem empfänglichen (gesunden) Tier der Nachbar-IFG stattfinden. Andererseits kommt es bei Füchsen mit aggressivem Krankheitsbild in den letzten 2–4 Tagen zwar zu erhöhter Mobilität, diese äußert sich jedoch in einer ungerichteten Bewegung. Dadurch hängt eine Begegnung mit «Nachbarfüchsen» erneut vom Zufall ab. Im Unterschied zur Situation innerhalb einer IFG, kommt es daher zwischen zwei IFGen nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit deutlich kleiner als Eins, zur Krankheitsübertragung.

3. Um den Ansteckungsprozess während der Ranz zu verstehen, bedarf es erneut einer größeren Skala (Abb. 3c). In diesem Abschnitt des Fuchsjahres (Abb. 2) genügt es nicht mehr, nur die unmittelbar benachbarten IFGen zu betrachten, da sich das räumliche Verhalten der männlichen Füchse (Rüden) ändert. Auf der Suche nach einer Partnerin (Fähe) orientieren sie sich an Rufen und Geruchsmarken der Fähen und verlassen dabei auch ihr bisheriges Territorium. Zusätzlich erhöhen verstärkt auftretende intrasexuelle Konkurrenzämpfe die Ansteckungsgefahr. Damit steigt in dieser Zeit die Wahrscheinlichkeit einer Infektion für jede IFG in einem Tollwutgebiet. Regionale Tollwutstatistiken spiegeln dies durch einen typischen saisonalen Anstieg nach der Paarungszeit wider – den Ranzpeak (TOMA & ANDRAL 1977).
4. Der letzte Ausbreitungsprozess ist mit der Herbstwanderung heranwachsender Jungfüchse (Abb. 2) verknüpft (ZIMEN 1984). Angesteckte Jungfüchse tragen dabei die Krankheit in die IFG hinein, in der sie sich niederlassen (Abb. 3d). Die Wanderdistanzen erreichen in einzelnen Fällen das Dreifache der räumlichen Ausdehnung eines Fuchsterritoriums (vgl. TREWHELLA & al. 1988), so daß der Dispersal auf einer regionalen Skala abläuft. Die räumliche Verbreitung der Tollwut durch wandernde infizierte Jungfüchse erzeugt den zweiten saisonalen Anstieg in regionalen Tollwutprotokollen – den Dispersalpeak (TOMA & ANDRAL 1977).

## 2.4 Die Bekämpfung durch Impfung

Seit 1978 wird in Europa die Tollwut ausschließlich mittels Impfung bekämpft (STECK & al. 1978). Meistens werden dazu Köder, die einen Impfstoff enthalten, aus Flugzeugen abgeworfen. Nimmt ein Fuchs einen solchen Köder auf, so wird er fast immer innerhalb weniger Tage gegen das Tollwutvirus immun sein. Derart immunisierte Tiere können durch andere Füchse nicht mehr angesteckt werden und daher auch keine anderen Tiere mehr infizieren. Impfung bedeutet damit, daß innerhalb jeder IFG nur der Anteil an Füchsen ansteckbar bleibt und an Tollwut sterben kann, der keinen Köder aufnimmt. Weiterhin kann auch nur noch ein Bruchteil der ursprünglichen Kontakte zwischen den Füchsen unterschiedlicher IFGen zur Übertragung des Erregers führen. Folglich sinkt die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung der Krankheit durch Nachbarinfektion und Ranz. Schließlich sind potentielle Infektionen z. B. während des Dispersals um so unwahrscheinlicher, je mehr Füchse im Mittel einen Impfköder finden.

## 3 Material, Modell und Methoden

### 3.1 Das Impfprogramm in Ostdeutschland

Das Impfprogramm in Ostdeutschland ist durch zwei Merkmale hervorragend geeignet, um Einblicke in die Ausbreitungsdynamik der Fuchstollwut in beimpften Populationen zu gewinnen. Erstens gibt es europaweit kein vergleichbar extensives Programm, bei dem über einen Zeitraum von sechs Jahren (1990–1996) auf einer Fläche von 108.000 km<sup>2</sup> jährlich im Frühjahr und im Herbst eine Köderauslage realisiert wurde (STÖHR & MESLIN 1996). Zweitens wurden über den gesamten Zeitraum Daten aus raum-zeitlich regelmäßigen Stichproben (Surveillance) erhoben (z. B. raum-zeitlich gegliederte Daten gefundener tollwutinfizierter Füchse; Angaben zum Anteil immunisierter Tiere u. a.), auf deren Basis sich epidemiologische Eckdaten schätzen lassen. Abbildung 5 zeigt im Vergleich die Tollwutsituation in Deutschland vor Beginn der Beimpfung und für Ostdeutschland die drastische Verbesserung im vierten, fünften und sechsten Jahr des Impfprogrammes. Auf die Frage nach dem kausalen Zusammenhang zwischen den vereinzelt gefundenen Inzidenzen kann eine solche Stichprobenkarte jedoch keine Antwort geben. Vor allem deshalb nicht, weil sich hinter jedem gefundenen Tollwutfall bis zu 50 weitere verbergen (BRAUNSCHWEIG 1980; SCHLÜTER & MÜLLER 1995).

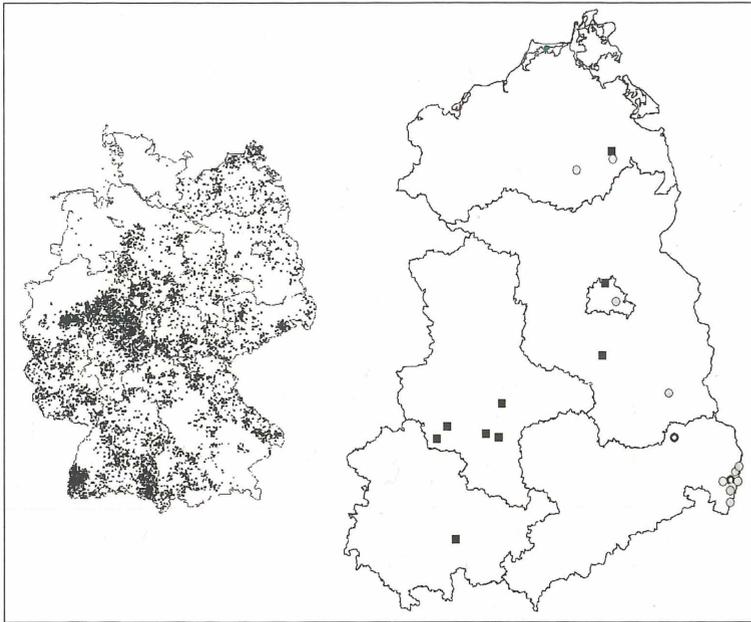


Abb. 5  
**Regionale Fallstatistiken:**  
 1983 Gesamtdeutschland  
 (links), 1994 (■) + 1995 (●) +  
 1996 (○) nur Ostdeutschland  
 (rechts). (Quelle: ICP-Daten-  
 bank 1996, WHO-Tollwut-  
 zentrum Wusterhausen.)

Fig. 5  
**Regional case sampling  
 statistics: 1983 Germany  
 (left), 1994 (■) + 1995 (●) +  
 1996 (○) Eastern Germany  
 (right).** (Source: ICP-database  
 1996, WHO Collaborating  
 Centre for Rabies Control,  
 Wusterhausen).

### 3.2 Die Konsequenzen für ein Modell

Das Modell und seine Parameter wurden an anderer Stelle bereits detailliert beschrieben (BRANDL & al. 1994; KUMMER & al. 1994; JELTSCH & al. 1997). Wir beschränken uns hier auf eine kurze Darstellung des Grundschemas unter Berücksichtigung der Konzepte aus Abschnitt 2.

Für unsere Modellierung unterteilen wir die Fuchspopulation in IFGen (denn nicht das Infektionsgeschehen auf Individuenbasis soll untersucht werden – siehe dazu DAVID & al. 1982; SMITH & HARRIS 1991; VOIGT & al. 1985 –, sondern die Krankheitsausbreitung auf Flächen von mehreren 1000 km<sup>2</sup>). Die räumliche Anordnung der IFGen wird durch ein zweidimensionales Gitter symbolisiert und jede Zelle dieses Gitters entspricht einer IFG. Der Krankheitsstatus einer IFG wird durch folgende Zustände beschrieben: GESUND (alle Füchse sind empfänglich), TOLL (mindestens ein infizierter Fuchs), LEER (alle Füchse sind gestorben). Die entsprechenden Infektionswahrscheinlichkeiten während der Ausbreitungsprozesse ›Nachbarinfektion‹ und ›Ranz‹ werden durch je einen Parameter (wgt, wgranz) bestimmt. Für den räumlichen Bezug der ›Nachbarinfektion‹ werden die Zustände im Ring der acht Nachbarzellen jeder Zelle ausgewertet, für den der ›Ranz‹ außerdem die zweite und dritte Ringumgebung. Der regionale Aspekt der Herbstwanderung wird durch die Wanderung ›temporärer Individuen‹ über das Gitter simuliert. Die Verteilung der Wanderweiten einer Generation ist an Daten aus Freilandversuchen (Cap-

ture-Recapture Studien) angepaßt (GORETZKI & al. 1997). Entsprechend dem zeitlichen Ablauf der wesentlichen Ausbreitungsmechanismen (Abb. 2) und des zeitlichen Krankheitsverlaufs (Abb. 4) ergibt sich ein zweimonatiger Zeitschritt für das Modell. (Eine von Abbildung 4 abweichende Überlappung der Krankheitsentwicklung in einer infizierten IFG mit dem Zweimonatsschritt wird durch auswürfeln einer Aussterbewahrscheinlichkeit für die entsprechende IFG (wtl) aufgefangen). Schließlich beschreibt der Parameter ›Immunisierungsrate‹ (IR) den prozentualen Anteil immunisierter Füchse in unserem Modell. Als Konsequenz gibt es nun zusätzlich IFGen mit den Mischzuständen GESUND+IMMUN, TOLL+IMMUN und LEER+IMMUN (von den (100-IR)% Füchsen einer IFG sind entweder alle empfänglich, mindestens einer infiziert oder alle verendet + die restlichen IR% der IFG sind immun). Der Parameter IR definiert für diese Mischzustände die oben beschriebene Reduktion des Anteils der am Krankheitsgeschehen beteiligten Tiere einer IFG. Die Infektionswahrscheinlichkeiten (wtg, wgranz) und das Mischungsverhältnis der wandernden Jungfüchse (GESUNDE+INFIZIERTE zu IMMUNEN) werden für IFGen in einem Mischzustand linear mit IR reduziert.

### 3.3 Die Simulationsversuche

Unsere Ergebnisse wurden durch Simulationsläufe über 10 Jahre (60 Zeitschritte) auf einer quadratischen Fläche von 19.600 Zellen erzeugt. Für jede Pa-

parameterkonfiguration wurden 100 Wiederholungen simuliert, um stochastische Effekte abschätzen zu können.

In einem ersten Simulationsexperiment haben wir alle Parameter jeweils über ihren zulässigen Bereich variiert. Diese zulässigen Bereiche wurden in vorangegangenen Simulationsstudien am beobachteten raum-zeitlichen Muster der Tollwutausbreitung (JELTSCH & al. 1997) und an den Felddaten der Tollwut-Surveillance kalibriert (IR:60–80% [Schrittweite 2]; wgt:0.24–0.40 [0.02]; wgtranz:0.4–0.5 [0.1]; wtl:0.65–0.8 [0.05]; wurf:3–4 [1]). Die resultierenden 1584 Parameterkonfigurationen wurden anhand der zeitlichen Entwicklung der Tollwut im Simulationsgebiet klassifiziert. Dazu wurde beginnend mit dem zwölften Zeitschritt der Simulation (d.h. 2 Jahre nach Impfbeginn) die Zeitreihe für die Prävalenz der IFGen im Zustand TOLL ausgewertet. Die Zuordnung in eine von drei Teilklassen erfolgte je nach dem, ob (1) die Tollwut zugenommen hatte, (2) ausgestorben war oder (3) beständig unter 2% Prävalenz geblieben war, ohne jedoch auszusterben. Die Zuordnungsbedingung für die dritte Klasse dient gleichzeitig als Definition für die Situation einer niedrigst-prävalent (unter 2%) persistierenden (über 10 Jahre nicht ausgestorben) Tollwut (Low-level Persistenz). Der spezielle Wert von 2% entspricht der Krankheitsprävalenz, auf deren Nachweis die Tollwutsurveillance im Feld ausgerichtet ist.

In einem zweiten Experiment untersuchten wir die zeitliche Dynamik einer Tollwutepidemie, die aus einer Low-level Persistenz entsteht, wenn die Beimpfung eingestellt wird. Diese Studie bezog nur die Parameterkonfigurationen der dritten Klasse ein. Um den sinkenden Anteil immuner Füchse (IR) nach

einer Beendigung der Beimpfung zu simulieren, nutzen wir eine stufenförmige Reduktionsfunktion, die auf einem populationsdynamischen Modell (SELHORST 1996) unter Verwendung wildbiologischer Daten zur Altersstruktur bei Füchsen (GORETZKI & al. 1997) basiert. Es wurden sechs sukzessive Ausstiegs-Szenarien simuliert u.z. mit der jeweils letzten Impfkation im Frühjahr oder im Herbst des vierten, fünften und sechsten Jahres der Beimpfung.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Low-level Persistenz der Tollwut in beimpften Fuchspopulationen

Das wichtigste Ergebnis unserer Studien ist der Hinweis darauf, daß in einem partiell immunen Tollwut-Fuchs-System die Krankheit eine Dynamik ausprägen kann, die eine Erklärung der wenigen beobachteten Tollwutfälle (Abb. 5b) ermöglicht. Eine Low-level Persistenz der Tollwut liegt im folgenden immer dann vor, wenn ab dem zweiten Jahr der Beimpfung (d.h. nach 4 Köderaushagen) die aktuelle Prävalenz der Krankheit zu keinem Zeitpunkt über dem Schwellenwert von 2% liegt und nicht das Nullniveau schneidet. Low-level Persistenz der Tollwut konnte in 11% aller untersuchten Parameterkonfigurationen festgestellt werden. Eine derart niedrigst-prävalente Form der Krankheit im Simulationsgebiet erzeugt ein typisches Muster kleiner lokaler Tollwut-cluster, die sich mit der Zeit im Raum bewegen. Abbildung 6 zeigt vier Ausschnitte einer Beispielsimulation (Beginn der Simulation, nach zwei, sechs bzw. zehn Jahren Beimpfung): während zwischen dem

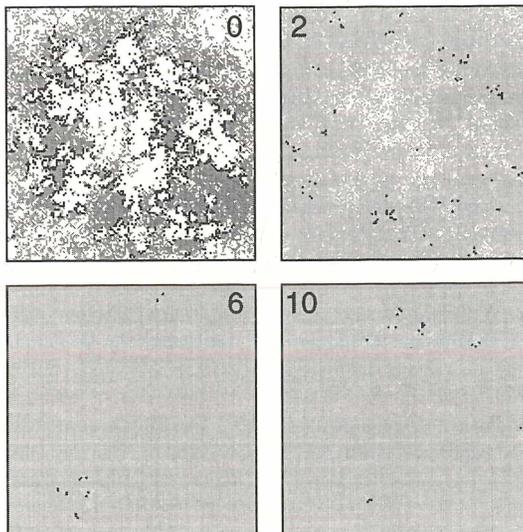


Abb. 6  
Beispielsimulation einer  
Low-level Persistenz der  
Tollwut in einem Impfgebiet.

Fig. 6  
Particular Simulation output  
which shows Low-level  
persistence of rabies in a  
vaccination area.

sechsten und zehnten Jahr die Anzahl infizierter IFG nicht mehr variiert, ändert sich die Lage der Infektionscluster im Raum deutlich. Gezielte Simulationen haben gezeigt, daß eine im Simulationsfeld entstandene Low-level Persistenz deutlich länger als zehn Jahre wiederholter Beimpfung überdauern kann.

### 4.2 Die Dynamik einer erneuten Epidemie nach Impfung

Eine niedrigst-prävalent persistierende Tollwut läßt sich im Feld kaum nachweisen (BACON & MACDONALD 1981; THULKE & al. 1997). Daher besteht die Gefahr, daß die Annahme der erfolgten Krankheitstillung zur Beendigung eines laufenden Impfprogrammes führt und die nachlassende Immunität eine neue Welle der Epidemie auslöst. Mit Hilfe des Modells haben wir die zeitliche Dynamik einer solchen Folgeepidemie ab dem Ende der Beimpfung untersucht. Insbesondere waren der Einfluß des konkreten Ausstiegszeitpunkts auf die Ausbreitungsdynamik wichtig, sowie eine Abschätzung der Zeit, die verstreicht, bis eine Folgeepidemie durch die Surveillance mit Sicherheit entdeckt werden würde. Die Untersuchung des Zeitpunktes, zu dem die Impfung beendet wurde, ergab

folgende zwei Aussagen (Abbildung 7 zeigt das Modellverhalten beispielhaft an einem Parametersatz):

Erstens, die zeitliche Dynamik einer Folgeepidemie wird stark beeinflusst durch den Ausstiegszeitpunkt innerhalb eines Jahres, d.h. ob erstmals im Frühjahr oder im Herbst keine Köderaumlage mehr erfolgt (Abb. 7a). Während im ersten Fall die Prävalenzkurve noch im laufenden Jahr drastisch ansteigt (Abb. 7a, Monat 44), verzögert sich dieser Effekt um weitere sechs Monate für den Fall, daß im Herbst erstmals keine Impfung mehr stattfindet (Abb. 7a, Monat 56). Dieser Effekt resultiert aus der Reihenfolge von kleinräumiger Akkumulation der Infektionen (Frühjahr, Ranz) und großräumiger Verbreitung (Herbst, Dispersal). Bei einer unkontrolliert laufenden Epidemie ist der Unterschied quantitativ nicht feststellbar. Da aber nach einer Low-level Persistenz nur sehr wenige infizierte IFG vorhanden sind, führt die Reihenfolge »Akkumulation vor Verbreitung« zu einem schnelleren Wiedererstarren der Krankheit als bei inverser Abfolge.

Zweitens, das Ausstiegsjahr hat keinen wesentlichen Einfluß auf die zeitliche Dynamik einer durch Low-level Persistenz induzierten Folgeepidemie. Es ist egal, ob im vierten, fünften oder sechsten Jahr des Impfprogrammes die Beimpfung eingestellt wird. Ein um ein Jahr verschobener Impfaufstieg verschiebt die

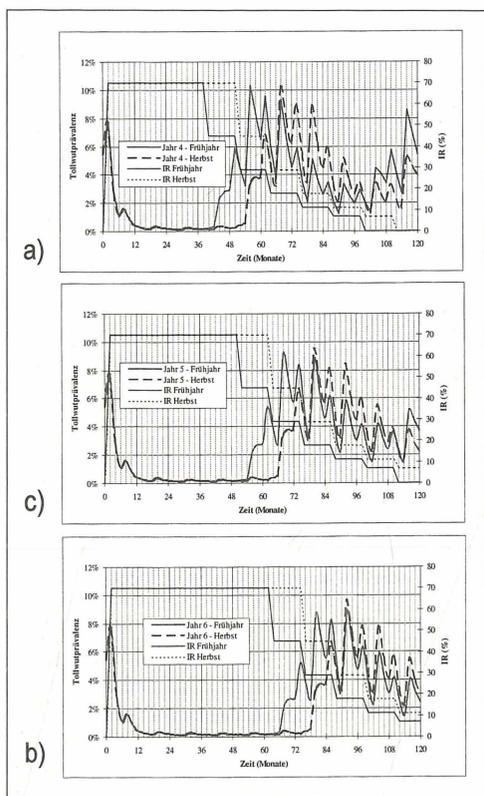


Abb. 7

**Untersuchung der zeitlichen Dynamik einer Folgeepidemie nach einer nicht erkannten Low-level Persistenz der Tollwut im Impfgebiet. Die Diagramme zeigen beispielhaft an einer einheitlichen Parameterkonfiguration den Effekt veränderter Ausstiegszeitpunkte, saisonal und in verschiedenen Folgejahren der Beimpfung (a. im 4. Jahr; b. im 5. Jahr; c. im 6. Jahr).**  
 a, Ein Aussetzen der Beimpfung erstmals im Herbst eines Jahres verzögert die zeitliche Entwicklung einer Folgeepidemie um 6 Monate.

a – c, Auf die zeitliche Dynamik einer Folgeepidemie hat das Jahr des Ausstiegs ab dem vierten Jahr der Immunisierungskampagne keine wesentliche Auswirkung.

Fig. 7

**Investigation of the temporal dynamics of a post-vaccination epidemic caused by a covered Low-level persistence of rabies in a vaccination area. As an example the changed temporal course of the new epidemic is shown related to a changed point in time when vaccination had been stopped within different years or different seasons.**  
 a, a termination of vaccination for the first time in autumn of the actual year shifts the temporal course by six months compared to the situation when first omitted campaign is in spring.

a – c, the actual year of terminating a vaccination programme has no importance for the temporal development of a post-vaccination epidemic, if three years of repeated vaccinations are completed.

zeitliche Verlaufskurve der Epidemie ebenfalls um genau ein Jahr (Abb. 7a-c).

Um die Zeit abzuschätzen, die vergeht, bis eine nicht entdeckte Low-level Persistenz durch die Entwicklung einer Folgeepidemie festgestellt wird, haben wir für alle entsprechenden Parameterkonfigurationen die Ergebnisse der Simulationen zu einem Möglichkeitsspektrum zusammengefaßt (Abb. 8). Aus diesem Spektrum aller vorstellbaren Szenarien läßt sich durch einen einfachen Vergleich der jeweiligen Prävalenzniveaus erkennen, daß sich die Krankheit zwei Jahre nach Einstellung der Beimpfung (Abb. 8, Monat 74) auf dem gleichen Niveau wie vor der Impfung befindet (Abb. 8, Monat 2). Erfahrungsgemäß kann das in Deutschland angewandte Surveillanceprogramm ein solches Krankheitsniveau wieder mit Sicherheit nachweisen.

## 5 Diskussion

Welche Antworten geben die vorgestellten Ergebnisse auf die brennenden Fragen aus der Tollwutbekämpfung? Was ist die Bedeutung der wenigen, in Ostdeutschland beobachteten Fälle trotz eines großflächigen und mehrjährigen Impfprogrammes? Wie läßt sich entscheiden, ob das Impfprogramm erfolgreich war und der materielle Aufwand bzw. die ökologischen Konsequenzen gerechtfertigt sind?

Durch den Nachweis des Potentials einer niedrig-prävalenten Krankheitsform im immunisierten Fuchs-Tollwut-System und dem Aufzeigen ihrer speziellen raum-zeitlichen Dynamik erhalten wir einen wesentlichen Schlüssel, um die Entstehung der beobachteten wenigen Fälle zu verstehen. Zur Erklärung sei daran erinnert, daß selbst bei einer voll entwickelten Epidemie mit bis zu 50% erkrankter Tiere (BACON 1981; SCHNEIDER, L.G. 1989: Kurztagung d.WHO Tollwutzentr.Tübingen u.d. Deut.Jagdschutzverb. 18.2.1989) nur 2–10% aller Fälle gefunden werden (JACKSON 1982; BACON & MACDONALD 1981). Wenn nun die Zahl der kranken Tiere 25 mal kleiner ist (die definierte obere Schranke für Low-level Persistenz beträgt 2%), sinkt die Wahrscheinlichkeit eines Fundes dramatisch. Um einen tollwutpositiven Fuchs durch die Surveillance-Stichprobe zu finden, müssen Ort und Zeit der Stichprobenerhebung genau auf den entsprechenden raum-zeitlich variablen Infektionscluster treffen, wie er beispielhaft in Abbildung 6 gezeigt ist (THULKE & al. 1997). Erschwerend kommt hinzu, daß das Virus im Fuchs nur in den wenigen Tagen der infektiösen Phase diagnostisch nachweisbar ist. Auch das gesunkene öffentliche Interesse am Ende einer Epidemie (BACON 1981) führt z.B. zu weniger untersuchtem Fallwild und macht die Diagnose des tollwut-positiven Fuchses und damit die Entdeckung der Krankheit noch unwahrscheinlicher, obwohl die Tollwut im Impfg-

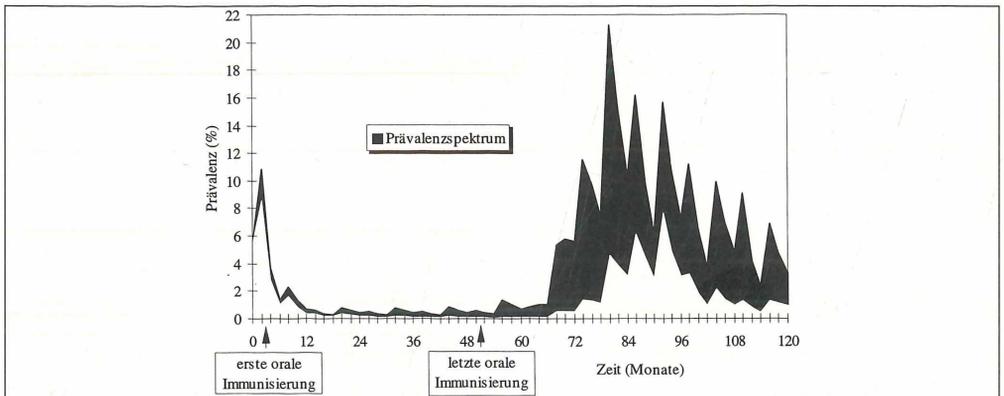


Abb. 8

Untersuchung der zeitlichen Dynamik einer Folgeepidemie nach einer nicht erkannten Low-level Persistenz der Tollwut im Impfgebiet. Das Diagramm zeigt das Prävalenzspektrum (schwarz), welches durch unterschiedliche Parameterkonfigurationen bei einheitlichem Ausstiegszeitpunkt erzeugt wird. Die Prävalenz übersteigt innerhalb von zwei Jahren das entsprechende Niveau vor Beginn der Immunisierung. Die Dynamik der Epidemie (saisonale Rhythmik und Langzeit-Periode, CURK 1991) wird durch die Beimpfung nicht verändert.

Fig. 8

Investigation of the temporal dynamics of a post-vaccination epidemic caused by a covered Low-level persistence of rabies in a vaccination area. In the diagram the spectrum of prevalence is shown (black area), summarising all parameter configurations examined for a common point in time when vaccination was stopped. The prevalence exceeds the starting level within the two initial years after the last vaccination campaign. However the general dynamics of the epidemic (Season rhythm and long-term period, CURK 1991) is not affected by the vaccination.

biet persistiert. Umgekehrt ist dann aber eine Low-level Persistenz der Tollwut eine naheliegende Erklärung für die beobachteten seltenen Fälle (vgl. Abb. 5).

Wenn also das Zustandekommen der aktuell beobachteten Fälle verstanden ist, welche Konsequenzen ergeben sich daraus? Scheinbar liegt der Schluß nahe, daß es nötig ist, ewig weiter zu impfen. Mit einer solchen Entscheidung würde man vermutlich eine wiederaufkommende Tollwutepidemie vermeiden, sie ist aber weder ökonomisch praktikabel noch ökologisch vertretbar (Goretzki & al. 1997). Dagegen läßt sich aus den oben vorgestellten Ergebnissen eine alternative Empfehlung ableiten: Bisher wurde nämlich der zeitliche Aspekt von Abbildung 6 nicht ausgenutzt. Betrachtet man die Einzelbilder zusammen mit der Zeit, so »wandern« die Infektionscluster im Raum. Betrachtet man dagegen den Ausschnitt im sechsten Jahr für sich, so ist die Tollwut auf kleine lokale Gebiete im Simulationsfeld beschränkt. Würde man in der Praxis wissen, wo die Infektionscluster sind, könnte man lokal weiter impfen bzw. aufwendigere Maßnahmen durchführen und gleichzeitig in allen anderen Regionen gefahrlos die Impfung einstellen. Da in der Realität aber die räumliche Information fehlt, liegt es nahe »nachzuschauen«. Dazu beendet man die Impfkampagne im gesamten Gebiet zu einem Zeitpunkt, der die schnellste Entdeckung einer neuen Epidemie gewährleistet. Durch unsere Simulationsergebnisse wird deutlich, daß innerhalb von zwei Jahren nach einem Impfausstieg im Frühjahr sicher geklärt ist, ob es in der betreffenden Region überhaupt eine Low-level Persistenz der Tollwut gegeben hat und wenn ja an welchem Ort. Im letzten Fall kann in einem begrenzten Gebiet eine erneute intensive Bekämpfung erfolgen, um die Krankheit schließlich vollständig zu tilgen.

Trotz des beachtlichen Verständnissgewinnes und den daraus abgeleiteten Empfehlungen für die weitere Tollwutbekämpfung, sind wir uns offener Fragen bewußt. Gegenstand aktueller Simulationsstudien ist der Einfluß heterogener Landschaftsstrukturen auf die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von niedrigst-prävalenter Tollwutpersistenz. Weiter sollen Empfehlungen für raum-zeitliche lokale Bekämpfungsstrategien abgeleitet werden. Dabei kann der Vergleich alternativer Szenarien durch unser Simulationsmodell Hinweise auf die effizienteste und sicherste Strategie geben.

### Danksagung

Wir danken PD Dr. H. Ellenberg; Hamburg sowie einem anonymen Gutachter für konstruktive Anmerkungen zum Manuskript.

### Literatur

- AUBERT, M.F.A. 1992: Epidemiology of fox rabies. – In: K. BÖGEL, F.X. MESLIN & M. KAPLAN (eds) *Wildlife Rabies Control*. – Wells Medical Ltd. 9–18.
- BACON, P.J. 1981: The consequences of unreported fox rabies. – *Journal of Environmental Management*. 13: 195–200.
- BACON, P.J. 1985: A Systems Analysis of Wildlife Rabies Epizootics. – In: P.J. BACON(ed) *Population Dynamics of Rabies in Wildlife*. – Academic Press Inc. Ltd. London: 109–130.
- BACON, P.J., D.W. MACDONALD, 1981: Habitat classification, fox population and rabies spread. – *Merlewood Research and Development Paper* 81.
- BRANDL, R., F. JELTSCH, V. GRIMM, M.S. MÜLLER & G. KUMMER, 1994: Modelle zu lokalen und regionalen Aspekten der Tollwutausbreitung. – *Zeitschrift für Ökologie und Naturschutz*. 3: 207–216.
- BRAUNSCHWEIG, A.V. 1980: Ein Modell für die Fuchspopulation in der Bundesrepublik Deutschland. – In: E. ZIMEN (ed) *Biogeographica* Vol.18 – *The Red Fox*. – Dr.W.Junk B.V. Publishers, The Hague: 97–106.
- CHARLTON, K.M. 1988: The pathogenesis of rabies. – In: J.B. CAMPBALL(ed) *Rabies*. – Cluever Acad. Publ. Bosten: 101–150.
- CURK, A. 1991: Seasonal and cyclic patterns of fox rabies in Slovenia. – *Vet. Arhiv*. 61: 19–24.
- DAVID, J.M., L. ANDRAL & M. ARTOIS, 1982: Computer simulation model of the epi-enzootic disease of vulpine rabies. – *Ecological Modelling*. 15: 107–125.
- GORETZKI, J., M. AHRENS, C. STUBBE, F. TOTTEWITZ, E. GLEICH & E. SPARING, 1997: Zur Ökologie des Rotfuchses (*Vulpes vulpes* L., 1758) auf der Insel Rügen: Ergebnisse des Jungfuchsfanges und der Jungfuchsmarkierung. – *Beiträge zur Jagd- & Wildforschung* 22, 187–199.
- GRIMM, V., K. FRANK, F. JELTSCH, R. BRANDL, J. UCHMANSKI & C. WISSEL, 1996: Pattern-oriented modelling in population ecology. – *The Science of the Total Environment*. 183: 151–166.
- JACKSON, H. 1982: Rabies in the Federal Republic of Germany. – *Comp. Immunol. Infect. Dis.* 5: 309–313.
- JELTSCH, F., M.S. MÜLLER, V. GRIMM, C. WISSEL & R. BRANDL, 1997: Pattern formation triggered by rare events: lessons from the spread of rabies. – *Proc.R.Soc.Lond.B.* 264: 495–503.
- KUMMER, G., F. JELTSCH, R. BRANDL & V. GRIMM, 1994: Kopplung von Prozessen auf lokaler und regionaler Skala bei der Tollwutausbreitung: Ergebnisse eines neuen Modellansatzes. – In: J. PFADENHAUER (ed) *Verhandlungen der GfÖ; Freising-Weihenstephan*: 355–364.

- LINDSTRÖM, E.R., H. ANDRÉN, P. ANGELSTAM, G. CEDERLUND, B. HÖRNFELDT, L. JÄDERBERG, P.-A. LEMNELL, B. MARTINSSON, K. SKÖLD & J.E. SWENSON, 1994: Disease reveals the predator: srcoptic mange, red fox predation, and prey populations. – *Ecology*. 75: 1042–1049.
- LLOYD, M., B. JENSEN, J.L.V. HAAFTEN, F.J.J. NIEWOLD, A.I. WANDELER, K. BÖGEL & A.A. ARATA, 1976: The annual turnover of fox populations in Europe. – Zentralblatt für Veterinärmedizin B. 23: 580–589.
- MESLIN, F.M. 1997: Zoonoses in the world: current and future trends. – In: Information Circular. – WHO Mediterranean Zoonoses Control Centre.
- REICHERT, H.-U. 1989: Simulationsstudien zur Ausbreitung und Bekämpfung der Tollwut bei Füchsen mit einem stochastischen, räumlichen Modell. – Diss., Frankfurt a. Main.
- RÜHE, F. 1992: Immunisierung ein Flop? – *Unsere Jagd*, Heft 7: 12–13.
- RUPPRECHT, C.E., B. DIETZSCHOLD & H. KOPROWSKI, 1994: *Lyssaviruses*. – Springer, Heidelberg.
- SCHENZLE, D. 1995: Zur Frage der weiteren Tollwutbekämpfung in Deutschland. – *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 102: 419–454.
- SCHLÜTER, H. & T. MÜLLER 1995: Tollwutbekämpfung in Deutschland. Ergebnisse und Schlussfolgerungen aus über 10jähriger Bekämpfung. – *Tierärztl. Umschau* 50: 748–758.
- SELHORST, T. 1996: Modellierung, Simulation und optimale Steuerung von Insektenpopulationen in Agrar-Ökosystemen. – Habilitationsschrift, Universität Bonn: Agrarwissenschaftl. Fakultät.
- SELHORST, T. & H. SCHLÜTER, 1997: Cost-benefit analysis of the oral immunization strategy for the control of rabies in fox populations. – *Epidémiol. santé anim.* 31–32: 10.20.1–10.20.3.
- SMITH, G.C. & S. HARRIS, 1991: Rabies in urban foxes (*Vulpes vulpes*) in Britain: the use of a spatial stochastic simulation model to examine the pattern of spread and evaluate the efficacy of different control regimes. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*. 334: 459–479.
- STECK, F., U. HÄFLINGER, C. STOCKER, A. WANDELER, 1978: Oral immunization of foxes against rabies. – *Experientia* 34: 1662.
- STÖHR, K., E. KARGE, H. GÄDT, R. KOKLES, W. EHRENTAUF, W. WITT & H.-G. FINK, 1990: Orale Immunisierung freilebender Füchse gegen Tollwut – Vorbereitung und Durchführung der ersten Feldversuche in den ostdeutschen Bundesländern. – *Mh. Vet. Med.* 45: 782–786.
- STÖHR, K. & F.M. MESLIN, 1996: Progress and setbacks in the oral immunisation of foxes against rabies in Europe. – *Veterinary Record*. 139: 32–35.
- STORM, G.L., R.D. ANDREWS, R.L. PHILLIPS, R.A. BISHOP, D.B. SINIFF & J.R. TESTER, 1976: Morphology, reproduction, dispersal, and mortality of midwestern red fox populations. – *Wildlife Monographs*. 49: 1–82.
- THULKE, H.-H., L. TISCHENDORF, C. STAUBACH, M.S. MÜLLER & H. SCHLÜTER, 1997: Neue Antworten zur Frage der weiteren Tollwutbekämpfung in Deutschland. – *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 104: 492–495.
- TOMA, B. & L. ANDRAL, 1977: Epidemiology of rabies. – *Adv.Virus Res.* 21: 1–36.
- TREWHELLA, W.J., S. HARRIS & F.E. MCALLISTER, 1988: Dispersal distance, home range size and population density in the red fox (*Vulpes vulpes*): a qualitative analysis. – *J.Appl.Ecol.* 25: 423–434.
- VOIGT, D.R., R.R. TINLINE & L.H. BROEKHOVEN, 1985: A spatial simulation model for rabies control. – In: P.J. BACON(ed) *Population Dynamics of Rabies in Wildlife*. – Academic Press Inc. Ltd. London: 311–349.
- WACHENDÖRFER, G. 1978: Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut in Mitteleuropa. – *Z.Säugetierkd.* 44: 36–46.
- WHITE, P.C.L., S. HARRIS & G.C. SMITH, 1995: Fox contact behaviour and rabies spread: a model for the estimation of contact probabilities between urban foxes at different population densities and its implications for rabies control in Britain. – *J.Appl.Ecol.* 32: 693–706.
- WHO 1990: *Rabies Bulletin Europe*. – Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research, Tübingen 4th quarter 1990: 11.
- ZIMEN, E. 1980: Fox social ecology and rabies control. – In: E. ZIMEN (ed) *Biogeographica Vol.18 – The Red Fox*. – Dr.W.Junk B.V. Publishers, The Hague: 277–285.
- ZIMEN, E. 1984: Long range movements of the red fox, *Vulpes vulpes*. – *Acta Zool. Fennica*. 171: 267–270.

#### Adressen

Dr. Hans-Hermann Thulke, Dr. Lutz Tischendorf  
 Dr. Volker Grimm, Dr. Florian Jeltsch  
 Michael S. Müller, Prof. Dr. Christian Wissel  
 UFZ Umweltforschungszentrum  
 Leipzig/Halle GmbH, Sektion Ökosystemanalyse  
 PF 2, 04301 Leipzig.

Dr. Christoph Staubach, Dr. Thomas Müller  
 Dr. Thomas Selhorst, Dr. Hartmut Schlüter  
 BFAV Bundesforschungsanstalt f. Viruskrankheiten  
 d. Tiere, Inst. f. Epidemiologie  
 Seestr 55, 16868 Wusterhausen.

Dr. Jürgen Goretzki, BFAV Bundesforschungsanstalt  
 f. Holz- und Forstwirtschaft, Eberswalde

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen der Gesellschaft für Ökologie](#)

Jahr/Year: 1997

Band/Volume: [28\\_1997](#)

Autor(en)/Author(s): diverse

Artikel/Article: [Vom ökologischen Modell zum Management: Einblicke in die Dynamik des Fuchs-Tollwut-Systems 263-272](#)