

UMWELTFORSCHUNGSPLAN
DES BUNDESMINISTERIUMS FÜR UMWELT,
NATURSCHUTZ UND REAKTORSICHERHEIT,

Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“



Förderkennzeichen (UFOPLAN) 200 61 218/11

**Mögliche Auswirkungen von Klimaveränderungen auf die
Ausbreitung von primär humanmedizinisch relevanten
Krankheitserregern über tierische Vektoren sowie auf die wichtigen
Humanparasiten in Deutschland
von**

Walter A. **Maier** unter Mitarbeit von
Jörg **Grunewald**, Birgit **Habedank**, Kathrin **Hartelt**, Helge **Kampen**,
Peter **Kimmig**, Torsten **Naucke**, Rainer **Oehme**, Andreas **Vollmer**,
Arne **Schöler**, Christine **Schmitt**

Institut für Medizinische Parasitologie der Universität Bonn

Direktor: Prof. Dr. med. H.M. Seitz

Im Auftrag des Umweltbundesamtes

Bonn, den 31.12.2001

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung/ Summary	VIII-XLIV
1 Einleitung	01
1.1 Situation der Infektionskrankheiten, weltweit	02
1.2 Situation in Europa und in Deutschland zu Beginn des Vorhabens	04
1.2.1 Erfahrungen von Mitgliedern des Arbeitskreises für Medizinische Arachno- Entomologie (AMAE)	07
1.2.2 Weitere Beispiele aus benachbarten Ländern	10
1.3 Einfluss von Umwelt-, insbesondere Klimaveränderungen	13
1.4 Ziele der Arbeit	15
2 Überblick über die wichtigen Vektoren in Deutschland, deren regionale Verteilung und deren Vektorkompetenz	16
2.1 Stechmücken (Culiciden)	16
2.1.1 Biologie und Entwicklung	16
2.1.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie Culicidae in Deutschland oder Europa	17
2.1.3 Verbreitung	18
2.1.4 Vektorfunktion / Vektorkompetenz	23
2.1.4.1 Malaria	26
2.1.4.2 Virus- Infektionen	29
2.1.4.3 Filariosen	36
2.1.5 Reservoirwirte der Culiciden	37
2.1.6 Bewertung der Vektorfunktion	37

2.2 Kriebelmücken (Simuliiden)	38
von <i>Jörg Grunewald</i>	
2.2.1 Biologie und Entwicklung	38
2.2.2 Medizinisch wichtige Arten der Familie Simuliidae in Deutschland	39
2.2.3 Vektorfunktion der Kriebelmücken	42
2.2.4 Bewertung	44
2.3 Gnitzen (Ceratopogoniden)	45
von <i>A. Vollmer</i>	
2.3.1 Biologie und Entwicklung	45
2.3.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie Ceratopogonidae in Deutschland	45
2.3.3 Verbreitung	58
2.3.4 Vektorfunktion	58
2.3.5 Reservoirwirte	59
2.3.6 Bewertung der Vektorfunktion	59
2.4 Sandmücken (Phlebotomen)	60
von <i>T. Naucke</i>	
2.4.1 Biologie und Entwicklung	60
2.4.2 Liste der Arten der Sandmückengattungen <i>Phlebotomus</i> und <i>Sergentomyia</i> in Deutschland und Europa, deren Verbreitung und Vektorkompetenz	61
2.4.2.1 Die Art <i>Phlebotomus (Larroussius) ariasi</i>	63
2.4.2.2 <i>Phlebotomus (Larroussius) neglectus</i>	65
2.4.2.3 <i>Phlebotomus (Larroussius) perfiliewi</i>	67
2.4.2.4 <i>Phlebotomus (Larroussius) perniciosus</i>	68
2.4.2.5 <i>Phlebotomus (Phlebotomus) papatasi</i>	70
2.4.2.6 <i>Phlebotomus (Transphlebotomus) mascittii</i>	71
2.4.3 Verbreitung von Sandmücken in Deutschland	72
2.4.3.1 <i>Phlebotomus. mascittii</i> im Toumanoff- Tunnel (Korsika)	74

2.4.4 Bewertung der Vektorfunktion	76
2.5 Flöhe (Siphonaptera)	78
2.6 Wanzen (Heteroptera)	80
von <i>A. Vollmer</i>	
2.6.1 Cimicidae	80
2.6.1.1 Biologie und Entwicklung	80
2.6.1.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie Cimicidae in Deutschland	81
2.6.1.3 Verbreitung	81
2.6.1.4 Vektorfunktion	82
2.6.1.5 Reservoirwirte	82
2.6.1.6 Bewertung der Vektorfunktion	82
2.7 Läuse (Phthiraptera)	83
von <i>B. Habedank</i>	
2.7.1 Biologie und Entwicklung	83
2.7.2 Artenliste	83
2.7.3 Verbreitung	84
2.7.4 Vektorfunktion	84
2.7.5 Reservoirwirte der Läuse	84
2.7.6 Bewertung der Vektorfunktion	84
2.8 Fliegen (orthorrhaphe und cyclorraphe Fliegen)	86
2.9 Lederzecken (Argasidae)	86
von <i>H.Hartelt, P. Kimmig</i> und <i>R.Oehme</i>	
2.9.1 Biologie und Entwicklung	86
2.9.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie Argasidae in Deutschland und ihr Vorkommen	87
2.9.3 Vektorfunktion/ Vektorkompetenz	87

2.9.4 Wirte der Argasidae	87
2.9.5 Bewertung der Vektorfunktion	87
2.10 Schildzecken (Ixodidae)	88
von <i>H. Hartelt</i> , <i>P. Kimmig</i> und <i>R. Oehme</i>	
2.10.1 Biologie und Entwicklung	88
2.10.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie Ixodidae in Deutschland oder Europa und ihr Vorkommen	88
2.10.3 Vektorfunktion/ Vektorkompetenz	89
2.10.3.1 Virus- Infektionen	95
2.10.3.2 Bakterielle Infektionen	99
2.10.3.3 Parasitosen	106
2.10.3.4 Zeckenparalyse, Schildzeckentoxikose	108
2.10.4 Wirte der Schildzecken	108
2.10.5 Bewertung der Vektorfunktion	108
2.11 Milben	113
von <i>H. Kampen</i>	
2.11.1 Trombiculiden	113
2.11.1.1 Biologie und Entwicklung	113
2.11.1.2 Artenliste	114
2.11.1.3 Verbreitung	114
2.11.1.4 Vektorfunktion	115
2.11.1.5 Reservoirwirte	119
2.11.1.6 Bewertung der Vektorfunktion	119
2.12 Ratten und Mäuse (Muroidea- Mäuseartige)	120
von <i>B. Habedank</i>	
2.12.1 Biologie und Entwicklung	120
2.12.2 Artenliste bedeutender Vertreter der Cricetidae und Muridae	121
2.12.3 Verbreitung	122

2.12.4 Reservoirwirtfunktion und Vektorkompetenz	122
2.12.5 Bewertung der Vektorfunktion und Bekämpfung als Vektoren	125
3 Von Vektoren übertragene humanpathogene Krankheitserreger und deren regionale Verbreitung in Deutschland	127
3.1 Viren	128
3.1.1 Mit Stechmücken (Moskitos) assoziierte Viren	129
3.1.1.1 Batai- (Calovo-) Virus	129
3.1.1.2 Tahyna- Virus	130
3.1.1.3 Lednice- Virus	133
3.1.1.4 Sindbis- Virus	133
3.1.1.5 Semlicki- Forest- Komplex- Virus	135
3.1.1.6 West- Nil- Virus	136
3.1.2 Mit Zecken assoziierte Viren	140
von <i>H. Hartelt, P. Kimmig</i> und <i>R. Oehme</i>	
3.1.2.1 FSME- Virus	140
3.1.2.2 Eyach- Virus	144
3.1.2.3 Erve- Virus	145
3.1.2.4 Tribec-, Lipovnic und Uukuniemi- Virus	145
3.1.2.5 Bhanja- Virus	145
3.1.3 Mit Nagern assoziierte Viren	146
3.2 Bakterien	147
von <i>H. Hartelt, P. Kimmig</i> und <i>R. Oehme</i>	
3.2.1 Mit Zecken assoziierte Bakterien in Deutschland	147
3.2.1.1 <i>Rickettsia slovaca</i>	147
3.2.1.2 <i>Coxiella burnetii</i>	147
3.2.1.3 <i>Ehrlichia spp.</i>	149
3.2.1.4 <i>Borrelia spec.</i>	157
3.2.1.5 <i>Francisella tularensis</i>	166

3.2.1.6 <i>Rickettsia conorii</i>	168
3.2.1.7 <i>Rickettsia helvetica</i>	169
3.2.2 Mit Insekten assoziierte Bakterien	170
3.2.2.1 <i>Bartonella quintana</i> (Erreger des Wolhynischen F., 5- Tage- Fieber)	170
3.2.2.2 <i>Rickettsia typhi</i> (= <i>mooseri</i>) (Erreger des murinen Fleckfiebers)	170
3.2.2.3 <i>Rickettsia felis</i> (Erreger des Katzenfleckfiebers)	171
3.2.3 Mit Nagern assoziierte Bakterien	171
3.3 Parasiten	171
3.3.1 Malaria- Erreger (<i>Plasmodium spec.</i>)	171
3.3.2 <i>Babesia</i>	173
3.3.3 <i>Leishmania</i>	175
3.3.4 Filarien	180
4 Charakterisierung der Beeinflussung der Vektor- Verbreitung und Vektorkompetenz durch das Klima	180
4.1 Beispiel Malaria	186
4.1.1 Temperaturabhängigkeit der <i>Plasmodium</i> - Entwicklung	186
4.1.2 Klima- Effekte auf die Anophelesmücken	188
4.1.2.1 Lebensdauer	188
4.1.2.2 Entwicklungsgeschwindigkeit	189
4.1.2.3 Geschwindigkeit der Blutverdauung und der Oogenese	189
4.1.3 Immigration neuer Arten	189
4.1.4 Wirtsfindung unter veränderten Lebensbedingungen	190
4.2 Beispiel Viren und Bakterien	190
4.2.1 Temperatureffekte bei Viren, die von Stechmücken übertragen werden	190

4.2.2 Temperatureffekte bei Bakterien, die von Zecken übertragen werden	193
5 Beurteilung der Rolle anderer anthropogener Aktivitäten auf die Ausbreitung von Krankheitserregern und deren Vektoren	193
6 Diskussion	197
7 Folgerungen und Empfehlungen	204
8 Literatur	209
9 Danksagung	341

Erläuterung der Abkürzungen:

ADEGE	Agence nationale pour la Démoustication Et la Gestion des Espaces naturels démoustiqués
AK	Antikörper
AMAE	Arbeitskreis Medizinische- Arachnoentomologie
BAT	Batai Virus
BgVV Veterinärmedizin	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
BseuchG	Bundesseuchengesetz
BTI	Bacillus thuringiensis, Var. israelensis
CDC	Center of Disease Control
CHIK	Chikungunya Virus
CTF fever)	Colorado Zeckenfieber- ähnliche Erkrankung (C.tick bite fever)
DDT	Dicchlor- diphenyl- trichloräthan
DEN	Dengue Virus
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
DNA	Desoxyribonukleinsäure (=DNS)
DoD	Department of Defence
EGE	equine granulozytäre Ehrlichiose
ENRICH	European Network for Research In Global Change
FSME	Frühsommermeningo-enzephalitis
GEIS	Global Emerging Infections Surveillance
GIS	Geographic Information System
GMC	General circulation Model

GPS	Global Positioning System
HGE	Humane Grunlozytäre Ehrlichiose
HME	Humane Monocytäre Ehrlichiose
IACHE Research	Integrated Approach to Climate Change and Human Health
IfSG	Infektionsschutzgesetz
IFT	Immunofluoreszenz- Test
IMP	Institut für Medizinische Parasitologie
IRD	Institut de Recherche pour le Développement
JEV	Japanisches Enzephalitis Virus
KABS Schnakenplage	Kommunale Aktionsgemeinschaft zur Bekämpfung der
LGA	Landesgesundheitsamt
MAEZO Zoologie	Arbeitskreis für Medizinische Arachno- Entomologie und med.
MSF	Mediterranean spotted fever (Mittelmeerfleckfieber)
NE	Nephropathia epidemica
NRC	National Research Council
ORSTOM	Organisation de Recherche Scientifique et Technique Outre Mer
PCR	Polymerase- Kettenreaktion
RKI	Robert Koch Institut
RNA	Ribonukleinsäure (ribonucleic acid)
RS	Remote Sensing
RVF	Rift Tal Virus
SchädlingsVO	Schädlingsverordnung
SLE	Saint Louis Enzephalitis
TAH	Tahyna Virus
UBA	Umweltbundesamt
VAE	Vektor- assoziierte Erkrankungen
VBD	Vector Borne Diseases
WEE	Westliche Pferde Enzephalitis
WGO	Weltgesundheitsorganisation
WHO	World Health Organisation
WN- Virus	Westnil Virus (=westliches Nil Virus)

Zusammenfassung

Zahlreiche Parasiten (im engen Sinne: tierische Krankheitserreger), aber auch Viren und Bakterien werden von **ektoparasitischen Arthropoden** auf den Menschen oder auf Reservoirwirte übertragen. Diese Ektoparasiten sind also weniger in ihrer Funktion als Krankheitserreger selbst als vielmehr in ihrer Funktion als potentielle **Krankheitsüberträger** (Vektoren) für die

Epidemiologie vieler wichtiger Krankheiten von größter Bedeutung. Auf Grund der Tatsache, dass diese wechselwarme Tiere sind, besteht in hohem Masse eine **Abhängigkeit von Umweltbedingungen**. Dabei spielen klimatische und mikroklimatische Bedingungen eine sehr große Rolle. Es ist daher zu erwarten, dass Klimaveränderungen gerade die Bionomie von Vektoren und den von ihnen übertragenen Pathogenen beeinflussen.

Inzwischen zeigt sich, dass **Umweltveränderungen oft Ursache für neu auftretende oder wiederkehrende Krankheiten** sind. Nur noch wenige Wissenschaftler haben Zweifel, dass es zu einer Erwärmung der Atmosphäre gekommen ist. Die Europäische Commission initiierte daher ein Programm zur Untersuchung der Folgen (ENRICH: European Network for Research In Global Change). Der zweite Workshop im Februar 2000 in Lissabon behandelte auch das Thema Vektor- assoziierte Krankheiten („vector- borne diseases“, VBD) unter dem Klima- Aspekt. Im Jahre 1999 hatte bereits die Weltgesundheitsorganisation (WGO) in London ein Treffen unter dem Titel: „Early human health effects of climate change and stratospheric ozone depletion in Europe“ veranstaltet. Darin wird festgehalten, dass das Weltklima sich in beispielloser Weise verändere. Veränderungen in der Verbreitung und im Verhalten von Insekten- und Vogel- Arten wiesen darauf hin, dass biologische Systeme bereits darauf reagierten. ***Es sei allgemein anerkannt, dass das Klima auf die zeitliche und räumliche Verteilung von Vektoren und Pathogenen einen wichtigen Einfluss habe.*** Theoretisch würde man erwarten, dass eine Klimaveränderung auch Veränderungen in der geographischen Verbreitung, dem saisonalen Auftreten und der Inzidenz der VAE zur Folge habe. Das Aufdecken und die daraus abzuleitende Zuordnung solcher Veränderungen zur Klimaveränderung sei von zunehmender Bedeutung für die Wissenschaft. **Das Studium der Literatur zeige nämlich, dass ein klarer Beweis für den Einfluss des (bereits beobachteten?) Klimawechsels auf Vektor- assoziierte Krankheiten wie Malaria, Dengue, Leishmaniose und Frühsommer- Meningoenzephalitis noch fehle.** Es müssen Versuche zur

Registrierung der Phänomene durchgeführt werden, wie z. B. häufiges Sammeln von Vektoren über lange Zeiträume entlang einer Transekte, um die Verbreitung einer Vektorspezies in voller Breite und Höhe zu registrieren und um so überzeugende direkte Hinweise auf Einflüsse der Klimaveränderung zu erhalten.

Der Begriff Vektor wird verschieden definiert. Im engen Sinne ist ein **Krankheitsüberträger (Vektor)** ein parasitisches Gliedertier, ein Insekt, eine Zecke oder eine Milbe, das beim Blutsaugen Pathogene aufnimmt, die sich dann obligatorisch im Vektor vermehren oder zumindest weiterentwickeln. Zu Vektoren im Sinne von **Keimverschleppern** kann man Tiere rechnen, die den Menschen nicht zum Blutsaugen aufsuchen sondern dessen Umgebung und Nahrung mit Pathogenen kontaminieren und so zur Infektion führen. Behörden bevorzugen eine weite Auslegung des Vektor- Begriffes. Nach §2 des deutschen Infektionsschutzgesetzes ist ein **Gesundheitsschädling** „ein Tier , durch das Krankheitserreger auf Menschen übertragen werden können“. Nach dieser Definition könnte man auch von Vektoren im weitesten Sinne sprechen. Ausgangspunkt für viele vektorielle Krankheiten sind infizierte Tiere. Krankheiten, die bei Tieren ihr natürliches **Reservoir** haben und von dort auf den Menschen übertragen werden, können als **Zoonosen** bezeichnet werden.

In Deutschland sind nach Faulde und Hoffmann (2001) 24 von Arthropoden oder Nagetieren übertragene Infektionskrankheiten endemisch, von denen 13 durch Schildzecken, fünf durch Ratten und Mäuse, drei durch Stechmücken und eine durch Kleiderläuse übertragen werden. Das Auftreten weiterer neun Infektionskrankheiten könne vermutet werden, von denen vier durch Schildzecken, vier durch Stechmücken und eine durch Flöhe übertragen werden können. Im vorliegenden Bericht konnten nicht alle Vektoren gleich intensiv behandelt werden, Schwerpunkte liegen bei den Stechmücken (**Culiciden**), Sandmücken (**Phlebotomen**) und **Zecken** (vor allem Ixodiden). Kriebelmücken (**Simuliiden**), Gnitzen (**Ceratopogoniden**), Flöhe (**Siphonaptera**) u.a. als potentielle Pestüberträger, Wanzen

(**Heteroptera**), Läuse (**Phthiraptera**) u.a. Fleckfieberüberträger, **Fliegen**, **Milben** sowie **Ratten** und **Mäuse** konnten aus Kapazitätsgründen nur weniger intensiv behandelt werden. Solche überwiegend keimverschleppenden bzw. als Erregerreservoir fungierenden Glieder- und Wirbeltiere gewinnen zunehmend an Bedeutung auf den Gebieten der Lebensmittelhygiene, Zoonosen und der die Gesundheit des Menschen tangierenden Bereichen der Nutz- und Heimtierhygiene. Die Bekämpfung dieser tierischen Vektoren fällt in die Zuständigkeit und fachliche Kompetenz veterinärmedizinischer Institutionen und sollte von diesen aufgegriffen und weiter erforscht werden.

Pathogene können heute mit dem Tierhandel oder über infizierte Menschen nach Deutschland kommen. Das **Einschleppungsrisiko** scheint besonders groß bei Viren, die an Zugvögel assoziiert sind und auf dem Zug an Vektoren geraten, die in Siedlungsgebieten heimisch sind (z.B. das Sindbis- und das Westnil Virus). Weder die Verbreitung der von Moskitos übertragenen Viren, noch der Vektoren ist also dauerhaft. Beide können sich ausbreiten und in neuen Gebieten etablieren, dort die gleichen oder auch andere Wirte befallen und tierische Reservoir bilden. Wenn solche Pathogene Zoonosen verursachen und nach dem klinischen Bild allein schwer zu diagnostizieren sind, können sie lokal in einem stummen Zyklus zwischen Vögeln oder Säugern lange Zeit zirkulieren, ohne dass zunächst Erkrankungen beim Menschen auftreten bzw. sie durch gezielte Diagnostik ermittelt werden. **Für Deutschland fehlen zur Aufklärung solcher Zyklen die meisten wichtigen Daten**, z.B. zur Verbreitung wärmeliebender Zecken oder zur Verbreitung der vielen Stechmückenarten, die als Virusüberträger in Frage kommen. **Unter solchen Voraussetzungen kann man Ausbrüche von Erkrankungen, Endemien oder gar Epidemien nicht voraussagen.**

Zu den **Umweltveränderungen**, die Einfluss auf Vektoren und die von ihnen übertragenen Pathogene haben, zählen u.a. Änderungen im Siedlungsverhalten (Hineinsiedeln in natürliche Biotop), in der Freizeitgestaltung (vermehrter Kontakt mit der Natur), veränderte

landwirtschaftliche Nutzung (Anlegen von Brachen, Feuchtbiotopen, Poldern) u.a., nicht zuletzt aber auch **Klimaveränderungen**.

Zuverlässige Zahlen hat man für die zurückliegenden Jahrzehnte zur Verfügung. Trends der Lufttemperatur in Deutschland zeigen nach oben. Der lineare Trend für die letzten 133 Jahre (1866-1998) beträgt ca. $+1,0^{\circ}\text{C}$ und ist damit deutlich größer als der Trend der globalen Mitteltemperatur ($+0,6^{\circ}\text{C}$). Als Konsequenz kann man bereits Auswirkungen auf die Natur beobachten: Blumen beginnen früher zu blühen, Bäume und Büsche treiben früher aus und verfärben sich im Herbst später, Singvögel bleiben länger und damit verändert sich das Zugverhalten. Auch aus anderen europäischen Ländern wird über Ausbreitungstendenzen von Insekten und Vögeln nach Norden sowie über Änderungen im Entwicklungszyklus von Tieren berichtet. **Unter diesen Umständen ist zu erwarten, dass auch Vektoren von Krankheitserregern auf Klimaänderungen reagieren.**

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es daher, möglichst detaillierte Angaben zum Vorkommen und der Verbreitung von Vektoren sowie von den mit ihnen assoziierten Pathogenen zu bekommen.

Stechmücken (Culiciden) als Vektoren: Die wichtigste Publikation, in der alle deutschen Culiciden aufgelistet sind (Mohrig, 1969) weist 44 Arten auf, die im Einzelnen besprochen werden. Es wird deutlich, dass die verschiedenen Culiciden sehr unterschiedliche Lebensweisen haben, die durch Umwelt- und Klimaveränderung unterschiedlich beeinflusst werden. Bei Arten, die im Larvalstadium überwintern, ist z.B. die -1°C Januar-Isotherme entscheidend für die Verbreitung, weil die Larven Einfrieren nicht überleben. Noch **fehlen aber viele Daten zur Biologie und Ökologie der einzelnen Arten**. Jackson (1999) weist darauf hin, dass die wachsende Liste Mosquito- assoziierter Krankheiten, einige mit zoonotischem Charakter, eine detaillierte Kenntnis der Verteilung jeder Spezies notwendig macht. Er rief daher im European Mosquito Bulletin von 1999 dazu auf, mit der Erstellung einer **Verteilungskarte aller europäischen Moskitos** zu beginnen. Für Deutschland verfertigte Schuberg 1927 die bisher einzige Karte über „Das

gegenwärtige und frühere Vorkommen der Malaria und die Verbreitung der Anophelesmücken im Gebiete des Deutschen Reiches“. Seit Mohrig (1969) sind auch keine neueren umfassenden Darstellungen der Stechmücken-Situation mehr erschienen. Lediglich die Gattung *Anopheles* hat wegen der potentiellen Malaria-Vektorfunktion wieder Interesse hervorgerufen. Die aktuellste Darstellung der Verbreitung der Gattung *Anopheles* findet sich bei Ramsdale und Snow (2000). Hier werden für ganz Europa Fundorte der 18 jetzt registrierten Arten angegeben.

Voraussetzung für das epidemische oder endemische Auftreten einer Vektor- assoziierten Krankheit ist die Präsenz eines geeigneten, d.h. **kompetenten Vektors**. Ein große, manchmal sogar entscheidende Bedeutung, kommt jedoch auch der **Temperatur** zu. Denn in vielen Fällen ist eine Mindesttemperatur zur Entwicklung der Pathogene im Vektor notwendig. **Meist besteht eine positive Korrelation zwischen Entwicklungsgeschwindigkeit und ansteigender Temperatur, die aber ein Optimum nicht überschreiten darf**. Als dritte Komponente ist die Präsenz infizierter Wirte zu nennen, an denen sich der Vektor infizieren kann. Ein solches Reservoir können Menschen oder Wild- und Haustiere sein (**Reservoirwirte!**). Weder die korrekte Anzahl der Arten der deutschen Stechmücken noch ihre genaue Verbreitung sind bekannt oder registriert. Große Lücken bestehen in der Kenntnis der Biologie der Arten. Die bereits erfolgte **Einwanderung neuer, gefährlicher Überträger- Arten** nach Europa zeigt, wie wichtig eine entsprechende Kontrolle ist. **Die Verbreitung der Vektoren sollte bekannt sein bevor ein Pathogen eingeschleppt wird, um dann rasch gezielte Bekämpfungsmaßnahmen durchführen zu können**.

Tabelle der in Deutschland* oder Europa ** nachgewiesenen Krankheitserreger, die von Culiciden übertragen werden können

Erreger	Krankheit	Potentiell in Deutschland	Reservoir
<i>Plasmodium vivax</i> *	Malaria tertiana (Wechselfieber)	Mensch	
<i>P. malariae</i> *	Malaria quartana (Wechselfieber)	Mensch	
<i>P. falciparum</i> **	Malaria tropica (schwerste Form der Malaria)	Mensch	
Dengue-Virus** (Flaviviridae)	Denguefieber	Mensch, Haus- und Wildtiere	
Gelbfieber-Virus** (Flaviviridae)	Gelbfieber*	Mensch	
Sindbis-Virus** (Alphaviridae)	Sindbis -Erkrankungen	Wildvögel	
Semliki-Forest-Komplex-Virus** (Alphaviridae)	Neuropathologische Störungen	?	
West Nil- Virus** (Flaviviridae)	Westliches Nil Virus-Erkrankungen	Wildvögel, Pferde	
Batai (Colovo) - Virus* (Bunyaviridae)	Batai- Erkrankungen	Virus-	Wildvögel

Tahyna- Virus* (Bunyaviridae)	Tahyna-Virus- Erkrankungen	Vögel, Lagomorpha, Säugetiere u.a.
Uukuniemi- Virus* (Bunyaviridae)	Enzephalitis, neuropathologische Störungen	Waldnager, Wasservogel
<i>Dirofilaria repens</i>** <i>D. immitis</i> (Filaria)	Befall von Haut und Lunge	Hund

Malaria: Bis nach dem zweiten Weltkrieg war die Malaria in Deutschland verbreitet. Die Infektionen der deutschen Anophelen waren vermutlich überwiegend durch *P. vivax* verursacht, aber auch durch *P. malariae*. Shute und Maryon (1955) konnten zeigen, dass sich *An. atroparvus* mit diesen Parasiten infizieren lässt. Offenbar kamen aber auf noch ungeklärte Weise **autochthone *P. falciparum*- Infektionen auch in Deutschland** vor: In Berlin z.B. wurden 1922 insgesamt 20 Tropica- Fälle gemeldet, 1923 folgten weitere vier Fälle (Schuberg 1927). Nach Martini (1934, 1938a) kam es im Jahre 1826 zu einer Epidemie an der Nordsee mit vielen Todesfällen. Sie wurde offenbar verursacht durch *P. vivax* und *P. falciparum*, **denn der Sommer war so heiß gewesen, dass eine Übertragung der Erreger der Malaria tropica möglich war. Es kam zu 10 000 Erkrankungen und vielen Todesfällen.**

Betrachtet man die potentiellen Malariavektoren in **ganz** Europa, so ergibt sich ein anderes Bild: Neben *An. sacharovi*, *An. labranchiae* und *An. atroparvus* aus dem *An. maculipennis*- Komplex galt *An. superpictus* als wichtiger Malariaüberträger. Alle vier Arten konnten die damals in Europa heimischen Malariaerreger *P. falciparum*, *P. vivax* und *P. malariae* übertragen (Jetten und Takken, 1994). Vor allem *An. sacharovi* ist ein weit effektiverer Vektor als *An. atroparvus*. **Eine Ausweitung der Verbreitung dieser mediterranen Art nach Norden, bedingt durch eine Klimaveränderung, wäre sehr gefährlich.** Einige andere Arten wie *An. claviger*, *An. algeriensis*, *An. hispaniola* und *An. sergenti*, waren nur regional

oder bei besonders hohen Populationsdichten der Mücken für die Malariaepidemiologie von Bedeutung. Nach Jahrzehnte- langer Unterbrechung des Malariazyklus in Deutschland, kann sich die Empfänglichkeit der verschiedenen Anopheles- Arten jedoch verändert haben, wie das Beispiel *An. plumbeus* zeigt, einer Spezies, die früher nicht als Malariavektor verdächtigt wurde.

Die Geschichte zeigt, dass Deutschland ein ehemaliges Malariagebiet ist. Da durch **Transport und Verkehr Malariapatienten** leicht ins Land kommen können, **muss mit lokalen Ausbrüchen in Deutschland wie bereits in vielen anderen Ländern Europas gerechnet werden.** Es wäre daher wichtig zu wissen, welche Arten heute noch als Überträger in Frage kommen. **Virus- Infektionen:** Welche Stechmücken- Arten als Virusüberträger in Europa in Frage kommen, ist durch die Arbeiten von Lundström (1994, 1999) und Aspöck (1996) zusammenfassend dargestellt worden. Berücksichtigten wir nur die gesicherten Virus- Nachweise in Deutschland, so blieben nur wenige Arten übrig. Da aber mit unbemerkten Infektionen in der Vergangenheit und mit neu auftretenden Infektionen in Zukunft gerechnet werden muss, sollen alle potentiellen Vektoren dargestellt werden: **Die Analyse der bekannten Daten zur Verbreitung der oben genannten Virusinfektionen und deren Vektoren in Deutschland und in unseren Nachbarländern macht deutlich, dass die Voraussetzung für Infektionen mit allen genannten Viren auch in Deutschland gegeben ist.** Vor dem Hintergrund ungeklärter Menigitiden und Enzephalitiden sollte die Situation dringend untersucht werden (vgl. Gubler 1996 und Dobler 1996).

Filariosen: In Europa werden immer häufiger Infektionen des Menschen mit den Hundefilarien *Dirofilaria repens* und *D. immitis* nachgewiesen. *Aedes albopictus* und *Culex pipiens* kommt besondere Bedeutung für die Übertragung dieser Filarien vom Tier auf den Menschen zu. Autochthone Erkrankungen sind in Deutschland noch nicht nachgewiesen, sind aber vor dem Hintergrund umfangreicher Hundimporte aus Endemiegebieten früher oder später zu erwarten.

Gnizen (Ceratopogoniden)

Mangels eingehender Untersuchungen ist das Übertragungspotential der Ceratopogoniden in Deutschland nicht bekannt und schwer abschätzbar: Offenbar wird das humanpathogene Tahyna- Virus auch von *Culicoides* übertragen. In den USA wurden Pferdeenzephalitis- Viren (EEE) und in China Viren der Japanischen Enzephalitis aus *Culicoides* resp. *Lasiohelea* isoliert. Ob die potentiell humanpathogenen Viren auch übertragen werden, ist unklar (Service 1980). Im Süden Europas muss mit der Übertragung des AHSV (African Horse Sickness Virus) gerechnet werden, aber auch **mit der Einschleppung des Rift- Tal Virus**, wobei im ersten Fall Gnizen Vektoren sind, im zweiten Fall Gnizen als Vektoren in Frage kommen können (Mellor und Leake 2000).

Sandmücken (Phlebotomen)

Häufig ist in der Literatur zu lesen, dass sich Sandmücken aufgrund klimatischer Bedingungen nördlich der Alpen nicht aufhalten könnten. Tatsächlich ist es die 10°C – Jahres-Isotherme, die Sandmücken im allgemeinen nicht überschreiten. In Deutschland liegt diese Isotherme derzeit etwa bei Köln. Da in Straßburg bereits früher Phlebotomen nachgewiesen worden waren, wurden im Sommer **1999** in Baden-Württemberg Lichtfallen zum Fang von Sandmücken plaziert. In Istein, Neuenburg und Bremgarten entlang des Rheingrabens konnten vier Sandmücken der Art ***Phlebotomus mascittii*** gefangen werden. Dies war der **Erstnachweis von Sandmücken für Deutschland** (Naucke & Pesson 2000).

Im Rahmen dieser Studie wurde 2001 in Baden-Württemberg ausgiebiger (in anderen Regionen sporadisch) nach Sandmücken gesucht. Es wurden weitere 117 Sandmücken in Deutschland an 15 verschiedenen Stellen gefangen. Fast alle Standorte, an denen *P. mascittii* in Deutschland gefangen wurde, lagen im innerstädtischen bzw. innerdörflichen Bereich. **An allen Standorten ist *P. mascittii* in Vergesellschaftung mit dem Menschen** angetroffen worden. *Phlebotomus mascittii* muss als Vektor

viszeraler (humaner) infantiler Leishmaniosen angesehen werden, ein experimenteller Nachweis der Vektorfunktion ist dringend erforderlich.

Leishmania. Obwohl Leishmaniosen hauptsächlich in tropischen Ländern und Süd-Europa verbreitet sind, wurden auch verschiedene autochthone Fälle aus Deutschland bekannt. Der derzeit Deutschland nächstgelegene aktive Leishmaniose Focus ist Paris (Guilhon 1950; Guilhon et al. 1974). Die Sandmückenart, die in Paris nachgewiesen ist, ist *Phlebotomus mascittii* (Langeron & Nitzulescu 1931).

Aufgrund der globalen Erwärmung, besonders in Zentral-Europa, wird für die nächsten Jahre erwartet, dass sich eine andere Sandmückenart, *P. perfiliewi*, Überträger von *Leishmania infantum*, in Nord- Europa bis zum 49sten Breitengrad ausbreitet. Der 49ste Breitengrad schneidet in Deutschland Karlsruhe in Baden-Württemberg und Regensburg in Bayern. Weiterhin wird sich vermutlich die Sandmückenart ***P. perniciosus***, Vektor viszeraler Leishmaniose, in der Schweiz weiter ausbreiten. Längerfristig, ab etwa 2025, wird erwartet, dass in England die klimatischen Bedingungen dahingehend erreicht sind, dass sich dort sowohl Sandmücken, als auch *Leishmania*-Parasiten in Sandmücken entwickeln können (Kuhn, 1999).

Es ist derzeit nicht anzunehmen, dass es in Deutschland, in Oberbayern sowie in Baden-Württemberg, ggf. sogar entlang des Rheintales bis Köln (Aachen), um einen (oder mehrere) aktive Leishmaniose- Foci handelt. Vielmehr ist zu vermuten, dass der **Hundeimport** aus endemischen Leishmaniose- Gebieten (z.B. Spanien) die Ursache für das autochthone Auftreten dieser Erkrankung in Deutschland ist. Ob, und in wie weit bereits heimische Füchse oder Nagetiere mit Leishmanien infiziert sind, ist völlig unbekannt. **Der erste Schritt, um die Leishmaniosesituation einschätzen zu können, wäre die weitere Klärung der Verbreitung von Sandmückenarten in Deutschland.**

P. mascittii ist auch als Vektor für **Phlebovirus-Serotypen** zu überprüfen, denn *P. mascittii* besitzt (unter derzeit unbekanntem Parametern) die

Fähigkeit Eier auch ohne ein Blutmahl (autogen) zu produzieren (Ready & Ready 1981).

Lederzecken (*Argasidae*)

Die Zeckenstiche der Argasiden führen vor allem zu allergischen Reaktionen. Da es bisher nicht sicher zur Übertragung von Krankheitserregern gekommen ist, spielen sie bei uns eher eine untergeordnete Rolle.

Schildzecken (*Ixodidae*)

Schildzecken sind unter den blutsaugenden Arthropoden nach den Stechmücken die bedeutendsten **Überträger von Viren, Bakterien und Protozoen**. Ferner stellen sie Erreger von Toxikosen und Dermatitis dar. Bemerkenswert ist, dass die Krankheitskeime von mehreren Schildzeckenarten oft auch aus verschiedenen Gattungen übertragen werden können. Dies dürfte mit der unspezifischen Wirtswahl und der unterschiedlichen geographischen Verbreitung der Zecken zusammenhängen.

Tabelle der in Deutschland* oder Europa nachgewiesenen Krankheitserreger, die von Ixodiden übertragen werden können**

Erreger	Krankheit
FSME-Virus (<i>Flaviviridae</i>)*	Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)
Eyach-Virus (<i>Coltivirusidae</i>)*	Eyach-Virus Fieber, Colorado-Zeckenfieber-ähnliche Erkrankung (CTF)
Erve-Virus (<i>Nairoviridae</i>)*	Erve-Virus Fieber
Tribec-Virus (<i>Reoviridae</i>)*	Neuropathologische Störungen, Meningoenzephalitis?
Lipovnik-Virus (<i>Reoviridae</i>)	Meningoenzephalitis?
Uukuniemi-Virus (<i>Bunyaviridae</i>)*	Enzephalitis, neuropathologische Störungen

Bhanja-Virus (<i>Bunyaviridae</i>)**	?
<i>Rickettsia slovaca</i> *	Zeckenfleckfieber
<i>Rickettsia conorii</i> **	Mittelmeerfleckfieber Altweltzeckenfieber, Fièvre boutonneuse
<i>Rickettsia helvetica</i> **	?
<i>Coxiella burnetii</i> *	Q-Fieber
<i>Ehrlichia equi</i>	Granulozytäre Pferde-Ehrlichiose, humane Infektionen belegt
Agens der Humanen granulozytären Ehrlichiose (HGE)*	Humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE)
<i>Ehrlichia canis</i>	Monozytäre Hunde-Ehrlichiose, Humanpathogenität unklar
<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu stricto*, <i>Borrelia garinii</i> *, <i>Borrelia afzelii</i> *, <i>Borrelia valaisiana</i> *	Lyme-Borreliose
<i>Francisella tularensis</i> **	Tularämie (Hasenpest)
<i>Babesia divergens</i> *, <i>Babesia microti</i> *, <i>Babesia bovis</i> , <i>Babesia canis</i>	Babesiose

Die Zeckenarten, die in Mitteleuropa sowohl Viren, Bakterien und Protozoen übertragen können, gehören zum einen Teil zur heimischen Zeckenfauna; zum anderen Teil handelt es sich um Arten, die **aus wärmeren Regionen Europas (Tiertransporte, Zugvögel, Mitnahme von Haustieren auf Reisen bzw. Mitbringen von Haustieren) zu uns gelangen können.**

Die Übertragung von Infektionskrankheiten hat in Deutschland in den letzten 10 Jahren aber bereits durch die heimischen Zeckenarten eine deutliche

Verschärfung erfahren. Dies ist am besten am Anstieg der humanen **FSME**-Fälle in dieser Zeit belegt. Während noch bis Anfang der 90er Jahre in Baden-Württemberg nur 8-32 Fälle von FSME-Meningitis/Enzephalitis registriert wurden, kam es 1992 zu einem sprunghaften Anstieg auf 120 Fälle, der 1994 mit fast 250 Fällen seinen bisherigen Höhepunkt erreichte. Auch in der Folgezeit blieben die Zahlen hoch und liegen seither um ca. 100 Fälle pro Jahr. Parallel zu diesen erhöhten Fallzahlen ist auch eine deutliche Erhöhung der FSME- Zecken- Befallsraten festzustellen. Aufgrund von früheren -allerdings nur sporadischen Untersuchungen- ging man davon aus, dass in Endemiegebieten ca. jede 1000. Zecke Träger von FSME-Viren war. **Neue Untersuchungen des Landesgesundheitsamtes BW in Stuttgart und des BgVV in Berlin Mitte der 90er Jahren haben jedoch gezeigt, dass in den bekannten Endemiegebieten ca. jede 20.-50. Zecke ein potentieller FSME-Überträger ist.** Auch in den bisher als Nicht-Endemiegebieten angesehenen Regionen haben sich Zeckenbefallsraten (0,3- 0,8 %) gefunden, die sogar noch über den früher für Endemiegebiete angenommenen Werten liegt. **Aus diesen Daten ist zu folgern, dass die Infektionsgefahr für FSME in Deutschland nicht nur um das ca. 10-fache zugenommen hat, sondern dass die Viren auch wesentlich weiter verbreitet sind als früher angenommen.**

Von Frühling bis Herbst 2001 wurden von der Arbeitsgruppe des Instituts für Medizinische Parasitologie in Bonn in drei ausgewählten Arealen des Siebengebirges bei Bonn Zecken (Imagines und Nymphen von *Ixodes ricinus*) gefangen und mit Hilfe der PCR auf Infektionen mit ***Borrelia burgdorferi* s.l.** untersucht. In diesen Gebieten war Ende der 80er/Anfang der 90er Jahre schon einmal das Zeckenvorkommen und die Durchseuchung der Zecken mit Borrelien bestimmt worden (Kurtenbach & Kampen 1991). Es handelte sich um Gebiete mit unterschiedlicher Zeckendichte, die mit der jeweils vorkommenden Pflanzengesellschaft als Anzeiger für Feuchtigkeit und Bodenazidität korreliert war. In der jetzigen Untersuchung wurden aus den drei Gebieten bisher jeweils ca. 50 Zecken aufgearbeitet (Kampen et al.,

unveröffentlicht). Die Durchseuchungsraten mit Borrelien liegen bei 14,6 % (Gebiet mit hoher Zeckendichte), 6 % (Gebiet mit niedriger Zeckendichte) und 18 % (Gebiet mit mittlerer Zeckendichte). **Die Daten liegen z. T. erheblich höher als die in der früheren Untersuchung gewonnenen:** damals waren es 6,2%, 2,4% und 15,6% (Kurtenbach und Kampen 1989).

Für die Lyme-Borreliose sind sichere Angaben jetzt für die **Transmissionsrate** von Borrelien verfügbar. Diese wurde nach bisherigen Daten mit ca 2- 5% als sehr niedrig angenommen. Neuere Untersuchungen ergaben jedoch eine wesentlich höhere Transmissionsrate: Unter 3747 Zecken, die an Patienten gesaugt hatten, erwiesen sich 592 (15,8%) als Borrelien-positiv. Insgesamt 239 dieser Patienten konnten weiter verfolgt werden; dabei fand sich bei 22,6% dieser Patienten ein klinischer oder serologischer Anhalt für eine frische Borrelien-Infektion.

Legt man die Werte einer Zeckenbefallsrate von über 30% und eine Transmissionsrate von ca 25% zugrunde, ist davon auszugehen, daß **in Borrelien-Hochendemiegebieten ca. jeder 10. Zeckenstich zu einer Borrelien-Infektion führt.**

Beim **Q-Fieber** scheint dagegen auf den ersten Blick die Problematik zurückzugehen. So liegt der Höhepunkt der Q-Fieber-Fälle in den 40er - 60er Jahren; in dieser Zeit wurden in der Bundesrepublik fast 4000 Fälle von humanen Q-Fieber-Infektionen registriert. Seither ist die Zahl der Fälle scheinbar deutlich gesunken. Es spricht jedoch alles dafür, dass primär die Aufmerksamkeit bzgl. einer Q-Fieber-Diagnostik nachgelassen hat. Bei aktiver Suche konnten in Baden-Württemberg in den letzten 3 Jahren mehrere Epidemien mit 50-100 Erkrankten aufgeklärt werden. Auch **in Hessen hat die Q-Fieber-Problematik offenbar zugenommen**, wie anlässlich einer Expertenrunde im hessischen Sozialministerium deutlich wurde.

Die Gefahren, die durch **eingeschleppte Zeckenarten** bzw. durch die von ihnen übertragenen Infektionserreger drohen, lassen sich derzeit nur vermuten. Derzeit ist eine Zeckenart - ***Rhipicephalus sanguineus*** - aus

dem Mittelmeerraum bereits in viele Teile Deutschlands eingeschleppt worden und hat eine stabile Population in Häusern gebildet. Autochthone Fälle des durch *Rhipicephalus* übertragenen **Mittelmeerfleckfiebers** (*Rickettsia conorii*) sind in Deutschland bisher noch nicht bekannt geworden, immerhin sind in angrenzenden Ländern Antikörper bei Patienten gegen diese Rickettsiose bestimmt worden. Es scheint nur eine Frage der Zeit, **bis *Rickettsia conorii* auch in Deutschland festgestellt wird**. Auch bei *Rickettsia helvetica* besteht im Prinzip die Gefahr einer Einschleppung; es ist indessen wahrscheinlicher, dass es sich auch hier um **bereits heimische Erreger** handelt, was in anstehenden Untersuchungen des Landesgesundheitsamtes Stuttgart geklärt werden soll.

Babesien: Die Daten belegen, dass humane Infektionen auf Grund des Vorhandenseins von verschiedenen Babesiose- Erregern sowie ihren Vektoren auch in Deutschland nicht auszuschließen sind. Dennoch ist die Bedeutung der Babesiose wegen mangelnder Untersuchungen zur Ver- und der Ausbreitung infizierter Vektorzecken unter sich ändernden Entwicklungsbedingungen im Zeckenhabitat noch nicht abzuschätzen.

Charakterisierung der Beeinflussung der Vektor- Verbreitung und - Kompetenz durch das Klima Die Temperatur ist für die Entwicklungsgeschwindigkeit der Pathogene und Vektoren von größter Bedeutung. Zu hohe Temperaturen können aber die Entwicklung beider Systemkomponenten hemmen. Wenn ansteigende Temperaturen mit sinkender Luftfeuchtigkeit verbunden sind, kann die Lebensdauer der Vektoren sogar so weit verkürzt werden, dass eine Übertragung nicht mehr möglich ist. **Eine Voraussage darüber, ob eine Temperaturerhöhung zur Ausbreitung einer vektorassoziierten Krankheit führen wird, ist nur möglich, wenn die Bionomie der Systemkomponenten bekannt ist.**

Immigration neuer Arten Falls es in Nord- oder Mitteleuropa zu ähnlichen klimatischen Bedingungen kommen sollte, wie sie heute im mediterranen Raum herrschen, müsste mit einer Ausweitung der Brutgebiete dieser Spezies gerechnet werden. Damit stünden z.B. für die Malariaerreger mit *An.*

sacharovi und *An. labranchiae* sehr viel potentere Malariavektoren zur Verfügung.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit, eine vollständige Bestandsaufnahme der an Vektoren gebundenen Krankheiten in Deutschland vorzunehmen, konnte noch nicht vollständig erreicht werden. Die Gründe dafür sind vor allem darin zu sehen, dass in vielen Bereichen keine Daten zu finden waren oder dass nur Jahrzehnte alte Daten vorlagen.

Dennoch, einige Vektoren oder Krankheiten scheinen eine **Ausbreitungstendenz** zu haben, eine wissenschaftliche Grundlage dafür ist jedoch nicht vorhanden. Man kann daher vorläufig nur von Trends sprechen. Der **Mangel an epidemiologischen Daten von hoher Qualität** behindert das Verständnis der **Zusammenhänge zwischen Klima und Krankheit**. **Diese Daten sind aber notwendig, um einerseits eine empirische Grundlage zur Abschätzung des Klimaeinflusses zu haben, um andererseits eine Basis zu etablieren, von der aus abnorme Abweichungen entdeckt werden können und schließlich, um Modelle zu entwickeln und evaluieren.**

Hilfreich in diesem Zusammenhang könnte das Sammeln von **Daten mit Hilfe von Satelliten** durch passives oder aktives (Radar- unterstützt) **„Remote Sensing (RS)** sein (Thomson et al. 1996,1997, Estrada- Pena 1999, Hay und Lennon 1999). Dabei werden Details von Pflanzenwuchs und -Dichte sowie des Bodens gewonnen. Vektordichten sind natürlich durch RS nicht zu messen, aber sie werden von ähnlichen Faktoren beeinflusst wie Temperatur, Niederschläge, Feuchtigkeit und Höhenlage. Solche Satellitendaten können in ein geographisches Informationssystem (**„geographical information system“, GIS**) eingegeben und mit geographischen Daten wie Landtopographie und Bodentypen, präzisiert durch **„global positioning systems“ (GPS)** (Menne et al. 2000, Committee on Climate etc.,2001, Bergquist 2001) vereinigt werden. **Satelliten und andere Fernerkundungsdaten können also Informationen liefern über**

Habitats von Vektoren wie Zecken (Glass et al. 1994) oder Stechmücken (Hay et al. 1996), die dann in empirisch- statistischen Prozessmodellen oder integrativen Modellen genutzt werden (Patz et al. 1998, Menne et al. 2000).

Welche Rolle dabei **Risiko- Karten** (Kitron 2000), die auf der Basis von Modellberechnungen erstellt werden, spielen können, muss noch geprüft werden. Auf die Probleme, die dadurch entstehen, dass die Berechnungsgrundlagen nicht oder schwer durchschaubar sind und die biologischen und epidemiologischen Daten nicht mit Bezirksgrenzen übereinstimmen, hat Kitron (2000) schon hingewiesen.

Im Workshop 3 des European Network for Research in Global Change (ENRICH) in Barcelona (Juni 2000) wurde das Thema („**Climate and Vector Borne Diseases**“) ebenfalls präzisiert und in den Workshop- Unterlagen wurden folgende **Empfehlungen** gegeben:

1. Der Umfang und die Verbreitung der vektorassoziierten Erkrankungen (VAE) muss auf europäischer Ebene registriert werden.
2. Viele der Zusammenhänge, die zwischen Klima und VAE hergestellt werden, sind postuliert aber nicht quantifiziert.
3. Es besteht ein Bedarf zur Integration der Daten aus einem weiten Bereich von Untersuchungen und ebenso eines Konzeptes deren Registrierung und Überwachung.
4. Da Prozesse im Mikrohabitat besonders wichtig für das Auftreten der VAE erscheinen, werden gezielte Feldstudien in dieser Richtung benötigt.
5. Im Bezug mit den oben genannten Punkten soll Kartierung der theoretischen und bekannten Determinanten der Vektorverteilung und

Intensität sowie verschiedener vektorspezifischer Variablen bei der Identifizierung von Brennpunkten („hot spots“) und damit von Schwerpunkten für Feldstudien helfen.

6. Satellitentechnologie sollte als Mittel zur Kartierung der Verbreitung und der Klimaabhängigkeit der VAE in europäischem Maßstab dienen.

7. Zusätzlich zu der Erforschung der Verteilung und der Biologie der VAE sollte die Forschung sich auf Präventions- und Warnsysteme, die finanzielle Belastung durch VAE und Voraussagen konzentrieren.

Es erscheint dringend notwendig, diese Untersuchungen in Deutschland unverzüglich zu beginnen,

1. um nicht plötzlich von Krankheitsausbrüchen oder gar Epidemien vektorassoziierter Erkrankungen überrascht zu werden und

2. um die Informationslücken die zwischen der Bundesrepublik Deutschland und einigen Nachbarländern bezüglich der vektorassozierten Krankheiten bereits bestehen, unverzüglich zu schließen!

Summary

Numerous parasites (in this context: animal pathogens), but also viruses and bacteria are being transmitted to humans and reservoir hosts by **ectoparasitic arthropods**. These ectoparasites are therefore less important in respect to being pathogens, but being potential **pathogen carriers** (vectors), they play a prominent role in the epidemiology of many important diseases. Due to the fact that these are cold-blooded animals, a considerable degree of dependence on **environmental factors** exists. Here climatic and

microclimatic conditions play a major role. It is therefore to be expected that climatic changes will especially influence the bionomics of vectors and the pathogens they transmit.

Recently it has been shown that **climatic changes are the cause for emerging or re-emerging diseases**. Only few scientists doubt that global warming has not taken place. Therefore, the European Commission has initiated a program to examine the consequences (ENRICH: European Network for Research In Global Change). The second workshop in February 2002 in Lisbon also incorporated the topic of vector-borne diseases, (VBD) in respect to the climatic aspect. In the year 1999 the World Health Association (WHO) had already initiated a meeting in London on: “ Early human health effects of climate change and stratospheric ozone depletion in Europe”. There it was claimed that world climate changes in an unparalleled way. Changes in the spread and behaviour of insect and bird species demonstrated that biological systems already react to these climate changes. **It is generally recognised that that the climate has a great influence on the temporal and spatial distribution of vectors and pathogens**. Theoretically one would expect that climate changes would also cause modifications of the geographical distribution, the seasonal rise and incidence of VBD. The allocation of such change to the climatic change, which can be derived from it, uncovers that of increasing importance for science. **Literature studies have shown that a clear proof for the influence of (already observed?) climate change on vector-associated diseases such as malaria, dengue, leishmaniasis and tick-borne encephalitis is still missing**. Experiments on the registration of these phenomena have to be made, as for example frequent collection of vectors over a long period of time and to register the distribution of vectors in complete width and height along a transect in order to obtain convincing data about the influence of the climate change.

The meaning of **vector** is defined in various ways. In this context a disease carrier (vector) is a parasitic arthropode, an insect, a tick or mite,

which during a bloodmeal takes up pathogens, and these pathogens obligatory multiply or at least undergo further development within the vector. Vectors which do not take bloodmeals from humans but contaminate human environment and food with pathogens and in this way cause infections can be put in a group of so-called **germ carriers**. The §2 of the German infection protection law states that an animal health hazard “is an animal which can transmit pathogens to humans”. This definition includes vectors in the widest sense. The starting point for many vector diseases are infected animals. Diseases, which have their natural **reservoir** in animals and can be transmitted to humans, can be called a **zoonosis**.

According to Faulde and Hoffmann (2001) of 24 arthropod- or rodent-transmitted diseases are endemic in Germany, 13 are transmitted by hard ticks, five by rats and mice, three by mosquitoes and one by body lice. The occurrence of nine further infectious diseases should be taken into consideration, of which four could be transmitted by hard ticks, four by mosquitoes and one by fleas. During the time period of this report not all vectors could be studied to the same extent. Mainly mosquitoes (**Culicine**), sandflies (**Phlebotomine**), and ticks (mainly **Ixodides**) were examined. Blackflies (**Simulium**), biting midges (**Culicoides**), fleas (**Siphonaptera**) among others as potential pest carriers; bugs (**Heteroptera**), lice (**Phthiraptera**) among others typhus fever carriers; **flies, mites**, as well as **rats** and **mice**, were examined less intensively. These vectors or reservoir hosts (mainly for zoonoses) should also be studied as soon as possible.

Today pathogens reach Germany due to animal trading and infected people. The import risk seems to be especially great in respect to viruses, which are associated with migratory birds which during their travels come in contact with vectors that are domestic in settlement areas (e.g. the Sindbis- and West Nile Virus). Neither the distribution of viruses transmitted by mosquitoes nor the vectors are therefore permanent. Both can distribute themselves and become established in new areas where they infect the same or new hosts and are responsible for animal reservoirs. In the case that such pathogens

cause a zoonosis and are difficult to diagnose in respect to the clinical symptoms, they can locally circulate unnoticed between birds and mammals for a long time without initially causing diseases in humans, or a diagnosis is impossible. **A lot of important data is still missing in order to be capable of explaining such cycles in Germany**, for example about the distribution of warmth-loving ticks or the distribution of many mosquito species, which may transmit viruses. **Due to these preconditions one cannot easily predict outbreaks, endemics and epidemics.**

Changes which influence vectors and the pathogens these transmit are among others, changes in settlement behaviour (settle in natural biotopes), the recreational behaviour (increasing contact with nature), modified agricultural uses, and last but not least **climate changes**.

For the past few decades reliable data is available. The temperature in Germany is clearly increasing. The linear trend for the last 133 years (1866 – 1998) is an increase of +1 °C and is therefore greater than the mean global temperature rise (+0.6 °C). As a consequence one can already observe the changes in nature: flowers bloom earlier, trees and bushes sprout earlier and change their colour later in the year, singing birds stay longer and hence their behaviour changes. The distribution tendency towards the north and changes in the life cycle of insects and birds has also been observed in other European countries. **Under these circumstances it is thought that also vectors and pathogens react upon climate changes.**

Mosquitoes (Culicine) as vectors: The most important publication, in which all German Culicines are mentioned (Mohrig, 1969), discusses 44 species in detail. It becomes apparent that the various Culicines have very different life styles, which are influenced differently by environment- and climate changes. For the species that hibernate at the larval stage, e.g. the –1 °C January Isotherm is decisive for their distribution since larvae that freeze do not survive. Still **a great deal of data about the biology and ecology of various species is missing.**

Jackson (1999) shows that a detailed knowledge about the distribution of the various species of many mosquito-associated diseases, some with a zoonotic character, is necessary. In the European Mosquito Bulletin 1999 Jackson therefore initiated to begin with the production of a **distribution map of all European mosquitoes**. In Germany, 1927, Schuberg produced until now the only map about "The present and past occurrence of malaria and the distribution of the *Anopheles* mosquitoes in the region of the German Reich". Since Mohrig (1969) there have not been any new detailed descriptions of the mosquito situation. Solely the genus *Anopheles* has gained new interest due to its potential malaria-vector function. The most recent description of the distribution of the genus *Anopheles* was made by Ramsdale and Snow (2000). In this publication all European discovery sites of the 18 now registered species are described.

Precondition for the epidemic and endemic occurrence of a vector-associated disease, is the presence of an ideal, a **competent vector**. A great and sometimes even decisive role plays the **temperature**. In many cases a minimum temperature is necessary for the development of a pathogen in a vector. **Often there is a positive correlation between the development process and increasing temperature, which however, may not increase higher than the optimum**. The third component is the presence of an infected host, which can infect a vector. Such a reservoir could be humans, wild- or domestic animals (**reservoir hosts!**). Neither the correct number nor the exact distribution of German mosquitoes species are known. There are great gaps in the knowledge of the biology of these species. The already occurred immigration of new, dangerous vector species into Europe shows how important a defined control is. **The distribution of vectors**

should be known before a pathogen enters the country, in order to execute appropriate countermeasures.

Table of in Germany* or Europe described pathogens which can be transmitted by Culicines**

Pathogen	Disease	Potential reservoirs in Germany
<i>Plasmodium vivax</i> *	benign tertian malaria (re-emerging fever)	Human
<i>P.malariae</i> *	quartan malaria (re-emerging fever)	Human
<i>P.falciparum</i> **	malignant tertian malaria the most serious form of malaria)	Human
<i>Dengue virus</i> ** (<i>Flaviviridae</i>)	Dengue fever	Human, Domestic and Wild Animals
<i>Yellow fever virus</i> ** (<i>Flaviviridae</i>)	Yellow fever	Human
<i>Sindbis virus</i> ** (<i>Alphaviridae</i>)	Sindbis disease	Wild birds
Semlicki-Forest-	Neuropathological	?

Complex-Virus** (<i>Alphaviridae</i>)	disturbances	
West-Nile-Virus ** (<i>Flaviviridae</i>)	West Nile virus disease	Wild birds, Horses
Batai (Colovo) Virus* (<i>Bunyaviridae</i>)	Batai virus disease	Wild birds
Tahyna Virus* (<i>Bunyaviridae</i>)	Tahyna virus disease	Birds, Lagomorpha among other mammals
Uukuniemi Virus* (<i>Bunyaviridae</i>)	Encephalitis , neuropathological disorders	Forest rodents, Water birds
Dirofalaria repens** D.immitis (Filaria)	Invasion of skin and lungs	Dogs

Malaria: Until after the second world war malaria was found in Germany. Probably most infections of German *Anopheles* were due to *P.vivax*, but also due to *P.malariae*. Shute and Maryon (1955) were able to show that *An.atroparvus* is capable of being infected with these parasites. However, also autotochthonous *P.falciparum* infections occurred in Germany, their origin having not been detected: In Berlin e.g. 22 cases of malignant tertian malaria were reported in 1922, in 1923 there were four more cases (Schuberg 1927). According to

Martini (1934,1938a) there was an epidemic at the North Sea with many casualties. **Apparently *P.vivax* and *P. falciparum* caused it. The transmission of malignant tertian malaria pathogens was possible due to the summer having been extremely hot. There were 10000 cases and many casualties.**

If one looks at the potential malaria vectors in the whole of Europe, a different picture is displayed: Next to ***An. sacharovi*, *An. labrachie* and *An. atroparvus* of the *An. maculipennis* complex, *An. superpictus* was the most important malaria vector. All four species could at the time transmit the domestic European pathogens *P. falciparum*, *P. vivax* and *P. malariae* (Jetten and Takken, 1994). Especially ***An. sacharovi*** is a much more effective vector than *An. atroparvus*. **A further distribution of this Mediterranean species to the north would be very dangerous.** A few other species such as *An. claviger*, *An. algeriensis*, *An. hispaniola* and *An. sergenti*, were only of epidemiological importance for malaria if they were regional or if the population density of the mosquitoes was very high. After decades of the malaria life cycle being broken it is possible that vector competence of various *Anopheles* species has changed, as the example of *An. plumbeus* exhibits, this species was not thought to be a malaria vector in the past.**

History shows that Germany used to be a malaria region. Due to **transport and travelling malaria patients** again come into the country, therefore local **outbreaks have to be taken into consideration, as they have already occurred in other European countries.** Hence it would be of great importance to gain knowledge about species which may act as vectors.

Virus infections: A summary of all mosquito species which can be considered as virus carriers in Europe was made by Lundström

(1994,1999) and Aspöck (1996). If one would only consider the viruses that definitely occur in Germany these would only add up to a few species. However, since one must think about unnoticed infections of the past and new arising infections of the future, all potential vectors should be summarised: The analysis of the distribution data of the named virus infections and their vectors in Germany and the neighbouring countries has made it clear that the preconditions for infections with all these viruses also exist in Germany. Inexplicable meningitis and encephalitis cases make an investigation of the situation necessary (cf. Gubler 1996 and Dobler 1996).

Filariasis: Human infections with the canine nematodes *Dirofilaria repens* and *D. immitis* in Europe have increasingly been reported. *Aedes albopictus* and *Culex pipiens* are of special importance in the transmission of these parasites from animals to humans. Autotochthone diseases have not been proven to exist in Germany, however, due to the increasing import of dogs from epidemic areas they are expected to occur.

Biting midges (Ceratopogonidae): Since only few investigations on the transmission potential of Ceratopogonids in Germany have been made the mechanism is still unknown: Apparently the human pathogenic Tahyna virus is also transmitted by *Culicoides*. In the USA horse encephalitis virus (eastern equine encephalitis, EEE) and in China viruses of Japanese encephalitis from *Culicoides* resp. *Lasiohelea* have been isolated. If the human pathogenic virus may also be transmitted is unclear (Service 1980). In the south of Europe one has to consider the possibility of the transmission of the AHSV (African Horse Sickness Virus), **but also with the import of the Rift valley virus**, the former being transmitted by biting midges and in the latter case biting midges are considered as vectors (Mellor and Leake 2000).

Sandflies (Phlebotomines): Often literature states that sandflies cannot survive north of the Alps due to climatic factors. Actually it is the 10°C isotherm, which sandflies usually do not cross. In Germany this isotherm lies near Cologne at the time. Since sandflies have been proven to exist in Strasbourg, in the summer of 1999 light traps were distributed in Baden- Württemberg to catch sandflies. In Istein, Neuenburg and Bremgarten along the Rhine valley four sandflies of the species *Phlebotomus mascittii* were caught. This was the **first proof of sandflies in Germany** (Naucke & Pesson 2000).

Due to the study in 1999 a more extensive study in 2001 in Baden-Württemberg (in other regions only sporadically) was done to look for sandflies. 117 sandflies at 15 different places were caught. Almost all locations, at which *P. mascittii* were caught in Germany, were in city range and/or internal- village range. At all locations *P. mascittii* was found in socialisation with humans. *Phlebotomus mascittii* must be considered as a vector for visceral (human) leishmaniasis, therefore experimental proof of the vector function is very necessary.

Leishmania: Even though leishmaniasis is mainly found in tropical countries and the south of Europe, various autochthone cases have been reported in Germany. At the time the nearest focus point of leishmaniasis is Paris (Guilhon 1950; Guilhon et al., 1974). *Phlebotomus mascittii* is the sandfly species that was reported in Paris (Lageron & Nitzulescu, 1931).

Due to global warming, especially in central Europe, it is thought that the sandfly species *P. perfiliewi*, the vector of *Leishmania infantum* will distribute itself in northern Europe up to the 49th degree of latitude. The 49th degree of latitude goes through Karlsruhe in Baden- Württemberg and through Regensburg in Bavaria, Germany . Furthermore it is probable that the sandfly species *P. perniciosus*, the vector of visceral

leishmaniasis, will spread further in Switzerland. In the long run, beginning approximately 2025 it is thought that the climate conditions in England will have reached a level at which sandflies as well *leishmania* parasites may develop in sandflies (Kuhn, 1999).

At the time it is not thought that in Germany, in upper Bavaria , as well as in Baden- Württemberg, or even along the Rhine river valley up to Cologne (Aachen), there are one (or more) active leishmaniasis foci. Rather it is to be assumed that the canine import from endemic leishmaniasis areas (e.g. Spain) is the cause for the autotochthone appearance of this disease in Germany. If and to which extent domestic foxes and rodents are infected with leishmaniasis is unknown. **The initial step, in order to make a statement about the leishmaniasis situation would be to examine the distribution of sandfly species in Germany.** *P.mascittii* as a vector for phlebovirus serotypes must also be investigated, since *P. mascitii* possesses (at this point unknown parameters), the ability to produce eggs without having had a bloodmeal (autogenous) (Ready & Ready, 1981).

Soft ticks (Argasidae): Tick bites by argasid species mainly lead to an allergic reaction. Until now direct transmission of pathogens has not occurred, therefore they only play a smaller role in Germany.

Hard ticks (Ixodidae): Hard ticks are amongst the bloodsucking arthropods which following mosquitoes, play the most important role in **transmitting viruses, bacteria and protozoa**. To a lesser extent hard ticks are the cause of toxicosis and dermatitis. It is astounding that these pathogens may be transmitted by various hard ticks often even by different genera. This is probably due to them choosing their hosts unspecifically and their varying geographical distribution.

Table of in Germany* or Europe** discovered pathogens which are transmitted by Ixodidae

Pathogen	Disease
TBE virus (<i>Flaviviridae</i>)*	Tick-borne encephalitis
Eyach virus (<i>Coltivirusidae</i>)*	Eyach virus fever, Colorado tick fever similar disease (CTF)
Erve virus (<i>Naioviridae</i>)*	Erve virus fever
Tribec virus	Neuropathological disturbances Meningoencephalitis?
Lipovnik virus (<i>Reoviridae</i>)*	Meningoencephalitis?
Uukuniemi virus (<i>Bunyaviridae</i>)*	Encephalitis, neuropathological disturbances
Bhanja virus (<i>Bunyaviridae</i>)**	?
<i>Rickettsia slovaca</i> *	Tick spotted fever
<i>Rickettsia conorii</i> **	Mediterranean spotted fever, Old world tick fever, Fievre boutonneuse
<i>Rickettsia helvetica</i> **	?
<i>Coxiella burnetii</i> *	Q-fever

<i>Ehrlichia equi</i>	Horse granulocytic ehrlichiosis, human infections have been reported
Agents of Human granulocytic ehrlichiosis (HGE)*	Human granulocytic ehrlichiosis (HGE)
<i>Ehrlichia canis</i>	Monocytic dog ehrlichiosis, human pathogenicity unclear
<i>Borrelia burgdorferi sensu strictu</i> *, <i>Borrelia garinii</i> *, <i>Borrelia afzelii</i> *, <i>Borrelia valaisiana</i> *	Lyme disease
<i>Francisella tularensis</i>	Tularaemia
<i>Babesia divergens</i> *, <i>Babesia microti</i> *, <i>Babesia bovis</i> , <i>Babesia canis</i>	Babesiosis

Partly the tick species that transmit viruses, bacteria and protozoa in central Europe belong to the endemic tick fauna. However, the other part reach us from warmer climates (animal transports, migratory birds, taking pets along when travelling or bringing new pets into the country).

The transmission of infectious diseases has greatly increased in the past 10 years when considering only the endemic tick species. The increasing number of TBE cases shows this. While until the beginning of the nineties only 8 – 23 cases of TBE were registered in Baden-Württemberg, in 1992 there were already 120 cases and in 1994 a maximum of 250 cases was registered. Even after 1994 the number of cases remained high with a mean rate of approximately 100 cases.

Parallel an increasing number of TBE infected ticks was registered. Due to earlier sporadic investigations it was thought that one of 1000 ticks was a vector of the TBE virus. **However, new investigations done by the national public health authorities BW in Stuttgart and by the BgVV in Berlin during the mid- nineties have shown that in endemic areas every 20- 50th tick is a potential vector of the TBE virus.** Furthermore, it was also exhibited that in areas that were thought to be non- endemic infected ticks were found (0.3 – 0.8%), and these rates were greater than those expected in endemic areas. **Consequently these results show that not only the infection rate of TBE has increased 10- fold but also that the infected ticks are much more widespread than originally thought.**

During the period of spring to fall 2001 ticks (adults and nymphs of *Ixodes ricinus*) in three different areas of the “Siebengebirge” were collected by a team of the Institute for Medical Parasitology in Bonn. These ticks were then examined by PCR upon an infection with ***Borrelia burgdorferi* s.l.** At the end of the eighties/beginning nineties an investigation had already taken place in the same area examining the distribution of ticks and their infection rate with *Borrelia* (Kurtenbach & Kampen, 1991). The areas had a different density of ticks and the various plants indicated the correlation between humidity and ground acidity. During the new investigations approximately 50 ticks were examined from each of the areas (Kampen et al., unpublished). The infection rate with *Borrelia* lies at 14.6% (areas with a high tick density), at 6% (areas with a low tick density) and 18% (areas with an average tick density). **This is much higher than shown by the data gained during earlier investigations:** at the time rates were 6.2%, 2.4% and 15.5% (Kurtenbach & Kampen, 1991).

The data for the transmission rate of Lyme disease is now at hand. It was thought that it ranges between 2- 5%. However, newer investigations have exhibited a much greater transmission rate: Out of 3747 ticks which had taken a blood meal from patients 592 (15.8%) were found to be *Borrelia*-positive. 239 patients were followed up and it was shown that 22.6% of these patients showed clinical or serological indications of a new *Borrelia* infection. If one considers the tick infection rate of 30% and the transmission rate of approximately 25%, one can expect that in **areas with of high *Borrelia* endemicity every 10th tick bite will lead to a *Borrelia* infection.**

The infection rate of **Q-fever** seems to decrease. During the forties and sixties the maximum of Q-fever cases was recorded; during those years almost 4000 cases were registered in Germany. Since then the number of cases has apparently greatly decreased. However, it is thought that primarily the attention towards Q-fever diagnostics has decreased. Over the last three years an active investigation revealed several epidemics with 50- 100 patients in Baden- Württemberg. Apparently also in **Hessen the Q-fever problem has increased.** This was shown by a group of experts from the local Social Department.

The dangers that arise with the import of tick species and the infectious diseases these may carry, can only be estimated at the moment. At present the tick species - *Rhipicephalus sanguineus* – originally brought to Germany from the Mediterranean region has established stable populations in houses. In Germany autochthonous cases of Mediterranean spotted fever (*Rickettsia conorii*) transmitted by *Rhipicephalus* have not yet been described. Still, antibody titres of patients have been recorded in neighbouring countries. It seems only to be a question of time until ***Rickettsia conorii* will be found in Germany. *Rickettsia helvetica*** could also be brought into Germany,

however, it is much more likely that the pathogen can already be found, this is supposed to be dealt with by the national public health authority in Stuttgart.

Babesia: *Babesia* species and their vectors have been shown to exist in Germany, and the data exhibits that human infections cannot be excluded. Still, the realistic danger babesiosis represents cannot be judged upon since the investigations on the distribution of infected ticks in correlation with changing developmental conditions have only delivered few data.

Characterisation of the influence of vector distribution and vector competence in respect to the climate. The temperature plays the most important role in the developmental process of pathogens and vectors. However, temperatures which are too high may restrain the developmental process. In the case that the temperature rises while the humidity decreases it may occur that the life span of the vector is shortened in such a way that a transmission is made impossible. **A prediction about whether or not an increase in temperature may lead to the spread of a vector borne disease, can only be made once the bionomics of the system components are known.**

Immigration of new species: In the case that central and northern Europe would develop a similar climate to the Mediterranean, a spread of breeding places of these species must be expected. This would result in e.g. malaria parasites having the possibility of encountering vectors with a greater transmission potential such as *An. sacharovi* and *An. labranchiae*.

The aim of this project was to give a detailed description of all vectors which may transmit pathogens in Germany, however, this could not be done completely. The principal reason was that data

about certain areas could either not to be found or was several decades old.

Nevertheless a few pathogens and vectors seem to have a **spreading tendency**, this however, cannot yet be proven with scientific reliability. Presently one can only talk about trends. **The lack of epidemiological data of high quality** obstructs the understanding of the **correlation between climate and disease. Nevertheless this data is necessary both as the empirical basis for an estimate of climate influence and also to establish a basis from which abnormal deviations can be detected and to be able to create and evaluate models.**

The collection of **data with the help of satellites** by passive or active **“Remote Sensing (RS)”** (Thomson et al., 1996,1997, Estrada-Pena 1999, Hay and Lennon, 1999) could be helpful. This system allows the collection of data about the development of plants, their density and about the ground. Vector density cannot be measured by RS, but is influenced by similar factors, such as temperature, rain, humidity and altitude. Satellite data can be entered into a geographical information system (**“geographical information system”, GIS**) and combined with geographical data such as land topography and soil types, specified through the **“global positioning system” (GPS)**(Menne et al.,2000, Committee on Climate etc.,2001, Bergquist 2001). Satellites sensors and spatial interpolation (**SI**) from meteorological stations can also deliver information about habitats of vectors such as ticks (Glass et al., 1994) or mosquitoes (Hay et al., 1996), which can then be used in empirical-statistical process models or integrated models (Patz et al., 1998, Menne et al., 2000). The role that **risk maps** (Kitron 2000) may play, which are provided on the basis of model computations, must be still examined. Problems which may result due to the available data being not or insufficiently transparent

and if the biological and epidemiological data do not correlate with district-borders, has already been referred to by Kitron (2000).

During the third workshop of the European Network for Research in Global Change (ENRICH) the topic (“Climate and Vector Borne Diseases”) was discussed and the following recommendations were given in the workshop documentation:

- 1 the size and distribution of vector borne disease burden needs to be established at the European scale
- 2 many of the relationships extolled concerning climate and VBD remain postulated ones; quantification of these is required
- 3 there is a need for the integration of data from a wide range of studies and the design of systematic monitoring and surveillance programmes
- 4 as processes at the micro- environmental scale are likely to be important determinants of VBD incidence, VDB field studies that focus at this level are required
- 5 in relation to the above, mapping of the theoretical and known determinants of vector distribution and intensity and various vector specific variables may aid in the identification of vector hot spots and thus locations for intensive field studies
- 6 satellite technology should be seriously considered as a tool for mapping the climate and land cover determinants of VBD occurrence at the European scale

7 in addition to research on VBD distribution and biology, research should focus on prevention and warning systems, the financial burden of VBD and prediction

It seems urgently necessary to begin with these investigations promptly in Germany:

in order to prevent sudden occurrences of diseases or even epidemics of vector- associated diseases and

in order to immediately close the information gaps about vector-associated diseases which already exist between Germany and several of its neighbouring countries!

1 Einleitung

Die Natur ist für die meisten Menschen etwas Statisches, das gilt vor allem für Menschen, die beruflich mit festen Größen rechnen müssen oder wollen, z. B. Physiker, Juristen, Betriebswirte etc.. Daher fällt es diesen Menschen schwer, sich vorzustellen, dass in Jahrzehnten und Jahrhunderten die Erde nicht mehr so aussehen wird, wie sie heute aussieht. Der Mensch ist Teil des Ökosystems, ob er in Zukunft eine Überlebenschance hat, ist offen. Nach den Erkenntnissen von Zimmer (2001) müsste er durch Parasiten reguliert werden, damit das ökologische Gleichgewicht der Erde erhalten bleibt. Neue und zurückkehrende Infektionskrankheiten sind Ausdruck dieser Regulationsversuche. Um dieser Gefahr zu begegnen, müssen wir diesen Hintergrund begreifen, d.h. die Prozesse kennen lernen, damit wir steuernd eingreifen können. Wenn die Steuerbarkeit verloren geht, wird die Erde nicht untergehen, aber welchen Platz die Menschheit dann noch hat ist offen.*

Biologen ist es klar, dass sich die Natur auf unserer Erde in einem permanenten dynamischen Prozess befindet: Arten sterben aus, neue Arten entstehen. Eine Einführung in evolutionsbiologische Prozesse, die als Motor hinter allen Veränderungen stehen, gibt Kegel (2001), der die Erkenntnisse einer neuen Wissenschaftsrichtung, der Invasionsbiologie (vgl. Sutherst 2000), darstellt sowie Zimmer (2001), der Mechanismen der Evolutionsbiologie abhandelt. Er zeigt, dass Parasiten die erfolgreichste Lebensform auf der Erde sind, die offenbar auch für die Entstehung der Sexualität verantwortlich sind (Ridley 2000), aber vor allem steuernd in die Bildung von Ökosystemen eingreifen und den eigentlichen Motor der Evolution darstellen. Zahlreiche Parasiten (im engen Sinne: tierische Krankheitserreger), aber auch Viren und Bakterien werden von ektoparasitischen Arthropoden auf den Menschen oder auf Reservoirwirte

* „All previous civilizations have collapsed. Ultimately we are as subject to biological restraints as any other animal species. But unlike them, we can consciously shape our future. If we fail to do so, there will be no- one to blame but ourselves” (Tickell 1993)

übertragen. Diese Ektoparasiten sind also weniger in ihrer Funktion als Krankheitserreger selbst als vielmehr in ihrer Funktion als potentielle Krankheitsüberträger (Vektoren*) für die Epidemiologie vieler wichtiger Krankheiten von größter Bedeutung. Auf Grund der Tatsache, dass sie wechselwarme Tiere sind, besteht in hohem Masse eine Abhängigkeit von Umweltbedingungen. Dabei spielen klimatische und mikroklimatische Bedingungen eine sehr große Rolle (Kingsolver 1989). Es ist daher zu erwarten, dass Klimaveränderungen, deren kleinskalige Ausprägungen noch nicht abzuschätzen ist, die aber vermutlich auch in extreme Bereiche gehen werden (Wigley 1985), gerade für die Bionomie von Vektoren wichtig werden (Patz et al. 1996, Bradley 1997, Martens et al. 1995b, Amat- Roze 1998, Molyneux 1998, Russell 1998a,b, Sutherst 1998, Patz und Lindsay 1999, Trape 1999, Fayer 2000, Githeko et al. 2000, Kiska 2000, Patz et al. 2000, Sutherst 2000, Kovats et al. 2001, Patz und Reisen 2001)

1.1 Situation der Infektionskrankheiten, weltweit

In den letzten zwei Jahrzehnten häufen sich international Berichte über wiederkehrende oder neue Krankheiten (CDC 1994, CISET 1995, Martens et al. 1995b, Martens et al. 1997, Gubler 1996, Molineux 1998, Guerrant 1998, Gratz 1999, Martens et al. 1999, Patz und Lindsay 1999, Epstein 1998, 2000, Kiska 2000, Petersen et al. 2000, Berquist 2001, Gubler et al. 2001, Patz et al. 2000, Patz und Reisen 2001)

Als Reaktion auf die wachsende Bedrohung wurde in den USA auf Initiative des Präsidenten hin 1996 die DoD-GEIS gegründet, einer Organisation in der das Department of Defence (DoD) und weitere Organisationen im Global Emerging Infections Surveillance and Response System (GEIS) zusammenarbeiten. Zu den wichtigsten Direktiven gehört, dass die Forschung und Überwachung der Infektionskrankheiten verbessert werden soll (vgl. auch den Report von 1999 des National Intelligence Council: "The

* Als Vektoren werden hier aktive (Vektor i.e.S.), passive Überträger sowie Zwischenwirte (Vektoren i.w.S.) bezeichnet

global infectious diseases threat and its implications for the United States“). Inzwischen zeigt sich, dass Umweltveränderungen oft Ursache für neu auftretende Krankheiten sind. Heutzutage haben nur noch wenige Wissenschaftler Zweifel (vgl. Schönwiese 1997, Thüne 1997), dass es zu einer Erwärmung der Atmosphäre gekommen ist (Epstein 2000). Auch die Europäische Kommission initiierte ein entsprechendes Programm (ENRICH: European Network for Research In Global Change) dessen Ergebnisse als „Interdisciplinary approach to Climate Change and Human Health Research“ (IACHE) veröffentlicht werden. Der zweite Workshop im Februar 2000 in Lissabon behandelte auch das Thema Vektor- assoziierte Krankheiten („vector- borne diseases“, VBD) unter dem Klima- Aspekt, wobei namentlich nur Malaria und Frühsommer- Meningoenzephalitis (FSME) genannt wurden. Im Jahre 1999 veranstaltete die Weltgesundheitsorganisation (WGO) in London ein Treffen unter dem Titel: „Early human health effects of climate change and stratospheric ozone depletion in Europe“ (WHO 1999). Später folgte eine Publikation (Kovats et al. 2001), in der die VAE im Mittelpunkt standen. Darin wird festgehalten, dass das Weltklima sich in beispielloser Weise verändere. Veränderungen in der Verbreitung und im Verhalten von Insekten- und Vogel- Arten wiesen darauf hin, dass biologische Systeme bereits darauf reagierten. **Es sei allgemein anerkannt, dass das Klima auf die zeitliche und räumliche Verteilung von Vektoren und Pathogenen einen wichtigen Einfluss habe.** Theoretisch würde man erwarten, dass eine Klimaveränderung auch Veränderungen in der geographischen Verbreitung, dem saisonalen Auftreten und der Inzidenz der VAE zur Folge habe. Das Aufdecken und die daraus abzuleitende Zuordnung solcher Veränderungen zur Klimaveränderung sei von zunehmender Bedeutung für die Wissenschaft. **Das Studium der Literatur zeige nämlich, dass eine klarer Beweis für den Einfluss des (bereits beobachteten?) Klimawechsels auf Vektor- assoziierte Krankheiten wie Malaria, Dengue, Leishmaniose und Frühsommer- Meningoenzephalitis noch fehle.** Es müssen Versuche zur Registrierung der Phänomene durchgeführt

werden, wie z. B. häufiges Sammeln von Vektoren über lange Zeiträume entlang einer Transekte, um die Verbreitung einer Vektorspezies in voller Breite und Höhe zu registrieren und um so überzeugende direkte Hinweise auf Einflüsse der Klimaveränderung zu erhalten.

Die Autoren dieses Arbeitspapiers unterschieden nicht zwischen rezentem und zukünftigem Klimawandel.

1.2 Situation in Europa und in Deutschland zu Beginn des Vorhabens

Man kann unter dem Stichwort „emerging and resurging vector- borne diseases“ (neue und wiederkehrende Vektor- assoziierte Krankheiten) drei verschiedene Typen unterscheiden:

1. Krankheiten, die erst in den letzten Jahrzehnten auftauchten,
2. Krankheiten, die unter Kontrolle schienen und jetzt wiederkehren,
3. Krankheiten, die sich in Gebiete ausbreiten, in denen sie bisher nicht vorkamen.

Zu den Krankheitserregern der ersten Gruppe gehören das FSME- und das Eyach- Virus, Ehrlichien, die von Zecken übertragen werden, das von Moskitos übertragene Inkoo- Virus und das von Sandmücken übertragene Toscana- Virus. Assoziiert mit Nagern müssen Ehrlichia- und Hanta- Virus- Infektionen erwähnt werden.

Zu den wiederkehrenden Krankheiten in Europa rechnet man Leishmaniosen (Sandmücken als Vektor), Malaria (Anopheles- Mücken), Fleckfieber, Q- Fieber, Schützengrabenfieber, Tularämie und Lyme- Borreliose.

Ein Beispiel für ganz neue Krankheitserreger ist das West Nil Virus.

In Deutschland wurde zwar die Gefahr, die durch neue oder wiederkehrende Infektionen entstehen könnte, frühzeitig erkannt und schon 1996 Maßnahmen zur Kontrolle eingeleitet (Petersen et al. 2000). Jedoch wurden die vektorassoziierten Erkrankungen wegen scheinbar fehlender oder geringer Bedeutung kaum berücksichtigt. Gratz (1999) beleuchtete die VAE-

Situation für Europa insgesamt und Faulde und Hoffmann (2001) für Deutschland. Diese Sorglosigkeit, besonders in Deutschland, hat aber keine solide Basis: im Gegenteil. Weil durch Altersgründe und Umstrukturierung der Universitäten in Deutschland das Fachgebiet Medizinische Entomologie fast nicht mehr repräsentiert ist und einschlägige Forschung, von der Lyme-Borreliose und FSME einmal abgesehen, nicht mehr gefördert wurde, vermitteln fehlende Daten eine trügerische Sicherheit. Gratz ist der Ansicht, dass Europa das größte Risiko aus der Präsenz von Vektoren im weitesten Sinne (Arthropoden und Nager) erwächst, wenn sie in ausreichender Dichte vorhanden sind oder als Reservoir dienen. Für die größte neue Gefahr hält er das Rift Tal- Fieber- Virus, das Westliche Nil- Virus und das weitere Vordringen der Lyme- Borreliose und der Ehrlichiose. Solange die Flohdichte gering bleibt, sei das Pestrisiko zu vernachlässigen. Mit kleinen Ausbrüchen der Malaria müsse in Europa gerechnet werden, weil empfängliche Anophelen vorhanden sind und Rückkehrer von Malariagebieten die Parasiten mitbringen können. Das Risiko sei aber nicht erst in Zukunft zu erwarten, sondern bereits vorhanden und bestehe vor allem in nicht adäquaten Überwachungsmaßnahmen und ungenügender Kenntnis, welche Infektionen auftreten könnten.

Behörden, die die Vektorsituation und die VAE überwachen könnten und sollten, sind das Robert-Koch-Institut (RKI), die BgVV und, soweit ein Bezug zu Umweltveränderungen sowie zur Wirksamkeit und Anwendung von Mitteln und Verfahren gegen vektorielle Glieder- und Nagetiere gemäß § 18 Infektionsschutzgesetz (IfSG) besteht, das Umweltbundesamt (UBA).

Was man unter einem Vektor versteht, ist je nach Autor verschieden. Daher soll hier definiert werden, was in den folgenden Ausführungen unter einem Vektor verstanden wird:

Im engen Sinne ist ein **Krankheitsüberträger (Vektor)** ein parasitisches Gliedertier, ein Insekt, eine Zecke oder eine Milbe, das beim Blutsaugen Pathogene aufnimmt, die sich dann obligatorisch im Vektor vermehren oder

zumindest weiterentwickeln. Das Pathogen ist also auf den Vektor angewiesen. Zu Vektoren im Sinne von **Keimverschleppern** kann man Tiere rechnen, die den Menschen nicht zum Blutsaugen aufsuchen sondern dessen Umgebung und Nahrung mit Pathogenen kontaminieren und so zur Infektion führen. Der Vektor im weiten Sinne ist also für die Entwicklung und Vermehrung des Pathogens nicht notwendig. Schließlich gibt es noch den **Zwischenwirt**, der zur Ausbreitung eines Pathogens notwendig ist, aber den Menschen ebenfalls nicht aktiv aufsucht, wie z. B. die Wasserschnecken im Trematodenzyklus.

Behörden bevorzugen eine weite Auslegung des Vektor- Begriffes. Nach §2 des deutschen Infektionsschutzgesetzes ist ein **Gesundheitsschädling** „ein Tier , durch das Krankheitserreger auf Menschen übertragen werden können“. Nach dieser Definition könnte man auch von Vektoren im weitesten Sinne sprechen.

Ausgangspunkt für viele vektorielle Krankheiten sind infizierte Tiere. Krankheiten, die bei Tieren ihr natürliches **Reservoir** haben und von dort auf den Menschen übertragen werden, können als **Zoonosen** bezeichnet werden.

In Deutschland sind nach Faulde und Hoffmann (2001) 24 von Arthropoden oder Nagetieren übertragene Infektionskrankheiten endemisch, von denen 13 durch Schildzecken, fünf durch Ratten und Mäuse, drei durch Stechmücken und eine durch Kleiderläuse übertragen werden. Das Auftreten weiterer neun Infektionskrankheiten könne vermutet werden, von denen vier durch Schildzecken, vier durch Stechmücken und eine durch Flöhe übertragen werden können.

An den Universitäten ist nur noch eine beschränkte Zahl von Wissenschaftlern auf medizinisch- entomologischem und rodentologischem Gebiet tätig, einen Lehrstuhl für Medizinische Entomologie gibt es zur Zeit nicht. Organisiert sind diese vorwiegend in der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie oder auch in der Deutschen Gesellschaft für allgemeine und

angewandte Entomologie. Mitglieder beider Gesellschaften haben sich im Arbeitskreis Medizinische Arachno- Entomologie (AMAE) zusammengeschlossen.

Eine Auflistung der Ergebnisse der Tagung des Arbeitskreises 2000 in Berlin gab Anlass zu Besorgnis (vgl. Anonymus 2001a, Maier 2001a, 2001b):

1.2.1 Erfahrungen von Mitgliedern des Arbeitskreises (AMAE)

Die Klärung der Frage, ob alle diese als Beispiele genannten Krankheiten nur für den Rest Europas gelten oder ob zu befürchten ist, dass die Erreger und Vektoren sich vor allem unter dem Einfluss projizierter klimatischer Veränderungen auch nach Deutschland ausbreiten werden bzw. schon ausgebreitet haben, sollte Ziel eingehender Untersuchungen sein. Dass tatsächlich Handlungsbedarf besteht, sollen folgende Ausführungen stützen, die auf eigenen Erfahrungen oder auf denen von persönlich bekannten, fachlich einschlägig seit langem forschenden, Kollegen und Mitgliedern des Arbeitskreises AMAE beruhen.

So berichtete auf der AMAE-Tagung am 28. und 29.9.01 in Berlin Professor Gothe aus München über das Auftreten von *Dermacentor reticulatus*, einer Wärme liebenden Zecke, die seit einigen Jahren in Deutschland die Hundebabesiose (*Babesia canis*) verbreitet. Diese, für Hunde lebensgefährliche Seuche war noch vor wenigen Jahren auf das Mittelmeergebiet beschränkt.

Ebenfalls aus dem Mittelmeerraum sind Leishmaniosefälle bei Hund und Mensch bekannt. Von dort nach Deutschland importierte Hunde sind oft mit Leishmanien infiziert. Dr. Torsten Naucke konnte 1999 erstmals Phlebotomen auch in Deutschland nachweisen (Naucke and Pesson 2000). Diese sogenannten Sandmücken können je nach Spezies Überträger von Leishmanien sein. Da im selben Jahr auch ein endemischer Leishmaniose-Fall bei einem Kind in Deutschland bekannt wurde, besteht der Verdacht, dass diese Infektion vom Hund auf einheimische Sandmücken und von dort auf das

betroffene Kind übertragen wurde (Bogdan et al. 2001). Entsprechende Verdachtsfälle zur Leishmania- Einschleppung gibt es auch aus Österreich (Aspöck 2001, persönliche Mitteilung).

Die **Malaria** war früher in Europa bis nach Skandinavien, Mittelfinnland und England verbreitet. In Deutschland wurde sie erst 1954, in Griechenland 1973 ausgerottet. Selbst angrenzende Länder, wie die Türkei, waren zu diesem Zeitpunkt Malaria- frei. Daraufhin wurde das Malariaforschungsinstitut in Adana aus Sparsamkeitsgründen geschlossen. Ende der 70er Jahre kam die Malaria zurück mit bis über 120 000 Fällen pro Jahr. Seither ist es zwar gelungen, die Inzidenz zu reduzieren, aber die Malaria persistiert in der Türkei trotz massiver Abwehrmaßnahmen. Beunruhigend ist, dass in den letzten Jahren auch in europäischen Ländern wie Bulgarien, Griechenland und Italien wieder autochthone Malariafälle aufgetreten sind. Im Rahmen eines von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten Projektes mit dem Titel „Entwicklung eines PCR- Systems zur Identifizierung europäischer *Anopheles*- Arten im Rahmen der Untersuchung autochthoner Malariafälle in Griechenland“ konnte gezeigt werden, dass potentielle Vektoren in der betroffenen Region vorhanden sind (Kampen et al. im Druck). Mit speziell entwickelten Primern, die die Identifizierung von Geschwisterarten des *Anopheles maculipennis*- Komplexes erlauben (Proft et al. 1999), kann die Verbreitung potentieller Malariavektoren in Deutschland und in Europa untersucht werden. Bisher galt die durch keine Fakten belegte Annahme, dass das Risiko der dauerhaften Wiedereinbürgerung der Malaria in Deutschland zur Zeit (noch) nicht sehr groß ist. Der für Deutschland kompetente Stechmückenspezialist Dr. Becker (KABS*, Waldsee) warnt jedoch vor der Anlage neuer Brutplätze, wie Poldern, stillgelegten Güllegruben und unseres Erachtens auch Folienteichen (sog. Biotope), die den speziellen Lebensansprüchen der Anophelesmücken genügen. Erntearbeiter aus Malariagebieten könnten die Parasiten in solche Anopheles- Gebiete bringen.

* Kommunale Aktionsgemeinschaft zur Bekämpfung der Schnaken am Oberrhein

Sehr viel höhere Brisanz haben allerdings zur Zeit Untersuchungen der Art, wie sie von Professor Dr. Dr. Kimmig in Baden-Württemberg durchgeführt wurden. Hier zeigte sich, dass weiße Flecken auf der Landkarte von Endemiegebieten verschiedener an tierische Überträger gebundener Infektionen nur darauf beruhen, dass dort noch niemand einschlägige diagnostische, geschweige denn regelmäßige, systematische Untersuchungen vorgenommen hat.

Virusinfektionen und auch manche Infektionen mit Protozoen und Helminthen zeichnen sich dadurch aus, dass in vielen Fällen äußerlich nicht erkennbare oder milde Verlaufsformen auftreten. Die auffallenden schweren Verlaufsformen, u. a. solche mit Todesfällen sind oft nur der Gipfel eines Eisberges mit breiter Basis. Da aber für viele Krankheiten in Deutschland aus verschiedenen Gründen keine oder nur seltene Versuche zur Identifizierung der verschiedenen Erreger gemacht werden, bleibt die wirkliche Ursache selbst von häufigen Erkrankungen wie den nicht eitrigen („serösen“) Meningitiden häufig ungeklärt (Kimmig, persönliche Mitteilung). Bei den sogenannten „Sommergrippen“ ist die diagnostische Situation ganz ähnlich.

Neben der Klärung der Rolle der Vektoren spielt bei vielen Infektionskrankheiten auch die Identifizierung des Reservoirspektrums eine erhebliche Rolle. Das heißt, es muss ebensoviele Ermittlungen geben, um zu erkennen, welche Haus- und vor allem Wildtiere als Erregerreservoir dienen können.

Kimmig konnte z. B. in Süddeutschland Borreliose, Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME), Ehrlichiose und Babesiose relativ häufig nachweisen, deren Erreger allesamt von Zecken übertragen werden oder ganz bzw. teilweise von Zecken abhängig (Q-Fieber) sind. Bei Waldarbeitern in Baden-Württemberg (BW) konnte er Prävalenzwerte für FSME von 0-20%, für Borreliose, von 5-15% und für Ehrlichiose von 5-15% ermitteln. Die Untersuchung der Infektionsrate bei Zecken ergab für FSME je nach Region Werte zwischen 0,5 und über 2%. Damit ist das Infektionsrisiko 10 mal höher als früher angenommen. Für Borrelien lag die Befallsrate zwischen 5 und 40%,

im Mittel bei 15%. Angesichts einer Transmissionsrate von 25%, die im Landesgesundheitsamt Stuttgart und der Universität Heidelberg an ca. 3700 Patienten ermittelt wurde, ist in den Borrelien- Hochendemiegebieten damit zu rechnen, dass jeder 10. Zeckenstich zu einer Infektion führt (Vortrag AMAE, Berlin 2000), die zudem durch mehrere verschiedene Genospezies von *Borrelia burgdorferi s.l.* verursacht wird und deshalb auch unterschiedliche Krankheitsbilder entwickelt.

Zu den anscheinend durch die milden Temperaturen der beiden letzten Jahrzehnte begünstigten Ektoparasiten, die die Gesundheit der Menschen in Deutschland gefährden, gehören auch die hoch allergenen und speicheltoxischen Laufmilben (Trombiculiden) mit der häufigsten Art *Neotrombicula autumnalis* (Herbstmilbe). Eher marginal schien die Frage, ob Herbstmilben in Deutschland auch Krankheitsüberträger sind (in Südostasien übertragen verwandte Arten das Tsutsugamushi-Fieber). Erste Versuche mit Borrelien ergaben, dass die Milbenplage auch unter dem vektoriellen Aspekt gesehen werden kann(s.u.).

1.2.2 Weitere Beispiele aus benachbarten Ländern:

Welche Rolle bestimmte Moskitos als Vektoren spielen, ist u.a. für Malariaparasiten und Gelbfiebertviren auch aufgrund von Einschleppungsfällen allgemein bekannt. Wenige Erkenntnisse gibt es über andere Viren, die in Westeuropa von Stechmücken übertragen werden. So gab es Krankheitsausbrüche verursacht durch das West Nil- Virus 1962-65 in Frankreich und 1996 in Rumänien. Sindbis- Virus führte zwischen 1981 und 1995 mehrfach zu Erkrankungen. Das Tahyna- Virus verursacht Fieber und Atemwegssymptome, manchmal auch Zentralnervöse Störungen und ist verbreitet in Mitteleuropa. Das Inkoo- Virus kann offenbar eine Enzephalitis verursachen. Selten ist anscheinend das Batai- Virus in Deutschland. Im Mittelmeergebiet kam früher das Dengue- und das Gelbfieber- Virus vor. Durch Einschleppen des Tigermoskitos *Aedes albopictus* nach Italien und

Frankreich ist eine kritische Situation entstanden, denn diese Mücke ist ein gut geeigneter *Dengue*- und Gelbfiebervektor.

Das Denguefieber wird höchst wahrscheinlich in einem vergleichbaren Umfang von Reisenden nach Deutschland mitgebracht wie die Malaria, aber mangels einschlägig aufklärender Untersuchungen nicht ermittelt. Im Mittelmeerraum droht auch eine Invasion des Rift- Tal- Virus von Ägypten aus. Welche Einflüsse das lokale Mikro und Mesoklima- und deren projizierte Veränderungen auf die Vektor- oder die Erregeretablierung haben, ist noch weitgehend unklar. Das Einschleppungsrisiko scheint besonders groß bei Viren, die an Zugvögel assoziiert sind und auf dem Zug an Vektoren geraten, die in Siedlungsgebieten heimisch sind bzw. dorthin u.a. durch Nischen schaffende Klimaeinflüsse gelangen, wie das Sindbis- und das West Nil Virus. Lundström (1999) betont, dass weder die Verbreitung der von Moskitos übertragenen Viren, noch der Vektoren selbst fixiert ist. Beide können sich ausbreiten und in neuen Gebieten etablieren, dort die gleichen oder auch andere Wirte befallen und tierische Reservoirs bilden. Weil diese Viren Zoonosen verursachen und nach dem klinischen Bild allein schwer zu diagnostizieren sind, können sie lokal in einem stummen Zyklus zwischen Vögeln oder Säugern lange Zeit zirkulieren, ohne dass zunächst Erkrankungen beim Menschen auftreten bzw. sie durch gezielte Diagnostik ermittelt werden. Für Deutschland fehlen hierzu die meisten wichtigen Daten, z.B. zur Verbreitung wärmeliebender Zecken oder zur Verbreitung der vielen Stechmückenarten, die als Virusüberträger in Frage kommen. Unter diesen Bedingungen kann man Ausbrüche von Erkrankungen, Endemien oder gar Epidemien nicht voraussagen.

Folgerungen aus den im Rahmen der AMAE- Treffen entstandenen Eindrücke:

Es ist heute davon auszugehen, dass Krankheitserreger durch infizierte Personen aber auch durch Haus- (Leishmaniose und Ehrlichiose durch Hunde) oder Wildtiere (vgl. Burridge et al. 2000), Viren durch Zugvögel, importiert werden können. Ektoparasiten des südeuropäischen und des

überseeischen Freilandes sind zuweilen in der Lage, in Europa zu Innenraumschädlingen mit Vektorfunktion zu werden. Eingeführte bzw. wieder eingeführte Haustiere bringen bisher in Deutschland nicht festgestellte Krankheitserreger mit. Sie können u. U. auf einheimische Vektoren treffen, die zur Übertragung fähig sind. Den gleichen Ablauf gibt es bei Reisenden, die Erreger oder parasitäre Vektoren tragen.

Als Folge der Öffnung Osteuropas muss dabei auch mit Importen von Ost nach West und nicht nur von Süd nach Nord gerechnet werden. Hinzu kommen veränderte Wärmeperioden, die manchen Vektoren und Pathogenen günstigere Entwicklungsbedingungen bieten und für die weitere Ausbreitung von Erregern und ihren Überträgern förderlich sein können

Um Überraschungen zu vermeiden, sollten die Vektor- und Reservoirtierdichten zunächst festgestellt, überwacht und die diagnostischen und Bekämpfungsmöglichkeiten erneuert bzw. erarbeitet und in bezug auf bestimmte Erkrankungen verbessert werden. Dies sollte unter Berücksichtigung erkennbarer Entwicklungen im epidemiologischen Ablauf der Diagnostik und bei den Bekämpfungsmöglichkeiten geschehen. Das schließt auch in ihren Auswirkungen auf die Umwelt in einem überschaubaren Gebiet vertretbare Maßnahmen, z.B. solche des Eingriffs in die Landschaftsgestaltung bzw. die der Unterlassung derartiger Eingriffe und ggf. eine integrierte Bekämpfung ein. Meist werden Behörden von vektorieil getragenen Ausbrüchen überrascht und reagieren z.T. wirkungslos bis nachteilig (s. verschiedene Informationsschriften der Länder zur Pesterregerverbreitung über Flöhe und Hausratten aus Indien im Zeitraum 1994/95). Das Beispiel hat gezeigt, wie unvorbereitet Handel und Tourismus auf diese Situation war. Aber auch der *West Nil* - Virusausbruch in New York 1999 ist in diesem Sinne instruktiv: Die Moskitokontroll- Organisation der Stadt war einige Jahre zuvor als Sparmaßnahme geschlossen worden. Die Tendenzen sind in den deutschen Bundesländern ähnlich.

Die Situation in Deutschland ist vor allem deshalb besonders kritisch, weil es für die meisten vektorieil bedingten Erkrankungen keine Meldepflicht und

zudem keine Referenz- und Koordinationsstelle für Krankheiten, die mit Vektoren oder Reservoirwirten assoziiert sind, gibt und somit dem UBA, welches zur Entwesungsmittelprüfung nach § 18 Infektionsschutzgesetz (das internationale Gesundheitsrecht, die entsprechenden Empfehlungen der WHO eingeschlossen, s. 3. Gesetz zu den Internationalen Gesundheitsbestimmungen) zuständig ist, viele wichtige Informationen zu den Vektoren und deren Entwicklungsnischen fehlen.

Konsequenz daraus, um Schäden in der Bevölkerung und den damit verbundenen Personal- und Kostenaufwand für Behandlung und Vektorbekämpfung zu vermeiden, muss sein, die Prävalenz der Erreger zu bestimmen sowie die Vektor- und Reservoirtierdichte zu erfassen. Auf dieser Basis können dann auch umweltbedingte Veränderungen registriert werden. Weitere Informationen zur Ausgangssituation des Vorhabens finden sich unter www.maezo.com.

1.3 Einfluss von Umwelt- , insbesondere Klimaveränderungen

Zu Umweltveränderungen, die Einfluss auf Vektoren und die von ihnen übertragenen Pathogene haben, zählen neben Klimaveränderungen auch Änderungen im Siedlungsverhalten (Hineinsiedeln in natürliche Biotope), in der Freizeitgestaltung (vermehrter Kontakt mit der Natur), veränderte landwirtschaftliche Nutzung (Anlegen von Brachen, Feuchtbiotopen, Poldern), u.a.. Während von solchen Maßnahmen nur lokale Auswirkungen zu erwarten sind, haben Klimaschwankungen oder gar -Veränderungen sehr viel weitreichendere Konsequenzen.

Im Mittelpunkt des Interesses stehen mögliche Klimaveränderungen (Maskell et al. 1993, Kerr 1994, Karl et al. 1995). Das globale Klimamodell HADCM2 SUL sagt voraus, dass von der Periode 1961-1990 zum Jahr 2050 ein Temperaturanstieg um 1,2°C-1,6°C und bis zum Jahr 2100 zwischen 2,5 °C and 3,0°C eintreten wird (Raper et al. 1997) bzw. 1,0-3,5°C (Watson et al. 1996). Das „Intergovernmental Panel on Climate Change“ kommt zu dem

Schluss, „dass bis zum Jahr 2100 die Temperatur zwischen 1,4 und 5,8°C ansteigen wird“ (IPCC 2001) *,

Zuverlässige Zahlen hat man für die zurückliegenden Jahrzehnte zur Verfügung. Trends der Lufttemperatur in Deutschland zeigen nach oben (Rapp 2001): seit Beginn der neunziger Jahre hat sich die säkulare Erwärmung beschleunigt und ein ungewöhnlich hohes Niveau erreicht. Das Jahr 1994 war das wärmste seit Beginn verlässlicher Messungen. Der lineare Trend für die letzten 133 Jahre (1866-1998) beträgt ca. +1,0°C und ist damit deutlich größer als der Trend der globalen Mitteltemperatur (+0,6°C). Nach Daten des DWD tragen die Jahreszeiten und Monate ganz unterschiedlich zu dieser Entwicklung bei. Die Erwärmung im Winterhalbjahr ist im Dezember am signifikantesten (+1,7°C). Ein zeitigeres Eintreten des Frühlings signalisiert der lineare Trend in Höhe von +1,5°C im März. Die Lufttemperatur ist in den Sommermonaten dagegen am geringsten gestiegen. Rapp und Schönwiese (1996) und Schönwiese und Rapp (1997) geben in ihrem „Atlas der Niederschlags- und Temperaturtrends in Deutschland 1891-1990“ bzw. „Climate trend atlas of Europe“ eine Bestandsaufnahme der Veränderungen. Diese zeigen regional und jahreszeitlich durchaus unterschiedliche Entwicklungen: für die West- und Südhälfte der Bundesrepublik zeigen die Trendkarten für 1896-1995 eine signifikante Zunahme der Niederschlagsmenge um 10-20%, im Winter vielerorts mehr als 30%. Das Sommerhalbjahr tendiert dagegen vor allem im Osten Deutschlands eher in Richtung Niederschlagsabnahme (Rapp 2001). Als Konsequenz kann man bereits Auswirkungen auf die Natur beobachten: Blumen beginnen früher zu blühen (Sachweh und Rötzer 1997), Bäume und Büsche treiben früher aus und verfärben sich im Herbst später (Hechler 1990, Menzel 1997, Trampf 2000), Singvögel bleiben länger (Lozan et al. 1998) und damit verändert sich das Zugverhalten (Gatter 1992). Da der Brutbeginn von Meisenarten mit der Temperatur korreliert ist und sich tatsächlich in den letzten Jahren verfrüht hat, kann dieses Verhalten als

* Wie sicher solche Prognosen sind, wird kontrovers diskutiert (Schönwiese 1997).

Bioindikator für eine Klimaänderung angesehen werden (Rapp et al. 2001). Auch aus anderen europäischen Ländern wird über Ausbreitungstendenzen von Insekten und Vögeln nach Norden (Parmesan 1996, Thomas and Lennon 1999) sowie über Änderungen im Entwicklungszyklus von Tieren berichtet (Beebee 1995, Crick et al. 1997, Sparks and Yates 1997). Unter diesen Umständen ist zu erwarten, dass auch Vektoren von Krankheitserregern auf Klimaänderungen reagieren (Stone 1995, Patz et al. 1996).

1.4 Ziele der Arbeit

Ziel der Arbeit war es, die Kenntnis des Vorkommens und der Verbreitung von Vektoren und der durch sie übertragenen Pathogene in Deutschland zu aktualisieren. Die Arthropoden unter den Vektoren sind in starkem Maße direkt abhängig von Klimafaktoren, da ihr ganzer Lebenszyklus als Ektothermen (=Poikilothermen) weitgehend von der Außentemperatur beeinflusst wird und weil sie nur über unvollkommene, vielfach auf Verhaltensreaktionen beschränkte Wärmeregulationseinrichtungen verfügen (Kloft und Gruschwitz 1988). Die endothermen (homoiothermen) Warmblüter dagegen, wie z. B. Ratten und Mäuse, sind nur indirekt vom Klima abhängig, weil der Bestand durch Überschwemmungen, Dürre, Kälte, Nahrungsmangel etc. reguliert wird. Wegen der Bedeutung des Klimas für die ektothermen Vektoren sollten daher klimaabhängige bionomische Daten besonders berücksichtigt werden: Die extrinsische Periode der Pathogene (wenn sie sich also „außen“ im Überträger und nicht im „wesentlichen, d.h. intrinsic“, Wirt, befinden), die Dauer der Larvalentwicklung, der Blutverdauung und die Lebenserwartung der Vektoren können z.B. beeinflusst werden. Falls möglich, sollten bereits erfolgte umweltbedingte Veränderungen und Risiken erfasst werden.

2 Überblick über die wichtigen Vektoren in Deutschland, deren regionale Verteilung und deren Vektorkompetenz

2.1 Stechmücken (Culiciden)

2.1.1 Biologie und Entwicklung

Die adulten Culiciden nehmen Pflanzensäfte als Nahrung auf, die Weibchen aber benötigen für die Entwicklung der Eier zusätzlich Blut. Die Eiablage findet bei den Culiciden auf die Oberfläche stehender Gewässer statt. Die Larven ernähren sich von Schwebstoffen und werden über die Puppe zur Imago. *Aedes* legt Eier an Gewässerrändern ab. Nach Überflutung dieser Stellen entwickeln sich dann die Larven.

Die Culiciden treten hauptsächlich in der warmen Jahreszeit von Juni bis September auf und können sich bei günstigen Brutplatzbedingungen explosionsartig vermehren (z.B. die *Aedes*- Arten im Rheintal nach Hochwasser oder starken Regenfällen). Von medizinischer Bedeutung sind nur die Unterfamilien Anophelinae und Culicinae.

2.1.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie Culicidae in Deutschland oder Europa *

Unterfamilie	<i>Anopheles sp.</i>	Deutsche Bezeichnung
Anophelinae	<i>Anopheles maculipennis-Komplex:</i> <i>An. atroparvus</i> <i>An. beklemishevi*</i> <i>An. labranchiae*</i> <i>An. maculipennis s.str. (typicus)</i> <i>An. melanoon*</i> <i>An. messeae</i> <i>An. sacharovi*</i>	Fiebertmücke
	<i>An. superpictus*</i> <i>An. hispaniola*</i> <i>An. italicus*</i>	
	<i>An. plumbeus</i> <i>An. claviger-Komplex</i> <i>An. algeriensis</i>	---
Culicinae (40 Arten)	<i>Culex pipiens</i>	gemeine Hausmücke
	<i>Aedes vexans</i>	Wiesen- u. Auwaldmücken
	<i>Ae. sticticus</i>	"Rheintalschnake"
	<i>Ae. cantans</i>	Waldmücke
	<i>Ae. punctor</i> <i>Ae. communis</i> <i>Ae. cinereus</i>	
	<i>Ae. albopictus*</i>	Asiat. Tigermoskito
	<i>Mansonia richiardii</i>	
	<i>Culiseta annulata</i>	große Hausmücke

Mit * gekennzeichnet sind europäische Arten, die noch nicht in der Bundesrepublik nachgewiesen wurden. Mit der Einwanderung dieser oder anderer Arten muss bei zunehmender Erwärmung gerechnet werden. Bekannte Beispiele für Zuwanderung sind *Urotaenia unguiculata* in Deutschland und *Aedes albopictus* u.a. in Frankreich und *Aedes atropalpus* in Italien (Romi et al. 1999)!

2.1.3 Verbreitung

Die wichtigste Publikation, in der alle deutschen Culiciden aufgelistet sind (Mohrig, 1969) weist 44 Arten auf:

Gattung Spezies	Zyklus	Flugzeit en	Überwint. St.	Bemerkungen
Aedes				
<i>A. annulipes</i>	1-2Gener.	V-IX	?	Wald
<i>A. cantans</i>	Polycycl. ?	V-IX	?	Wald, Plage
<i>A. caspius</i>	?	V-IX	?	Wiesen, Küste, Plage !
<i>A. cataphylla</i>	Monocycl.	IV-VII?	?	Wald, Plage
<i>A. cinereus</i>	Polycycl.	?	?	Wald,Plage
<i>A. communis</i>	Monocycl.	IV-VII	Larve ?	Wald, häufige Plage
<i>A. cyprius</i>	?	?	?	Wiesen, selten Plage
<i>A. detritus</i>	2-3 Gener.	?	?	Küsten, halobiont, Plage
<i>A. diantaeus</i>	Monocycl.	V-VII	Ei	Wald, gel. Plage
<i>A. dorsalis</i>	Polycycl.	V-IX	Ei	Küsten, lästig
<i>A. excrucians</i>	Polycycl.	V-IX	?	Wiesen/Wald, gel. Plage
<i>A. flavescens</i>	Polycycl.	?	?	Wiesen,Küsten: Plage

<i>A. geniculatus</i>	<i>Polycycl.</i>	?	<i>Ei</i>	<i>Arboricol, lästig</i>
<i>A. intrudens</i>	<i>Monocycl.</i>	<i>IV-VII</i>	<i>Ei</i>	<i>Wald, gel. lästig</i>
<i>A. leucomelas</i>	<i>Monocycl.</i>	<i>IV-VII</i>	?	<i>Wiesen, salztol., lästig</i>
<i>A. nigrinus</i>	<i>Polycycl.</i>	?	<i>Ei</i>	<i>Wiesen</i>
<i>A. pullatus</i>	<i>2 Gener.</i>	<i>IV-VII</i>	?	<i>Montan, Plage</i>
<i>A. punctor</i>	<i>1-2 Gener.?</i>	<i>IV-VII</i>	?	<i>Wald, Moor,</i>
<i>A. refiki</i>	<i>monocycl.</i>	<i>IV-VII</i>	<i>Larve</i>	<i>Wald</i>
<i>A. riparius</i>	<i>Polycycl.?</i>	?	?	<i>Moor, selten</i>
<i>A. rossicus</i>	<i>Polycycl.</i>	?	?	<i>selten</i>
<i>A. rusticus</i>	<i>monocycl.</i>	<i>V-VII</i>	<i>Larve</i>	<i>Wald: -1 °C Jan. Isotherme!</i>
<i>A. sticticus</i>	<i>2-3 Gener.</i>	<i>V-IX</i>	<i>Ei</i>	<i>Auwald, Plage</i>
<i>A. vexans</i>	?	?	<i>Ei</i>	<i>Wiese, Plage!</i>
Anopheles				
<i>An. algeriensis</i>	?	?	<i>Larve/Adulte?</i>	
<i>An. claviger</i>	<i>1-2</i>	<i>V-X</i>	<i>Larve</i>	<i>Wiese, Weiher, Waldrand</i>
<i>An. labranchiae</i>	?	<i>IV-IX</i>	<i>Adulte</i>	<i>Halophil lästig</i>
<i>An. maculipennis</i>	?	„	<i>Adulte</i>	<i>Kleine Gewässer</i>
<i>An. messeae messeae</i>	?	„	<i>Adulte</i>	<i>Gräben, Teiche, Seen</i>
<i>An. plumbeus</i>	?	<i>V-IX</i>	<i>Ei, Larve, Adulte</i>	<i>Dendrotelmen lästig</i>
Culex				
<i>C. hortensis</i>				
<i>C. martinii</i>	?	?	?	<i>Mediterrane Spez., selten</i>
<i>C. modestus</i>	?	?	?	<i>Wiesen</i>

<i>C. pipiens pipiens</i>	<i>Polcycl.</i>	?	<i>Adulte</i>	<i>Hausmücke, Plage</i>
<i>C. territans</i>	?	?	?	<i>Saubere Gewässer</i>
<i>C. torrentium</i>	?	?	?	<i>Sauberes W. ornithoph.</i>
<i>Culiseta</i>				
<i>Cu. alascaensis</i>	?	<i>Ab III</i>	?	<i>Wald</i>
<i>Cu. annulata</i>	<i>Polycycl.</i>	<i>III-X</i>	<i>Larve, Adulte</i>	<i>Hausmücke, lästig</i>
<i>Cu. fumipennis</i>	?	?	?	<i>Wiesen/Wald</i>
<i>Cu. glaphyroptera</i>	?	?	<i>Adulte</i>	<i>montan</i>
<i>Cu. morsitans</i>	<i>Monocycl.</i>	?	<i>Larve</i>	<i>Wald, Wiese</i>
<i>Cu. silvestris ochroptera</i>	<i>Monocycl.</i>	?	?	<i>Moor</i>
<i>Coquilletidia</i> <i>(Mansonia) richiardii</i>	<i>Monocycl.</i>	<i>V-?</i>	<i>Larve</i>	<i>Wald u. Wiese lästig</i>

Es wird deutlich, dass die verschiedenen Culiciden sehr unterschiedliche Lebensweise haben, die durch Umwelt- und Klimaveränderung unterschiedlich beeinflusst werden. Bei Arten, die im Larvalstadium überwintern ist z.B. die -1°C Januar- Isotherme entscheidend für die Verbreitung, weil die Larven Einfrieren nicht überleben. Noch fehlen aber viele Daten zur Biologie und Ökologie der Arten. *

Jackson (1999) weist darauf hin, dass die wachsende Liste Mosquito-assoziiierter Krankheiten, einige mit zoonotischem Charakter, eine detaillierte Kenntnis der Verteilung jeder Spezies notwendig macht. Er rief daher im European Mosquito Bulletin von 1999 dazu auf, mit der Erstellung einer Verteilungskarte aller europäischen Moskitos zu beginnen.

Für Deutschland verfertigte Schuberg 1927 die bisher einzige Karte (siehe Anhang) über „Das gegenwärtige und frühere Vorkommen der Malaria und

*Umgekehrt könnten aus der fundierten Kenntnis der Biologie von Arthropoden (z.B. Zecken, Milben, Dipteren) Rückschlüsse auf das Vorhandensein bestimmter mikroklimatischer Bedingungen im Entwicklungs- und Wirtssuchehabitat getroffen werden

die Verbreitung der Anophelesmücken im Gebiete des Deutschen Reiches“). Seit Weyer 1938, 1939, 1950/51 und Mohrig (1969) sind auch keine neuere umfassenden Darstellungen der Stechmücken- Situation mehr erschienen. Lediglich die Gattung *Anopheles* hat wegen der potentiellen Malaria-Vektorfunktion wieder Interesse hervorgerufen. Jetten und Takken (1994) listen folgende *Anopheles*- Arten für Europa (und Deutschland) auf und stellen die grobe Verteilung der Arten in Europa in Karten dar.

Aus dem *An. maculipennis*- Komplex

(in Deutschland vorkommende Arten fett gedruckt):

1. *Anopheles atroparvus* Van Thiel, 1927*

(Syn: *fallax*, *cambournaci*)

2. *An. beklemishevi* Stegnii & Kabanova, 1976

(Syn.: ?*lewisi*, ?*selengensis*, ? *alexandraeschingarevi*)

3. *An. labranchiae* Falleroni, 1926

(Syn.: *pergusae*)

4. *An. maculipennis* s.s. Meigen, 1918*

(Syn : *basilei*, ***typicus***)

5. *An. melanoon* Hackett, 1934

(Syn.: *messeae*, *subalpinus*= *bifurcatus*)

6. *An. messeae* authors sensu Swellengrebel and de Buck, 1933*

(Syn.: ?*lewisi*, ?*selengensis*, ?*alexandraeschingarevi*)

7. *An. sacharovi* Favr, 1903

(Syn.: *elutus*)

Andere *Anopheles*- Arten:

8. *An. superpictus*

9. *An. algeriensis**

10. *An. hispaniola*

11. *An. claviger**12. *An. sergenti*

Die in Deutschland zur Zeit vorkommenden 5 Arten sind mit einem * markiert. Die sechste Art, ***An. plumbeus*** *wird von Jetten und Takken in dieser Aufstellung nicht erwähnt

Die aktuellste Darstellung der Verbreitung der Gattung *Anopheles* findet sich bei Ramsdale und Snow (2000). Hier werden für ganz Europa Fundorte der 18 (!) jetzt registrierten Arten (als Punkte) angegeben. Diese Art der Kartierung ist zwar genauer als bei Jetten und Takken, macht aber auch deutlich, dass nur sehr wenige Daten zur Verfügung standen. Für Deutschland wurden offenbar außer den Angaben von Mohrig (1969) nur noch die von Becker und Kaiser (1995) verwendet. Die Auflistung enthält folgende Arten:

1. *Anopheles (Anopheles) algeriensis* Theobald, 1903*
2. *An. (An.) atroparvus* van Thiel, 1927*
3. *An. (An.) beklemishevi* Stegnii & Kabanova, 1976
4. *An. (An.) claviger* (Meigen, 1804)*
5. *An. (An.) hyrcanus* (Pallas,1771)
6. *An. (An.) labranchiae* Falleroni, 1926
7. *An. (An.) maculipennis* Meigen, 1818*
8. *An. (An.) marteri* Senevt & Prunelle, 1927
9. *An. (An.) melanoon* Hackett, 1934
10. *An. (An.) messeae* Falleroni, 1926
11. *An. (An.) petragnani* Del Vecchio, 1939
12. *An. (An.) plumbeus* Stephens, 1828*
13. *An. (An.) sacharovi* Favre, 1903
14. *An. (An.) subalpinus* Hackett & Lewis, 1935
15. *An. (Cellia) cinereus* Theobald, 1901

16. *An. (Cellia) multicolor* Cambouliou, 1902

17. *An. (Cellia) sergentii* (Theobald, 1907)

18. *An. (Cellia) superpictus* Grassi, 1899

Die Autoren rufen dazu auf, die Artenverteilung für jedes Land in einem 10km- Gitternetz darzustellen. Bisher ist das in Europa erst für Großbritannien (Snow et al. 1998) und Polen (Kubica- Biernat, 1999) durchgeführt worden). In Deutschland liegen Ergebnisse neuerer Untersuchungen nur für Baden- Württemberg (Becker 1981, Becker und Kaiser 1995, Becker et al. 1996), den Raum Bonn (Schenker, 1985, Bastian 2000) und Tübingen (Meyer, 1991, Herrmann 2000) vor. Die Taxonomie des *An. maculipennis*- Komplexes ist durch die Entwicklung einer spezifischen PCR (Proft et al., 1999) leichter geworden.

2.1.4 Vektorfunktion/ Vektorkompetenz

Culiciden sind weltweit die effektivsten Überträger einer Vielzahl von Krankheiten. In Europa waren sie als Malaria- und Virus- Überträger gefürchtet. In neuerer Zeit werden Wurmparasiten, die zu den Hundefilarien gehören und von Arten der Gattungen *Culex* und *Aedes* übertragen werden, nicht nur beim Hund sondern auch zunehmend beim Menschen gefunden (Muro et al. 1999).

In Europa waren vor der Bekämpfung der Malaria- Überträger zumindest im Mittelmeerraum auch Virus- Infektionen präsent, die heute verschwunden sind, z.B. Gelbfieber- Virus und Dengue- Virus. Andere Viren werden durch Zugvögel verbreitet, so dass es zu sporadisch zu Epidemien kommt. Erreger, die in Nachbarländern Deutschlands nachgewiesen wurden, können theoretisch auch unser Land befallen oder haben es schon getan, ohne dass die Fälle identifiziert und korrekt diagnostiziert wurden. In der folgenden Tabelle werden (früher oder heute) in Deutschland * oder Europa ** nachgewiesene Erreger aufgelistet. Dabei soll auch die Herkunft der

Pathogene, entweder vom Menschen, wie bei den Gelbfieberviren (in den Tropen auch von Affen) und der Malaria oder von Haus- oder Wildtieren (sogenannte Reservoirwirte) aufgelistet werden

Tabelle der in Deutschland* oder Europa **nachgewiesenen Krankheitserreger, die von Culiciden übertragen werden können

Erreger	Krankheit	Potentiell Reservoir in Deutschland
<i>Plasmodium vivax</i> *	Malaria tertiana (Wechselfieber)	Mensch
<i>P. malariae</i> *	Malaria quartana (Wechselfieber)	Mensch
<i>P. falciparum</i> **	Malaria tropica (schwerste Form der Malaria)	Mensch
Dengue-Virus** (Flaviviridae)	Denguefieber	Mensch, Haus- und Wildtiere
Gelbfieber-Virus** (Flaviviridae)	Gelbfieber*	Mensch
Sindbis-Virus** (Alphaviridae)	Sindbis -Erkrankungen	Wildvögel
Semlicki-Forest-Komplex-Virus** (Alphaviridae)	Neuropathologische Störungen	?
West Nil- Virus** (Flaviviridae)	Westliches Nil Virus-Erkrankungen	Wildvögel, Pferde
Batai (Colovo) - Virus*	Batai- Virus-Erkrankungen	Wildvögel

(Bunyaviridae)		
Tahyna- Virus* (Bunyaviridae)	Tahyna-Virus- Erkrankungen	Lagomorpha, Vögel u.a. Säugetiere
Uukuniemi- Virus* (Bunyaviridae)	Enzephalitis, neuropathologische Störungen	Waldnager, Wasservogel
<i>Dirofilaria repens</i>** <i>D. immitis</i> (Filaria)	Befall von Haut und Lunge	Hund

Voraussetzung für das epidemische oder endemische Auftreten einer Vektor-assoziierten Krankheit ist die Präsenz eines geeigneten, d.h. kompetenten Vektors. Ein große, manchmal sogar entscheidende Bedeutung, kommt jedoch auch der Temperatur zu. Denn in vielen Fällen ist eine Mindesttemperatur zur Entwicklung der Pathogene im Vektor notwendig. Meist besteht eine positive Korrelation zwischen Entwicklungsgeschwindigkeit und ansteigender Temperatur, die aber ein Optimum nicht überschreiten darf. Als dritte Komponente ist die Präsenz infizierter Wirte zu nennen, an denen sich der Vektor infizieren kann. Ein solches Reservoir können Menschen oder Wild- und Haustiere sein (Reservoirwirte!).

Weder die korrekte Anzahl der Arten der deutschen Stechmücken noch ihre genaue Verbreitung sind bekannt oder registriert. Große Lücken bestehen in der Kenntnis der Biologie der Arten. Die bereits erfolgte Einwanderung neuer, gefährlicher Überträger- Arten nach Europa zeigt, wie wichtig eine entsprechende Kontrolle ist. Die Verbreitung der Vektoren sollte bekannt sein **bevor** ein Pathogen eingeschleppt wird, um dann rasch gezielte Bekämpfungmaßnahmen durchführen zu können.

2.1.4.1 Malaria

Nach Martini (1941,1952) gilt „Für das Zustandekommen von Malariaansteckungen sind unentbehrlich eine ausreichende Anzahl **empfänglicher Anophelen**, eine ausreichende Wärme und eine Bevölkerung, unter der sich Malariaträger und empfängliche Leute befinden“. Von den 18 europäischen *Anopheles*- Arten wurden bisher 6 in Deutschland nachgewiesen. Am weitesten verbreitet sind *An. messeae* im Binnenland und *An. atroparvus* eher im Küstenbereich, gefolgt von *An. claviger* (= *bifurcatus*), *An. typicus* und der bisher eher seltenen Baumhöhlen bewohnenden *An. plumbeus*. Kühlhorn (1954) fand in Göttingen *An. claviger* und *An. messeae*, in 30 Ortschaften bei München *An. messeae* und *An. typicus*, aber auch *claviger* (Kühlhorn 1953 a,b). In der Umgebung von Leipzig wurden *An. atroparvus*, *messeae*, *claviger* und *plumbeus* nachgewiesen (Britz, 1955). Auch in Thüringen konnten *An. messeae*, *claviger* und *atroparvus* nachgewiesen werden (Baer, 1956). Als Folge des Krieges waren in Berlin in Bombentrichter und durch mangelnde Landschaftspflege viele *Anopheles*- Brutplätze entstanden. Kirchberg u. Petri (1950) fanden im ganzen Stadtgebiet von Groß- Berlin 3493 *Anopheles*- Brutplätze, meist *An. messeae* und 5% *An. claviger*. Am Bodensee fanden sich *An. claviger*, *messeae* und *typicus* (Schupp, 1955, Fischer u. Schupp, 1956). In Schleswig- Holstein fand Steiniger (1950) in 47 Ortschaften zu 58,6% *An. atroparvus*, zu 39% *messeae* und zu 2,4% *typicus*.

Vektorkompetenz:

Vergleicht man die Gebiete, in denen Malaria häufig war mit den vorherrschenden *Anopheles*- Arten, so sind *An. atroparvus*, danach *messeae* als Vektoren zu verdächtigen. **Infizierte Mücken zum Beweis sind in Deutschland allerdings nie gefunden worden (Weyer, 1956)**. Nach Infektionsversuchen (vgl. Hackett u. Missiroli, 1935) an einem Malariapatienten war *An. messeae* zu 20% infiziert. De Buck et al. (1930)

fanden, dass *An. messeae* und *atroparvus* im Sommer gleich empfänglich für Plasmodien waren. Unterschiede bestanden nur während der Winterpause (*An. messeae* 23% gegenüber 76% für *An. atroparvus*). In Holland waren von 26 521 in Häusern gefangenen *An. atroparvus* 7,7% infiziert, aber nur eine einzige von 1223 in denselben Häusern gefangenen *An. messeae* war positiv. Die erhöhte praktische Bedeutung von *An. atroparvus* als Malaria-Überträger ist in der größeren Dichte zu sehen, welche diese Art gewöhnlich erreicht und in dem je nach Umständen sehr engen Kontakt zum Menschen. Obwohl beide Arten zoophil sind (vgl. Van Thiel, 1939), kommen sie in Ställen (oder besser, kamen sie früher in den Ställen) leicht in Kontakt mit dem Menschen. Vor allem im Winter, wenn die Mücken Blut zum Überleben und nicht für die Eiablage aufnahmen, kam es zur Übertragung und als Folge zur sogenannten Wintermalaria!

Kühlhorn (1954) fand in Süd- Niedersachsen die Mücken vor allem in Rinderställen, an zweiter Stelle in Schweine- und nur selten in Pferdeställen. Die Infektionen der deutschen Anophelen waren vermutlich überwiegend durch *P. vivax* verursacht, aber auch durch *P. malariae*. Shute und Maryon (1955) konnten zeigen, dass sich *An. atroparvus* mit diesen Parasiten infizieren lässt. Offenbar kamen aber auch auf noch ungeklärte Weise autochthone *P. falciparum*- Infektionen in Deutschland vor: Aus Berlin z.B. wurden 1922 insgesamt 20 Tropica- Fälle bekannt gegeben, 1923 folgten weitere 4 Fälle (Schuberg 1927). Nach Martini (1934, 1938a) kam es im Jahre 1826 zu einer Epidemie an der Nordsee mit vielen Todesfällen. Sie wurde offenbar verursacht durch *P. vivax* und *P. falciparum*, denn der Sommer war so heiß gewesen*, dass eine Übertragung der Erreger der Malaria tropica möglich war. Es kam zu 10 000 Erkrankungen und vielen Todesfällen.

Betrachtet man die potentiellen Malariavektoren in ganz Europa, so ergibt sich ein anderes Bild: Neben *An. sacharovi*, *An labranchiae* und *An. atroparvus* aus dem *An. maculipennis*- Komplex galt *An. superpictus* als

wichtiger Malariaüberträger. Alle vier Arten konnten die damals in Europa heimischen Malariaerreger *P. falciparum*, *P. vivax* und *P. malariae* übertragen (Jetten und Takken, 1994). Vor allem *An. sacharovi* ist ein weit effektiverer Vektor als *An. atroparvus*. Eine Ausweitung der Verbreitung dieser mediterranen Art nach Norden, bedingt durch eine Klimaveränderung, wäre sehr gefährlich. Einige andere Arten wie *An. claviger*, *An. algeriensis*, *An. hispaniola* und *An. sergenti*, waren nur regional oder bei besonders hohen Populationsdichten der Mücken für die Malariaepidemiologie von Bedeutung

Laborversuche zur Prüfung der Vektorkompetenz:

Während diese Beobachtungen fast ausschließlich auf der Koinzidenz von Vektor und Krankheit beruhen, gab es doch einige Versuche, die Vektorkompetenz im Laborversuch nachzuweisen. Weyer und Bock (1939) infizierten *An atroparvus* mit verschiedenen *P. vivax*- Stämmen an Patienten. Die Infektionsrate lag zwischen 33 und 100, im Mittel bei 59%. Mit *P. falciparum* erreichte er immerhin 4,1% positive Mücken. Während Shute (1940) eine englische Kolonie von *An. atroparvus* problemlos mit verschiedenen Stämmen von *P. vivax* infizieren konnte, gelang ihm dies nicht mit den tropischen Stämmen von *P. falciparum*. Ramsdale und Coluzzi (1975) konnten ebenso wenig italienische Kolonien von *An. atroparvus* und *An. labranchiae* mit einem nigerianischen Stamm von *P. falciparum* infizieren. Auch in russischen *An. atroparvus*, *An. messeae* und *An. sacharovi*- Kolonien konnten sich keine afrikanischen *P. falciparum*- Stämme bis zu infektiösen Sporozoiten entwickeln (Dashkova und Rasnitsyn, 1982). Dieselben russischen Kolonien waren dagegen empfänglich für *P. vivax* aus Afrika, Südamerika und Südostasien. Bei einem von Kasap (1990) durchgeführten Versuch, die Infektiosität von *P. vivax* aus einheimischen Patienten gegenüber türkischen *An. sacharovi* und *An. superpictus* zu testen, ließen sich beide Spezies infizieren. Marchant et al (1998) schließlich berichteten von Infektionsversuchen mit dem NF 54- Stamm von *P.*

* Zur Temperaturabhängigkeit vgl. 4.1.1.

falciparum. Es entwickelten sich nur in einem von 54 *An. atroparvus*-Weibchen eine Oozyste. Unter den gleichen Bedingungen ließen sich jedoch drei von fünf *An. plumbeus*-Mücken infizieren. Ob dies nur ein Zufallsbefund ist, müsste durch größere Versuchszahlen abgesichert werden. *An. plumbeus* war bisher eher selten, kann aber neuerdings in Deutschland als Plageerreger auftreten (Becker, pers. Mitteilung).

Die Geschichte zeigt, dass Deutschland ein ehemaliges Malariagebiet ist. Da durch Transport und Verkehr Malariapatienten leicht ins Land kommen können und auch kommen, muss mit lokalen Ausbrüchen in Deutschland wie bereits in vielen anderen Ländern Europas gerechnet werden. Es wäre daher wichtig zu wissen, welche Arten heute noch als Überträger in Frage kommen. Nach Jahrzehnte langer Unterbrechung des Malariazyklus in Deutschland, kann sich die Empfänglichkeit der verschiedenen Anopheles-Arten verändert haben, wie das Beispiel *An. plumbeus* zeigt, einer Spezies, die früher nicht als Malariavektor verdächtigt wurde.

2.1.4.2 Virus- Infektionen

Welche Stechmücken-Arten als Virusüberträger in Europa in Frage kommen, ist durch die Arbeiten von Lundström (1994, 1999) und Aspöck (1996) zusammenfassend dargestellt worden.

Berücksichtigten wir nur die gesicherten Virus-Nachweise in Deutschland, so blieben nur wenige Arten übrig. Da aber mit unbemerkten Infektionen in der Vergangenheit und mit neu auftretenden Infektionen in Zukunft gerechnet werden muss, sollen alle potentiellen Vektoren dargestellt werden :

Virus	Land / Autor	Isoliert aus: Vektor-Spezies
Sindbis (einschl. Ockelbo)- Virus (Alphavirus)	Schweden (Niklasson et al. 1984), Francy et al. 1989	<i>Culiseta spp.*</i> , <i>Culex pipiens*</i> , <i>C. torrentium*</i> , <i>Culiseta morsitans*</i> , <i>Aedes cinereus*</i>
Semlicki-Forest Komplex- Virus (Alphavirus)	Albanien (Eltari et al. 1987), Österreich, Portugal, Spaniel, Italien (Sizilien) (Lundström 1999)	Als Vektoren vermutet : <i>Anopheles</i> , <i>Aedes</i> , <i>Culex</i>
West Nil Virus (Flavivirus)	Frankreich (Hannoun et al. 1964, Portugal (Filipe 1972, Tschechoslowakei (Labuda et al. 1974, Hubalek et al. 1989), Rumänien (Tsai et al. 1998)	<i>Culex modestus*</i> , <i>Anopheles maculipennis s.l.*</i> , <i>Aedes cantans*</i> , <i>Culex pipiens*</i> , <i>Coquillettidia richiardii*</i>

<p>Tahyna- Virus (Bunyavirus/California-Gruppe)</p>	<p>Tschechoslowakei (Bardos u. Danielova 1959), Österreich (Aspöck u. Kunz 1967, Aspöck et al. 1970), Deutschland (Pilaski u. Mackenstein 1985), Italien (Balducci et al. 1968), Ungarn (Molnar et al. 1973), Rumänien (Arcan et al. 1974), Frankreich (Hannounn et al. 1966, Chippaux et al. 1970)</p>	<p><i>Aedes vexans*</i>, <i>Ae. cantans*</i>, <i>Ae. cinereus*</i>, <i>Ae. caspius*/ Ae. dorsalis*</i>, <i>Ae. annulipes*</i>, <i>Ae. flavescens*</i>, <i>Ae. sticticus*</i> <i>Culex pipiens*</i>, <i>Culex modestus*</i>, <i>Culiseta annulata*</i>, <i>Coquillettida richiardii*</i>, <i>Anopheles maculipennis s.l.*</i></p>
<p>Inkoo- Virus (Bunyavirus/California-Gruppe)</p>	<p>Finnland (Brummer-Korven-kontio et al. 1973), Schweden (Francy et al. 1989, Lundström unver.), Norwegen (Traavik et al. 1978)</p>	<p><i>Aedes communis*</i>, <i>Ae. punctor*</i>, <i>Ae. hexadontus</i>, <i>Ae. sticticus*</i>, <i>Ae spp.</i>, <i>Culiseta spp.</i>,</p>
<p>Batai (Calovo)- Virus (Bunyavirus/Bunyamwera-Gruppe)</p>	<p>Tschechoslowakei (Bardos u. Cupkova 1962, Smetana et al. 1967), Österreich (Aspöck und Kunz 1968, Aspöck et al. 1970), Jugoslawien (Brudnjak et al. 1970), Norwegen (Traavik et al. 1985) Schweden (Francy et al. 1989)</p>	<p><i>Anopheles maculipennis s.l.</i>, <i>An. claviger</i>, <i>Aedes communis</i>, <i>Coquillettida richiardii (?)</i></p>
<p>Lednice- Virus (Bunyavirus/ Turlock-</p>	<p>Tschechoslowakei (Malkova et al. 1972)</p>	<p><i>Culex modestus*</i></p>

Gruppe)		
---------	--	--

*Vektor in Deutschland vorhanden

Vektoren des *Sindbis- Virus* (einschließlich *Ockelbo- Stamm*):

Das einzige *Sindbis-* Isolat i.e.S. Die Mehrzahl der schwedischen Isolate stammte von ornithophilen Arten (*Culiseta morsitans* und *Culex pipiens*), aber auch von *Aedes cinereus*, der beim Menschen zur Plage werden kann. Die FIR- Werte (monthly field infection rates) für *Culex pipiens/ torrentium** lagen mit 5,0/1000 im Juli und 12,6/1000 im August durchweg höher als die FIR- Werte von *Culiseta morsitans* (2,0/1000 im Juli und 4,1/1000 im August. *Aedes cinereus* hatte im August dagegen einen FIR- Wert von nur 0,3/1000. Experimentell wurde die Vektorkompetenz von schwedischen Stechmücken (*Culex pipiens*, *Culex torrentium*, *Aedes cinereus*, *Ae. communis* und *Ae. excrucians* von Lundström et al. (1990a,1990b) und Turell et al. (1990) getestet. Die *Aedes-* Arten ließen sich zu 88-100% infizieren und 6 von 12 Mücken gaben die Infektion an einen gesunden Vogel weiter. Die Infektionsrate von *Culex torrentium* betrug 88% und alle 11 Mücken, die an gesunde Vögel gesetzt wurden, gaben die Infektion weiter. Bei *Culex pipiens* lagen Infektionsrate und Transmissionsrate unter 45%. Neuerdings wurden Versuche mit *Aedes vexans* aus dem Oberrheingraben (Deutschland) mit einem europäischen *Sindbis-* Virus durchgeführt, allerdings bei dieser Spezies ohne Erfolg (Modlmaier et al. 2001).

In Schweden vermehren sich die Viren z.B. in Singvögeln wie Drossel und Fink (Lundström et al. 1993a). *Culex torrentium* als wichtigster enzootischer Vektor kann zwar in der Nähe menschlicher Siedlungen vorkommen, Vektor vom Vogel zum Menschen ist aber *Aedes cinereus*, ohne den keine Infektionen beim Menschen auftreten (Francy et al. 1989).

Da empfängliche Vektor- Arten vorkommen, muss mit der Präsenz des *Sindbis- Virus* und ebenso mit klinischen Fällen in Nord- Mittel- und

* Die geographische Verbreitung von *Culex torrentium* ist unklar, da Verwechslungen mit *Culex pipiens* häufig sind (Service 1968, Dahl 1988, Lundström 1999)!

Südeuropa, d. h. auch in Deutschland gerechnet werden,. Die Identifizierung der enzootischen Vektoren und der Amplifikationswirte des *Sindbis- Virus* in Mittel- und Südeuropa würde die Entdeckung des Virus ermöglichen und Risikogebiete erkennen lassen (Lundström (1999).

Vektoren des „Semlicki- Forest- Komplex- Virus“:

Viren dieser Gruppe bevorzugen Säuger zur Amplifikation und daher auch Moskitos, die an Säugern Blut saugen. Vermutlich sind Arten der Gattungen *Anopheles*, *Aedes* und *Culex* beteiligt.

Vektoren des West Nil Virus:

Experimentell wurden französische *Ae. gemiculatus*, *Ae. punctor* sowie *Anopheles plumbeus*- Mücken als kompetente Vektoren ermittelt (Vermeil et al. 1969), alles Arten, die auch in Deutschland vorkommen. Wegen methodischer Fehler liegen jedoch keine Angaben zur Infektions- und Transmissionsrate vor. Mouchet et al. (1970) und Tsai et al. (1998) halten *Culex pipiens* für den wichtigsten (weil ornithophilen) Vektor in Frankreich beziehungsweise in Rumänien.

Für die Epidemie in Rumänien 1996 macht auch Nicolescu (1998) vor allem *Culex pipiens* verantwortlich, daneben aber auch *Culex modestus*, *Coquillettidia richiardii*, *Aedes cantans* und *Culex theileri*. Wegen positiver experimenteller Infektionen (Hayes 1989) und weiter Verbreitung in Rumänien kommen auch *Aedes gemiculatus*, *Anopheles plumbeus* und *Aedes punctor* in Frage.

Welche Moskitos für den neuen Ausbruch in Frankreich im Jahr 2000 verantwortlich sind, ist nicht geklärt (Murgue et al. 2001).

Vektoren des Tahyna- Virus:

Die erste Isolierung stammt aus *Aedes vexans* in der Tschechoslowakei (Bardos und Danielova 1959). Später wurde eine Reihe von Serotypen aus Moskitos in Mittel- und Südeuropa isoliert (Lundström 1994): In der

Tschechoslowakei wurde das Tahyna- Virus am häufigsten aus *Aedes vexans*, aber auch aus *Ae. cantans*, *Ae. cinereus*, *Ae. caspius*, *Ae. sticticus*, *Culiseta annulata* und *Culex modestus* (Kolman et al. 1964, Malkova et al. 1965, 1974, Danielova et al. 1970, 1972, 1976, 1978, Danielova und Hubalova 1977) isoliert. In Österreich fand sich das Tahyna- Virus hauptsächlich in *Aedes caspius* und/oder *Ae. dorsalis*, in *Ae. cantans* und/oder *Ae. annulipes*, *Ae. caspius*, *Ae. flavescens*, *Coquilettidia richiardii* und in *Anopheles maculipennis s.l.* (Aspöck und Kunz 1966, 1967, 1968, Aspöck et al. 1970).

Während in der Slowakei 27 von 48 Isolaten auf *Ae. vexans* fielen, war in Österreich *Ae. caspius/dorsalis* mit 16 von 25 Isolaten die wichtigste Spezies (Lundström 1994). Der Autor ist der Ansicht, dass dies als Hinweis darauf gedeutet werden kann, dass das *Tahyna- Virus* unterschiedliche Vektoren in unterschiedlichen Teilen seiner geographischen Verbreitung nutzt.

In Deutschland wurde das Tahyna- Virus von Spieckermann und Ackermann (1972, 1974, zitiert bei Aspöck 1996) in *Ae. vexans* in Nordbayern und von Pilaski und Mackenstein im Rheintal nachgewiesen (Pilaski und Mackenstein 1985, Pilaski 1987). Auch in Serbien war der Nachweis in *Ae. vexans* geführt worden (Gligic und Adamovic 1976). In Italien wurde das Virus aus einem Pool, bestehend aus *Ae. vexans* und *Ae. caspius*, isoliert (Balducci et al. 1968). Weitere Länder, in denen das *Tahyna- Virus* aus Moskitos isoliert wurde, waren: Ungarn (*Culiseta annulata*: Molnar et al. 1973), Rumänien (*Culex pipiens*: Arcan et al. 1974), Frankreich (*Aedes caspius* und *Culex modestus* (Hannoun et al. 1966, Chippaux et al. 1970).

Experimentelle Untersuchungen zur Empfänglichkeit und zur Vektorkompetenz von slowakischen *Aedes vexans* und *Culiseta annulata* stellten Simkova et al. (1960) und Danielova (1966a, 1972) an und erreichten Transmissionsraten von 67-100 resp. 28%. Rödl et al. (1979) konnten ebenfalls das Virus experimentell mit *Ae. vexans* übertragen.

Danielova versuchte zahlreiche slowakische Mosquitoarten über virusgetränkte Wattebäusche (10^3 bis $10^{6,8}$ LD₅₀/ml) zu infizieren. Es gelang bei *Aedes cantans*, *Ae. flavescens*, *Ae. sticticus*, *Ae. communis* und *Ae.*

excrucians. Für *Ae. sticticus* wurde auch der Beweis geführt, dass eine Übertragung auf Mäuse möglich war. Mit *Culiseta annulata* gelang auch eine Übertragung des *Tahyna- Virus* auf Schimpansen (Simkova und Danielova 1969).

Vektoren des *Inkoo- Virus*

Das Virus wurde erstmals in Finnland aus *Aedes communis/ punctor*, verschiedenen *Aedes*- Arten und *Aedes/Culiseta*-spp. Proben isoliert (Brummer- Korvenkontio et al. 1973). In Schweden wurden Francy et al. (1989) nur in *Aedes communis* und Lundström et al. (1993a) in *Ae. punctor* fündig. Experimente zur Bestimmung der Vektorkompetenz fehlen bisher. Obwohl das Virus bisher nur im Norden Europas nachgewiesen wurde, kann, so lange man die Vertebratenwirte nicht kennt, eine Ausweitung in andere Regionen Europas, in denen die genannten Stechmückenarten ebenfalls vorkommen, nicht ausgeschlossen werden.

Vektoren des *Batai (Kalovo)- Virus*

In der Tschechoslowakei wurde das Virus (Nomenklatur unsicher, vergl. Lundström 1999) aus *Anopheles maculipennis* isoliert (Bardos und Cupkova 1962, Smetana et al. 1967). In Österreich wurde ebenfalls *An. maculipennis* als einziger Moskitowirt gefunden (Aspöck 1968, Aspöck et al. 1970). Eine einzelne Isolierung aus *Coquillettidia richiardii* war vermutlich auf frisch aufgenommenes Blut eines virämischen Vertebratenwirts zurückzuführen (Aspöck 1996). In Jugoslawien fanden Brudnjak et al. (1970) das Virus ebenfalls in *An. maculipennis*. Dagegen wurden zwei Isolate der Bunyamwera- Gruppe in norwegischen *An. claviger* (Traavik et al. 1985) und in Schweden ein Isolat in *Ae. communis* gefunden (Francy et al. 1989). Experimente zur Bestimmung der Vektorkompetenz wurden bisher nicht durchgeführt, jedoch replizierte das Virus nach intrathorakaler Injektion in österreichische *An. maculipennis* (Aspöck und Kunz 1970).

Vektor des Lednice- Virus

Die Angaben über den Nachweis des Lednice- Virus in tschechischen Moskitos und deren Vektorkompetenz sind noch als vorläufig anzusehen, obwohl der Nachweis in *Culex modestus*, nicht aber in andern Arten gelungen ist (Malkova et al. 1972, 1974). In einer begrenzten Zahl von Experimenten ließ sich *Ae. modestus*, aber nicht *Ae. vexans* infizieren, eine Übertragung auf Versuchstiere gelang nicht (Danielova 1984).

Die Analyse der bekannten Daten zur Verbreitung der oben genannten Virusinfektionen und deren Vektoren in Deutschland und in unseren Nachbarländern macht deutlich, dass die Voraussetzung für Infektionen mit allen den genannten Viren auch in Deutschland gegeben sind. Vor dem Hintergrund ungeklärter Menigitiden und Enzephalitiden sollte die Situation dringend untersucht werden (vgl. Gubler 1996 und Dobler 1996).

2.1.4.3 Filariosen

In Europa werden immer häufiger Infektionen des Menschen mit den Hundefilarien *Dirofilaria repens* und *D. immitis* nachgewiesen (Pampiglione et al. 1995, Muro et al. 1999). Als Vektoren kommen Stechmücken der Gattungen *Aedes*, *Anopheles* und *Culex* in Frage (Bain 1978, Genchi et al. 1992). Nach Muro et al. (1999) könnte *Aedes albopictus* und *Culex pipiens* besondere Bedeutung für die Übertragung dieser Filarien vom Tier auf den Menschen bekommen.

Autochthone Erkrankungen sind in Deutschland noch nicht nachgewiesen, sind aber vor dem Hintergrund umfangreicher Hundimporte aus Endemiegebieten früher oder später zu erwarten.

2.1.5 Reservoirwirte der Culiciden

Die meisten Stechmückenarten können an jedem beliebigen Warmblüter Blut aufnehmen, zeigen aber artspezifische Präferenzen für bestimmte Blutwirte. Viele Stechmückenarten saugen Blut von Tiere (zoophil), einige auch am Menschen (anthropophag). Das Merkmal ist offenbar genetisch fixiert. Dennoch lassen sich solche Arten „umlenken“, wenn der normale Wirt nicht zur Verfügung steht. In Dänemark wurde nach der Aufstallung der früher im Freien laufenden Haustiere das Malariarisiko geringer, weil die Anophelesmücken lieber die Ställe als die Wohnhäuser aufsuchten, um Blut zu saugen (Jetten und Takken 1994). Umgekehrt scheint das zur Zeit beobachtete Wiederkehren der Malaria in Nordkorea mit den Hungersnöten zusammenzuhängen: Da alle möglichen Schlachttiere verzehrt wurden, greifen auch zoophile Mücken den Menschen an. Verhaltensänderungen des Menschen haben also auch Konsequenzen für die Vektoren. Bei zunehmender Erwärmung dürfte der Kontakt des Menschen mit Mücken im Freiland zunehmen. Ein anderes Verhalten der Mücken betrifft den Ort, an dem sie sich aufhalten oder das Blutmahl nehmen. Man unterscheidet endophile Mücken, die sich in von Menschen geschaffenen Konstruktionen (Schuppen, Hütten, Häuser etc.) aufhalten oder dort Blut saugen (endophil) von solchen, die dies lieber im Freien tun (exophil, resp. exophag). Daneben gibt es auch die nicht so fest gelegten Mücken („indiscriminative biters“). Würde durch Klimaveränderung das Artenspektrum verändert, könnten daher auch Anophelesarten mit anderem Verhalten auftreten. Und aus einem Gebiet mit Anophelismus ohne Malaria würde ein Malariagebiet entstehen.

2.1.6 Bewertung der Vektorfunktion

Die *Anopheles*-Arten, die in früheren Jahrhunderten die Malaria in Deutschland übertragen haben, sind auch heute noch vorhanden. Ob sie heute noch Plasmodien übertragen können, muss untersucht werden. Durch

die Einwanderung neuer vektorkompetenter Arten aus wärmeren Regionen Europas nach Deutschland könnte eine neue Situation entstehen. Besonders Viren könnten über tierische Reservoirwirte schnell und über große Distanzen verbreitet werden (Vogelflug, Tiertransporte etc.) und auf einheimische Vektoren treffen.

2.2 Kriebelmücken (Simuliidae)

2.2.1 Biologie und Entwicklung

Die adulten Simuliiden nehmen Pflanzensäfte als Nahrung auf. Die Weibchen der meisten Arten benötigen zur Entwicklung der Eier zusätzlich eine Blutmahlzeit. Sie saugen an allen möglichen Wirbeltieren, vor allem an Vögeln und Säugetieren Blut. Keine Art wählt ausschliesslich den Menschen als Blutwirt. Kriebelmücken sind exophag und stechen vorwiegend am Tag. Die Eigelege werden stets in fließenden Gewässern auf unterschiedliches Substrat geheftet. In vielen Fällen geschieht dies in der Spritzwasserzone. Die Weibchen können ihre Eier jedoch auch an Pflanzen, Ästen oder Steinen unter der Wasseroberfläche ablegen. Einige Simuliiden-Arten geben ihre Eier beim Überfliegen der Fließgewässer in das Wasser ab. Die apoden Larven heften sich mit Hilfe eines Spinnsekretes der Speicheldrüsen und einem Hakenkranz am Abdomenende auf dem Substrat fest und können sich auf diese Weise in Fließgewässern mit Strömungsgeschwindigkeiten bis über 2 m/sec halten. Sie ernähren sich von organischen Schwebstoffen, die sie aus der Strömung filtern. Die Häutung zur Puppe erfolgt in einem zuvor mit Hilfe des Spinnsekretes gesponnenen, artspezifisch geformten Kokon. In Deutschland entwickeln sich je nach Kriebelmücken-Art 1–3 Generationen pro Jahr. Einige Arten wie z.B. *Simulium (B.) erythrocephalum*, *S. (W.) equinum* und *S. (S.) ornatum* überwintern im Larvenstadium. Adulte

Simuliiden beobachtet man von Februar (Prosimulium) bis November. Massenhaft können sie vor allem ab März/April auftreten, wenn sich die überwinterten Larven im zeitigen Frühjahr alle verpuppt haben und die Imagines während der ersten warmen Frühlingstage nahezu gleichzeitig schlüpfen. Zu Massenaufreten kommt es vor allem in mit organischen Schwebstoffen belasteten Fließgewässern.

2.2.2 Medizinisch wichtige Arten der Familie Simuliidae in Deutschland

Die Kriebelmücken- Fauna Deutschlands ist nur ungenügend bekannt. Es liegen Untersuchungen für Gebiete in Baden-Württemberg (Bodensee, Schwarzwald), in Bayern, Hessen, Berlin, Hamburg, das Aller- Leine- Gebiet und das Territorium der damaligen DDR vor (Plate 1954, Enigk 1955, Rühm 1967, Gräfner, 1981a und b, Rühm 1983, Zwick 1974. Nach Zwick & Werner (1998) sind in Deutschland die folgenden 50 Simuliiden-Arten nachgewiesen, von denen jedoch nur wenige Arten human- und veterinärmedizinisch von Bedeutung sind (fett):

Gattung	Untergattung	Art
<i>Metacnephia</i> Crosskey 1969		<i>lyra</i> Lundström 1991
<i>Prosimulium</i> Roubaud 1906	<i>Prosimulium</i> Roubaud 1906	<i>hirtipes</i> (Fries 1824) <i>latimucro</i> (Enderlein 1925) <i>rufipes</i> (Meigen 1830) <i>tomosvaryi</i> (Enderlein 1921)
<i>Simulium</i> Latreille 1802	<i>Boophthora</i> Enderlein 1921	<i>erythrocephalum</i> (DeGeer 1776)
	<i>Byssodon</i> Enderlein 1925	<i>maculatum</i> (Meigen 1804)
	<i>Eusimulium</i> Roubaud 1906	<i>angustipes</i> Edwards 1915 <i>aureum</i> Fries 1824

		<i>velutinum</i> Santos Abreu 1922
	<i>Hellichiella</i> Rivosecchi & Cardinal 1975	<i>latipes</i> (Meigen 1804)
	<i>Nevermannia</i> Enderlein 1921	<i>angustitarse</i> (Lundström 1911) <i>bertrandi</i> Grenier & Dorier 1959 <i>brevidens</i> (Rubzov 1956) <i>carpathicum</i> (Knoz 1961) <i>carthusiense</i> Grenier & Dorier 1959 <i>costatum</i> Friederichs 1920 <i>crenobium</i> (Knoz 1961) <i>cryophilum</i> (Rubzov 1959) <i>lundstromi</i> (Enderlein 1921) <i>naturale</i> Davies 1966 <i>oligotuberculatum</i> (Knoz 1965) <i>quasidecollatum</i> Crosskey 1988 <i>urbanum</i> Davies 1966 <i>vernum</i> Macquart 1826
	<i>Obuchovia</i> (Rubzov 1947)	<i>auricoma</i> Meigen 1818
	<i>Schoenbaueria</i> Enderlein 1921	<i>nigrum</i> (Meigen 1804)
	<i>Simulium</i> Latreille 1802	<i>argenteostriatum</i> Strobl 1898 <i>argyreatum</i> Meigen 1838 <i>colombaschense</i> (Fabricius 1787) <i>degrangei</i> Dorier & Grenier 1960 <i>intermedium</i> Roubeaud 1906 <i>maximum</i> (Knoz 1961) <i>monticola</i> Friedrichs 1920

		<i>morsitans</i> Edwards 1915 <i>noelleri</i> Friederichs 1920 <i>ornatum</i> Meigen 1818 <i>paramorsitans</i> Rubzov 1956 <i>posticatum</i> Meigen 1838 <i>reptans</i> (Linnaeus 1758) <i>rostratum</i> (Lundström 1911) <i>trifasciatum</i> Curtis 1839 <i>tuberosum</i> (Lundström 1911) <i>variegatum</i> Meigen 1818 <i>vulgare</i> Dorogostajsky <i>et al.</i> 1935
	<i>Tetisimulium</i> Rubzov 1963	<i>bezzii</i> Corti 1914
	<i>Wilhelmia</i> Enderlein 1921	<i>balcanicum</i> (Enderlein 1924) <i>equinum</i> (Linnaeus 1758) <i>lineatum</i> (Meigen 1804)
<i>Twinnia</i> Stone & Jamnback 1955		<i>hydroides</i> (Novák 1956)

Eine genaue Kartierung der Verbreitung der Simuliiden in Deutschland, wie sie von den Spezialisten seit Jahren auf dem in zweijährigem Abstand stattfindenden Simuliiden-Workshops gefordert wird, ist dringend notwendig, vor allem, um damit die Verbreitung der Plageerreger zu kartieren. An erster Stelle ist hier *Simulium ornatum* zu nennen. Diese Spezies vor allem ist durch Umweltveränderungen der Nachkriegszeit in Form von Flussbegradigung, Entfernen des ufernahen Baumbestandes und Abwasserbelastung der Flüsse in vielen Teilen Deutschlands gefördert und dann zum Plage- und Schadenserreger, vor allem in der Landwirtschaft, geworden (vgl. Leufgens 1988)

2.2.3 Vektorfunktion der Kriebelmücken

Viren: Bisher ist wenig darüber bekannt, welche Viren Simuliiden auf Menschen übertragen. Eine *Simulium*-Spezies scheint an der Übertragung des Rift Tal- Virus beteiligt zu sein (Meegan and Bailey 1989). Aus Simuliiden liegen auch Isolate des Venezuelanischen Pferde- Enzephalitis- Virus, das normalerweise von verschiedenen Moskitos auf Mensch, Pferd, Nager und Vögel übertragen wird, vor (Service 1980).

Protozoen: Simuliiden-Weibchen können Protozoen der Gattung *Leucocytozoon*, die Erreger von Haemosporidien-Infektionen bei Vögeln, übertragen. Einige *Leucocytozoon*-Arten infizieren Hausgeflügel und richten dabei in Geflügelfarmen Nordamerikas und Südostasiens beträchtliche Schäden an. In Deutschland spielen diese Haemosporidien-Infektionen jedoch keine Rolle.

Nematoden: Simuliiden sind vor allem bekannt als Überträger der Filarie *Onchocerca volvulus*, dem Erreger der menschlichen Onchozerkose (Flussblindheit) in Afrika und Jemen sowie in Mittel- und Südamerika. Die Onchozerkose ist eine Erkrankung der Landbevölkerung. Sie ist vor allem entlang der Flüsse verbreitet, wo sich die Larven der Vektoren besonders in Stromschnellen massenhaft entwickeln. Die adulten weiblichen Filarien liegen in subkutanen Bindegewebsknoten des Menschen. Sie gebären Tausende von Larven (Mikrofilarien), die sich von den Knoten aus durch das subkutane Bindegewebe ausbreiten. Aus Knoten am Kopf können die Mikrofilarien leicht in die Augen einwandern, was schließlich zu einer Trübung der Hornhaut und Schädigung des Sehnerven führt. Die Mikrofilarien werden beim Stich von einer Kriebelmücke aufgenommen und entwickeln sich in der Mücke zu infektiösen Larven, die bei einem erneuten Blutsaugen der Mücke auf einen anderen Menschen übertragen werden.

In Europa übertragen Simuliiden Filarien-Arten bei Pferden, Rindern (*Onchocerca gutturosa*) und Rotwild (*O. tarsicola*, *O. flexuosa*, *O. tubingensis*, *Cutifilaria wenki*).

Stichreaktionen: Die Stichreaktionen sind sehr unterschiedlich. Der Speichel, der von den Weibchen beim Blutsaugen abgesondert wird, enthält eine Vielzahl verschiedener toxischer Komponenten. So treten vor allem allergische Reaktionen nach dem Stich der Weibchen auf. Beim Menschen können starke Allgemeinsymptome bis hin zum Schock mit erheblichen Kreislaufproblemen auftreten. Entomologisch qualifizierte Allergologen, die diese Symptomatik und deren Ursachen schnell erkennen können, sind in Deutschland eine Rarität. Könemann (1988) fand bei einem Kollektiv von 428 Patienten aus dem Raum Jülich, die wegen der Kriebelmückenstichen behandelt wurden, bei 20% eine Lymphangitis und bei 2% eine Lymphadenitis %. Da die Patienten selten mehr als einige Stiche aufwiesen, war keiner in Lebensgefahr. Bei Rindern und anderen Weidetiere, die massenhaft von Tausenden von Kriebelmücken gestochen werden können, kommt es auch zu Todesfällen. Gefährlich für Rinder ist das massenhafte Auftreten von Kriebelmücken vor allem im Frühjahr. Besonders bei jungen, noch nicht immunisierten Rindern können Kriebelmücken im Frühjahr auf der Weide schwere Schäden hervorrufen. So sind 25.000 Stiche pro Tier für die Rinder tödlich. Befallen werden vor allem Augenlider, Ohren, Achseln, Schenkelinnenseiten, Unterbrust, Unterbauch, Euter, Zitzen und Skrotum. Die befallenen Rinder reagieren mit flohstichartigen, krustenbedeckten Blutpunkten oder mit blaurot gefärbten Petechien, schließlich mit Atemnot und Tachykardie. Bei Sektionen fallen neben den Ödemen auch subkutane, submuköse und subseröse Blutungen auf.

2.2.4 Bewertung

Faulde und Hoffmann (2001) führen die Kriebelmücken nicht als Vektoren bestimmter Erreger in Deutschland auf. Es ist nicht anzunehmen, dass es im Zusammenhang mit einer Klimaveränderung zu einer allgemeinen Massenvermehrung von Kriebelmücken kommen wird. Im Gegenteil, durch die Gewässersanierung wird die Nährstofffracht der Flüsse reduziert und dadurch den Larvenpopulationen der Kriebelmücken die Nahrungsgrundlage für eine Massenentwicklung entzogen. Bei einer Massenentwicklung der aquatischen Entwicklungsstadien konnten in Nordrhein-Westfalen (Raum Düren) und Baden-Württemberg (Raum Ulm) im zeitigen Frühjahr die Larvenpopulationen vor der Verpuppung mit *Bacillus thuringiensis var. israelensis* erfolgreich bekämpft und so Viehverluste vermieden werden.

Es ist ferner nicht anzunehmen, dass sich mit zunehmender Erderwärmung tropische Kriebelmücken- Arten bis nach Europa ausbreiten und dass es in Deutschland zur Übertragung der Erreger der Flussblindheit kommt. Dazu bieten die heimischen Fließgewässer, selbst wenn sie tropische Temperaturen erreichen, keine geeigneten Brutmöglichkeiten. Darüber hinaus findet man in Deutschland nur ganz selten Onchozerkose-Patienten, da sich Touristen in der Regel nicht infizieren. Onchozerkose-Patienten werden therapiert und dienen in unseren Breiten sicher nicht als Quelle für eine Übertragung.

Es wäre aber sicher wünschenswert, adulte Kriebelmücken bei einem Viren-Screening mit einzubeziehen.

2.3 Gnitzen (Ceratopogoniden)

2.3.1 Biologie und Entwicklung

Aus den ins Wasser, auf Wasserpflanzen, in den Schlamm, auf feuchten Boden oder auch Brack- und Salzwasser abgelegten Eiern entwickeln sich über 4 räuberische Larvenstadien die nur zwischen 0,5 und 2 mm großen adulten Gnitzen, dabei nehmen nur die Weibchen Blut auf. Diese stechen bevorzugt am Rand von Kleidung in die Haut. Die größte Stechaktivität ist in den Abend und frühen Nachtstunden. Von Mai bis August können die Mücken in Massen auftreten. Warum die Mücken teilweise in riesigen Schwärmen auftreten, ist nicht geklärt.

2.3.2

Liste der wichtigsten Arten der Familie Ceratopogonidae in Deutschland

Von den bisher weltweit 5155 beschriebenen Arten (Borkent & Wirth 1997) sind für Deutschland 332 Arten beschrieben (Havelka & Aguilar, in *Studia Dipterologica* 1999). Während in den Nachbarländern Frankreich (Kremer 1966, Dellécolle & Rieb 1990), der ehemaligen Tschechoslowakei (Knoz & Ratajasky 1987) und Polen (Szadziewsky 1985) Untersuchungen zur *Culicoides*-Fauna gemacht wurden, gibt es für den deutschen Raum nichts Vergleichbares.

Blutsaugende Spezies gibt es in der Untergattung *Culicoides* Latreille 1809 und *Monoculicoides* Khalaf 1954. Der für den Westen Russlands beschriebene Subgenus *Leptoconops* ist in Deutschland (noch) nicht gefunden worden.

Unterfamilie: Palpomyiinae

Gattung	Untergattung	Art
<i>Bezzia</i> Kieffer 1899	<i>Bezzia</i> Kieffer 1899	<i>albicornis</i> (Meigen 1818) <i>albipes</i> (Winnertz 1852) <i>bicolor</i> (Meigen 1804) <i>calceata</i> (Walker 1856) <i>elongata</i> Zilahi-Sebess 1940 <i>flavicornis</i> (Staeger 1839) <i>fuliginata</i> Clastrier 1962 <i>gracilipes</i> (Winnertz 1852) <i>kazlauskasi</i> Remm 1966 <i>multiannulata</i> (Strobl 1905) <i>nigrita</i> (Clastrier 1962) <i>nobilis</i> (Winnertz 1852) <i>ornata</i> (Meigen 1830) <i>pygmaea</i> Goetghebuer 1920 <i>rufifascies</i> Goetghebuer 1932 <i>signata</i> (Meigen 1804) <i>transfuga</i> (Staeger 1839) <i>winnertziana</i> Kieffer 1919
	<i>Homobezzia</i> Macfie 1932	<i>affinis</i> (Staeger 1839) <i>annulipes</i> (Meigen 1830) <i>bohemica</i> Kieffer 1919 <i>exigua</i> Goetghebuer 1935 <i>fascispinosa</i> Clastrier 1962 <i>fenestrata</i> Clastrier 1962 <i>fuscifemoris</i> Remm 1971 <i>gandavensis</i> Goetghebuer

		1935 <i>kiefferiana</i> Goetghebuer 1934 <i>leucogaster</i> (Zetterstedt 1850) <i>nigritula</i> (Zetterstedt 1838) <i>nodosipes</i> Kieffer 1924 <i>palustris</i> Clastrier 1962 <i>solstitialis</i> (Winnertz 1852) <i>taeniata</i> (Haliday in Walker 1856) <i>xanthocephala</i> Goetghebuer 1911 <i>xanthogaster</i> (Kieffer 1919)
	<i>Phaenobezzia</i> Haselbarth 1921	<i>rubiginosa</i> (Winnertz 1852)
<i>Clinohelea</i> Kieffer 1917		<i>unimaculata</i> (Macquart 1825)
<i>Macropeza</i> Meigen 1818		<i>albitarsis</i> Meigen 1818
<i>Mallochihelea</i> Wirth 1962		<i>alpina</i> (Clastrier 1962) <i>inermis</i> (Kieffer 1909) <i>munda</i> (Loew 1864) <i>nitida</i> (Macquart 1826) <i>remota</i> (Kieffer 1919) <i>setigera</i> (Loew 1864) <i>vernalis</i> Remm 1965
<i>Neurohelea</i> Kieffer 1925		<i>luteitarsis</i> (Watl 1837)
<i>Nilobezzia</i> Kieffer 1921		<i>posticata</i> Zetterstedt 1850
<i>Palpomyia</i> Meigen 1818		<i>armipes</i> (Meigen 1838) <i>aterrima</i> Goetghebuer 1921 <i>brachialis</i> (Haliday 1833) <i>distincta</i> (Haliday 1833) <i>flavipes</i> (Meigen 1804)

		<p><i>fulva</i> (Macquart 1826)</p> <p><i>grossipes</i> Goetghebuer 1920</p> <p><i>korni</i> Havelka 1980</p> <p><i>lineata</i> (Meigen 1804)</p> <p><i>luteifemorata</i> Edwards 1926</p> <p><i>macracantha</i> Clastrier 1962</p> <p><i>magnispinosa</i> Clastrier 1962</p> <p><i>nigrina</i> Clastrier 1962</p> <p><i>nigripecta</i> Kieffer 1919</p> <p><i>nigripes</i> (Meigen 1830)</p> <p><i>obscurella</i> Clastrier 1962</p> <p><i>panacantha</i> Clastrier 1962</p> <p><i>polycantha</i> Clastrier 1962</p> <p><i>praeusta</i> (Loew 1869)</p> <p><i>puperula</i> Remm 1976</p> <p><i>quadrispinosa</i> Goetghebuer 1920</p> <p><i>raignieri</i> Goetghebuer 1920</p> <p><i>remmi</i> Havelka 1974</p> <p><i>rietscheli</i> Havelka 1997</p> <p><i>rufipes</i> (Meigen 1818)</p> <p><i>semiermis</i> Goetghebuer 1914</p> <p><i>serripes</i> (Meigen 1818)</p> <p><i>spinipes</i> (Panzer 1906)</p> <p><i>succinata</i> (Meigen 1818)</p> <p><i>terrea</i> (Meigen 1818)</p> <p><i>tibialis</i> (Meigen 1818)</p> <p><i>tinctipennis</i> Kieffer 1919</p> <p><i>vallouisensis</i> Clastrier 1962</p> <p><i>variipila</i> Kieffer 1924</p> <p><i>zernyi</i> Goetghebuer 1934</p>
--	--	---

<i>Probezzia</i> Kieffer 1906		<i>concinna</i> (Meigen 1818) <i>seminigra</i> (Panzer 1798)
<i>Sphaeromyias</i> Curtis 1829		<i>candidatus</i> (Loew 1856) <i>fasciatus</i> (Meigen 1818) <i>pictus</i> (Meigen 1818)

Unterfamilie: Ceratopogoninae

Gattung	Untergattung	Art
<i>Alluaudomyia</i> Kieffer 1913		<i>altlocei</i> Delecolle & Rieb 1989 <i>bertrandi</i> Harrand & Cellier 1949 <i>hygropetrica</i> Vaillant 1954 <i>limosa</i> Clastrier 1961 <i>meridiana</i> Clastrier 1978 <i>pentaspila</i> Remm & Glukhova 1971 <i>siebenschwabi</i> Halvelka 1976 <i>splendida</i> (Winnertz 1852)
<i>Brachypogon</i> Kieffer 1899		<i>nieves</i> (Halvelka 1976) <i>vitiosus</i> (Winnertz 1852)
<i>Ceratoculicoides</i> Wirth & Ratanawo-Rabhan 1971		<i>havelkai</i> Wirth & Grogan 1988 <i>moravicus</i> Knoz 1987 <i>tontoeguri</i> (Havelka 1980)
<i>Ceratopogon</i> Meigen 1803	<i>Ceratopogon</i> Meigen 1803	<i>communis</i> (Meigen 1804) <i>grandiforceps</i> (Kieffer 1913) <i>lacteipennis</i> Zetterstedt 1838 <i>naccinervis</i> (Borkent 1997) <i>niveipennis</i> Meigen 1804
	<i>Isohelea</i> (Kieffer 1917)	<i>alpinus</i> Clastrier 1961 <i>magnipalpis</i> Clastrier 1961

		<i>nitidulus</i> (Edwards 1921) <i>perpusillus</i> (Edwards 1921) <i>silecis</i> Szadziwski 1990 <i>socialibis</i> (Goetghebuer 1920) <i>thienemanni</i> (Mayer 1940) <i>turkestanicus</i> Remm 1974 <i>vaillanti</i> (Mayer 1955)
<i>Culicoides</i> Latreille 1809	<i>Avaritia</i> Fox 1955	<i>abchazicus</i> Dzhafarov 1964 <i>chiopterus</i> (Meigen 1830) <i>dewulfi</i> Goetghebuer 1920 <i>obsoletus</i> (Meigen 1818) <i>scoticus</i> Downes & Kettle 1952
	<i>Beltranmyia</i> Vargas 1953	<i>circumscriptus</i> Kieffer 1918 <i>remota</i> (Kieffer 1919) <i>manchuriensis</i> Tokunaga 1941 <i>salinarius</i> (Kieffer 1914) <i>sphagnumensis</i> (Williams 1955)
	<i>Culicoides</i> Kieffer 1921	<i>delta</i> Edwards 1939 <i>fagineus</i> Edwards 1939 <i>grisescens</i> Edwards 1939 <i>impunctatus</i> Goetghebuer 1920 <i>lupicaris</i> Downes & Kettle 1952 <i>newsteadi</i> Austen 1921 <i>pulicaris</i> (Linnaeus 1758) <i>punctatus</i> (Meigen 1804)
	<i>Monoculicoides</i> Khalaf 1954	<i>helveticus</i> Callot, Kremer & Dedit 1962 <i>longicollis</i> Glukhova 1971 <i>nubeculosus</i> (Meigen 1830) <i>parroti</i> Kieffer 1922

		<i>riethi</i> Kieffer 1914 <i>stigma</i> (Meigen 1818)
	<i>Oecacta</i> Poey 1851	<i>cameroni</i> Campell & Pelham-Clinton 1960
	<i>Pontoculicoides</i> Remm 1968	<i>saevus</i> Kieffer 1922 <i>seifadinei</i> Dzhanfarov 1818 <i>slovacus</i> Országh 1969
	<i>Silvaticulicoides</i> Glukhova 1977	<i>achrayi</i> (Kettle & Lawson 1955) <i>fascipennis</i> (Staeger 1839) <i>pallidicornis</i> Kieffer 1919 <i>subfasciipennis</i> Kieffer 1919
	<i>Wirthomyia</i> Vargas 1973	<i>pumilus</i> (Winnertz 1852) <i>reconditus</i> Campell & Pelham-Clinton 1960 <i>segnis</i> Campell & Pelham-Clinton 1960
<i>Comosioculatus-Gruppe</i>		<i>cosmioculatus</i> Tokunaga 1956
<i>Festipennis-Gruppe</i>		<i>clastrieri</i> Clastrier 1957 <i>festipennis</i> Kieffer 1914
	<i>Duddingstoni-Untergruppe</i>	<i>cataneii</i> Clastrier 1957 <i>duddingstoni</i> Kettle & Lawson 1955 <i>maritimus</i> Kieffer 1924
	<i>Furcillatus-Untergruppe</i>	<i>furcillatus</i> Callot, Kremer & Paradis 1962
	<i>Kibunensis-Untergruppe</i>	<i>jurensis</i> Callot, Kremer & Dedit 1962 <i>kibunensis</i> Tokunaga 1937
	<i>Pictipennis-Untergruppe</i>	<i>pictipennis</i> Staeger 1839
	<i>Poperighensis-Untergruppe</i>	<i>poperinghensis</i> Goetghebuer

		1953
	<i>Simulator-Untergruppe</i>	<i>alazanicus</i> Dzhafarov 1961 <i>simulator</i> Edwards 1939
<i>Heliophilus-Gruppe</i>		<i>heliophilus</i> Edwards 1921 <i>latifrontis</i> Shakirzjanova 1962
<i>Pseudoheliophilus-Gruppe</i>		<i>pseudoheliophilus</i> Callot & Kremer 1961
<i>Semimaculatus-Gruppe</i>		<i>semimaculatus</i> Clastrier 1958
<i>Truncorum-Gruppe</i>		<i>clintoni</i> Boormann 1984 <i>truncorum</i> (Edwards 1939)
<i>Vexans-Gruppe</i>		<i>albicans</i> (Winnertz 1852) <i>brunnicans</i> Edwards 1939 <i>vexans</i> Staeger 1839
<i>Monohelea</i> Kieffer 1917	<i>Monohelea</i> Kieffer 1917	<i>estonica</i> Remm 1965 <i>scirpi</i> Kieffer 1913 <i>tesselata</i> (Zetterstedt 1850)
	<i>Schizohelea</i> Kieffer 1917	<i>Incerta</i> Clastrier 1963 <i>lampropeza</i> Remm 1967 <i>leucopeza</i> (Meigen 1804)
<i>Seromyia</i> Meigen 1818		<i>atra</i> (Meigen 1818) <i>femorata</i> (Meigen 1804) <i>ledicola</i> Kieffer 1924 <i>morio</i> (Fabricius 1775) <i>rufitarsis</i> (Meigen 1818) <i>subinermis</i> Kieffer 1919
<i>Stilobezzia</i> Kieffer 1911)	<i>Acanthohelea</i> Kieffer 1917	<i>calcarata</i> (Goetghebuer 1920) <i>cereola</i> Clastrier 1963 <i>fusca</i> (Goetghebuer 1932) <i>fuscidorsum</i> Kieffer 1921 <i>gracilis</i> (Haliday 1833)

		<i>lutacea</i> Edwards 1926 <i>ochracea</i> (Winnertz 1852)
	<i>Stilobezzia</i> Kieffer 1911	<i>flavirostris</i> (Winnertz 1852)

Unterfamilie: Dasyhelinae

Gattung	Untergattung	Art
<i>Dasyhelea</i> Kieffer 1911	<i>Dasyhelea</i> Kieffer 1911	<i>aestiva</i> (Winnertz 1852) <i>baltica</i> Remm 1966 <i>coarcta</i> Kieffer 1914 <i>dieuzeidei</i> (Vaillant 1959) <i>dufouri</i> (Laboulbène 1869) <i>flavifrons</i> Guerin 1833 <i>bilineata</i> Goetghebuer 1920 <i>malleolus</i> Remm 1962 <i>pallidiventrtris</i> Goetghebuer 1931 <i>paludicola</i> Kieffer 1924 <i>saxicola</i> (Edwards 1929) <i>septuosa</i> Borkent 1997 <i>tecticola</i> Remmert 1953
	<i>Dicryptoscena</i> Enderlein 1936	<i>inclusia</i> Kieffer 1918 <i>lucida</i> Remm 1968 <i>notata</i> Goetghebuer 1920 <i>stellata</i> Remm 1968
	<i>Prokempia</i> Kieffer 1913	<i>bilobata</i> Kieffer 1915 <i>biunguis</i> Kieffer 1925 <i>dampfi</i> Kieffer 1925 <i>diplosis</i> Kieffer 1914 <i>flaviventris</i> Goetghebuer 1910 <i>luteiventris</i> Goetghebuer 1934 <i>spiralis</i> Remm 1966

	<i>Pseudoculicoides</i> Malloch 1915	<i>abhazica</i> Remm 1967 <i>aithalodes</i> Remm 1971 <i>albuverrucosa</i> Remm 1967 <i>auli</i> Remm 1962 <i>bicrenata</i> Kieffer 1923 <i>bifida</i> Zilahi-Sebess 1936 <i>calycata</i> Remm 1962 <i>erici</i> Havelka 1978 <i>europaea</i> Remm 1962 <i>flavoscutellata</i> (Zetterstedt 1850) <i>franzella</i> Goetghebuer 1950 <i>leptocladus</i> Remm 1967 <i>palustris</i> (Meigen 1804) <i>sericata</i> (Winnertz 1852) <i>sericatoides</i> Zilahi-Sebess 1940 <i>similaris</i> Remm 1972 <i>tessicola</i> Remm 1972 <i>turanicola</i> Remm & Nasarmuch-amedov 1969 <i>turificola</i> Kieffer 1925 <i>versicolor</i> (Winnertz 1852)
	<i>Sebessia</i> Remm 1979	<i>acuminata</i> Kieffer 1919 <i>holosericea</i> (Meigen 1804)

Unterfamilie: Forcipomyiinae

Gattung	Untergattung	Art
<i>Atrichopogon</i> Kieffer 1906	<i>Atrichopogon</i> Kieffer 1906	<i>aethiops</i> (Goetghebuer 1920) <i>albiscapula</i> Kieffer 1918 <i>brunnipes</i> (Meigen 1804)

		<i>fuscus</i> (Meigen 1804) <i>griseolus</i> Zetterstedt 1855 <i>hirtidorsum</i> Remm 1961 <i>infuscus</i> Goetghebuer 1920 <i>longicalar</i> Remm 1961 <i>minutus</i> (Meigen 1830) <i>miripalpis</i> Kieffer 1924 <i>mulleri</i> Kieffer 1906 <i>pollinivorus</i> Downes 1955 <i>psilopterus</i> Kieffer 1919 <i>speculiger</i> Nielsen 1951 <i>thienemanni</i> Kieffer 1921 <i>trifasciatus</i> Kieffer 1918 <i>unilineatus</i> Remm 1967
	<i>Kempia</i> Kieffer 1913	<i>longiserra</i> Kieffer 1921 <i>pavidus</i> (Winnertz 1852) <i>seminitidus</i> Goetghebuer 1947
	<i>Meloehalea</i> Wirth 1956	<i>atribarbus</i> Kieffer 1922 <i>fusculus</i> (Coquillet 1901) <i>lucorum</i> (Meigen 1818) <i>meloesugans</i> Kieffer 1922 <i>oedemerarum</i> Stora 1929 <i>rostratus</i> (Winnertz 1852) <i>setosipennis</i> (Kieffer 1911)
	<i>Psilokempia</i> Enderlein 1936	<i>appendiculatus</i> (Goetghebuer 1920) <i>avastensis</i> Remm 1959 <i>forcipatus</i> (Winnertz 1852) <i>paulus</i> Remm 1961
Forcipomyia Meigen 1818	<i>Caloforcipomyia</i> Saunders	<i>glauca</i> Macfie 1934

	1906?	
	<i>Euprojoannisia</i> Brèthes 1911?	<i>alacris</i> (Winnertz 1852) <i>borealis</i> Remm 1966 <i>hirtipennis</i> (Malloch 1915) <i>perflavida</i> Remm 1971 <i>phlebotomoides</i> Bangerter 193? <i>psilonota</i> Kieffer 1911 <i>titillans</i> (Winnertz 1852)
	<i>Forcipomyia</i> Meigen 1818	<i>acanthophora</i> Remm 1968 <i>allocera</i> Kieffer 1916 <i>altaica</i> Remm 1972 <i>apricans</i> (Kieffer 1919) <i>aquatica</i> Kieffer 1922 <i>bipunctata</i> (Linnaeus 1767) <i>bitensis</i> Kieffer 1924 <i>braueri</i> (Wasman 1893) <i>brevipedicellata</i> (Kieffer 1901) <i>brevipennis</i> (Macquart 1826) <i>ciliata</i> (Winnertz 1852) <i>crassipes</i> (Winnertz 1852) <i>formicaria</i> Kieffer 1908 <i>guilleaumei</i> Goetghebuer 1924 <i>hygrophila</i> Kieffer 1925 <i>lateralis</i> (Bouché 1834) <i>lepida</i> (Winnertz 1852) <i>manchuriensis</i> Tokunaga 1941 <i>nigra</i> (Winnertz 1852) <i>nigrans</i> Remm 1962 <i>pallida</i> (Winnertz 1852)

		<p><i>pontica</i> Remm 1968</p> <p><i>pulchrithorax</i> Edwards 1924</p> <p><i>radicicola</i> Edwards 1924</p> <p><i>regulus</i> (Winnertz 1852)</p> <p><i>resinicola</i> Kieffer 1901</p> <p><i>sanguinolenta</i> Kieffer 1925</p> <p><i>scapularis</i> Goetghebuer 1932</p> <p><i>sphagnophila</i> Kieffer 1925</p> <p><i>suberis</i> Clastrier 1956</p> <p><i>tenuis</i> (Winnertz 1852)</p> <p><i>tenuisquama</i> Kieffer 1924</p> <p><i>tuzeti</i> W. Huttel & N. Huttel 1952</p>
	<i>Lasiohelea</i> Kieffer 1921	<p><i>sibirica</i> (Buyanova 1962)</p> <p><i>usurica</i> Remm 1971</p> <p><i>velox</i> (Winnertz 1852)</p>
	<i>Microhelea</i> Kieffer 1917	<p><i>corticis</i> Kieffer 1911</p> <p><i>dichromata</i> Remm 1968</p> <p><i>fuliginosa</i> (Meigen 1818)</p> <p><i>myrmecophila</i> Egger 1863</p> <p><i>picea</i> (Winnertz 1852)</p>
	<i>Pterobosca</i> Macfie 1932	<i>paludis</i> (Macfie 1936)
	<i>Synthyridomyia</i> Saunders 1956	<p><i>acidicola</i> (Tokunaga 1937)</p> <p><i>knockensis</i> Goetghebuer 1938</p> <p><i>murina</i> (Winnertz 1852)</p>
	<i>Thyridomyia</i> Saunders 1925	<p><i>biskraensis</i> Kieffer 1923</p> <p><i>colemanni</i> Wirth 1952</p> <p><i>frutetorum</i> (Winnertz 1852)</p> <p><i>litoraurea</i> Ingram & Macfie 1924</p>

		<i>monilicornis</i> (Coquillett 1905) <i>rugosa</i> Chan & Le Roux 1970 <i>trilineata</i> Goetghebuer 1934
	<i>Trichohelea</i> Goetghebuer 1920	<i>eques</i> (Johannsen 1908) <i>tonnoiri</i> (Goetghebuer 1920)

2.3.3 Verbreitung

Über die Verbreitung der Gnitzen in Deutschland liegen keine genaueren Angaben vor.

2.3.4 Vektorfunktion

Wegen fehlender Untersuchungen ist das Übertragungspotential der Ceratopogoniden in Deutschland nicht bekannt und schwer abschätzbar: Offenbar wird das humanpathogene Tahyna- Virus auch von *Culicoides* übertragen (Lundström 1999). In den USA wurden Pferdeenzephalitis- Viren (EEE) und in China Viren der Japanischen Enzephalitis aus *Culicoides* resp. *Lasiohelea* isoliert. Ob die potentiell humanpathogenen Viren auch übertragen werden, ist unklar (Service 1980). Im Süden Europas muss mit der Übertragung des AHSV (African Horse Sickness Virus) gerechnet werden, aber auch mit der Einschleppung des Rift- Tal Virus, wobei im ersten Fall Gnitzen Vektoren sind, im zweiten Fall Gnitzen als Vektoren in Frage kommen können (Mellor und Leake 2000).

In Deutschland stellen die Gnitzen im Augenblick eher ein veterinärmedizinisches Problem bei starkem Befall dar, obwohl auch Menschen infolge allergischer Reaktionen stark unter dem Auftreten von Gnitzen leiden können.

Die Krankheitssymptome beschränken sich im allgemeinen auf allergische Hautreaktionen durch das beim Stechen abgegebene Histamin, was zu einer ausgeprägten Quaddelbildung führen kann.

Verdächtige oder erwiesenermaßen allergene Arten sind:

- Culicoides chiopterus* (Meigen 1830)
- C. circumscriptus* Kieffer 1918
- C. dewulfi* Goethghebuer 1920
- C. nubeculosus* (Meigen 1830)
- C. obsoletus* (Meigen 1818)
- C. pulicaris* (Linneaus 1758)
- C. punctatus* (Meigen 1804)
- C. scoticus* Downes & Kettle 1952

(Anmerkung: Spanien: *C. imicola*, *C. nubeculosus*, *C. obsoletus*, England: *C. pulicaris*)

In den Tropen können Filarien der Arten *Mansonella streptocerca* und *Mansonella perstans* übertragen werden. Über die mögliche Vektorkompetenz einheimischer Arten für Filarien ist nicht bekannt

2.3.5 Reservoirwirte

Ceratopogoniden sind wenig wirtsspezifisch und saugen an warmblütigen Wirbeltieren wie Vögel und Säuger.

2.3.6 Bewertung der Vektorfunktion

Wegen der weiten Verbreitung und der teilweise hohen Populationsdichten sind Gnitzen als Vektoren vorzüglich geeignet. Dass sie bisher eher von veterinärmedizinischer Bedeutung zu sein scheinen, könnte an der ungenügenden Erforschung der Situation liegen.

2.4 Sandmücken (Phlebotomen)

2.4.1 Biologie und Entwicklung

Die adulten Sandmücken ernähren sich von Pflanzensäften (Moore et al. 1987) und/oder Blattlausexkreten (Naucke 1998). Die weiblichen Sandmücken benötigen für die Entwicklung der Eier zusätzlich Blut. Die Eiablage findet bei den Sandmücken auf dem Erdboden statt. Die Larven ernähren sich im Boden oder in der Detritusschicht von organisch-zersetzendem Material. In ihrer Larvalentwicklung durchlaufen Sandmücken vier Larvenstadien. Die Überwinterung erfolgt in Europa im 4ten Larvenstadium.

Die mittleren Entwicklungszeiten für die verschiedenen Sandmückenarten betragen von der Blutmahlzeit bis zum Adultstadium der nächsten Generation zwischen 40 und 57 Tagen (Theodor 1958; Johnson & Hertig 1961; Schmidt 1964; Gemetchu 1976; Maroli 1983; Beach et al. 1986; Ghosh et al. 1992). Im Mittelmeergebiet dauert die Entwicklung „Wintergeneration“ wesentlich länger. In Europa erscheinen meist nur zwei Generationen pro Jahr, die erste im Juni (Wintergeneration), die zweite im September (Sommergeneration).

Über die Brutplätze von Sandmücken im mediterranen Raum oder in Deutschland, der Schweiz oder gar in Belgien, ist sehr wenig bekannt. So fand Grassi (1907) in einem Keller der 'Via Panisperna' im Zentrum Roms einige Larven und Puppen von *Phlebotomus papatasi* und Killick-Kendrick (1987) in einem Keller in den Cevennen (Süd-Frankreich) sechs Larven von *P. ariasi*. Die Beschreibung eines Talgrabens, einer Wasserpumpstation und eines Brunnens als nachgewiesene Sandmückenbrutplätze auf Chalkidike (Griechenland) findet sich bei Naucke (1998). Im Rahmen dieser Studien konnte erstmals klar für den nicht- mediterranen europäischen Raum (Deutschland, Neuenburg) ein Sandmückenbrutplatz nachgewiesen werden (Naucke et al., in preparation).

2.4.2 Liste der Arten der Sandmücken- Gattungen *Phlebotomus* und *Sergentomyia* in Deutschland und Europa, deren Verbreitung und Vektorkompetenz

Weit mehr als 700 Sandmückenarten sind bisher in der Unterfamilie der *Phlebotominae*, Familie *Psychodidae*, weltweit beschrieben. Zwei Gattungen, *Lutzomyia* und *Phlebotomus* übertragen humanpathogene Krankheiten. Sandmücken der Gattung *Sergentomyia* übertragen Parasitosen auf Sauropsiden (Vogelartige und Reptilien). In Europa sind 23 Sandmückenarten zwei verschiedener Gattungen bekannt:

Gattung (Untergattung) Spezies	Verbreitung in Europa	Vektorkompetenz (L. = <i>Leishmania</i>)
1. <i>Phlebotomus (Adlerius) balcanicus</i> , Theodor 1958	Griechenland	<i>L. infantum</i> vermutet, (Zivkovic 1974)
2. <i>Phlebotomus (Adlerius) simici</i> , Nitzulescu & Nitzulescu 1931	Griechenland	<i>L. infantum</i> vermutet, (Zivkovic 1975)
3. <i>Phlebotomus (Anaphlebotomus) fortunatarum</i> , Ubeda Ontiveros et al. 1982	Kanarische Inseln	unbekannt
4. <i>Phlebotomus (Larroussius) ariasi</i> , Tonnoir 1921a	Frankreich, Italien, Portugal, Spanien	<i>L. infantum</i> (Rioux et al. 1984; Alves Pires et al. 1991; Guilvard et al. 1996)
5. <i>Phlebotomus (Larroussius) galilaeus</i> , Theodor 1958	Zypern	unbekannt
6. <i>Phlebotomus (Larroussius) langerioni</i> , Nitzulescu 1930	Spanien	<i>L. infantum</i> (Dora & Shehata 1992)
7. <i>Phlebotomus (Larroussius) longicuspis</i> , Nitzulescu 1930	Spanien	<i>L. infantum</i> vermutet (Dedet et al. 1979; Killick-Kendrick 1990)
8. <i>Phlebotomus (Larroussius) neglectus</i> , Tonnoir 1921b	Griechenland, Italien	<i>L. infantum</i> (Adler & Theodor 1932; Adler et al. 1938; Léger et al. 1988)
9. <i>Phlebotomus (Larroussius) perfiliewi</i> ,	Griechenland,	<i>L. infantum</i> (Vanni 1939;

Parrot 1930	Italien	Maroli et al. 1987) Toscana- & Arbia (Phlebo-) Virus (Balducci 1988)
10. <i>Phlebotomus (Larroussius) perniciosus</i> , Newstead 1911	Frankreich, Italien, Jersey (?), Portugal, Schweiz, Spanien, Zypern	<i>L. infantum</i> (Bettini et al. 1986; Martin Sanchez et al. 1993; Maroli et al. 1994; Guilvard et al. 1996) Toscana- & Arbia (Phlebo-) Virus (Balducci 1988)
11. <i>Phlebotomus (Larroussius) tobbi</i> , Adler et al. 1930	Italien, Griechenland, Zypern	<i>L. infantum</i> (Léger et al. 2000b)
12. <i>Phlebotomus (Paraphlebotomus) alexandri</i> , Sinton 1928	Griechenland, Spanien	<i>L. donovani</i> (Guan et al. 1986)
13. <i>Phlebotomus (Paraphlebotomus) chabaudi</i> , Croset et al. 1970	Spanien	unbekannt
14. <i>Phlebotomus (Paraphlebotomus) jacusieli</i> , Theodor 1947	Zypern	unbekannt
15. <i>Phlebotomus (Paraphlebotomus) sergenti</i> , Parrot 1917	Frankreich, Griechenland (?), Italien, Portugal, Spanien, Zypern (?)	<i>L. major</i> (Schlein et al. 1984); <i>L. tropica</i> , (Stratigos 1980; Al Zahrani et al. 1988; Pratlong et al. 1991; Guilvard et al. 1991; Alptekin et al. 1999)
16. <i>Phlebotomus (Paraphlebotomus) similis</i> , Perfiliew 1963	Griechenland	<i>L. infantum</i> vermutet, (Depaquit et al. 1998)
17. <i>Phlebotomus (Phlebotomus) papatasi</i> , (Scopoli 1786)	Frankreich, Griechenland, Italien, Schweiz, Spanien, Portugal	<i>L. turanica</i> (Strelkova 1996), <i>L. major</i> (Schlein et al. 1982; Ben Ismail et al. 1987; Izri et al. 1992; Merdan et al. 1992; Yaghoobi Ershadi et al. 1995) <i>Phlebovirus</i> - Serotypen (Schmidt et al. 1960; George 1970; Schmidt et al. 1971; Gaidamovich et al. 1980)

18. <i>Phlebotomus (Transphlebotomus) economidesi</i> , Léger et al. 2000a	Zypern	unbekannt
19. <i>Phlebotomus (Transphlebotomus) mascittii</i> , Grassi 1908	Belgien, Deutschland, Frankreich, Griechenland, Italien, Jersey (?); Schweiz, Spanien; Zypern	unbekannt
20. <i>Sergentomyia (Sergentomyia) azizi</i> , (Adler 1946)	Zypern	unbekannt
21. <i>Sergentomyia (Sergentomyia) dentata</i> , (Sinton 1933)	Griechenland	unbekannt
22. <i>Sergentomyia (Sergentomyia) fallax</i> , (Parrot 1921)	Kanarische Inseln	unbekannt
23. <i>Sergentomyia (Sergentomyia) minuta</i> , (Rondani 1843)	Frankreich, Italien, Griechenland, Portugal, Schweiz, Spanien,	<i>L. (Sauroleishmania)</i> <i>tarentolae</i> (Rioux et al. 1969; Gramiccia et al. 1985)

2.4.2.1 Die Art *Phlebotomus (Larroussius) ariasi*, Tonnoir 1921

Phlebotomus ariasi wurde von Tonnoir (1921a) aus Spanien (Barcelona) nur als Männchen beschrieben. Dieser fing dieses Männchen im mediterranen Gebüsch ('mediterranean scrub'), eine genauere Angabe über den Fangort machte er nicht.

Geographische Verbreitung

Phlebotomus ariasi kommt in Europa in Frankreich, Italien, Portugal, und Spanien vor, darüber hinaus in Algerien, Marokko und Tunesien.

Vektorkompetenz

Phlebotomus ariasi ist nachgewiesener Vektor viszeraler Leishmaniose (*Leishmania infantum*) in Frankreich (Rioux et al. 1984), Spanien (Guilvard et al. 1996), Portugal (Alves Pires et al. 1991) und Marokko. Die Durchseuchungsrate *Leishmania infantum* infizierter *P. ariasi* ist in Europa stellenweise hoch:

- Cevennen (Süd- Frankreich) 1,6% (Rioux et al. 1984)
- Alto Douro Region (Portugal), innerstädtisch (!) 1,3% (Alves Pires et al. 1991)
- Priorat Region (Spanien) 0,13% (Guilvard et al. 1996)

Verhalten

Phlebotomus ariasi ist:

Anthropophil und zoophil, wenig photophil (wird bedingt durch Licht von Glühlampen angelockt), stark exophil (fliegt im Freien, und nicht in dunkle Räume), daher hauptsächlich exophag, selten endophag (jedoch in Ställen Blut saugend).

Vorkommen von *P. ariasi* in Deutschland (?):

Phlebotomus ariasi ist diejenige europäische Sandmückenart, von der eine ganzjährige Aktivität in der Provinz Granada (Süd-Spanien) bekannt ist (Morillas Marquez et al. 1983; Gil Collado et al. 1989). Darüber hinaus ist *P. ariasi* die vermutlich 'schnellste' europäische Sandmückenart. In Süd-Frankreich wurde eine Fluggeschwindigkeit von 0.65-0.70 m/s (2.3-2.5 km/h) festgestellt (Killick-Kendrick et al. 1986). In diesem Zusammenhang wird auch die Verbreitung von Leishmaniose allein durch Sandmücken diskutiert. In einem Tierheim bei Manresa (Nord-Spanien, ca. 50 Kilometer nord-westlich von Barcelona) wurde *P. ariasi* in einer Höhe von über 500 m. ü. NN zahlreich gefangen (Schmitt 2000). Die *Leishmania*- Infektionsrate der Hunde in diesem Tierheim liegt bei ca. 10%. Die klimatischen Bedingungen des Höhenklimas Manresas entsprechen weitgehend denen in Süd-Deutschland. Die nächtlichen Frühjahrs- (März bis Juni) und Herbst- (September bis November) Temperaturen sind vergleichbar mit denen Süd-Deutschlands, die Wintermonate (Dezember bis Februar) sind deutlich kälter und die Sommermonate (Juli und August) wärmer. Besonders die kalten Wintermonate (Dezember bis Februar) stellen für dieses Tierheim insofern ein Problem dar, dass während dieser Zeit häufig Hunde erfrieren (pers. Mitt. der Tierheimleitung). Im Sommer (Juli und August) verschwindet *P. ariasi* in einigen heißen Regionen Spaniens völlig, so beispielsweise in Granada

(Morillas Marquez et al. 1983). *P. ariasi* erscheint daher als eine Sandmückenart, welche im Vergleich zu anderen, kältetoleranter ist.

Von dem Tierheim Manresa gehen regelmässig Tiertransporte nach Deutschland, hauptsächlich in die Region um Aachen. Bogdan et al. (2001) berichten über ein Leishmaniose (*Leishmania infantum* Zymodem MON-1) infiziertes Kind, welches in der Region um Aachen aufgewachsen ist, und sich nie in bekannten *Leishmania*-endemischen Gebieten aufhielt. Das *Leishmania infantum* Zymodem MON-1 ist in Nord-Spanien bekannt und nachgewiesen (Guilvard et al. 1996; Fisa et al. 1999). Ein möglicher Import (*Leishmania*-infizierter) *P. ariasi* nach Deutschland, z.B. durch Tiertransporte, ist nicht auszuschließen.

2.4.2.2 *Phlebotomus (Larrousius) neglectus*, Tonnoir 1921

Phlebotomus neglectus ist diejenige europäische Sandmückenart, deren Erstbeschreibung lange in Vergessenheit geraten war. Tonnoir (1921b) beschrieb *P. neglectus* anhand von Exemplaren aus Triest (Nord-Italien), Görz (Julische Alpen) und Sarche (Südtirol), welche bereits 1864 bis 1917 (!) gesammelt wurden. Bis Léger & Pesson (1987) die Taxonomie und die geographische Verbreitung dieser Art klärten, wurde diese Sandmückenart im mediterranen Raum fälschlicherweise als *Phlebotomus major* identifiziert.

Geographische Verbreitung

Phlebotomus neglectus ist in Italien südlich der Alpen, im ehemaligen Jugoslawien, in Albanien, Griechenland, Bulgarien und Süd-Rumänien, in der Türkei, in Syrien, im West-Irak und in Israel verbreitet.

Vektorkompetenz

Phlebotomus neglectus ist nachgewiesener Vektor viszeraler *Leishmaniose* (*Leishmania infantum*) in Griechenland (Adler & Theodor 1932; Adler et al 1938; Léger et al 1988).

Verhalten

Phlebotomus neglectus ist:

Stark anthropophil, seltener zoophil, photophil (Glühlampen), endophil (in Räume fliegend) und endophag (in Räumen Blut- saugend).

Vorkommen von *P. neglectus* in Deutschland (?):

Adler & Theodor (1931) beschrieben *Phlebotomus neglectus* als endophile Sandmückenart, welche abends wenige Stunden nach Sonnenuntergang verstärkt und gezielt in bewohnte Häuser hineinfliegt. An gleicher Stelle werden Mücken dieser Art, die noch kein Blut gesaugt hatten, als äußerst photophil (fliegt ins Glühbirnen- Licht) beschrieben. Tatsächlich lassen sich weibliche Sandmücken dieser Art durch herkömmliches Glühbirnenbeleuchtung bis in das 2. Stockwerk eines Gebäudes in 6,6 Metern Höhe anlocken (Naucke 1998).

Phlebotomus neglectus ist vermutlich die einzige Sandmückenart im Mediterranen Raum, die im Freiland bei einer Temperatur von 13°C noch aktiv ist. Diese Kältetoleranz ist es, die *P. neglectus* in Nord-Griechenland erlaubt, sich in mehr als 1' 000 m. ü. NN noch reproduzieren zu können. Bei klimatisch günstiger Lage kann *P. neglectus* auch im November noch auf Chalkidike zahlreich gefangen werden (Naucke 1998). Eine ähnliche Beobachtung machten Adler et al. (1938), als sie *P. neglectus* (= *P. major* s.l.) in Canea auf Kreta Mitte November noch sehr zahlreich fingen. Daher sei hier nochmals erwähnt, dass die Exemplare, die Tonnoir (1921b) zur Erstbeschreibung von *P. neglectus* dienten aus Triest (Nordost-Italien), Görz (Julische Alpen) und Sarche (Südtirol) stammten, jeweils wenige Kilometer von der österreichischen Grenze entfernt. Obwohl bisher noch nie über den Fang einer Sandmücke in Österreich berichtet wurde, so werden auch autochthone (also in Österreich entstandene) humane Fälle von Kala- Azar vermutet (Kollaritsch et al. 1989; pers. Mitt. Aspöck 2001). Daher ist *P. neglectus* diejenige Sandmückenart, die für Österreich als Vektor humaner viszeraler Leishmaniose in Betracht zu ziehen wäre. In Deutschland sind nördlich der Alpen (Oberbayern) autochthone Leishmaniosefälle bekannt (Gothe 1991a; pers. Mitt. Zahner 2001). Die Präsenz von *P. neglectus* in Deutschland ist nicht nachgewiesen, jedoch für diese Region zu überprüfen.

2.4.2.3 *Phlebotomus (Larrousius) perfiliewi*, Grassi 1908

Phlebotomus perfiliewi wurde von Parrot (1930) anhand von vier auf der Krim (Paspra, Miskhor) gefangenen männlichen Sandmücken beschrieben. Die Beschreibung des *P. perfiliewi*-Weibchens findet sich bei Adler & Theodor (1931), als diese *P. macedonicus* (= *P. perfiliewi*) aus Waterston, Macedonia (Ex-Jugoslawien oder Griechenland ?) beschreiben. An dieser Stelle wiesen die Autoren darauf hin, dass *P. macedonicus* bisher mit *P. perniciosus* verwechselt wurde. Die Autoren waren sich jedoch noch nicht bewußt, daß auch ' ihr *P. macedonicus*' bereits ein Jahr zuvor als *P. perfiliewi* beschrieben wurde. Dieses bedeutet, dass alle für Griechenland und Ex-Jugoslawien als *P. macedonicus* oder *P. perniciosus* (auch weit über die 30er Jahre hinaus) bestimmten Sandmücken als *P. perfiliewi* aufzufassen sind.

Geographische Verbreitung

Phlebotomus perfiliewi findet man in Europa in Italien und Griechenland. Darüberhinaus in Ex-Jugoslawien und Rumänien, in Rußland auf der Krim, in Ungarn und in der West-Türkei, sowie in Nord-Afrika in Marokko, Algerien und Tunesien.

Vektorkompetenz

Phlebotomus perfiliewi ist nachgewiesener Vektor viszeraler Leishmaniose (*Leishmania infantum*) in Italien (Vanni 1939; Maroli et al. 1987) und Algerien (Izri & Belazzoug 1993). *P. perfiliewi* ist ein verdächtiger Vektor viszeraler Leishmaniose in Griechenland, Rumänien, Tunesien und Ex-Jugoslawien.

P. perfiliewi ist nachgewiesener Vektor verschiedener Phlebovirus-Serotypen in Italien (Balducci 1988) und Ex-Jugoslawien (Gligic et al. 1983).

Verhalten

Phlebotomus perfiliewi ist:

Anthropophil und zoophil, stark photophil (wird durch Glühlampen im Freien angelockt), allgemein jedoch exophil (aber auch in dunkle Räume fliegend), daher endo- und exophag.

Vorkommen von *P. perfiliewi* in Deutschland (?):

Phlebotomus perfiliewi ist diejenige europäische Sandmückenart, die für die erste nachkriegliche Leishmaniose-Epidemie beim Menschen in Zentral-Europa (Emilia-Romagna Provinz, Nord-Italien) verantwortlich gemacht wird (Killick-Kendrick et al. 1977). Diese Leishmaniose-Epidemie grassierte 1971-1972 hauptsächlich unter den Bewohnern in der Kommune Castel San Pietro Terme - 60 Personen erkrankten an viszeraler Leishmaniose, 13 Menschen starben, 2' 485 Einwohner wurden serologisch auf Leishmanien-Antikörper untersucht - 91 waren positiv (Pampiglione et al. 1974).

P. perfiliewi, in Italien als berüchtigter Vektor humanpathogener Leishmaniose breitet sich derzeit nordwärts aus. Es ist auch zu vermuten, dass diese Sandmückenart für die Zunahme der Leishmaniose-Erkrankungen beim Menschen in Italien verantwortlich ist. Aufgrund der globalen Erwärmung, besonders in Zentral-Europa, wird für die nächsten Jahre erwartet, dass *P. perfiliewi* in Nord-Europa bis zum 49sten Breitengrad anzutreffen sein wird (Kuhn, 1999). Der 49ste Breitengrad schneidet in Deutschland Karlsruhe in Baden-Württemberg und Regensburg in Bayern (siehe auch Kap. 3.3.3.).

2.4.2.4 *Phlebotomus (Larrousius) perniciosus*, Newstead 1911

Phlebotomus perniciosus wurde von Newstead (1911) von verschiedenen Regionen auf Malta (Floriana, Casa Leoni) beschrieben. Weitere vermeintliche Neubeschreibungen dieser Sandmückenart folgten. So sind *P. nigerrimus* (Newstead 1911), *P. legeri* (Mansion 1913), *P. lusitanicus* (Franca 1918) und *P. grassii* (Pierantoni 1925) als *P. perniciosus* aufzufassen.

Geographische Verbreitung

Phlebotomus perniciosus kommt in Europa in England (Jersey), Frankreich (incl. Korsika), Italien (incl. Sardinien und Sizilien), Portugal, Spanien, in der Schweiz und auf Zypern vor. Darüber hinaus findet man *P. perniciosus* in Algerien, Marokko und Tunesien, sowie auf Malta, in Libyen, Syrien, in der Türkei, in Ex-Jugoslawien und in Aserbaidschan.

Vektorkompetenz

Phlebotomus perniciosus ist nachgewiesener Vektor viszeraler *Leishmaniose* (*Leishmania infantum*) in Frankreich, Italien (incl. Sardinien) (Bettini et al. 1986; Maroli et al. 1994), Spanien (Martin Sanchez et al. 1993; Guilvard et al. 1996), auf Malta und in Nordafrika. Die Durchseuchungsrate *Leishmania infantum* infizierter *P. perniciosus* ist stellenweise sehr hoch:

- Almeria Provinz (Südost-Spanien) 5.4% (Martin Sanchez et al. 1993)
- Malaga Provinz (Süd-Spanien) 3.7% (Morilla Marquez et al. 1996)
- Caserta Provinz (Italien) 6.2% (Maroli et al. 1994)
- Neapel Provinz (Italien) 2.8% (Maroli et al. 1994)

P. perniciosus ist nachgewiesener Vektor verschiedener Phlebovirus-Serotypen in Italien (Balducci 1988) und Portugal. Bei 13 von 317 (4,1%) deutscher Reisender, die aus dem Mittelmeerraum zurückkehrten, wurde das Toskana Virus serologisch bestätigt (Schwarz et al. 1996).

Verhalten

Phlebotomus perniciosus ist:

Anthropophil und zoophil, stark photophil (Glühlampen), jedoch auch endophil (in dunkle Räume fliegend), sowie endo- und exophag (in Räumen Blut saugend).

Vorkommen von *P. perniciosus* in Deutschland (?):

Ein zukünftiger Nachweis von *P. perniciosus* ist auch für Deutschland und Belgien zu erwarten, denn die humane viscerale Leishmaniose (mit bislang *P. perniciosus* als verdächtigtem Vektor) ist in Frankreich bis in die nördlichsten Departements nachgewiesen (Guilhon 1965).

Auch *P. perniciosus* wurde in dem Tierheim bei Manresa (Nord-Spanien, ca. 50 Kilometer nord-westlich von Barcelona) in einer Höhe von über 500 m. ü. NN zahlreich gefangen (Schmitt 2000) - siehe auch Kap. 2.4.2.1. Ein möglicher Import (*Leishmania*- infizierter) *P. perniciosus* nach Deutschland, z.B. durch Tiertransporte, ist nicht auszuschließen.

2.4.2.5 *Phlebotomus (Phlebotomus) papatasi*, (Scopoli 1786)

Die erste Erwähnung einer Sandmücke (vermutlich *Phlebotomus papatasi*) findet sich 1691 bei Bonnani. In der ersten gültigen Beschreibung nannte Scopoli (1786) diese Sandmücke *Bibio papatasi*. Scopoli beschrieb jedoch nur das Weibchen. 1840 beschrieben Rondani & Berté (1840) das Männchen ungerechtfertigterweise als *Flebotomus papatasii*. Von Loew (1847) erhielt diese Sandmückenart den heute gültigen Namen *Phlebotomus papatasi*. Kurioserweise scheint bis zum heutigen Tage eine gültige Beschreibung des männlichen *P. papatasi* zu fehlen.

Geographische Verbreitung

Man trifft *Phlebotomus papatasi* in Europa in der Schweiz (?), in Portugal, Spanien, Süd-Frankreich, Italien, Griechenland und im ehemaligen Jugoslawien. Die nord-östliche Verbreitungsgrenze hat diese Sandmücke in Süd-Ungarn und Rumänien bis in die Ukraine (Krim), sowie in der Region um die südliche Hälfte des Kaspischen Meeres und des Aralsees. Im Osten ist *P. papatasi* im Iran und Irak, in Afghanistan, Pakistan und Vorder-Indien verbreitet, weiterhin in Arabien, im Sudan, in Äthiopien und in gesamt Nord-Afrika.

Vektorkompetenz

Phlebotomus papatasi ist nachgewiesener Vektor kutaner Leishmaniose (*Leishmania major*) in Russland (auch *L. turanica*, Strelkova 1996), Israel (Schlein et al. 1982), Ägypten (Merdan et al. 1992), Algerien (Izri et al. 1992), Marokko und Tunesien (Ben Ismail et al. 1987), dem Iran (Yaghoobi Ershadi et al. 1995), sowie vermuteter Vektor kutaner Leishmaniose (*L. arabica*) in Saudi Arabien.

P. papatasi ist nachgewiesener Vektor verschiedener Phlebovirus-Serotypen in Nord-Afrika (Schmidt et al. 1960), im Iran und in Zentral-Asien.

Verhalten

Phlebotomus papatasi ist:

Häufig domestisch (im Hause vergesellschaftet mit dem Menschen), stark anthropophil, mancherorts photophob (lichtscheu, z.B. in der Innenstadt von Rom), endophil (in dunkle Räume fliegend) und endophag.

Vorkommen von *P. papatasi* in Deutschland (?):

Wegen der eher historischen Erwähnung über das Vorkommen von *P. papatasi* in der Schweiz (Galli Valerio 1911; Galli Valerio 1912), wäre auch die Präsenz dieser Sandmückenart in Deutschland zu diskutieren. 1944 konnte Gashen (1945) *P. papatasi* in der Schweiz nicht mehr nachweisen. Es ist derzeit zu vermuten, dass es sich bei den von Galli Valerio (1911; 1912) bestimmten Sandmücken der Schweiz nicht um *P. papatasi* handelte, sondern um *P. perniciosus* oder *P. mascittii*.

2.4.2.6 *Phlebotomus (Transphlebotomus) mascittii*, Grassi 1908

Phlebotomus mascittii wurde von Grassi (1908) beschrieben. Er sammelte sowohl männliche, als auch weibliche *P. mascittii* in Italien, mitten in Rom in der Via Panisperna.

Geographische Verbreitung

Phlebotomus mascittii kommt in Europa in Deutschland, Belgien, Frankreich (incl. Korsika), Griechenland, Italien, Spanien, in der Schweiz und auf Zypern vor. In Nord-Afrika findet man *P. mascittii* in Algerien, sowie in der Türkei und in Ex-Jugoslawien.

Vektorkompetenz

Über eine Vektorkompetenz von *Phlebotomus mascittii* ist nichts veröffentlicht.

Verhalten

Phlebotomus mascittii ist:

Anthropophil und zoophil (Hund), bedingt photophil (lässt sich durch monochromatisches Licht 'rot, gelb, grün' anlocken), endo- und exophil, sowie endo- und exophag.

Vorkommen von *P. mascittii* in Deutschland:

Die Sandmückenart *P. mascittii* ist in Deutschland (Baden-Württemberg) weit verbreitet - siehe **Kap. 2.4.3.**

2.4.3. Verbreitung von Sandmücken in Deutschland

Bereits 1923 wurde auf der englischen Kanalinsel Jersey eine Sandmücke, *Phlebotomus perniciosus*, gefangen (Marett 1923). 1950 wurde die Sandmücke *Phlebotomus mascittii* in Straßburg, unweit der deutschen Grenze nachgewiesen. Callot (1950) sammelte eine weibliche *P. mascittii* -blutsaugend- von einem Kind herunter (pers. Mitt. Rioux 1999). Diese beiden Veröffentlichungen sind lange in Vergessenheit geraten, denn allzu häufig ist in der Literatur zu lesen, dass sich Sandmücken aufgrund klimatischer Bedingungen nördlich der Alpen nicht aufhalten könnten. Tatsächlich ist es die 10°C– Jahres-Isotherme, die Sandmücken i.allg. nicht überschreiten, in Deutschland liegt diese Isotherme derzeit etwa bei Köln. Auch Rioux & Golvan (1969) bemerken, dass *P. mascittii* zweifellos auch in Deutschland, Belgien und Luxemburg vorkommen müsse.

Der Veröffentlichung folgend, dass es in Straßburg Sandmücken gibt, wurden im Sommer 1999 in Baden-Württemberg Lichtfallen zum Fang von Sandmücken plziert. In Istein, Neuenburg und Bremgarten entlang des Rheingrabens konnten vier Sandmücken der Art *Phlebotomus mascittii* gefangen werden. Dies war der Erstnachweis von Sandmücken für Deutschland (Naucke & Pesson 2000).

Im Rahmen dieser Studie wurde 2001 in Baden-Württemberg ausgiebiger (in anderen Regionen sporadisch) nach Sandmücken gesucht. Es wurden weitere 117 Sandmücken in Deutschland an 15 verschiedenen Stellen gefangen:

Nr.	Ort	Koordinaten	Höhe	Gesamt	(m/f)
1	Isteiner Klotz	N47°39' 48.7" E7°31' 46.5"	245 m	6	(0/6)
2	Riedlingen	N47°42' 53.5" E7°38' 06.9"	321 m	2	(0/2)
3	-“-	N47°42' 54.9° E7°38' 03.9"	318 m	1	(0/1)

4	Feuerbach	N47°44' 13.5" E7°38' 29.8"	389 m	1	(0/1)
5	-"-	N47°44' 11.2" E7°38' 27.4"	388 m	1	(0/1)
6	Neuenburg	N47°48' 31.8" E7°33' 45.4"	217 m	90	(17/73)
7	Tunsel	N47°54' 10.4" E7°40' 09.4"	230 m	2	(0/2)
8	Bremgarten	N47°55' 0.3" E7°37' 18.0"	208 m	3	(0/3)
9	Schlatt	N47°55' 28.4" E7°40' 21.5"	199 m	1	(0/1)
10"-	N47°55' 34.7" E7°40' 21.5"	214 m	2	(0/2)
11	Waltershofen	N48°01' 28.1" E7°43' 08.6"	219 m	1	(0/1)
12	Ihringen	N48°02' 29.1" E7°38' 51.1"	212 m	3	(1/2)
13	Sasbach	N48°08' 23.7" E7°36' 53.3"	194 m	2	(0/2)
14"-	N48°08' 23.7" E7°36' 53.3"	194 m	1	(0/1)
15	Kappel-Grafenhausen	N48°17' 30.2" E7°44' 34.4"	149 m	1	(0/1)

Gesamt:

117 (18/99)

In folgender Zusammenstellung sind alle positiven Standorte kurz dargestellt. Neben dem Menschen angetroffene Wirbeltiere sind in Klammern jedem Standort zugeordnet.

Standorte:

1. Isteiner Klotz: silvatisch, Landschafts- und Naturschutzgebiet, Felsformation mit vielen Schächten und Höhlen
2. Riedlingen: innerdörflich, inmitten eines Kuhstalls (Rinder)
3. Riedlingen: innerdörflich, in einer zur Garage und Abstellkammer umgebauten Scheune (Katzen)
4. Feuerbach: innerdörflich, hinter einem Wohnhaus neben einem Bauernhof (Katze, Hund, Rinder)
5. Feuerbach: innerdörflich, in einer zur Garage umgebauten Scheune gegenüber eines Bauernhofs (Katze, Hund, Rinder)
6. Neuenburg: innerstädtisch, in einer auffälligen Scheune eines Bauernhofs (Katzen, Rinder, Schweine, Igel)
7. Tunsel: innerdörflich, in einer offenen Heuscheune in einem Bauernhofgebäude (Kaninchen, Katzen, Rinder, Marder, Schweine)
8. Bremgarten: am Dorfrand in einem Schweine- und Hühnerstall (Hühner, Schweine, Kaninchen, Katzen)
9. Schlatt: innerdörflich, in einer sehr großen leerstehenden Scheune (Katzen, Fledermäuse)
10. Schlatt: innerdörflich, auf einem Heuboden (Fledermäuse)
11. Waltershofen: innerdörflich, inmitten eines Kuhstalls (Rinder, Katzen)

12. Ihringen: innerstädtisch, in einem zum Hinterhof eines Biobauernhofs mit Freitierhaltung offenen Kellerraums (Rinder, Hund)
13. Sasbach: innerdörflich, in einer zu Atelier und Lagerraum umgebauten Scheune neben einem Bauernhof (Katzen, Rinder, Fledermäuse, Reptilien)
14. Sasbach: innerdörflich, am Eingang eines Kuhstalls (Katzen, Rinder)
- 15: Kappel-Grafenhausen: in einer Scheune neben einem Schweinestall (Schweine, Rinder, Hühner)

Die erste Sandmücke der Saison konnte am 20.06.2001 in Neuenburg gefangen werden, die letzte Sandmücke wurde am 28.08.2001 in Istein gefangen. Temperaturmessungen ergaben, dass *P. mascittii* in Deutschland unter 13°C nicht aktiv, und ab 14,5°C flugaktiv ist.

Fast alle Standorte, an denen *P. mascittii* in Deutschland gefangen wurde, liegen im innerstädtischen bzw. innerdörflichen Bereich. An allen Standorten ist *P. mascittii* in Vergesellschaftung mit dem Menschen angetroffen worden. Diese Ergebnisse bestätigen die Arbeit von Grimm et al. (1993). Diese fanden *P. mascittii* zwischen 1987 und 1989 in der Süd-Schweiz in dem Ort Sessa, Minor Malcantone ebenfalls ausschliesslich innerörtlich. Ein anthropophiles Blutsaugverhalten konnte in Sessa beobachtet werden.

Weitere Ergebnisse zu diesen Untersuchungen finden sich bei Schmitt (2002).

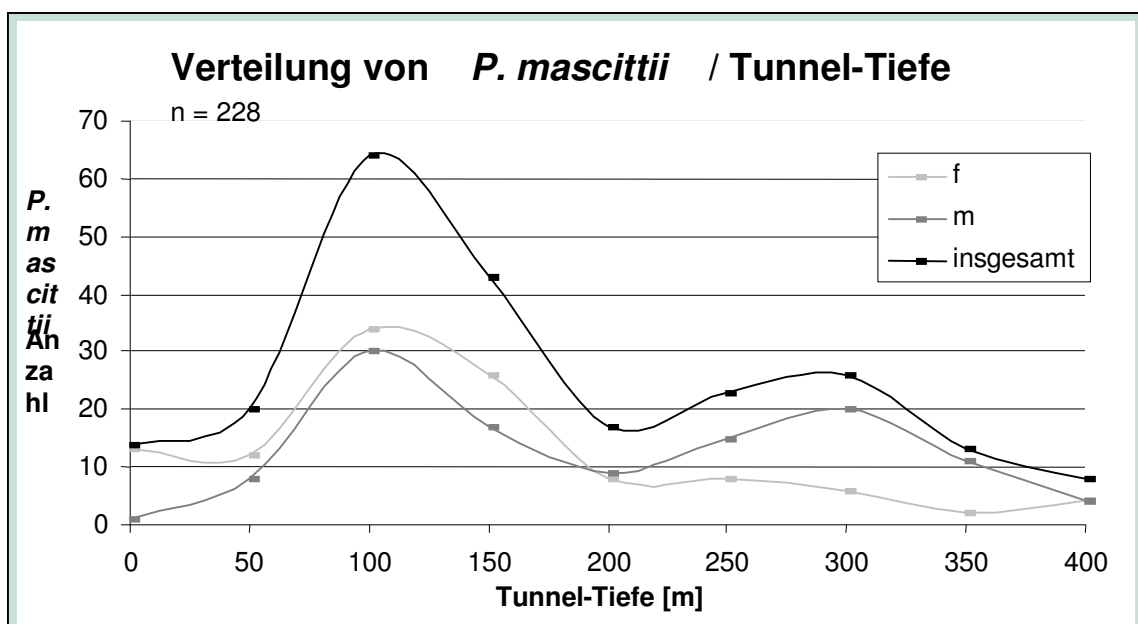
2.4.3.1 *P. mascittii* im Toumanoff- Tunnel (Korsika)

Über keine andere der derzeit 23 nachgewiesenen europäischen Sandmückenarten, ist so wenig bekannt, wie über *P. mascittii*. Seit seiner Erstbeschreibung 1908 mitten aus Rom, wurden bis heute in Europa weniger als 1000 Exemplare gefangen. Lediglich in einem ' Tunnel' auf Korsika wurde diese Sandmückenart zahlreich gefangen (Toumanoff & Chassignet 1954), ansonsten wird über diese Sandmückenart lediglich als ' Beifang' berichtet. Dass sich *P. mascittii* jedoch mit Leishmanien infizieren kann, und diese auch vermehren kann, muss vermutet werden (pers. Mitt. Killick-Kendrick

1999). Um den Nachweis erbringen zu können, dass *P. mascittii* ein Vektor von *Leishmania infantum* ist, muss diese Sandmückenart in Zucht genommen werden. Mit *P. mascittii* aus einer solchen Laborzucht könnten nötige Inokulationsversuche mit *L. infantum* folgen. Über die Bedingungen, die *P. mascittii* an eine Zucht im Labor stellt, ist nichts bekannt. Das einzige, in der Literatur beschriebene Biotop der Sandmücke *P. mascittii* ist der von Toumanoff 1954 beschriebene, bereits seinerzeit stillgelegte Eisenbahntunnel.

Dieser Tunnel konnte (wieder-)gefunden werden, und div. Experimente zur Biologie und Bekämpfung von *P. mascittii* wurden durchgeführt. Der Tunnel liegt bei St. Lucie di Porto Vecchio. Die gut 50-jährige Historie des Tunnels wurde dokumentiert. Der Tunnel ist seit 1944 außer Betrieb. Ca. 450 Meter vom Eingang entfernt ist der Tunnel heute völlig blockiert.

Es konnten 2001 weitere 228 *P. mascittii* in dem Tunnel gefangen werden. Die erste Auswertung der Fänge ergab, dass *P. mascittii* auch in 400 Metern Entfernung zum Tunneleingang noch aktiv ist. Das vorläufige Aktivitätsprofil von *P. mascittii* in dem Eisenbahntunnel ist in nachfolgender Grafik dargestellt:



Die in der Veröffentlichung von Toumanoff & Chassignet (1954) beschriebene Tagaktivität und das anthropophile Verhalten von *P. mascittii* konnte nun abermals bestätigt werden; ebenfalls die Beobachtung von Prof. Killick-Kendrick (pers. Mitt. 2001), dass diese Sandmückenart den Hund als Wirt akzeptiert wurde bestätigt. Weiterhin ergaben Temperaturmessungen in dem Tunnel sowohl im Juli, als auch im September eine konstante Temperatur von 19°C. Mit den *P. mascittii* aus dem Tunnel konnte der Versuch des Zuchtaufbaues begonnen werden. Weibliche Sandmücken, die am 12.09.2001 in dem Tunnel am Menschen Blut gesogen hatten, wurden nach Deutschland transportiert. Die adulten Sandmücken, wie auch später die Larven wurden bei konstant 19°C inkubiert. Einige *P. mascittii* legten am 20.09.2001 insgesamt ca. 70 Eier ab. Die ersten Larven schlüpfen am 30.09.2001. Die erste Verpuppung wurde am 27.11.2001 dokumentiert. Die erste adulte *P. mascittii* schlüpfte am 14.12.2001, und konnte bis zum 09.01.2002 mit Honigwasser als Feuchtigkeitsspender am Leben gehalten werden. Die 27-tägige Lebenserwartung adulter *P. mascittii* unter künstlichen Bedingungen lässt durchaus positive Hoffnungen erwecken, dass zukünftig eine stabile Laborzucht dieser Sandmückenart aufgebaut werden kann. Weitere Ergebnisse zu diesen Untersuchungen finden sich bei Schmitt (2002).

2.4.4 Bewertung der Vektorfunktion und Bekämpfung

Phlebotomus mascittii muss als ernstzunehmender Vektor viszeraler (humaner) infantiler Leishmaniose angesehen werden, ein experimenteller Nachweis der Vektorfunktion ist dringend erforderlich.

Dass *P. mascittii* ein anthropophiles Blutsaugverhalten zeigt, ist bekannt (Ready & Ready 1981), und konnte auch in dieser Arbeit bestätigt werden. Im Besonderen wurde auch nachgewiesen, dass *P. mascittii* Kinder als Blutspender anfliegt (Callot 1950). Bereits 1931 (Pehu & Bertoye) wurde von

einem autochthonen Leishmaniosefall eine 5-jährigen Kindes aus Remiremont (Vogesen) berichtet. Remiremont liegt 75 km westlich des Rheines in Höhe Freiburgs und somit ca. 125 km süd-westlich der vorläufig nördlichen Verbreitungsgrenze von *P. mascittii* in Deutschland. Für diese Region kommt derzeit ausschließlich *P. mascittii* als Vektor in Betracht.

P. mascittii ist auch als Vektor für Phlebovirus-Serotypen zu überprüfen, denn *P. mascittii* besitzt (unter derzeit unbekanntem Parametern) die Fähigkeit Eier auch ohne ein Blutmahl (autogen) zu produzieren (Ready & Ready 1981). Die Fähigkeit zur Autogenie ist von *Phlebotomus papatasi* in Ägypten gut bekannt (El Kammah 1972). *P. papatasi* ist der Vektor von verschiedenen Phlebovirus-Serotypen (Schmidt et al. 1960). Autogenie und Vektorkompetenz haben besonders auf die Verbreitung von Phleboviren eine Auswirkung, denn diese Viren werden auch transovariell (vertikal) im Vektor Sandmücke übertragen (Tesh 1988).

Solange die Brutplätze von Sandmücken im mediterranen Raum oder gar die von *P. mascittii* in Deutschland unzureichend bekannt sind, lässt sich eine gezielte Bekämpfung kaum durchführen. Erste Versuche zur Bekämpfung von Sandmückenlarven mit einem Larvizid im mediterranen Raum (Griechenland) finden sich bei Naucke (1998). Da *P. mascittii* neben dem Menschen auch am Hund Blut saugt, ist eine Bekämpfung der weiblichen Mücken 'am Hund' möglich, wenn der Hund ein mit Deltamethrin imprägniertes Halsband (Scalibor, Intervet) trägt. Erste Ergebnisse konnten in dem Tunnel auf Korsika dokumentiert werden. Fliegt *P. mascittii* einen Hund zum Blutsaugen an, welcher das Scalibor-Halsband trägt, so verhalten sich die den Hund angeflogenen Sandmücken auf diesem orientierungslos. Die weiblichen Sandmücken scheinen die üblichen Einstichstellen (Nasenansatz, Augenlider) nicht zu finden, und verlassen den Hund nach kurzem Kontakt wieder. Durch die Kontakt-Kontamination dieser Mücken mit Deltamethrin sterben diese Sandmücken nach 30 bis 120 Minuten - ohne Blut gesogen zu haben.

2.5 Flöhe (Siphonaptera)

Flöhe sind holometabole Insekten, deren Larven meist im Schmutz der Nester des bevorzugten Wirtes vom Kot der Elterntiere u.a. Detritus leben. Denn sowohl Männchen als auch Weibchen leben vom Blut ihrer Wirte, so dass der mit Blutresten angereicherte Kot ins Nest der Wirte fällt. Die Larvalentwicklung endet mit dem Puppenstadium, das als Dauerstadium in einem selbst gesponnenen Kokon bis zu einem Jahr ohne Nahrungsaufnahme auf einen geeigneten Wirt wartet, um dann im Adultstadium zur ektoparasitischen Lebensweise überzugehen. Beide Geschlechter können beim Blutsaugen an wechselnden Wirten Pathogene übertragen.

Zu den ca. 240 Gattungen gehören etwa 2500 Arten und Unterarten, die meisten haben keinen Kontakt zum Menschen. Lediglich folgende Arten sind von humanmedizinischer Bedeutung:

Familie	Spezies	Vorzugswirt
Pulicidae	<i>Pulex irritans</i> (Menschenfloh)	Mensch, Dachs, Fuchs, Schwein
	<i>Ctenocephalides canis</i> (Hundefloh)	Hund, Katze, Mensch
	<i>Ctenocephalides felis</i> (Katzenfloh)	Katze, Hund, Mensch
	<i>Xenopsylla cheopis</i> Tropischer Rattenfloh Pestfloh	Ratten u.a. Nager, Mensch
Ceratophyllidae	<i>Nosopsyllus fasciatus</i> Europäischer Rattenfloh	Ratten, Marder, Iltis u.a., Mensch
	<i>Ceratophyllus gallinae</i> Hühnerfloh	Hausgeflügel, Wildvögel, Mensch
	<i>Ceratophyllus columbae</i> Taubenfloh	Tauben u.a. Vögel, Mensch
Leptopsyllidae	<i>Leptopsylla segnis</i> Hausmausfloh	Mäuse, Ratten, Mensch

Eine ausführliche Auflistung der Floharten Deutschlands oder europäischer Nachbarländer findet sich bei Jancke (1938), Smit (1957, 1966), Hinweise zur Lebensweise des Katzenfloh, der augenblicklich die größte Bedeutung als Plageerreger in Deutschland hat, finden sich bei Pospischil (1997). An einem aktuellen Katalog der Flöhe Deutschlands wird zur Zeit gearbeitet (Kutzscher, Deutsches Entomologisches Institut, Eberswalde, kutzscher@die-egerswalde.de)

Da die Larvalentwicklung im Nestbereich der Wirte stattfindet, sind die prinzipiell sehr gegen Austrocknung empfindlichen Flohlarven weitgehend vor **Klima- und anderen Umweltveränderungen** geschützt und somit in diesem Zusammenhang ohne größere Bedeutung.

Als Überträger der Pest (*Yersinia pestis*) waren Flöhe in Deutschland im Mittelalter gefürchtet, z. Zt. kommt diese Krankheit in Europa nicht vor, könnte aber jederzeit, vor allem aus urbanen Herden (Reservoirtiere dort Haus- und Wanderratten) wieder eingeschleppt werden.

Der Erreger zirkuliert in Nagetierpopulationen, die relativ resistent geringe Krankheitssymptome zeigen. Bei einer Änderung der Populationszusammensetzung der Nagetiere, z.B nach starker Vermehrung in Jahren mit reichlichem Futterangebot oder in einem Hungerjahr mit verstärkter Wanderungstendenz der Nager, kann das Pestbakterium auf empfindlichere Nagerpopulationen übergreifen (Seitz, 1996). Massenhaftes Rattensterben galt deshalb im Mittelalter als Vorbote für die Pest.

Verschiedene von Flöhen übertragene Rickettsiosen (Azad et al., 1997, Raoult und Roux, 1997b, Márquez et al. 2002) scheinen in Zunahme begriffen. Schließlich sind Flöhe Zwischenwirte einiger Bandwurmartarten wie *Hymenolepis nana*. Daneben spielen Flöhe eine Rolle bei der Myxomatose der Kaninchen.

2.6 Wanzen (Heteroptera)

2.6.1 Cimicidae

2.6.1.1 Biologie und Entwicklung

In Deutschland ist nur die Art *Cimex lectularius* (Linné) von medizinischer Bedeutung, die Vogelwanze *Oeciacus hirundinis* kann ebenfalls zu Problemen führen, wenn diese aus verlassenen Vogelnestern (z. B. Schwalben) in die Wohnungen wandern.

Die blutsaugenden Wanzen nehmen in allen Stadien Blut von warmblütigen Wirbeltieren auf, ihre Lebenserwartung beträgt etwa ein Jahr. Die Eier werden an die verschiedensten Gegenstände, meist in Ritzen und Spalten in Mauern oder Möbeln geklebt. Daraus entwickeln sich die hemimetabolen Larven (5 Stadien) und dann das Adulttier. Alle Stadien ähneln sich im

Habitus und in der Lebensweise. Adulte *Cimex lectularius* werden ca. 5-8 mm lang, sind stark abgeplattet und rotbraun gefärbt.

Die Wanzen verstecken sich tagsüber in Ritzen, Löchern, Matratzen, Kabelschächten und hinter Bildern. Adulte Wanzen können Kälte und wochenlanges Hungern (bei niedrigen Temperaturen bis 6 Monate) ertragen, können aber auch zur Nahrungssuche in andere Wohnungen/Häuser einwandern. Die Blutaufnahme findet meist nachts statt, daher sind in erster Linie die Schlafräume befallen. Starker Befall kann an den abgegebenen Kottropfen und dem typischen Wanzengeruch im Raum erkannt werden.

2.6.1.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie Cimicidae in Deutschland

	Lateinische Bezeichnung	Deutsche Bezeichnung
	<i>Cimex lectularius</i>	Bettwanze
	<i>Cimex lect. columbarius</i>	Taubenwanze
	<i>Oeciacus hirundinis</i>	Schwalbenwanze

2.6.1.3 Verbreitung

Die Wanzen sind weltweit verbreitet, in den Tropen dominiert die Tropische Bettwanze *Cimex hemipterus*. Seit dem 17. Jahrhundert ist die Gemeine Bettwanze *Cimex lectularius* ein Problem in den besser isoliert gebauten Häusern. In Not- und Kriegszeiten mit mangelnder Hygiene und durch Kriegseinwirkung teilweise zerstörten Behausungen (Versteckmöglichkeiten) kann es zu starken Belästigungen der Bevölkerung kommen. Auch Schlafwagen und Wohnheime können eine große Anzahl Wanzen beherbergen.

Die Entwicklung ist hauptsächlich von der herrschenden Raumtemperatur abhängig, bevorzugt wird trockenes, warmes Klima. Die optimale Temperatur für *Cimex lectularius* liegt zwischen 18 und 28 °C.

Temperatur	Entwicklungsdauer
< -4 °C	Schädigung der Eier
-4 - +6 °C	Keine Entwicklung
16-19 °C	21-22 Tage
22-26 °C	8-9 Tage
35-37 °C	5-6 Tage

Ein Befall kann an den typischen Stichen, die teilweise perlschnurartig aufgereiht sein können, erkannt werden. Die Krankheitssymptome beschränken sich im allgemeinen auf Hautentzündungen, Allergien mit Quaddelbildung und Störung des Allgemeinbefindens.

Bei starkem Befall sind Kottropfen und der typische Wanzengeruch ein unverkennbares Anzeichen.

2.6.1.4 Vektorfunktion

Übertragungen von parasitären Erkrankungen sind derzeit nicht belegt. Krankheitskeime könnten passiv verschleppt werden.

2.6.1.5 Reservoirwirte

Als Reservoirwirte dienen warmblütige Wirbeltiere wie Vögel und Säuger

2.6.1.6 Bewertung der Vektorfunktion

Das mögliche Vektorpotential ist wegen fehlender Daten nicht zu bewerten. Da die Gattung in den Tropen durch *Cimex hemipterus* vertreten ist, würde selbst bei einer deutlichen Klimaveränderung im Sinne einer Erwärmung die Bettwanzensituation nicht grundlegend geändert, denn die eine Spezies würde lediglich durch die andere ersetzt.

2.7 Läuse (Phthiraptera)

2.7.1 Biologie und Entwicklung

Die Läuse des Menschen sind streng wirtsspezifisch, d.h. sie leben als stationäre Ektoparasiten ausschließlich auf diesem Wirt. Vor allem ihre Spezialisierung auf Humanblut als Nahrung und die Notwendigkeit ausreichend hoher Temperaturen für ihre Entwicklung begrenzen ihr Überleben außerhalb des Menschen. Die optimale Entwicklung der Menschenläuse, die sich hemimetabolisch über drei Larvenstadien zum Imago vollzieht, erfolgt bei Temperaturen um 27-28°C (Kopfläuse) und 30-32°C (Kleiderläuse und Filzläuse), wie sie in Hautnähe vorzufinden ist. Kopfläuse benötigen für ihre Gesamtentwicklung bei ständiger Fütterung am Arm 17 Tage (Weyer, 1978). Höhere Temperaturen um 37°C führen zu einer Entwicklungsbeschleunigung bei reduzierter Schlupfrate aus den Eiern und erhöhter Mortalität der Larven, bereits bei geringeren Temperaturen zwischen 25°C und 20°C stagniert die Entwicklung: die Schlupfrate sinkt, es entwickeln sich keine geschlechtsreifen Tiere mehr, jedoch können Larven und Adulte stadien- und temperaturabhängig bis zu mehrere Tage überleben (Machel und Krynski, 1976, Weyer, 1978, Habedank, unveröff.). Da die Läuse im Temperaturoptimum bis zu mehrmals täglich Blutnahrung benötigen, bewegen sie sich mit Hilfe ihrer ausgeprägten Klammerbeine nur artspezifisch innerhalb der Körperbehaarung bzw. Bekleidung. Auch die Eiablage erfolgt hier - bei Kopf- und Schamlaus am Haarschaft, bei der Kleiderlaus an Stoffen.

2.7.2 Artenliste

Familie Pediculidae:	<i>Pediculus humanus</i>	Kleiderlaus
	<i>Pediculus capitis</i>	Kopflaus
Familie Phthiridae:	<i>Phthirus pubis</i>	Schamlaus

2.7.3 Verbreitung

Die Läusearten des Menschen sind weltweit verbreitet. Exakte Daten zur Verbreitung in Deutschland liegen nicht vor.

2.7.4 Vektorfunktion

Erreger	Krankheit	Tierreservoir
<i>Rickettsia prowazeki</i>	Fleckfieber	(ja*)
<i>R. typhi</i>	murines Fleckfieber	ja
<i>Bartonella quintana</i>	Wolhynisches Fieber	nein
<i>Borrelia recurrentis</i>	Rückfallfieber	nein
<i>Francisella tularensis</i>	Tularämie	ja

(* Flughörnchen, die als natürliche Wirte dienen, kommen in Deutschland nicht vor, in Sibirien *Pteromy volans*. Experimentell lassen sich Affen und Meerschweinchen infizieren)

2.7.5 Reservoirwirte der Läuse

Keine

2.7.6 Bewertung der Vektorfunktion

Murray und Torrey (1975) belegten experimentell, dass Kopfläuse *Rickettsia prowazeki* beherbergen und übertragen können. Kopfläuse sind aber bei geringer Individuenzahl und Schamläuse wegen begrenzter Übertragungsmöglichkeiten als Vektoren wenig geeignet. Ein hohes Vektorpotential besitzt dagegen die Kleiderlaus, *Pediculus humanus corporis*, die als Hauptvektor der Erreger des Fleckfiebers, *Rickettsia prowazeki*, (Epidemie 1996 in Burundi: Roux and Raoult 1999; WHO 1997), des Rückfallfiebers, *Borrelia recurrentis*, (Erregernachweis in Äthiopien: Mekasha

und Meharie 1996) und des Wolhynisches Fiebers, *Bartonella quintana*, (Nachweise in Zimbabwe, Burundi und Peru sowie in den USA, Frankreich und Rußland: Roux und Raoult, 1999; Köhler et al. 1997; Jackson et al. 1996; Brouqui et al. 1996) fungiert. Dieser Parasit tritt vor allem bei Personen auf, die dauerhaft unter unzureichenden hygienischen Verhältnissen leben, wie es während Krisen- und Kriegszeiten oder auch bei Obdachlosen vorkommt (Jackson und Spach, 1996) und durchaus auch bei Alkoholsüchtigen beobachtet wurde. Mitko (1997) geben einen Kleiderlausbefall bei 11% der Obdachlosen in Russland an, Rydkina et al. (1999) bei 19% der untersuchten Obdachlosen in Moskau, wobei letztere Autoren *Bartonella quintana* bei 12,3% der untersuchten Läusepools nachweisen konnten. Brouqui et al. (1999) untersuchten in Frankreich 71 Obdachlose, die sich mit Beschwerden in einer Klinik vorstellten und wiesen bei 30% der Patienten Antikörper gegen *B. quintana* nach. Aus Deutschland ist die Präsenz von Kleiderläusen bei Obdachlosen ebenfalls bekannt (Scheurer, persönl. Mitteilung), gezielte Untersuchungen liegen bisher jedoch nicht vor, da die Kleiderläuse bei Obdachlosen eher als Zufallsbefund beim Aufsuchen öffentlicher Winterquartiere, anderer Gemeinschaftseinrichtungen oder ärztlichen Untersuchungen festgestellt und an Spezialisten zur Bestimmung eingesandt werden.

Globale Klimaveränderungen haben auf die Entwicklung der Kleiderläuse als stationäre Parasiten keinen Einfluß, da nur die direkte Übertragung epidemiologisch bedeutsam ist. Die Überwachung des Auftretens der Kleiderläuse ist jedoch dringend notwendig, da mit der Einschleppung von Krankheitserregern via Kleiderläuse (Migration!) gerechnet werden muß.

Die Bekämpfungsmöglichkeiten werden in Europa z.Z. noch als ausreichend angesehen, jedoch sind Resistenzprobleme gegen Pediculizide aus England und Tschechien bereits bekannt (Burgess et al.1995; Rupes et al. 1995; Burgess und Brown 1999; Downs et al. 1999). Auch in Deutschland gibt es Beobachtungen, die auf Resistenzen hinweisen (Hoffmann, persönliche Mitteilung).

2.8 Fliegen

Als passive Keimverschlepper spielen Fliegen vor allem in den warmen Ländern eine große Rolle. Unter den Muscidae sind Arten wie die Stubenfliegen, die über 1000 verschiedene Pathogene beherbergen. Das Spektrum reicht von Viren bis zu Helminthen und schließt u.a. das Polio-Virus, Hepatitisviren, *Vibrio cholerae*, Salmonellen, Shigellen, pathogene *Escherichia coli*- Stämme, Streptokokken, Staphylokokken, Trachom-Erreger, Milzbranderreger (Anthrax), Diphtherie- Tuberkulose- und Lepra-Erreger ein (Greenberg 1971, Hoffmann 1985). Mangelnde Hygiene in Verbindung mit warmem Klima ist für die Vektorfunktion (im weiten Sinne) von Fliegen günstig.

Vektoren im engen Sinne, aber auch mechanische Überträger, sind die Stechfliegen, wie z. B. *Stomoxys spec.* und die Tabaniden. Hier wie auch bei den Myiasis- Erregenden Fliegen liegt die Bedeutung überwiegend im veterinärmedizinischen Bereich und dem der Zoonosen (Greenberg 1971, Service 1980). Dieses Thema muss an anderer Stelle ausführlich behandelt werden

2.9 Lederzecken (*Argasidae*)

2.9.1 Biologie und Entwicklung

Die Lederzecken (Argasiden) parasitieren in allen Entwicklungsstadien an landlebenden Wirbeltieren. Im Gegensatz zu den Schildzecken (Ixodiden) (s. 2.10.) können bei den Argasiden zwei bis acht gleichartige Nymphenstadien vorhanden sein. Die Saugdauer beträgt nur etwa 20-60 Minuten (Kurzzeitsauger), wobei die Nymphen und Adulten mehrfach saugen können. Die Paarungen finden außerhalb des Wirtes statt, denen mehrere durch Blutmahlzeiten unterbrochene Eiablagen folgen. Im Ganzen werden wesentlich weniger Eier produziert als bei den Ixodiden.

Argasiden sind in der nicht parasitären Phase Bewohner von Nestern, Erdbauten, Höhlen oder anderen geschützten Habitaten, z.B. Balken und Wandritzen.

2.9.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie *Argasidae* in Deutschland und ihr Vorkommen

Gattung	Art	Deutsche Bezeichnung	Vorkommen
<i>Argas</i>	<i>Argas reflexus</i> <i>Argas vespertilionis</i>	Taubenzecke Fledermauszecke	Häuser Höhlen

2.9.3 Vektorfunktion / Vektorkompetenz

Bisher geht man davon aus, dass Argasiden in Europa keine Überträger von Krankheiten sind. Das ergaben Studien aus Deutschland (Dautel et al. 1999) und Polen (Sinski et al. 1994), die Lederzecken auf das Vorhandensein von *Borrelia burgdorferi* sensu lato untersuchten. Im Gegensatz dazu konnten Hubbard et al. (1998) in *Argas vespertilionis* Zecken, die in Alkohol von 1896-1994 konserviert wurden, in 85,3 % der Zecken *Borrelia burgdorferi* sensu lato nachweisen. Ob diese Ergebnisse die Vektor- und/oder Reservoirkompetenz der Argasiden beweisen, ist jedoch noch unklar.

2.9.4 Wirte der Argasiden

Entsprechend ihrem Vorkommen befallen die Lederzecken terrestrische Reptilien und Säugetiere sowie Vögel.

2.9.5 Bewertung der Vektorfunktion

Die Zeckenstiche der Argasiden führen vor allem zu allergischen Reaktionen. Da es bisher nicht zur Übertragung von Krankheitserregern gekommen ist, spielen sie bei uns eher eine untergeordnete Rolle.

2.10 Schildzecken (*Ixodidae*)

2.10.1 Biologie und Entwicklung

Die Schildzecken müssen im Laufe ihrer postembryonalen Entwicklung 3 Blutmahlzeiten aufnehmen, jeweils eine als Larve, Nymphe und Adultus. Die Saugdauer beträgt mehrere Tage (Langzeitsauger). Dreiwirtige Schildzecken, die den größten Teil der Arten ausmachen, verlassen nach jeder Blutmahlzeit ihren Wirt, verdauen freilebend ihre Blutmahlzeit, entwickeln und häuten sich zum nächsten Entwicklungsstadium und begeben sich erneut auf Wirtssuche. Vollgesogene Zeckenweibchen verlassen den Wirt, legen bis zu etwa 3000 Eier (*Ixodes*) ab und sterben. Der Lebenszyklus von Schildzecken zeichnet sich durch lange Hungerperioden aus und ist starken Schwankungen unterworfen, so dass er zwischen eineinhalb und viereinhalb Jahren liegen kann.

Die Maxima der Zeckenaktivität sind im Mai/ Juni und September/ Oktober zu verzeichnen.

2.10.2 Liste der wichtigsten Arten der Familie *Ixodidae* in Deutschland oder Europa* und ihr Vorkommen

Gattung	Art	Deutsche Bezeichnung	Vorkommen
<i>Ixodes</i>	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes hexagonus</i> <i>Ixodes canisuga</i> <i>Ixodes trianguliceps</i> <i>Ixodes apronophorus</i> <i>Ixodes vespertilionis</i> <i>Ixodes simplex</i> <i>Ixodes festai</i>	Holzbock Igelzecke Wühlmauszecke	Waldränder, Buschzonen, Krautvegetation

	<i>Ixodes pari</i> <i>Ixodes arboricola</i> <i>Ixodes lividus</i> <i>Ixodes uriae</i>	Seevogel-Zecke	Höhlen von Vögeln
<i>Haemaphysalis</i>	<i>Haemaphysalis concinna</i> <i>Haemaphysalis punctata</i>	Reliktzecke Rote Schafzecke	Punktuell in lichten, feuchten Wäldern Auf unbewaldeten Flächen
<i>Dermacentor</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Dermacentor marginatus</i>	Au (wald)- oder Kuhzecke Schafzecke	Warme, trockene Gegenden im Mittelgebirge, bzw. Hügelland
<i>Rhipicephalus</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Braune Hundezecke	Häuser

2.10.3 Vektorfunktion / Vektorkompetenz

Zecken sind unter den blutsaugenden Arthropoden nach den Stechmücken die bedeutendsten Überträger von Viren, Bakterien und Protozoen. Ferner stellen sie Erreger von Toxikosen und Dermatitiden dar. Bemerkenswert ist, dass diese Krankheitskeime von mehreren Schildzeckenarten oft auch aus verschiedenen Gattungen übertragen werden können. Dies dürfte mit der unspezifischen Wirtswahl und der unterschiedlichen geographischen Verbreitung der Zecken zusammenhängen.

Erreger, die in den Nachbarländern Deutschlands bereits nachgewiesen wurden, können auch bei uns durch Zugvögel, Wildwechsel oder auch durch den Import von Haustieren eingeschleppt werden bzw. sind schon vorhanden, ohne dass die Fälle erkannt und richtig diagnostiziert wurden. Die

folgende Tabelle listet die heute in Deutschland* oder Europa** in Zecken nachgewiesenen Erreger auf.

Tabelle der in Deutschland* oder Europa nachgewiesenen Krankheitserreger, die von Ixodiden übertragen werden können**
(verändert nach Faulde & Hoffmann 2001)

Erreger	Krankheit	Vektor/Tierreservoir	Literatur
FSME-Virus (<i>Flaviviridae</i>)*	Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)	<i>Ixodes ricinus</i> Reservoir: Nagetiere, Insektivoren, andere Vertebraten, die als Larven- und Nymphenwirte dienen	Gresikova et. al. 1986; Hubalek & Halouzka 1996a; Oteo et. al. 1996; Lang 1996; Piesman et. al. 1996; Dobler 1996; Anonymus 1999a; Wagner 1999
Eyach-Virus (<i>Coltivirusidae</i>)*	Eyach-Virus Fieber, Colorado-Zeckenfieber-ähnliche Erkrankung (CTF)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Ixodes ventalloi</i> Reservoir: unbekannt, möglicherweise Kleinnager und Lagomorpha	Rehse-Küpper et. al. 1976; Chastel 1984; Chastel 1998
Erve-Virus (<i>Nairoviridae</i>)*	Erve-Virus Fieber	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Ixodes ventalloi</i> , <i>Ixodes hexagonus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i>	Chastel 1998

		Reservoir: Wald- und Hausspitzmaus, Taube, Wildwiederkäuer	
Tribec-Virus (<i>Reoviridae</i>)*	Neuropathologische Störungen, Meningoenzephalitis?	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> Reservoir: Rötel- und Kleinwühlmaus, andere Säuger	Süss et al. 1995; Dobler 1996
Lipovnik-Virus (<i>Reoviridae</i>)	Meningoenzephalitis?	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Reservoir: unbekannt	Dobler 1996
Uukuniemi-Virus (<i>Bunyaviridae</i>)*	Enzephalitis, neuropathologische Störungen	<i>Ixodes ricinus</i> Reservoir: Waldnager, Wasservogel	Peters & LeDuc 1991; Süss et al. 1995
Bhanja-Virus (<i>Bunyaviridae</i>)**	?	<i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> Reservoir: Schafe	Hubalek et al. 1982; Hubalek et al. 1985; Hubalek et al. 1987
<i>Rickettsia slovaca</i> *	Zeckenfleckfieber	<i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Dermacentor reticulatus</i> , <i>Ixodes</i>	Rehacek 1984a, b; Kettle 1995; Raoult et al. 1997a, b; Liebisch

		<i>ricinus</i> , <i>Haemaphysalis</i> <i>inermis</i> Reservoir: Nager, möglicherweise Hunde	& Liebisch 1999
<i>Rickettsia</i> <i>conorii</i> **	Mittelmeerfleckfieber Altweltzeckenfieber, Fièvre boutonneuse	<i>Rhipicephalus</i> <i>sanguineus</i> , Reservoir: Hunde	Bacellar et al. 1991, Rehacek 1993, Delgado & Carmenes 1995; Punda-Polic et al. 1995
<i>Rickettsia</i> <i>helvetica</i> **	?	<i>Ixodes ricinus</i> Reservoir: ?	Nilsson et al. 1997, Parola et al. 1998, Nilsson et al. 1999, Fournier et al. 2000
<i>Coxiella burnetii</i> *	Q-Fieber	<i>Dermacentor</i> <i>marginatus</i> ; <i>Dermacentor</i> <i>reticulatus</i> , <i>Ixodes</i> <i>ricinus</i> , <i>Rhipicephalus</i> <i>sanguineus</i> vermutet: <i>Haemaphysalis</i> <i>punctata</i> Reservoir: Wiederkäuer, Nager	Blabel & Schliesser 1985; Rolle & Mayr 1993; Thoms 1996; Anonymus 1999b; Liebisch & Liebisch 1999;
<i>Ehrlichia equi</i>	Granulozytäre Pferde-	Vektor unbekannt	Buscher et al.

	Ehrlichiose, humane Infektionen belegt	Reservoir: Pferde	1984; Dumler et al. 1995; Landry & Walker 1996; Anonymus 1998; Kimmig et al. 2000
Agens der Humanen granulozytären Ehrlichiose (HGE)*	Humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE)	<i>Ixodes ricinus</i> , möglicherweise <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Reservoir: Nager, Hirsche, Zugvögel?	Kettle 1995; Piesman et al. 1996; Landry & Walker 1996; Fingerle et al. 1997; Petrovec et al. 1997; van Dobbenburg et al. 1999; Hunfeld & Brade 1999; Alekseev et al. 2001; Liz et al. 2001; Alberdi et al. 2000

<i>Ehrlichia canis</i>	Monozytäre Hunde-Ehrlichiose, Humanpathogenität unklar	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> Reservoir: Hunde	Kettle 1995; Piesman et al. 1996; Landry & Walker 1996; Anonymus 1998
<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu stricto*, <i>Borrelia garinii</i> *, <i>Borrelia afzelii</i> *, <i>Borrelia valaisiana</i> *	Lyme-Borreliose	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Ixodes uriae</i> , <i>Ixodes trianguliceps</i> , <i>Ixodes hexagonus</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Dermacentor reticulatus</i> Reservoir: Säugetiere, vor allem Kleinnager, Ratten, andere Säuger wie Igel, Reh- und Rotwild	Doby et al. 1985; Doby et al. 1986; Magnarelli & Anderson 1988; Halouzka et al. 1993; Matuschka et al. 1996; Hubalek & Halouzka 1997a; Halouzka et al. 1998; Hubbard et al. 1998; Saint Girons et al. 1998; Anonymus 1999c; O'Connell et al. 1998; Wagner 1999; Dorn et al. 1999; Kruminis-Luzowska et al. 1999
<i>Francisella tularensis</i> **	Tularämie (Hasenpest)	<i>Dermacentor reticulatus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Ixodes ricinus</i> Reservoir:	Jusatz 1961; Liebisch & Rahman 1976; Harwood & James 1978; Rolle &

		Lagomorpha, Wildnager	Mayr 1993; Dorn et al. 1999
<i>Babesia divergens*</i> , <i>Babesia microti*</i> , <i>Babesia bovis</i> , <i>Babesia canis</i>	Babesiose	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>D. marginatus</i> Reservoir: Rinder, Kleinnager, Hunde	Dennig et al. 1974; Shortt 1975; Liebisch et al. 1976; Dammin 1978; Piekarski 1987; Kettle 1995; Zahler et al. 1996; Zahler & Gothe 1997; Hunfeld et al. 1998; Liebisch & Liebisch 1999; Kimmig et al. 2000

Die Bestimmung der Vektoren erfolgte zum Teil durch Laborversuche sowie durch den Nachweis der Erreger in den Zecken.

2.10.3.1 Virus-Infektionen

Frühsommermeningoenzephalitis (FSME)

In der BRD sind die folgenden Zeckenarten geeignete Vektoren für das FSME-Virus:

Ixodes ricinus (Holzbock)

Ixodes hexagonus (Igelzecke)

Ixodes arboricola (eine Vogelzecke)

Haemaphysalis punctata (Rote Schafzecke)

Haemaphysalis concinna

Dermacentor marginatus (Schafzecke)

Dermacentor reticulatus (Kuh-oder Auwaldzecke)

Die Vektorkompetenz wurde bei freilebenden Zecken oder in Laborversuchen nachgewiesen.

(Immuno, 1990, Süss, 2002)

Von epidemiologischer Bedeutung ist in Mitteleuropa nur *Ixodes ricinus*, der ca 95% der heimischen Zeckenfauna ausmacht und hier Vektor für den westlichen Subtyp des FSME-Virus ist. (Liebisch, 1978). In den baltischen Ländern kommt als 2. wichtiger Vektor noch *Ixodes persulcatus* hinzu. (Süss, 2002) Der östliche Subtyp des FSME-Virus wird in erster Linie von *Ixodes persulcatus* übertragen, in der Khabarovsk Region scheint dagegen *Haemaphysalis spec.* der wichtigste Vektor zu sein (Hoogstraal, 1966).

Zeckenuntersuchungen auf das FSME- Virus wurden in Deutschland zunächst nur vereinzelt durchgeführt, wobei -bedingt durch die aufwendige Zellkulturtechnik- die Zahl der untersuchten Zecken bzw. der erfolgreichen Isolierungen jedoch vergleichsweise klein blieb. Die in Süddeutschland bestimmten Durchseuchungsraten von 0,2 - 2% sind daher wenig zuverlässig (Rehse-Küppers et al 1978, Ackermann et al 1979). In den neuen Bundesländern wurden im Zeitraum von 1960 bis 1990 epidemiologische Untersuchungen auf FSME durchgeführt (Süss et al, 1992). Bei den in der Zeit von 1983-1989 vorgenommenen Zeckenuntersuchungen (n=8.200) ließen sich jedoch in keinem Fall FSME- Viren isolieren.

Heutzutage erlaubt die PCR die Untersuchung größerer Zeckenzahlen, darüber hinaus stellen sich auch keine Probleme bei der Virus- Asservierung und beim Probentransport. Mit dieser Methode gelang Süss et al. (1995) in 22.273 Zecken 6 mal der Nachweis von FSME- Virus- RNA. Er leitet aus diesem seltenen Vorkommen eine endemische Latenz ab.

Bei Untersuchungen in Süddeutschland fanden sich deutlich höhere Durchseuchungsraten: In den im Großraum Freiburg gelegenen Elztal, Kinzigtal und Simonswäldertal fanden sich Werte von 1,4 - 2,2% (n=2.590), im Bereich nördlicher Bodensee Werte von 1,2 - 2,3% (n=2.057). Im Großraum Stuttgart und Pforzheim lagen die Werte bei 0,3-0,8% (n=3.488)

bzw. bei 0-0,5% (n=1.054) (Oehme et al. 2001). Die höchsten Werte wurden vom BgVV im Gebiet des Schwarzwaldes mit 3,4% (Nymphen) und 4,8% (Adulte) ermittelt. In bayerischen Foci fanden sich ähnlich hohe Werte bis zu 1,4% (Nymphen) und 5,3% (Adulte) (Schrader et al 1999, Süss et al 1999).

Außerhalb Deutschlands sind FSME- Viren (westl. Subtyp) in fast allen europäischen Ländern nachgewiesen worden.

Erst-Nachweise von FSME- Viren in Europa (verändert nach Immuno, 1990, Béziat, 1995: Literatur siehe dort!)

Albanien	1958 (Eltari 1991)
Bulgarien	1954 (Vapcarov et al. 1954)
Dänemark	1963 (Freundt 1963)
Deutschland Ost	1959 (Sinneker 1960)
Deutschland West	1964 (Scheid et al 1964; Ackermann et al 1966)
Finnland	1959 (Oker- Blom et al 1971)
Frankreich	1971 (Hannoun et al 1971)
Griechenland	1969 (Papadopoulos et al 1971)
Großbritannien	1930 (Pool et al 1930)
Italien	1975 (Amaducci et al 1978)
Norwegen	1973 (Traavik 1973)
Österreich	1955 (Verlinde et al 1955)
Polen	1954 (Przesmycki et al 1954; Szajna 1954)
Rumänien	1959 (Dragasescu 1959)

Schweden	1959 (von Zeipel et al 1959)
Schweiz	1969 (Spiess et al 1969)
Slowenien/Kroatien	1955 (Kmet et al 1955)
Spanien	1991 (Juste et al 1991)
Tschecheslowakei	1948 (Gallia et al 1949)
Ungarn	1954 (Fornosi und Molinar 1954)

Am stärksten betroffen sind die östlich gelegenen Länder wie Österreich, Tschechien Slowakei, Ungarn, Polen und v.a. die baltischen Staaten. Ein niedriges Risiko besteht in Finnland, Schweden und Norwegen sowie in der Schweiz. Der Westen Europas sowie der Mittelmeerraum sind abgesehen von kleinen abgegrenzten Herden weitgehend FSME- frei. (Übersicht IMMUNO, 1995, Süss, 1002 in press).

Hohe Virusprävalenzen in Zecken bis zu 5% wurden schon in den 80er Jahren in Österreich bestimmt (Kunz, 1992). In neuerer Zeit finden sich die höchsten Werte in den baltischen Ländern. So fanden sich in Estland Prävalenzen von 10-15% (Vasilenko et al 1997).

Eyach-, Erve-, Tribec-, Lipovnic- und Uukuniemi-Virus

Untersuchungen über den Nachweis des Eyach-, Erve- und Lipovnic-Virus in den Zecken liegen nicht vor. Bisher konnte nur die Existenz des Tribec- und Uukuniemi-Virus in *Ixodes ricinus* aus den neuen Bundesländern durch Süss et al. (1995) belegt werden. Sie fanden Durchseuchungsraten von 0,04 % für das Uukuniemi-Virus und 0,02 % für das Tribec-Virus.

Bhanja-Virus

Das Bhanja- Virus konnte aus *Haemaphysalis* spp., *Dermacentor* spp., *Hyalomma* spp., *Amblyomma* spp., *Rhipcephalus* spp. und *Boophilus* spp.

isoliert werden (Hubalek 1987). Jedoch liegen bisher keine Daten über den Durchseuchungsgrad der Vektoren vor.

2.10.3.2 Bakterielle Infektionen

Rickettsia slovaca

In Ländern wie der Slowakei (Sekeyova et al. 1998), in Frankreich (Beati et al. 1993a), in der Schweiz (Beati et al. 1994), in Portugal (Bacellar et al. 1995) und in Süddeutschland (Rehacek et al. 1977) konnte der Erreger in *Dermacentor marginatus* Zecken nachgewiesen werden. Über die Höhe der Prävalenz liegen jedoch bisher keine Zahlen vor.

Rickettsia conorii

Großflächige epidemiologische Untersuchungen zum Nachweis der Erreger in den Vektoren wurden bisher nur in Spanien, Italien und in Russland durchgeführt. In der Zentralprovinz Spaniens konnte in 43 % der Zecken, die von Hunden abgesammelt wurden, *Rickettsia conorii* nachgewiesen werden (Herrero et al. 1992). Auf Sizilien betrug die Durchseuchungsrate bei *Rhipicephalus sanguineus* 19,7 %, wobei geographische Unterschiede zu beobachten waren. Höhere Prävalenzen traten dagegen bei Zecken auf, die von Hunden mit Mittelmeerfleckfieber (*Mediterranean spotted fever* = MSF) entfernt wurden (Tringali et al. 1986). Außer *Rhipicephalus sanguineus* können auch noch andere Zeckenarten, wie *Dermacentor nuttallii* und *Rhipicephalus pumilio* den Erreger des MSF übertragen, dies zeigten Untersuchungen aus Russland. Dabei konnten Prävalenzen von 8 % beobachtet werden (Rydkina et al. 1999).

Rickettsia helvetica

Der Erreger konnte bereits 1979 in der Schweiz aus *Ixodes ricinus* isoliert werden. Die noch unbeschriebene Art, die zur *Spotted-fever* – Gruppe gehört und in 11,7 % der untersuchten Zecken vorkam, wurde später als *Rickettsia helvetica* bezeichnet (Burgdorfer et al. 1979, Beati et al. 1993b).

Beati et al. konnten 1994 in 10,3 % der Zecken, die in verschiedenen Regionen der Schweiz gesammelt wurden, Erreger der *Spotted-fever*-Gruppe nachweisen, wobei nur *Ixodes ricinus* mit *Rickettsia helvetica* infiziert war. Weitere Studien stammen aus Schweden, wobei Prävalenzen von 1,7 % (Nilsson et al. 1997) und bis zu 36,8 % (Nilsson et al. 1999) bei *Ixodes ricinus* ermittelt werden konnten. Auch in Frankreich gelang die Isolierung des Erregers (Parola et al. 1998). Aus Deutschland sowie aus anderen europäischen Ländern liegen bisher keine Daten vor.

Coxiella burnetii

Der basale Infektionskreislauf von *Coxiella burnetii* verläuft über *Dermacentor*-Zecken und deren Wirtstieren, kleinen Nagern. Zweimal im Jahr, mit Auftreten der adulten Stadien erfährt der Zyklus eine Erweiterung, wobei dann größere Wildtiere, wie Rotwild, Füchse aber auch Schafe, Ziegen und Rinder befallen werden. Zusätzlich erfolgt die Verbreitung der Coxiellen auf aerogenem Wege über eingetrockneten Zeckenkot und kontaminierten Staub.

Epidemiologische Untersuchungen zur Durchseuchung der Zecken wurden bisher nur in wenigen Ländern Europas durchgeführt. In Südwestdeutschland konnten in 0,9 % der *Dermacentor marginatus* Zecken Coxiellen nachgewiesen werden. Ein Zeckenkot, der aus der entsprechenden Herde stammte, in der die positive Zecke gefunden wurde, war ebenfalls positiv (Nadja Breitling, pers. Mitteilung). Im Gegensatz dazu konnten Rehacek et al. (1993) in *Ixodes ricinus* Zecken den Q-Fieber-Erreger nicht nachweisen. In einer Untersuchung aus Polen betrug die Prävalenz 0,19 % (Tylewska-Wierzbanowska et al. 1996). Studien aus der Slowakei, die zwischen 1987-1989 an insgesamt 7000 adulten *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis concinna*, *Haemaphysalis punctata* und *Haemaphysalis inermis* Zecken durchgeführt wurden, ergaben eine Durchseuchung von weniger als 3% (Rehacek et al. 1991).

Dennoch spielen die Zecken als Reservoir die größte Rolle. Mit ihrem Vorkommen ist die Bildung von Naturherden verbunden.

***Ehrlichia* spp.**

Erreger der Humanen granulozytären Ehrlichiose (HGE):

Bisher konnten 4 Zeckenarten gefunden werden, die den HGE Erreger übertragen (Magnarelli et al. 1995, Pancholi et al. 1995, Barlough et al. 1997, Petrovec et al. 1999). Als Hauptvektoren in den USA gelten *Ixodes scapularis* und *Ixodes pacificus*. Der wichtigste Überträger in Europa stellt *Ixodes ricinus* dar.

Arbeiten zum Nachweis des Erregers der HGE in Zecken wurden in zahlreichen Ländern Europas sowie in Deutschland durchgeführt. Dabei konnten in Süddeutschland (Baden-Württemberg und Bayern) Durchseuchungsraten zwischen 1,2 % und 3,1 % ermittelt werden (Baumgarten et al. 1999, Fingerle et al. 1999a, Oehme et al. 2001). Ferner traten Coinfektionen mit *Borrelia burgdorferi* sensu lato in 1,04 % (Baumgarten et al. 1999) der Fälle auf. Andere Länder, in denen eine ähnliche Durchseuchungsrate gefunden wurde, sind Schottland (Alberdi et al. 1998, Walker et al. 2001), die Schweiz (Pusterla et al. 1998, Pusterla et al. 1999a, Leutenegger et al. 1999, Pusterla et al. 1999b, Wicki et al. 2000), Slowenien (Petrovec et al. 1999) und Spanien (Oteo et al. 2001). Im Gegensatz dazu lag die Prävalenz des HGE Erregers in Schweden (von Stedingk et al. 1997), im Vereinigten Königreich (Guy et al. 1998), in Italien (Cinco et al. 1998, Nuti et al. 1998, Cinco et al. 1997), Bulgarien (Christova et al. 2001) und den Niederlanden (Schouls et al. 1999) wesentlich höher. Es konnten Durchseuchungsraten zwischen 3,1 % in Stockholm und bis zu 45 % in den Niederlanden ermittelt werden. *Ixodes ricinus* Zecken, die sowohl mit *Borrelia burgdorferi* sensu lato als auch mit dem Erreger der HGE infiziert sind, wurden auch in Italien, in den Niederlanden und im Vereinigten Königreich nachgewiesen. Wobei auch hier wieder in Italien und den Niederlanden die höchsten Werte von 4,1 % und 8,14 % erreicht wurden.

Der Erreger der humanen monozytären Ehrlichiose (HME):

Baumgarten et al.(1999) gelang es in keiner der 287 untersuchten *Ixodes ricinus* Zecken aus Süddeutschland *Ehrlichia chaffeensis* nachzuweisen. Das liegt hauptsächlich daran, dass der Hauptvektor von *Ehrlichia chaffeensis*, *Amblyomma americanum*, nicht in Europa vorkommt. Im Gegensatz dazu wiesen Jenkins et al. (2001a) in 8,75 % der untersuchten *Ixodes ricinus* Zecken *Ehrlichia* sp. nach, wobei der größte Teil der nachgewiesenen Ehrlichien einer monozytären Ehrlichienart angehörte. In Anbetracht dieser widersprüchlichen Ergebnisse müssten weitere Untersuchungen zur Klärung der Vektorkompetenz von *Ixodes ricinus* zur Übertragung von *Ehrlichia chaffeensis* durchgeführt werden.

Borrelia burgdorferi sensu lato

Die wichtigsten Überträger von *Borrelia burgdorferi sensu lato* sind in Europa *Ixodes ricinus* (Burgdorfer et al 1983, Krampitz 1983, Ackermann 1983), in Amerika *Ixodes dammini* (Burgdorfer et al. 1982) und *Ixodes pacificus* (Burgdorfer et al. 1985), in Ostasien *Ixodes persulcatus* (Korenberg et al. 1987)). In Deutschland muss in allen Gebieten, in denen *Ixodes ricinus* vorkommt, mit dem Vorhandensein von *Borrelia burgdorferi sensu lato* gerechnet werden.

Tabelle: Angaben zur Häufigkeit infizierter Zecken (*Borrelia burgdorferi s.l.*)

(Die %- Angaben können je nach Gebieten in einer Region verschieden sein!)

Land	Prozentsatz	Literatur
-Region	infizierter	
	Zecken	

Europa		
Deutschland		
-Bayern	14, 25	Wilske et al. 1985
-Bayern	13, 33,8	Wilske et al. 1987
-Süddeutschland	12,8	Paul et al. 1987
-Süddeutschland	36,2	Fingerle et al. 1999b
-Süddeutschland	14-24	Oehme et al. 2001
-Nord-Baden	22	Beichel et al. 1996
-Hessen	23	Schmidt et al. 1986
-West-Berlin	2,5-10,2	Kahl et al. 1989
-Berlin	16,7	Gupta et al. 1995
-Mecklenburg-	7,8	Hulsse et al 1995
Vorpommern		
Belgien		
-Namur	10	Bigaignon et al. 1989
Bulgarien		
-keine Angaben	32	Christova et al. 2001
Dänemark		
-Aarhus	12	Landbo et al. 1992
Estland		
-keine Angabe	8,4-35	Baratov und Jögiste 1990
Frankreich		
Rambouillet, Fontainebleau	12,4	Zhioua et al.
Großbritannien		
-New Forest	8	Muhlemann und Wright 1987

Irland, Nordirland			
-keine Angabe	14,9	Kirstein et al. 1997	
Litauen			
-versch. Gebiete	16-40	Motiejunas et al. 1990	
Niederlande			
-Insel Ameland	16-45	Rijpkema et al. 1990	
Österreich			
-Graz	20,8	Stunzner et al. 1998	
Polen			
-versch. Gebiete	4,1-37,5	Stanczak et al. 1999	
Rußland			
-versch. Gebiete	-30,-50	Korenberg et al. 1986/1990	
Mahrenholz:Schweden			
-Torö/Uppsala	12/7	Mejlon et al. 1990	
Schweiz			
- Schweiz. Mittelland	5-35	Aeschlimann et al. 1986	
Spanien			
-versch. Gebiete	28, 30	Estrada-Pena et al. 1995	
Slowakei			
-versch. Gebiete	3-11	Kmety et al. 1986	
-Südwest-Slowakei	-20		
USA			
-Missouri	1,3-2,3	Masters et al. 1990	
-Long Island	-60	Burgdorfer 1984	

Asien		
China		
-versch. Gebiete	-43	Ai et al. 1990a,b

Von Frühling bis Herbst 2001 wurden von der Arbeitsgruppe des Instituts für Medizinische Parasitologie in Bonn in drei ausgewählten Arealen des Siebengebirges bei Bonn Zecken (Imagines und Nymphen von *Ixodes ricinus*) gefangen und mit Hilfe der Polymerase- Kettenreaktion (PCR) auf Infektionen mit *Borrelia burgdorferi* s.l. untersucht. In diesen Gebieten war Ende der 80er/Anfang der 90er Jahre schon einmal das Zeckenvorkommen und die Durchseuchung der Zecken mit Borrelien bestimmt worden (Kurtenbach & Kampen 1991). Es handelte sich um Gebiete mit unterschiedlicher Zeckendichte, die mit der jeweils vorkommenden Pflanzengesellschaft als Anzeiger für Feuchtigkeit und Bodenazidität korreliert war. In der jetzigen Untersuchung wurden aus den drei Gebieten bisher jeweils ca. 50 Zecken aufgearbeitet (Kampen et al., unveröffentlicht). Die Durchseuchungsraten mit Borrelien lagen bei 14,6 % (Gebiet mit hoher Zeckendichte), 6 % (Gebiet mit niedriger Zeckendichte) und 18 % (Gebiet mit mittlerer Zeckendichte). Die Daten liegen z. T. erheblich höher als die in der früheren Untersuchung gewonnenen: damals waren es 6,2 %, 2,4 % und 15,4 % (Kurtenbach & Kampen 1989). Diese Diskrepanz könnte einerseits eine tatsächlich Zunahme der Durchseuchungsraten bedeuten, andererseits aber auch an der jeweils eingesetzten Nachweismethode liegen: Während die neuen Daten mit der PCR ermittelt wurden, wurde in der damaligen Untersuchung ein Immunfluoreszenztest (IFT) eingesetzt. Die Zecken, die nun mit der PCR untersucht wurden, sind parallel aber auch für den IFT präpariert worden, so dass man die mit beiden Methoden erhaltenen Ergebnisse vergleichen kann. Die Aufarbeitung der Zecken mit dem IFT steht jedoch noch aus.

Der Grund für den relativ höheren Durchseuchungsgrad der Zecken in dem Gebiet mit mittlerer Zeckendichte im Vergleich zu den anderen beiden

Untersuchungsarealen ist in der Zusammensetzung der Nagerzönose zu suchen, wie weitere Untersuchungen von damals zeigten (Kurtenbach et al. 1994, 1995). Zwar korreliert prinzipiell die Durchseuchung der Zecken im Siebengebirge mit der Zeckendichte, doch spielen die in dem jeweiligen Areal vorkommenden Nager als die Hauptwirte der Zecken und das wichtigste Erregerreservoir für die Borrelien eine ganz besondere Rolle für den Basiszyklus. Eine Klimaabhängigkeit ist noch nicht erkennbar.

Francisella tularensis

Untersuchungen zum Nachweis des Erregers in Zecken wurden in der Tschechei und der Slowakei, in Österreich sowie in der Schweiz durchgeführt. *Francisella tularensis* konnte aus *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus*, *Ixodes ricinus* sowie *Haemaphysalis concinna* isoliert werden (Kmety et al. 1990, Hubalek et al. 1990). Die Durchseuchung der Zecken lag in der Tschechei sowie in der Slowakei zwischen 0,01 % (Hubalek et al. 1990) und 2,2 % (Hubalek et al. 1998). Bei Betrachtung der einzelnen Zeckenarten fällt auf, dass *Dermacentor reticulatus* eine höhere Prävalenz als *Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus* und *Haemaphysalis concinna* aufweist (Hubalek et al. 1990, Hubalek et al. 1996b, Hubalek et al. 1997b und 1997c, Gurycova et al. 1995). In Österreich konnte *Francisella tularensis* in 1,3 % bis 2,8 % der Zecken nachgewiesen werden (Hubalek et al. 1998, Gurycova et al. 2001). Weitere Daten stammen aus der Schweiz. Dort lag die Durchseuchung von *Ixodes ricinus* bei 0,12 % (Wicki et al. 2000). Aus Deutschland existieren bisher keine Untersuchungen zur Vektorkompetenz.

2.10.3.3 Parasitosen

***Babesia* spp.**

Bisher existieren kaum epidemiologische Untersuchungen zum Nachweis der Erreger in den Zecken. Zwischen 1987 und 1990 stellten Gothe und Wegerdt (1991b) *Babesia canis* Infektionen bei Hunden in Deutschland fest. Auf

einem Teil der erkrankten Tiere konnten *Rhipicephalus sanguineus* sowie *Dermacentor reticulatus* nachgewiesen werden, die auch im Kreis Offenburg/Lahr/Freiburg im Freiland vorkommen. Auf Grund dieser Funde ist anzunehmen, dass *Babesia canis* in dieser Gegend endemisch ist und durch *Dermacentor reticulatus* als Vektor übertragen wird (Zahler et al. 1996). Zur Verbreitung von *Babesia divergens* in Deutschland existieren hauptsächlich Daten aus serologischen Untersuchungen, die an Rindern durchgeführt wurden. Huwer et al. (1994) konnten zeigen, dass durch Verminderung des Zeckenbefalls (*Ixodes ricinus*) der Anteil der an Babesiose erkrankten Tiere sehr stark abnahm. Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass der Vektor für *Babesia divergens* *Ixodes ricinus* darstellt. In eigenen Untersuchungen (noch nicht veröffentlicht) konnten die Erreger in *Ixodes ricinus* nachgewiesen werden. Dazu wurden Zecken aus dem Schwarzwald (Kinzigtal, n=990) und aus Unterfranken (Lohr a. M., n=1123) gesammelt und mittels PCR untersucht. Es ergaben sich Prävalenzen von 1,2 % bzw. 1,1 %, wobei die untersuchten Zecken aus Gebieten stammten, in denen die Babesiose bei Tieren bisher kein Problem darstellte. In Gebieten, in denen das Vorkommen der Babesiose bekannt ist, sind höhere Prävalenzen zu erwarten. In einer der untersuchten Zecken konnte *Babesia microti* detektiert werden. Weitere Untersuchungen wurden in Slowenien durchgeführt. Dabei konnte bei 135 *Ixodes ricinus* Zecken eine Prävalenz von 9,6 % ermittelt werden. Die Sequenzierung der PCR-Produkte ergab einen hohen Homologiegrad mit *Babesia divergens* und *Babesia odocoilei* sowie Übereinstimmung mit *Babesia microti* (Duh et al. 2001). Weitere epidemiologische Untersuchungen der Vektoren liegen bisher für Deutschland sowie für andere europäische Ländern nicht vor. Humaninfektionen mit *B. divergens* sowie *B. microti* sind nur aus Jugoslawien und Schweden beschrieben (s.S.3.3.2.).

2.10.3.4 Zeckenparalyse, Schildzeckentoxikose

Nicht unerwähnt bleiben sollte, dass der Stich von Schildzecken (*Ixodes*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* und *Rhipicephalus*), offenbar nicht durch spezifische Erreger, sondern wegen der toxischen Wirkung von Speichelbestandteilen, auch schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen kann. Interessanterweise gibt es je nach geographischer Region Unterschiede. Betroffen sind vorwiegend Kinder und Jugendliche. Neurotoxine im Zeckenspeichel verursachen eine aufsteigende, schlaffe Paralyse. Symptome sind Reizbarkeit, Krankheitsgefühl, Schmerzen und Parästhesien der unteren Extremitäten, deren Bewegungen unkoordiniert werden. Nach Erlöschen der Reflexe der unteren und schließlich der oberen Extremitäten kann es zum Tod durch Atemlähmung kommen. Dysphagie, Dysarthrie, Zungen- und Fascialislähmungen können als Zeichen der bulbären Paralyse vorhanden sein. Die Mortalität liegt bei 12% (Mumcuoglu und Rufli 1983b).

2.10.4 Wirte der Schildzecken

Die Larven und Nymphen der Schildzecken bevorzugen hauptsächlich Nagetiere, Insektivoren und Vögel und die Adulten und z.T. auch die Nymphen große Wildtiere, wie Rotwild, Caniden, Wildschweine, Hasen aber auch Vieh.

2.10.5 Bewertung der Vektorfunktion

Die Zeckenarten, die in Mitteleuropa sowohl Viren, Bakterien und Protozoen übertragen können, gehören zum einen Teil zur heimischen Zeckenfauna; zum anderen Teil handelt es sich um Arten, die aus wärmeren Regionen Europas (Tiertransporte, Zugvögel, Mitnahme von Haustieren auf Reisen bzw. Mitbringen von Haustieren) zu uns gelangen können.

Die Zeckenproblematik bzw. die Übertragung von Infektionskrankheiten hat in Deutschland in den letzten 10 Jahren bereits durch die heimischen Zeckenarten eine deutliche Verschärfung erfahren.

Dies ist am besten am Ansteigen der humanen FSME-Fälle in dieser Zeit belegt. Während noch bis Anfang der 90er Jahre in Baden-Württemberg nur 8-32 Fälle von FSME-Meningitis/Enzephalitis registriert wurden, kam es 1992 zu einem sprunghaften Anstieg auf 120 Fälle, der 1994 mit fast 250 Fällen seinen bisherigen Höhepunkt erreichte. Auch in der Folgezeit blieben die Zahlen hoch und liegen seither um ca 100/Fällen pro Jahr. Hand in Hand mit diesen erhöhten Fallzahlen ist auch eine deutliche Erhöhung der FSME-Zecken- Befallsraten festzustellen. Aufgrund von früheren -allerdings nur sporadischen Untersuchungen- ging man davon aus, daß in Endemiegebieten ca jede 1000. Zecke Träger von FSME-Viren war. Neue Untersuchungen des Landesgesundheitsamtes BW in Stuttgart und des BgVV in Berlin Mitte der 90er Jahren haben jedoch gezeigt, daß in den bekannten Endemiegebieten ca. jede 20.-50. Zecke ein potentieller FSME-Überträger ist. Nicht genug damit haben sich auch in den bisher als Nicht-Endemiegebieten angesehenen Regionen Zeckenbefallsraten (0,3- 0,8 %) gefunden, die sogar noch über den früher für Endemiegebiete angenommenen Werten liegt. Aus diesen Daten ist zu folgern, daß die Infektionsgefahr für FSME in Deutschland nicht nur um das ca. 10- fache zugenommen hat, sondern dass die Viren auch wesentlich weiter verbreitet sind als früher angenommen.

Für die Lyme-Borreliose lassen sich ähnliche Entwicklungen mangels früherer Vergleichswerte nur vermuten. Sichere Angaben sind jetzt indessen für die Transmissionsrate von Borrelien verfügbar. Diese wurde nach bisherigen Daten mit ca 2- 5% als sehr niedrig angenommen. Neuere Untersuchungen ergaben jedoch eine wesentlich höhere Transmissionsrate: Unter 3747 Zecken, die an Patienten gesaugt hatten, erwiesen sich 592 (15,8%) als Borrelien-positiv. Insgesamt 239 dieser Patienten konnten weiter verfolgt werden; dabei fand sich bei 22,6% dieser Patienten ein klinischer oder serologischer Anhalt für eine frische Borrelien-Infektion.

Legt man die Werte einer Zeckenbefallsrate von über 30% und eine Transmissionsrate von ca 25% zugrunde, ist davon auszugehen, daß in

Borrelien-Hochendemiegebieten ca. jeder 10. Zeckenstich zu einer Borrelien-Infektion führt.

Beim Q-Fieber scheint dagegen auf den ersten Blick die Problematik zurückzugehen. So liegt der Höhepunkt der Q-Fieber-Fälle in den 40er - 60er Jahren; in dieser Zeit wurden in der Bundesrepublik fast 4000 Fälle von humanen Q-Fieber-Infektionen registriert. Seither ist die Zahl der Fälle scheinbar deutlich gesunken. Es spricht jedoch alles dafür, daß primär die Aufmerksamkeit bzgl. einer Q-Fieber-Diagnostik nachgelassen hat. Bei aktiver Suche konnten in Baden-Württemberg in den letzten 3 Jahren mehrere Epidemien mit 50-100 Erkrankten aufgeklärt werden. Auch in Hessen hat die Q-Fieber-Problematik offenbar zugenommen, wie anlässlich einer Expertenrunde im hessischen Sozialministerium deutlich wurde.

Die Gefahren, die durch eingeschleppte Zeckenarten bzw. durch die von ihnen übertragenen Infektionserreger drohen, lassen sich derzeit nur vermuten. Derzeit ist eine Zeckenart - *Rhipicephalus sanguineus* - aus dem Mittelmeerraum bereits in viele Teile Deutschlands eingeschleppt worden und hat eine stabile Population in Häusern gebildet. Autochthone Fälle des durch *Rhipicephalus* übertragenen Mittelmeerfleckfiebers (*Rickettsia conorii*) sind in Deutschland bisher noch nicht bekannt geworden, immerhin sind in angrenzenden Ländern Antikörper bei Patienten gegen diese Rickettsiose bestimmt worden. Es scheint nur eine Frage der Zeit, bis *Rickettsia conorii* auch in Deutschland festgestellt wird. Auch bei *Rickettsia helvetica*, besteht im Prinzip die Gefahr einer Einschleppung; es ist indessen wahrscheinlicher, dass es sich auch hier um bereits heimische Erreger handelt, was in anstehenden Untersuchungen des Landesgesundheitsamtes Stuttgart geklärt werden soll.

Die Voraussetzung für Gegenmaßnahmen gegen diese vorhandenen bzw. drohenden Gefahren sind detaillierte Informationen über die jeweiligen Endemiegebiete und das Ausmaß der Infektionsgefährdung. Dies kann u.a. durch Bestimmung von AK- Prävalenzuntersuchungen bei exponierten

Personen und durch Bestimmung der Zeckenbefallsraten vorgenommen werden.

Bei der Infektionsprophylaxe sind Maßnahmen zur Bekämpfung bzw. Abwehr der Zecken sowie antiinfektiöse Maßnahmen zu unterscheiden:

Zur Bekämpfung der Zecken selbst gibt es auf Grund ihrer weiten Verbreitung in der Vegetation kaum Möglichkeiten. Die Vorschläge, in der Vegetation ungünstige Verhältnisse für Zecken herzustellen oder gar in Nagerbauten akarizid- getränkte Wattebäuschen auszulegen, sind für eine großflächige Bekämpfung völlig unrealistisch. Auch eine Reduktion der Mäusepopulation selbst ist im großen Stil kaum durchführbar, ganz abgesehen von den ökologischen Gesichtspunkten.

Eine Abwehr der Zecken am Menschen selbst ist durch dichte Bekleidung sowie durch Repellentien möglich. In der Praxis ist dies bei Freizeit-Touristen allerdings nur beschränkt durchzusetzen. Sehr wirkungsvoll ist ein Absuchen des Körpers nach Zecken nach Aufenthalt im Zeckenbiotop. Dies wird begünstigt durch die lange Suche der Parasiten nach einer günstigen Einstichstelle. Aber auch die frühzeitige Entfernung bereits festsitzender Zecken ist effektiv, da die Zahl potentiell übertretender Erreger und damit die Gefahr einer Infektion minimiert wird.

Eine Bekämpfung von Zecken auf Haustieren ist die Methode der Wahl bei der Bekämpfung des Q-Fiebers. Bei dieser Zoonose ist eine Kooperation von veterinärmedizinischen und medizinischen Behörden erforderlich. In diesem Zusammenhang wurde in Baden-Württemberg durch das Landesgesundheitsamt, das Chemische und Veterinäruntersuchungsamt sowie den Schafherden-Gesundheitsdienst ein Arbeitspapier erstellt, das allen Veterinärämtern und Gesundheitsämtern in BW zur Verfügung gestellt wurde. In diesem Papier wird die regelmäßige Akarizid- Behandlung der Schafe in den Endemiegebieten als grundlegende Maßnahme gegen die Verbreitung von Q-Fieber herausgestellt.

Antiinfektiöse Maßnahmen gegen zeckenübertragene Infektionen sind nur begrenzt verfügbar. Sie bestehen in Impfungen und Antibiotika-Prophylaxe. Die FSME ist die einzige impfpräventable Zecken-Infektion in Mitteleuropa. Die bisherigen Empfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) weisen die FSME-Impfung als eine Indikationsimpfung aus, die nur in den sog. Risikogebieten vorgenommen werden soll. Die Untersuchungen des Landesgesundheitsamtes (Untersuchung von AK-Prävalenzen bei Forstbediensteten sowie Befallsraten von Zecken) haben jedoch gezeigt, daß eine Trennung von Baden-Württemberg in Risiko- und Nicht-Risikogebiete anhand dokumentierter klinischer Fälle die reale Situation unterschätzt und mit einem Vorkommen von FSME-Viren in ganz Baden-Württemberg zu rechnen ist. Die neueste Karte von BW mit erfaßten klinischen Fällen zeigt eine weitere Reduktion der diesbezüglichen Risikogebiete, sodaß in BW die "FSME-Impfung generell allen Personen im süddeutschen Raum zu empfehlen ist, die sich in der Freizeit oder beruflich häufiger in Zeckengebieten aufhalten". Die Indikation der FSME-Impfung sollte sich demnach in erster Linie an der *Exposition* orientieren. (Kaiser und Kimmig, ÄBW 3/2002)

Bei der Lyme-Borreliose ist für Europa wegen der hohen Stammvariabilität derzeit keine Impfung verfügbar, hier besteht jedoch die Möglichkeit einer antibiotischen Behandlung. Allerdings kommt es bei Infektion mit Borrelien nur in ca 60% der Fälle zum Frühsymptom eines Erythema migrans. In den anderen Fällen kommt es zu keiner Symptomatik oder die Infektion macht sich erst als Stadium II (z.B. Neuroborreliose) oder Stadium III (z.B. Acrodermatitis chronica atrophicans) bemerkbar. Hier ist daher an eine Antibiotika-Prophylaxe nach Zeckenstich zu denken. Darüber gehen die Ansichten indessen weit auseinander. Eine generelle Antibiotika-Prophylaxe nach jedem Zeckenstich ist kaum zu vertreten, da sie in 97% der Fälle unnötig wäre. Die Landesarbeitsgruppe Borreliose und FSME e.V. (Sitz im Landesgesundheitsamt BW) schlägt angesichts der neuerdings bestimmten Transmissionsrate von ca 25% (s.o.) daher ein alternatives Vorgehen vor.

Danach soll die vom Patienten stammende Zecke auf Borrelien untersucht werden, im positiven Fall kann dann eine antibiotische Prophylaxe erfolgen. Die Zahl der unnötigen Antibiotika-Gaben ließe sich hierbei auf 75% senken. Angesichts von insgesamt 4 Fällen von primärer Neuroborreliose, die im Verlauf der Untersuchung auftraten erscheint dieser Prozentsatz jedoch vertretbar.

Gegen die sonstigen, in Deutschland vorkommenden bzw. vermuteten zeckenübertragenen Infektionen sind derzeit keine medizinischen Maßnahmen möglich.

2.11 Milben

2.11.1 Trombiculiden

2.11.1.1 Biologie und Entwicklung

Nur die Larven der Trombiculiden (Laufmilben) leben parasitisch. Nymphen und Imagines dagegen sind Räuber und leben im Boden. Die Larven treten häufig clusterartig auf und lassen sich vom Wirt meist in größerer Anzahl aus der bodennahen Vegetation abstreifen. Am Wirt suchen sie feuchtwarme Hautpartien auf, wo sie mit Hilfe ihrer Mundwerkzeuge die Epidermis durchbohren und ein Speichelsekret injizieren, das histolytische und antikoagulierende Substanzen enthält. Die Larven ernähren sich von Lymphe und Gewebssaft des Wirtes; Blut ist nur in Ausnahmefällen Bestandteil des Nahrungssaftes (Wharton & Fuller 1952; Hoffmann 1984). Während die Verweildauer am tierischen Wirt mit bis zu einigen Tagen angegeben wird, beträgt sie am Menschen offenbar nur wenige Stunden (Hoffmann 1984). Jede Larve sticht nur einmal und lässt sich dann zur Weiterentwicklung zu Boden fallen. Das jahreszeitliche Auftreten der Larven findet je nach Region (möglicherweise in Abhängigkeit vom Klima, von der Spezies bzw.

Subspezies) zwischen März und November statt (Toldt 1946); die larvale Hauptaktivität liegt in den Monaten Juli bis September.

2.11.1.2 Artenliste

In Zentraleuropa kommen 20 Trombiculiden- Spezies vor, darunter sechs parasitierende (Kepka, 1964):

Neotrombicula autumnalis („Herbstmilbe“)

N. desaleri

N. japonica

N. zachvatkini

Trombicula toldti

Euschoengastia xerothermobia

2.11.1.3 Verbreitung

Trombiculiden sind mit über 3000 Spezies weltweit verbreitet (Brennan & Goff 1977). Davon sind allerdings nur etwa 50 als Verursacher der Trombidiose bekannt (Kettle 1984). In Deutschland galt die Verbreitung der Trombidioseerreger lange Zeit als inselartig. Solche „Inseln“ oder „Herde“ sollen nach Rack (1983) hauptsächlich in südlichen Regionen liegen, v. a. in der Frankfurter Gegend sowie bei Stuttgart, Reutlingen, Würzburg und München. Bauer (1938) erwähnte bereits vorher Herde in Bayern, in Thüringen, im Harz, in der Eifel, im Rheinland, in der Rheinpfalz und bei Koblenz. Allerdings waren auch nur hier entsprechende Untersuchungen durchgeführt worden. Bei Vater (1982) findet sich eine Auflistung der bis dahin publizierten Fundorte von *N. autumnalis* in Zentraleuropa. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Trombiculiden in ganz Deutschland verbreitet sind, wenngleich kleinräumig sicherlich nicht flächendeckend und in unterschiedlichen Dichten. Hierbei spielen vermutlich standortbedingte

ökologische Faktoren (mikroklimatische, bodenkundliche und wirtassozierte) eine Rolle. Eine Kartierung der Trombiculidenverbreitung in Deutschland fehlt bislang. Im Institut für Medizinische Parasitologie in Bonn gingen in den Jahren 1999 bis 2001 insgesamt 507 schriftliche und telefonische Anfragen von vermeintlich Betroffenen aus dem gesamten Bundesgebiet ein.

2.11.1.4 Vektorfunktion

Aus dem asiatischen, ozeanischen und südpazifischen Raum ist eine von mehreren tropischen und subtropischen Trombiculidenarten (Gttg. *Leptotrombidium*) übertragene, als Tsutsugamushi-Fieber bezeichnete Infektionskrankheit bekannt, die durch Bakterien der Spezies *Oriente* (früher *Rickettsia*) *tsutsugamushi* verursacht wird (Traub & Wisseman 1974; Cook 1996). In Europa wurde dieser Erreger bislang nicht nachgewiesen. Bei uns wird allgemein davon ausgegangen, dass die einheimischen Trombiculiden keine Rolle als Vektoren von Krankheiten spielen. Nichtsdestoweniger sind einige Hinweise in der Literatur zu finden, die zumindest eine gründliche Untersuchung der Frage nach dem Vektorpotential der Trombiculiden rechtfertigen. So konnten z. B. Vysotskaja und Šluger (1953) eine nicht weiter bestimmte Rickettsienart aus freilebenden *N. autumnalis*-Exemplaren in der Ukraine isolieren. Kepka (1965) und Hoffmann (1984) weisen darauf hin, dass außerhalb Europas die Erreger des Q-Fiebers (*Coxiella burnetii*), des Fièvre boutonneuse (*Rickettsia conorii*) und der Hämorrhagischen Nephrosonephritis (*Rickettsia pavlovskyi*) in Trombiculiden nachgewiesen wurden. Grinbergs (1959) diskutiert einen Zusammenhang der FSME in der Umgebung von Riga mit der Milbenspezies *Neotrombicula zachvatkini*, während Daniel (1961) aufgrund eigener Studien eine in der Hohen Tatra vorkommende Enzephalitis, deren nicht weiter spezifizierter Erreger aus Kleinsäugetern isoliert werden konnte und normalerweise von Zecken übertragen wird, mit dem Auftreten von *N. autumnalis* in Verbindung bringt. Schließlich konnten Blanc et al. (1952) *N. autumnalis*-Larven experimentell

mit *Rickettsia burnetii* (heute *Coxiella burnetii*) infizieren, und Gac et al. (1953) berichten von einem Laborassistenten, der Q-Fieber bekam, nachdem er mit Trombiculidenlarven aus Äquatorialafrika hantiert hatte. Neben diesen z. T. anekdotischen und spekulativen Berichten älteren Datums, die kaum Details enthalten, gibt es ein ganz neues Literaturzitat, nach dem in Texas, USA, Hanta- Virus- RNA mittels PCR (Polymerase- Kettenreaktion) in drei Trombiculidenlarven nachgewiesen wurde (Houck et al. 2001). So ist auch für Europa eine Vektorfunktion der Trombiculiden nicht prinzipiell auszuschließen. Denkbar wäre z. B., dass die Herbstmilbe – ähnlich wie *Ixodes ricinus* – bei uns *Borrelia burgdorferi* oder FSME- Viren überträgt, die Transmissionen aber mangels besseren Wissens immer den Zecken zugeschrieben werden. Wissenschaftlich fundierte Untersuchungen zu einer möglichen Vektorfunktion der Trombiculiden in Europa fehlen bislang.

Vom IMP Bonn und dem Landesgesundheitsamt (LGA) Stuttgart wurden in den Milbenaktivitätsperioden Sommer 1999 und Sommer 2000 ca. 800 Trombiculidenlarven, die mittels der Kachelfangmethode (Hubert & Baker 1963) im Bonner Stadt- und Stadtrandgebiet gefangen worden waren, mit Hilfe der PCR auf Borrelien untersucht. In keinem Fall konnte eine Infektion der Milben nachgewiesen werden. Im Sommer 2001 wurden die Sammelaktivitäten auf das Siebengebirge bei Bonn verlagert, da sich dort ein intensiver Borrelienzyklus etabliert hat, wie die hohen Durchseuchungsraten von Zecken und Nagern zeigen (Kurtenbach & Kampen 1991; Kampen et al., unveröffentlicht). Die Wahrscheinlichkeit, Borrelien- positive Trombiculidenlarven zu finden, erscheint deshalb für das Siebengebirge größer als für das Bonner Stadtgebiet. Da es aber keine Meldungen über einen Milbenbefall aus dem Siebengebirge gab, mussten Milbenstandorte erst auffindig gemacht werden. So konnten in diesem Jahr im Siebengebirge lediglich ca. 100 wirtsuchende, nüchterne Larven gefangen werden. Auch diese werden derzeit sukzessive mit der PCR-Methode auf Borrelien untersucht. Ergäbe sich bei diesem Probenmaterial ein positiver Befund, so

wäre ein Beweis dafür erbracht, dass sich die Borrelien über eine Generation hinweg in den Milben halten können. Da ja nur das larvale Entwicklungsstadium parasitisch lebt, könnte den Trombiculiden nämlich nur dann eine Rolle als Vektoren zukommen, wenn sie die Pathogene durch ihren gesamten Entwicklungszyklus mitschleppen und transovariell an die nächste Generation weitergeben würden.

Neben der Untersuchung von wirtsuchenden Milben wurden im September und Oktober 2001 auch ca. 500 Trombiculidenlarven von ihren natürlichen Wirten abgesammelt. Dazu wurden an fünf verschiedenen Standorten im Siebengebirge bei Bonn Fallen aufgestellt, die zum Lebendfang von Kleinsäugetieren dienten. Vier Gebiete wurden unter dem Standortkriterium der direkten Nähe von menschlicher Siedlungsfläche zu angrenzenden Waldgebieten ausgewählt. Das fünfte Gebiet lag auf einer Lichtung im Wald ohne Kontakt zu menschlicher Besiedlung.

An den fünf Stellen wurden insgesamt 70 Fallenkomplexe zum Fang von Kaninchen, Spitzmäusen und weiteren kleinen bis mittelgroßen Nagern errichtet. Bei insgesamt 124 Fängen wurden 98 Tiere gefangen, entsprechend waren 26 Wiederfänge zu verzeichnen (Tab. 1). Die gefangenen Tiere wurden betäubt und auf Milbenbefall kontrolliert. Die Milben, die sich vorzugsweise in der Ohrmuschel, im Afterbereich und an den Gelenken befanden, wurden weitgehend abgesammelt (etwa 2/3 der auf einem Wirt vorkommenden Larven) und zur Untersuchung mit ins Labor genommen.

Tab. 1: im Siebengebirge gefangene Kleinsäuger und deren Befall mit Trombiculidenlarven

gefangene Kleinsäugerarten	Fänge		Milben		Milben pro Wirtstier
	Anzahl absolut	%	geschätzte Anzahl	%	

<i>Apodemus flavicollis</i>	29	23,4	15	2,2	0,5
<i>Apodemus sylvaticus</i>	25	20,2	72	10,5	2,9
<i>Clethrionomys glareolus</i>	64	51,6	551	80,4	8,6
<i>Crocidura suaveolens</i>	2	1,6	1	0,2	0,5
<i>Crocidura russula</i>	1	0,8	1	0,2	1
<i>E. europeus</i>	3	2,4	45	6,6	15

Die Rötelmaus *C. glareolus* stellte mit 64 gefangenen Tieren (51,6 %) den größten Anteil der Fänge. Die Gelbhalsmaus *A. flavicollis* und die Waldmaus *A. sylvaticus* waren mit jeweils etwas über 20% der Fänge etwa gleichwertig vertreten. Da die genaue Anzahl saugender Milbenlarven aus zeitlichen und technischen Gründen nicht ermittelt werden konnte, wurde ein Schätzwert angenommen. So wurden insgesamt 685 Milbenlarven an den Tieren geschätzt. Den Schätzwerten zufolge war der individuelle Befall beim Igel *Erinaceus europeus* am größten (ca. 15 Milbenlarven pro Igel), gefolgt von *C. glareolus* (ca. 8,6 Milbenlarven pro Maus).

Milbenlarven, die das Absammeln überlebten, wurden zwecks Weiterzucht und späterer PCR-Untersuchung auf Borrelien in eine vorbereitete Zuchtschale gegeben. Hier entwickelten sich 40 vollgesogene Larven zur Nymphe. Die Tests auf Borrelien stehen noch aus.

Auch im Labor wurden Versuchsreihen zur Untersuchung der möglichen Vektorfunktion der Trombiculiden für Borrelien angesetzt. Hierbei wurden im Freiland gefangene, nüchterne Trombiculidenlarven an zuvor artifiziell mit Borrelien infizierte Gerbils gesetzt. Im letzten Jahr konnte mit Hilfe der PCR gezeigt werden, dass die Larven von *N. autumnalis* bei der Nahrungsaufnahme an einem Borrelien-positiven Gerbil die Bakterien aufnehmen (Kampen et al., unveröffentlicht). Da es bislang noch nicht

möglich ist, die Trombiculiden im Labor zu züchten, kann bei einem solchen Versuchsaufbau eine transovarielle Transmission von Pathogenen derzeit nicht überprüft werden. In diesem Jahr gelang es aber immerhin, Larven von *N. autumnalis* bis zum Nymphenstadium zu züchten. In den bisher getesteten Nymphen, die sich aus den zur Nahrungsaufnahme an die infizierten Gerbils gesetzten Larven entwickelten, war allerdings keine Borrelien- DNA nachweisbar (Kampen et al., unveröffentlicht).

2.11.1.5 Reservoirwirte

Trombiculidenlarven wurden als Parasiten an allen terrestrischen Wirbeltieren (Säuger, Vögel, Reptilien, Amphibien) nachgewiesen, in einigen Fällen sogar an anderen Arthropoden (Kepka 1965). Hauptwirte sind Kleinsäuger (v. a. Nager) und Vögel.

2.11.1.6 Bewertung der Vektorfunktion

Das Vektorpotential der Trombiculiden für Pathogene ist für Zentraleuropa, so auch für Deutschland wegen fehlender Daten nicht zu bewerten. Bei massivem regionalen Auftreten besteht allein durch ihre, die Trombidiose verursachende Stechaktivität, ein enormer Leidensdruck in der Bevölkerung. Auch für ökologisch vertretbare Bekämpfungsansätze (etwa entsprechende Gartengestaltung, Ausbringen von Fressfeinden etc.) fehlen grundlegende Daten zur Biologie und Ökologie der Trombiculiden.

Wie aus der starken Zunahme der Anfragen hilfesuchender Betroffener an das IMP Bonn und den immer häufiger werdenden Besuchen von Trombidiosepatienten bei niedergelassenen Dermatologen abzuleiten ist, nimmt seit einigen Jahren die kleinräumige Verbreitung bzw. die Milbendichte zu. Ursachen hierfür könnten Klima- und Umweltveränderungen sein.

2.12 Ratten und Mäuse (Muroidea – Mäuseartige)

Für einen Erreger empfängliche, aber wenig empfindliche Nagetierarten können in entstehenden oder etablierten Naturherden von transmissiven Infektionen als natürliche Reservoir der Infektionserreger fungieren. Sie können diese artspezifisch über bestimmte Zeiten bzw. für die Dauer ihres mehrjährigen Lebens beherbergen. Als Donor können Ratten und Mäuse Infektionserreger direkt oder über avertebrate Vektoren an andere Rezipienten (vertebrate Wirte) weitergeben - zu diesen kann auch der Mensch gehören.

Ratten und Mäuse müssen zudem auch wegen ihrer Bedeutung für die Gesundheit des Menschen als passive Vektoren (Keimverschlepper) berücksichtigt werden (Mills and Childs, 1998).

2.12.1 Biologie und Entwicklung

Die medizinisch bedeutsamsten Vertreter der Muroidea gehören den Familien Cricetidae (Wühler, z.B. Bisamratte, Rötelmaus, Feldmaus) und Muridae (Mäuse, z.B. Hausmaus, Wanderratte, Waldmaus) an.

Wühlmäuse (Microtinae) leben artspezifisch bevorzugt auf dem Boden trockenerer oder feuchterer Biotope von Wäldern, Feldern oder an Gewässern und bauen hier ihre Nester unterirdisch oder am Boden; Rötelmäuse können auch klettern, um an ihre Nahrung zu gelangen. Die Wühlmäuse ernähren sich überwiegend von Pflanzen, so von Wurzeln, Sämereien, Früchten, auch Insekten werden von vielen Arten nicht verschmäht. In der Regel erfolgen zwischen Frühjahr und Herbst mindestens 3-4 Würfe mit je 2-8, aber auch mehr Jungen. Von Rötel- und vor allem Feldmäusen sind schnelle Entwicklungszeiten und Geburtenfolgen bekannt, daher sind Massenvermehrungen unter günstigen Umweltbedingungen (ausreichend Nahrung, ausreichend hohe Temperaturen) nicht selten. Die

Feldmaus kann in milden Wintern oder in guten Winterverstecken selbst im Winter Junge bekommen und diese erfolgreich aufziehen. Die sehr anpassungsfähigen und wärmeliebenden Feldmäuse, *Microtus arvalis*, können sich in Scheunen u.ä. schützenden Gebäuden ansiedeln; Rötelmäuse, *Clethrionomys glareolus*, hingegen suchen erst in strengen Wintern Unterschlupf in waldnahen Gebäuden.

Echte Mäuse (Murinae) sind nicht nur Bodenbewohner, sondern auch häufig sehr gute Kletterer, so dass sie weitere Lebensräume erobern konnten und Kulturfolger des Menschen sein können, wie die Hausratte (in Gebäuden, bevorzugt auf Dachböden), die Wanderratte (in Gebäuden, selbst in der Kanalisation) und die Hausmaus (Gebäuden, bevorzugt Vorratslager). Auch *Apodemus*-Arten ziehen sich im Winter gern in Gebäude zurück. Sie bekommen im Durchschnitt etwa 6 Junge / Wurf. Von Ratten und Hausmäusen ist bekannt, dass sie in Großfamilien leben und gegenseitig die Nachwuchspflege übernehmen, bei Wanderratten sind Rudel mit über 60 Tieren keine Seltenheit. Die Echten Mäuse sind daher bei der Übertragung von Krankheiten auf den Menschen durch ihre größere Nähe von besonderer Bedeutung.

2.12.2 Artenliste bedeutender Vertreter der Cricetidae und Muridae

Fam / Unterfam.	Art	Deutsche Bezeichnung
Cricetidae - Wühler / Microtinae - Wühlmäuse	<i>Ondatra zibethica</i>	Bisamratte
	<i>Arvicola terrestris</i>	Schermaus
	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Rötelmaus
	<i>Microtus arvalis</i>	Feldmaus
	<i>Microtus oeconomus</i>	Nordische Wühlmaus
	<i>Microtus agrestis</i>	Erdmaus
	<i>Pitymys subterraneus</i>	Kleine Wühlmaus
Muridae – Mäuse /	<i>Rattus norvegicus</i>	Wanderratte

Murinae – Echte Mäuse	<i>Rattus rattus</i>	Hausratte, Dachratte
	<i>M. musculus domesticus</i>	Westliche Hausmaus
	<i>M. musculus musculus</i>	Nordische Hausmaus
	<i>Apodemus agrarius</i>	Brandmaus
	<i>Apodemus flavicollis</i>	Gelbhalsmaus
	<i>Apodemus sylvaticus</i>	Waldmaus
	<i>Micromys minutus</i>	Eurasiatische Zwergmaus

2.12.3 Verbreitung

Angaben zum Vorkommen von bedeutsamen Cricetiden und Muriden liegen aus verschiedenen Regionen Deutschlands vor, v.a. auch durch die Ermittlung natürlicher Reservoirs des FSME- Virus und des Erregers der Lyme- Borreliose, *Borrelia burgdorferi*.

2.12.4 Reservoirfunktion und Vektorkompetenz

Krankheitserreger, für die in Deutschland* oder Europa ** in muriden bzw. cricetiden Nagern als natürliches Reservoir vorkommen

(nach Faulde und Hoffmann 2001, erweitert)

Erreger	Krankheit	Reservoirs	Arthropoden-Vektoren	Literatur
FSME-Virus*, westl. Virusstämme z. B. Tettnang-Virus (<i>Flaviviridae</i>)	Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)	Nagetiere, Insektivoren,	<i>Ixodes ricinus</i>	Faulde und Hoffmann, 2001
Erve-Virus* (<i>Nairoviridae</i>)	Erve-Virus-Fieber, neuropathologische Störungen	<i>Apodemus sylvaticus</i> , <i>Crocidura russula</i> , <i>Talpa europaea</i>	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. ventralis</i> , <i>I. hexagonus</i> , <i>Dermacentor</i>	Woessner et al., 2000; Faulde und Hoffmann, 2001

			<i>marginatus</i>	
Eyach-Virus* (<i>Coltivirus</i>)	Eyach-Virus-Fieber, z.T.nur neuropatholog. Störungen	unbekannt (möglicherweise Kleinnager , auch Lagomorpha)	<i>Ixodes ricinus</i> <i>I. ventralloii</i>	Rehse-Cupper et al., 1976; Faulde und Hoffmann, 2001
Tribec-Virus* (<i>Reoviridae</i>) andere Säuger	Neuropatholog. Störungen, Meningo-enzephalitis?	<i>Clethrionomys glareolus</i> <i>Pitymys subterraneus</i>	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Haemaphysalis punctata</i>	Faulde und Hoffmann, 2001
Lymphozytäre Choriomeningitis* -Virus (= LCMV), (<i>Arenaviridae</i>)	Lymphozytäre Choriomeningitis	<i>Mus musculus</i> , <i>Mesocricetus auratus</i>		Skinner et al., 1976 ; Asper et al., 2001; Rosseau et al, 1997; Faulde und Hoffmann, 2001
Hantaviren der Serotypen - Dobrava* - Puumala* (<i>Bunyaviridae</i>)	Serotyp Dobrava: Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom (HFRS), Serotyp Puumala: Nephropathia epidemica (NE)	- Serotyp Dobrava: <i>Apodemus agrarius</i> , <i>A. flavicollis</i> - Serotyp Puumala: <i>Clethrionomys glareolus</i> <i>Ondatra zibethica</i>	vermutlich Trombiculidae , Gamasidae und Ixodidae	Kimmig et al., 2001 Siebold et al., 2001; Talaska und Batzing-Feigenbaum, 2001 Heiske et al., 1999; Vahlenkamp et al. , 1999; Aberle et al., 1999 Steinke, 1989
<i>Rickettsia slovaca</i> *	Zeckenfleckfieber	Nagetiere, möglicherweise auch Hunde	<i>D. marginatus</i> <i>D.reticulatus</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Haemaphysalis inermis</i>	Faulde und Hoffmann, 2001
<i>Rickettsia helvetica</i> *	Zeckenfleckfieber	vermutlich Nagetiere	<i>Ixodes ricinus</i>	Talaska und Batzing-Feigenbaum 2001 Nielsson et al., 1999 Beati et al., 1993
<i>Rickettsia typhi</i> ** (= <i>mooseri</i>)	Murines Fleckfieber, Endemisches	<i>R. norvegicus</i> , <i>R. rattus</i>	<i>Ctenocephalides felis</i> , Nagetierflöhe	Faulde und Hoffmann, 2001

	Fleckfieber			
<i>Rickettsia conorii</i> **	Mittelmeer-fleckfieber	Nagetiere	<i>Rhipicephalus</i> (v.a. <i>R. sanguineus</i>)-, <i>Dermacentor</i> - <i>Haemaphysalis</i> -, <i>spp</i>	Faulde und Hoffmann, 2001
<i>Coxiella burnetii</i> *	Q- Fieber	Nagetiere Säugetiere;	Wiederkäuer, Nagetiere, Schildzecken	Kimmig et al., 2000 Faulde und Hoffmann, 2001
<i>Ehrlichia sp.*</i> (<i>E. phagocytophila-like</i>)	Humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE)	Nagetiere, Cervidae	<i>Ixodes spp.</i>	Batzing- Feigenbaum et al., 2000 Baumgarten et al., 1999
<i>Salmonella typhimurium</i> *, <i>Salmonella spp.*</i>	Salmonellose	Abfälle tierischer Herkunft, Abwässer, Menschen- sowie Tierkot und – dung, Konfiskate	<i>Mus musculus</i> <i>Rattus spp.</i> , <i>Blattella germanica</i> , <i>Blatta orientalis</i> , <i>Musca domestica</i> , (<i>Nosopsyllus spp.u.a.</i>	Faulde und Hoffmann, 2001
<i>Leptospira icterohaemorrhagiae</i> *, <i>L.grippotyphosa</i> * <i>L. pomona</i> *, <i>Leptospira interrogans</i> * u. weitere <i>L. spp.</i>	Leptospirose*	<i>Rattus norvegicus</i> <i>Rattus rattus</i> <i>Apodemus agrarius</i> <i>Cricetus cricetus</i> u.a. <i>Microtus agrestis</i> <i>Clethrionomys glareolus</i>		Faulde und Hoffmann, 2001 Steinke, 1989; Becker, 1969; Stephan et al., 2000 Hathaway et al. 1983
<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> *	Lyme-Borreliose	<i>Apodemus flavicollis</i> , <i>Clethrionomys glareolus</i> etc.	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>I. scapularis</i>	Talaska und Batzing- Feigenbaum, 2001; u.v.a.
<i>Francisella tularensis</i> *	Tularämie	Lagomorpha, <i>Apodemus flavicollis</i> , <i>sylvaticus</i> , A.	<i>Dermacentor reticulatus</i> <i>D. marginatus</i>	Gurycova et al., 2001; Faulde und Hoffmann, 2001

		<i>Clethrionomys glareolus</i> , <i>Microtus arvalis</i> <i>Sorex araneus</i>	<i>Ixodes ricinus</i> zusätzlich Stechfliegen, Bremsen, Flöhe, Läuse	Steinke, 1989
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> **	Yersiniose	Nagetiere		Faulde und Hoffmann, 2001
<i>Streptobacillus moniliformis</i> **	Rattenbiß-Fieber	Ratten, Mäuse		Faulde und Hoffmann, 2001
<i>Babesia divergens</i> * - <i>sp. (microti-like)</i> *	Babesiose	Rinder, Kleinnager <i>Microtus agrestis</i> * / <i>Cl. glareolus</i> – experimentell	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Haemaphysalis punctata</i> <i>Ixodes</i> , <i>Dermacentor</i> , <i>Rhipicephalus</i> und <i>Hyalomma</i>	Faulde und Hoffmann, 2001 Talaska et al. 2001 Walter, 1984 Krampitz 1979 Faulde und Hoffmann, 2001
<i>Echinococcus multilocularis</i> *	Alveoläre Echinokokkose	<i>Ondatra zibethica</i>		Gottstein, 2000 Baumeister et al. 1997

2.12.5 Bewertung der Vektorfunktion und Bekämpfung als Vektoren

Wilde und synanthrope Muroidea sind als Reservoir für die Etablierung und Zirkulation zahlreicher Infektionserreger (Viren, Bakterien, Protozoen, Helminthen) in bestimmten Arealen ebenso essentiell wie für verschiedene Erreger von Infektionskrankheiten geeignete arthropode Vektoren. Zudem werden einige Erreger, wie *Leptospira spp.*, *Salmonella spp.*, *Streptobacillus moniliformis*, Hantaviren (Serotypen Puumala und Dobrava) und das LCM-Virus auch aktiv durch Körperausscheidungen oder passiv durch Kontamination von Trinkwasser oder Lebensmittel auf den Menschen übertragen. Als medizinisch bedeutsame Nagetiere in unmittelbarer Nähe des Menschen finden die Haus- und Wanderratte als Vektoren Berücksichtigung im Infektionsschutzgesetz (IfSG)(§§ 2,12 und 18) mit den auf diesem Gesetz basierenden Schädlingsverordnungen (SchädlingsVO) der Länder (Anonym 1997, Anonym 2000), soweit diese ergangen sind. Der

Befall mit Haus- und Wanderratten ist den zuständigen Behörden gegenüber in einigen Bundesländern anzeigepflichtig und die Behörden sind ermächtigt, die Beseitigung von Sicherheitsmängeln und zudem auch Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Ratten, die von Fachkräften durchzuführen sind, anzuordnen. Weitere Nagetierarten bleiben bisher jedoch im wesentlichen unberücksichtigt; Untersuchungen zur Rolle von Nagetieren in der Epidemiologie der bisher in Deutschland weniger bekannten Infektionskrankheiten liegen nur wenige vor. Eine Beeinflussung der Populationsdynamik von frei lebenden und somit auch von Klimaveränderungen abhängigen Nagetieren ist zu erwarten, andererseits wird die Populationsstärke u.a. durch ihre natürlichen Feinde (Raubvögel; Caniden, wie Rotfuchs, Marderhund; Feliden, wie Hauskatze, Wildkatze, Luchs; Musteliden wie Baum- und Steinmarder) reguliert. Dies geschieht weniger intensiv bei *Ondatra zibethica*. Die Bisamratte lebt in wasserpflanzenreichen Gewässern, auch Sümpfen und Marschwiesen und hat auch aufgrund ihres Lebensraums und ihrer Größe (Länge bis 25-36 cm, Gewicht bis 1,8 kg) weniger natürliche Feinde (z.B. Fischotter, Rotfuchs, Uhu). Seit dem erstmaligen Auftreten 1905 in Böhmen und Ausbrüchen aus Pelztierfarmen konnte sich diese aus Nordamerika eingeschleppte Art sehr schnell vermehren und in Europa verbreiten.

Bisamratten können wegen ihrer Schadwirkung (Unterwühlen von Ufern und Deichen, können auch Uferabbrüche verursachen) in Deutschland von Bisamjägern gezielt erlegt werden.

Unter Berücksichtigung von Gesichtspunkten des Umwelt- und Naturschutzes ist eine generelle Bekämpfung epidemiologisch bedeutsamer Muroidea nicht ratsam. Es sollte daher konzeptionell eine Risikobewertung und Überwachung bedeutender Arten im Vordergrund stehen, die in Risikogebieten die Einleitung gezielter Maßnahmen erlauben.

3 Von Vektoren übertragene humanpathogene Krankheitserreger und deren regionale Verbreitung in Deutschland

Nach dem neuen Infektionsschutzgesetz (**§6: Meldepflichtige Krankheiten**) ist von den hier besprochenen vektorassoziierten Krankheiten lediglich die **Pest** namentlich zu melden. Nach **§7 (namentlich zu meldender Nachweis von Krankheitserregern)** sind folgende Erreger betroffen:

Borrelia recurrentis

Coxiella burnetii

Ebola- Virus

Francisella tularensis

FSME- Virus

Gelbfiebervirus

Hantaviren

Leptospira interrogans

Rickettsia prowazekii

Yersinia pestis

Andere Erreger hämorrhagischer Fieber

Nichtnamentlich zu melden sind:

Plasmodium spec.

Von Gemeinschaftseinrichtungen ausgeschlossen sind Personen mit **Pest oder Krätze (Scabies)** oder solche, die **verlaust** sind.

Es ist schwer, Informationen zu den übrigen Erregern und deren tierischen Vektoren aus Fallstudien zu bekommen. Daten, die nicht publiziert sind, können meist nicht berücksichtigt werden.

3.1 Viren

Die Kenntnis der Verbreitung der vektorassoziierten Virose in Deutschland ist äußerst lückenhaft. Das Gleiche gilt auch für den Einfluß des Faktors „Klima“. Im Wesentlichen gibt es lediglich bei der Frühsommermeningitis konkrete Anhaltspunkte, die sich zum Teil schon in Kartierungsversuchen niedergeschlagen haben.

Über die Verbreitung aller übrigen Virose ist im Vergleich zu anderen europäischen Staaten dagegen relativ wenig bekannt, weil in Deutschland für einzelne Infektionserreger nur selten Untersuchungen an Patienten, Vektoren oder Reservoirwirten durchgeführt werden. Aus diesem Grund und wegen der bekannten Nachweise in Nachbarländern, ist mit einer schwer abschätzbaren Dunkelziffer zu rechnen. Deshalb bleiben positive Befunde aus anderen, insbesondere benachbarten Ländern Europas bei der Beantwortung der Frage nach weiterer Ausbreitung der Erreger die einzige Orientierungsquelle (Faulde und Hoffmann 2001).

Die Tabelle gibt einen Überblick über die in Deutschland nachgewiesenen, von Vektoren übertragenen Virose:

Pathogen	Krankheit	Vektor	Reservoir
Batai- Virus (= Calovo- Virus)	Batai- Fieber	Stechmücken	Wildvögel
Eyach- Virus	Fieber u.a.	Zecken	?
Erve- Virus	Fieber u.a.	Zecken	Nager u.a. Wildtiere
FSME- Virus	Frühsommermenin- go- Enzephalitis	Zecken u.a.?	Nager

Hanta- Virus a) Doprava- Serotyp b) Puumala- Serotyp	Hantavirose	Nager und Arthropoden?	Nager
Lipovnik- Virus	Meningoencephalitis?	Zecken	?
Lymphozytäres Choriomeningitis- Virus	Lymphozytäre Choriomeningitis	Hausmaus, Hamster	Hausmaus, Hamster
Newcastle Disease Virus	N D Konjunktivitis	Fliegen	Wildvögel
Tahyna- Virus	Tahyna- Virus- Erkrankung	Stechmücken	Hasen, Vögel u.a. Wirbeltiere
Tribec- Virus	Neuropath. Störungen Meningoencephalitis?	Zecken	Mäuse u.a. Säugetiere
Uukuniemi Virus	Enzephalitis, neuropath. Störungen	Zecken	Nager, Vögel

Es ist sinnvoll, die Verbreitung dieser Viren nach Vektoren getrennt darzustellen.

3.1.1 Mit Stechmücken assoziierte Viren

3.1.1.1 Batai- (Calovo) Virus:

Die Infektion äußert sich als fieberhafte Erkrankung mit Bronchopneumonie oder Gastritis. Der Erreger wurde in Moskitos in Norwegen, Schweden, Österreich, der Tschechoslowakei und Jugoslawien nachgewiesen. Antikörper beim Menschen waren in **Deutschland** bei 0,1 % von Probanden in Süddeutschland, bei 0,3-0,5 % in **Schweden** und **Finnland**, 0,4% in **Österreich**, 1,3% im ehemaligen **Jugoslawien**, aber zu 32% in der ehemaligen **Tschechoslowakei** nachgewiesen worden (Lundström 1999). Untersuchungen an Haus- und Wildtieren in Deutschland liegen nicht vor. In

anderen europäischen Ländern wurden jedoch sehr hohe positive Werte ermittelt, z.B. in Österreich 1,7 bis 68%, in der ehemaligen Tschechoslowakei zwischen 13 und 25%, im ehemaligen Jugoslawien 28-36%, in Montenegro sogar 55% (Lundström 1999).

Das Virus ist also in Europa weit verbreitet und bei Haus- und Wildtieren häufig, seltener beim Menschen. Angemessene Untersuchungen der Verbreitung in Deutschland fehlen aber völlig. Zahlen wie in Tschechien oder Österreich wären zu erwarten.

3.1.1.2 Tahyna- Virus:

Nach Bardos (1974) wiesen Tahyna- Patienten Fieber auf, 65% litten unter Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea, Pharyngitis, Konjunktivitis, und/oder Myalgie. 14% hatten eine Bronchopneumonie und **22% eine aseptische Meningitis**. Nach Ackermann et al. 1970, Sinneker et al. 1971 und Gärtner 1973 wiesen 6,8% der **deutschen Bevölkerung** Antikörper auf: 5,4% in Bayern, 2,9% in Baden- Württemberg, 14% in Hessen, 15% in Rheinland-Pfalz, 2,1% im Saarland, 1,3% in Nordrhein- Westfalen, 2,3% in Niedersachsen. In den Nachbarländern **Österreich** lagen die Werte nach Bardos und Sefcovicova (1961), Kunz (1963), Kunz et al. (1964) sowie Aspöck und Kunz (1971a,1971b) zwischen 15 und 62%, in der ehemaligen **Tschechoslowakei** zwischen 13 und 50% (Bardos 1960, Bardos und Sefcovicova 1961, Cupkova 1964, Sekeyova und Gresikova 1967, Kolman 1973, Kolman et al. 1979, Juricova et al. (1986), in **Frankreich** (Camargue) bei 37% (Hannoun et al. 1969).

Infektionen bei Vögeln sind selten, bei Säugern aber sehr häufig. Während entsprechende Untersuchungen an Säugern für **Deutschland** völlig fehlen, wurden Antikörper- Prävalenzwerte von bis zu 50% in **Frankreich** (Hannoun et al. 1969), 63% in **Österreich** (Bardos und Sefcovicova 1961, Kunz 1963, Kunz et al. 1964, Aspöck und Kunz 1971a, 1971b) und 5,6 bis 48% in der damaligen **Tschechoslowakei** (Bardos 1960, Bardos und Sefcovicova 1961,

Cupkova 1964, Sekeyova und Gresikova 1967, Kolman 1973, Kolman et al. 1979, Juricova et al. 1986, Hubalek et al. 1993) nachgewiesen.

Viren der California -Serogruppe sind also in Europa weit verbreitet, jedoch nicht adäquat untersucht. Lundström weist auf Defizite bei der Bestimmung und auch Unterscheidung z.B. zwischen Tahyna und Inkoo- Virus hin (Lundström 1999). So ist das Snowshoe hare virus, ursprünglich nur für Nordamerika beschrieben, zusammen mit Inkoo, Tahyna und anderen Viren der California- Gruppe mit enger Verwandtschaft zu dem Lumbo- Virus neuerdings in Westsibirien nachgewiesen worden (Butenko et al. 1991, Mitchell et al. 1993). **Lundström hält es für möglich, dass weitere Viren der California- Gruppe auch in Westeuropa vorkommen.**

In diesem Zusammenhang sind Beobachtungen russischer Virologen wichtig, die klinische Symptome bei Patienten mit Virus- Infektionen der California- Gruppe untersuchten (Kolobukhina et al. 1990): Alle Patienten hatten Fieber und Kopfschmerzen, **41% meningeale Zeichen**. In einer Studie von Demikhov et al. (1991) konnte gezeigt werden, dass ein Patient mit einer aseptischen Meningitis und einer mit akuter Atemwegsinfektion Antikörper gegen das Tahyna- Virus und ein Patient mit Enzephalitis, einer mit aseptischer Meningitis und einer mit Lymphadenitis Antikörper gegen das Inkoo- Virus bildeten. **Daher kann man schließen, dass Viren der California- Gruppe in Russland bedeutende Krankheiten verursachen. Dies könnte daher ebenso im übrigen Europa der Fall sein (Lundström 1999).**

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die bisherigen direkten oder indirekten Nachweise des Tahyna, Inkoo und Batai- Virus in Westeuropa:

Tabelle mit der Anzahl der Isolate aus Stechmücken und der maximalen Prävalenz an Antikörpern gegen das jeweilige Virus (nach Lundström 1999, verändert)

Land	California- Gruppe	Bunyamwera- Gruppe

	Virus (Moskito)	Antikörper		Virus (Moskito)	Antikörper	
		Mensch	Tier		Mensch	Tier
Norwegen	9	24%	41%	2	nu	nu
Schweden	8	84%	nu	1	0,3%	nu
Finnland	3	69%	89%	0	0,5%	25%
Frankreich	2	37%	54%	0	nu	nu
Niederlande	0	0	nu	0	nu	nu
Deutschland	2	15%	nu	0	0,1%	nu
Österreich	25	62%	63%	72	0,4%	68%
Tschechien/Slowakei	48	38%	48%	3	32%	25%
Ungarn	1	50%	nu	0	nu	nu
Portugal	0	0	3,0%	0	0%	2,0%
Spanien	0	0	6,5%	0	0%	nu
Italien	2	9,0%	0,3%	0	nu	nu
Ehem. Jugoslawien	2	21%	nu	1	1,3%	55%
Albanien	0	1,7%	nu	0	nu	nu
Rumänien	1	1,4%	46%	0	nu	nu

Griechenland	0	1,0%	nu	0	nu	nu
--------------	---	------	----	---	----	----

nu: nicht untersucht

In Deutschlands Nachbarländern vorhandene moskitoassoziierte Viren:

Das Studium der Arboviren in Europa zeigt, dass deren Verbreitung nicht engräumig angelegt ist, sondern dass sie über Kontinente und darüber hinaus verbreitet sind. Wie das Beispiel des West Nil Virus- Ausbruch in New York 1999 zeigt (s.u.), können Viren sich sogar interkontinental ausbreiten. Daher müssen auch solche Viren, die bisher in Deutschland noch nicht nachgewiesen worden sind, in diese Untersuchung mit einbezogen werden:

3.1.1.3 Lednice Virus

Das Virus ist bisher nur aus Tschechien und Rumänien bekannt. Antikörper wurden ausschließlich in Vögeln, nicht im Menschen oder anderen Säugern gefunden (Lundström 1994,1999).

3.1.1.4 Sindbis- Virus

Der Sindbis- Komplex schließt fünf Viren ein, von denen vier (Sindbis-, Whataroa-, Babanki- und Kyzylagach- Virus) in der alten Welt vorkommen (Strauss und Strauss 1994). Das Sindbis- Virus gehört zu den am weitesten verbreiteten Arboviren. Es ist aus vielen Teilen Europas, Asiens, Afrikas und Amerikas bekannt (Aspöck 1979). Das Ockelbo- Virus wird als Subtyp des Sindbis- Virus angesehen (Lundström et al. 1993b) und als weitgehend identisch mit dem Sindbis- Virus (Aspöck 1996). Die Mehrheit der Virus- Stämme kann in geographisch verschiedene Genotypen unterschieden werden. Einige sind offenbar durch Zugvögel aus Südafrika nach Schweden transportiert worden (Norder et. al. 1996).

Das Bild der Ockelbo- Krankheit (Epsmark und Niklasson 1984) wurde folgendermaßen beschrieben: Exantheme in 96%, Muskelschmerzen in 98%, Arthralgien 58%, Fieber 34%. Diese Krankheit ist offenbar mit dem aus

Finnland beschriebenen Pogosta- Fieber und mit dem Karelischen Fieber ätiologisch identisch (Aspöck 1996). 1995 wurden 47 Fälle in Schweden und 1352 in Finnland registriert (Lundström 1996).

In Mittel- und Südeuropa sind bisher keine Erkrankungsfälle gemeldet. Antikörpertiter beim Menschen wurden aber in Italien, Jugoslawien, Rumänien und Griechenland (Lundström 1996) gefunden. In der ehemaligen Tschechoslowakei wurde das Virus aus Vögeln direkt isoliert und ebenso wie in Österreich wurden Antikörper auch in Haustieren und Vögeln nachgewiesen.

Es ist aber zu bedenken, dass in vielen Ländern, so auch in Deutschland das Bewusstsein für die Möglichkeit des Auftretens dieser Erkrankung bei Ärzten und Bevölkerung aber auch die diagnostischen Möglichkeiten am Menschen in notwendiger Breite und die am Vektor ganz fehlen. **So können Arthralgien, die bei 20% der Patienten jahrelang persistieren (Niklasson et al. 1988), undiagnostiziert bleiben.** Differentialdiagnostisch muss übrigens noch mit anderen Viruserkrankungen (Tesh 1982, Vene et al. 1994) gerechnet werden, wodurch die Diagnose nicht einfacher wird. Sindbis-Infektionen sollten nicht als banal bezeichnet werden, obwohl sie durchweg eine gute Prognose haben (Aspöck 1996), denn es muss auch mit **Virulenzänderungen** gerechnet werden. So sind *die Sindbis-* Stämme aus Nordeuropa mit südafrikanischen Stämmen näher verwandt als mit denen aus Mittel- und Südeuropa (Shirako et al. 1991, Norder et al. 1996). Die Zunahme klinischer Fälle, die aus Südafrika und Skandinavien gemeldet wird, könnte auf eine Virulenzsteigerung der dortigen Stämme zurückgehen (Lundström 1996). Aus dieser Sachlage ist der Schluß zu ziehen, dass die pauschale Übertragung von Ergebnissen zur epidemiologischen Lage zwischen Nachbarländern immer einer spezifischen Kontrolle bedarf und dass regionale Aspekte eine erhebliche Rolle in diesem Ablauf spielen können, die mittels regionaler Referenzarbeit abzuklären sind. Diese Referenzarbeit muss in vielen Fällen auch Klimaveränderungen berücksichtigen.

3.1.1.5 Semlicki- Forest Komplex- Virus

In Westeuropa wurden bisher keine Viren des Komplexes isoliert, jedoch existieren eine Reihe von Antikörpernachweisen aus Vögeln, Säugern und auch vom Menschen (vgl. Tabelle). Kreuzreaktionen der Alphavirus-Antikörper machen aber eine eindeutige Zuordnung zu Chikungunya-beziehungsweise Semliki- Forest- Virus schwierig. Die Prävalenz in Österreich betrug 0,4%, in Portugal 0,1% aber in Spanien 18%. Das Getah-Virus (innerhalb des Semliki- Forest- Komplexes) wurde unter ähnlichen klimatischen Bedingungen wie in Nordeuropa in Russland isoliert (Mitchell et al. 1993), daher ist nach Lundström (1999) auch in Westeuropa mit Viren des Komplexes zu rechnen. Während die meisten Infektionen mit Fieber, Myalgien und Arthralgien gutartig verlaufen, ist aber auch **ein Fall von Semliki- Forest Enzephalitis mit letalem Ausgang beschrieben (Willems et al. 1979)**. In der folgenden Tabelle werden direkte oder indirekte Nachweise von Sindbis- resp. Semliki- Forest- Komplex- Viren in Europa zusammen gestellt.

Tabelle: Nachweis des Sindbis- Virus und des Semliki- Forest- Komplex direkt (Isolate) oder über Antikörper (max. Prävalenz) in Europa (nach Lundström 1999, verändert)

Land	Virus-Isolat	Sindbis- Antikörper		Semliki- Forest- Komplex- Antikörper	
		Mensch	Tier	Mensch	Tier

Norwegen	1	nu	nu	nu	nu
Schweden	18	3,6%	33% V	nu	nu
Finnland	0	5,6%	nu	nu	nu
Tschechoslowakei	7	0%	25,0% V 2,3% a.T.	0%	0% V
Polen	0	nu	9,1% V	nu	nu
Estland	1	nu	nu	nu	nu
Österreich	0	0%	6,7% V 9,3% a.T.	0,4%	3,3% V
Portugal	0	0%	3,3% V 0% a.T.	0,1%	0% V 0% a.T.
Spanien	0	0%	0% a.T.	18%	nu
Italien	1	1,3	12% V 24% a.T.	0%	20% a.T.
Jugoslawien	0	0,1%	nu	nu	nu
Rumänien	0	0,5%	27% V 0% a.T.	0%	23% V 0% a.T.
Bulgarien	0	0%	nu	nu	nu
Griechenland	0	0,7%	0% a. T.	nu	nu

Legende: **a.T.** andere Tiere, **nu**: nicht untersucht, **V**: Vögel

3.1.1.6 Westnil Virus*

Von den Flaviviren wurde bisher nur das Westnil Virus (Engl.: West Nile Virus, WNV) in Europa nachgewiesen (Rodhain und Hannoun 1980). Nach Berthet et al. (1997) bilden europäische und afrikanische Stämme zwei

* Die englische Schreibweise West Nile Virus wird häufig verwendet statt der deutschen Schreibweise Westnil Virus (vgl. Martini 1952)

unterschiedliche Kluster ohne Bezug zur Geographie. Dies deutet auf einen Austausch von Virusstämmen, vermutlich durch Zugvögel hin.

1962 bis 64 wurde das Virus in Patienten in der Camargue (Panthier et al. 1968), 1996 in Rumänien (Tsai et al. 1998) nachgewiesen. Das Krankheitsbild reichte dabei von inapparenten Infektionen über fulminante Verlaufsformen bis hin zu letalem Ausgang. **Fieberhafte, grippeähnliche Symptome stehen meist im Vordergrund, in weniger als 15% der Fälle kam es zu akuter aseptischer Meningitis oder Enzephalitis, Myelitis, Hepatosplenomegalie, Hepatitis, Pankreatitis und Myokarditis (Hubalek und Halouzka 1999).** Die höchsten Virämie- Werte wurden zwischen dem 4. und 8. dpi erreicht. Bis zu 10 Tagen und bei immunsupprimierten Patienten bis zu 22- 28 Tagen, konnte das Virus noch isoliert werden. Trotz langer Rekonvaleszenz (Myalgie und Schwächezustände halten an) war völlige Heilung zu erwarten. Todesfälle betrafen hauptsächlich Patienten über 50.

Zum sicheren Nachweis sollten, wie bei allen Arboviren, Isolate gewonnen werden, da der Antikörpernachweis nicht sehr zuverlässig ist und andere, von Zecken übertragene Flaviviren im selben Gebiet vorkommen können.

Das Vektorspektrum wird bei ornithophilen Culiciden vermutet (Aspöck 1996, Lundström 1999). Nach Hubalek und Halouzka (1999) erreicht die Virämie nur in Vögeln so hohe Werte, dass sie für Vektorinfektionen ausreichen. Da die Virämie 20 bis 100 Tage persistiert, sind Zugvögel ideal für die Einfuhr nach Europa.

Unter den Säugern spielen Pferde und Lemuren (Rodhain et al. 1985) mit mäßiger Virämie lokal eine gewisse Rolle für den Westnil Virus- Zyklus. In Ägypten (Schmidt und Mansury 1963), Frankreich (Hannoun et al 1969), Italien (Lelli und Ferrari, zitiert bei Hubalek und Halouzka 1999), Portugal (Filipe und De Andrade 1990) und Marocco (Abdelhaq 1996) taten Fälle mit hoher Letalität auf. Selbst Frösche können als Infektionsquelle für *Culex pipiens* dienen (Kostyukov et al. (1986). Aufgrund von Virusisolierung aus Mäusen (Molnar et al. 1979) vermutet Aspöck (1996), dass in Mitteleuropa auch Ixodiden als Vektoren fungieren können. Nach Hubalek und Halouzka

(1999) existiert neben dem Fokus in Überschwemmungsgebieten, der durch den Vogel- Stechmücken- Zyklus charakterisiert ist, ein Vogel- Zecken- Zyklus. Argasiden und Amblyomminen würden dort als Ersatzvektor für die Moskitos fungieren. Möglicherweise sind in Mitteleuropa zwei Zyklusformen vorhanden, die durch Moskitos, die sowohl an Vögeln als auch an Mäusen Blut saugen, miteinander in Verbindung gebracht werden. Da auch in der Bevölkerung Europas verbreitet Antikörper nachgewiesen werden, muss gefolgert werden, dass das Virus, von Zugvögeln eingeschleppt, in manchen Jahren mehr oder weniger lang zirkuliert und dann wieder ausstirbt (Aspöck et al. 1973, 1974, 1977, Wojta und Aspöck 1982, Malkova et al. 1986). Das Vorkommen des West Nil- Virus kann in Teilen der Slowakei, Ungarns und Österreichs als erwiesen gelten, aber es ist auch im Mittelmeerraum sowie in weiten Teilen Asiens und Afrikas verbreitet (Kunz 1969, Aspöck 1979, Filipe 1972, Filipe and DeAndrade 1990, Vesenjok- Hirjan et al. 1991, Hubalek and Halouzka 1999).

Tabelle: Nachweis des Westnil Virus (Isolate) oder der Antikörper (max. Prävalenz) gegen das Westnil Virus und gegen Flaviviren (nach Lundström 1999, verändert)

Land	Isolat	Antikörper gegen Westnil Virus		Antikörper gegen Flaviviren	
		Mensch	Tier% Präv.	Mensch	Tier % Präv.
Frankreich	5	--	--	40%	5,6 V / 81 a.T.
Polen	0	1,1%	12,1 V	2,5%	0%V
Österreich	0	4,4%	6,7 V / 27 a.T.	11%	6,7 V / 18 a.T.
Tschechoslowakei	4	0%	22 V / 8,5 a.T.	5,5%	32 V / 30 a.T.
Portugal	1	2,3	16 a.T.	0,5	6,0 a.T.
Spanien	0	9,8	3,1 a.T.	6,7	0,5 a.T.

Italien	0	11	6,2 V / 25 a.T.	5,4	31 a.T.
Jugoslawien	0	4,2	--	52	--
Albanien	0	4,2	--	3,5	--
Rumänien	1	10	46 V / 0,8 a.T.	9,2	27 V / 14 a.T.
Griechenland	0	29	22 V / 30 a.T.	11	0 V / 17 a.T.

Legende: **a.T.**: andere Tiere, **--**: nicht untersucht, **V**: Vögel

In Afrika ist das Westnil Virus endemisch in Nordägypten (Hayes 1989) und kommt regelmäßig in Israel vor (Katz et al. 1989). Offensichtlich wird das Virus durch Zugvögel verbreitet, aber auch Frachtschiffe aus dem Suezkanal können das Virus nach Europa bringen, wie das Beispiel einer rumänischen Schiffbesatzung gezeigt hat (Draganescu et al. 1977). Handel mit Pferden stellt ebenfalls ein Risiko dar, wie der Ausbruch in Südfrankreich 2000, von dem 58 Pferde betroffen waren, zeigt (Murgue et al. 2001). In Frankreich wurden zwar zwei Personen serologisch positiv, erkrankten aber nicht. Quelle der Infektion dürften auch hier Zugvögel gewesen sein.

Beunruhigend ist nach Ansicht von Petersen und Roehrig (2001), dass sich seit Mitte der 90er Jahre drei verschiedene Trends gezeigt haben: Erstens die **ansteigende Häufigkeit von Ausbrüchen bei Mensch** und Pferd (Rumänien 1996, Marokko 1996, Tunesien 1997, Italien 1998, Russland, Israel und die USA 1999 und Israel, Frankreich und die USA 2000 (Weinberger et al. 2001, Chowers et al. 2001, Murgue et al. 2001, Weis et al. 2001, Hubalek und Halouzka 1999), zweitens **der offensichtliche Anstieg schwerer Krankheitsfälle beim Menschen (Nash et al. 2001, Chowers et al. 2001, Weiss et al. 2001, Cernescu et al. 1997, Platonov et al. 2001)** mit 393 bestätigten Erkrankungsfällen in Rumänien, 942 in Russland, 62 in den USA 1999 und 21 im Jahr 2000, 2 Fällen in Israel 1999 und 417 im Jahr 2000 und drittens einer hohen Sterblichkeit unter den befallenen Vögeln, die

die Ausbrüche der Infektionen der Menschen in Israel und den USA begleiteten.- Nicht unwichtig ist, dass das Virus in überwinternden Culex-Mücken überleben kann (Nasci et al. 2000)-Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass offenbar eine neue Variante des Westnil Virus aufgetaucht ist. Tatsächlich ist das WN Virus des USA- Ausbruchs (NY99) nicht identisch mit dem aus Rumänien (ROM 96) aber sehr nahe verwandt mit dem Virus Isr98, das von 1997-2000 in Israel zirkulierte. Und dieses Virus ist für Erkrankungen und Todesfälle bei Mensch und Tier verantwortlich (Giladi et al. 2001, Lanciotti et al. 1999). **In Israel erkrankten 57,9% der 417 Patienten an Enzephalitis, 15,9% an Meningitis und 33 (14,1%) starben.** Die Mortalität war allerdings höher bei Patienten über 70 (29,3%) (Chowers et al. 2001). **Malkinson et al. (2001) sind der Ansicht, dass das Westnil Virus inzwischen endemisch in Südeuropa ist und sie konnten beweisen, dass sogar Störche aus Deutschland, die in Eilat (Israel) gefangen wurden, Antikörper aufwiesen.**

3.1.2 Mit Zecken assoziierte Virosen

3.1.2.1 FSME- Virus

Das FSME-Virus, ein zu dem TBE (tick borne encephalitis)-Komplex gehörendes Flavivirus tritt in 2 geringfügig unterschiedlichen antigenen Subtypen auf, die jedoch beträchtliche Unterschiede im klinischen Verlauf aufweisen. Beide Subtypen führen zu einer systemischen Infektion mit Organmanifestation; bei Infektion mit dem westlichen Subtyp, der in Mitteleuropa ausschließlich vorkommt, kommt es in ca. 60% zu einem subklinischen Verlauf, in 30% verläuft die Erkrankung abortiv, in Form einer "Sommergrippe", nur in 10% der Erkrankungen kommt es zu einer neurologischen Manifestation. Diese äußert sich in 45% in einer Meningitis, in 41% in einer Meningoenzephalitis und in 14% in einer Myelitis bzw. Radikulitis (Kaiser 1997a). 1% der ZNS-Erkrankungen verlaufen tödlich.

Die FSME ist eine meldepflichtige Erkrankung. Die Meldungen nach BseuchG sind in der Vergangenheit indessen nicht sehr konsequent durchgeführt worden. (Die Effektivität der Meldepflicht nach dem seit 2001 geltenden IFSG ist noch nicht abschätzbar). Vollständigere Daten liefern die von einzelnen Autoren gesammelten klinischen Fälle der FSME. Diese Sammlung wurde von *Roggendorf* initiiert und von *Kaiser* und *Jäger* weiter ausgebaut. Diese Autoren stellten ihre gesammelten klinischen Fälle von 1981 bis 2001 dem Robert Koch-Institut zur Verfügung, was die Veröffentlichung einer Karte der Endemiegebiete von ganz Deutschland ermöglichte (Epi Bull 2001); diese befinden sich in Baden-Württemberg, Bayern und Hessen. Hier werden als *Risikogebiete* solche Regionen definiert, in denen es in einer 5-Jahres-Periode zu 5 autochthon entstandenen FSME- Erkrankungen gekommen ist bzw. zu mindestens 2 autochthon entstandenen FSME-Erkrankungen innerhalb eines Jahres. Als *Hochrisikogebiete* werden Regionen bezeichnet, in denen 25 FSME- Fälle in einer 5-Jahres-Periode aufgetreten sind. Diese Risiko- und Hochrisikogebiete sind nicht gleichmäßig verteilt: In Bayern finden sich diese speziell im Osten im Einzugsgebiet der Donau, in Baden-Württemberg hingegen stellt der Südwesten mit den Kreisen Freiburg, Breisgau Hochschwarzwald, Emmendingen und Ortenau ein FSME Hochendemiegebiet dar, während im Osten Baden-Württembergs speziell im Bereich der Schwäbischen Alb offenbar kein oder ein geringes FSME- Risiko besteht; in Hessen sind nur einige südliche Landkreise v.a. im Odenwald betroffen (Süss et al. 2000). Einzelne Fälle wurden auch in den südwestlichen Landesteilen von Rheinland Pfalz (Woessner et al. 2001) sowie im Saarland (Treib et al. 1996) festgestellt.

In den Jahren 1991-2000 wurden in Deutschland insgesamt 1.483 klinische Fälle von FSME registriert.

In der früheren DDR stellte die FSME in den 50er und 60er Jahren ein bedeutendes gesundheitliches Problem dar. So wurden in den Jahren 1959-1962 334 endemische und 1.279 epidemische (nicht pasteurisierte Kuh- und

Ziegenmilch) FSME- Fälle diagnostiziert. Die Morbiditätsrate wurde 1960 mit 0,7/100.000 für die Gesamtbevölkerung bestimmt. Anfang der 70er Jahre ging die Morbiditätsrate jedoch auf 0,02/100.000 zurück und konvertierte in der Folgezeit in einen Zustand der endemischen Latenz (Süss et al., 1995, Süss et al. 1992).

Offen ist in einigen Fällen, ob und gegebenenfalls inwieweit grenznahe Befallsgebiete im benachbarten Ausland, z.B. in Nordwestpolen nach Deutschland hineinreichen.

Seroepidemiologische Studien bei der Bevölkerung wurden v.a. vor der Einführung der Impfung durchgeführt, da hier keine gezielten Blutabnahmen erforderlich waren.

Bei der Gesamtbevölkerung in Bayern fanden sich Antikörperprävalenzen von 1,4%. In den enger definierten Endemiegebieten Bayerns traten höhere Werte von 3-5% auf (Roggendorf et al., 1995). Noch höhere Werte (9,4%) fanden sich in einem umschriebenen Hochendemiegebiet bei Freiburg (Kaiser et al, 1997b). Wesentlich höhere Seroprävalenzen fanden sich bei exponierten Personen (Waldarbeiter und Forstbedienstete) in Baden Württemberg (Kimmig et al., 1998a) Die höchsten Werte (bis 43%) fanden sich im Südwesten des Landes, aber auch im Norden und Osten von Baden-Württemberg, auch in Regionen aus denen keine oder nur wenig klinische Fälle bekannt sind, fanden sich hohe Seroprävalenzen von 13%-27%. (Oehme et al. 2001 in press).

FSME-Vorkommen in Europa (Daten nach Süss (in prep.), verändert)

Land	AK-Prävalenz Endemiegebiete	Klinische Fälle	Autor
Albanien	Bis 22%	82 Fälle(1983-1990)	Bertholi et al. 1995 Eltari 1991
Österreich (bes. Kärnten,	Vor 1981 (Impfung) 14%	600 Fälle pro Jahr	Groll et al (1965) Heinz et al (1981)

Steiermark, Burgenland)		101 Fälle(1999- 2000)	Kunz (1966) Kunz(2001,in press)
Kroatien (zwischen Save und Drau)		Ca 500 Fälle (1990- 2000)	Borcic (1991) Borcic et al (1999)
Tschechien		193 Fälle (1980) 709 Fälle (2000)	Danielova (2001, in press Süss(2002 in prep)
Estland	3,0-14%	163 Fälle (1993) Morbidität(1996- 00) 11,8- 27,8;	Vasilenko (1994) Kutsar (2000) Vasilenko et al (1999)
Finnland	0,3% - 5%	5 Fälle (vor 1990), 20-41 Fälle (1990- 2000)	Han et al (2001)
Frankreich (Elsaß, Lothringen)	1-2%		Perez-Eid et al (92) Collard et al (1993)
Ungarn		206-372 Fälle (1980-1996)	Ferenczi and Molnar(1991) Süss(2002 in prep)
Lettland		100- 300 Fälle (1980-1990) 2797 Fälle (1997- 2000) Inzidenz: 27/100000	Kalnina et al (1997) Süss (2002 in prep)
Litauen		3634 Fälle (1969- 2000) Inzidenzen 5,3-17,4 (1993-1998)	Vaisviliene (2001 in press) Süss (2002 in prep)

Kosovo	3,9-8,7%		Kimmig (1999)
Norwegen (Südwestküste)		5 Fälle (1997-2000)	Skarpaas et al (2000)
Polen (Nordost- Ost-Südpolen)	Vor 1965-67 (Impfung): 4,8-6,0% Waldarbeiter:19,8%	200-270 Fälle (1990-2000)	Süss (2002 in prep) Cisak et al (1998)
Slowakische Rep. Bes. Region Bratislava		20-100 Fälle/Jahr	Gresikova et al (1991) Süss (2002 in prep)
Slowenien		136-492 Fälle (1998/1994)	Süss (2002 in prep)
Schweden (Südschweden)		1116 Fälle (1956- 1989) 45-116 Fälle/Jahr seit 1990	Holmgren et al (1990) Forsgren et al (1997) Haglund (2000)
Schweiz (Nordschweiz, Liechtenstein)		30-70 Fälle/Jahr (1980-1990) 60-120 Fälle/Jahr (1991-2000)	Krech in press Süss (2002 in prep)

3.1.2.2 Eyach- Virus

Die Infektion äußert sich durch Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Die Fieberphase dauert in der Regel wenige Tage. Bei der Hälfte der Erkrankten tritt eine zweite schwerere Krankheitsphase auf. Komplikationen wie Hirnhaut-, Hoden- und Herzmuskelentzündungen, manchmal auch Blutungen aus dem Magen-Darm-Trakt können bei einem Teil der Fälle beobachtet werden. Sporadische Fälle sind aus Frankreich, Deutschland, den

Niederlanden und der Tschechischen Republik gemeldet worden (Chastel 1998). Seroepidemiologische Untersuchungen an ausgewählten Kollektiven wurden in Deutschland noch nicht durchgeführt.

3.1.2.3 Erve- Virus

Das Erve- Virus verursacht schwere Kopfschmerzen, die mehrere Tage andauern und ist verantwortlich für neuropathologische Störungen. Erste seroepidemiologische Untersuchungen aus Deutschland (Saarland) zeigten eine Seroprevalenzrate von 4,3% bei Patienten mit schweren zerebralen Hämorrhagien, 13,9 % bei Patienten mit schweren Kopfschmerzen sowie 1 % innerhalb eines Blutspenderkollektivs (Treib et al. 1998). Woessner et al. (2000) untersuchten in der Pfalz Mäuse serologisch auf das Vorhandensein des Erve-Virus. Dabei konnten sie eine Prävalenz von 1,3 % feststellen. Diese Daten zeigen, dass kleine Säuger Reservoirs für das Virus darstellen. Es wurde jedoch bisher noch nicht in Zecken, als mögliche Vektoren, nachgewiesen.

3.1.2.4 Tribec-, Lipovnic- und Uukuniemi- Virus

Die klinischen Verläufe sind bei Tribec-, Lipovnic- und Uukuniemi-Virusinfektionen wenig erforscht. Neuere Erkenntnisse führen zu der Annahme, dass diese Viren neuropathologische Störungen hervorrufen, die möglicherweise mit Enzephalitiden assoziiert sind (Saikku et al 1975, Dobler 1996). Serologische Studien über das Vorkommen des Uukuniemi-Virus gibt es nur aus Norwegen (Traavik and Mehl 1975). Über das natürliche Vorkommen des Lipovnic-Virus ist bis jetzt nur sehr wenig bekannt.

In Deutschlands Nachbarländern mit Zecken assoziierte Viren

3.1.2.6 Bhanja- Virus

Über das Krankheitsbild beim Menschen ist bisweilen nichts bekannt. Antikörper wurden beim Menschen in Jugoslawien, in der Tschechoslowakei

sowie auf Sizilien (Italien) (Castro et al. 1976) festgestellt. Wobei die Seroprevalenzraten zwischen 31 % und 61,3 % (Vesenjak-Hirjan et al. 1977; Vesenjak-Hirjan et al. 1991) in Jugoslawien und zwischen 2,7 % und 9,5 % in der Tschechoslowakei (Hubalek et al. 1982; Hubalek and Juricova 1984) lagen.

3.1.3 Mit Nagern assoziierte Viren

Die Liste der Pathogene findet sich bei Faulde und Hoffmann (2001), in neuer Zeit müssen vor allem Infektionen durch das Hanta- Virus berücksichtigt werden (Pilaski et al. 1994, Rollin et al. 1996, Kimmig et al. 2001, Vapalathi et al. 1995, Zöller et al. 1995). Dabei ist die Frage der möglichen Übertragung durch Ektoparasiten noch nicht abschließend geklärt (Houck et al. 2001).

3.2 Bakterien

3.2.1 Mit Zecken assoziierte Bakterien

3.2.1.1 *Rickettsia slovaca*

Der Erreger, der zur *Spotted- fever*- Gruppe gehört, ruft eine fieberhafte Erkrankung hervor, deren genauere Verlaufsform noch weitgehend unbekannt ist. Serologische Untersuchungen beim Menschen, an kleinen, landlebenden Säugern sowie größeren Wild- und Haustieren wurden nur in der Tschechei (Rehacek et. al. 1985) durchgeführt. Die Durchseuchungshäufigkeit beim Menschen ist jedoch noch völlig unbekannt.

3.2.1.2 *Coxiella burnetii*

Es handelt sich dabei um den Erreger des Q-Fiebers. Zwei klinische Varianten lassen sich unterscheiden: die akute und die chronische Form. Bei der akuten Form kommt es in vielen Fällen zu einem milden, mehr oder weniger fieberhaften Infekt. In manchen Fällen kann es jedoch zu einem

hochfieberhaften Krankheitsbild mit Kopf- und Gliederschmerzen, häufig begleitet von einer atypischen Pneumonie, kommen. Diese Krankheitsform äußert sich meist nach Aerosolübertragung, sehr selten nach Zeckenstich oder durch Genuss infizierter Milch. Komplikationen können in Form einer granulomatösen Hepatitis, Myoperikarditis oder Meningitis auftreten.

Die chronische Form führt häufig zu Endokarditiden oder zu einer chronischen, granulomatösen Hepatitis.

Kleinere Ausbrüche von Q-Fieber kommen auch in Deutschland hauptsächlich in der Nähe von Schafherden, gelegentlich auch von Herden anderer Haustieren vor. Die Erreger bleiben, wenn sie durch Urin, Faeces, Milch und besonders mit der Nachgeburt in die Umwelt gelangt sind, lange infektiös und können vor allem durch die Inhalation von erregerhaltigem Staub übertragen werden. Die Übertragung via Zecken, hauptsächlich durch Schafzecken (*Dermacentor marginatus*), aber auch durch andere Zeckenarten ist möglich. Insbesondere im süddeutschen Raum gab es auch in den vergangenen Jahren Ausbrüche, so 1997 auf einer Damwildfarm in Baden-Württemberg, bei der 12 Kontaktpersonen an Q-Fieber erkrankten (Kimmig et al. 1997), sowie 1998 in Freiburg mit ca. 120 erkrankten Personen (Kimmig und Zöllner 1998b). Weitere 16 Fälle stammen aus der Vorderpfalz in der Nähe von Ludwigshafen/Rhein. Auch hier stellte die Infektionsquelle eine Schafherde dar (Engelhart et al. 1992). In Hessen wurde 1996 ein Ausbruch festgestellt, bei dem von 212 Personen, die an einer retrospektiven Kohortenstudie teilnahmen, 61 (29 %) klinische und/oder laborgestützte Symptome einer Q-Fieber-Infektion aufwiesen (Kuhnhen et al. 1997). Auch in Mitteldeutschland, in Düsseldorf und Dortmund, wurden Fälle von Q-Fieber-Erkrankungen diagnostiziert. So klagten in Düsseldorf 18 Patienten über Fieber, Kopfschmerzen und trockenem Husten. In 78 % der Fälle konnten Antikörper gegen *Coxiella burnetii* nachgewiesen werden (Schulze et al. 1996). Am Stadtrand von Dortmund wurden Anfang 1993 97 Q-Fieber-Erkrankungen diagnostiziert, die auf infektiösen Staub von einer Schafherde im Ort zurückgingen (Kröner 1995). Der nördlichste Fall einer Q-

Fieber-Epidemie in Deutschland trat 1992 in Berlin auf. Dabei erkrankten 80 Mitarbeiter und Studenten einer Tierklinik (Schneider et al. 1993).

Auch in anderen Ländern Europas wurden in den letzten Jahren Q-Fieber-Ausbrüche mit aerogenem Übertragungsweg beschrieben. So kam es zum Beispiel in der Schweiz 1983 drei Wochen nach Almbtrieb von Schafherden von ihren Bergwiesen zu 415 Q-Fieber-Erkrankungen unter Anwohnern entlang der Abtriebstraße (Dupuis et al. 1987). Bei einem großen Ausbruch in England 1989 waren Höfe mit infizierten Tieren die Ursache der aerogenen Verbreitung, die 147 Erkrankungen auslöste (Smith et al. 1993). In Südschweden wiesen 24-30 % der Schaffarmer Antikörper gegen *Coxiella burnetii* auf, nach dem diese aus den entsprechenden Schafen isoliert werden konnten. Die Seroprevalenz bei Tierärzten, eine andere Risikogruppe, betrug 12 % und in einer Nicht-Risikogruppe lag die Durchseuchung bei 5-7 % (Macellaro et al. 1993). Im Raum Vicenza (Italien) konnten 1993 insgesamt 58 Fälle auf Grund einer retrospektiven epidemiologischen Untersuchung auf eine Q-Fieber-Infektion zurückgeführt werden (Selvaggi et al. 1996). Weitere Q-Fieber-Epidemien existieren aus Frankreich. Insgesamt konnten 1383 Erkrankte auf Grund von klinischen Merkmalen und epidemiologischen Untersuchungen in den Jahren 1985 bis 1998 diagnostiziert werden. Davon erkrankten 1070 an der akuten Form und 313 an der chronischen Form (Raoult et al. 2000). Auch in Spanien in der Nähe von Soria sind Schafherden sowie aerogene Übertragung der Grund für Antikörper gegen *Coxiella burnetii* in der Bevölkerung. Epidemiologische, klinische sowie analytische Daten wurden mit Hilfe eines Fragebogens erhoben. Dieser bestätigte das Vorkommen von 14 Fällen. Die Untersuchung von 253 Seren ergab eine Durchseuchung von 60 % (Nebreda et al. 2001). Dennoch muss die Infektion meistens asymptomatisch oder relativ mild verlaufen, da in den vergangenen Jahren keine Fälle von Q-Fieber auftraten. In Osteuropa, in Gegenden mit hohem Schafbestand, wie z. B. dem Balkan, kommen Q-Fieber-Ausbrüche schon seit vielen Jahren vor. Epidemiologische und serologische Untersuchungen aus Bulgarien und der Slowakei zeigen,

dass die Zunahme an Q-Fieber-Fällen mit Ziegen assoziiert ist. Einer der größten Ausbrüche war in den 90er Jahren im Süden von Bulgarien mit mehr als 2000 Erkrankten. In der Slowakei dagegen stellte Q-Fieber bisher kein ernstes gesundheitliches Problem dar (Serbezov et al. 1999).

3.2.1.3 Ehrlichia spp

Bei der Ehrlichiose handelt es sich um eine Multiorganerkrankung, die in der Regel mild verläuft und von 6 *Ehrlichiosa*- Arten verursacht werden kann. Als Überträger können *Ixodes ricinus* und *I. persulcatus* fungieren. In seltenen Fällen kann aber auch eine schwere Verlaufsform beobachtet werden. Die verschiedenen Ehrlichienarten haben im Laufe der Evolution eine spezifische Zellaffinität entwickelt. Einige leben ausschließlich in Granulozyten, andere in Monozyten. Entsprechend ihrem Vorkommen lassen sich zwei Erkrankungen unterscheiden, die humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE) und die humane monozytäre Ehrlichiose (HME).

Granulozytäre Form: Humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE)

Das akute Krankheitsbild ist durch einen plötzlichen Fieberanstieg, heftigen Kopfschmerzen, Muskel-, Gelenk- und Rückenschmerzen sowie Starre gekennzeichnet. Weitere Symptome sind Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen, Husten, Durchfall, Leibschmerzen, Lymphknotenschwellung (Walker 1998a) und in seltenen Fällen ein Exanthem oder zentralnervöse Störungen. Typisch, aber nicht obligat sind eine milde Leukopenie, Thrombozytopenie sowie eine Erhöhung der Leberenzyme. In den meisten Fällen kommt es nach einer Woche zur folgenlosen Ausheilung. Schwere Komplikationen inklusive letaler Verläufe auf Grund von Sekundärinfektionen konnten sowohl bei der HGE als auch bei der HME beobachtet werden. Ein chronischer Verlauf der Erkrankung ist durch wiederkehrende Fieberschübe mit schweren Allgemeinsymptomen gelegentlich zu beobachten. Ein großer Teil der HGE- Infektionen verläuft jedoch klinisch inapparent.

Seroepidemiologische Untersuchungen sowie Untersuchungen zur Bestimmung der Durchseuchungsrate der Vektoren wurden in verschiedenen Ländern Europas durchgeführt (s. Tab.).

Tabelle zur Häufigkeit spezifischer Antikörper gegen *E. phagocytophila* bzw. den Erreger der HGE beim Mensch und zur Häufigkeit infizierter Zecken

Land Region	Untersuchtes Kollektiv	Prozents atz spezif. AK-Titer	Prozents atz infizierter Zecken	Prozentsat z infizierter Zecken mit Coinfektio n *	Literatur
Bulgarien					
keine Angabe	200 Zeckenstich 70 Blutspender	mit 4-20% 2,9%			Christova, Dumler 1999 Christova et. al. 2001
keine Angabe			34% Adulte 2% Nymphen		
Dänemark					
keine Angabe	132 Patienten	Borreliose- 3,8%			Lebech et. al. 1998
Funen	300 vermuteter bestätigter Borreliose 200 Kontrollseren	mit 14,3% oder 21%			Skarphedinsson et al. 2001
Deutschlan					

d	270 Bewohner	5,5%			Hunfeld,
mittlerer Westen	76 Borreliose-Patienten	13,1%			Brade 1999
Bayern	150 Forstarbeiter	14%			Fingerle et. al. 1997
	105 Borreliose-Patienten	11,4%			
	103 Blutspender	1,9%			
				1,2%	Baumgarten et. al. 1999
Baden					
Württemberg				2,6%	
				1,04%	
rg	4368 Forstarbeiter	5%-16%	2,6%-		Oehme et. al.
Franken			3,1%		
Baden-	150 Forstarbeiter	14%			Fingerle et.
Württemberg	105 Borreliose-Patienten	11,4%	1,6%		al. 1999a
	103 Blutspender	1,9%			
Süddeutsche	76 Borreliose-Patienten	13,6-			Hunfeld et. al.
h-land		18,4%			1998
	44 asympt. mit pos. Borreliose	6,8%			
Rhein-	Serologie				
Main-					
Gebiet					
England					
keine Angabe	Farmer	1,5%			Thomas et. al. 1998
Italien					
Triest				11,8%	Cinco et. al. 1998
				24%	Nuti et. al.

Zentralitalie	242 Forstarbeiter	8,6%			1998
n	109 Jäger	5,5%			
Ostalpen	193 Blutspender	1,5%			
			24,4%	8,14%	
					Cinco et. al. 1997
Zentralitalie					
n					
Niederlande					
keine			45%	4,1%	Schouls et. al. 1999
Angabe					
Norwegen					
Keine	58	Borreliose-	10,2%		Bakken et. al. 1996
Angabe	Patienten				
Schottland					
keine			0,25-2%		Alberdi et. al. 1998
Angabe			Nymphen		
			2,1%		
			Männl.		
			1,6%		Walker et al. 2001
Süden			Weibl.		
			3,3%		
			Nymphen		
			1,5%		
			Adulte		
Schweden					
Westküste			9,2%		von Stedingk et. al. 1997
Stockholm			3,1%		

keine Angabe	37	mit 8,1%		Bjoersdorff et. al. 1999a
	100 Blutspender	11,4%		Dumler et. al. 1997
Westküste	185 Bewohner			
Schweiz				
Obwalden				Pusterla et. al. 1998
St. Gallen			0,8-26,5%	
Tessin	70	Borreliose- Patienten	17,1%	Brouqui et. al. 1995
Nordschweiz				Pusterla et. al. 1999a
			0,4-2,1%	
Kanton Zürich			2%	Leutenegger et. al. 1999
Kanton Schaffhausen			1,1%	Pusterla et al. 1999b
Kanton Zürich	48	mit Antikörper gegen <i>Borrelia burgdorferi</i> und / oder TBE	25%	Weber et. al. 2000
keine Angabe	80	mit Fieber nach Zeckenstich	10%	
keine Angabe			1,18%	Wicki et al. 2000

Armee- gelände						
Skandinavien						
en	1000	ländl.	15-20%			Bjoersdorff et. al. 1999b
	Schweden/ Norwegen	Bewohner				
Slowenien						
	Ljubljana			3,2%		Petrovec et. al. 1999
keine Angabe	143	Kinder junge Erwachsene (6-24 Jahre)	und 15,4%			Cizman et al. 2000
Spanien						
La Rioja (Norden)	147	Blutproben (Borreliose- Patienten, Forstarbeiter, Personen mit Zeckenstich) 50 Blutspendern	1,4%	0,78%		Oteo et. al. 2001
Vereinigtes Königreich						
keine Angabe	40	Borreliose- Patienten	7,5%			Sumption et. al. 1995
	40		mit 5%			
		Zeckenstich		7%	1,7%	Guy et. al. 1998
	Süd-Wales					

* Coinfektion mit *Borrelia burgdorferi sensu lato*

Nach dem ersten Fall einer HGE 1996 in Slowenien (Petrovec et al. 1997) wurden weitere Fälle aus Slowenien (Lotric-Furlan et al. 1998), Südspanien (Oteo et al. 2000), Skandinavien (Karlsson et al. 2001), Polen (Tylewska-Wierzbanowska et al. 2001) sowie aus der Tschechischen Republik (Hulinska et al. 2001) beschrieben. Wobei die bisher in Europa aufgetretenen Fälle eine „klassische Symptomatik“ mit einem relativ milden Krankheitsverlauf aufwiesen. Diese Berichte belegen, dass besonders in Gebieten, in denen die Lyme- Borreliose endemisch ist, die HGE in die Differentialdiagnose mit einbezogen werden sollte.

Um den Kreislauf zu schließen stellt sich die Frage nach den Reservoirwirten sowie ihre Bedeutung. Unter den Säugern spielen Nager (Liz et al. 2001) und im Wald lebende Wiederkäuer (Alberdi et al. 2000, Jenkins et al. 2001b) eine entscheidende Rolle. Dies ergaben Untersuchungen der Vektoren, die an Hirschen und kleinen Säugern parasitierten, als auch deren Serologie (Liz et al. 2001, Alberdi et al. 2000, Jenkins et al. 2001b). Ferner konnte der Erreger in der Leber und der Milz der möglichen Reservoirwirte nachgewiesen werden. Darüber hinaus kommt Zugvögeln bei der Verbreitung des HGE Erregers ebenfalls eine gewisse Bedeutung zu. Alekseev et al. (2001) sammelten von Zugvögeln aus dem Baltikum Zecken (*Ixodes ricinus*) ab, die sie unter anderem auf den Erreger der HGE untersuchten. Dabei konnten Prävalenzen von 14 % nachgewiesen werden. Diese Daten zeigen, dass der Austausch von *Ehrlichia* sp. zwischen Zecken und Wirten ohne systemische Infektionen vorkommen können. Untersuchungen bezüglich der Reservoirwirte liegen für Deutschland bisher nicht vor.

Ehrlichiose durch *Ehrlichia equi*

Der Erreger einer equinen granulozytären Ehrlichiose (EGE), gehört zusammen mit dem HGE Erreger in die *Ehrlichia phagocytophila*-Genogruppe. Die EGE ist gekennzeichnet durch Appetitlosigkeit, Fieber, Niedergeschlagenheit, Oedeme, Gelbsucht, Koordinationsstörungen, Hautblutungen und Hodenentzündung. Hinweisend sind eine Leukopenie,

Thrombozytopenie sowie Anämie (van der Kolk et al. 1993). Auf Grund des engen Verwandtschaftsgrades zwischen der HGE und EGE (Madigan et al. 1995) ist es möglich, dass humane granulozytäre Infektionen durch equine Ehrlichien verursacht werden können.

Monozytäre Form: Humane monozytäre Ehrlichiose (HME)

Die HME wird durch *Ehrlichia chaffeensis* verursacht. Hauptvektoren sind *Amblyomma*-Zecken, die jedoch nicht in Europa vorkommen. Untersuchungen aus Norwegen konnten den Erreger einer monozytären Ehrlichiose auch in *Ixodes ricinus* nachweisen (Jenkins et al. 2001b).

Die HME äußert sich als systemische Erkrankung mit gewissen Ähnlichkeiten zum Rocky Mountain Spotted Fever. Die meisten Symptome sind eher unspezifisch wie Fieber, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen, Husten, Pharyngitis, Durchfall, Lymphknotenschwellung, Verwirrtheit und Leibschmerzen (Walker 1998a). Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch Leukopenie, Thrombopenie sowie Transaminaseerhöhung. Komplikationen der HME können in Form von Meningitiden, Lungenentzündung (bis hin zum akuten Lungenversagen) und anderen Organbeteiligungen wie etwa Herzmuskelentzündungen ablaufen.

Seroepidemiologische Untersuchungen zum Nachweis von Antikörpern gegen die HME wurden in Europa nur vereinzelt durchgeführt. Im Nationalpark der Abruzzen (Italien) konnten bei 8 % der Bevölkerung sowie bei 4,5 % der Parkbediensteten Antikörper gegen *Ehrlichia chaffeensis* nachgewiesen werden (Santino et al. 1998). In Schweden dagegen betrug die Prävalenz bei Bewohnern der Koster Inseln nur 1,1 % (Dumler et al. 1997) und in Slowenien lag sie bei Kindern und jungen Erwachsenen bei 2,8 % (Cizman et al. 2000).

Ähnlich verhält es sich mit den Reservoirwirten. Bisher existieren darüber keine Untersuchungen. Auf Grund der fehlenden Daten sowie dem Fehlen des Hauptvektors (*Amblyomma americanum*) ist ungewiss, ob der HME in Europa überhaupt eine Bedeutung zukommt.

3.2.1.4 *Borrelia* spp.

Bei der Gattung *Borrelia* unterscheidet man zwei humanmedizinisch relevante Krankheitsbilder. Zum einen die Rückfallfieber und zum anderen die Lyme-Borreliose.

Rückfallfieber

Es sind zwei Arten von Rückfallfieber zu unterscheiden: das **epidemische Rückfallfieber**, das von Kleiderläusen übertragen wird und das **endemische Rückfallfieber**, das von Lederzecken übertragen wird.

Es handelt sich um eine systemische Spirochäteninfektion. Nach einer Inkubationszeit von ca. 7 Tagen beginnt das **Läuserückfallfieber** plötzlich mit Schüttelfrost und Fieber, das in wenigen Tagen auf 40°C ansteigt, begleitet von unspezifischen Symptomen. Die Fieberattacke hält ca. 5 Tage an, auf sie folgt eine fieberfreie Phase von 5-9 Tagen. Es schließt sich dann eine Serie von etwa 5 Rückfällen an. Gewöhnlich ist der Verlauf des **Zeckenrückfallfiebers** milder, mit einer ersten Fieberattacke von nur 3 Tagen. Es können jedoch mehr als 10 Rückfälle folgen. Schwere Komplikationen des Rückfallfiebers sind z.B. Myokarditis mit der Folge eines akuten Lungenödems.

Die durchschnittliche Letalität unbehandelter Fälle liegt bei 2-20%, sie stieg bis auf 50% beim epidemischen Rückfallfieber in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts.

Tabelle: Humanmedizinisch bedeutsame Rückfallfieber-Borrelien

Borrelienart	Erkrankung	Überträger	Vorkommen
<i>B. recurrentis</i>	Läuse-Rückfallfieber	<i>Pediculus humanus</i>	weltweit
<i>B. duttoni</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>Ornithodoros moubata</i>	Afrika

<i>B. hermsii</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. hermsii</i>	USA
<i>B. crocidurae</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. erraticus</i>	Afrika
<i>B. hispanica</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. erraticus</i>	Afrika; SWEuropa
<i>B. persica</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. tholozani</i>	Mittlerer Osten
<i>B. venezuelensis</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. rudis</i>	Zentral-Amerika, Süd-Amerika
<i>B. coriaceae</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. coriaceus</i>	Nordamerika
<i>B. mazzoni</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. talaje</i>	Nordamerika
<i>B. parkeri</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. parkeri</i>	Nordamerika
<i>B. turicatae</i>	Zecken-Rückfallfieber	<i>O. turicata</i>	Nordamerika

Herde für das **Zeckenrückfallfieber** gibt es in Spanien, Nordafrika, Saudiarabien, Iran, Indien, Teilen Zentralasiens, Nord- und Süd-Amerika. Das **Reservoir** für Borrelien des Zeckenrückfallfiebers sind wilde Nager und die Zecken selbst durch transovarielle Übertragung der Spirochäten.

Lyme-Borreliose

Die Erreger der Lyme- Borreliose, *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii*, *Borrelia valaisiana* und mehrere andere, taxonomisch noch nicht eindeutig eingeordnete Verwandte, sind mit dem Syphiliserreger *Treponema pallidum* eng verwandt. Zwischen beiden Krankheiten bestehen zahlreiche Parallelen. Ähnlich wie bei der Syphilis existieren mehrere Krankheitsstadien, die fließend ineinander übergehen können oder auch durch sehr lange "freie" Intervalle getrennt sein können. Diese sekundären Latenzstadien gehören zu den besonderen Charakteristika der Borreliose.

Beschreibungen von Hautmanifestationen der heutigen Lyme- Borreliose gehen in Europa bis auf das letzte Jahrhundert zurück (Buchwald 1883, Pick

1894, Rille 1898). Die Benennung des Krankheitsbildes der *Acrodermatitis chronica atrophicans* erfolgte 1902 durch Karl Herxheimer und Kuno Hartmann in Frankfurt (Herxheimer und Hartmann 1902). Konkrete Hinweise auf die Ätiologie ergaben die Untersuchungen von Kahle (1942) und Grüneberg (1954). Sie fanden in Seren von Patienten mit *Acrodermatitis chronica atrophicans* positive Pallida-Reaktionen und vermuteten demzufolge eine Spirochäte als Auslöser. Diese Vermutung wurde durch die Beobachtung von Svartz in Schweden unterstützt. Er stellte 1946 den therapeutischen Effekt von Penicillin bei der *Acrodermatitis* fest (Svartz 1946). Aufgrund der übereinstimmenden geographischen Ausbreitung von Zecken und der *Acrodermatitis* verdächtigte Hauser bereits 1955 die Zecken als Krankheitsüberträger (Hauser 1955). Das *Erythema chronicum migrans* wurde 1909 von Arvid Afzelius in Schweden, 1910 von W. Balban und 1914 von B. Lipschütz in Wien beschrieben (Afzelius 1910, Balban 1910, Lipschütz 1914). Ein Zusammenhang mit Zeckenstichen wurde erkannt und auch eine infektiöse Pathogenese diskutiert (Hellerström 1934, Dalsgaard-Nielsen und Kierkegaard 1948, Gelbjerg-Hansen 1945). Auch Gelenkserkrankungen wurden im Rahmen dieser Krankheit schon früh beschrieben (Jessner und Loevenstein 1924, Sveitzer und Laymon 1935). Eine erste Kasuistik einer Neuroborreliose stellten Garin und Bujadoux (1922) dar.

Die Lyme-Borreliose ist eine Multiorganerkrankung. Im Rahmen der Erregerdissemination können prinzipiell alle Organe befallen werden. Beim Menschen lassen sich drei Stadien der Krankheit unterscheiden: Frühstadium, spätes Stadium und chronisches Stadium (Ackermann 1986, Herzer und Zöllner 1984, Goebel 1986). Die drei Stadien müssen nicht alle auftreten. Ein Borreliose-Patient kann erst nach einem Jahr oder später Symptome des chronischen Stadiums zeigen, obwohl er im Früh- und Spätstadium keinerlei Krankheitssymptome hatte.

Stadium 1: Nach der Übertragung der Borrelien kommt es zunächst zu einer lokalen Infektion der Haut. Ein klassisches *Erythema migrans*

(ringförmige Wanderröte) wird nur in 30-40% der Fälle beobachtet. Bereits in diesem Stadium können Allgemeinsymptome (Abgeschlagenheit, Grippegefühl) als Zeichen der Erregergeneralisation auftreten.

Stadium 2: Nach ca. acht bis zehn Wochen kommt es zur Streuung des Erregers über Blut- oder Lymphbahn. Es können Allgemeinsymptome wie z.B. Fieber, Abgeschlagenheit, Nachtschweiß auftreten. Es kommt zu ersten Organsymptomen: Neuritiden, sensorische Störungen, Paresen. Die Lyme-Karditis und die Neuroborreliose sind Sonderfälle der Borrelieninfektion. Dieses Stadium dauert unbehandelt einige Wochen bis Monate.

Stadium 3: Monate bis Jahre später können Symptome des Spätstadiums auftreten: Arthritiden, Muskelentzündungen, Knochenschmerzen, Fibromyalgien und selten chronische Enzephalitiden. An der Haut kann die typische Acrodermatitis chronica atrophicans entstehen. In diesem chronischen Stadium konnten Borrelien auch im Herzmuskel nachgewiesen werden (Stanek et al. 1990, Klein et al. 1991). Nicht so selten wie früher angenommen sind Augenbeteiligungen.

Die Lyme-Borreliose wird praktisch **immer von Zecken übertragen** (in Europa von *Ixodes ricinus* (Burgdorfer et al 1983, Krampitz 1983, Ackermann 1983), in Amerika von *Ixodes dammini* (Burgdorfer et al. 1982) und von *Ixodes pacificus* (Burgdorfer et al. 1985), in Ostasien von *I. persulcatus* (Korenberg et al. 1987)). Andere Übertragungswege wurden zwar öfter diskutiert (beispielsweise durch den „Wadenstecher“, eine in der Nähe von Viehweiden und Stallungen häufige, stechende Fliegenart) sind aber extrem unwahrscheinlich, da Bremsen oder Wadenstecher erst eine borrelienhaltige Maus und dann anschließend einen Menschen stechen müssten. Eine sexuelle Übertragung wie bei der Syphilis existiert nicht.

Die Lyme-Borreliose ist praktisch weltweit verbreitet. Es gibt inzwischen Berichte aus fast allen Teilen der Erde.

Tabelle: Angaben zur Häufigkeit spezifischer Antikörper gegen *B. burgdorferi* sensu lato beim Menschen und zur Häufigkeit infizierter Zecken.

Land -Region	Untersuchtes Kollektiv	Prozents atz spezif. AK- Titer	Prozentsa tz infizierter Zecken	Literatur
Europa				
Deutschland				
-Bayern	242 Waldarbeiter	16,5	14, 25	Wilske et al.
-Bayern	9.383	11	13, 33,8	1985
-Süddeutschland	Blutspender	9,5		Wilske et al.
-Süddeutschland	241 Blutspender		12,8	1987
-Süddeutschland			36,2	Satz et al. 1988
-Nord-Baden			22	Paul et al. 1987
-Nord-Baden		16,9		Fingerle et al.
-Bayern	1.228 ländl.	17		1999b
-Baden-	Bewohner	16		Beichel et al.
Württemberg	693 ländl.	13	23	1996
-Hessen	Bewohner	11		Hassler et al.
-Niedersachsen	746 ländl.	12		1992
-Nordrhein-	Bewohner	30		Schmidt et al.
Westfalen	187 ländl.	13		1986
-Rheinland-Pfalz	Bewohner		2,5-10,2	
-Schleswig-	387 ländl.	3		
Holstein	Bewohner			
-West-Berlin	386 ländl.		16,7	

-West-Berlin	Bewohner	2,7			
	277	ländl.	2,7		
-Berlin	Bewohner	31,4	7,8		Kahl et al. 1989
-Hamburg	132	ländl.	13,5		Schmidt und
-Würzburg	Bewohner				Schönberg. 1990
-Mecklenbur-					Gupta et al. 1995
Vorp.					Weiland et al.
-Freiburg					1992
	1.000				Böhme et al.
	Blutspender				1992
	472 Blutspender				Hulsse et al 1995
	1.182				Kaiser et al.
	Waldarbeiter				1997b
	393	ländl.			
	Bewohner				
Belgien					
-Namur	252 Blutspender	2	10		Bigaignon et al.
					1989
Bulgarien	497 Waldarbeiter	15,3			Angelov et al.
			32		1990
					Christova et al.
					2001
Dänemark					
-Aarhus			12		Landbo et al.
					1992
Estland					
-keine Angabe			8,4-35		Baratov und
					Jögiste 1990

Frankreich				
-Loire-Atlantique,	473	ländl.	14	Gueglio et al.
-Vendée	Bewohner		8,8	1990
	272 Blutspender			
Griechenland	1.100 Soldaten		0,27	Stamouli et al. 2000
Großbritannien				
-Südengland	40 Waldarbeiter		25	Guy et al. 1989
-Wigtownshire	82		16	Baird et al.
-New Forest	Großviehbauern		8	1989a,b Muhlemann und Wright 1987
Irland, Nordirland				
-Belfast	Farmer		14,3	Stanford et al.
-Dublin, Belfield	ländl. Bewohner		5-15	1990
-keine Angabe			14,9	Gray et al. 1989 Kirstein et al. 1997
Italien				
-Bologna	800	ländl.	4,1	Sambri et al.
-Ligurien	Bewohner		37	1990
-Toscana	104 Blutspender		12,9	Bianchi et al.
-West Sizilien	353 Waldarbeiter		0,9-1,7	1990
	ländl. Bewohner			Stefanelli et al. 1990 Di Fiore et al. 1987
Litauen				
-keine Angabe	ländl. Bewohner		8,8;17	16-40 Motiejunas et al.

	Landwirte		24,1		1990
Niederlande					
-keine Angabe	127 Waldarbeiter		19,7		Kuiper et al. 1990
-keine Angabe	440 Jäger		6-28		Nohlmans et al. 1990b
-Festland			2,4-14,3		Nohlmans et al. 1990a
-Insel Ameland				16-45	Rijkema et al. 1990
Österreich					
-Graz	1.162		3,8-7,7		Pierer et al. 1993
-Graz	Blutspender			20,8	Stunzner et al. 1998
Polen					
-Nord-Ost	1.466		23,8		Pancewicz et al. 1998
-	Waldarbeiter			4,1-37,5	Stanczak et al. 1999
Russland					
-versch. Gebiete				-30,-50	Korenberg et al. 1986/1990
Schweden					
-Lisö,	348	ländl.	26		Gustafson et al. 1990
Südschweden	Bewohner		9		Gustafson et al. 1990
-Stockholm	150	städt.		12/7	Mejlon et al. 1990
-Torö/Uppsala	Bewohner				
Schweiz					
-Region Männedorf	250		9,8		Satz et al. 1988

-Region Aarberg	Spitalpatienten	41,2		Gern et al. 1987
	-Spitalpatienten	19,8		Fahrer et al. 1988
-Schweiz. Mittelland	964 „Waldläufer“		5-35	Aeschlimann et al. 1986
		35		Nadal et al. 1989
-Solothurn	259 Waldarbeiter			
Spanien	690 Bewohner			
-Region La Rioja	-Waldgebiet	30-31		Oteo et al. 1991
	-unbewaldet	4,9-6,3		
Slowakei				
-versch. Gebiete			3-11	Kmety et al. 1986
-Südwest- Slowakei			-20	
USA				
-Massachusetts, Great Island	162 ländl. 8 Bewohner			Steere et al. 1986
-Michigan		25		Dlesk et al. 1990
-Missouri	144 Waldarbeiter		1,3-2,3	Masters et al. 1990
-New Jersey		0-6,3		Feir et al. 1990
-New York Westch. County	689 Staatsangest.	30-50		Schwartz et al. 1990
-Long Island			-60	
-Pensylv., Morel. Townsh.		88		Maupin et al. 1991
-Wisconsin		21		Burgdorfer 1984? Anderson 1990
	325 ländl. Bewohner			Vidaillet et al.

				1990
Asien				
China				
-Heilongjiang	1623 ländl. Bew.	11,2		Zhang 1990
			-43	Ai et al. 1990a,b
-Anhui	312 ländl. Bewohner	18,9		Zhang 1990
Japan				
-Honshu/Kyushu	848 Bewohner	ländl. 9,4		Yanagihara et al. 1990
Afrika				
Ägypten				
-Fayoum	61 Bewohner	ländl. 23		Haberberger et al. 1989
Zaire				
-Isoro	253 Bewohner	ländl. 24,5		Stanek et al. 1987
	100 Stadtbewohner	14		
Australien				
-New South Wales	378 Blutspender	2,2		Rußeli et al. 1990

3.2.1.5 *Francisella tularensis*

Bei der Tularämie (Hasenpest) können verschiedene klinische Verlaufsformen beobachtet werden, je nach dem auf welchem Weg die Übertragung erfolgte. Bei der Übertragung durch Zecken entsteht an der Stichstelle oft ein typisches, wie ausgestanzt wirkendes, schlecht heilendes

Geschwür. Danach kommt es nach lymphogener Ausbreitung zu Lymphknotenschwellungen (ulzeroglanduläre Form). Bei Schmierinfektionen, z. B. über die Augen, nach direktem Kontakt mit Sekreten infizierter Tiere tritt eine okuloglanduläre Form auf. Die intestinale Form ist seltener. Deren Infektionsweg verläuft über den Magen-Darm-Trakt. Die pneumonische Form ist ebenfalls selten. Sie entsteht nach Inhalation erregerehaltigen Materials. Die früher als typhoide Form bezeichnete septische Verlaufsvariante wurde häufig nach Kontakt mit Blut infizierter Tiere beobachtet.

Die Tularämie ist aus vielen Ländern, vor allem in der nördlichen Hemisphäre, bekannt. Die Fälle traten meist sporadisch auf, große Epidemien gab es nur selten. In Europa existieren mehrere Endemiegebiete, dazu gehören Skandinavien, Westrussland, Tschechien und die Slowakei sowie Teile Österreichs. Der erste durch Zecken übertragene Fall von Tularämie in der Slowakei trat 1985 auf. In dieser Zeit bis 1994 konnten 126 Fälle hauptsächlich im Westen der Slowakei festgestellt werden, von denen 15,6 % von Zecken übertragen wurden (Gurycova 1997). Eine seroepidemiologische Studie unter Forstbediensteten wurde in Polen durchgeführt, bei der in 0,13 % der Fälle Antikörper gegen *Francisella tularensis* nachgewiesen werden konnte (Hermanowska-Szpakowicz und Pancewicz 1996). In Norwegen, als weiteres Endemiegebiet, betrug die Prävalenz bei einer serologischen Untersuchung unter Jägern und gesunden Schulkindern bis zu 4,7 % (Berdal et al. 1996). Berichte von Tularämie existieren auch vereinzelt aus Südeuropa. Beim ersten epidemischen Ausbruch einer Tularämie in Spanien 1997 erkrankten 142 Personen (Perez-Castrillon et al. 2001). Durch eine retrospektive Studie auf Grund klinischer und epidemiologischer Daten konnte ein weiterer Ausbruch mit 16 Erkrankten ermittelt werden. Die meisten bildeten die ulzeroglanduläre Form aus (Montejo et al. 1998).

Lediglich in der Slowakei (s. oben) waren Zecken in die Übertragung der Tularämie eingebunden, wohingegen aus den anderen Ländern keine Angaben dies bezüglich vorlagen. Mangels entsprechender Vektorforschung

können für Deutschland keine entsprechenden Daten zur Tularämie und zum Einfluss des Klimafaktors auf deren Verbreitung gemacht werden.

In Nachbarländern aufgetretene, mit Zecken assoziierte Bakterien

3.2.1.6 *Rickettsia conorii*

Das Altweltzeckenfieber oder auch Mittelmeerfleckfieber (MSF=*Mediterranean spotted fever*) kommt rund um das Mittelmeer und um das Schwarze Meer vor. Meist tritt an der Zeckenstichstelle ein blauschwarz belegtes kleines Geschwür, die *Tache noire*, auf, dem später ein generalisierter Hautausschlag folgt. Bei etwa 6 % der Fälle treten schwere Verläufe auf, 2 % der Patienten sterben.

Seroepidemiologische Untersuchungen wurden in vielen Ländern Südeuropas durchgeführt. In Spanien, in der Provinz Salamanca, konnten unter der Bevölkerung Prävalenzen zwischen 73,5 % und 82 % ermittelt werden (Herrero- Herrero et al. 1989, Ruiz-Beltran et al. 1990), im „Valles Occidental“, bei Barcelona, lag die Durchseuchung jedoch nur bei 11,6 %, wobei es sich dabei um Personen handelte, die zuvor noch nie an MSF erkrankt waren. Bei Personen mit MSF betrug die Prävalenz dagegen 68,7 % (Espejo- Arenas et al. 1990). Weitere Untersuchungen wurden in Katalonien durchgeführt. Dort konnten in 8 % der Seren Antikörper gegen *Rickettsia conorii* detektiert werden (Segura- Porta et al. 1998). Geringere Durchseuchungsraten waren in der Provinz von Soria (5 %) (Saz et al. 1993) und in San Andreas del Rabanedo (Leon) (1 %) (Rojo Vazquez 1997) zu beobachten. Auch in Portugal spielt das Mittelmeerfleckfieber eine bedeutende Rolle unter den von Arthropoden übertragenen Krankheiten. Pro Jahr sind etwa 20,000 neue Fälle zu verzeichnen (Bacellar et al. 1991). Gleichfalls konnten in einer 1984 auf Korsika durchgeführten Studie Antikörper gegen *Rickettsia conorii* in 6,4 % der Blutspender ermittelt werden (Raoult et al. 1985a), ebenso im Süden Frankreichs, wo das MSF endemisch ist. In Hunden konnten Seroprävalenzen von bis zu 80 % (Raoult et al.

1985b) ermittelt werden und unter der Bevölkerung wiesen 18 % der untersuchten Blutspender Antikörper auf, wobei in städtischen und vorstädtischen Gegenden die Durchseuchung wesentlich höher lag als in ländlichen (Raoult et al. 1987). Anders verhält es sich dagegen auf Sizilien, dort ist das Vorkommen des MSF in ländlichen Gebieten höher (18,4 %-20 %) als in Palermo (3,5 %) (Mansueto et al. 1984). Weiter im Osten, in Kroatien, ist das Vorkommen des Erregers des MSF bereits bei Hunden, Ziegen, Schafen und Rindern nachgewiesen worden, wobei Seroprävalenzen zwischen 20,7 % in städtischen und 69,9 % in vorstädtisch- dörflichen Gebieten ermittelt werden konnten (Punda-Polic et al. 1995a und 1995b). Erkrankungen beim Menschen wurden bisher in Kroatien nicht beschrieben. Vom ersten tödlich verlaufenden Fall einer *Rickettsia conorii* Infektion berichteten Dzelalija et al. (2000). Mit Hilfe der Serologie konnten Antikörper gegen *Rickettsia conorii* nachgewiesen werden. Auch in Griechenland und der Türkei tritt der Erreger des MSF auf. Serologische Untersuchungen, die in ländlichen Gebieten der Provinz von Fokida (Zentralgriechenland) sowie in der Antalya Region (Mittelmeerküste der Türkei) durchgeführt wurden, ergaben Seroprevalenzen von 45,3 % bzw. von 13,3 % (Babalıs et al. 1993, Vural et al. 1998). Diese seroepidemiologischen Studien zeigen, dass das Mittelmeerfleckfieber rund um das Mittelmeer verbreitet ist. Die Ausbreitung nach Norden ist jedoch noch völlig unklar. Somit fehlt in diesem Fall die Grundlage, den Einfluss klimatischer Faktoren auf die Verbreitung der Krankheit und ihrer infizierten tierischen Vektoren zu bezeichnen.

3.2.1.7 *Rickettsia helvetica*

Das Krankheitsbild ist noch weitgehend unbekannt. Im Elsass (Frankreich) wurde ein Fall beschrieben, der durch langanhaltendes Fieber, Müdigkeit, Muskel- und Kopfschmerzen gekennzeichnet war (Fournier et al. 2000).

Seroepidemiologische Untersuchungen wurden bisher nur im Elsass an 379 Forstbediensteten durchgeführt, von denen 95,5 % bereits mehrfach von Zecken gestochen wurden, jedoch keine Symptome aufwiesen. In 9,2 % der

Personen konnten Antikörper gegen *Rickettsia helvetica* nachgewiesen werden (Fournier et al. 2000). Für Deutschland ist die Durchseuchungsrate noch völlig unklar. Dennoch sind ähnliche Prävalenzen im Schwarzwald oder auch in anderen Teilen Deutschlands zu erwarten. Deshalb sollte beim Auftreten von unklarem Fieber in Verbindung mit Zeckenstichen neben dem Vektor auch *Rickettsia helvetica* in die Differentialdiagnose mit einbezogen werden. Referenzuntersuchungen zum Einfluss des Klimas auf Vektorart und Erreger sind erst nach Abklärung der Vorkommensgebiete der infizierten Überträgerarten (Zecken) möglich.

3.2.2 Mit Insekten assoziierte Bakterien:

3.2.2.1 *Bartonella quintana* (Erreger des Wolhynischen Fiebers, 5-Tage-Fieber)

Mit der Einschleppung über Kleiderläuse nach Deutschland muss gerechnet werden (Siehe 2.7.6)

3.2.2.2 *Rickettsia typhi* (= *mooseri*) (Erreger des murinen Fleckfiebers)

Das Mäusefleckfieber kommt in Nagern, vor allem Ratten vor und wird durch den Petsfloh *Xenopsylla cheopis* und den Katzenfloh *Ctenocephalides felis* auch auf den Menschen übertragen. Die Infektion erfolgt über Material aus zerquetschten Flöhen oder Flohkot. Während des Krieges in Jugoslawien breitete sich der Erreger bis nach Österreich hin aus (Raoult und Roux 1997). In Bosnien- Herzegowina wurde 38- 62% der Bevölkerung seropositiv (Punda- Polic et al. 1995). Faulde (2001) glaubt an eine Ausbreitungstendenz nach Deutschland wegen der globalen Erwärmung, die das Überwintern großer Nagerpopulationen und das Vordringen des Pestfloh nach Norden erleichtert.

3.2.2.3 *Rickettsia felis* (Erreger des „Katzenfleckfiebers“)

In den USA sind Infektionen des Menschen mit diesem Erreger, der ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt wie *R. typhi*, seit 1990 bekannt (Azad et al. 1997). Den Erstnachweis für Europa (Frankreich) führten Raoult et al. (2001). Neuerdings ist der Erreger des Mäusefleckfiebers im Vektor, dem Katzenfloh, auch in Europa (Spanien) nachgewiesen worden (Márquez et al. 2002).

3.2.3 Mit Nagern assoziierte Bakterien:

(Vgl. 2.12.)

3.3 Parasiten

3.3.1 Malaria- Erreger (*Plasmodium spec.*)

Die Malaria ist eine fieberhafte Erkrankung, die durch *Plasmodium falciparum* (Erreger der Malaria tropica), *P. vivax* und *P. ovale* (beides Erreger der Malaria tertiana) und durch *P. malariae* (Erreger der Malaria quartana) hervorgerufen werden. In Nord- und Mitteleuropa waren vor allem *P. vivax* und *P. malariae*, sehr selten *P. falciparum* vorhanden. In Südeuropa soll zusätzlich auch *P. ovale* präsent gewesen sein (Garnham, 1966).

Im 19. Jahrhundert war die Malaria in Deutschland noch weit verbreitet: Entlang des Rheins und der Donau, in Brandenburg, Mecklenburg und vor allem in den Küstengebieten. In Ost-Friesland war 1810 ein Viertel der Bevölkerung vom „Dardag Koller“, dem Dreitage-Fieber befallen (Bruce-Chwatt und Zulueta, 1980). Genauere Darstellungen finden sich bei Schuberg (1927) und im Weltseuchenatlas von Rodenwaldt und Juszat (1956). Danach waren von 1914-1939 die meisten Fälle in Schleswig-Holstein, dem Rheinland, dem südlichen Württemberg und Bayern. Die Karte enthält auch eine Demarkationslinie der nord-westlichen Verbreitungsgrenze

von *An. maculipennis* und der südwestlichen von *An. atroparvus*. Nach dem zweiten Weltkrieg traten mehrere tausend Fälle auf, konzentriert vor allem in Berlin, Frankfurt und Schleswig- Holstein. Erstaunlich ist, dass 1922 20 endemische Malaria tropica- Fälle aus Berlin gemeldet wurden (Schuberg 1927).

Die Kriegereignisse des zweiten Weltkrieges begünstigten die Wiederausbreitung der Malaria in Deutschland. Durch Truppenbewegungen und Flüchtlingsströme kamen infizierte Personen vor allem aus dem Südosten nach Deutschland (Eichenlaub, 1979). Hier stieg die Bevölkerungsdichte an unter gleichzeitig verschlechterten Wohnbedingungen in Notunterkünften und Flüchtlings- und Internierungslagern. Gleichzeitig wurden den Anophelen günstige Brutbedingungen durch die Zerstörung der Landschaft, durch Bombentrichter etc. geschaffen. Auch die Verminderung des Viehbestandes dürfte ein Rolle gespielt haben, weil die primär zoophilen Mücken jetzt auf den Menschen als Blutquelle angewiesen waren.

1955 war die Malaria in Deutschland wieder erloschen (Weyer, 1956), während sie in Südeuropa noch in den 70ern präsent war (Mazedonien).

Erneut auftretende autochthone Fälle in Europa hatten zwei Ursachen: die Einschleppung infizierter fremder Vektoren sowie die Infektion heimischer Mücken an Gamontenträgern, die aus Malariagebieten zurückkamen. Das erste Phänomen ist unter dem Namen Flughafenmalaria (vgl. Mouchet 2000) und „Baggage- Malaria“ (vgl. Castelli et al. 1994) bekannt. Diese Risiken können durch geeignete „Desinsektions“- Maßnahmen in Flugzeugen etc. theoretisch ausgeschlossen werden (Gratz et al. 2000, Hoffmann 2000). Andererseits kamen mit dem zunehmenden Reiseverkehr seit den 60er Jahren Malariapatienten nach Deutschland, die theoretisch zum erneuten Auftreten autochthoner Malariafälle beitragen könnten. Vorausgesetzt, dass kompetente Vektoren präsent sind und die Temperatur mehrere Wochen über 15°C (für *P. vivax*) oder 18-20°C (für *P. falciparum*) liegt. Von 1963-67 30, von 1968-72 waren es 74 und 184 in der Zeit von 1973-77. 1978 wurde die Zahl 534 erreicht. Von den 538 Fällen kamen 400 aus Afrika, ca. 150 aus

Indien/Pakistan und 84 vom asiatischen Teil der Türkei. Außer Touristen waren Gastarbeiter und Flüchtlinge beteiligt (Bruce- Chwatt, 1980).

Wenn auch die Malaria in Deutschland erloschen ist und die Nachkriegsmalaria gezeigt hat, dass auch bei reichem Angebot an Plasmodienträgern eine Neueinbürgerung bei nur geringfügig veränderten äußeren (auch klimatischen) Brutbedingungen für heimische Vektor- Mücken und der Lebensbedingungen für infizierte importierte Anopheles wenig wahrscheinlich ist, so ist doch bei starkem Touristenverkehr ein lokales spontanes Auftreten durchaus möglich, wie Beispiele u.a. aus internationalen Kinderferienlagern in der DDR belegen (Mohrig, 1969). Heute gilt die Malaria als die bedeutendste Importkrankheit in Deutschland. Seit 1996 besteht ein annähernd gleiches Niveau von etwa 1000 Erkrankungen pro Jahr (RKI,1999). Unter diesen Umständen muss aus den oben erwähnten Gründen, wie in anderen Ländern Europas oder der USA gelegentlich mit autochthonen Infektionen in Deutschland gerechnet werden

(Carosi et al. 1980, Rodhain et Charmot 1982, Curtis and White 1984, Carosi et al. 1986, Gioannini 1986, Giacomini et al. 1988, Nozais 1988, Isaacson 1989, Rizzo et al. 1989, Sartori et al. 1989, Maldonado et al. 1990, Brook et al. 1994, Castelli et al. 1994, CDC 1995a,b, Layton et al. 1995, Mantel et al. 1995, Maltezos et al. 1995, Zucker 1996, Bell et al. 1995, Nikolaeva 1996, Baldari et al. 1998, Sabatinelli 1998, Mouchet 2000, und neuerdings wieder in Deutschland Anonymus 2001 <http://www.spiegel.de/wissenschaft/0,1518,152439,00html>, Krüger et al. 2001).

3.3.2 Babesia

Klinisch manifestierte Erkrankungen gehen in der Regel in Europa auf *Babesia divergens*, in Amerika auf *Babesia microti* zurück. Andere Arten wie z. B. *Babesia equi* wurden vereinzelt auch beim Menschen gefunden. Es ist deshalb anzunehmen, dass auch andere Species den Menschen infizieren können. Die Pathogenität für den Menschen ist nicht ganz klar. In früheren

Jahren glaubte man, dass die Babesiose nur bei Splenektomierten oder Immunsupprimierten ein klinisch relevantes Krankheitsbild auslösen könne. In den letzten Jahren wurden vor allem in den USA vermehrt schwerere Verläufe bei zuvor gesunden Personen beobachtet (Dorman et al. 2000). In der Regel ist der Verlauf meist selbstlimitierend. Bei schweren Verläufen wurden manchmal Coinfektionen mit anderen Erregern wie Borrelien diskutiert.

Der erste Fall einer humanen Babesiose in Europa wurde 1957 von Skaraballo in Jugoslawien beschrieben. In der Zwischenzeit existieren Berichte von weiteren Fällen, unter anderem auch aus Schweden. In der Regel handelte es sich bei den Erkrankten um splenektomierte Personen, deren Krankheitsbild durch *Babesia divergens* hervorgerufen wurde (Uhnoo et al. 1992, Brasseur & Gorenflot 1996). Großflächige seroepidemiologische Untersuchungen wurden unter der Bevölkerung Europas bisher nicht durchgeführt. Verschiedene Babesien- Arten konnten jedoch in Rindern, Schafen, Hunden, Pferden, Schweinen und Nagern nachgewiesen werden. In Deutschland wurden in den 70er Jahren Nager auf Parasiten untersucht, dabei konnte bereits *Babesia microti* identifiziert werden (Frank 1978, Krampitz 1979, Walter & Liebisch 1980). Boch (1985) führte serologische Analysen an Pferden, Rindern und Hunden in Süddeutschland durch. In 5,6 % der Pferde konnten Antikörper gegen *Babesia equi* und in 1,2 % gegen *Babesia caballi* nachgewiesen werden. Bei Untersuchungen aus dem Westallgäu reagierten 13 % der Rinder positiv auf *Babesia divergens*. Fälle von caniner Babesiose sind dagegen wesentlich häufiger. Von 34 bzw. 75 Seren zeigten 10 (30 %) bzw. 34 (45 %) Antikörper gegen *Babesia canis*. Auch im mittleren Schwarzwald ist das Auftreten von *Babesia divergens*, Erreger des „Weiderots“ bei Rindern, schon lange Zeit bekannt. Untersuchungen wurden bei Rindern, die vor Weideauftrieb seronegativ waren, in den Jahren 1990 und 1991 durchgeführt. Am Ende der Weideperiode waren 82,4 % bzw. 79,6 % seropositiv (Huwer et al. 1994). Ähnlich verhält es sich auch in Frankreich. Von 1991 bis 1993 wurden im

Westen des Landes insgesamt 236 Rinder serologisch untersucht. Zu Beginn der Studie wiesen bereits 57,5 % (200 Tiere) Antikörper gegen *Babesia divergens* auf. Die Anzahl der seropositiven nahm sowohl bei den Kälbern als auch bei den neu Erworbenen stark zu (L'Hostis et al. 1997). Erste Fälle von Babesiose traten auch 1985, hervorgerufen durch *Babesia canis*, bei holländischen Hunden auf. Die erkrankten Tiere waren nicht im Ausland, so dass es sich hierbei um autochthone Fälle handelte (Uilenberg et al. 1985). Geht man in den Süden Europas, so können weitere *Babesien*- Arten nachgewiesen werden. In Italien, Spanien, Griechenland und der Türkei konnten *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*, *Babesia crassa* sowie *Babesia major* in Rindern und *Babesia motasi* und *Babesia ovis* in Schafen und Ziegen identifiziert werden (Papadopoulos et al 1996a und 1996b, Sayin et al. 1997, Ferrer et al. 1998a und 1998b, Papadopoulos 1999, Savini et al. 1999).

Die Daten belegen, dass humane Infektionen auf Grund des Vorhandenseins von verschiedenen Babesiose- Erregern sowie ihren Vektoren auch in Deutschland, nicht auszuschließen sind. Dennoch ist die Bedeutung der Babesiose wegen mangelnder Untersuchungen zur Verbreitung und Ausbreitung infizierter Vektorzecken unter sich ändernden Entwicklungsbedingungen im Zeckenhabitat noch nicht abzuschätzen.

3.3.3 Leishmania

Leishmaniosen sind parasitäre Krankheiten, die weltweit (mit Ausnahme von Australien) in den Tropen und Subtropen endemisch vorkommen. Verursacht werden Leishmaniosen durch parasitisch-lebende Protozoen der Gattung *Leishmania* aus der Ordnung der Kinetoplastida und der Familie der Trypanosomatidae (Levine et al. 1980). Derzeit sind weltweit etwa 12 Millionen Menschen in 80 Ländern auf allen Kontinenten (außer Australien) mit Leishmanien infiziert, etwa 350 Millionen Menschen leben mit dem

täglichen Risiko, sich mit Leishmanien zu infizieren. Die jährliche Inzidenz humaner Leishmaniosen beläuft sich auf 1.5 bis 2 Millionen Fälle. Leishmanien parasitieren auch in verschiedenen Wirbeltierwirten. Grob betrachtet treten drei verschiedenen Ausprägungen auf:

- die Schleimhautleishmaniose (Espundia, Uta)
- die Hautleishmaniose (Orientbeule)
- viszerale Leishmaniose (Kala- Azar)

Die in Europa ausschließlich auftretende viszerale Leishmaniose wird durch *Leishmania infantum* verursacht und von weiblichen Sandmücken der Gattung *Phlebotomus* beim Stechakt auf Wirbeltierwirte übertragen. Die Erreger (Leishmanien) werden von Makrophagen aufgenommen, in denen sie sich durch Zweiteilung vermehren. Über den Blutweg gelangen die Leishmanien auch in Zellen des reticulo- endothelialen Systems, u.a. der Leber, der Milz und des Knochenmarks. Klinisch schwellen beim Menschen Milz und Leber stark an und es kommt ohne Behandlung - nach einer chronischen Phase von bis zu 3 Jahren - häufig zum Tod des Patienten. An Leishmaniose erkranken vor allem immunschwache Menschen (z.B. HIV-Patienten) und Kinder im Alter bis zu 5 Jahren. In Italien, Spanien und Frankreich ist Leishmaniose als die Kinderkrankheit „infantile Kala- Azar“ bekannt. Aus derzeit unbekanntem Gründen erkranken in Europa zunehmend auch immunkompetente Erwachsene an viszeraler Leishmaniose. Nach den Statistiken des Hospital „Ramon y Cajal“ (Madrid) liegt derzeit das Durchschnittsalter an Leishmaniose erkrankter Patienten bei 23.2 Jahren; das Durchschnittsalter an Leishmaniose erkrankter, jedoch HIV/Leishmaniose- coinfizierter Patienten liegt bei 33.2 Jahren (Pintado et al. 2001).

Die Reserviertiere für den Erreger *Leishmania infantum* in Europa sind der (Haus-) Hund (Pozio et al. 1981; Fich 1994), der Fuchs (Rioux et al. 1968;

Abranches et al. 1983; Fisa et al. 1999), die Katze (Giordano 1933; Ozon et al. 1998; Sanchez et al. 2000) und verschiedene Nagetiere, z.B. der Ziesel (Blanc & Caminopetros 1930; Kontos et al. 1989), die Wühlmaus (Killick-Kendrick et al. 1977) und die Ratte (Bettini et al. 1978; Gradoni et al. 1983). Aktuell erreicht in Zentral-Spanien die Durchseuchungsrate mit *Leishmania infantum* bei Füchsen (*Vulpes vulpes*) 74% (Criado Fornelio et al. 2000).

Obwohl Leishmaniosen hauptsächlich in tropischen Ländern und Süd-Europa verbreitet sind, sind auch verschiedene autochthone Fälle aus Deutschland bekannt geworden. Bisher wurde solchen Meldungen wenig Bedeutung zugeschrieben, denn den Vektor, die Sandmücke, sollte es in Deutschland angeblich nicht geben. Die „natürliche Barriere für Sandmücken in Europa seien die Alpen“ ist häufig in Fachliteratur zu lesen. Fakt ist jedoch, dass erst 1999 Sandmücken in Deutschland entdeckt wurden (Naucke & Pesson 2000), und wie nun diesem Bericht (siehe Kap. 2.4.3.) zu entnehmen ist, sind Sandmücken in Deutschland weit verbreitet. Der derzeit Deutschland nächstgelegene aktive ausländische Leishmaniose Focus ist Paris (Guilhon 1950; Guilhon et al. 1974). Die Sandmückenart, die in Paris nachgewiesen ist, ist *Phlebotomus mascittii* (Langeron & Nitzulescu 1931). In Italien nimmt die Inzidenz viszeraler Leishmaniosefälle beim Menschen (auch unabhängig von Immunerkrankungen wie z.B. HIV-Infektionen) zu. Die in Italien als Vektor bekannte Sandmückenart *P. perfiliewi* breitet sich derzeit nordwärts aus. Es ist daher zu vermuten, dass diese Sandmückenart für die Zunahme der Leishmaniose-Erkrankungen beim Menschen in Italien verantwortlich ist. Aufgrund der globalen Erwärmung der letzten Jahrzehnte, besonders auch in Zentral-Europa, wird bei gleichbleibenden Bedingungen für die nächsten Jahre erwartet, dass sich *P. perfiliewi* in Nord-Europa bis zum 49sten Breitengrad ausbreitet. Der 49ste Breitengrad schneidet in Deutschland Karlsruhe in Baden-Württemberg und Regensburg in Bayern. Weiterhin wird erwartet, dass sich die Sandmückenart *P. perniciosus*, ebenfalls Vektor viszeraler Leishmaniose, in der Schweiz weiter ausbreiten kann. Längerfristig, ab etwa 2025, ist für England die Änderung der klimatischen

Bedingungen so weit gediehen, dass sich dort sowohl Sandmücken, als auch *Leishmania*-Parasiten in Sandmücken entwickeln können. (Kuhn, 1999).

Nach ausgiebiger Recherche bzw. auch Meldung Betroffener über das Internet (<http://www.leishmaniose.de>) gibt es einige -unveröffentlichte- autochthone Leishmaniosefälle in Deutschland. Meist sind es über Tierärzte und/oder betroffene Privatpersonen berichtete und daher eher zweifelhafte Fälle, die auch nicht weiter recherchiert werden (können). Eine Zusammenstellung bislang unveröffentlicher, in Deutschland erworbener Leishmaniosefälle findet sich bei Schmitt (2002).

Aktuell gewinnen beiläufige Erwähnungen *Leishmania*- infizierter Hunde, die Deutschland nicht verlassen haben, wieder an Bedeutung. Einen solchen veröffentlichten Hinweis auf zwei Leishmaniosefälle bei Hunden, die Deutschland nicht verlassen haben findet sich bei Gothe (1991a). Diese Hunde stammten aus Köln und Landsberg/Lech. Ein weiterer *Leishmania*-infizierter Hund stammte aus Düsseldorf. 1997 erkrankte ein Kind aus Aachen, welches Deutschland (und die Niederlande) nicht verlassen hatte, an einer Infektion mit *Leishmania infantum*. Seine Eltern wurden als ‚Leishmaniose- negativ‘ getestet (Bogdan et al. 2001). Wie diesem Fallbericht zu entnehmen ist, hielt sich das Kind im Sommer 1997 in Füssen (Oberbayern) auf - Füssen liegt ca. 50 km südlich von Landsberg/Lech. Mitte Februar 2001 wurde bekannt, dass Leishmaniose bei einem Pferd diagnostiziert wurde. Dieses hatte den Ort Gablingen (bei Augsburg) nicht verlassen (Zahner 2001; pers. Kommunikation, Publikation in Vorbereitung). Gablingen liegt ca. 40 km nördlich von Landsberg/Lech. Dieser Fall wäre der erste europäische Leishmaniosefall beim Pferd überhaupt gewesen, wenn nicht zugleich auf dem Leishmaniosekongress auf Kreta im Mai 2001 ein spanischer Beitrag über Leishmaniose bei Pferden in Spanien (Publikation in Vorbereitung) gefolgt wäre. Pferde sind als Reservoirwirte für Leishmaniose

eher unbekannt und Sandmücken sind in Oberbayern bislang noch nicht nachgewiesen worden. Aktuell liegt der Import von "Andalusiern" im Trend der Pferdeliebhaber. **Spanische Importpferde werden derzeit nicht auf eine Infektion mit Leishmanien überprüft.**

Einem weiteren Hinweis, dass sich ein Hund in der Region um Kaiserslautern mit *Leishmania* infizierte, wird z.Zt. nachgegangen. Es handelt sich um einen Zuchthund, der in Zweibrücken geboren wurde, und dann nach Gehrweiler (ca. 20 km nördlich von Kaiserslautern) vermittelt wurde. Der Hund hat nach seiner Vermittlung die Region um Gehrweiler nicht verlassen.

Es ist derzeit nicht anzunehmen, dass es in Deutschland, in Oberbayern sowie in Baden-Württemberg, ggf. sogar entlang des Rheintales bis Köln (Aachen), um einen (oder mehrere) aktive Leishmaniose- Foci handelt. **Vielmehr ist zu vermuten, dass der derzeit im Trend liegende und massive Hundeimport aus endemischen Leishmaniose- Gebieten (z.B. Spanien) die Ursache für das autochthone Auftreten dieser Erkrankung bei Mensch und Haustierene in Deutschland ist.** Ob, und in wie weit bereits Füchse oder Nagetiere mit Leishmanien infiziert sind, ist völlig unbekannt. Der erste Schritt die Leishmaniosesituation einschätzen zu können, ist die Klärung der Aus- und Verbreitung von Sandmückenart(en) in Deutschland und der ihre Entwicklung begünstigenden Faktoren. Ob, und in wie weit bereits Phleboviren in Nagetieren und anderen sowie beim Menschen vorhanden sind, ggf mit *P. mascittii* als Vektor, ist ebenfalls unbekannt. Zur Klärung dieser Fragestellungen sind zunächst umfassende Laborarbeiten (Inokulationsexperimente, etc.) und Feldstudien (Isolationsversuche, etc.) nötig. Sie müssen ihre Fortsetzung in Feldstudien finden, bei denen vor allem auch klimatische Einflüsse auf die Sandmücken und deren klimabedingte Änderung zu berücksichtigen sind.

Dazu ist ein grosses Mass an Öffentlichkeitsarbeit unumgänglich, denn im Rahmen der Untersuchungen zur Verbreitung von Sandmücken in Baden-Württemberg (siehe Kap. 2.4.3.) kam es z.Tl. zu massiven die Arbeiten beeinträchtigenden Problemen mit der Bevölkerung. Besonders nördlich des

Kaiserstuhls wurde von fast 90% der Bevölkerung ein Zutritt zu deren Höfen verweigert.

Das setzt für diese und andere vektorielle Erkrankungen voraus, dass auch die örtlichen Tierärzte, vor allem aber die Ärzte, den notwendigen parasitologischen Fortbildungsgrad auch in Deutschland endlich erreichen müssen und außerdem eine zentrale medizinisch entomologische Referenzstelle, die die notwendige Unterstützung dafür und für die gegebenenfalls erforderliche Vektorbekämpfung liefert.

3.3.4 Filarien

Bisher sind keine endemischen Fälle von Infektionen mit *Dirofilaria repens* oder *D. immitis* in Deutschland bekannt geworden, obwohl sich die Fälle in Europa häufen (Muro et al. 1999, Pampiglione et al. 1995, 2000). Über *D. repens*- Infektionen, die sich die Patienten vermutlich außerhalb Deutschlands zugezogen hatten, berichten Jelinek et al. (1996). **Auf Filarien, die durch infizierte Hunde nach Österreich gelangten, weisen Hinaidy et al. (1987) hin. An solchen Importtieren könnten sich auch in Deutschland einheimische Stechmücken infizieren.** Für das weitere Vorgehen gilt das Gleiche wie für das unter *Leishmania* und Phleboviren angeführte.

4. Charakterisierung der Beeinflussung der Vektor- Verbreitung und - Kompetenz durch das Klima

Biologie, Ökologie und Verhalten der Vektoren, der Reservoirwirte und Wirte sowie die Transmissionsbedingungen der Pathogene werden aber auch durch Klimafaktoren beeinflusst. Einen guten Überblick über die Faktoren, die dabei beteiligt sind geben Gubler et al. (Background document for the United States National Assessment on Climate Variability and Change, 2001).

Die Temperatur ist für die Entwicklungsgeschwindigkeit der Pathogene und Vektoren von größter Bedeutung. Zu hohe Temperaturen können aber die Entwicklung beider Systemkomponenten hemmen. Wenn ansteigende Temperaturen mit sinkender Luftfeuchtigkeit verbunden sind, kann die Lebensdauer der Vektoren sogar so weit verkürzt werden, dass eine Übertragung nicht mehr möglich ist. Eine Voraussage darüber, ob eine Temperaturerhöhung zur Ausbreitung einer vektorassoziierten Krankheit führen wird, ist nur möglich, wenn die Bionomie der Systemkomponenten bekannt ist.

Beispielsweise ist die optimale Temperatur für *Plasmodium berghei* 19°C, bei höheren Temperaturen, etwa ab 25°C wird die Sporogonie* der Malariaparasiten negativ beeinflusst: Es werden nur noch wenige Oozysten und keine Sporozoitien mehr gebildet. Die physiologischen Abläufe von *Anopheles gambiae s.l.* verändern sich bei Temperaturen über 30°C. Die weiblichen Mücken legen keine Eier mehr, sondern nützen das Blutmahl, um zu überleben. Bei den hohen Temperaturen würde eine Mücke, die das schützende Haus verlässt, rasch vertrocknen. Unter diesen Umständen findet auch während der Trockenzeit, wenn alle Brutplätze ausgetrocknet sind, Malariaübertragung statt. Ähnlich war die Situation in Nordeuropa, wo *Anopheles atroparvus* in Bauernhäusern und im Kuhstall überwinterte und Blut zum Überleben, nicht zur Eiablage benützte. Denn das Verlassen des Hauses zur Eiablage war ja nicht möglich. So kam es zur Übertragung der sogenannten „Wintermalaria“. Das Verhalten der Menschen in Abhängigkeit vom Klima spielt ebenso eine Rolle: bei zunehmender Außentemperatur wird dagegen primär die Aufenthaltsdauer im Freien verlängert und die Anzahl der Vektorkontakte erhöht. Andererseits kann in entwickelten Ländern bei weiterhin zunehmender Wärme die Aufenthaltsdauer in klimatisierten Räumen zunehmen und die Vektorkontakte deshalb abnehmen. Die

* Im Rahmen der Sporogonie, die im Vektor abläuft, verschmelzen männliche und weibliche Gameten, es entstehen Oozysten, in denen ungeschlechtlich die für den Menschen infektiösen Sichelkeime (Sporozoitien) entstehen

Tatsache, dass wir heute in Deutschland keine Malariaepidemien haben, obwohl Hunderte von Malariapatienten ins Land kommen, liegt vor allem an den vektorfeindlichen Lebensbedingungen in den meisten Regionen der entwickelten Länder. Solange der Lebensstandard sich nicht drastisch verschlechtert, die Anzahl der eingeschleppten, verbreitbaren Erregerstämme nicht wesentlich ansteigt und die komplexen Entwicklungsbedingungen für die verantwortlichen Vektoren v.a. auch durch den Einfluß klimatischer Faktoren nicht deutlich günstiger werden, besteht keine akute Gefahr etwa durch Malaria oder andere von Moskitos übertragene Krankheitserreger. Sollte es durch Einschleppung von Vektoren und/oder Pathogenen zu Ausbrüchen kommen, so werden sie beherrschbar und auf kleine Regionen beschränkt bleiben (Gubler et al. 2001).

Klimabedingte Naturkatastrophen und auch zeitweilige Landschaftsumgestaltungen können jedoch die Situation drastisch verändern. Überschwemmungen können Moskitobrutplätze schaffen (und zur Abwanderung befallener Zeckenwirte führen). Es wird erwartet, dass sich bei zunehmender Erwärmung der **El Nino Effekt** (El Nino/ southern oscillation ENSO) zumindest in Amerika (Russac, P.A. 1986, Burgos, J.J. et al. 1994, Bouma et al. 1997a,b, Cayan et al. 1999) aber auch in anderen Teilen der Erde (Faulde und Hoffmann 2001) in vermehrten Niederschlägen, andernorts aber im Trockenfallen von bestimmten anderen Regionen äußern wird. Vermehrte Niederschläge werden vor allem für *Aedes*- Arten Brutplätze in Autoreifen, Blechbüchsen etc. schaffen und die Stechattacken intensivieren (Patz und Reisen 2001). Ursache ist die höhere Vektordichte (Nasci und Moore 1998). Nicht nur in Europa, wo nach den Überschwemmungen in Tschechien 1997 eine Seropositivität von 53,8% gegen das *Tahyna- Virus* festgestellt wurde sondern auch in anderen Regionen der Erde wurde dieses Phänomen beobachtet (Reeves und Hammon 1962, Nasci und Moore 1998). Auswirkungen von Wetter und Klima auf Vektor- assoziierte Pathogene sind zu erwarten, da sie sich zeitweise auch in kaltblütigen Vektoren entwickeln. Diese sind in der Regel von Umweltfaktoren abhängiger als Warmblüter.

Das heißt, Veränderungen in Wetter und Klima, die die Übertragungsbedingungen verändern können, wie Temperatur, Niederschläge, Wind, Überschwemmungen, Trockenheit und Anstieg des Meeresspiegels wirken sich häufig relativ stärker aus (Gubler et al. (2001):. Die Temperaturabhängigkeit der Entwicklung von Vektor und Pathogen (s.u.) kann in der extrinsischen Phase auch im Laborversuch nachvollzogen werden.* Niedrige Wassertemperaturen sind z.B. ungünstig für die larvale Entwicklung von Culiciden (Onori und Grab 1980). Schon ein geringer Anstieg der Temperatur kann großen Einfluss auf die Entwicklungsgeschwindigkeit vieler Moskitos haben (Rueda, L.M. et al., 1990; Lindsay und Birley 1996). Dagegen sind die Folgen von Veränderungen in Häufigkeit und Intensität der Niederschläge im Einzelnen sehr schwer vorauszusagen. Überschwemmungen können Brutplätze durch Wegspülen vernichten (Charlwood et al. 1985), am Ende der Regenperiode aber auch schaffen. Studien in Ruanda haben gezeigt, dass ein Anstieg der Temperatur und des Niederschlags zu einem Anstieg der Malariafälle gerade in höher gelegenen Regionen führte (Loevinson 1994). Ähnliche Beobachtungen stammen auch aus Kenia (Shililu 1997, Shililu et al. 1996, 1997). Unter den kühlen Bedingungen der Höhenlagen kann ein geringer Temperaturanstieg einen überproportional hohen Anstieg in der Malariatransmission bewirken (Haines und Fuchs 1991).

Trockenheit hingegen kann Brutplätze austrocknen. Durch Anlegen von Wasserspeichern in Vorratsgefäßen wiederum können neue Brutplätze in nächster Nähe des Menschen geschaffen werden. Das gilt im Prinzip auch für bestimmte aride Regionen Kenias. Dort wird aus Stauwerken nur periodisch Wasser abgelassen. Im Flussbett entstehen dadurch in den Phasen mit niedriger Wasserführung *Anopheles*- Brutplätze. Das Wasser mit den Larven wird von der Bevölkerung im Hausbereich gespeichert. So dass

* Allerdings werden die Laborversuche meist unter gleichmäßigen Temperaturen durchgeführt, während sie in der Natur Sinuswankungen unterliegen. Wie weit Ergebnisse aus dem Labor auf das Freiland übertragen werden können, ist bisher nicht ausreichend diskutiert worden!

Brutplätze für Malariaüberträger von der Bevölkerung künstlich geschaffen werden (Shililu 1997, persönliche Mitteilung). Brutplätze entstehen aber auch durch Entwaldung, wie das Beispiel der Usambara Berge in Tansania zeigte (Matola et al. 1987). Der vermutete Klimaeffekt war hier nur vorgetäuscht. Auf die geschilderte Weise könnte sich eine Ausweitung eines Malariagebietes in höhere Bergregionen, in denen die Malaria bisher nicht vorkam, entwickeln. In ähnlicher Weise ist die höhere Temperatur in unseren Großstädten von lokalen Faktoren abhängig.

Temperatureffekte auf Vektoren und deren Pathogene: Die Lebensdauer des Vektors kann durch eine veränderte Temperatur verkürzt oder verlängert werden (Reiter 1988, Reeves et al. 1994). Dadurch wird aber auch die Empfänglichkeit der Vektoren für das Pathogen verändert werden. Zudem können hohe Temperaturen die Körpergröße von Vektoren reduzieren, was ebenfalls einen Einfluss auf die Empfänglichkeit haben (Grimstad und Haramis 1984, Nasci 1986, Reisen et al. 1995) oder die Aktivität beeinflussen kann (Omer et al. 1970, Reiter 2001).

Die Temperatur wirkt sich ferner auf die Wachstumsrate von Vektoren (Reisen 1995), die Saugaktivität und die Häufigkeit des Wirtskontaktes und somit indirekt auf die Lebensdauer aus (Mitchell and Briegel 1989, Reisen 1995). Schließlich können **jahreszeitlich** bedingte Veränderungen in der Empfänglichkeit gegenüber Viren auftreten (Hardy et al. 1990). Natürlich kann auch der gonotrophische Zyklus verändert werden in dem Sinne, dass mehr Eier gelegt werden, woraus u.U. eine höhere Mückendichte resultiert.

Die extrinsische Periode des Pathogens im Vektor, d.h. die Entwicklungsdauer bis zur Infektiosität, wird nicht selten durch höhere Temperaturen verkürzt (Watts et al. 1987, Hurlbut 1973, Kramer et al. 1983), d.h. eine infizierte Mücke kann die Infektion schneller an einen anderen Menschen weitergeben. Verschiebungen in der Jahreszeit, in der Übertragungen möglich sind, sind eine weitere Folge von lang andauernden Außentemperaturänderungen (Reisen et al. 1993, 1995). Die geographische

Verbreitung der Vektoren kann sich ändern (Hess et al. 1963) aber auch die Replikationsrate des Vektors (Reeves et al. 1994).

Einfluss veränderter Niederschläge auf Vektoren und deren Pathogene:

Regen ist für die meisten blutsaugenden Insekten und Spinnentiere (Simuliiden, Ceratopogoniden, Tabaniden, Culiciden, Milben und Zecken) ein wichtiger Faktor. Dieser hängt allerdings von der lokalen Situation (Verdunstungsrate, Bodentyp, Drainage und Verfügbarkeit von Wasseransammlungen) ab. Ein Anstieg der Niederschläge vergrößert oftmals das Angebot an Brutplätzen und damit die Vektorpopulationsdichte. Exzessive Niederschläge können die Brut davon spülen und damit die Populationsdichte reduzieren, später aber die Ausbreitungsfläche der Vektoren vergrößern. Verminderte oder fehlende Niederschläge vermögen Flüsse in eine Kette von Moskitobrutplätzen zu verwandeln, denn: Stechmückenlarven können nicht in fließendem Wasser brüten. In dieser Ansammlung von Pfützen und Weihern entstehen ideale Bedingungen für manche Stechmückenarten. An bestimmten Plätzen kann indirekt durch vermehrte Speicherung von Wasser in Trockenzeiten das Angebot an Brutplätzen von daran adaptierten Moskitos (Container- breeder) vermehrt werden (Focks et al. 1995). Markante Regenfälle ermöglichen nicht selten die Synchronisation von Wirts-Such-Verhalten und Virus- Übertragung. Eine ansteigende Luftfeuchtigkeit kann die Überlebensrate der Vektoren erhöhen (Lansdowne und Hacker 1975). Im Vektor wird das Pathogen dagegen in der regel weniger klimaabhängigen, negativen Effekte ausgesetzt sein, da es durch den Wirt mehr oder weniger geschützt ist.

Einfluss von erhöhtem Niederschlag auf Nager, die als Reservoirwirte oder Wirte eine Rolle spielen:

Durch ansteigenden Niederschlag kann das Wachstum der Vegetation verbessert werden, dadurch das Nahrungsangebot und die Populationsgröße. Andererseits kann aber auch durch starke Niederschläge die Populationsgröße vermindert werden und ein engerer Kontakt zum Menschen entstehen. Geringere Niederschläge

vermindern das Nahrungsangebot und zwingen die Nager in die Behausungen. Damit entsteht enger Kontakt zum Menschen aber auch eine Reduktion der Populationsgröße.

Die Pathogene in den Wirts- und Reservoirnagern können durch ökologische Veränderungen indirekt beeinflusst werden. Die besondere Nahrungsquelle der Nagerpopulation besitzt einen derartigen Einfluss. Ihre Ausbreitung ist z.B. auch von Überschwemmungen abhängig. Diese führen zur Verschleppung und Besiedlung anderer Regionen.

4.1 Beispiel Malaria

Die Verbreitung des Vektors (s.o.) und des Malariaerregers (s.o.) unter dem Einfluss von Klimaveränderungen und anderen Umweltveränderungen ist von vielen Faktoren und Wechselwirkungen, z.B. zwischen Wirt, vektor und Entwicklungsbedingungen der Anophelen abhängig. Dies zeigte Dobson 1994 eindrucksvoll am Beispiel der Malaria in England in historischer Zeit. Der erste Ansatz für ein Verständnis der Epidemiologie der Malaria stammt von Martini (1941). Aus seinem praktischen Erfahrungsschatz mit der Bekämpfung der Malaria in Europa und Afrika weist er darauf hin, dass offenbar eine Anpassung der Malariaerreger an die lokalen Vektoren stattfand (Martini 1952). Diese Stammabhängigkeit ist aber nicht Thema der folgenden grundsätzlichen Stellungnahme zu den Entwicklungsfaktoren des Malariaerregers und der übertragenden *Anopheles*- Arten.

4.1.1 Temperaturabhängigkeit der Plasmodienentwicklung:

Die Sporogonie der Plasmodien in den Mücken ist Temperatur- abhängig (Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse z.B. bei Snow, 1999). Als niedrigste Temperatur für *P. vivax* werden 16°-17,5°C angegeben (Grassi 1901, James 1931, MacDonald 1957, Garnham 1988). Für *P. malariae* sollen 16,5°C (Grassi 1901) und für *P. falciparum* 18°- 19°C (Grassi 1901,

MacDonald 1957, Garnham 1988) als Minimaltemperatur ausreichen. Angaben für *P. ovale* fehlen.

Die gegenwärtige Verteilung der Malaria tropica (verursacht durch *P. falciparum*) scheint durch die Sommerisotherme von 20°C, die der Malaria tertiana und quartana dagegen erst durch die 16°C Isotherme bedingt zu sein (Molineaux, 1988)

Zu hohe Temperaturen sind entwicklungshemmend. Nach Garnham (1988) wird die Entwicklung ab 45°C blockiert.

Die Entwicklungszeiten für *P. vivax* betragen zwischen 9 Tage bei 25°C (James 1931), 17 Tage bei 20°C (Jancsos in Martini 1952) und 44 Tage bei 16°C (James 1931). *P. falciparum* benötigt bei 23-25°C 14-15 Tage und 20 Tage bei 19°C (Roubaud, 1918, Cambournac, 1942,), 23 Tage bei 20°C (Boyd, 1949). Für *P. ovale* reichen 14 Tage bei 27°C (Garnham, 1988) und für *P. malariae* 25 Tage bei 24°C, 25 Tage bei 20°C (Boyd, 1949) und 40 Tage bei 19°C (Cambournac, 1942).

Diese Vielzahl unterschiedlicher Daten deutet schon auf die Probleme (gleichmäßige Temperatur oder Tag- Nacht- Rhythmus, wechselnde Luftfeuchtigkeit etc.!) bei der Durchführung der Versuche mit humanpathogenen Malariaerregern hin. Heute wird in der Regel von einer für die Entwicklung in der Anophelesmücke minimalen Temperatur von 15 °C für *P. vivax* und 18°C für *P. falciparum* ausgegangen (Jetten und Takken 1994, Brower 2001, Patz und Reisen 2001). Bei einem Anstieg der durchschnittlichen Temperatur in Europa um 1,5 bis 6 °C ist daher zu erwarten, dass sich die geographische Verbreitung der Malaria ändern würde, sofern die Entwicklungsvoraussetzungen für die Mücken und die Infektionshäufigkeit mit *Plasmodium vivax* oder *P. falciparum* in der Bevölkerung gegeben ist.

4.1.2 Klima- Effekte auf Anophelesmücken

Bezüglich der Vektorentwicklung bilden Temperatur und Luftfeuchtigkeit einen unlösbaren Faktorenkomplex. So sind z.B. höhere Temperaturen zwar günstig für die Entwicklung, die damit gebietsweise verbundene Trockenheit wirkt sich aber negativ aus (Russell et al. 1963, Jetten und Takken 1994).

4.1.2.1 Lebensdauer

Stechmücken leben je nach Spezies und klimatischen Bedingungen in der warmen Jahreszeit nur wenige Wochen, überwinterrnde Mücken dagegen Monate lang. Wegen der Austrocknungsgefahr sind die Mücken auf relativ hohe Luftfeuchte angewiesen, je höher die Feuchte desto länger die Lebensdauer (Hundertmark 1938,1941), bei 30-35°C ist bei den meisten *Anopheles*- Arten das Optimum überschritten. Die tägliche Mortalitätsrate liegt bei blutgefütterten *An. maculipennis s.l.* und *An. superpictus* je nach Temperatur und Feuchte zwischen 0,01 und 0,3. Von den Arten des *An. maculipennis*- Komplexes ist *An. sacharovi* am meisten thermophil, gefolgt von *An. labranchiae* (Weyer 1939). *An. messeae* dagegen meidet hohe Temperaturen und niedrige Luftfeuchte noch mehr als *An. atroparvus* (Hackett und Missiroli 1935). Diese Präferenzen sind für die Verteilung der Arten in Europa verantwortlich. *An. superpictus*, zur Zeit auf den südöstlichen Mittelmeerraum beschränkt, ist als tolerant gegenüber hohen Temperaturen und niedriger Luftfeuchte bekannt (Shannon 1935).

Da die meisten europäischen *Anopheles*- Arten im Winter in Diapause gehen, sind auch bestimmte klimatische Bedingungen im Winter für das Überleben essentiell. Arten, die normalerweise eine komplette Diapause von mehreren Monaten einlegen, können stabilen Frost ertragen aber milde Winter mit häufigen Temperaturschwankungen können die Mortalität in der Population deutlich erhöhen (Maevsky 1963).

4.1.2.2 Entwicklungsgeschwindigkeit

Die Temperaturabhängigkeit der Larvalentwicklung des *An. maculipennis*-Komplexes ist eindeutig: ab 10°C beginnt die Entwicklung, die mit 25-30°C bei den meisten Arten das Optimum erreicht. Danach kommt es zu einem raschen Abfall, der mit etwa 35°C in den letalen Bereich gelangt (Jetten und Takken 1994, Eichler und Pagast 1948).

4.1.2.3 Geschwindigkeit der Blutverdauung und der Oogenese

Die Zeit, die von einer Blutaufnahme bis zur nächsten vergeht, wird als „gonotroper Zyklus“ bezeichnet und bezieht den Zeitraum der Wirtssuche, des Blutmahls, der Verdauung und der Eiablage ein. Die Dauer ist von der Bionomie der Spezies aber natürlich auch von Temperatur und Luftfeuchte abhängig (Shlenova 1938). Es besteht eine positive lineare Beziehung zwischen der Blutverdauungsrate und der Temperatur (Jetten und Takken 1994), wobei die Zeitspanne für die Blutverdauung bei *An. maculipennis* von mehr als 10 Tagen bei 15°C bis zu zwei Tagen bei 27°C reicht. Bei einer Feuchtigkeit von 30-40% und Temperaturen über 20°C ist die Verdauung verlangsamt gegenüber einer Luftfeuchte zwischen 70 und 100% (Shlenova 1938).

4.1.3 Immigration neuer Arten

Unter den Arten des als Vektoren wichtigen *An. maculipennis*-Komplexes sind *An. sacharovi* und *An. labranchiae* besonders Wärme liebende Arten (Weyer 1939). Thermophil ist außerdem *An. superpictus* und außerdem toleranter gegenüber niedriger Luftfeuchte (Shannon 1935). Alle drei Arten sind daher zur Zeit auf den Mittelmeerraum beschränkt.

Falls es in Nord- oder Mitteleuropa zu ähnlichen klimatischen Bedingungen kommen sollte, wie sie heute im mediterranen Raum herrschen, müsste mit einer Ausweitung der Brutgebiete dieser Spezies gerechnet werden. Damit stünden für die Malariaerreger mit *An. sacharovi* und *An. labranchiae* sehr viel potentere Malariavektoren zur Verfügung, als es die altbekannten mittel-

und nordeuropäischen Vektorarten gewesen sind .

4.1.4 Wirtsfindung unter veränderten Lebensbedingungen

Eine große Rolle bei der Malariaverbreitung spielt das Verhalten potentieller Vektoren: Ob die Art in Gebäuden (endophil) oder im Freien (exophil) rastet, ob sie im Haus (endophag) oder im Freien (exophag) Blut saugt und schließlich, ob sie den Menschen als Blutquelle bevorzugt (anthropophil oder anthropophag) oder Tiere (zoophil oder zoophag) oder ob sie keinen Unterschied macht („indiscriminative biter“). Diese Eigenschaften sind genetisch verankert aber nicht einheitlich in den Populationen verteilt, so dass bei einer Ausweitung des Brutgebietes entsprechende Veränderungen auftreten können.

4.2 Beispiel Viren und Bakterien

4.2.1 Temperatureffekte bei Viren, die von Stechmücken übertragen werden

Laboruntersuchungen an *Aedes aegypti* mit dem Dengue-2 Virus ergaben, dass die Virusreplikation parallel mit der Temperatur anstieg (Watts et al. 1987). Für das Dengue- Virus wurde die Bedeutung der Temperatur modellhaft durchgerechnet (Focks et al. 1995). Unter Verwendung von Modellen („General circulation model GMC) wurde errechnet, dass schon eine Klimaveränderung geringen Ausmaßes zu Dengue- Fieber- Epidemien führen könnte (Jetten und Focks 1997, Patz et al. 1998). Gubler et al. (2001) weisen jedoch darauf hin, dass in der Karibik Dengue- Fieber- Epidemien auftreten aber im Südosten der USA nicht, obwohl die Temperaturen dort um 2-3°C höher sind. Das heißt, dass in diesen Modellen noch nicht alle wesentlichen Daten erfasst sind.

Auch die Epidemiologie des Japanischen Enzephalitis Virus (JEV) ist stark vom Klima beeinflusst, dennoch reicht die Verbreitung von tropischen

Regionen bis in den Norden Japans, wo die Winter sehr kalt sind. In diesen kalten Regionen wird das Virus transovariell weitergegeben (Rosen 1986). Experimentelle Untersuchungen unter kontrollierten klimatischen Bedingungen haben gezeigt, dass die Stechmücken als Vektoren im Herbst und Winter nur geringe Viruskonzentrationen im vorderen Mitteldarm aufweisen, während sie im Sommer disseminierte Infektionen zeigen (Schihiho et al. 1972). Bei 28°C übertrugen 60% der Mücken schon nach neun Tagen das Virus, 100% nach 14 Tagen, während bis 20 Tage nach Infektion bei 20°C keine Übertragung stattfand (Takahashi 1976). In Studien zur Vektorkompetenz verschiedener Mosquitoarten für das JEV fanden Burke und Leake (1988), dass Arten aus gemäßigttem Klima denen aus tropischen Regionen als Vektoren unterlegen waren. Sie folgern aber auch, dass ein Anstieg der Umgebungstemperatur weniger effiziente Arten zu bedeutenden Vektoren machen könnte und zu einer deutlichen Ausdehnung der Verbreitung von JEV führen würde (Mellor und Leake 2000).

Auch die Replikation des St Louis Enzephalitis Virus ist von einer Temperatur abhängig, die über 17°C liegt. Die Dauer der Celationszeit (extrinsic incubation period) nimmt in einer linearen Beziehung mit der Höhe der Temperatur ab (Reisen et al. 1993). Bezüglich des Auftretens des Saint Louis Enzephalitis- Virus besteht daher ein Zusammenhang mit der 20°C-Isotherme (Shope 1980). Nördlich davon kommen Epidemien nur bei ungewöhnlich warmem Wetter mit Temperaturen über 30°C vor (Murray et al. 1985, Monath und Tsai 1987). Ein Anstieg um 3-5°C in der durchschnittlichen Monatstemperatur verdoppelte z.B. die Dauer der potentiellen Übertragungsperiode in Teilen Californiens (Reisen et al. 1993). Im Osten der USA kommt es nach warmen, nassen Wintern, kaltem Frühjahr und trockenen, heißen Sommern zu Saint Louis Enzephalitis- (Reeves et al. 1962, Reiter 1988) und WEE- Ausbrüchen (Hardy et al. 1990). Nach Feldstudien von Reisen et al. (1993,1994) in Kalifornien breitet sich das Westliche Pferde- Enzephalitis- Virus (WEE) und das Saint Louis- Enzephalitis- Virus (SLE) bei einem Anstieg der Durchschnittstemperatur um

3-5 °C nach Norden aus. Die Verbreitung des WEE- Virus nimmt gleichzeitig in Südkalifornien ab. Offenbar sind zu hohe Temperaturen für die Entwicklung des WEE- Virus ungünstig. Das Phänomen kann aber auch so gedeutet werden, dass sich die Empfänglichkeit der Stechmücken im Jahresverlauf ändert. Auf eine jahreszeitliche Abhängigkeit der Empfänglichkeit von Stechmücken gegenüber Viren weist Hardy et al.(1979,1990) hin: Dabei ist besonders wichtig, dass auch die Entwicklungsbedingungen der Mückenlarven einen Einfluss auf die spätere Empfänglichkeit der Mücken haben können. Offenbar induzieren neben der Temperatur und den Niederschlägen noch unbekannte extrinsische Faktoren Veränderungen in der präimaginalen Entwicklung, die die orale Empfänglichkeit gegenüber dem Virus beeinflussen. Dabei unterscheiden sich offenbar die extrinsischen Faktoren, die die Empfänglichkeit von *Culex tarsalis* gegenüber WEE und SLE beeinflussen: Saisonale und jährliche Schwankungen in der Empfänglichkeit gegenüber dem SLE- Virus traten nicht immer zur selben Zeit auf wie bei dem WEE- Virus und sie waren nicht korreliert mit Veränderungen in der Lufttemperatur. Interessanterweise gibt es Hinweise, dass auch die Empfänglichkeit von *Anopheles* gegenüber Malariaerregern durch die Bedingungen der Larvalentwicklung beeinflusst werden (Dearsley et al. 1990).

Nicht zuletzt soll das Risiko genetischer Variation erwähnt werden. Je häufiger unter den sich verändernden Bedingungen weltweit Arbovirus-Epidemien auftreten, desto häufiger wird man auch mit genetisch veränderten, auch virulenteren Stämmen rechnen müssen. Das gilt auch für die Temperaturtoleranz. In Europa sind die Ockelbo- Epidemie, aber auch die West Nil- Virus- Epidemien in diesem Zusammenhang zu erwähnen. In Venezuela und Kolumbien sind solche Veränderungen bei der Venezuelanischen Pferde- Enzephalitis (VEE) aufgetreten (Gubler 1996). Offenbar kommt es zu biologischen oder genetischen Veränderungen, wenn z.B. Dengue- Virusstämme durch Populationen wandern. Außerdem haben einige Stämme ein größeres epidemisches Potential (Rosen 1977, Gubler et

al. 1978, 1981, Lanciotti et al. 1994). Vom St. Louis- Enzephalitis Virus ist bekannt, dass es epidemische und enzootische Stämme aufweist (Trent et al. 1980, Mitchell et al. 1983).

4.2.2 Temperatureffekte bei Bakterien, die von Zecken übertragen werden

Von 1970-1992 eingetretene Klimaveränderungen in Westafrika haben zu einer Ausweitung der Verbreitung des Rückfallfiebers, verursacht durch *Borrelia crocidurae*, geführt. Die Spirochäten werden von *Alectorobius sonrai*, einer mit Arten der Gattung *Ornithodoros* verwandten Zecke, übertragen (Trape et al. 1996, Trape 1999).

5 Beurteilung der Rolle anderer anthropogener Aktivitäten auf die Ausbreitung von Krankheitserregern und deren Vektoren

Von Vektoren übertragene Pathogene zeichnen sich durch außerordentlich komplexe Zyklen aus. Nicht allein, dass die Entwicklung im Wechsel zwischen Mensch, Vektor und oft auch Reservoirwirt stattfindet, oft existieren, Silvatische, zoonotische und urbane Zyklen nebeneinander und die Erreger und Vektoren nützen bestimmte ökologische Nischen und sind lokal sowohl genetisch als auch im Verhalten angepasst. Jede Veränderung, sei es durch ein Naturphänomene (Klimaveränderung) oder durch menschliche Intervention wie Entwaldung (Maramorosch 1999), Landbau, Besiedlung, Straßenbau, Bewirtschaftung von Gewässern, verändert die ökologische Balance und den Zusammenhang, in dem sich Reservoirwirt, Vektor und Pathogen entwickeln (Patz et al. 2000). So scheint die Umwandlung von natürlichen Sumpfgebieten in landwirtschaftlich genutzte Flächen Ugandas zu einem Anstieg der Temperatur in der Region zu führen, die wiederum von Lindblade et al. (2000) für die Zunahme von Malariafällen verantwortlich gemacht wird. Das starke Anwachsen der Bevölkerung und die damit verbundene inadäquate Infrastruktur, mangelnde oder fehlende

Vektorkontrolle, Ausbreitung der Brutplätze von Moskitos durch landwirtschaftliche und forstwirtschaftliche Maßnahmen (Gubler 1996). Entwaldung fördert Vektorarten, die in der Sonne brüten, z. B. *Anopheles gambiae* in Afrika. Die Anlage von Stauseen vernichtet Simuliiden- Brutplätze im Fluss, aber schafft Anophelesbrutplätze und neue Simuliidenbrutplätze am Überlauf. Bewässerungsgräben und Reisfelder (Rajendran et al. 1995) bieten Brutplätze für Culiciden (Mouchet und Brengues 1990). Landwirtschaftliche Maßnahmen wie Drainage und Ackerbau verbunden mit der allgemeinen Verbesserung der Lebensbedingungen führte in Nordeuropa im 19. und 20. Jahrhundert zu einem allmählichen Verschwinden der Malaria. In Südeuropa, vor allem in Italien, reichten diese Maßnahmen wegen fehlender Konsequenz z.B. bei der Trockenlegung der pontinischen Sümpfe nicht aus. Die Rückkehr der Malaria wurde nur durch den DDT- Einsatz verhindert (Kitron 1987).

Kriegshandlungen vermehren das Angebot an Brutplätzen: So fanden Kirchberg und Petri (1950) in den Jahren von 1946-48 3493 Brutplätze von *Anopheles* in Groß- Berlin, die mittelbar oder unmittelbar durch Kriegseinwirkungen entstanden waren. „Auch die natürlichen Wasseransammlungen in Flüssen, Kanälen, Zuleitungsgräben, Seen, Teichen, Parkgewässern usw. haben ihre Eignung als Brutplätze für *Anopheles* erst während des Krieges infolge von Uferzerstörungen, Überschwemmungen, fehlender Entwässerung, Entkrautung oder mangelnder Landschaftspflege erhalten. Torfstiche, Klärbecken, Baugruben und Bombentrichter leiten zu den künstlich geschaffenen Brutplätzen über. Neben den Feuerlöschteichen werden hier in erster Linie die Gießbecken für gärtnerische Zwecke erwähnt, die zusammen mit Zierfischteichen und Schwimmbassins zu den praktisch wichtigsten Brutplätzen gehörten. Die an den Brutplätzen in Berlin ermittelten Larvenzahlen wurden auf insgesamt 6,5 Millionen geschätzt, so dass zu dieser Zeit auf 1000 Einwohner im Durchschnitt etwa 2000 Anopheleslarven kamen(Weyer 1956).

Die Verbreitung von Pathogenen und Vektoren durch den weltweiten Handel kann für die Zunahme Vektor- assoziierter Krankheiten verantwortlich sein. Als Beispiel für den Import von Vektoren kann *Aedes albopictus* gelten, dessen embryonierte, gegen Austrocknen resistente Eier in Autoreifen (Hawley 1988) aus Südostasien über die USA nach Europa eingeschleppt wurden (Knudson 1995, Mitchell 1995a, Rodhain 1995) und vermutlich auch heute noch verschleppt werden. Die Spezies hat inzwischen Nordfrankreich (Normandie) erreicht (Schaffner und Karch 1999). In tropischen und subtropischen Regionen existieren Populationen, die keine Diapause einlegen. In den gemäßigten Zonen dagegen bilden sich unter dem Einfluss der Photoperiode Populationen, deren Weibchen Eier legen, die eine Winter-Diapause einlegen (Roukhadzé 1926). Die 10°C Isotherme markiert die Grenze bis zu der die kontinuierlich brütenden tropischen Populationen brüten. Nördlichere Populationen sind kältetolerant bis zum Bereich der 0°C Isotherme. In Asien und Nordamerika stellt die -5°C Isotherme die nördlichste Grenze der Verbreitung dar (Nawrocki und Hawley 1987). Unter diesen Voraussetzungen würde sich *Ae. albopictus* von Südeuropa bis über Westeuropa nordwärts entlang der Westküste Norwegens bis zum Polarkreis und in Südschweden und Finnland ausbreiten. Eine Klimaveränderung würde bei Erwärmung die Entwicklungsgeschwindigkeit erhöhen und dadurch Anzahl der Populationen pro Jahr. *Aedes aegypti*, eine Spezies die im Mittelmeerraum früher verbreitet war, kann keine Diapause einlegen und geht daher nicht sehr weit über die 10°C Januar Isotherme hinaus. *Ae. aegypti* war vor dem Einsatz von DDT zur Malariaausrottung im Europa als Vektor des Gelbfieber und des Dengue- Virus gefürchtet. Diese Nische (obwohl weniger tolerant gegen Trockenheit) besetzt jetzt *Ae. albopictus* und stellt damit einen gefährlichen Vektor dar. Natürlich ist die Dauer der extrinsischen Phase ebenso wie die der Larvalentwicklung der Mücken in einer speziesspezifischen Weise temperaturabhängig (Hess et al. 1963). Die maximale Vektoreffizienz von *Ae. aegypti* für das Dengue- (DEN) 2 Virus liegt über 30°C (Watts et al. 1987). Daher wird das Vektorpotential von *Ae.*

albopictus für Arboviren in Europa am höchsten im Mittelmeerraum sein und nach Norden zu abnehmen. Die 20°C Sommerisotherme dürfte als Demarkationslinie für die Grenze zwischen Hochrisikogebieten und solchen mit geringerem Risiko dienen (Mitchell 1995). Im nördlichen Verbreitungsgebiet dürfte *Ae. albopictus* univoltin werden. Dadurch würde das Vektorpotential auf Viren reduziert, die vertikal, d.h. transovariell, übertragen werden können. Für das Dengue- Virus ist vertikale Übertragung bereits nachgewiesen (Shroyer 1986, Mitchell 1991, Serufo et al. 1993)

Ae. albopictus ist in der Lage, mehr als 20 Arboviren zu übertragen (Mitchell 1995a,b), mindestens sieben sind humanpathogen und im Mittelmeerraum nachgewiesen worden. Sindbis (SIN) und Chikungunya (CHIK) von den Alphaviren, West Nil (WN) und Dengue (DEN) unter den Flaviviridae und Tahyna (TAH), Rift Tal Virus (RVF) und Batai (BAT) unter den Bunyaviridae. Am gefährlichsten ist sicher das Dengue. Virus, weil es häufig von Reisenden nach Europa mitgebracht wird und sich bei Präsenz eines geeigneten Vektors wieder etablieren könnte: 1927/28 kam es in Griechenland zu einer Epidemie mit über einer Million Erkrankten und 1553 Toten (Cardamatis 1929, Papaevangelou und Halstead 1977) und im Libanon 1945/46 mit über 100 000 DEN- Fällen (Mitchell 1995). Vor diesem Hintergrund würde eine Klimaveränderung in zunehmendes Risiko der Dengue- Virusetablierung und Ausbreitung bis nach Deutschland bedeuten. Wegen ähnlicher Risiken für Frankreich (Rodhain 1993) hat das Französische Gesundheitsministerium ADEGE*, ORSTOM*, Institut Pasteur und das Centre Hospitalier Universitaire de Nice aufgefordert, ein Komitee zur Behandlung dieser Problematik zu gründen (Schaffner und Karch 1999). Aber auch die Einreise infizierter Personen oder die Einfuhr von Tieren stellen ein Risiko dar, weil vorhandene Vektoren infiziert werden können. Beispiele sind Malaria und Dengue- Virus (Gubler und Clark 1995) und

* Agence nationale pour la Démoustication Et la Gestion des Espaces naturels démoustiqués

♦ Organisation de Recherche Scientifique et Technique Outre Mer, heute IRD : Institut de Recherche pour le Développement

Import von Hunden als Reservoirwirte (Glaser und Gothe 1998) von Leishmanien (vgl. Kapitel 3.3.3.), Filarien (Hinaidy et al. 1987).

6 Diskussion

Zahlreiche Daten belegen, dass Vektoren und deren Pathogene vom Klima, vor allem von der Temperatur, abhängig sind und z. B. auf Temperaturänderungen rasch reagieren können. Welche Konsequenzen im Einzelfall allerdings daraus abzuleiten sind, ist umstritten, weil weitere oder zusätzliche Faktoren für die Epidemiologie vektorassoziierter Krankheiten ebenfalls eine große Rolle spielen (Sharma 1996). So sind einige Autoren der Ansicht, dass das Vordringen der Malaria in höher gelegene Gebiete bereits als Folge einer Klimaveränderung gedeutet werden kann (Loevinson 1994, Epstein et al. 1998, McMichael et al. 1998). Nach Reiter (2000) sind andere Ursachen eher wahrscheinlich wie das Anwachsen der Bevölkerungszahl, Entwaldung, Anlegen von Bewässerungssystemen, ökologische Veränderungen, Bevölkerungsbewegungen, Verstädterung, Vernachlässigung der Gesundheitsdienste, Kriegshandlungen, Bürgerkriege, Naturkatastrophen Insektizidresistenz, Resistenz gegen Malariamedikamente und Einschränkungen in der Vektorbekämpfung. Als Beweise nennt er die geographische Verbreitung der Malaria in den Jahren 1880-1945 (Hackett 1945, Reiter 1998, Mouchet 1998). Allgemein kann man sagen: Die Vernachlässigung des Vorsorgeprinzips in Form von prophylaktischen Eingriffen und die Einleitung von Gegenmaßnahmen im Falle der Identifikation des ursächlichen infektiösen Agens der Erkrankungen trägt sicher dazu bei, ebenso die unzulängliche Zusammenarbeit von Gesundheits- und Veterinärbehörden bei Zoonosen und Infektionen über Lebensmittel sowie fachlich fehlerhafte oder unterlassene Vektorbekämpfung. In einigen Ländern haben diesbezüglich unzureichende Infektionsschutz-, Tierseuchen (Zoonosen)- und Lebensmittelhygiene-

Bestimmungen gelegentlich entsprechende vektoruell bedingte Folgen (Hoffmann, pers. Mitteilung).

Martens (2000) relativiert diese Auffassung, in dem er die Autoren des Panels zitiert, die niemals gesagt hätten, dass die Erwärmung zu einer Wiederkehr der Malaria in Europa und Nord- Amerika führen würde, sondern dass Klimaveränderungen zwar das Potential der Malariaübertragung in Europa und Nordamerika erhöhen würden, dass aber das existierende Gesundheitswesen durch Überwachung, Brutplatzkontrolle und Behandlung der Malariafälle eine Wiederkehr unwahrscheinlich machen. Nach Reiter (2000) sind die wirklichen Ursachen für das Verschwinden der Malaria in Europa nicht geklärt und eine Beurteilung der Situation vor diesem unklaren Hintergrund nicht möglich. Angabe zu der Temperaturabhängigkeit allein sind nach seiner Ansicht kritisch zu sehen und oft falsch. So stellt der IPCC-Report fest, dass Anophelen, die Malaria übertragen, in Regionen, in denen die mittlere Wintertemperatur unter 16-18°C fällt, nicht überleben. Als Limit gilt für ihn die 15°C Sommerisotherme. Auch die Hinweise auf den Status von *Aedes aegypti* als Vektor des Dengue- und Gelbfieber- Virus erwecken den Eindruck, dass von den Autoren die Temperaturpräferenzen von Vektor und Pathogen im Vektor verwechselt werden (Reiter 2000). Mangelnde Kenntnis der bionomischen Fakten oder fehlende Daten erschweren so die Diskussion über mögliche Auswirkungen von Klimaveränderungen auf vektorassoziierte Krankheiten. Den wissenschaftlichen Beweis zu führen, wenn solche Veränderungen erst wenige Jahre registriert wurden, ist äußerst schwer. Schließlich muss man, wenn Veränderungen bei der Inzidenz von Krankheiten, saisonale Veränderungen im Auftreten und Änderungstendenzen in deren Verbreitung registriert werden sollen, auf fundierte mehrjährige Beobachtungen zurückgreifen können. Außerdem müssen Veränderungen, die klimatisch bedingt sind, von solchen unterschieden werden, die andere Ursachen haben. Auch eine Arbeitsgruppe der WHO (*1. Meeting on monitoring the health impacts of climate change*) war 2001 zu ähnlichen Schlüssen gekommen:

“A very limited number of studies present evidence for effects of observed climate change on vector- borne disease. In our judgement, the literature to date does not include strong evidence of an impact of climate change on vector borne diseases. **This must be seen as “absence of evidence” rather than “evidence of absence” of an effect** . There is a lack of long term (>10 year) quality data on disease and vector distributions in areas where climate change has been observed and where a response is most likely to have occurred. While several studies are highly suggestive, alternative explanations such as “background” soci- economic, demographic and environmental effects remain plausible enough to cast some doubt on the role of climatic change. New approaches need to be developed in order to assess the pattern and plausibility of these diverse studies of health impact.

There has been a tendency to over simplify the mechanisms by which climate change may affect disease transmission...

Frequent and long- term sampling along transects to monitor the full longitudinal and altitudinal range of specific vector species, and their seasonal patterns, would provide stronger evidence of any changes in vector and disease distribution. Such studies may be the most cost- effective and robust methods of directly detecting the first health- relevant effects of this predicted climate change. Unfortunatley, current vector monitoring systems are often unable to provide reliable measurement of changes in even the limited number of parameters suggested.”

Leider sind in auch Deutschland in vielen Fällen seit Jahrzehnten keine Untersuchungen zu diesem Thema durchgeführt worden oder nur in beschränktem lokalem Rahmen. Da offenbar das Risiko solcher Infektionen in der Nachkriegszeit, nicht zuletzt wegen der Wirkung von hocheffizienten effektiven Insektiziden wie des DDT, der Impfungen, der Antibiotika und Antiparasitika immer geringer zu werden schien, wurde das Fachgebiet der Medizinischen Entomologie in Lehre, Forschung und im politischen Bewusstsein immer mehr ignoriert. Dies spiegelt sich in der Tatsache, dass

es heute fast keine Medizinischen Entomologen in einer festen Position mehr gibt, die Gesundheits- und Veterinärbehörden der Bundesländer bis auf wenige Ausnahmen derartige Spezialisten nicht mehr beschäftigen und in Deutschland im Gegensatz zum Ausland in der Human- und Veterinärmedizin entsprechendes Wissen in der Ausbildung kaum mehr vermittelt wird. Dennoch müssen diese Berufsgruppen und von diesen geführte Behörden die Beurteilung vektorieller Probleme durchführen. Sie können sich auch nicht an ein staatliches Referenzzentrum für Vektorbeobachtung, Bekämpfung von Gesundheitsschädlingen und zur Resistenzabwehr wenden, denn dieses existiert nicht.

Nur wenige Mitglieder des Arbeitskreises für Medizinische Arachno-Entomologie (AMAE), Parasitologen, Angewandte Zoologen, Mediziner und Veterinäre konnten Beiträge dazu liefern. Die meisten Experten sind bereits aus Altersgründen nicht mehr in Funktion oder aus anderen Gründen zu einer unbezahlten Tätigkeit in größerem Umfang, wie er hier nötig wäre, nicht in der Lage.

Das Ziel, eine vollständige Bestandsaufnahme der an Vektoren gebundenen Krankheiten in Deutschland vorzunehmen, konnte daher nicht erreicht werden. Die Gründe dafür sind vor allem darin zu sehen, dass in vielen Bereichen keine aktuellen Daten zu finden waren oder dass nur Jahrzehnte alte Daten vorlagen.

Dies könnte sich nach dem Inkrafttreten des Infektionsschutzgesetzes allmählich wenigstens für einige vektorieell übertragene Krankheiten noch ändern. Der Bereich der Vektoren selbst wird aber durch die Meldepflicht und andere Meldemöglichkeiten an das Robert- Koch- Institut oder die Landesbehörden nicht gesondert erfasst. Zur Zeit wäre eine solche Erfassung angesichts des extremen Mangels an Exxperten und Institutionen iim Gesundheits- und Veterinärwesen mit der notwendigen Nachhaltigkeit auch nicht realisierbar.

Meeldungen solcher Art gibt es aber für die USA, wo z.B. von Beginn der Identifikation der Borreliose eine Meldepflicht bestand. Die WHO hat zur Einrichtung nationaler Überwachungs- Programme aufgefordert, um mehr Informationen zum Auftreten dieser Erkrankung sammeln zu können. (Schütt- Gerowitt, 2001). Auf das Problem der mangelhaften Datensammlung sind allerdings auch andere europäische Länder gestoßen (Campbell-Lendrum et al. 2001).

Diese Lage ergibt sich in einer Situation, in der in Deutschland Krankheiten und die dazu gehörigen Vektoren unter dem Verdacht stehen, eine Ausbreitungstendenz zu haben. Eine hinreichend exakte wissenschaftliche Grundlage dafür ist jedoch mangels fehlender Referenzinstitution nicht vorhanden. Daher kann gegenwärtig für den vektoriellen und den ektoparasitären Bereich nur von Trends gesprochen werden.

Die Situation der Medizinischen Entomologie ist, trotz mancher einschlägiger Aktivitäten, auch in den USA wegen der gegenwärtigen Missachtung der Feldforschung, die zum Studium und zur Bekämpfung der Vektorpopulationen unabdingbar nötig ist, noch deutlich unzulänglich (Gubler 1996, Spielmann et al. 2001). Exemplarisch steht hierfür die Epidemiologie von mit Transportmitteln verschleppbaren Vektoren und Parasiten von Mensch und Tier und der Mangel an erprobten, wirksamen Maßnahmen gegen sie. Die vorgenannten Autoren führen dies vor allem auf die überproportionale Förderung der molekularbiologischen Forschungen auf Kosten der die Basis darstellenden Feldforschung zurück. Das gilt sowohl für private als auch für staatliche Sponsoren. Bekanntestes Beispiel ist der Versuch, transgene Moskitos herzustellen, die dann keine Malaria- Erreger oder keine Dengue- Viren übertragen können.

Seit nachgewiesen wurde, dass das Risiko, sich eine Lyme- Borreliose zuzuziehen, an bestimmte Lokalitäten gebunden ist (Moses 1993), wird in den USA auch über Schadensersatzforderungen im Erkrankungsfall

diskutiert (Spielman et al. 2001). Aber relativ exakte Kartierungen von Risikogebieten als Voraussetzung dazu, wie sie in den USA regional schon üblich sind, gibt es für Deutschland nicht.

So kann die vorliegende Studie nur auf den notwendigen Bedarf an geeigneten Untersuchungen zur Datengewinnung aufmerksam machen und gleichzeitig eine Risikobewertung durchführen, um den am dringendsten notwendigen Handlungsbedarf aufzuzeigen.

In Deutschland steht die Gefahr von Krankheiten, die durch Zecken, im wesentlichen von *Ixodes ricinus* übertragen werden an erster Stelle. Wegen der großen epidemiologischen Bedeutung der Lyme- Borreliose für die Bevölkerung liegen auf diesem Gebiet die meisten und aktuellsten Untersuchungen vor. Es gibt ein nationales Referenzlabor für zeckenübertragene Krankheiten am BgVV* unter Leitung von PD Dr. Jochen Süss. Weitere Untersuchungen zu diesem Thema werden von der Arbeitsgruppe von Professor Dr. Dr. Kimmig im süddeutschen Raum durchgeführt. Parallel zu den Borrelien- Studien wird die Verbreitung des FSME- Virus erfasst. Ansatzweise liegen auch Untersuchungen zur Verbreitung und epidemiologischen Bedeutung von Babesien und Ehrlichien vor. Klimatische Studien und Studien der lokalen Bedingungen zur Veränderung der Biozönose sind in diesem Rahmen noch in keinem Fall unternommen worden.

Talleklint und Jaenson (1998) und Lindgren et al. (2000) glauben in bestimmten Regionen Schwedens, im Vergleich der 80er Jahre zu den 90ern eine Zunahme von *Ixodes ricinus*- Population, die verbunden war mit einer nordwärts gerichteten Ausbreitung, beobachtet zu haben. Gleichzeitig soll sich die Fröhsommer- Meningo- Enzephalitis (FSME)- Inzidenz in Schweden verdoppelt haben. Dies ginge aus einem Vergleich der Fälle aus den Jahren 1984-1994 mit den Jahren 1960- 1983 hervor. Lindgren und Gustafson (2001) meinen darüber hinaus, eine erhöhte FSME- Inzidenz in Jahren mit ansteigenden Temperaturen und vorausgegangenem milden Winter

beobachtet zu haben. Diese Auffassung wird aber von Hay (2001) wegen fehlerhafter Berechnungsgrundlage scharf kritisiert.

In einer Rechner- unterstützten Analyse der FSME- Verbreitung in Europa auf Grund biologischer Daten erreichte andererseits Randolph (2000) eine Genauigkeit in der Beschreibung der aktuellen Situation von 85%. Unter Berücksichtigung der Empfindlichkeit der Entwicklungsstadien von *Ixodes* gegenüber einem Abfall der Luftfeuchte bei einem projizierten Temperaturanstieg (Randolph und Storey 1999) und dem Kofeeding- Effekt (Randolph et al. 2000, Randolph und Rogers 2000) erwartet sie in Zukunft sogar einen teilweisen Rückgang der FSME- Verbreitung. Den bisher beobachteten Anstieg der FSME- Inzidenz führt die Arbeitsgruppe auf nicht biologische Ursachen wie politische und soziale Veränderungen zurück (Randolph und Rogers 2000). Nicht zuletzt kann auch das gestiegene Bewusstsein für eine Krankheit, die vor zwei Jahrzehnten nur absolute Spezialisten kannten, zu dem Anstieg der Fallzahlen beitragen (Campbell-Lendrum et al. 2001). Die größere Häufigkeit von Wirtstieren spielt in diesem Fall ebenfalls eine Rolle (Githeko et al. 2000).

Ein anderes Problem in Bezug auf die von Zecken übertragenen Pathogene sind die Konsequenzen der Zugvogelwanderung und das der Änderung des Verhaltens durch Klimaveränderung. Dazu gibt es leider nur sehr wenige Untersuchungen. So haben Kurtenbach et al. (2001) gezeigt, dass eine enge phylogenetische Verwandtschaft zwischen Genotypen von *Borrelia garinii* aus Vogel- Zecken- Zyklen Westeuropas von Portugal bis Schottland besteht.

Für human- und veterinärmedizinisch bedeutende Viren ist der Transport durch Zugvögel schon lange bekannt, z.B. für Sindbis- Viren (Norder et al. 1996, Lundström 1999) von Südafrika bis nach Schweden, des West Nil Virus aus Afrika nach Europa und von Europa nach Israel, vielleicht sogar bis in die USA (Rappole et al. 2000, Malkinson et al. 2001). Wie das Beispiel von human- oder nutztierpathogenen *Ehrlichia*- infizierten Zecken zeigt, die an

* Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin

Zugvögeln gefunden wurden, muss auch mit dem Transport von Pathogenen durch angeheftete Ektoparasiten gerechnet werden (Bjöersdorff et al. 2001). Die häufig importierte Braune Hundezecke *Rhipicephalus sanguineus* (Gothé und Hamel 1973, Dongus et al. 1996) ist u.a. ein potentieller Vektor von *Rickettsia conorii*, dem Erreger des Mittelmeerfleckfiebers. Die Zecke ist in fast ganz Europa bis nach Skandinavien zu einem Bewohner beheizter oder sonstiger warmer Wohnräume, Tierpraxen und Tierquarantänen geworden. Im Freien konnte sich der Ektoparasit bisher nur in der warmen Jahreszeit an bestimmten Orten halten. Hier wirkt das hiesige Klima (noch) limitierend.

7 Folgerungen und Empfehlungen

Die Situation der Medizinischen Entomologie, die für die Erfassung der Schadwirkungsbewertung und die Abwehr der Vektoren und der von ihnen übertragenen Pathogenen zuständig ist, hat sich in den letzten zwei Jahrzehnten in der Bundesrepublik Deutschland dramatisch verschlechtert. Insbesondere fehlen fast überall ausgebildete Fachkräfte sowohl für die praktischen als auch für die wissenschaftlich fundierten Arbeiten auf diesem Feld. Auch in manchen europäischen Nachbarländern ist die Situation nicht viel besser (Rodhain 1999), in anderen, z.B. in Dänemark, Großbritannien, Tschechien und den Niederlanden jedoch erheblich besser. Selbst in den USA gibt es angesichts der vektoriiell bedingte Infektionslage massive Klagen über die mangelnde Unterstützung für Feldforschungen über die Populationsbiologie der Überträger und der von ihnen übertragenen Krankheiten. Mit der Beschränkung auf die reinen Laboruntersuchungen entsteht ein zunehmend praxisfernes Bild der Infektionslage (Gubler 1996, Glaser 2001, Spielman et al. 2001), das aus Gründen des Mittelverteilungskampfes und einer gewissen Forschungsrichtungsmode zu wenig hinterfragt wird und von lokalem Bekämpfungsaktionismus gelegentlich bewusst, meist aber unbewusst überdeckt wird. In Deutschland sind auf dem Feld der vektorassoziierten Infektionen des Menschen lediglich im Bereich der von Zecken übertragenen Pathogene einzelne

Forschungsaktivitäten zu verzeichnen. Sie könnten in die gewünschte Kartierung der Risikogebiete münden. Dies ist aber letztlich nur möglich, wenn die regionale Verteilung potentieller Vektoren bekannt ist bzw. aktualisiert wird. Zudem fehlt ein Meldesystem für alle Krankheitserreger, die von Vektoren übertragen werden. Dabei muss klar sein, dass epidemiologische Studien sich nicht auf einmalige faunistische Bestandsaufnahmen und Erhebungen zum Vorkommen von Krankheitserregern beschränken dürfen, da die Ergebnisse sehr dem Zufall unterliegen und ihre Abhängigkeit von bestimmten Faktoren wie den meteorologischen Gegebenheiten, dem Wirtsreservoir, dem Vektor- und Übertragungsangebot, den extrinsischen Entwicklungskomponenten sowie dem saisonalen Zeitpunkt der Untersuchung abhängen. Außerdem muss berücksichtigt werden, dass die Vektorkompetenz oft einem dynamischen Rhythmus unterworfen ist. Das Beispiel der veränderlichen Empfänglichkeit von *Culex tarsalis* gegenüber dem WEE- und SLE- Virus im Jahresverlauf macht deutlich, dass dynamische Wechselwirkungen zwischen intrinsischen genetischen Faktoren und extrinsischen Umweltfaktoren bestehen (Hardy et al. 1990). Daher müssen Untersuchungen zur Epidemiologie von Vektor und Pathogen in angemessenem zeitlichen Raster im Jahresverlauf und über einen Zeitraum von mindestens drei Jahren durchgeführt werden, was mit erheblichem finanziellem Aufwand verbunden ist (Personalkosten, Reisekosten, Sachmittel für Diagnostika). Nicht zu unterschätzen ist dabei, dass nicht zu allen Brutplätzen freier Zugang besteht. Es müsste somit in solchen Fällen dafür gesorgt werden, dass im Rahmen seuchenhygienischer Untersuchungen den Verantwortlichen freier Zugang zu den Untersuchungsstellen ermöglicht wird.

Der Mangel an epidemiologischen Daten von hoher Qualität behindert auch das Verständnis der Zusammenhänge zwischen Klima und Krankheit. Diese Daten sind unverzichtbar, um einerseits eine empirische Grundlage zur Abschätzung des Klimaeinflusses auf die Häufigkeit der Erregerübertragung zu haben, andererseits, um eine Basis zu etablieren, von der aus abnorme

Abweichungen entdeckt werden können. Die Daten dienen ferner der Entwicklung und Evaluierung von Modellen. So kann das Sammeln von Daten mit Hilfe von Satelliten durch passives oder aktives (Radar-unterstützt) „Remote Sensing (RS) nützlich sein (Thomson et al. 1996,1997, Estrada- Pena 1999, Hay und Lennon 1999). Dabei werden Details zu Pflanzenwuchs und -dichte sowie über die Beschaffenheit des Bodens gewonnen. Vektordichten sind natürlich durch das RS nicht zu messen. Diese werden von ähnlichen Faktoren beeinflusst wie Temperatur, Niederschläge, Feuchtigkeit und Höhenlage. Solche Satellitendaten können in ein geographisches Informationssystem („geographical information system“, GIS) eingegeben und mit geographischen Daten wie Landtopographie und Bodentypen, präzisiert durch „global positioning systems“ (GPS) (Menne et al. 2000, Committee on Climate etc.,2001, Bergquist 2001) vereinigt bzw. abgeglichen werden. Satelliten- und andere Fernerkundungs- Daten können also Informationen liefern über Habitate von Vektoren wie Zecken (Glass et al.1994) oder Stechmücken (Hay et al. 1996). Die Daten lassen sich dann in empirisch- statistischen Prozessmodellen oder integrativen Modellen nutzen (Patz et al. 1998, Menne et al. 2000).

Welche Rolle dabei Risiko- Karten (Kitron 2000), die auf der Basis von Modellberechnungen erstellt werden, grundssätzlich spielen können, muss noch geprüft werden. Auf die Probleme, die dadurch entstehen, dass die Berechnungsgrundlagen nicht oder schwer durchschaubar sind und die biologischen und epidemiologischen Daten fast nie mit Bezirksgrenzen übereinstimmen, hat Kitron (2000) schon hingewiesen. Für Malaria (Martin und Lefèbre 1995, Ribeiro et al. 1996, Snow et al. 1996, Beck et al. 1997, Thomson et al. 1997, Thompson et al. 1997, Kitron und Kazmierczak 1997, Hay et al. 1998, Chadee and Kitron 1999, Snow et al. 1999 Thomson et al. 1999), Lyme- Borreliose (Glass et al. 1995, Dister et al. 1997, Dennis et al. 1998, Estrada- Pena 1998, Martens 1998, Fish und Howard 1999), Rift Tal Virus (Rogers et al. 1996, Linthicum et al. 1999) und die Schlafkrankheit (Kitron et al. 1996) existieren bereits solche Untersuchungen. Wenn die

Autoren dabei z.B. für die Malaria das Klima als einzigen Faktor berücksichtigten, wird eine Ausbreitung (Martin und Lefèbre 1995, Martens 1998) tatsächlich wahrscheinlich. Rogers und Randolph (2000) weisen aber darauf hin, dass Modelle, die die augenblickliche Situation nicht annähernd exakt beschreiben, keine zuverlässige Voraussage zulassen. Die Autoren bevorzugen daher eine multivariate statistische Analyse. Sie lässt eine bessere Abschätzung der gegenwärtigen Verteilung von *Plasmodium falciparum*- Malaria als die temperaturabhängigen biologischen Modelle zu. Sie benutzen die fünf Klimavariablen, Durchschnittstemperatur, Minimum- und Maximum-temperatur, Niederschlag und Luftfeuchtigkeit und kommen zu dem Schluss, dass es unter Berücksichtigung nur dieser Determinanten zu einer nur sehr geringen Ausdehnung der Malaria in den gemäßigten Zonen kommen würde. Auch Guyatt und Robinson (2001) betonen, dass ein Modell, das nur mit einem Faktor arbeitet, die komplexen Interaktionen variabler Umweltfaktoren in Bezug auf die Ausbreitung des Vektors missachtet. Wie komplex allein das Modell der Malaria- Übertragung ist, zeigt die Darstellung von Koella (1991).

Sicher ist, dass auch in Deutschland der Prävention Vorzug vor dem Reagieren auf plötzliche Epidemien zu geben ist. **„We must reverse the „magic bullet mentality“, and emphasize disease prevention instead of waiting for epidemics to occur and then responding, always too late, with emergency vector control (Gubler 1989)“.**

Auch ohne Klimaveränderung ist in Deutschland mit dem unvermuteten und nach internationalem Trend zunehmenden Wieder- und Neuauftreten von Infektionskrankheiten zu rechnen. Welche Auswirkungen eine längerfristige Jahresdurchschnittserwärmung auf das Klima insgesamt und auf die Entwicklungsbedingungen der Vektoren in Mitteleuropa oder weltweit haben wird, ist auf der Basis der vorliegenden, noch weit unzureichenden Daten zur Epidemiologie der Erreger und der Bionomie der Vektoren nicht mit der notwendigen Sicherheit zu prognostizieren: „The potential exists for scientists one day to be able to predict the impact of global climate change

on disease, but that day is not here”, Donald Burke remarked, Professor of International Health and Epidemiology at John Hopkins School of Public Health in Baltimore; MD and chair of the NRC panel (In April 2001, an international interdisciplinary committee of the National Academy of Sciences’ National Research Council, NRC, published a report that there is “little solid scientific evidence” to support warnings that climate change will promote an upset of dengue, malaria and yellow fever, vgl. Auch McCarthy 2001). Nevertheless, whether the threat of vector- borne- diseases spreading into new areas is realized or not, the fact that biologists are also seeing potentially detrimental effects from rising global temperatures is worrisome enough. It should render additional arguments to the supporters of the Kyoto Protocol, who see it as a necessary first step to curb global warming (Brower 2001).

Im Workshop 3 des European Network for Research in Global Change (ENRICH) in Barcelona (Juni 2000) wurde das Thema („Climate and Vector Borne Diseases“) ebenfalls präzisiert und in den Workshop- Unterlagen folgende Empfehlungen gegeben:

- 1. Der Umfang und die Verbreitung der vektorassoziierten Erkrankungen (VAE) muss auf europäischer Ebene registriert werden.**
- 2. Viele der Zusammenhänge, die zwischen Klima und VAE hergestellt werden, sind postuliert aber nicht quantifiziert.**
- 3. Es besteht ein Bedarf zur Integration der Daten aus einem weiten Bereich von Untersuchungen und ebenso eines Konzeptes deren Registrierung und Überwachung.**
- 4. Da Prozesse im Mikrohabitat besonders wichtig für das Auftreten der VAE erscheinen, werden gezielte Feldstudien in dieser Richtung**

benötigt.

5. Im Bezug mit den oben genannten Punkten soll Kartierung der theoretischen und bekannten Determinanten der Vektorverteilung und Intensität sowie verschiedener vektorspezifischer Variablen bei der Identifizierung von Brennpunkten („hot spots“) und damit von Schwerpunkten für Feldstudien helfen.

6. Satellitentechnologie sollte als Mittel zur Kartierung der Verbreitung und der Klimaabhängigkeit der VAE in europäischem Maßstab dienen.

7. Zusätzlich zu der Erforschung der Verteilung und der Biologie der VAE sollte die Forschung sich auf Präventions- und Warnsysteme, die finanzielle Belastung durch VAE und Voraussagen konzentrieren.

Als besondere Empfehlung wird genannt:

Die Entwicklung eines generellen Forschungsprogramms für VAE ist unpraktisch, da jede VAE ihre eigenen Charakteristika bezüglich Ökologie und Übertragungszyklus hat. VAE- spezifische Forschungsprogramme werden daher empfohlen für FSME, Lyme- Borreliose, Leishmaniose und Malaria als Krankheiten, die vermutlich am empfindlichsten auf Klimaschwankungen und Klimaveränderungen reagieren.

8 Literatur

Abdelhaq, A.T., 1996: West Nile fever in horses in Morocco. Bull. Intern. des Epizooties 1108, 867-869.

Aberle, S.W., Lehner, P., Ecker, M., Aberle, J.H., Arneitz, K., Khanakah, G., Radda, A., Radda, I., Popow-Kraupp, T., Kunz, C., and Heinz FX., 1999:

Nephropathia epidemica and Puumala virus in Austria. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 18, 467-472.

Abranches, P., Da Conceicao Silva, F., Ribeiro, M.M., Lopes, F.J., and Gomes, L.T., 1983, Kala-Azar in Portugal. V. The wild reservoir: The isolation of a *Leishmania* from a fox: Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 77, p. 420-421.

Ackermann, R., 1983: [The spirochetal etiology of erythema chronicum migrans and Garin-Bujadoux-Bannwarth meningo-polyneuritis]. Fortschr Med. 101(25):1167-1170.

Ackermann, R., 1986: Erythema-migrans-Borreliose und Frühsommer-Meningoencephalitis. Dt. Ärzteblatt C, 83 (24), 1765-1774.

Ackermann, R., Scheid, W., und Küpper, B., 1966: Infektion mit dem Virus der Zentraleuropäischen Enzephalitis in Südwestdeutschland. Dtsch. Med. Wschr. 91, 1141-1143.

Ackermann, R., Spithaler, W., Profittlich, W., and Spieckermann, D., 1970: Über die Verbreitung von Viren der California-Enzephalitis-Gruppe in der Bundesrepublik Deutschland. Deutsch.Med.Woch. 95, 1507-1513.

Ackermann, R., und Rehse-Küpper, B., 1979: Die zentraleuropäische Enzephalitis in der Bundesrepublik Deutschland. Fortschr. Neurol. Psychiat. 47, 103-122.

Adler, S. and Theodor, O., 1931, Investigations on Mediterranean Kala-Azar. III. The sandflies of the Mediterranean Basin. Distribution and bionomics of sandflies in Catania and district: Proceedings of the Royal Society, B, 108, p. 464-480.

Adler, S. and Theodor, O., 1932, Vectors of Mediterranean kala-azar: Nature, London, 130, p. 507-507.

Adler, S., 1946, The sandflies of Cyprus (Diptera): Bulletin of Entomological Research, London, 36, p. 497-511.

Adler, S., Theodor, O., and Lourie, E.M., 1930, On sand flies from Persia and Palestine: Bulletin of Entomological Research, London, 21, p. 529-539.

Adler, S., Theodor, O., and Witenberg, G.G., 1938, Investigations on Mediterranean kala azar. XI. A study of leishmaniasis in Canea (Crete): Proceedings of the Royal Society, B, 125, p. 491-516.

Aeschlimann, A., Chamot, E., Gigon, F., Jeanneret, J.P., Kessler D., and Walther, C., 1986: *Borrelia burgdorferi* in Switzerland. Zbl. Bakt. Hyg. A263, 450-458.

Afzelius, A., 1910: Erythema migrans. (Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm, Sitzung vom 28. Oktober 1909. Arch. Derm. Syph. 101, 404.

Ai, C., Hu, R., Hyland, K.E., Wen, Y., Zhang, Y., Qiu, Q., Li, D., Liu, X., Shi, Z., Zhao, J., and Dongquan, C., 1990b: Epidemiological and aetiological evidence for transmission of Lyme disease by adult *Ixodes persulcatus* in an endemic area in China. Int. J. Epidemiol. 19, 1061-1065.

Ai, C., Shi, Z., Wen, Y., and Zhao, J., 1990a: Seroepidemiology of Lyme disease in an endemic area of Hailin county, China. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Alberdi, M.P., Walker, A.R., and Urquhart, K.A., 2000: Field evidence that roe deer (*Capreolus capreolus*) are a natural host for *Ehrlichia phagocytophila*. Epidemiol. Infect. 124, 315-323.

Alberdi, M.P., Walker, A.R., Paxton, E.A., and Sumption, K.J., 1998: Natural prevalence of infection with *Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila* of *Ixodes ricinus* ticks in Scotland. Vet. Parasitol. 78, 203-213.

Alekseev, A.N., Dubinina H.V., Semenov A.V., and Bolshakov, C.V., 2001: Evidence of ehrlichiosis agents found in ticks (*Acari: Ixodidae*) collected from migratory birds. *J. Med. Entomol.*, 38, p. 471-474.

Aleksic ,S., Bockemuh, J., and Wuthe, H.H., 1995: Epidemiology of *Y. pseudotuberculosis* in Germany, 1983-1993. *Contrib. Microbiol. Immunol.* 13, 55-58.

Alptekin, D., Kasap, M., Luleyap, U., Kasap, H., Aksoy, S., and Wilson, M.L., 1999, Sandflies (Diptera: Psychodidae) associated with epidemic cutaneous leishmaniasis in Sanliurfa, Turkey: *Journal of Medical Entomology*, 36, p. 277-281.

Alves Pires, C., Santos Gomes, G.M., Pratlong, F., Ribeiro, H., Campino, L., and Abranches, P., 1991, Phlébotomes du Portugal. IV. Infestation naturelle de *Phlebotomus ariasi* par *Leishmania infantum* MON-24 dans le foyer de l' **Ab** Douro: *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 66, p. 47-48.

Al-Zahrani, M.A., Peters, W., Evans, D.A., Ching Chin, I., Smith, V., and Lane, R.P., 1988, *Phlebotomus sergenti*, a vector of *Leishmania tropica* in Saudi Arabia: *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 82, p. 416-416.

Amaducci, L., Inzitari, D., Paci, P., Leoncini, F., Mazzotta, F., Milo, D., Verani, P., Balducci, M., and Lopes, M.C., 1978: L'encefalite da zeche (TBE) in Italia. *Giorn. Mal. Infet. Parassit.* 30, 693-699.

Amat Roze, J.M., 1998: Climatic changes and transmissible diseases. *Med.Trop.(Mars)*, 58, p. 42-47.

Amat- Roze, J.-M., 1998: Variations climatiques et maladies transmissible. *Médecine Tropicale* 58, 42-47.

Anderson, J. F., 1990: Epizootiology of *Borrelia burgdorferi*. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Angelov, L., Aeshliman, A., Korenberg, E., Gern, L., Shereva, K., Marinova, R., and Kalinin, M., 1990: [Data on the epidemiology of Lyme disease in Bulgaria]. Med. Parazitol. (Mosk): (4), 13-14.

Anonymus 1997: Verordnung über die Bekämpfung tierischer Schädlinge (SchädlingsVO) in der Fassung vom 19. August 1997. Gesetzes- und Verordnungsblatt für Berlin 53 (36), 414.

Anonymus 1998: Humane granulozytäre Ehrlichiose (HGE). Epidemiol. Bull. 42/98, 295-297.

Anonymus 1999a: Risikogebiete der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) in Deutschland. Epidemiol. Bull. 16/99,112-115

Anonymus 1999b: Q-Fieber: Situation in Deutschland und Übersicht. Epidemiol. Bul. 33/99, 245-247.

Anonymus 2000: Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz - IfSG) vom 20. Juli 2000. BGBl I S. 1045.

Anonymus, 1999c: Zur Lyme-Borreliose in ausgewählten Bundesländern in den Jahren 1997 und 1998. Epidemiol. Bul. 22/99, 163-165.

Anonymus, 2001: Klimaveränderungen und Ausbreitung von Krankheitserregern über tierische Vektoren in Deutschland. Flug u. Reisemedizin 8, 5-7.

Arcan, P., Topciu, V. and Csaky, N., 1974: Isolation of Tahyna virus from *Culex pipiens* mosquitoes in Rumania. Acta Virol.(Praha) 18,175.

Asper, M., Hofmann, P., Osmann, C., Funk, J., Metzger, C., Bruns, M., Kaup, F.J., Schmitz, H., and Gunther, S., 2001: First outbreak of callitrichid hepatitis in Germany: genetic characterization of the causative lymphocytic choriomeningitis virus strains. *Virology* 284, 203-213.

Aspöck, H., 1968: Weitere Untersuchungen über die durch Stechmücken übertragenen Arboviren Österreichs. *Zentralbl. Bakteriol. (A)* 2208, 69-80.

Aspöck, H., 1970: Das synökologische Beziehungsgefüge von Arboviren und seine Beeinflussbarkeit durch den Menschen. *Zentralbl. Bakteriol. I, Orig.* 213, 434-454.

Aspöck, H., 1979: Biogeographie der Arboviren Europas. *Beitr.z.Geoökologie d.Menschen*, 3. Geomed. Symp.Geograph.Z., Beiheft 51, 11-28.

Aspöck, H., 1996: Stechmücken als Virusüberträger in Mitteleuropa. *Nova Acta Leopoldina NF* 71, 292, 37-55.

Aspöck, H. und Kunz, C., 1966: Isolierung des Tahyna- Virus aus Stechmücken in Österreich. *Arch.Ges.Virusforsch.* 18, 8-15.

Aspöck, H. und Kunz, C., 1967: Untersuchungen über die Ökologie des Tahyna- Virus. *Zentralbl.Bakteriol. I Orig.* 2203, 1-24.

Aspöck, H. und Kunz, C., 1968: Isolierung des Calovo- (=Batai, =Chitor) Virus aus Stechmücken in Österreich. *Wien.Med.Wschr.* 118, 497-498.

Aspöck, H. und Kunz, C., 1970: Überwinterung des Calovo- Virus in experimentell infizierten *Anopheles maculipennis messeae*. *Zentralbl. Bakteriol. (A)* 118, 497-498.

Aspöck, H., and Kunz, C., 1971a: Antikörper gegen Tahyna- Virus und Calovo- Virus in wild lebenden und domestizierten Säugetieren im östlichen Neusiedlersee- Gebiet (Ost- Österreich). *Zbl.Bakt. I.Abt.Orig.* 218, 18-23.

Aspöck, H., and Kunz, C., 1971b: Serologische Untersuchungen über die Bedeutung des Hausrindes als Wirt von durch Stechmücken übertragenen Arboviren in Mitteleuropa. Zbl.Bakt.I.Abt.Orig. 218, 18-23.

Aspöck, H., Kunz, C. und Pretzmann, G., 1970: Phänologie und Abundanz der Stechmücken des östlichen Neusiedlersee Gebiets (Ost- Österreich) in ihrer Beziehung zum Auftreten der durch Stechmücken übertragenen Arboviren. Zentralbl.Bakteriol. (A) 214, 106-173.

Aspöck, H., Kunz, C., Picher, O. und Böck, F., 1973: Virologische und serologische Untersuchungen über die Rolle von Vögeln als Wirte von Arboviren in Ost- Österreich. Zbl.Bakt.Hyg.I.Abt.Orig.A224, 156-167.

Aspöck, H., Kunz, C., Picher, O. und Böck, F., 1974: Studies on the role of birds as hosts of arboviruses in Central Europe. Wiss. Arb.Bgld., Sonderheft 1,42-43.

Aspöck, H., Kunz, C., und Picher, O., 1977: Durch Stechmücken übertragene Arboviren in Österreich. Verh.II.Intern.Arbeitskolloqu. „Naturherde von Infektionskrankheiten in Zentraleuropa“, Graz, 156-167.

Azad, A.F., Radulovic, S., Higgins, J.A., Noden, B.H. and Troyer, J.M., 1997: Flea- borne rickettsioses: Ecologic considerations. Emerging infectious diseases 3, 319-327.

Babalis, T., Dupont, H.T., Tselentis, Y., Chatzichristodoulou, C., and Raoult, D., 1993: *Rickettsia conorii* in Greece: comparison of a microimmunofluorescence assay and western blotting for seroepidemiology. Am. Trop. Med. Hyg. 48, 784-792.

Bacellar, F., Nunico, M.S., Alves, M.J., and Filipe, A.R., 1995: *Rickettsia slovaca*: an agent of the group of exanthematous fevers, in Portugal, Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 13, p. 218-223.

Bacellar, F., Nunico, M.S., Rehacek, J., and Filipe, A.R., 1991: *Rickettsiae* and rickettsioses in Portugal. Eur. J. Epidemiol. 7, 291-293.

Baer, H.W., 1956: Untersuchungen über Verbreitung und Ökologie der Anophelen in Thüringen unter Berücksichtigung der Malarialage nach dem 2. Weltkrieg. Jena, Dissertation.

Bain, O., 1978: Développement en Camargue de la filaire du chien, *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911, chez les *Aedes* alophiles. Bull. Mus. Ntn. Sci. Nat. Paris 3^e Série, Zoologie 351, 19-27.

Baird, A.G., Gillies, J.C.M., Bone, F.J., Dale, B.A.S., and Miscampbell, N.T., 1989a: Prevalence of antibody indicating Lyme disease in farmers in Wigtownshire. Brit. Med. J. 299, 836-837.

Baird, A.G., Gillies, J.C.M., Bone, F.J., Dale, B.A.S., and Miscampbell, N.T., 1989b: Prevalence of antibody indicating Lyme disease in farmers in Wigtownshire. Brit. Med. J. 299, 1221.

Bakken, J.S., Krueth, J., Tilden, R.L., Dumler, J.S., and Kristiansen, B.E., 1996: Serological evidence of human granulocytic ehrlichiosis in Norway. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 15, 829-832.

Balban, W., 1910: Erythema annulare, entstanden durch Insektenstiche. Arch. Dermatol. 105, 423-430.

Baldari, M., Tamburo, A., Sabatinelli, G., Romi, R., Severini, C., Cuccagna, G., Fiorilli, G., Allegri, M.P., Buriani, C and Toti, M., 1988: Malaria in Maremma, Italy. The Lancet 351, 1246-1247.

Baldari, M., Tamburro, A., Sabatinelli, G., Romi, R., Cuccagna, G., Fiorelli, G., Allegri, M.P., Buriani, C. and Toti, M., 1998: Malaria in Maremma, Italy. The Lancet 351, 1246-1247.

Balducci, M., 1988, Virus trasmessi all' uomo da flebotomi: Ruolo del virus Toscana (Bunyaviridae, Phlebovirus) nell' eziologia di infezione del sistema nervoso centrale. (in Italian): *Parassitologia*, Roma, 30, p. 179-185.

Balducci, M., Verani, P., Lopes, C., Sacca, G., and Gregorig, B., 1968: Isolation of Tahyna virus from *Aedes* mosquitoes in northern Italy (Gorizia province). *Acta Virol. (Praha)* 12, 457-459.

Baratov, O., and Jögiste, A., 1990: Studies on Lyme Borreliosis in Estonia. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Bardos, V. and Cupkova, E., 1962: The Calovo virus- the second virus isolated from mosquitoes in Czechoslovakia. *J.Hyg.Epid.Microbiol.Immunol.* 6, 186-192 .

Bardos, V. and Danielova, V., 1959: The Tahyna virus- a virus isolated from mosquitoes in Czechoslovakia. *J.Hyg.Epid.Microbiol.Immunol.* 3, 264-276.

Bardos, V. and Sefcovicova, L., 1961: The presence of antibodies neutralizing Tahyna virus in the sera of inhabitants of some European, Assian, African and Australian countries. *J.Hyg.Epidem.Microbiol.Immunol.* 5, 501-504.

Bardos, V., 1974: Recent state of knowledge of Tahyna virus infection. *Folia Parasitol. (Praha)* 21, 1-10.

Bardos, VV., 1960: Immunological study of antibodies neutralizing Tahyna virus in the sera of inhabitants of Czechoslovakia. *J.Hyg.Epidemiol.Microbiol.Immunol.* 4, 54-60.

Barlough, J.E., Madigan, J.E., Kramer, V.L., Clover, J.R., Hui, L.T., Webb, J.P., and Vredevoe, L.K., 1997: *Ehrlichia phagocytophila* genogroup *rickettsiae* in ixodid ticks from California. *J. Clin. Microbiol.* 35, 2018-2021.

Bastian, Sandra (2000): Untersuchungen zur *Anopheles*- Fauna in Bonn mit besonderer Berücksichtigung der Identifizierung und Charakterisierung von *Anopheles*- Brutgewässern, Universität Bonn, Diplomarbeit

Batzing-Feigenbaum, J., Kallischnigg, G., Ruden, H., and Talaska, T., 2000: Human granulocytic ehrlichiosis. New tick bite disease lies in wait also in German forests. MMW Fortschr. Med. 142, 32-34.

Bauer, H. (1938): Beitrag zur Verbreitung der Trombidiose in Deutschland. Dtsch. Med. Wochenschr. 31, 1115-1116.

Baumeister, S., Pohlmeier, K., Kuschfeldt, S., and Stoye, M., 1997: Prevalence of *Echinococcus multilocularis* and other metacestodes and cestodes in the muskrat (*Ondatra zibethicus* LINK 1795) in Lower Saxony. Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. 104, 448-52.

Baumgarten, B.U., Rollinghoff, M., and Bogdan, C., 1999: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* and granulocytic and monocytic ehrlichiae in *Ixodes ricinus* ticks from southern Germany. J. Clin. Microbiol. 37, 3448-51.

Beach, R., Young, D.G., and Kiilu, G., 1986, New phlebotomine sandfly colonies. II. Laboratory colonization of *Phlebotomus duboscqi* (Diptera: Psychodidae): Journal of Medical Entomology, 23, p. 114-115.

Beati, L. Finidori, J.P., and Raoult, D., 1993a: First isolation of *Rickettsia slovaca* from *Dermacentor marginatus* in France. Am. J. Trop. Med. Hyg. 48, p. 257-268.

Beati, L. Humair, P.F., Aeschlimann, A., and Raoult, D., 1994: Identification of spotted fever group rickettsiae isolated from *Dermacentor marginatus* and *Ixodes ricinus* ticks collected in Switzerland. Am. J. Trop. Med. Hyg. 51, p. 138-148.

Beati, L., Peter, O., Burgdorfer, W., Aeschliemann, A., and Raoult, D., 1993b: Confirmation that *Rickettsia helvetica* sp. nov. is a distinct species of the spotted fever group rickettsiae. Int. J. Syst. Bacteriol. 43, 521-526.

Beck, L.R. et al. (1997): Assessment of a remote sensing- based model for predicting malaria transmission in villages of Chiapas., Mexico. Am. J.Trop.Med.Hyg. 56, 99-106.

Becker, K., 1969: Transmission of *Leptospira* by rats in a large city (Berlin). Schriftenr. Ver. Wasser Boden Lufthyg. 32, 49-66.

Becker, N. (1981): Untersuchung zur Faunistik und Ökologie der Stechmücken und ihre Pathogene im Oberrheingebiet, Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für allgemeine und angewandte Entomologie 2, 186-194.

Becker, N. und Kaiser, A., 1995: Die Culicidenvorkommen in der Rheinauen des Oberrheingebietes mit besonderer Berücksichtigung von *Urotaenia* (Culicidae, Diptera)- einer neuen Stechmückengattung für Deutschland. Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für allgemeine und angewandte Entomologie 10, 407-413.

Becker, N., Glaser, P. und Magin, H. 1996: Biologische Stechmückenbekämpfung am Oberrhein, 20 Jahre Kommunale Aktionsgemeinschaft zur Bekämpfung der Schnakenplage, KABS 1996.

Beebee, T.J.C. ,1995: Amphibian breeding and climate. Nature 374,219-220.

Beichel, E., Petney, T.N., Hassler, D., Bruckner, M., and Maiwald, M., 1996: Tick infestation patterns and prevalence of *Borrelia burgdorferi* in ticks collected at a veterinary clinic in Germany. Vet. Parasitol. 65(1-2), 147-155.

Bekanntmachung der geprüften und anerkannten Mittel und Verfahren zur Bekämpfung von tierischen Schädlingen nach § 10c Bundes-Seuchengesetz.

2000. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz. 43 (2), 562-574.

Bell, R., Cousins, J., McNeely, Rogers, P., Payne, A., des Vignes- Kendrick, M., Billodeaux, J., Jones, R., Taylor, J., Hendriks, K., Perdue, J.Simpson, D., 1995: Local transmission of *Plasmodium vivax* Malaria- Houston, Texas, 1994

Ben Ismail, R., Gramiccia, M., Gradoni, L., Helal, H., and Ben Rachid, M.S. (1987): Isolation of *Leishmania major* from *Phlebotomus papatasi* in Tunisia: Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 81, p. 749-749.

Berdal, B.P., Mehl, R., Meidell, N.K., Lorentzen-Styr, A.M., and Scheel, O., 1996: Field investigations of tularemia in Norway. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 13, 191-195.

Bergquist, N.R., 2001: Vector- borne parasitic diseases: new trends in data collection and risk assessment. Acta tropica 79,13-20.

Berker, D., and Sinclair, R., 2000: Getting ahead of head lice. Australasian Journal of Dermatology 41, 209-212.

Bernard, S.M. and Ebi, K.L., 2001, Comments on the process and product of the health impacts assessment component of the national assessment of the potential consequences of climate variability and change for the United States: Environ.Health Perspect., 109, p. 177-184.

Berthet, F.-X., Zeller, H.G., Drouet, M.-T., Rauzier, J., Digoutte, J.-P., and Deubel, V., 1997: 87 Extensive nucleotide changes and deletions within the envelope glycoprotein gene of Euro- African West Nile viruses. J.Gen.Virol. 78, 2293-2297.

Berxholi, K., Byku, B., Kießig, S.T., und Süss, J., 1995: Einige Daten zur Epidemiologie der Frühsommer-Meningoenzephalitis sowie zum Nachweis des Hantaan- und des Krim Kongo-Virus in Albanien. In: Süss J. editor. Durch Zecken übertragbare Erkrankungen. FSME und Lyme-Borreliose. Schriesheim, Weller Verlag: 33-36.

Bettini, S., Gradoni, L., and Pozio, E., 1978, Isolation of *Leishmania* strains from *Rattus rattus* in Italy: Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 72, p. 441-442.

Bettini, S., Gramiccia, M., Gradoni, L., and Atzeni, M.C., 1986, Leishmaniasis in Sardinia. 2. Natural infection of *Phlebotomus perniciosus* Newstead, 1911, by *Leishmania infantum* Nicolle, 1908, in the Province of Cagliari: Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 80, p. 458-459.

Béziat, P., 1995: Untersuchungen zur Charakterisierung von Naturherden des Frühsommer-Meningoenzephalitis-Virus (FSMEV) in Deutschland mit Hilfe von molekularbiologischen und konventionellen virologischen Methoden. Inaug. Diss., Berlin

Bianchi, G., Monteforte, P., Lauro, C.B., Buffrini, L., and Rovetta, G., 1990: Antibodies against *B. burgdorferi* in blood donors living in a Lyme Borreliosis endemic region. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Bigaignon, G., Tomasi, J.P., Goubau, P., Martin, P., Pierard, D., Sindic, C.J.M., Dupuis, M., Marcelis, L., Degreef, H., Willocx D., Grillet, B., Westhovens, R., and Roger, F., 1989: A clinical and seroepidemiological study of 190 Belgian patients suffering from Lyme Borreliosis. Acta Clin. Belgica 44, 174-181.

Bjoersdorff, A., Berglund, J., Kristiansen, B.E., Soderstrom, C., and Eliasson, I., 1999b: Varying clinical picture and course of human granulocytic ehrlichiosis. Twelve Scandinavian cases of the new tick-borne zoonosis are presented. *Lakartidningen* 96, 4200-4204 (Abstr.)

Bjoersdorff, A., Bergstrom, S, Massung, RF, Haemig, PD, and Olsen, B., 2001: Ehrlichia- infected ticks on migrating birds. *Emerg. Infect. Dis.* 7, 877-879.

Bjoersdorff, A., Brouqui, P., Eliasson, I., Massung, R.F., Wittesjo, B., and Berglund, D, J., 1999a: Serological evidence of ehrlichia infection in Swedish lyme borreliosis patients. *Scand. J. Infect. Dis.* 31, 51-55 (Abstr.)

Blabel, H., und Schliesser, G., 1985. *Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren.* Band 5. 12-149, 1985. VEB Gustav Fischer, Jena

Blanc, G. and Caminopetros, J., 1930, Sensibilité du spermophile de Macédoine (*Citellus citellus*) au kala-azar méditerranéen: *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l' Académie des Sciences, Paris*, 191, p. 800-802.

Blanc, G.; Joyeux, C.; Bruneau, J. (1952): Observations sur les larves de *Trombicula autumnalis* (Shaw) dans le centre de la France. Recherches sur leur rôle possible dans la transmission de la maladie de Derrick-Burnet (Q-Fever). *Arch. Inst. Pasteur Maroc* 4, 314-325.

Blancou, J., 1997: Organisation internationale de la lutte contre les anthroponoses. *Médecine Tropicale* 57,37-43.

Blumthaler, M. and Ambach, W., 1994, Health and climate change: *Lancet*, 343, p. 303.

Boch, J., 1985: Babesia infections in horses, cattle and dogs in southern Germany. *Tierarztl. Prax. Suppl.* 1, 3-7.

Bogdan, C., Schonian, G., Banuls, A.L., Hide, M., Pratlong, F., Lorenz, E., Röllinghoff, M., and Mertens, R., 2001, Visceral leishmaniasis in a German child who had never entered a known endemic area: Case report and review of the literature: *Clinical and Infectious Diseases*, 32, p. 302-306.

Böhme, M., Schembra, J., Bocklage, H., Schwenecke, S., Fuchs, E., Karch, H., and Wiebecke, D., 1992: [Infections with *Borrelia burgdorferi* in Würzburg blood donors: antibody prevalence, clinical aspects and pathogen detection in antibody positive donors]. *Beitr. Infusionsther.* 30, 96-99

Borčić, B., Kaić, B., and Kralj, V., 1999: Some epidemiological data on TBE and Lyme Borreliosis in Croatia. *Zentralbl. Bakteriol.* 289, 540-547

Borčić, B., 1991: The Nosology of Tick-borne Encephalitis in Croatia. *Ellipse* 29, 450-451

Borkent, A. & Wirth, W.W. (1997): World species of biting midges (Diptera: Ceratopogonidae). *Bulletin of the American Museum of Natural History*, 233: 1-257.

Bouma, M.J., Dye, C., 1997a: Cycles of malaria associated with El Niño in Venezuela. *J.Amer.Med. Association* 278, 1772-1774.

Bouma, M.J., Dye, C., and Van der Kaay, H.J., 1996: Falciparum malaria and climate change in the northwest frontier province of Pakistan: *Am.J.Trop.Med.Hyg.*, 55, p. 131-137.

Bouma, M.J., Poveda, G., Rojas, W., Chavasse, D., Quinones, M., Cox, J., and Patz, J. 1997b: Predicting high-risk years for malaria in Colombia using parameters of El Niño Southern Oscillation: *Trop.Med.Int.Health*, 2, p. 1122-1127.

Bouma, M.J., Sondorp, H.E., and Van der Kaay, H.J., 1994: Climate change and periodic epidemic malaria: *Lancet*, 343, p. 1440.

Bouma, M.J., Sondorp, H.E., and Van der Kaay, H.J., 1994: Health and climate change: *Lancet*, 343, p. 302.

Boyd, M.,F., 1949: *Malariology: A comprehensive survey of all aspects of this group of diseases from a global standpoint*. Saunders, Philadelphia, 2 vol.

Bradley, D.J., 1997: From chilly summer afternoons to global warming. Climate as a determinant of human disease: *Trop.Med.Int.Health*, 2, p. 823-824.

Brasseur, P., and Gorenflot, A., 1996: Human babesial infections in Europe. *Rocz. Akad. Med. Bialymst.* 41, 117-122.

Brennan, J.M.; Goff, M.L. (1977): Keys to the genera of chiggers of the western hemisphere (Acarina: Trombiculidae). *J. Parasitol.* 63, 554-566.

Britz, L., 1955: Über die Stechmücken- Fauna (Diptera, Culiciden) des Stadtkreises Leipzig. *Zschr.angew.Zool.* 1,61-79.

Brook, J.H., Genese, C.A., Bloland, P.B., Zucker, J.R. and Spitalny, K.C., 1994: Malaria probably locally acquired in New Jersey. *N.Engl.J.Med.* 331,22-23.

Brouqui, P., Houpiqian, P., Dupont, H.T., Toubiana, P., Obadia, Y., Lafav, V., and Raoult, D.,1996: Survey of the seroprevalence of *Bartonella quintana* in homeless people. *Clin. Infect. Dis.* 23, 756-759.

Brouqui, P., Lascola, B., Roux, V., and Raoult, D., 1999: Chronic *Bartonella quintana* bacteremia in homeless patients. *N. Engl. J. Med.* 21; 340, 184-9.

Brouqui, Ph., Dumler, J.S., Lienhard, R., Brossard, M., and Raoult, D., 1995: Human granulocytic ehrlichiosis in Europe. *Lancet* 346, 782-783.

Brower, V., 2001, Vector-borne diseases and global warming: Are both on an upward swing?: Scientists are still debating whether global warming will lead

to a further spread of mosquitoes and the diseases they transmit: EMBO Rep., 2, p. 755-757.

Bruce- Chwatt, L.J. and de Zulueta, J., 1980: The rise and fall of malaria in Europe, a historico- epidemiological study. Oxford Univ.Press.

Brudnjak, Z., Danielova, V., Ryba, J. and Vesenjok- Hirjan, J., 1970: Isolation of Calovo- virus from *Anopheles maculipennis s.l.* mosquitoes in Jugoslavia. Folia Parasitol. (Praha) 17,323-324

Brummer- Korvenkontio, M., Saikku, P., Korhonen, P., Ulmanen, I, Reunala, T. and Karvonen, J., 1973: Arboviruses in Finland. IV. A Finnish representative of the California group. Am.J.Trop.Med.Hyg. 22, 404-413.

Bryan, J.H., Foley, D.H., and Sutherst, R.W., 1996, Malaria transmission and climate change in Australia: Med.J.Aust., 164, p. 345-347.

Buchwald, A., 1883: Ein Fall von diffuser idiopathischer Haut-Atrophie. Arch. Derm. Syph. (Berl) 15, 553-556.

Burgdorfer, W., 1984: Discovery of the Lyme disease spirochete and its relation to tick vectors. Yale J. Biol. and Med. 57, 515-520.

Burgdorfer, W., Aeschlimann, A., Peter, O., Hayes, S.F., and Philip, R.N., 1979: *Ixodes ricinus*: vector of a hitherto undescribed spotted fever group agent in Switzerland. Acta. Trop. 36, 357-367.

Burgdorfer, W., Barbour, A.G., Hayes, S.F., Benach, J.L., Grunwaldt, E., and Davis, J.P., 1982: Lyme disease-a tick-borne spirochetosis?. Science 216(4552), 1317-1319.

Burgdorfer, W., Barbour, A.G., Hayes, S.F., Peter, O., and Aeschlimann, A., 1983: Erythema chronicum migrans--a tickborne spirochetosis. Acta Trop. 40(1), 79-83.

Burgdorfer, W., Lane, R.S., Barbour, A.G., Gresbrink, R.A., and Anderson, J.R., 1985: The western black-legged tick, *Ixodes pacificus*: a vector of *Borrelia burgdorferi*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 34(5), 925-930.

Burgess, I.F., and Brown, C.M., 1999: Management of insecticide resistance in head lice *Pediculus capitis* (Anaplura: Pediculidae). Proceedings of the 3rd International Congress on Urban Pests (Eds.: Robinson WH, Rettich F, Rambo GW), 249-254.

Burgess, I.F., Brown, C.M., Peock, S., and Kaufman, J., 1995: Head lice resistant to pyrethroid insecticides in Britain. BMJ 311, 604–608.

Burgos, J.J. et al., 1994: Malaria and global climate change in Argentina. Entomology of Vectors 1, 123.

Burke, D.S., and Leake, C.J., 1988: Japanese encephalitis. In: The arboviruses: epidemiology and ecology. Vol.iii (T.P.Monath, ed.) CRC Press, Boca Raton, Florida, 63-92

Burridge, M.J., Simmons, L.A. and Allan, S.A., 2000: Introduction of potential heartwater vectors and other exotic ticks into Florida on imported reptiles. J.Parasitol. 86, 700-704.

Buscher, G., Gandras, R., Apel, G., and Friedhoff, K.R., 1984: The 1st case of ehrlichiosis in an horse in Germany. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 91, 408-409.

Butenko, A.M., Vladimirtseva, E.A., Lvov, S.D., Calisher, C.H., Karabatsos, N., 1991: California serogroup viruses from mosquitoes collected in the USSR. Am.J.Trop.Med.Hyg. 43, 366-370.

Calducci, M., Verani, P., Lopes, M.C., Sacca, G. and Gregorig, B., 1968: Isolation of Tahyna virus from *Aedes* mosquitoes in northern Italy (Gorizia province). Acta Virol.(Praha) 12,457-459.

Callot, J., 1950, Présence de *Phlebotomus larrouseï* en Alsace: Annales de Parasitologie Humaine et Comparée, 25, p. 112-112.

Cambournac, F.J.C., 1942: Sobre a epidemiologia do sezonismo en Portugal. Sociedade Industrial de Topografia, Lisboa

Campbell- Lendrum, D., Menne, B., Kuhn, K., Haines, A., Parr, T. Bertollini, R., Wilkinson, P. and Kovats, R.S., 2001: Monitoring the health impacts of climate change in Europe. 2nd Draft prepared for the 1. Meeting on monitoring the health impacts of climate change. European Centre for Environment and Health, WHO. AMS 5026360/7.

Cardamatis, J.P.,1929: La dengue en Grèce. Bull.Soc.Pathol.exot. 22,272-292

Carosi, G., Giannico, L., Maccabruni, A., and Minoli, L., 1980: Paludisme d'importation en Italie. Nouv. Presse Med. 11, 523.

Carosi, G., Maccabruni, A., Castelli, F. and Viale, P., 1986: Accidental and transfusion malaria in Italy. Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg. 80, 667-668.

Castelli, F., Cabona, M.G., Brunori, A., and Carosi, G., 1994: Short report: Imported mosquito: an uninvited guest. Am.J.Trop.Med.Hyg. 50,548-549

Castro, A., Tempera, G., and Guglielmino, S., 1976: Incidence of arbovirus antibodies in bovine, ovine and human sera collected in Eastern Sicily. Acta Virol. 20, 76-79.

Cayan, D.R. et al. (1999): ENSO and hydrologic extremes in the Western United States. J. Climate 12, 2881-2893.

CDC, 1995a: Local transmission of *Plasmodium vivax* malaria- Houston, Texas, 1994. MMWR 44,295-303.

CDC, 1995b: Mosquito transmitted malaria- Michigan 1995. MMWR 45,398-400.

CDC, 1997: Probable locally acquired mosquito- transmitted *Plasmodium vivax* infection- Georgia, 1996. MMWR 46,264-267.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 1994: Addressing emerging infectious diseases threats: a prevention strategy for the United States. Atlanta, GA: U.S. Department of Health & Human Services, Public Health Service.

Cernescu, C., Ruta, S.M., Tardeei, G., Grancea, C., Moldoveanu, L., Spulbar, E. et al., 1997: A high number of severe neurologic clinical forms during an epidemic of West Nile virus infection. Rom.J.Virol. 48, 13-25.

Chadee, D.D. and Kitron, U. (1999): Spatial and temporal patterns of imported malaria cases and local transmission in Trinidad. Amer.J.Trop.Med.Hyg. 61,513-517.

Charlwood, J.D., Birley, M.H., Dagoro, H., Paru, R. and Holmes, P.R. (1985): Assessing survival rates of *Anopheles farauti* (Diptera: Culicidae) from Papua New Guinea. J.Animal Ecology 54, 1003-1016.

Chastel, C., 1998: Erve and Eyach: two viruses isolated in France, neuropathogenic for man and widely distributed in Western Europe. Bull. Acad. Natl. Med. 182, 801-809.

Chastel, C., Main, A.J., Couatarmanç'h, A., Le Lay, G., Knudson, D.L., Quillien, M.C., and Beaucournu, J.C., 1984: Isolation of Eyach virus (*Reoviridae*, Colorado tick fever group) from *Ixodes ricinus* and *I. ventralloi* ticks in France. Arch. Virol. 82, 161-171.

Chippaux, A., Rageau, J. et Mouchet, J., 1970: Hibernation del' arbovirus Tahyna chez *Culex modestus* Fic. En France. C.R.Acad.Sci. (D)(Pairs) 270, 1648-1650.

Chowers, M.Y., Laang, R., Nassar, F., BenDavid, D., Giladi, M., Rubinstein,, E., Itzhaki, A., Mishal, J., Siegman-Igra, Y., Kitzes, R., Pick, N., Landau, Z. Wolf, D., Bin, H., Mendelson, E., Pitlik, S.D., Weinberger, M., 2001: Clinical characteristics of the West Nile fever outbreak, Israel, 2000. Emerging Infectious Diseases 7, 675-678.

Christova, I., Schouls, L., van De Pol, I., Park, J., Panayotov, S., Lefterova, V., Kantardjiev, T., and Dumler, J.S., 2001: High prevalence of granulocytic *Ehrlichiae* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks from Bulgaria. J. Clin. Microbiol. 39, 4172-4174.

Christova, I.S., and Dumler, J.S., 1999: Human granulocytic ehrlichiosis in Bulgaria. Am. J. Trop. Med. Hyg. 60, 58-61.

Cinco, M., Padovan, D., Murgia, R., Heltander, M., and Engvall, E.O., 1998: Detection of HGE agent-like ehrlichia in *Ixodes ricinus* ticks in northern Italy by PCR. Wien. Klin. Wochenschr. 110, 898-900.

Cinco, M., Padovan, D., Murgia, R., Maroli, M., Frusteri, L. Heltander, M., Johansson, K.E., and Engvall, E.O., 1997: Coexistence of *Ehrlichia phagocytophila* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks from Italy as determined by 16S rRNA gene sequencing. J. Clin. Microbiol. 35, 3365-3366.

Cisak, E., Sroka, J., Zwolinski, J., and Uminski, J., 1998: Seroepidemiological study on tick-borne encephalitis among forestry workers and farmers from the Lublin region (eastern Poland). Annals Agricultural and Environmental Medicine 5, 177-181.

Cizman, M., Avsic-Zupanc, T., Petrovec, M., Ruzic-Sabljić, E., and Pokorn, M., 2000: Seroprevalence of ehrlichiosis, Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis infections in children and young adults in Slovenia. *Wien. Klin. Wochenschr.* 112, 842-845.

Clark, J.S., Carpenter, S.R., Barber, M., Collins, S., Dobson, A., Foley, J.A., Lodge, D.M., Pascual, M., R.P., Pizer, W., Pringle, C., Reid, W.V., Rose, K.A., Sala, O., Schlesinger, W.H., Wall, D.H., and Wear, D., 2001, Ecological forecasts: An emerging imperative: *Science*, 293, p. 657-660.

Collard, M., Gut, J., Christmann, D., Hirsch, E., Nastorg, G., Sellal, F., and Haller, X., 1993: Tick-borne encephalitis in Alsace. *Rev Neurol (Paris)* 149, 198-201.

Colwell, R., Epstein, P., Gubler, D., Hall, M., Reiter, P., Shukla, J., Sprigg, W., Takafuji, E., and Trtanj, J., 1998, Global climate change and infectious diseases: *Emerg.Infect.Dis.*, 4, p. 451-452.

Committee on Climate, Ecosystems, Infectious disease, and Human Health, National Research Council, Washington, DC, USA, 2001: Under the weather: Climate, ecosystems, and infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases* 7, 606-608.

Committee on International Science, Engineering, and Technology (CISET), 1995: Infectious disease- A global health threat. Washington D:C., National Science and Technology Council (NSTC).

Cook, G. (1996): *Manson's Tropical Diseases*, 20th Edition. W.B. Saunders, London, S. 808-810.

Cook, G.C., 1992, Effect of global warming on the distribution of parasitic and other infectious diseases: a review: *J.R.Soc.Med.*, 85, p. 688-691.

Craig, M.H., Snow, R.W., and le Sueur, D., 1999, A climate-based distribution model of malaria transmission in sub-Saharan Africa: *Parasitol.Today*, 15, p. 105-111.

Criado Fornelio, A., Gutierrez Garcia, L., Rodriguez Caabeiro, F., Reus Garcia, E., Roldan Soriano, M.A. and Diaz Sanchez, M.A., 2000: A parasitological survey of wild red foxes (*Vulpes vulpes*) from the province of Guadalajara, Spain: *Veterinary Parasitology*, 92, p. 245-251.

Crick, H.Q.P., Dudley, C., Glue, D.E. and Thompson, D.L., 1997: UK birds are laying eggs earlier. *Nature* 388, 526.

Croset, H., Léger, N., Abonnenc, E., and Rioux, J.A., 1974, Description de la femelle de *Phlebotomus (Paraphlebotomus) chabaudi* Croset, Abonnenc et Rioux, 1970: *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 49, p. 103-108.

Cross, E.R. and Hyams, K.C., 1996: The potential effect of global warming on the geographic and seasonal distribution of *Phlebotomus papatasi* in southwest Asia: *Environ.Health Perspect.*, 104, p. 724-727.

Cupkova, E., 1964: Informative serological study of the incidence of arbovirus infections in Czechoslovakia. *J.Hyg.Epid.Microbiol.Immunol.* 8, 521-527.

Currie, B.J. and Brewster, D.R., 2001, Childhood infections in the tropical north of Australia: *J.Paediatr.Child Health*, 37, p. 326-330.

Curriero, F.C., Patz, J.A., Rose, J.B., and Lele, S., 2001, The association between extreme precipitation and waterborne disease outbreaks in the United States, 1948-1994: *Am.J.Public Health*, 91, p. 1194-1199.

Curtis, C.F., and White, G.B., 1984: Plasmodium falciparum transmission in England: entomological and epidemiological data relative to cases in 1983. J.Trop.Med.Hyg. 87, 101-114.

Curto de Casas, S.I. and Carcavallo, R.U., 1995, Climate change and vector-borne diseases distribution: Soc.Sci.Med., 40, p. 1437-1440.

Dahl, C., 1988: Taxonomic studies on *Culex pipiens* and *C. torrentium*. In: Biosystematics of haematophagous insects (M.W.Service Ed). Systematics Association Special Volume 37, 149-175, Clarendon Press, Oxford, UK

Dalsgaard-Nielsen, T., and Kierkegaard, A., 1948: Allergic meningitis and chronic Erythema migrans *Afzelii* after a bite by Ixodes red. Acta Allerg. 1, 388-393.

Dammin, G.J., 1978: Babesiosis. In: Weinstein, L., Field, B.N. (Hrsg.) Seminars of infectious diseases. Vol. 1. 1978. Stratton Intercontinental Medical Book Corporation, New York.

Daniel, M., 1961: The bionomics and developmental cycle of some chiggers (Acariformes, Trombiculidae) in the Slovak Carpathians. Čs. Parasitol 8, 31 - 118.

Danielova, V., 1966: Quantitative relationships of Tahyna virus and the mosquito *Aedes vexans*. Acta Virol. (Praha) 10, 62-65.

Danielova, V., 1972: The vector efficiency of *Culiseta annulata* mosquitoes in relation to Tahyna virus. Folia Parasitol. (Praha) 19, 259-262.

Danielova, V., 1984: To the problem of the vector of Lednive virus. Folia Parasitol. (Praha) 31, 379-382.

Danielová, V., 2001: Natural foci of tick-borne encephalitis and prerequisites for their existence. Proc. 6th Int. Potsdam Symp., in press Int J Med Microbiol

Danielova, V., and Holubova, J., 1977: Two more mosquito species proved as vectors of Tahyna virus in Czechoslovakia. *Folia Parasitol. (Praha)* 24, 187-189.

Danielova, V., Hajkova, Z., Minar, J., and Ryyba, J., 1972: Virological investigations of mosquitoes in different seasons of the year at the natural focus of the Tahyna virus in southern Moravia. *Folia Parasitol. (Praha)* 19, 25-31.

Danielova, V., Malkova, D., Minar, J., and Ryba, J., 1976: Dynamics of the natural focus of Tahyna virus in southern Moravia and species succession of its vector, the mosquitoes of the genus *Aedes*. *Folia Parasitol. (Praha)* 23, 243-249.

Danielova, V., Malkova, D., Minar, J., Rehse- Kupper, B., Hajkova, Z., Halgos, J., and Jedlika, L., 1978: Arbovirus isolations from mosquitoes in south Slovakia. *Folia Parasitol. (Praha)* 23, 243-249.

Danielova, V., Minar, J., and Ryba, J., 1970: Isolation of Tahyna virus from mosquitoes *Culiseta annulata* (Schrk.1776). *Folia Parasitol. (Praha)* 17, 281-284.

Danis et al 1999: Indigenous, introduced and airport malaria in Europe. *Médecine et maladies infectieuses* 26, 393-396.

Dashkova, N.G. und Rasnicyn, S.P., 1982: Review of data on susceptibility of mosquitoes in the USSR to imported strains of malaria parasites. *Bull. WHO* 60, 893-897

Dautel, H., Scheurer, S., and Kahl, O., 1999: The pigeon tick (*Argas reflexus*): its biology, ecology, and epidemiological aspects. *Zentralbl. Bakteriol.* 289, 745-753

Davis, A.J., Jenkinson, L.S., Lawton, J.H., Shorrocks, B., and Wood, S., 1998: Making mistakes when predicting shifts in species range in response to global warming: *Nature*, 391, 783-786.

Dawson, M., Johnson, P.T., Feldman, L., Glover, R., Koehler, J., Blake, P., and Toomey, K.E., 1997: Probable locally acquired mosquito transmitted *Plasmodium vivax* infection- Georgia, 1996. *MMWR*, 46, 264-267.

De Buck, A., Schoute, E. and Swellengrebel, N.H., 1930: Racial differentiation of "*A. maculipennis*" in the Netherlands and its relation to malaria. *Riv.Malariol.* 9, 97-110.

De Garin, A.B., Bejaran, R.A., Carbajo, A.E., De Casas, S.C., and Schweigmann, N.J., 2000, Atmospheric control of *Aedes aegypti* populations in Buenos Aires (Argentina) and its variability: *Int.J.Biometeorol.*, 44, 148-156.

Dearsley, A.L., Sinden, R.E. and Self, I.A., 1990: Sexual development in malarial parasites: gametocyte production, fertility and infectivity to the mosquito vector. *Parasitology* 100, 359-368.

Dedet, J. and Pratlong, F., 2000: *Leishmania*, *Trypanosoma* and monoxenous trypanosomatids as emerging opportunistic agents. *J.Eukaryotic Microbiol.* 47, 37-39.

Dedet, J.P., Derouin, F., Hubert, B., Schnur, L.F., and Chance, M.L., 1979: Isolation of *Leishmania major* from *Mastomys erythroleucus* and *Tatera gambiana* in Senegal (West Africa): *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 73, 433-437.

Delécolle, J.-C. & Rieb, J.-P. (1990): Liste faunistique *complémentaire* des Cératopogonides d' Alsace (Dipt. Nematocera). *Bulletin de la Société entomologique de France*, 95 (5-6): 183-185.

Delgado, S., and Carmenes, P., 1995: Canine seroprevalence of *Rickettsia conorii* infection (Mediterranean spotted fever) in Castilla y Leon (northwest Spain). Eur. J. Epidemiol. 11, 597-600.

Demikhov, V.G., Chaitsev, V.G., Butenko, A.M., Nedyalkova, M.S., Morozova, T.N., 1991: California serogroup virus infections in the Ryazan region of the USSR. Am.J.Trop.Med.Hyg. 45, 371-376.

Dennig, H.K., Lehner, M., and Teubner, F., 1974: A contribution on the occurrence of bovine babesiosis in the district of south Bavaria. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 87, 190-193.

Dennis, D.T. et al. (1998): Reported distribution of *Ixodes scapularis* and *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae) in the United States. J.Med.Entomol. 35, 629-638.

Depaquit, J., Léger, N., and Ferté, H., 1998, The taxonomic status of *Phlebotomus sergenti* Parrot, 1917, vector of *Leishmania tropica* (Wright, 1903) and *Phlebotomus similis* Perfiliev, 1963 (Diptera - Psychodidae). Morphologic and morphometric approaches. Biogeographical and epidemiological corollaries. (in French): Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 91, p. 346-352.

Deutsche Vereinigung zur Bekämpfung der Viruskrankheiten (DVV) 1982: Frühsommer-Meningoenzephalitis. Virus-Rep. H 6-7, 12-14.

Di Fiore, M., Di Rosa, S., Vitale, G., Manesuetto, G.S., and Ackermann, R., 1987: Antibodies against *Borrelia burgdorferi* in human and animal sera of western Sicily. Lyme Borreliosis Update Europe, Baden-Vienna 1987 (Abstr.).

Dister, S.W. et al. (1997): Landscape characterization of peridomestic risk for Lyme disease using satellite imagery. Am.J.Trop.Med.Hyg. 57, 687-692.

Dlesk, A., Broste, S.K., Gries, D.J., Mitchell, P.D., and Rowe, K.E., 1990: Lyme seroreactivity among U.S. forest service (USFS) workers from the upper peninsula (UP) of Michigan: One year follow-up study. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Dobler, G., 1996: Arboviruses causing neurological disorders in the central nervous system. In: Schwarz, T.F., Siegl, E. (eds.), Imported virus infections. Arch. Virol. (Suppl.) 11, 33-40.

Dobson, M.J., 1994: Malaria in England: A geographical and historical perspective. Parasitologia 36, 35-60.

Doby, J.M., Anderson, G.F., Couatarmanac` h, A., Magnarelli, L.A., and Martin, A., 1986: Lyme disease in Canada with possible transmission by an insect. Zentralblatt für Bakteriologische Mikrobiologie und Hygiene I. Abt. A. 263, 488-490.

Doby, J.M., Chastel, C., Couatarmanac` h, A., Cousanca, C., Chevrant Breton, J., Martin, A., Legay, B., and Guiguen, C., 1985: Questions etiologiques et epidemiologiques posées par l` erythème migrant et la maladie de Lyme. A propos de 4 observations réalisées au Centre de Rennes. Bulletin de la Societe Pathologique Exotique et son Fils 78, 512-525.

Doha, S. and Shehata, M.G., 1992, *Leishmania infantum* MON-98 isolated from naturally infected *Phlebotomus langeroni* (Diptera: Psychodidae) in El Agamy, Egypt: Journal of Medical Entomology, 29, p. 891-893.

Donaldson, R.J., 1976: The head louse in England. Prevalence amongst schoolchildren. Roy. Soc. Hlth. J. 96, 55-57.

Dongus, H., Zahler, M. und Gothe, R., 1996: Die braune Hundezecke, *Rhipicephalus sanguineus* (Ixodidae), in Deutschland: eine epidemiologische Studie und Bekämpfungsmaßnahmen. BMTW 109, 245-248.

Dorman, S.E., Cannon, M.E., Telford, S.R. 3rd, Frank, K.M., and Churchill, W.H., 2000: Fulminant babesiosis treated with clindamycin, quinine and whole-blood exchange transfusion. *Transfusion* 40, 375-380.

Dorn, W., Messutat, S., Kipp, S., Sünder, K., Feldmann, A., and Flügel, C., 1999: Seasonal variation in the infestation of rodents with *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) and prevalence of infection with *Borrelia burgdorferi* in a recreation area. In: Proceeding of the 3rd International Conference of Urban Pests, Czech University of Agriculture, Prague, 19.-22. July 1999, 463-469, 1999.

Downs, A.M.R., Stafford, K.A., Harvey, I., and Coles, G.C., 1999: Evidence for double resistance of permethrin and malathion in head lice. *Br. J. Dermatol.* 141, 508-11.

Draganescu, N., Duca, M., Girjabu, E., Popescu- Pretor, I., Raducanu, S.T., Deleanu, L., and Totescu, E., 1977: Epidemic outbreak caused by West Nile virus in a crew of a Romanian cargo ship passing the Suez Canal and the Red Sea on route to Yokohama. *Rev.Roum.Med.Virol.* 28, 259-262.

Dragasescu, N., 1959: *Stud. Cercet. Inframicrobiol.* 10, 393.

Duh, D., Petrovec, M., and Avsic-Zupanc, T., 2001: Diversity of Babesia infecting european sheep ticks (*Ixodes ricinus*). *J. Clin. Microbiol.* 39, 3395-3397.

Dumler, J.S., Asanovich, K.M., Bakken, J.S., Richter, P., Kimsey, R., and Madigan, J.E., 1995: Serologic cross-reactions among *Ehrlichia equi*, *Ehrlichia phagocytophila*, and Human Granulocytic Ehrlichia. *J. Clin. Microbiol.* 33, 1098-1103.

Dumler, J.S., Dotevall, L., Gustafson, R., and Granström, M., 1997: A population-based seroepidemiologic study of human granulocytic ehrlichiosis

and lyme borreliosis on the west coast of Sweden. J. Infect. Dis. 175, 720-722.

Dupuis, G., Petite, J., Peter, O., and Vouilloz, M., 1987: An important outbreak of human Q fever in a Swiss Alpine valley. Int. J. Epidemiol. 16, 282-287.

Dye, C. and Reiter, P., 2000: Climate change and malaria: Enhanced: Temperatures without fevers: Science, 289, p. 1697-1698.

Dzelalija, B., Petrovec, M., Gasparov, S., and Avsic-Zupanc, T., 2000: The first fatal case of Mediterranean spotted fever in Croatia. Acta. Med. Croatica 54, 195-197.

Eichenlaub, D., 1979: Malaria in Deutschland. Bundesgesundheitsbl. 22, 8-13.

Eichler, W. und Pagast, F., 1948: Larvenentwicklung von *Anopheles messeae* in Laboratorium und Freiland. Z.Parasitenkunde 14, 60-69.

Eltari, E., 1991: Epidemiology of tick-borne encephalitis in Albania. Ellipse, 29, 449-450.

Eltari, E., Zeka, S., Gina, A., Sharofi, F. and Stamo, K., 1987: Epidemiological data on some foci of haemorrhagic fever in our country. Revista Mjekesore 1, 5-9.

Engelhart, S., Wiebel, M., and Schulz, V., 1992: Q fever endemic in the Palatinate. Pneumologie 46, 153-157.

Enigk, K., 1955: Vorkommen und Bekämpfung der Kriebelmücken in Deutschland. Sonderdruck aus: Monatshefte für die Tierheilkunde, 7, 241-253.

Epidemiologisches Bulletin, Robert Koch Institut, 2001: Risikogebiete der Frühsommer-Meningoenzephalitis 16 (Nach Daten von Roggendorf, Kaiser, Jäger)

Epsmark, A., and Niklasson, B., 1984: Ockelbo disease in Sweden: Epidemiological, clinical, and virological data from the 1982 outbreak. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 33, 1203-1211.

Epstein, P.R., 1994, Framework for an integrated assessment of health, climate change, and ecosystem vulnerability: *Ann.N.Y.Acad.Sci*, 740, p. 423-435.

Epstein, P.R., 1998, Global warming and vector-borne disease: *Lancet*, 351, p. 1737.

Epstein, P.R., 2000, Is global warming harmful to health? *Sci.Am.*, 283, p. 50-57.

Epstein, P.R., Diaz, H.F., Elias, S., Grabherr, G., Graham, N.E., Martens, WJM. et al., 1998: Biological and physical signs of climate change. Cambridge: University Press.

Epstein, P.R., Rogers, D.J. and Slooff, R., 1993: Satellite imaging and vector-borne disease. *Lancet* 341, 1404-1406.

Espejo-Arenas, E., Font-Creus, B., Alegre-Segura, M.D., Segura-Porta, F., and Bella-Cueto, F., 1990: Seroepidemiological survey of Mediterranean spotted fever in an endemic area ('Valles Occidental', Barcelona, Spain). *Trop. Geogr. Med.* 42, 212-216.

Estrada- Pena, A., 1999, Geostatistics and remote sensing using NOAA-AVHRR satellite imagery as predictive tools in tick distribution and habitat suitability estimations for *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) in South

America. National Oceanographic and Atmosphere Administration-Advanced Very High Resolution Radiometer: Vet.Parasitol., 81, p. 73-82.

Estrada-Pena, A. 1998: Geostatistics and remote sensing as predictive tools of tick distribution: a cokriging system to estimate *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) habitat suitability in the United States and Canada from advanced, very high resolution radiometer satellite imagery. J.Med.Entomol. 35, 989-995.

Estrada-Pena, A., Oteo, J.A., Estrada-Pena, R., Gortazar, C., Osacar, J.J., Moreno, J.A., and Castella, J., 1995: *Borrelia burgdorferi* sensu lato in ticks (Acari: Ixodidae) from two different foci in Spain. Exp: Appl: Acarol. 19(3); 173-180.

Fahrer, H., Jauvain, M.J., Van Der Linden, S., Zhioua, E., Gern, L., und Aeschlimann, A., 1988: Prävalenz der Lyme Borreliose in einer schweizerischen Risikopopulation. Schw. Med. Wschr. 118, 65-69.

Faulde, M., 1998: Krankheitserreger-übertragende Tiere, Grundsätzliches über Vektoren, DpS, Teil I-VI, 50, 7-12.

Faulde, M. 2001: Aktuelle Situation vektorassoziierter Infektionserkrankungen des Menschen und Bedeutung des Fachgebietes der Medizinischen Entomologie. Habilitationsschrift, Med. Fakultät der Universität Bonn

Faulde, M., Sobe, D., Kimmig, P. und Scharninghausen, J., 2000: Renal failure and hantavirus infection in Europe. Nephrol.Dial.Transplant 15, 751-753.

Faulde, M., und Hoffmann, G, 2001: Vorkommen und Verhütung vektorassoziierter Erkrankungen des Menschen in Deutschland unter besonderer Berücksichtigung zoonotischer Aspekte, Bundesgesundheitsblatt, Vol. 44, 116-136.

Fayer, R., 2000, Presidential address. Global change and emerging infectious diseases: J.Parasitol., 86, 1174-1181.

Feir, D., and Repell, C., 1990: Transmission of *Borrelia burgdorferi* in the state of Missouri,USA. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Ferenczi, E., and Molnar, E., 1991: Tick-borne encephalitis in Hungary in the last ten years. Ellipse 29, 458-459.

Ferrer, D., Castella, J., Gutierrez, J.F., Lavin, S., and Marco, I., 1998a: Seroprevalence of *Babesia ovis* in mouflon sheep in Spain. J. Wildl. Dis. 34, 637-637.

Ferrer, D., Castella, J., Gutierrez, J.F., Lavin, S., and Marco, I., 1998b: Seroprevalence of *Babesia ovis* in Spanish ibex (*Capra pyrenaica*) in Catalonia, northeastern Spain. Vet. Parasitol. 75, 93-98.

Fich, C., 1994, Isolierung und Kultivierung von *Leishmania* spp. aus Mensch, Hund und Sandmücke in Nordgriechenland (Thessaloniki): Diplomarbeit. Institut für Med. Parasitologie. p. 1-85. University Bonn, Germany.

Filipe, A.R., 1972: Isolation in Portugal of West Nile virus from *Anopheles maculipennis* mosquitoes. Acta Virol.(Praha) 16, 361.

Filipe, A.R., and DeAndrade, H.R., 1990: Arboviruses in the Iberian Peninsula. Acta Virol. 34,582-591

Fingerle, V. Goodman, J.L., Johnson, R.C., Kurtti, T.J., Munderloh, U.G., and Wilske, B., 1999a: Epidemiological aspects of human granulocytic ehrlichiosis in southern Germany. Wien. Klin. Wochenschr. 110, 901-908.

Fingerle, V., Goodman, J.L., Johnsons, R.C., Kurtti, T.J., Munderloh, U.G., and Wilske, B., 1997: Human granulocytic ehrlichiosis in southern Germany.

Increased seroprevalence in high-risk groups. *J. Clin. Microbiol.* 35, 3244-3247.

Fingerle, V., Munderloh, U.G., Liegl, G., and Wilske, B., 1999b: Coexistence of *ehrlichiae* of the phagocytophila group with *Borrelia burgdorferi* in *Ixodes ricinus* from Southern Germany. *Med. Microbiol. Immunol. (Berl)*. 188 (3), 145-149.

Fisa, R., Gallego, M., Castillejo, S., Aisa, M.J., Serra, T., Riera, C., Carrio, J., Gallego, J., and Portus, M., 1999, Epidemiology of canine leishmaniosis in Catalonia (Spain) the example of the Priorat focus: *Veterinary Parasitology*, 83, p. 87-97.

Fischer, L. und Schupp, E., 1956: Untersuchungen über die Anophelen des Bodenseegebietes. *Zschr.Tropenmed.* 7,1-14.

Fish, D. and Howard, C.A.(1999): Methods used for creating a national Lyme disease risk map. *Morb.Mortal.WklyRep.* 48,21-24.

Focks, D.A., Daniels, E., Haile, D.G., Keesling, J.E., 1995: A simulation model of the epidemiology of urban dengue fever: literature analysis, model development, preliminary validation, and samples of simulation results. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 53, 489-506.

Forsgren, M., Gustafson, R., Günther, G., Haglund, M., Hörling, J., Johansson, B., Lindquist, L., Lundkvist, A., Niklasson, B., and Sköldenberg, B., 1997: Geographical distribution and molecular epidemiology of tick-borne encephalitis in Sweden. In: Süss J, Kahl O, editors. *Proc. 4th Int. Potsdam Symp. on tick-borne diseases*. Lengerich, Pabst Science Publishers, 77-85.

Fournier, P.E., Grunnenberger, F., Jaulhac, B., Gastinger, G., and Raoult, D., 2000: Evidence of infection in humans with *Rickettsia helvetica* in eastern France. *Emerg. Infect. Dis.* 6, 389-392.

Franca, C., 1918, Note sur les espèces portugaises du genre *Phlebotomus*: Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 11, p. 730-733.

Francy, D.B., Jaenson, T.G.T., Lundström, J.O., Schildt, E.-B., Espmark, A., Henrikson, B. and Niklasson, B., 1989: Ecologic studies of mosquitoes and birds as hosts of Ockelbo virus in Sweden and isolation of Inkoo and Batai viruses from mosquitoes. Am.J.Trop.Med.Hyg. 41,355-363.

Frank, C. 1978: Protozoa of small mammals in the Neusiedlersee region. Angew. Parasitol. 19, 137-154.

Freundt, E.A., 1963: The western boundary of endemic tick-borne meningoencephalitis in Southern Scandinavia. Acta. Pathol. Et Microbiol. Scand. 57, 87-103

Gac et al. (1953): zitiert in Daniel 1961.

Gaidamovich, S.I., Altukhova, L.M., Obukhova, V.R., Ponirovsky, E.N., and Sadykov, V.G., 1980, Isolation of the Isfahan virus in Turkmenia. (in Russian): Voprosy Virusologii, Moskva, p. 618-620.

Galli Valerio, B., 1911, Note relative à *Phlebotomus papatasi* trouvé à Sondrio. Notes de Parasitologie et de technique parasitologique: Zentralblatt für Bakteriologie, 40, p. 358-358.

Galli Valerio, B., 1912, Beobachtungen über Culiciden und Mitteilung über das Vorkommen von *Phlebotomus papatasi* (Scop.) im Kanton Waadt. Zentralblatt für Bakteriologie, 43, p. 222-222.

Garin, C.H., and Bujadoux, C.H., 1922: Paralysie par les tiques. J. Med. Lyon 71, 765-767.

Garnham, P.C.C., 1966: Malaria parasites and other haemosporidia. Blackwell Sci.Publ., Oxford.

Garnham, P.C.C., 1988: Malaria parasites of man: life- cycles aand morphology (excludimg ultrastructure). In: Malaria: principles and practice of malariology (Wernsdorfer and McGregor, Eds.)Edinburgh. Churchill Livingstone.

Gärtner, H.-G., 1973: Neutralisierende Serumantikörper gegen Calovo- Virus bei der Bevölkerung Süddeutschlands. Zbl.Bakt.Hyg.I.Abt.Orig.A. 225, 135-138.

Gaschen, H., 1945, Phlébotomes de Suisse: Acta Tropica, 2, p. 137-154.

Gatter, W., 1992: Zugzeiten und Zugmuster im Herbst: Einfluss des Treibhauseffektes auf den Vogelzug? J.Ornithol.133, 427-436.

Gelbjerg-Hansen, G., 1945: Erythema chronicum migrans after a tick bite. Acta Derm. Venereol. (Stockh) 25, 458-463.

Gemetchu, T., 1976, The biology of a laboratory colony of *Phlebotomus longipes* Parrot & Martin (Diptera: Phlebotomidae): Journal of Medical Entomology, 12, p. 661-671.

Genchi, C., DiSacco, B. and Cancrini, G., 1992: in Proceedings of the Heartworm Symposium 1992 (Soll, M.D., ed.), 39-46, American Heartworm Society.

George, J.E., 1970, Isolation of Phlebotomus fever virus from *Phlebotomus papatasi* and determination of the host ranges of sandflies (Diptera: Psychodidae) in West Pakistan: Journal of Medical Entomology, 7, p. 670-676.

Gern, L., Frossard, E., Walter, A., and Aeschlimann, A., 1987: Presence of antibodies against *B. burgdorferi* in a human population of the Swiss plateau. Lyme Borreliosis Update Europe, Baden-Vienna 1987 (Abstr.).

Ghosh, K.N., Ghosh, D.K., and Bhattacharya, A., 1992, Biology of *Phlebotomus argentipes* Annandale and Brunetti and *P. papatasi* (Scopoli) in the laboratory: *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 67, p. 53-61.

Giacomini, T., Toledano, D., et Baledent, F., 1988: Gravité du paludisme des aéroports. *Bull.Soc.Pathol.Exot.* 81, 345-350.

Gil Collado, J., Morillas Marquez, F., and Sanchis Marin, M.C., 1989, Los flebotomos en España. (in Spanish): *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, Madrid, 63, p. 15-34.

Giladi, M., Metzkor-Cotter, E., Martin, D.A., Siegman-Igra, Y., Korczyn, A.D., Rosso, R., Berger, S.A., Campbell, G.L., and Lanciotti, R.S., 2001: West Nile encephalitis in Israel, 1999: The New York connection. *Emerg.Inf.Dis.* 7,659-661.

Gill, E. and Guest, C., 2001, The flood, the hague and the mosquito: *Aust.N.Z.J.Public Health*, 5, 98-99.

Gioannini, P., 1986: Patologia tropicale d'importazione. *Fed.Med.* 6,827-832

Giordano, A., 1933, Le chat dans la transmission de la leishmaniose viscérale de la méditerranée: *Bollettino della Sezione Italiana, Società Internazionale di Microbiologia*, 5, 330-332.

Githeko, A.K., Lindsay, S.W., Confalonieri, U.E., and Patz, J.A., 2000, Climate change and vector-borne diseases: A regional analysis: *Bull.World Health Organ.*, 78, p. 1136-1147.

Glaser, B. und Gothe, R., 1998: Importierte arthropodenübertragene Parasiten und parasitische Arthropoden beim Hund. *Doc.Veter.* 5, 57-60.

- Glaser, V., 2001: Investigator profile: Dengue and West Nil Virus- An interview with Duane Gubler, Sc.D.. Vector borne and Zootic Diseases 1,81-88.
- Glass, G.E. et al. (1995): Environmental risk factors for Lyme disease identified with geographic information systems. Am.J.Public Hlth 85, 944-948.
- Glass, G.E., Amerashinge, F.P. and Morgan, J.M., 1994: Predicting *Ixodes scapularis* abundance on white tailed deer using geographic information systems. Amer.J.Trop.Med.Hyg. 51, 538-544.
- Gligic, A., and Adamovic, Z.R., 1976: Isolation of Tahyna virus from *Aedes vexans* mosquitoes in Serbia. Microbiologija, 13,119-129.
- Goebel, K.M., 1986: Lyme-Krankheit. Dtsch. Med. Wschr. 111, 1286-1289.
- Gothe, R. und Hamel, H.D., 1973: Zur Ökologie eines deutschen Stammes von *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806). Z. Parasitenk. 41, 157-172.
- Gothe, R., 1991a, Leishmaniosen des Hundes in Deutschland: Erregerfauna und - Biologie, Epidemiologie, Klinik, Pathogenese, Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Kleintierpraxis, 36, 69-84.
- Gothe, R., and Wegerdt, S., 1991b: Babesiosis of dogs in Germany: epidemiologic case analysis. Tierarztl. Prax. 19, 170-173.
- Gottstein, B., 2000: Epidemiology and systematics of cystic and alveolar hydatid disease. Chirurg 71, 1-8.
- Gradoni, L., Pozio, E., Gramiccia, M., Maroli, M., and Bettini, S., 1983, Leishmaniasis in Tuscany (Italy). VII. Studies on the role of the black rat, *Rattus rattus*, in the epidemiology of visceral leishmaniasis: Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 77, p. 427-431.

- Gräfner, G. 1981b: Zur Charakteristik des örtlichen Vorkommnes von Kriebelmücken auf dem Territorium der DDR. *Angewandte Parasitologie* 22, 144-146.
- Gräfner, G., 1981a: Kriebelmücken (Simuliidae). *Angewandte Parasitologie* 22, 1-16.
- Gramiccia, M., Gradoni, L., and Pozio, E., 1985, Il genere *Leishmania* in Italia: *Parassitologia*, Roma, 27, p. 187-201.
- Grassi, B., 1901: Die Malaria: Studien eines Zoologen. Fischer Verlag, Jena.
- Grassi, G.B., 1907, Ricerche sui flebotomi. (in Italian): *Memorie di Matematica e di Scienze Fisiche e Naturali della Società Italiana delle Scienze*, Napoli, 40 (Serie 3)/14, p. 353-394.
- Grassi, G.B., 1908, Intorno ad un nuevo flebotomo. (in Italian): *Atti della Reale Accademia dei Lincei Rendiconti (5.Ser.)*, 17, p. 681-682.
- Gratz, N.G., Steffe, R., and Cocksedge, W., 2000: Why aircraft desinsection? *Bull.WHO Org.* 78, 995-1003.
- Gratz, N.G.1999: Is Europe at risk from emerging and resurging vector-borne disease? *Proc.13th European Sove- Meeting* , Antalya, Turkey, Sept.24-29,2000, 49-56 (Eds. Caglar, S.S., Alten, B. and Özer, N., DTP, Ankara)
- Gray, J.S., Depledge, M., and Knap, A., 1996, Global climate controversy: *JAMA*, 276, p. 372-373.
- Gray, J.S., Smith, H.V., and Mc Kenzie, G., 1990: Seroprevalence of Lyme Borreliosis in asymptomatic humans in selected areas in Ireland. IV. *International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)*

Greenberg, B., 1971: Flies and disease. I, Ecology, Classification and biotic associations, 856, II. Biology and Disease Transmission. Princeton Univ. Press, Princeton, New Jersey.

Greenough, G., McGeehin, M., Bernard, S.M., Trtanj, J., Riad, J., and Engelberg, D., 2001, The potential impacts of climate variability and change on health impacts of extreme weather events in the United States: Environ.Health Perspect., 109, p. 191-198.

Gresikova, M. Kozuch, O., Sekeyorova, M., and Nosek, J., 1986: Studies on the ecology of tick-borne encephalitis virus in the Carpathian and Pannonian types of natural foci. Acta. Virology 30, 325-331.

Gresikova, M., and Masari, I., 1991: Epidemiology of Tick-borne Encephalitis (TBE) in Czecho-Slovakia. Ellipse 29, 451-453.

Grimstad, P.R., and Haramis, L.D., 1984: *Aedes triseriatus* (Diptera: Culicidae) and La Crosse virus. III. Enhanced oral transmission by nutrition-deprived mosquitoes. J. Med. Entom. 30, 249-256.

Grinbergs, A.R. (1959): Krasnotelki *Trombicula zachvatkini* Schlug. kak vozmožnyj epidemioločeskij faktor v Latvijskoj SSR. Des. sovešč. p parazitol. iprirodnoočag. Bolez., fasc. 2, 59.

Groll, E., Krausler, J., Kunz, C., und Moritsch, H., 1965: Untersuchungen über die Morbidität und stille Durchseuchung einer Population in einem Endemiegebiet der Frühsommermeningoencephalitis (Tick-borne Encephalitis). Arch. Ges. Virusforsch. 15, 151-158.

Grüneberg, T., 1954: Auffällige serologische Befunde bei Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer. Klin. Wschr. 32, 935-936.

Guan, L., Xu, Y., Li, B., and Dong, J., 1986, The role of *Phlebotomus alexandri* Sinton, 1928 in the transmission of kala-azar: Bulletin of the World Health Organization, 64, p. 107-112.

Gubler, D.J. (1989): *Aedes aegypti* and *Aedes aegypti* borne disease control in the 1990s: top down or bottom up. Amer.J.Trop.Med.Hyg 40, 571-578.

Gubler, D.J. 1996a: The global resurgence of arboviral diseases. Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg. 90, 449-451.

Gubler, D.J. 1996b: Arboviruses as imported disease agents: the need for increased awareness. In: Imported virus infections (Schwarz u. Siegl, Eds) Arch.Virol. (Suppl.) 11, 21-33.

Gubler, D.J. and Clark, G.G.1995: Dengue/dengue hemorrhagic fever: the emergence of a global health problem. Emerging infectious diseases 1, 55-57.

Gubler, D.J., 1998a: Climate change: implications for human health. Health Environ.Digest 12, 54-56.

Gubler, D.J., 1998b: Resurgent vector- borne diseases as a global health problem. Emerg.Inf.Dis. 4, 442-458.

Gubler, D.J., Reed, D., Rosen, L. and Hitchcock, J.C. 1978: Epidemiologic, clinical and virologic observations on dengue in the Kingdom of Tonga. Amer.J.Trop.Med.Hyg. 27, 581-589.

Gubler, D.J., Reiter, P., Ebi, K.L., Yap, W., Nasci, R., and Patz, J.A., 2001, Climate variability and change in the United States: Potential impacts on vector- and rodent-borne diseases: Environ.Health Perspect., 109, p. 223-233.

Gubler, D.J., Suharyono, W., Gunarso, Lubis, I. And Tan, R., 1981: Epidemic dengue 3 in Central Java associated with low viremia. *Amer.J.Trop.Med.Hyg.* 30, 1094-1099.

Gueglio, V., Raffi, F., Mity, E., Galmiche, E., Beloeil, V., and Marjolet, M., 1990: Immunologica tests for the screening of Lyme Borreliosis in western France. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Guerrant, R.L., 1998: Why America must care about tropical medicine: Threats to global health and security from tropical infectious diseases. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 59, 3-16.

Guilhon, J., 1950, Un nouveau cas de leishmaniose canine autochtone dans la région Parisienne: *Bulletin de l' Academie Veterinaire de France*, 23, p. 361-362.

Guilhon, J., 1965, Extension de la leishmaniose canine, en France, et son possible danger pour les enfants. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 149, 638-643.

Guilhon, J., Jolivet, G., and Marchand, A., 1974, La leishmaniose canine autochtone dans la région parisienne et dans l' ouest de la France: *Bulletin de l' Académie Vétérinaire de France*, 47, 199211.

Guilvard, E., Gallego, M., Moreno, G., Fisa, R., Rispaill, P., Pratlong, F., Martinez Ortega, E., Gallego, J., and Rioux, J.A., 1996, Infestation naturelle de *Phlebotomus ariasi* et *Phlebotomus perniciosus* (Diptera- Psychodidae) par *Leishmania infantum* (Kinetoplastida- Trypanosomatidae) en Catalogne (Espagne): *Parasite*, Paris, 3, 191-192.

Guilvard, E., Rioux, J.A., Gallego, M., Pratlong, F., Mahjour, J., Martinez Ortega, J., Dereure, J., Saddiki, A., and Martini, A., 1991, *Leishmania tropica*

au Maroc. III. Rôle vecteur de *Phlebotomus sergenti*. A propos de 89 isolats: Annales de Parasitologie Humaine et Comparée, 66, p. 96-99.

Gupta, S.K., Schonberg, A., and Hiepe, T., 1995: Prevalence of ticks in relation to their role as vector of *Borrelia burgdorferi* under autochthone conditions. Appl. Parasitol. 36(2), 97-106.

Gurycova, D., 1997: Analysis of the incidence and routes of transmission of tularemia in Slovakia. Epidemiol. Mikrobiol. Immunol. 46, 67-72.

Gurycova, D., Kocianova, E., Vyrostekova, V., and Rehacek, J., 1995: Prevalence of ticks infected with *Francisella tularensis* in natural foci of tularemia in western Slovakia. Eur. J. Epidemiol. 11, 469-474.

Gurycova, D., Vyrostekova, V., Khanakah, G., Kocianova, E., and Stanek, G., 2001: Importance of surveillance of tulareamia natural foci in the known endemic area of Central Europe, 1991-1997. Wien. Klin. Wochenschr. 113, 433-438.

Gustafson, R., Svenungsson, V., Gardulf, A., Stiernstedt, G., and Forsgren, M., 1990: Prevalence of tick-borne encephalitis and Lyme Borreliosis in a defined Swedish population. Scand. J. Infect. Dis. 22, 297-306.

Guy, E., Tasker, S., and Joynson, D.H.M., 1998: Detection of the agent of human granulocytic ehrlichiosis (HGE) in UK ticks using polymerase chain reaction. Epidemiol. Infect. 121, 681-683.

Guy, E.C., Bateman, D.E., Martyn, C.N., Heckels, J.E., and Lawton, N.F., 1989: Lyme disease: Prevalence and clinical importance of *Borrelia burgdorferi* specific IgG in forestry workers. Lancet I, 484-485.

Guyatt, H. and Robinson, T., 2001, Fahrenheit-based forecasts for falciparum could be false: Trends Parasitol., 17, p. 61-62.

Haberberger, L.R., Constantine, N.T., Schwan, T.G., and Woody, J.N., 1989: Lyme disease agent in Egypt. *Trans Royal Society: Trop. Med. Hyg.* 83, 556.

Hackett, L.W. and Missiroli, A., 1935: The varieties of *Anopheles maculipennis* and their relation to the distribution of malaria in Europe. *Riv.Parassit.* 13, 43-56 .

Hackett, L.W., 1945: The malaria in the Andean region of South America. *Revista del Instituto de Salubridad y enfermedades tropicales*, 6, 239-252.

Haglund, M., 2000: Tick-borne encephalitis: prognosis, immunization and virus strain characterization. Stockholm: Repro Print AB, 12-14.

Haines, A. and Fuchs, C., 1991, Potential impacts on health of atmospheric change. *J.Pub.Health.Med.* 13, 69-80.

Haines, A. and Parry, M., 1993, Climate change and human health: *J.R.Soc.Med.*, 86, p. 707-711.

Haines, A., 1998: Global warming and vector-borne disease: *Lancet*, 351, p. 1737-1738.

Haines, A., 2001, What author really said about malaria and climate change: *BMJ*, 322, p. 1429.

Haines, A., Epstein, P.R., and McMichael, A.J., 1993, Global health watch: Monitoring impacts of environmental change: *Lancet*, 342, p. 1464-1469.

Haines, A., McMichael, A.J., and Epstein, P.R., 2000, Environment and health: 2. Global climate change and health: *CMAJ*, 163, p. 729-734.

Hales, S., Weinstein, P., and Woodward, A., 1997, Public health impacts of global climate change: *Rev.Environ.Health*, 12, p. 191-199.

- Hales, S., Weinstein, P., Souares, Y., and Woodward, A., 1999, El Nino and the dynamics of vector- borne disease transmission: Environ.Health Perspect., 107, p. 99-102.
- Hall, M.J., 1997, Traumatic myiasis of sheep in Europe: A review: Parassitologia, 39, 409-413.
- Han, X., Aho, M., Vene, S., Peltomaa, M., Vaheri, A., and Vapalahti, O., 2001: Prevalence of tick-borne encephalitis virus in *Ixodes ricinus* ticks in Finland. J. Med. Virol. 64, 21-28.
- Hannoun, C., Chatelain, J., Krams, S., and Guillon, J.C., 1971: Isolement, en Alsace, du virus de l'encephalite à tiques (Arbovirus, groupe B). C. R. Acad. Sc. Paris 272, 766-768.
- Hannoun, C., Panthier, R. and Corniou, B., 1966: Isolations of Tahyna virus in the south of France. Acta Virol.(Praha) 10, 362-364.
- Hannoun, C., Panthier, R. Mouchet, J. et Eouzan, J.-P., 1964: Isolement en France du virus West Nile á partir de malades et du vecteur *Culex modestus* Ficalbi. C.R.Acad.Sci.(D)(Paris) 259, 4170-4172.
- Hannoun, C.R., Panthier, R., and Corniou, B., 1969: Serological and virological evidence of the endemic activity of Tahyna virus in France. In: Arboviruses of the California complex and the Bunyamwera group, Proceedings of the Symposium at Smolenice/Bratislava 1966,121-125 (Bardos et al. Eds), Publ.House Sovak Acad.Sciences, Bratislava
- Halouzka, R., and Celer, V., 1993: Pathology and differential diagnosis of Maedi- Visna disease. Vet. Med. (Praha) 38, 705-721.
- Halouzka, J., Postic, D., and Hubalek, Z., 1998: Isolation of the spirochaete *Borrelia afzelii* from the mosquito *Aedes vexans* in the Czech Republic. Med. Vet. Entomol. 12, 103-105.

Hardy, J.L., Meyer, R.P., Presser, S.B. and Milby, M.M., 1990: Temporal variations in the susceptibility of a semi- isolated population of *Culex tarsalis* to per oral infection with western equine encephalomyelitis and St Louis encephalitis viruses. *Am.J.Trop.Med.Hyg.*42, 500-511.

Hardy, J.L., Reeves, W.C. and Sjogren, R.D., 1976: Variations in the susceptibility of field and laboratory populations of *Culex tarsalis* to experimental infection with western equine encephalomyelitis virus. *Am.J.Epidemiol.* 1103, 498-505.

Hardy, J.L., Reeves, W.C., Bruen, J.P. and Presser, S.B., 1979: Vector competence of *Culex tarsalis* and other mosquito species for western equine encephalomyelitis virus. Kurstad, E., Ed., *Arctic and Tropical Arboviruses*. New York: Academic Press, 157-171.

Harwood, R.F., and James, M.T., 1978: *Entomology in human and animal health*. 7. Auflage. 12-139, 1978. Macmillan Publishing Company, New York Toronto London.

Hassler, D., Zoller, L., Haude, M., Hufnagel, H.D., and Sonntag, H.G., 1992: [Lyme borreliosis in an endemic region in Europe. Prevalence of antibodies and clinical spectrum]. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 117(20), 767-774.

Hathaway, S.C., Little, T.W., and Stevens, A.E., 1983: Identification of a reservoir of *Leptospira interrogans* serovar muenchen in voles (*Microtus agrestis* and *Clethrionomys glareolus*) in England. *Zentralbl. Bakteriol. Mikrobiol. Hyg. [A]* 254(1), 123-128.

Hauser, W., 1955: Zur Klinik, Aetiologie und Pathogenese der Acrodermatitis chronicum atrophicans. *Hautarzt* 6, 77-80.

Havelka, P. & Aguilar, M. (1999): Ceratopogonidae:. In Schumann, H., Bährmann, R. & Stark, A. (Hrsg.): *Checkliste der Dipteren Deutschlands*. – *Studia dipterologica*. Suppl. 2: 80-82.

Havelka, P. & Aguilar, M. (1999): Ceratopogonidae:. In Schumann, H., Bährmann, R. & Stark, A. (Hrsg.): Checkliste der Dipteren Deutschlands. – Studia dipterologica. Suppl. 2: 80-82

Havelka, P. (1978): Ceratopogonidae. 441-458 in: Illes, J. (Hrsg.): Limnofauna Europaea. Stuttgart: Fischer.

Hawley, W.A., 1988: The biology of *Aedes albopictus*. J.Am.Mosq.Contr.Assoc. Suppl.1, 1-40.

Hay, S.I. and Lennon, J.J., 1999, Deriving meteorological variables across Africa for the study and control of vector-borne disease: a comparison of remote sensing and spatial interpolation of climate: Trop.Med.Int.Health, p. 58-71.

Hay, S.I., 2001: The world of smoke, mirrors and climate change. Trends in Parasitology 17, 466.

Hay, S.I., Rogers, D.J., Shanks, G.D., Myers, M.F. and Snow, R.W., 2001: Malaria early warning in Kenya. Trends in Parasitology 17, 95-99.

Hay, S.I., Tucker, C.J., Rogers, D.J. and Packer, M.J., 1996: Remotely sensed surrogates of meteorological data for the study of the distribution and abundance of arthropod vectors of disease. Ann.Trop.Med.Parasitol. 90, 1-19.

Hay, S.I., Snow, R.W. and Rogers, D.J., 1998: From predicting mosquito habitat to malaria seasons using remotely sensed data: practice, problems and perspectives. Parasitology Today 14, 306-313.

Hayes, C.G., 1989: West Nile fever. In: The arboviruses: Epidemiology and ecology, 5, 59-88 (T.P.Monath, Ed.), CRC Press, Boca Raton, Florida, USA

Hechler, P., 1990: Zu den Auswirkungen rezenter Klimaänderungen auf ausgewählte phänologische Phasen. Z.Meteorol.40,171-178

Heinz, F., Körting, H., Neumann-Haefelin, D., und Werner, G., 1981: Gegen Frühsommer-Meningoenzephalitis impfen?. *Selecta* 23, 2545-2548.

Heiske, A., Anheier, B., Pilaski, J., Volchkov, V.E., and Feldmann, H., 1999: A new *Clethrionomys*-derived hantavirus from Germany: evidence for distinct genetic sublineages of Puumala viruses in Western Europe. *Virus Res.* 61, 101-112.

Hellerström, S., 1934: Beitrag zur Pathogenese des Erythema chronicum migrans Afzelii. *Acta Derm. Venereol. (Stockh)* 14, 517.

Henkel, G., Centurier, C., and Weiland, G., 1983: Isolation of a rodent babesiasis in southern Germany and its characterization. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 96, 242-244.

Herrmann, M., 2000: Faunistisch- ökologische Untersuchungen an Stechmücken (Diptera, Culicidae) im Naturpark Schönbuch. Diplomarbeit Fakultät für Biologie der Universität Tübingen.

Hermanowska-Szpakowicz, T., and Pancewicz, S.A., 1996: The presence of antibodies against *Francisella tularensis* among inhabitants of North-Eastern Poland. *Przegl. Epidemiol.* 50, 55-59.

Herrero, C., Pelaz, C., Alvar, J., Molina, R., Vazquez, J., Anda, P., Casal, J., and Martin-Bourgon, C., 1992: Evidence of the presence of spotted fever group *rickettsiae* in dogs and dog ticks of the central provinces in Spain. *Eur. J. Epidemiol.* 8, 575-579.

Herrero-Herrero, J.I., Ruiz-Beltran, R., Martin-Sanchez, A.M., and Garcia, E.J., 1989: Mediterranean spotted fever in Salamanca, Spain. Epidemiological study in patients and serosurvey in animals and healthy human populations. *Acta. Trop.* 46, 335-350.

Hertz Picciotto, I. and Brunekreef, B., 2001, Environmental epidemiology: Where we've been and where we're going: *Epidemiology*, 12, p. 478-481.

Herxheimer, K., und Hartmann, K., 1902: Über Acrodermatitis chronica atrophicans. *Arch. Dermatol. Syph.* 61, 57-76.

Herzer, P., und Zöllner, N., 1984: Durch Zecken übertragen: Die Lyme-Krankheit. *Dt. Ärzteblatt* 81 (23), 1859-1866.

Hess, A.D. Cherubin, C.E. and LaMotte, L.C., 1963, Relation of temperature to activity of western and St Louis encephalitis viruses. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 12, 657-667.

Hinaidy, H.K., Bacowsky, M. and Hinterdorfer, F., 1987: Introduction of *Dirofilaria immitis* and *Dipetalonema reconditum* in dogs into Austria. *J.Vet.Med. B* 34, 326-332.

Hoffmann, G. (2000): Gesundheitsschädlinge im internationalen Verkehr und deren Bekämpfung. *Bundesgesundheitsbl.-Gesundheitsforsch.-Gesundheitsschutz* 12, 921-939.

Hoffmann, G. (1982): *Pediculosis capitis*, Kopfläuse als Krankheitserreger (II), *Pharmazeutische Rundschau* 7-8, 33-35.

Hoffmann, G. (1984): Milbenbefall bei Menschen und Haustieren (II). *Pharm. Rundschau* 9/84, 48-53.

Hoffmann, G. (1985): Pest control in food establishment. *Zentralbl. Bakteriologie Mikrobiologie Hygiene (B)*, 180, 263-281

Holmgren, E., and Forsgren, M., 1990: Epidemiology of Tick-borne Encephalitis in Sweden 1956-1989. *Scand. J. Infect. Dis.* 22, 287-295.

Hoogstral, H., 1966: Ticks in relation to human diseases caused by viruses. *Annual Review of Entomology* 11, 261-308.

Houck, M.A.; Qin, H.; Roberts, H.R. (2001): Hantavirus transmission: potential role of ectoparasites. *Vector borne Zoonotic Dis.* 1, 75-79.

Hubalek, Z. and Halouzka, J., 1996a: Arthropod-borne viruses of vertebrates in Europe. *Acta Scientiarum Naturalium Academiae Scientiarum Bohemicae Brno*, 30, 1-95.

Hubalek, Z., 1987: Geographic distribution of Bhanja virus. *Folia Parasitol (Praha)* 34, 77-86.

Hubalek, Z., and Halouzka, J., 1997b: Mosquitoes (Diptera: *Culicidae*), in contrast to ticks (Acari: *Ixodidae*), do not carry *Francisella tularensis* in a natural focus fo tularemia in the Czech Republic. *J. Med. Entomol.* 34, 660-663.

Hubalek, Z., and Halouzka, J., 1999: West Nile fever- a reemerging mosquito- borne viral disease in Europe. *Emerg.Infect.Dis.* 5, 594-595.

Hubalek, Z., and Juricova, Z., 1984: A serological survey for Bhanja virus in Czechoslovakia. *Zentralbl. Bakteriол. Mikrobiol. Hyg [A]* 258, 540-543.

Hubalek, Z., Bardos, V., Mittermayer, T., and Kuhn, J., 1982: Detection of human Bhanja virus-specific antibodies in Czechoslovakia. *J. Hyg. Epidemiol. Microbio. Immunol* 26, 181-186.

Hubalek, Z., Halouzka, J., 1997a: Distribution of *Borrelia burgdorferi* sensu lato genomic groups in Europe: a review. *Eur. J. Epidemiol.* 13, 951-957.

Hubalek, Z., Juricova, Z., and Halouzka, J., 1990: *Francisella tularensis* from ixodid ticks in Czechoslovakia. *Folia Parasitol (Praha)* 37, 255-260.

Hubalek, Z., Juricova, Z., Halouzka, J., Pellantova, J. and Hudec, K., 1989: Arboviruses associated with birds in southern Moravia, Czechoslovakia. *Acta Sc.Nat.Brno* 23, 1-50.

Hubalek, Z., Juricova, Z., Svoboda, S., and Halouzka, J., 1993: A serological survey for some bacterial and viral zoonoses in game animals in the Czech Republic. *J. Wildl. Dis.* 29, 604-607.

Hubalek, Z., Mitterpak, J., Prokopic, J., Juricova, Z., and Kilik, J., 1985: A serological survey for Bhanja and tick-borne encephalitis viruses in sheep of eastern Slovakia. *Folia Parasitol (Praha)* 32, 279-283.

Hubalek, Z., Sixl, W., and Halouzka, J., 1998: *Francisella tularensis* in *Dermacentor reticulatus* ticks from the Czech Republic and Austria. *Wien. Klin. Wochenschr.* 110, 909-910.

Hubalek, Z., Sixl, W., Halouzka, J., and Mikulaskova, M., 1997c: Prevalence of *Francisella tularensis* in *Dermacentor reticulatus* ticks collected in adjacent areas of the Czech and Austrian Republics. *Cent. Eur. J. Public. Health* 5, 199-201.

Hubalek, Z., Treml, F., Halouzka, J., Juricova, Z., Hunady, M., and Janik, V., 1996b: Frequent isolation of *Francisella tularensis* from *Dermacentor reticulatus* ticks in an enzootic focus of tularaemia. *Med. Vet. Entomol.* 10, 241-246.

Hubbard, M.J., Baker, A.S., and Cann, K.J., 1998: Distribution of *Borrelia burgdorferi* s. l. spirochaete DNA in British ticks (*Argasidae* and *Ixodidae*) since the 19th century, assessed by PCR. *Med. Vet. Entomol.* 12, 89-97

Hubert, A.A. & Baker, H.J. (1963): Studies on the habitats and populations of *Leptotrombidium akamushi* and *L. deliense* in Malaya (Acarina: Trombiculidae). *Am. J. Hyg.* 78, 131-142.

Hulinska, D., Kurzova, D., Drevova, H., and Votypka, J., 2001: First detection of ehrlichiosis detected serologically and with the polymerase chain reaction in patients with borreliosis in the Czech Republic. *Cas. Lek. Cesk.* 140, 181-184.

Hulsse, C., and von Stenglin, M., 1995: [Incidence of Lyme borreliosis in Mecklenburg-Vorpommern]. *Gesundheitswesen*. 57(1), 212-214.

Hundertmark, A., 1938: Über das Luftfeuchtigkeitsunterscheidungsvermögen und die Lebensdauer der drei in Deutschland vorkommenden Rassen von *Anopheles maculipennis* (*atroparvus*, *messeae*, *typicus*) bei verschiedenen Luftfeuchtigkeitsgraden. *Z. Angew. Ent.* 25,125-141.

Hundertmark, A., 1941: Versuche und Beobachtungen über das Verhalten von *Anopheles maculipennis* bei verschiedener Luftfeuchtigkeit und Temperatur. *Z. angew. Entomol.* 27, 667.

Hunfeld, K.P., Allwinn, R., Peters, S., Kraiczy, P., and Brade, V., 1998: Serologic evidence for tick-borne pathogens other than *Borrelia burgdorferi* (TOBB) in Lyme borreliosis patients from midwestern Germany. *Wien. Klin. Wochenschr.* 110, 901-908.

Hunfeld, K.P., and Brade, V., 1999: Prevalence of antibodies against the Human Granulocytic Ehrlichiosis agent in Lyme borreliosis patients from Germany. *Eur. J. Microbiol. Infect. Dis.* 18, 221-224.

Hurlbut, H.S., 1973: The effect of environmental temperature upon the transmission of St. Louis encephalitis virus by *Culex pipiens quinquefasciatus*. *J. Med. Entomol.* 31, 1-2.

Huwer, M., Schwarzmaier, A., Hamel, H.D., and Will, R., 1994: The occurrence of *Babesia divergens* in the Freiburg i. Br. district and piroplasmiasis prevention trials in cattle. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 107, 198-202.

Immuno 1990: Die Frühsommer-Meningoenzephalitis und ihre Immunprophylaxe

Immunoberater Endemieatlas FSME 1995

Intergovernmental Panel on Climate Change, 2000: The regional impacts of climate assessment of vulnerability. Working Group II. Intergovernmental Panel on Climate Change. New York: Chapters 5,8, Cambridge University Press.

Intergovernmental Panel on Climate Change, 2001: IPCC Climate Change 2001: The Scientific Basis. Contribution of WGI to the Third Assessment Report of the IPCC (Houghton et al., Eds), Cambridge Univ. Press, Cambridge and New York.

Isaacson, M., 1989: Airport malaria: a review. Bull. Who 67,737-743

Izri, M.A., Belazzoug, S., Pralong, F., and Rioux, J.A., 1992, Isolement de *Leishmania major* chez *Phlebotomus papatasi* a Biskra (Algérie) fin d' une épopée écoépidémiologique: Annales de Parasitologie Humaine et Comparée, 67, p. 31-32.

Jackson, D., 1999: Distribution chart of European mosquitoes. European Mosquito Bulletin 3,14-15

Jackson, E.K., 1995, Climate change and global infectious disease threats: Med.J.Aust., 163, p. 570-574.

Jackson, J.B., Kirby, M.X., Berger, W.H., Bjorndal, K.A., Botsford, L.W., Bourque, B.J., Bradbury, R.H., Cooke, R., Erlandson, J., Estes, J.A., Hughes, T.P., Kidwell, S., Lange, C.B., Lenihan, H.S., Pandolfi, J.M., Peterson, C.H., Steneck, R.S., Tegner, M.J., and Warner, R.R., 2001, Historical over fishing and the recent collapse of coastal ecosystems: Science, 293, p. 629-637.

Jackson, L.A., and Spach, D.H., 1996: Emergence of *Bartonella quintana* Infection among Homeless Persons. Emerg. Infect. Dis. 2, 141-143.

Jackson, L.A., Spach, D.H., Kippen, D.A., Sugg, N.K., Regnery, R.L., Sayers, M.H., and Stamm, W.E., 1996: Seroprevalence to *Bartonella quintana* among

patients at a community clinic in downtown Seattle. *J. Infect. Dis.* 173, 1023-1026.

James, S.P., 1931: Some general results of a study of induced malaria in England. *Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg.* 24, 477-538.

Jancke, O., 1938: Die Aphanipteren Deutschlands. In: Dahl,F.; *Tierw.Deutschl.* 35, 1-42.

Janssen, M.A. and Martens, W.J., 1997: Modeling malaria as a complex adaptive system: *Artif.Life*, 3, 213-236.

Jelinek, T., Schulte- Hillen, J. und Löscher, T., 1996: Human dirofilariasis. *Int.J.Dermatol.* 35, 872-875.

Jenkins, A., Handeland, K., Stuen, S., Schouls, L., van de Pol, I., Meen, R.T., and Kristiansen, B.E., 2001b: Ehrlichiosis in a moose calf in Norway. *J. Wildl. Dis.* 37, 201-203.

Jenkins, A., Kristiansen, B.E., Allum, A.G., Aakre, R.K., Strand, L., Kleveland, E.J., van De Pol, I., and Schouls, L., 2001a: *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Ehrlichia* spp. in *Ixodes ricinus* ticks from southern Norway. *J. Clin. Microbiol.* 39, 3666-3671.

Jessner, M., und Loevenstein, A., 1924: Bericht über 66 Fälle von *Acrodermatitis chronica atrophicans*. *Dermatol. Wschr.* 79, 1167-1170.

Jetten, T.H. and Focks, D.A., 1997, Potential changes in the distribution of dengue transmission under climate warming: *Am.J.Trop.Med.Hyg.*, 57, p. 285-297.

Jetten, T.H., Martens, W.J., and Takken, W., 1996, Model simulations to estimate malaria risk under climate change: *J.Med.Entomol.*, 33, p. 361-371.

Jetten, T.J. and Takken, W., 1994: Anophelism without malaria in Europe, a review of the ecology and distribution of the genus *Anopheles* in Europe. Wageningen agricultural university press 94-95.

Johnson, P.T. and Hertig, M., 1961, The rearing of *Phlebotomus* sandflies (Diptera: Psychodidae). II. Development and behaviour of Panamanian sandflies in laboratory culture: *Annals of the Entomological Society of America*, 54, p. 764-776.

Jones, J.S., 1997, Climate change and human health: *S.Afr.Med.J.*, 87, p. 13-14.

Jonson, N.N. and Reid, S.W., 2000, Global climate change and vector borne diseases: *Vet.J.*, 160, p. 87-89.

Jusatz, H.J., 1961: Dritter Bericht über das Vordringen der Tularämie nach Mittel- und Westeuropa über den Zeitraum von 1950-1960. *Zeitschrift für Hygiene* 148, 69-93.

Jurikova, Z., Mitterpak, J., Prokopic, J., and Hubalek, Z., 1986: Circulation of mosquito borne viruses in large- scale sheep farms in eastern Slovakia. *Folia Parasitol. (Praha)* 33, 285-288.

Kahl, O., Schmidt, K., Schonberg, A., Laukamm-Josten, U., Knulle, W., and Bienzle, U., 1989: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* in *Ixodes ricinus* ticks in Berlin (West). *Zentralbl. Bakteriol. Mikrobiol. Hyg. [A]*. 270(3), 434-440.

Kahle, R., 1942: Pallida-Reaktionen bei peripheren Durchblutungsstörungen der Haut. Diss. Halle.

Kaiser, R. et al., 1997a: Verlauf und Prognose der FSME. *Der Nervenarzt* 68, 324-330.

Kaiser, R., Kern, A., Kampa, D., and Neumann-Haefelin, D., 1997b: Prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* and tick-borne encephalitis

virus in an endemic region in southern Germany. Zentralbl. Bakteriologie. 286(4), 534-541.

Kalkstein, L.S. and Smoyer, K.E., 1993: The impact of climate change on human health: Some international implications: *Experientia*, 49, p. 969-979.

Kalnina, V., Duks, A., Mavchutko, V., Bubovich, V., Zamjatina, N., Firstova, L., and Lucenko, I., 1997: TBE in Latvia: an analysis of the situation. In: Süss J, Kahl O, editors. Proc. 4th Int. Potsdam Symp. on tick-borne diseases. Lengerich, Pabst Science Publishers, 86-90.

Kampen, H. (2000): Trombiculiden und Trombidiose. *Z. Allg. Med.* 76, 392-396.

Karanis, P., Opiela, K., Renoth, S., and Seitz, H.M., 1996: Possible contamination of surface waters with *Giardia* spp. through muskrats. *Zentralbl. Bakteriologie*. 284(2-3), 302-306.

Karl, T.R., Knight, R.W. and Plummer, N., 1995: Trends in high-frequency climate variability in the twentieth century. *Nature* 377, 217-220.

Karlsson, U., Bjoersdorff, A., Massung, R.F., and Christensson, B., 2001: Human granulocytic ehrlichiosis - a clinical case in Scandinavia. *Scand. J. Infect. Dis.* 33, 73-74

Kasap, H., 1990: Comparison of experimental infectivity and development of *Plasmodium vivax* in *Anopheles sacharovi* und an *An. superpictus* in Turkey. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 42, 11-117.

Katz, G., Rannon, L., Nili, E., and Danon, Y.L., 1989: West Nile fever-occurrence in a new endemic site in the Negev. *Isr.J.Med.Sci.* 25, 39-41.

Kegel, B., 2001: Die Ameise als Tramp: Von biologischen Invasionen. Amman Verlag, Zürich.

Kepka, O. (1964): Die Trombiculinae (Acari, Trombiculidae) in Österreich. Z. Parasitenkd. 23, 548-642.

Kepka, O. (1965): Die Herbstmilbe (*Neotrombicula autumnalis*). Angew. Parasitol. 6, Merkblatt Nr. 12 über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung.

Kepka, O. (1965): Merkblätter über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung, Merkblatt Nr. 12: Die Herbstmilbe (*Neotrombicula autumnalis*). Angew. Parasitol. 6 (4), Beilage, 13 S.

Kerr, R.A., 1994: Climate modelings fudge factor comes under fire. Science 265, 1528.

Kettle, D.S. (1984): Medical and Veterinary Entomology. Croom Helm, London & Sydney

Kettle, D.S.: Medical and veterinary entomology. 2nd Edition. 8-163, 1995. CAB International, Wallingford, UK

Killick-Kendrick, R., 1987, Breeding places of *Phlebotomus ariasi* in the Cévennes focus of leishmaniasis in the south of France: Parassitologia, Roma, 29, p. 181-191.

Killick-Kendrick, R., 1990, Phlebotomine vectors of the leishmaniasis: A review: Medical and Veterinary Entomology, 4, p. 1-24.

Killick-Kendrick, R., Ready, P.D., and Pampiglione, S., 1977, Notes on the prevalence and host preferences of *Phlebotomus perfiliewi* in Emilia-Romagna, Italy: p. 169-175. Ecologie des Leishmanioses.(Coll.Internat.CNRS No.239, Montpellier, 18-24 Aug 1974).

Killick-Kendrick, R., Wilkes, T.J., Bailly, M., Bailly, I., and Righton, L.A., 1986, Preliminary field observations on the flight speed of a phlebotomine sandfly:

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 80, p. 138-142.

Kimmig, P., 1999: Ist das Kosovo ein FSME-Endemiegebiet?. Wehrmedizin und Wehrpharmazie 3, 49.

Kimmig, P., Hassler, D., und Braun, R., 2000: Zecken: Kleiner Stich mit bösen Folgen. 42-47, 2000. Verlagsgruppe Lübbe, Augsburg

Kimmig, P., Oehme, R., und Backe, H., 1998a: Epidemiologie der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) und der Lyme-Borreliose in Südwestdeutschland. Ellipse 14, 95-105

Kimmig, P., Silva-Gonzalez, R., Backe, H., Brockmann, S., Oehme, R., Ernst, E., and Mackenstedt, U., 2001: Epidemiology of hantaviruses in Baden-Wuerttemberg. Gesundheitswesen 63, 107-112.

Kimmig, P., Simmert, J., Sting, R., und Rietschel, W., 1997: Q-Fieber-Ausbruch durch eine infizierte Damwildherde. Epid. Bull. 36, 249-250.

Kimmig, P., und Zöllner, I., 1998b: Q-Fieber-Epidemie in Freiburg. Jahresbericht des Landesgesundheitsamt-Baden-Württemberg, 1998

Kingsolver, J.G., 1989: Weather and the population dynamics of insects: integrating physiological and population ecology. Physiol.Zool.62, 314-334.

Kirchberg, E. und Mamlok, E., 1946: Malariabekämpfung in Berlin im Jahre 1946, Ärztl.Wochenschr. 1,119-122.

Kirchberg, E. und Petri, K., 1950: Beiträge zur Kenntnis der Culicidae (Dipt.) II. Qualitative und quantitative Untersuchungen an Fiebertückenbrutplätzen in Groß- Berlin. Zschr.hyg.Zool. 38, 289-326.

Kirstein, F., Rijpkema, S., Molkenboer, M., and Gray, J.S., 1997: The distribution and prevalence of *B. burgdorferi* genomospecies in *Ixodes ricinus* ticks in Ireland. *Eur. J. Epidemiol.* 13(1), 67-72.

Kiska, D.L., 2000: Global climate change: An infectious disease perspective. *Clinical Microbiology Newsletter* 22, 81-86.

Kitron et al. (1996): Spatial analysis of the distribution of Tsetse flies in the Lambwe Valley, using Land sat TM satellite imagery and GIS. *J.Anim.Ecol.* 65, 371-380.

Kitron, U and Kazmierczak, J.J. (1997): Spatial analysis of the distribution of Lyme disease in Wisconsin. *Am.J.Epidemiol.* 145, 558-566.

Kitron, U., 1987: Malaria, agriculture, and development: lessons from past campaigns. *Intern.J of Health Services* 17, 295-326.

Kitron, U., 2000: Risk Maps: Transmission and burden of vector- borne diseases. *Parasitology Today* 16, 324-325.

Klein, J., Stanek, G., Bittner, R., Horvat, R., Holzinger, C., and Glogar, D., 1991: Lyme borreliosis as a cause of myocarditis and heart muscle disease. *Eur. Heart J. (England)* 12 Suppl. D, 73-75

Kloft, W, J. und Gruschwitz, M., 1988: *Ökologie der Tiere*. Ulmer Verlag, Stuttgart

Klose, F. und Eisentraut, M., 1942: Über die Verbreitung der Malariaemücke *Anopheles maculipennis* in der Provinz Brandenburg. *Der Öff. Gesundheitsdienst* 8, 73-83.

Klose, F. und Eisentraut, M., 1946: Autochthone Malariaerkrankungen in der Provinz Brandenburg in den Jahren 1939 bis 1944 mit besonderer Berücksichtigung eines endemischen Herdes am Tegler See. *Ärztl.Wochenschr.* 1, 279-283.

Kmety, E., Rehacek, J., and Vyrosteckova, V., 1986: Investigations of ticks for the presence of *Borrelia burgdorferi* in Czechoslovakia. Zbl. Bakt. Hyg. A263, 468-470.

Kmety, E., Rehacek, J., Vyrosteckova, V., Kocianova, E., and Gurycova, D., 1990: Infestation of ticks with *Borrelia burgdorferi* and *Francisella tularensis* in Slovakia. Bratisl. Lek. Listy. 91, 251-266.

Knoz, J. & Ratajasky, F. (1987): A contribution to the knowledge of the Czechoslovakian species of *Alluaudomyia* Kieffer (Diptera, Ceratopogonidae). Folia Prirodovedecké Fakulty University I. E. Pirkyne v Brne, Biologia. 17 (9-10), 561-580.

Knudson A.B., 1995: Geographic spread of *Aedes albopictus* in Europe and the concern among public health authorities. Eur.J.Epidemiol. 11, 345-348.

Koehler, J.E., Sanchez, M.A., Garrido, C.S., Whitfeld, M.J., Chen, F.M., Berger, T.G., Rodriguez-Barrandas, M.C., LeBoit, P.E., and Tappero, J.W., 1997: Molecular epidemiology of Bartonella infections in patients with bacillary angiomatosis-peliosis. N. Engl. J. Med. 337(26), 1876-83.

Koella, J.C., 1991: On the use of mathematical models of malaria transmission. Acta Tropica 49, 1-25.

Kollaritsch, H., Emminger, W., Zaunschirm, A., and Aspöck, H., 1989, Suspected autochthonous kala-azar in Austria: Lancet, p. 901-902.

Kolman, J.M., 1973: Serological examination of some domestic animals from south Moravia on the presence of antibodies to selected arboviruses of the A,B, California and Bunyamwera groups. Folia Parasitol. (Praha) 20, 353-360.

Kolman, J.M., Kopecky, K., and Rac, O., 1979: Serologic examination of human population in southern Moravia (Czechoslovakia) on the presence of antibodies to arboviruses of the alphavirus, Flavivirus, Turlock groups and bunyamwera supergroups. *Folia Parasitol. (Praha)* 26, 55-60.

Kolman, J.M., Malkova, D., Nemeč, A., Smetana, A., Hajkova, Z., and Minar, J., 1964: The isolation of the Tahyna virus from the mosquito *Aedes vexans* in southern Moravia. *J.Hyg.Epid.Microbiol.Immunol.* 8, 380-386.

Kolobukhina, L.V., Lvov, D.K., Butenko, A.M., Nedyalkova, M.S., Kuznetsova, A.A., and Gallina, V., 1990: Signs and symptoms of infections caused by California serogroup viruses in humans in the U.S.S.R. *Arch.Virol. (Suppl.1)* 243-247.

Könemann, K. J., 1988: Untersuchung über die Reaktion auf Stiche der Simuliiden beim Menschen im Kreis Düren, Ergebnisse einer Fragebogenstudie aus dem Jahre 1984. Dissertation, Med. Fakultät der Univ. Bonn.

Kontos, V.I., Koptopoulos, G.S., Haralabidis, S.T., and Spais, A.G., 1989, Studies on the role of the ground squirrel (*Citellus citellus*) in the epidemiology of leishmaniasis: Ed.: Hart, D.T. v. 163, p. 83-87. *Leishmaniasis: The current status and new strategies for control. NATO ASI series, Springer Verlag: New York. ISSN: 0-306-43146-7. US (DNAL QH301.N32).*

Korenberg, E.I., and Kryuchnikov, V.N., 1990: Advances of investigations of Lyme Borreliosis in the USSR. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Korenberg, E.I., Kryuchnikov, V.N., Aananyina, Y.V., and Chernukha, Y.G., 1986: Prerequisites of the existence of Lyme disease in the USSR. *Zbl. Bakt. Hyg. A263*, 471-472.

Korenberg, E.I., Kryuchechnikov, V.N., Kovalevskii, I.V., Shcherbakov, S.V., and Kuznetsova, R.I., 1987: [The tick *Ixodes persulcatus* Schulze - a new vector of *Borrelia burgdorferi*]. Dokl. Akad. Nauk. SSSR. 297(5), 1268-1270.

Kortenhaus, F., 1928: Das Wechselfieber in der Rheinprovinz und sein Verschwinden. Archiv f.Geschichte der Medizin 20, 120-136.

Kostyukov, M.A., Alekseev, A.N., Bulychev, V.P., Gordeeva, Z.E., 1986: Experimental infection of *Culex pipiens* mosquitoes with West Nile virus by feeding on infected *Rana ridibunda* frogs and its subsequent transmission (in Russian). Med. Parazitol. (Mosk.) 6, 76-78.

Kotrla, B. and Kotrla, A., 1980, [Dissemination of helminths by the introduction of game animals]: Angew. Parasitol. 21, 79-82.

Kovats, R.S., Campbell Lendrum, D.H., McMichael, A.J., Woodward, A., and Cox, J.S., 2001, Early effects of climate change: Do they include changes in vector-borne disease? Philos.Trans.R Soc Lond B Biol Sci., 356, 1057-1068.

Kovats, S. and Haines, A., 1995: The potential health impacts of climate change: An overview: Med.War., 11, p. 168-178.

Kramer, L.D., Hardy, J.L., and Presser, S.B., 1983: Effect of temperature of extrinsic incubation on the vector competence of *Culex tarsalis* for western equine encephalomyelitis virus. Am. J. trop. Med. Hyg. 32, 1130-1139.

Krampitz, H.E., 1979: *Babesia microti*: morphology, distribution and host relationship in Germany. Zentralbl. Bakteriol. [Orig A] 244, 411-415.

Krampitz, H.E., 1983: Über einige potentiell pathogene Mikroorganismen aus einheimischen Schildzecken (*Babesia microti*, Haemobartonellen, Spirochäten). In: Tropenmedizinische Parasitologie 347-351 (P. Lang Verlag, Frankfurt/Main 1984).

Krech, T., 2001: TBE foci in Switzerland. Proc. 6th Int. Potsdam Symp., in press Int J. Med. Microbiol.

Kremer, M. (1966) Contribution à l' étude du genre Culicoides Latreille particulièrement en France. Encycloédie entomologique A. 39: 1-300.

Kröner, B., 1995: Q-Fieber – auch in Großstädten eine Gefahr. Dt. Ärztebl. 92, A-601-604

Krüger, A., Rech, A., Su, X.-Z., and Tannich, E., 2001: Two cases of autochthonous *Plasmodium falciparum* malaria in Germany with evidence for local transmission by indigenous *Anopheles plumbeus*. Trop.Med.and Intern.Health 6,983-985

Kruminis-Luzowska, W., Kubica-Biernat, B., Racewicz, M., and Stanczak, J., 1999: Prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* sensu lato among Norway Rats (*Rattus norvegicus*). In: Proceeding of the 3rd International Conference of Urban Pests, Czech University of Agriculture, Prague, 19.-22. July 1999. 671, 1999

Kubica- Biernat, B., 1999: Distribution of mosquitoes (Diptera: Culicidae) in Poland. European Mosquito Bulletin 5, 1-17.

Kühlhorn, F., 1953a: Die Verbreitung der Anophelen des maculipennis-Kreises in der Umgebung von München (Dipt.). Nachrichtenbl. d. Bayer. Entomol. 2,5

Kühlhorn, F., 1953b: Die Verbreitung von *Anopheles bifurcatus* Meigen in der Umgebung von München. Nachrichtenbl. D. Bayer.. Entomol. 2, 4.

Kühlhorn, F., 1954: Beitrag zur Verbreitung, Ökologie und Biologie der Fiebermücken in Süd- Niedersachsen. Beitr.z. Naturk. Niedersachsens 7, 12-21.

- Kühlhorn, F., 1963: Populationsdynamische Untersuchungen bei *Anopheles messeae* Fall. und *Anopheles claviger* Meig. (Dipt. Culicidae) in Oberbayern. Zeitschr. angew. Zoologie 59, 311-327.
- Kuhn, G.K., 1999, Global warming and leishmaniasis in Italy: Bulletin of Tropical Medicine and International Health, 7, p. 1-2.
- Kuhn, K.G., 1999: Global warming and leishmaniasis in Italy. Bulletin of Trop. Med. Intern. Health 7, 1-2.
- Kuhnhen, C., Matzdorff, P., Burger, C., und Krug, W., 1997: Q-Fieber-Ausbruch in Rollshausen, Hessen, 1996. Epid. Bull. 4, 19-21.
- Kuiper, H., De Jongh, V., Houweling, H., Nauta, N., and Spanjaard, L., 1990: Lyme Borreliosis in 127 Dutch forestry workers. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.).
- Kunz, C., 1963: Nachweis hämagglutinationshemmender Antikörper gegen Arbo- Viren in der Bevölkerung Österreichs. Zbl. Bakt. I. Orig. 190, 174-182.
- Kunz, C., 1966: Die Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) in Österreich mit besonderer Berücksichtigung der Forstwirtschaft. Proc. 15. Int. Congr. Arbeitsmed. III 363-368.
- Kunz, C., 1969: Arbovirus-B- Infektionen. In: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, II, 1595-1628 (Grumbach und Kikuth Herausg.), Thieme, Stuttgart.
- Kunz, C., 1992: Tick-borne encephalitis in Europe. Acta Leidensia 60, 1-14.
- Kunz, C., 2001: Vaccination against TBE in Austria: The success story continues. Proc. 6th Int. Potsdam Symp., in press Int. J. Med. Microbiol.

Kunz, C., Buckley, S.M., and Casals, J., 1964: Antibodies in man against Tahyna and Lumbo viruses determined by haemagglutination- inhibition and tissue- culture neutralization tests. Am.J.Trop.Med.Hyg. 13, 738-741.

Kurtenbach, K., De Michelis, S., Sewell, H.-S., Etti, S., Schäfer, M., Holmes, E., Hails, R., Collares- Pereira, M., Santos- Reis, M., Hanincva, K., Labuda, M., Bormane, A. and Donaghy, M. (2001) The key role of selection and migration in the ecology of Lyme borreliosis. VI.Intern.Potsdam Symposium on tick borne diseases, Berlin 2001.

Kurtenbach, K.; Dizij, A.; Seitz, H.M.; Margos, G.; Moter, S.E.; Kramer, M.D.; Wallich, R.; Schaible, U.E.; Simon, M.M. (1994): Differential immune responses to *Borrelia burgdorferi* in European wild rodent species influence spirochete transmission to *Ixodes ricinus* L. (Acari: Ixodidae). Infect. Immun. 62, 5344-5352.

Kurtenbach, K.; Kampen, H. (1989): Epidemiologische Untersuchungen zur Lyme-Borreliose im Siebengebirge bei Bonn. In: E. Hinz (Hrsg.), Geomedizinische und biogeographische Aspekte der Krankheitsverbreitung und Gesundheitsversorgung in Industrie- und Entwicklungsländern, Verlag Peter Lang, Frankfurt, Bern, New York, Paris, 1991, SS. 345-357.

Kurtenbach, K.; Kampen, H.; Dizij, A.; Arndt, S.; Seitz, H.M.; Schaible, U.; Simon, M.M. (1995): Infestation of rodents with larval *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) is an important factor in the transmission cycle of *Borrelia burgdorferi* s.l. in German woodlands. J. Med. Entomol. 32, 807-817.

Kutsar, K., 2000: Tick-borne encephalitis in Estonia – recent situation. 7th Baltic-nordic Conference on tick-borne zoonoses. Tallinn. Abstracts.

L'Hostis, M., Chauvin, A., Valentin, A., Precigout, E., and Gorenflot, A., 1997: Survey of *Babesia divergens* antibodies kinetics in cattle in western France. Vet. Res. 28, 481-488.

Labouda, M., Kozuch, O. and Gresikova, M., 1974: Isolation of West Nile virus from *Aedes cantans* mosquitoes in west Slovakia. *Acta Virol.*(Praha) 18, 429-433.

Lanciotti, R.S., Lewis, J.G., Gubler, D.J. and Trent, D.W.(1994): Molecular evolution and epidemiology of dengue-3 viruses. *J.Gen.Virology* 75, 65-75

Lanciotti, R.S., Roehrig, J.T., Deubel, V., Parker, M., Steele, K., et al., 1999: Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the northeastern United States. *Science*, 286, 2333-2337.

Landbo, A.S., and Flong, P.T., 1992: *Borrelia burgdorferi* infection in *Ixodes ricinus* from habitats in Denmark. *Med. Vet. Entomol.* 6(2), 165-167.

Landry, G.A., and Walker, D.H., 1996: Ehrlichiosis: An emerging infectious disease. In: Reese RE. Betts RF (Hrsg.). *A practical approach to infectious diseases*. 4. Aufl. 1399-1405. Little Brown & Company, Boston New York Toronto London

Landsdowne, C. and Hacker, C.S., 1975: The fluctuating temperature and humidity on the adult life table characteristics of five strains of *Aedes aegypti*. *J. Med. Entomol.* 11, 723-733.

Lang, W., 1996: *Tropenmedizin in Klinik und Praxis*. 2. Aufl. 1-370, 1996. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York.

Langeron, M. and Nitzulescu, V., 1931, *Phlebotomus larrouseii* n.sp. nouvelle espèce Européenne de phlébotome: *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 9, p. 72-76.

Layton, M., Parise, M.E., Campbell, C.C. et al., 1995: Mosquito transmitted malaria in New York City. *Lancet* 346, 729-731.

Lebech, A.M., Hansen, K., Pancholi, P., Sloan, L.M., Magera, J.M., and Persing, D.H., 1998: Immunoserologic evidence of human granulocytic

ehrlichiosis in Danish patients with lyme neuroborreliosis. *Scand. J. Infect. Dis.* 30, 173-176.

Léger, N. and Pesson, B., 1987, Sur la taxonomie et la répartition géographique de *Phlebotomus (Adlerius) chinensis* s. l. et de *P. (Larroussius) major* s. l. (Psychodidae- Diptera). Statut des espèces présentes en Grèce: *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 80, p. 252-260.

Léger, N., Depaquit, J., and Ferté, H., 2000a, Phlebotomine sandflies (Diptera-Psychodidae) of the isle of Cyprus. I. Description of *Phlebotomus (Transphlebotomus) economidesi* n. sp. (in French): *Parasite*, Paris, 7, p. 135-141.

Léger, N., Depaquit, J., Ferté, H., Rioux, J.A., Gantier, J.C., Gramiccia, M., Ludovisi, A., Michaelides, A., Christophi, N., and Economides, P., 2000b, Phlebotomine sandflies (Diptera-Psychodidae) of the isle of Cyprus. II. Isolation and typing of *Leishmania (Leishmania) infantum* Nicolle, 1908 (zymodeme MON-1) from *Phlebotomus (Larroussius) tobbi* Adler and Theodor, 1930. (in French): *Parasite*, Paris, 7, p. 143-146.

Léger, N., Gramiccia, M., Gradoni, L., Madulo Leblond, G., Pesson, B., Ferté, H., Boulanger, N., Killick-Kendrick, R., and Killick-Kendrick, M., 1988, Isolation and typing of *Leishmania infantum* from *Phlebotomus neglectus* on the island of Corfu, Greece: *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 82, p. 419-420.

Leufgens, H., 1988: Kriebelmücken (Simuliidae) als Schadens- und Plageerreger an der Rur: Versuch einer Analyse der Ursachen. Dissertation, Med. Fakultät der Univers. Bonn

Leutenegger, C.M., Pusterla, N., Mislin, C.N., Weber, R., and Lutz, H., 1999: Molecular evidence of coinfection of ticks with *Borrelia burgdorferi* sensu lato

and the human granulocytic ehrlichiosis agent in Switzerland. J. Clin. Microbiol. 37, 3390-3391.

Levine, N.D., Corliss, J.O., Cox, F.E.G., Deroux, G., Grain, J., Honigberg, B.M., Leedale, G.F., Loeblich, A.R., Rom, J., Lynn, D., Merinfeld, E.G., Page, F.C., Poljanski, G., Sprague, V., Vavra, J., and Wallace, F.G., 1980, A newly revised classification of the Protozoa: Journal of Protozoology, 27, p. 37-58.

Liebisch, A., 1978: Zur Überträgerökologie der Zeckenzephalitis in der Bundesrepublik Deutschland. In: Beiträge zur Geoökologie der Zentraleuropäischen Zecken-Encephalitis 20-29, Springer-Verlag

Liebisch, A., Melfsen, J., and Rahman, M.S., 1976: The occurrence of the tick *Haemaphysalis punctata* (Can. and Franz., 1877) and *Babesia major* in cattle in north Germany. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 89, 477-480.

Liebisch, A., und Rahman, M.S., 1976: Zum Vorkommen und zur vektoruellen Bedeutung der Zecken *Dermacentor marginatus* (Sulzer, 1776) und *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) in Deutschland. Tropenmedizin und Parasitologie 27, 393-404.

Liebisch, G., und Liebisch, A., 1999: Zur Diagnose wenig bekannter einheimischer durch Zecken übertragener Infektionen bei Hunden in Deutschland. Praktischer Tierarzt 80, 474-482

Lind, J., 1999, [Does the weather make us ill? The greenhouse effect can cause vector transmission]: Lakartidningen, 96, p. 4186-4187.

Lindblade, K.A., Walker, E.D., Onapa, A.W., Katungu, J., and Wilson, M.L., 2000, Land use change alters malaria transmission parameters by modifying temperature in a highland area of Uganda: Trop.Med.Int.Health, , p. 263-274.

Lindgren, E. and Gustafson, R., 2001: Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change: Lancet, 358, p. 16-18.

Lindgren, E., 1995: Global climate change on the way. Warning signals at an international meeting. *Lakartidningen*, 92, p. 4462-4464.

Lindgren, E., 1998: Climate and tick borne encephalitis. *Conservation Ecology*, 2,1-14

Lindgren, E., 2000: Return of malaria, outbreaks of dengue fever. Possible health effects of climate changes in Europe, according to the WHO: *Lakartidningen*, 97, p. 1840, 1843-1840, 1844.

Lindgren, E., Talleklint, L., and Polfeldt, T., 2000: Impact of climatic change on the northern latitude limit and population density of the disease-transmitting European tick *Ixodes ricinus*. *Environ. Health Perspect.* 108, 119-123.

Lindsay, S.W., and Birley, M.H., 1996, Climate change and malaria transmission: *Ann.Trop.Med.Parasitol.*, 90, p. 573-588.

Lindsay, S.W., and Martens, W.J., 1998: Malaria in the African highlands: Past, present and future: *Bull.World Health Organ.*, 76, p. 33-45.

Linthicum, K.J. et al. 1999: Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemics in Kenya. *Science* 285, 397-400.

Lipschütz, B., 1914: Über eine seltene Erythemform (Erythema chronicum migrans). *Arch. Dermatol. Syph.* 118, 349-356.

Liz, J.S., Anderes, L., Sumner, J.W., Massung, R.F., Gern, L., Rutti, B., and Brossard, M., 2001: PCR detection of granulocytic ehrlichiae in *Ixodes ricinus* ticks and wild small mammals in western Switzerland. *J. Clin. Microbiol.* 38, p. 1002-1007.

Loevinsohn, M.E., 1994: Climatic warming and increased malaria incidence in Rwanda. *Lancet*, 343, p. 714-718.

Loew, H., 1847, - ohne Titel -: Stettiner Entomologische Zeitschrift, 8, p. 146-157.

Lotric-Furlan, S., Petrovec, M. Zupanc, T.A., Nicholson, W.L., Sumner, J.W., Childs, J.E., and Strle, F., 1998: Human granulocytic ehrlichiosis in Europe: clinical and laboratory findings for four patients from Slovenia. Clin. Infect. Dis. 27, 424-428.

Lozan, J.L., Graßl, H., und Hupfer, P.(Hrsg), 1998: Warnsignal Klima. Hamburg.

Lundström, J.O., 1994: Vector competence of western European mosquitoes for arboviruses: A review of field and experimental studies. Bull.Soc.Vector Ecol. 19,23-36

Lundström, J.O., 1999: Mosquito- borne viruses in western Europe: A review. J.Vector Ecol. 24,1-39.

Lundström, J.O., Folke, A., and Niklasson, .,1992: The mosquito fauna of a wetland area in northern Sweden in relation to arbovirus transmission. Abstract, 7. SOVE Meeting Bologna.

Lundström, J.O., Niklasson, B., and Francy, D.B., 1990a: Swedish *Culex torrentium* and *Cx. pipiens* (Diptera: Culicidae) as experimental vectors of Ockelbo virus. J.Med.Entomol.27,561-563.

Lundström, J.O., Turell, M.J., and Niklasson, B., 1993a: Viremia in three orders of birds (Anseriformes, Galliformes and Passeriformes) inoculated with Ockelbo virus. J.Wildl.Dis. 29,189-195.

Lundström, J.O., Turell, M.J.,and Niklasson, B., 1990b: Effect of environmental temperature on the vector competence of *Culex pipiens* and *Cx. torrentium* for Ockelbo- virus.Am.J.Trop.Med.Hyg. 43, 534-542.

Lundström, J.O., Vene, S., Saluzzo, J.F., and Niklasson, B., 1993b: Antigenic comparison of Ockelbo virus isolates from Sweden and Russia with Sindbis virus isolates from Europe, Africa, and Australia: further evidence for variation among alphaviruses. *Amer.J.Trop.Med.Hyg.* 49, 531-537.

Lundström, J.O., Chirico, J., Folke, A, and Dahl, C., 1996: Vertical distribution of adult mosquitoes (Diptera: Culicidae) in southern and central Sweden. *J.Vect.Ecol.* 21, 169-176.

MacDonald, G., 1957: *The epidemiology and control of malaria.* Oxford University Press, London.

Macellaro, A., Akesson, A., and Norlander, L. 1993: A survey of Q-fever in Sweden. *Eur. J. Epidemiol.* 9, 213-216.

Machel M, and Krynski, S., 1976: Some biological properties of lice after multigeneration in laboratory conditions. *Angewandte Zoologie* 3, 299-305.

Madigan, J.E., Richter, P.J., Jr., Kimsey, R.B., Barough, J.E., Bakken, J. S., and Dumler, J.S., 1995: Transmission and passage in horses of the agent of human granulocytic ehrlichiosis. *J. Infect. Dis.* 172, 1141-1144.

Maevsky, A.S., 1963: On the hibernation of *Anopheles maculipennis* Mg (Diptera, Culicidae) in North Belorussia. *Ent.Rev.*42, 400-406.

Magnarelli, L.A., and Anderson, J.F., 1988: Ticks and biting insects infected with the etiologic agent of Lyme disease. *J. Clin Microbiol* 26, 1482-1486.

Magnarelli, L.A., Stafford III, K.C., Mather, T.N., Yeh, M.T., Horn, K.D., and Dumler, J.S., 1995: Hemocytic rickettsia-like organisms in ticks: serologic reactivity with antisera to *ehrlichiae* and detection of DNA of agent of human granulocytic ehrlichiosis by PCR. *J. Clin. Microbiol.* 33, 2710-2714.

Maguire, T., 1994, Do Ross River and dengue viruses pose a threat to New Zealand?: *N.Z.Med.J.*, 107, p. 448-450.

Maier, W.A., 2000: Kopfläuse (*Pediculus capitis*, Anoplura: Pediculidae) in Deutschland, ein Problem? Mitt.Dtsch.Ges.allg.angew. Ent. 12, 193-195.

Maier, W.A., 2001a, Mögliche Auswirkungen von Klimaveränderungen auf die Ausbreitung von humanmedizinisch relevanten Krankheitserregern über tierische Vektoren (Überträger) in Deutschland, Aktionsprogramm gestartet. DpS 7, 22-26.

Maier, W.A., 2000bb, MAEZO, Was ist das?, Quelle für Information und Mitarbeit- auch für Schädlingsbekämpfer. Pest Control News 28, 33-35.

Malakooti, M.A. et al. 1998: Re- emergence of epidemic malaria in the African highlands of Western Kenya. Emerg.Infect.Dis. 4, 671-676.

Maldonado, Y.A., Nahlen, B.L., Roberto, R.R. et al., 1990: Transmission of *Plasmodium vivax* malaria in San Diego County, California, 1986. Am.J.Trop.Med.Hyg. 42, 3-9.

Malkinson, M., Weisman, Y., Pokamonski, S., King, R., and Deubel, V., 2001: Intercontinental transmission of West Nil virus by migrating storks. Emerg.Inf.Dis. 7, No.3 Suppl., 540.

Malkova, D., Danielova, V., Holubova, J., and Marhoul, Z., 1986: Less known arboviruses of central Europe. A new arbovirus Lednice. Prague: Academia Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences 1986.

Malkova, D., Danielova, V., Kolman, J.M., Minar, J., and Smetana, A., 1965: Natural focus of Tahyna virus in south Moravia. J.Hyg.Epid.Microbiol.Immunolo. 9, 434-440.

Malkova, D., Danielova, V., Minar, J., and Ryba, J., 1974: Virological investigations of mosquitoes in some biotopes of southern Moravia in summer season 1972. Folia Parasitol. (Praha) 21, 363-372.

Malkova, D., Danielova, V., Minar, J., Rosicky, B. and Casals, J., 1972: Isolation of Yaba 1 arbovirus in Czechoslovakia. *Acta Virol. (Praha)* 16, 93.

Maltezos, E., Christakidis, D., Nikolaidis- Eugenidis, P., and Gotsis, N., 1995: Autochthonous malaria in Evros, Greece, during the last two years. *Medical Education* 3, 41-45.

Mansion, J., 1913, Les phlébotomes en Corse: *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 6, 637-641.

Mansueto, S., Vitale, G., Miceli, M.D., Tringali, G., Quartararo, P., Picone, D.M., and Occhino, C., 1984: A sero-epidemiological survey of asymptomatic cases of boutonneuse fever in western Sicily. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 78, 16-18.

Mantel, C.F., Klose, C., Scheurer, S. et al. , 1995: *Plasmodium falciparum* malaria acquired in Berlin, Germany. *Lancet* 346, 320-321.

Maramorosch, K., 1999: Ecologically disturbed forests linked to new emerging human diseases. In: *Biotechnology and plant protection in forestry science*. Raychauduri, S. and Maramorosch, P. Eds., Enfield, Science Publ. 253-258.

Marchant, P., Eling, W., vanGemert, G.J., Leake, C.J. and Curtis, C., 1998: Can British mosquitoes transmit *falciparum* malaria? *Parasitol.Today* 14, 344-345.

Marett, P.J., 1923, A note on the capture of a *Phlebotomus perniciosus* male in Jersey, C.I.: *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 17, 267-267.

Maroli, M., 1983, Laboratory colonization of *Phlebotomus perfiliewi* (Parrot): *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 77, 876-877.

Maroli, M., Gramiccia, M., and Gradoni, L., 1987, Natural infection of *Phlebotomus perfiliewi* with *Leishmania infantum* in a cutaneous leishmaniasis focus of the Abruzzi Region, Italy: Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 81, p. 596-598.

Maroli, M., Gramiccia, M., Gradoni, L., Troiani, M., and Ascione, R., 1994, Natural infection of *Phlebotomus perniciosus* with MON 72 zymodeme of *Leishmania infantum* in the Campania region of Italy: Acta Tropica, 57, p. 333-335.

Márquez, F.J., Muniain, M.A., Pérez, J.M. and Pachón, J. 2002: Presence of *Rickettsia felis* in the cat flea from southwestern Europe. Emerging Infectious Diseases 8,1,1-4

Martens, P. 1998: Health and climate change: Modeling the effects of global warming and ozone depletion. Earth scan, London.

Martens, P. and Moser, S.C., 2001, Health impacts of climate change: Science, 292, p. 1065-1066.

Martens, P. et al. 1999: Climate change and future populations at risk of malaria. Global Environmental Change 9, 89-107.

Martens, P., 2000: Malaria and global warming in perspective?: Emerg.Infect.Dis., 6, p. 313-314.

Martens, W.J., 1995, Climate change and malaria: Exploring the risks: Med. War. 11, p. 202-213.

Martens, W.J., 1998a, Climate change, thermal stress and mortality changes: Soc.Sci.Med., 46, p. 331-344.

Martens, W.J., 1998b: Health impacts of climate change and ozone depletion: An ecoepidemiologic modeling approach: Environ.Health Perspect. 106, p. 241-251.

Martens, W.J., Niessen, L.W., Rotmans, J., Jetten, T.H., and McMichael, A.J., 1995, Potential impact of global climate change on malaria risk: *Environ.Health Perspect.*, 103, p. 458-464.

Martens, W.J., Slooff, R., and Jackson, E.K., 1997 : Climate change, human health, and sustainable development. *Bull. World Health Organ.* 75, 583-588.

Martens, W.J.M., Jetten, T.H., Rotmans, J., and Niessen, L.W., 1995: Climate change and vector borne diseases. A global modeling perspective. *Global Environ Change* 5, 195-209.

Martin Sanchez, J., Morillas Marquez, F., Sanchis Marin, M.C., and Acedo Sanchez, C., 1993, Infeccion natural de *Phlebotomus perniciosus* Newstead, 1911 (Diptera, Phlebotomidae) por dos zimodemos distintos del complejo *Leishmania infantum* en el sudeste de Espana: *Boletim da Sociedade Portuguesa de Entomologia*, Supl.3, p. 513-520.

Martin,P.H. and Lefèbre, M.G., 1995: Malaria and climate: sensitivity of malaria potential transmission to climate. *AMBIO* 24, 200-207.

Martini, E., 1934: Älteres über Malariaepidemiologie. *Arch.Schiffs- u.Tropenhyg.* 38,43-49

Martini, E., 1938a: Über die Malariaepidemie an der Nordseeküste 1826. *Z.Hyg.InfektKrankh.* 12, 36-43.

Martini, E., 1938b: Über den heutigen Stand der Frage des Anophelismus ohne Malaria in Europa. *Schweiz.Med.Wschr.* 68, 226.

Martini, E., 1938c: Die Kaltstellung der Plasmodien und die Durchmischung der Anophelen als Erklärungsprinzip in der Malaria- Epidemiologie. *VII.Intern.Kongr.Entomol.Berlin*

- Martini, E., 1941: Epidemiologie der Malaria. Gedrucktes Manuskript des Tropenmedizinischen Instituts der Militärärztlichen Akademie/ Berlin NW 40, Scharnhorststrasse 35
- Martini, E., 1952: Lehrbuch der Medizinischen Entomologie (Mit Beiträgen von F. Peus und W. Reichmuth) Fischer Verlag
- Marty, P., LeFichoux, Y., Izri, M.A., Mora, M., Mora, M., Mathieu, B., and Vessuad, P., 1992: Autochthonous *Plasmodium falciparum* malaria in southern France. Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg. 86, 478.
- Maskell, K., Mintzer, I.M. and Callander, B.A., 1993: Health and climate change: basic science of climate change. Lancet 342, 1927-1931.
- Masters, E.J., Feir, D., and Repell C., 1990: Lyme Borreliosis in Missouri. Significant new area, new significant vector. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.).
- Matola, Y.G., White, G.B. and Magayuka, S.A., 1987: The changed pattern of malaria endemicity and transmission at Amani in the eastern Usambara mountains, northeastern Tanzania. J.Trop.Med.Hyg. 90, 127-134.
- Matthias, H., 2000: Faunistisch- ökologische Untersuchungen an Stechmücken im Naturpark Schönbuch, Universität Tübingen, Diplomarbeit
- Matuschka, F.R., Endepols, S., Richter, D., Ohlenbusch, A., Eiffert, H., and Spielman, A., 1996: Risk of urban Lyme disease enhanced by the presence of rats. J. Infect. Dis. 174, 1108-1111.
- Maupin, O.M., Fish, D., Zultowsky, J., Campos, E.G., and Piesman, J., 1991: Landscape ecology of Lyme disease in a residential area of Westchester County, New York: Amer. J. Epidemiol. 133, 1105-1113.
- Mayr, A., 1990: Environment and occurrence of epidemics. Zentralbl.Hyg.Umweltmed., 190, p. 1-12.

McCarthy, M., 2001: Uncertain impact of global warming on disease: *Lancet*, 357, p. 1183.

McDonald, G., 1957: *The epidemiology and control of malaria*. London. Oxford Univ. Press.

McMichael, A.J., 2001, Global environmental change as "risk factor": Can epidemiology cope? *Am.J.Public Health*, 91, p. 1172-1174.

McMichael, A.J., 2001, Health consequences of global climate change: *J.R.Soc.Med.* 94, p. 111-114.

McMichael, A.J., Patz, J., and Kovats, R.S., 1998: Impacts of global environmental change on future health and health care in tropical countries: *Br.Med.Bull.* 54, p. 475-488.

Meegan, J.M. and Bailey, C.L., 1989: Rift Valley fever. In: *The arboviruses: epidemiology and ecology*. Vol.IV (T.P. Monath, ed.). CRC Press, Boca Raton, Florida, 51-76.

Meek, S.R., 1995: Vector control in some countries of Southeast Asia: Comparing the vectors and the strategies: *Ann.Trop.Med.Parasitol.* 89, p. 135-147.

Mejlon, H.A., Jaenson, T.G.T., Hovmark, A., and Asbrink, E., 1990: Ecology of Lyme Borreliosis in Sweden: IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Mekasha, A., and Meharie, S., 1996: Outbreak of louse-borne relapsing fever in Jimma, south western Ethiopia. *East. Afr. Med. J.* 73, 54-58 .

Mellor, P.S. and Leake, C.J., 2000: Climatic and geographical influences on arboviral infections and vectors. *Rev.sci.tech.Off.int.Epiz.* 19, 41-54.

Mellor, P.S., Baylis, M., Rawlings, P. and Wellby, M.P., 1999: Effect of temperature on African horse sickness virus infection of and transmission by vector species of *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae). *Equine infect. Dis.* 8, 246-251.

Menne, B., Laschewski, G., Saro Kovats, R. und Jendritzki, G., 2000: Methoden zur Erforschung der Auswirkungen von Klimaveränderungen auf die Gesundheit. *Umweltmed.Forsch.Prax.* 5, 193-202.

Menzel, A., 1997: Phänologie von Waldbäumen unter sich ändernden Klimabedingungen. *Forstwiss. Fakultät Univ. München, Schriftenreihe Nr.164*

Merdan, A.I., Morsy, T.A., Shoukry, A., and Wahba, M.M., 1992, Two successive years studies on *Phlebotomus papatasi* in North Sinai Governorate, Egypt: *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 22, p. 91-100.

Meyer, P.S., Hardy, J.L. and Reisen, W.K., 1990: Diel changes in adult mosquito microhabitat temperatures and their relationship to the extrinsic incubation of arboviruses in mosquitoes in Kern County, California. *J.Med.Entomol.* 27, 607-614.

Meyer, T. 1991: Die Culicidenfauna des Schönbuchs bei Tübingen, Universität Tübingen, Diplomarbeit.

Mills, J.N. and Childs, J.E., 1998: Ecological studies of rodent reservoirs: Their relevance for human health. *Emerging infectious diseases* 4, 7

Mitchell, C.J., 1991: Vector competence of North and South American strains of *Aedes albopictus* for certain arboviruses. *J.Am.Mosq.Control Assoc.* 7, 446-451.

Mitchell, C.J. 1995b: The role of *Aedes albopictus* as an arbovirus vector. *Parassitologia* 37, 109-113.

Mitchell, C.J., 1995 a: Geographic spread of *Aedes albopictus* and potential for involvement in arbovirus cycles in the mediterranean basin. J.Vector Ecology 20, 44-58.

Mitchell, C.J., and Briegel, H., 1989: Inactivity of diapausing *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae). to use blood for producing lipid reserves for overwintering survival. J. Med. Entomol. 26, 318-326.

Mitchell, C.J., Gubler, D.J. and Monath, T.P.(1983): Variation in infectivity of Saint Louis encephalitis viral strains of *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae). J.Med. Entomol.20, 526-533.

Mitchell, C.J., Lvov,, S.D., Savage, H.M., Calisher, C.H., Smith, G.C., Lvov, D.K., and Gubler, D.J., 1993: Vector and host relationships of California serogroup viruses in western Siberia. Am.J.Trop.Med.Hyg.49, 53-62.

Mitko, E., 1997: To count homeless in autumn [in Russian]. Vechernyaya Moskva (Evening Moscow) Newspaper 1997; 137.

Modlmaier, M., Kuhn, R., Kaaden, O.-R., and Pfeffer, M., 2001: Transmission studies of an European Sinbis virus in the floodwater mosquito *Aedes vexans*. Abstract, VI.Intern.Potsdam Symposium on tick borne diseases, Berlin (Germany) April, 26-27.

Mohrig, W. 1969: Die Culiciden Deutschlands, Untersuchungen zur Taxonomie, Biologie und Ökologie der einheimischen Stechmücken, Fischer Jena.

Molineaux, L., 1988: The epidemilogy of human malaria as an explanation of its distribution, including some implications for its control. In: Malaria, principles and practice of malariology (Wernsdorfer & McGregor, 1988), Vol.2, 913-998.

Molnar, E., Gresikova, M., Kubasova, T., Kubinyi, L. and Stabo, J.B., 1973: Arboviruses in Hungary. *J.Hyg.Epidemiol.Microbiol.Immunol.* 17, 1-10.

Molnar, E., Sztankay, M., Nosek, J., Kozuch, O., Ernek, E., Labuda, M., Gerzsenyi, K., Gresikova, M., Kuti, V., and Szasz, T., 1979: Seroepidemiologische und ökovirologische Untersuchungen von Zeckenzephalitis- Naturherden in Ungarn. III.Intern.Arbeitskollqu. über Naturherde von Infektionskrankheiten in Zentraleuropa., Graz- Seggenau.

Molyneux, D.H., 1998: Vector- borne parasitic diseases- an overview of recent changes. *Intern.J.Parasitol.* 28, 927-934.

Molyneux, D.H., 2001, Vector-borne infections in the tropics and health policy issues in the twenty-first century: *Trans.R Soc Trop.Med Hyg.*, 95, 233-238.

Monath, T.P., Tsai, T.F., 1987: St. Louis encephalitis: lessons from the last decade. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 37, 40S-59S.

Montejo, M., Perez-Irezabal, J., Gonzalez de Zarate, P., Aguirrebengoa, K., Vicente, J.M., Martinez, E., Ibarra, S., Bereciartua, E., and Castell, C., 1998: Tularemia: report of 16 cases in the Castilla-Leon community. *Rev. Clin. Esp.* 198, 794-798.

Moore, J.S., Kelly, T.B., Killick-Kendrick, R., Killick-Kendrick, M., Wallbanks, K., and Molyneux, D.H., 1987, Honeydew sugars in wild-caught *Phlebotomus ariasi* detected by high performance liquid chromatography (HPLC) and gas chromatography (GC): *Medical and Veterinary Entomology*, 1, p. 427-434.

Morais J.D., Dawson, J.E., Greene, C., Filipe, A.R., Galhardas, L.C., and Bacellar, F., 1991: First european case of ehrlichiosis. *Lancet* 338, p. 633.

Morillas Marquez, F., Guevara Benitez, D.C., Ubeda Ontiveros, J.M., and Gonzalez Castro, J., 1983, Fluctuations annuelles des populations de

phlébotomes (Diptera, Phlebotomidae) dans la province de Grenade (Espagne): *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 58, p. 625-632.

Morillas Marquez, F., Sanchez Rabasco, F., Ocana, J., Martin Sanchez, J., Ocana Wihelmi, J., Acedo Sanchez, C., and Sanchis Marin, M.C., 1996, Leishmaniosis in the focus of the Axarquia region, Malaga province, southern Spain: A survey of the human, dog, and vector: *Parasitology Research*, 82, p. 569-570.

Moses, M., 1993: Lyme disease ruling raises liability issues. *Wall Street J.*, April 15, B1

Motiejunas, L., Bunikis, J., Daujotas, S., Sadziene, A., and Barbour, A.G., 1990: Lyme Borreliosis in Lithuania: Preconditions of infection and epidemiological features. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Mouchet, J. et Brengues, J., 1990: Les interfaces agricultures- santé dans les domaines de l'épidémiologie des maladies à vecteurs et de la lutte antivectorielle. *Bull.Soc.Path.Ex.* 83,376-393

Mouchet, J., 1998, [Origin of malaria epidemics on the plateaus of Madagascar and the mountains of east and south Africa]: *Bull.Soc.Pathol.Exot.*, 91, p. 64-66.

Mouchet, J., 2000: Le paludisme d'aéroport : une maladie rare encore mal comprise. *Eurosurveillance* 5, 75-80.

Mouchet, J., Laventure, S., Blanchy, S., Fioramonti, R., Rakotonjanabelo, A., Rabarison, P., Sircoulon, J., and Roux, J., 1997, [The reconquest of the Madagascar highlands by malaria]: *Bull.Soc.Pathol.Exot.*, 90, p. 162-168.

Mouchet, J., Manguin, S., Sircoulon, J., Laventure, S., Faye, O., Onapa, A.W. et al., 1998: Evolution of malaria in Africa for the past 40 years: impact of climatic and human factors. *J.Am.Mosq.Control Assoc.* 14, 121-130.

Mouchet, J., Rageau, J., Laumond, C., Hannoun, C., Beytout, D., Oudar, J., Corniou, B., and Chippaux, A., 1970: Epidemiologie de virus West Nile: etude d' un foyer en Camargue. *Ann.Inst.Pasteur (Paris)* 118, 839842.

Muhlemann, M.F., and Wright, D.J.M., 1987: Emerging pattern of Lyme disease in the United Kingdom and Irish Republic. *Lancet* I, 260-262.

Mumcuoglu, Y.K., and Galun, R., 1987: Engorgement response of human body lice *Pediculus humanus* (Insecta: Anoplura) to blood fractions and their components. *Physiol. Entomol.* 12, 171-174.

Mumcuoglu, Y. Rufli, T., 1983: 18./19 Ixodidae, Argasidae (Schild- und Lederzecken). In: *Dermatologische Entomologie*, perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbh, Erlangen, S.120-1142.

Mumcuoglu, Y.; Rufli, T., 1983: 21. Trombiculidae/ Herbstmilben. In: *Dermatologische Entomologie*, perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH, Erlangen, S. 158-164.

Murgue, B., Murri, S., Zientara, St., Durand, B., Durand, J.-P., and Zeller, H., 2001: West Nile Outbreak in horses in southern France, 2000: The return after 35 years. *Emerging Infectious Diseases* 7, 692-696.

Muro, A., Genche, C., Corsero, M. and Simon, F., 1999: Human dirofilariasis in the European Union. *Parasitology Today* 15, 386-389.

Murray, C. and Lopez, A.D., 1997: Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: global burden of disease study. *Lancet* 349,1436-1442 .

Murray, E.S., and Torrey, S.B., 1975: Virulence of *Rickettsia prowazeki* for head lice. Ann. N. Y. Acad. Sci. 266, 25-34.

Murray, R.A., Hable, L.A., Mackey, K.J., Wallace, H.G., Peck, B.A., Mora, S.J., Ginsberg, M.M., Emmons, R.W., 1985: Epidemiological aspects of the 1984 St. Louis encephalitis epidemic in southern California. Proc. Calif. Mosqu.Vector Control Assoc. 53, 5-9.

Nadal, D., Wunderli, W., Briner, H., and Hansen, K., 1989: Prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in forestry workers and blood donors from the same region in Switzerland. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 8(11), 992-995.

Nasci, R.S., 1986: The size of emerging and host-seeking *Aedes aegypti* and the relation of size to blood feeding success in the field. J. Am. Mosq. Control Assoc. 2, 61-62

Nasci, R.S., and Moore, C.G., 1998 : Vector- borne disease surveillance and natural disasters. Emer. Inf. Dis. 4, 333-334

Nasci, R.S., Savage, H.M., White, D.J., Miller, J.R., Cropp, B.C., Godsey, M.S., Kerst, A.J., Bennett, P., Gottfried, K, and Lanciotti, R.S., 2000: West Nil virus in over wintering *Culex* mosquitoes, New York city.

Naucke, T.J. and Pesson, B., 2000, Presence of *Phlebotomus (Transphlebotomus) mascittii* Grassi, 1908 (Diptera : Psychodidae) in Germany: Parasitology Research, 86, p. 335-336.

Naucke, T.J., 1998, Untersuchungen zur Vektorkontrolle von Sandmücken in Nordostgriechenland. Regensburg, S. Roderer Verlag, p. 1-205.

Nawrocki, S.J. and Hawley, W.A., 1987: Estimation of the northern limits of distribution of *Aedes albopictus* in North America. J.Am.Mosq.Contr.Assoc. 3, 314-317.

Nebreda, T., Contreras, E., Jesus Merino, F., Doderó, E., and Campos, A., 2001: Outbreak of Q fever and seroprevalence in a rural population from Soria Province. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 19, 57-60.

Newstead, R., 1911, The papatasi flies (*Phlebotomus*) of the Maltese Islands: *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 5, p. 139-186.

Nicolescu, G., 1998: A general characterization of the mosquito fauna (Diptera: Culicidae) in the epidemic area for West Nile virus in the south of Romania. *European Mosquito Bulletin* 2, 13-18.

Niklasson, B., Epsmark, A., and Lundström, J.O., 1988: Occurrence of arthralgia and specific IgM antibodies three to four years after Ockelbo disease. *I.Inf.Dis.* 157, 832-835.

Niklasson, B., Epsmark, A., LeDuck, J.W., Gargan, T.P., Ennis, W.A., Tesh, R.B. and Main, A.J., 1984: Association of a Sindbis-like virus with Ockelbo disease in Sweden. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 33, 1212-1217.

Nikolaeva, N., 1996: Reemergence of malaria in the former Soviet Union (FSU). *SOVE Newsletter* 27,10-11

Nilsson, K., Jaenson, T.G.T., Uhnoo, I., Lindquist, O., Pettersson, B., Uhlén, M., Friman, G., and Pahlson, C., 1997: Characterization of a spotted fever group *rickettsia* from *Ixodes ricinus* ticks in Sweden. *J. Clin. Microbiol.* 35, 243-247.

Nilsson, K., Lindquist, O., Liu, A.J., Jaenson, T.G.T., Friman, G., and Pahlson, C., 1999: *Rickettsia helvetica* in *Ixodes ricinus* ticks in Sweden. *J. Clin. Microbiol.* 37, 400-403.

Nitzulescu, G. and Nitzulescu, V., 1931, Essai de table dichotomique pour la détermination des phlébotomes européens: *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 9, p. 122-133.

Nitzulescu, V., 1930, *Phlebotomus langeroni* n.sp. et *P. langeroni* var. *longicuspis* n.var. de Douar- Shot (Tunisie): Annales de Parasitologie Humaine et Comparée, 8, p. 547-553.

Nohlmans, L., De Boer, R., and Keulers, M., 1990a: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* in *Ixodes ricinus* ticks from Netherland. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Nohlmans, L., Van Den Bogaard, A., Keulers, M., and Blaauw, A., 1990b: A comparative study on the prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in a population at risk and a general population from Netherlands. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Norder, H., Lundström, J.O., Kozuch, O., and Magnius, L.O., 1996: Genetic relatedness of Sindbis virus strains from Europe, Middle East and Africa. *Virology* 222, 440-445.

Nozais, J.P., 1988: Le paludisme dans le monde méditerranéen historique et répartition actuelle. *Bull.Soc.Path.Ex.* 81, 854-860.

Nuti, M., Serafini, D.A., Bassetti, D., Ghoinni, A., Russino, F., Rombola, P., Macri, G., and Lillini, E., 1998: Ehrlichia infection in Italy. *Emerg. Infect. Dis.* 4, 663-665.

Nwoke, B.E., Onwuliri, C.O., and Ufomadu, G.O., 1992, Onchocerciasis in Plateau State; Nigeria: Ecological background, local disease perception & treatment; and vector/parasite dynamiques: *J.Hyg.Epidemiol.Microbiol.Immunol.*, 36, p. 153-160.

O'Connell, S., Granström, M., Gray, J.S., and Stanek, G., 1998: Epidemiology of European Lyme borreliosis. *Zentralbl. Bakteriologie* 287, 229-240.

Oehme, R., Hartelt, K., Backe, H., Brockmann, S., and Kimmig, P., 2001: Foci of tick-borne diseases in southwest Germany. Proc. 6th Int. Potsdam Symp., in press Int J. Med. Microbiol.

Oker-Blom, N., Kääriäinen, L., Brummer-Korvenkontio, M., and Weckström, P., 1971: Isolation and occurrence of viruses of the tick-borne encephalitis complex in Finland. Symp. Smolenice 423-427.

Omer, S.M., and Clondsley- Thompson, J.L., 1970: Survival of female *Anopheles gambiae* Giles through a 9 month dry season in Sudan. Bull. WHO 42, 319-330.

Onori, E. and Grab, B. 1980: Indicators for forecasting of malaria epidemics. Bull. WHO 58, 91-98.

Oteo, J.A., Blanco, J.R., Martinez de Artola, V., and Ibarra, V., 2000: First report of human granulocytic ehrlichiosis from southern Europe (Spain). Emerg. Infect. Dis. 6, 430-432.

Oteo, J.A., Casas, J.M., and De Artola, V.M., 1991: Lyme disease in outdoor workers: Risk factors, preventive measures, and tick removal methods. Amer. J. Epidemiol. 133, 754-755.

Oteo, J.A., Gil, H., Barral, M., Perez, A., Jimenez, S., Blanco, J.R., Martinez de Artola, V., Garcia-Perez, A., and Juste, R.A., 2001: Presence of granulocytic ehrlichia in ticks and serological evidence of human infection in La Rioja, Spain. Epidemiol. Infect. 127, p. 353-358.

Oteo, J.A., Martinez de Artola, V., Gomez-Cadinanos, R., Casas, J.M., Blanco, J. R., and Rosel, L., 1996: Evaluation of tick removal methods in human ixodidiasis. Revista Clinica Espaniola 196, 584-587.

Ozon, C., Marty, P., Pratlong, F., Breton, C., Blein, M., Lelievre, A., and Haas, P., 1998, Disseminated feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Southern France: *Veterinary Parasitology*, 75, p. 273-277.

Paarola, P., Fenollar, F., Badiage, S., Brouqui, P., and Raoult, D., 2001: First documentation of *Rickettsia conorii* infection (Strain Indian tick typhus) in a traveler. *Emerging Infectious diseases* 7,909-910.

Pampiglione, S. and Rivasi, F., 2000: Human dirofilariasis due to *Dirofilaria (Nochtiella) repens*, an update of world literature from 1995 to 2000. *Parassitologia* 42,231-254.

Pampiglione, S., Canestri Trotte, G., and Rivasi, F., 1995: Human dirofilariasis due to *Dirofilaria (Nochtiella) repens*: a review of world literature. *Parassitologia* 37,149-193.

Pampiglione, S., Manson Bahr, P.E.C., Giungi, F., Giunti, G., Parenti, A., and Canestri Trotti, G., 1974, Studies on Mediterranean leishmaniasis. 2. Asymptomatic cases of visceral leishmaniasis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 68, p. 447-453.

Pancewicz, S.A., Zajkowska, J., Kondrusik, M., Snarska-Furla, I., Swierzbinska, R., and Hermanowska-Szpakowicz, T., 1998: [Detection of antibodies to *Borrelia burgdorferi* among forestry workers in North-Eastern Poland]. *Med. Pr.* 49(3), 253-259.

Pancholi, P., Kolbert, C.P., Mitchell, P.D., Reed, K.D., Dumler, J.S., Jr., and Bakken, J.S., 1995: *Ixodes dammini* as a potential vector of human granulocytic ehrlichiosis. *J. Infect. Dis.* 172, 1007-1012.

Panthier, R., Hannoun, C., Beytout, D., and Mouchet, J., 1968: Epidemiologie du virus West Nile. Etude d'un foyer en Camatgue. III. Les maladies humaines. *Ann.Inst.Pasteur* 115, 435-445.

Papadopoulos, B., 1999: Cattle and small ruminant piroplasmosis in Macedonia, Greece. *Parassitologia* 41, 81-84.

Papadopoulos, B., Brossard, M., and Perie, N.M., 1996b: Piroplasms of domestic animals in the Macedonia region of Greece. 2. Piroplasms of cattle. *Vet. Parasitol.* 63, 57-66.

Papadopoulos, B., Perie, N.M., and Uilenberg, G., 1996a: Piroplasms of domestic animals in the Macedonia region of Greece. 1. Serological cross-reactions. *Vet. Parasitol.* 63, 41-56.

Papadopoulos, O., Paschaleri-Papadopoulou, E., Deligaris, N., and Doukas, G., 1971: Isolation of Tick-borne encephalitis virus from a flock of goats with abortions and fatal disease. *Vet. News Greece* 3, 112-114.

Papaevangelou, G., and Halstead, S.B., 1977: Infections with two dengue viruses in Greece in the 20th century, did dengue hemorrhagic fever occur in the 1928 epidemic? *J.Trop.Med.Hyg.* 80, 46-51.

Parmesan, C., 1996: Climate and species' range. *Nature* 382, 765-766.

Parmesan, C., Ryrholm, N., Stefanescu, N., Hill, J.K., Thomas, C.D., Descimon, H., Huntley, B., Kaita, L., Kullberg, J., Tammaru, T., Tennent, W.J., Thomas, J.A., and Warren, M., 1999: Pole wards shifts of butterfly species ranges associated with regional warming. *Nature* 399, 579-583.

Parola, P., Beati, L., Cambon, M., and Raoult, D., 1998: First isolation of *Rickettsia helvetica* from *Ixodes ricinus* ticks in France. *Eur. J. Clin. Microbiol.* 17, 95-100.

Parrot, L., 1917, Sur un nouveau phlébotome algerien *Phlebotomus sergenti*, sp. nov.: *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 10, p. 564-567.

- Parrot, L., 1921, Sur une variété nouvelle de *Phlebotomus minutus*, Rondani: Bulletin de la Société d' Histoire Naturelle de l' Afrique du Nord, 12, p. 37-40.
- Parrot, L., 1930, Notes sur les Phlébotomes. IV. *Phlebotomus perfiliewi* n. sp.: Archives de l' Institut Pasteur d' Algérie, 8, p. 383-385.
- Patz, J.A. and Lindsay, S.W., 1999, New challenges, new tools: The impact of climate change on infectious diseases: Curr.Opin.Microbiol., 2, p. 445-451.
- Patz, J.A. and Reisen, W.K., 2001: Immunology, climate change and vector-borne diseases: Trends Immunol. 22, p. 171-172.
- Patz, J.A., Engelberg, D., and Last, J., 2000: The effects of changing weather on public health: Ann.Rev.Public Health, 21, p. 271-307.
- Patz, J.A., Epstein, P.R., Burke, T.A., and Balbus, J.M., 1996, Global climate change and emerging infectious diseases: J.Am.Med.Assoc, 275, p. 217-223.
- Patz, J.A., Graczyk, T.K., Geller, N., and Vittor, A.Y., 2000: Effects of environmental change on emerging parasitic diseases: Int.J.Parasitol., 30, p. 1395-1405.
- Patz, J.A., Martens, W.J., Focks, D.A., and Jetten, T.H., 1998: Dengue fever epidemic potential as projected by general circulation models of global climate change: Environ.Health Perspect., 106, p. 147-153.
- Patz, J.A., Strzepek, K., Lele, S., Hedden, M., Greene, S., Noden, B., Hay, S.I., Kalkstein, L., and Beier, J.C., 1998: Predicting key malaria transmission factors, biting and entomological inoculation rates, using modeled soil moisture in Kenya: Trop.Med.Int.Health 3, p. 818-827.

Paul, H., Gerth, H.J. and Ackermann, R., 1987: Infectiousness for humans of *Ixodes ricinus* containing *Borrelia burgdorferi*. Zentralbl. Bakteriolog. Mikrobiol. Hyg. [A] 263(3), 473-476.

Pavlov, P., Rosicky, B., Hubalek, Z., Daniel, M., Bardos, V., Minar, J., and Juricova, Z., 1978: Isolation of Bhanja virus from ticks of the genus *Haemaphysalis* in southeast Bulgaria and presence of antibodies in pastured sheep. Folia. Parasitol. (Praha) 25, 67-73.

Pehu, B. & Bertoye, P., 1931, Sur un cas de kala-azar survenu chez un enfant de 5 ans n'ayant jamais quitté la région des Vosges. Lyon Médical, 147, p. 731-734.

Perez-Castrillon, J.L., Bachiller-Luque, P., Martin-Luquero, M., Mena-Martin, J.F., and Herreros, V., 2001: Tularemia epidemic in northwestern Spain: clinical description and therapeutic response. Clin. Infect. Dis. 33, 573-576.

Perez-Eid, C., Hannoun, C., and Rodhain, F., 1992: The Alsatian tick-borne encephalitis focus: presence of the virus among ticks and small mammals. Eur. J. Epidemiol. 8, 178-186.

Perfiljew, P.P., 1963, Paraphlebotomus grimmi Porchinskyi, 1876 and related species. (in Russian): Trudy Voenno-Meditsinskoi Akademii RKKA, 149, p. 69-79.

Peters, C.J., and LeDuc, J.W., 1991: *Bunyaviridae*: Bunyaviruses, Phleboviruses and related viruses. In: Belshe, R.B. (Hrsg.) Textbook of human virology. 571-614, 1991. Mosby Year Book St. Louis, Baltimore.

Petersen, L.R., and Roehrig, J.T., 2001: West Nile virus: A reemerging global pathogen. Emerging Infectious Diseases 7, 611-614.

Petersen, R.L., Ammon, A., Hamouda, O., Breuer, T., Kiebling, S., Bellach, B., Niemer, U., Bindert, F.J., Ostroff, S., and Kurth, R., 2000: Developing

national epidemiological capacity to meet the challenges of emerging infections in Germany. *Emerging Infectious Diseases* 6, 6.

Petrovec, M., Furlan, S.L., Zupanc, R.A., Ströe, F., Brouqui, P., Roux, V., and Dumler, J.S., 1997: Human disease in Europe caused by a granulocytic *Ehrlichia* species. *J. Clin. Microbiol.* 35, 1556-1559.

Petrovec, M., Sumner, J.W., Nicholson, W.L., Childs, J.E., Strle, F., Barlic, J., Lotric-Furlan, S., and Zupank, T.A., 1999: Identity of ehrlichial DNA sequences derived from *Ixodes ricinus* ticks with those obtained from patients with human granulocytic ehrlichiosis in Slovenia. *J. Clin. Microbiol.* 37, 209-210.

Pick, F.J., 1894: Über Erythromelie. Ein casuistischer Beitrag. *Arch. Dermatol. Syph. (Berl)*, 915-924.

Piekarski, G., 1987: *Medizinische Parasitologie*. 3. Auflage. 108-110. Springer Verlag Berlin, Heidelberg New York.

Pierantoni, U., 1925, *Flebotomi italiani: Bolletino dei Musei di Zoologia ed Anatomia Comparata della Reale Universita di Torino*, 39, p. 1-8.

Pierard, D., Levtchenko, E., Dawson, J.E., and Lauwers, S., 1995: Ehrlichiosis in Belgium. *Lancet* 346, p. 1233.

Pierer, K., Kock, T., Freidl, W., Stunzner, D., Pierer, G., Marth, E., Lechner, H., and Mose JR., 1993: Prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* flagellin in Styrian blood donors. *Zentralbl. Bakteriol.* 279(2), 239-243.

Piesman, J., Kenneth, Th., and Gage, L., 1996: Ticks and mites and the agents they transmit. In: Beaty, B.J., Marquard, W.C. (Hrsg.). *Biology of disease vectors*. 160-174, 1996. University Press of Colorado.

Pilaski, J., 1987: Contributions to the ecology of Tahyna- virus in Central Europe. *Bull.Soc.Vector Ecol.* 12, 544-553.

Pilaski, J., Feldmann, H., Sergey, M., Rollin, P.E., Ruo, S.L., Lauer, B., Peters, C.P. and Nichol, S.T., 1994: Genetic identification of a new Puumala virus strain causing severe hemorrhagic fever with renal syndrome in Germany. *J.Inf.Dis.* 170,1456-1462

Pilaski, J., und Mackenstein, H., 1985: Nachweis des Tahyna- Virus bei Stechmücken in zwei verschiedenen europäischen Naturherden. *Zbl.Bakt.Hyg., I.Abt.Orig.B* 180, 394-420.

Pinholster, G., 1996: The specter of infection: *Environ.Health Perspect.*, 104, p. 694-699.

Pintado, V., Martin Rabadan, P., Rivera, M.L., Moreno, S., and Bouza, E., 2001, Visceral leishmaniasis in human immunodeficiency virus (HIV)-infected and non- HIV- infected patients. A comparative study: *Medicine, Baltimore*, 80, p. 54-73.

Plate, H., 1954: 50 Jahre Kriebelmückenschaden an der Leine. *Neuse Archiv für Niedersachsen* 270-280.

Platonov, A.E., Shipulin, G.A., Shipulina, O.Y., Tyutyunnik, E.N., Frolochkina, T.I., Lanciotti, R.S., et al., 2001: Outbreak of West Nil virus infection, Vogograd Region, Russia, 1999: *Emerg.Inf.Dis.* 7,128-132.

Pool, W., Brownlee, A., and Wilson, D.R., 1930: The etiology of „louping ill“: *J. comp. Path.* 43, 253-290.

Pospischil, R., 1997: Der Katzenfloh. *DPS* 11, 12.

Poveda, G., Rojas, W., Quinones, M.L., Velez, I.D., Mantilla, R.I., Ruiz, D., Zuluaga, J.S., and Rua, G.L., 2001, Coupling between annual and ENSO timescales in the malaria-climate association in Colombia: *Environ.Health Perspect.*, 109, p. 489-493.

Pozio, E., Gradoni, L., Bettini, S., and Gramiccia, M., 1981, Leishmaniasis in Tuscany (Italy). V. Further isolation of *Leishmania* from *Rattus rattus* in the province of Grosseto: *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 75, p. 393-395.

Pratlong, F., Rioux, J.A., Dereure, J., Mahjour, J., Gallego, M., Guilvard, E., Lanotte, G., Perieres, J., Martini, A., and Saddiki, A., 1991, *Leishmania tropica* in Morocco. IV. Enzymatic diversity within a focus: *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 66, p. 100-104.

Proft, J., Maier, W.A. und Kampen, H. 1999: Identification of six sibling species of the *Anopheles maculipennis* complex (Diptera: Culicidae) by a polymerase chain reaction, *Parasitol. Res.* 85, 837-843.

Przesmycki, F., Taytsch, Z., Semkow, R., and Walentinowicz-Stanczyk, R., 1954: Research on tick-borne encephalitis. I. Biology of Tick-borne encephalitis virus strains isolated in Poland. *Przegld. Epidem.* 8, 205.

Punda-Polic, V., Bradaric, N., Klismanic-Nuber, Z., Mrljak, V., and Giljanovic, M., 1995a: Antibodies to spotted fever group rickettsiae in dogs in Croatia. *Eur. J. Epidemiol.* 11, 389-392.

Punda-Polic, V., Poljak, S., Bubic, A., Bradaric, N., and Klismanic-Nuber, Z., 1995b: Antibodies to spotted fever group rickettsiae and *Coxiella burnetii* among domestic animals in southern Croatia. *Acta. Microbiol. Immunol. Hung.* 42, 339-344.

Punda-Polic, V., Leko-Grbic, J. and Radulovic, S., 1995c: Prevalence of antibodies to rickettsiae in the northwestern part of Bosnia and Herzegovina. *European Journal of Epidemiology* 11, 697-699.

Pusterla, N., Huder, J.B., Leutenegger, C.M., Braun, U., Madigan, J.E., and Lutz, H., 1999b: Quantitative real-time PCR for detection of members of the

Ehrlichia phagocytophila genogroup in host animals and *Ixodes ricinus* ticks. J. Clin. Microbiol. 37, 1329-1331.

Pusterla, N., Huder, J.B., Lutz, H., and Braun, U., 1998: Detection of *Ehrlichia phagocytophila* DNA in *Ixodes ricinus* ticks from areas in Switzerland where tick-borne fever is endemic. J. Clin. Microbiol. 36, 2735-2736.

Pusterla, N., Leutenegger, C.M., Huder, J.B., Weber, R., Braun, U., and Lutz, H., 1999a: Evidence of the human granulocytic ehrlichiosis agent in *Ixodes ricinus* ticks in Switzerland. J. Clin. Microbiol. 37, 1332-1334.

Rack, G. (1983): Die Herbstmilbe, *Neotrombicula autumnalis* (Shaw, 1790). Der praktische Schädlingsbekämpfer 35, 181-183.

Rajendran, R., Reuben, R., Purushotaman, S. and Veerapatran, R., 1995: Prospects and problems of intermittent irrigation for control of vector breeding in rice fields in southern India. Ann.Trop.Med.Parasitol. 89, 541-549.

Ramsdale, C. and Snow, K., 2000: Distribution of the genus *Anopheles* in Europe. European Mosquito Bulletin 7, 1-26.

Ramsdale, C.D. and Coluzzi, M., 1975: Studies on the infectivity of tropical African strains of *Plasmodium falciparum* to some southern European vectors of malaria. Parassitologia 17, 39-48.

Randolph, S.E., 2000: Ticks and tick-borne disease systems in space and from space. Adv. Parasitol. 47, 217-243.

Randolph, S.E., 2001: The shifting landscape of tick-borne zoonoses: Tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis in Europe: Philos.Trans.R Soc Lond B Biol Sci. 356, p. 1045-1056.

Randolph, S.E. and Rogers, D.J., 2000: Fragile transmission cycles of tick-borne encephalitis virus may be disrupted by predicted climate change. *Proc.R.Soc.London. B*, 267, 1741-1744.

Randolph, S.E., and Storey, K., 1999: Impact of microclimate on immature tick- rodent host interactions (Acari: Ixodidae): implications for parasite transmission. *J.Med.Entomol.* 36, 741-748.

Randolph, S.E., Gern, L. and Nuttal, P.A.,1996: Co-feeding ticks: epidemiological significance for tick- borne pathogen transmission. *Parasitology Today* 12, 472-479.

Randolph, S.E., Green, R.M., Peacey, M.F. and Rogers, D.J., 2000: Seasonal synchrony: the key to tick- borne encephalitis foci identified by satellite data. *Parasitology* 121, 15-23.

Randolph, S.E., Miklisová, D., Lysy, J., Rogers, D.J. and Labuda, M., 1999: Incidence from coincidence: patterns of tick infestations on rodents facilitate transmission of tick- borne encephalitis virus. *Parasitology* 118,177-186

Raoult, D., and Roux, V., 1997b: Rickettsiosis as paradigm of new or emerging infectious diseases. *Clin. Microbiol. Rev.* 10, 694-719.

Raoult, D., Berbis, Ph., Roux, V., Xu, W., and Maurin, M., 1997a: A new tick-transmitted disease due to *Rickettsia slovaca*. *Lancet* 350, 112-113.

Raoult, D., La Scola, B., Fournier, P.E., Roux, F et al., 2001: A flea-associated Rickettsia pathogenic for humans. *Emerging Infectious Diseases* 7, 73-81.

Raoult, D., Nicolas, D., De Micco, P., Gallais, H., and Casanova, P., 1985a: Epidemiologic aspects of Mediterranean boutonuse fever in the south of Corsica. *Bull. Soc. Pathol. Exot. Filiales* 78, 446-451

Raoult, D., Tissot-Dupont, H., Foucault, C., Gounvernet, J., Fournier, P.E., Bernit, E., Stein, A., Nesri, M., Harle, J.R., and Weiller, P.J., 2000: Q fever 1985-1998. Clinical and epidemiologic features of 1383 infections. *Medicine (Baltimore)* 79, 124-125.

Raoult, D., Toga, B., Chaudet, H., and Chiche-Portiche, C., 1987: Rickettsial antibody in southern France: antibodies to *Rickettsia conorii* and *Coxiella burnetii* among urban, suburban and semi-rural blood donors. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 81, 80-81.

Raoult, D., Toga, B., Dunan, S., Davoust, B., and Quilici, M., 1985b: Mediterranean spotted fever in the south of France; serosurvey of dogs. *Trop. Geogr. Med.* 37, 258-260.

Raper, S., Viner, D., Hulme, M. and Barrow, E, 1997: Global warming and the British Isles. In *Climates of the British Isles. Present, past and future.* M.Hulme and E. Barrow, eds) London and New York. Routledge .

Rapp, J, Hamann, H.-J. und Schmidt, K.-H., 2001: Rezente Klimatrends in Deutschland und ihre Auswirkungen auf das Brutverhalten von Meisen. www.rz.uni-frankfurt.de/~jrapp/meisen/

Rapp, J. und Schönwiese, C.-D., 1996: Atlas der Niederschlags- und Temperaturtrends in Deutschland 1891-1990. Vergriffen.

Rapp, J., 1998: Eine Systematik der zeitlich und regional differenzierenden Trendanalyse klimatologischer Zeitreihen Mitteleuropas. *Annal.Meteor.*37, DWD, Offenbach/Main, 375-376.

Rapp, J., 2001: Beobachtete Trends der Lufttemperatur und der Niederschlagshöhe in Deutschland. www.rz.uni-frankfurt.de/~jrapp/tdh.html

Rappole, J.H., Derrickson, S.R. and Hubalek, Z., 2000: Migratory birds and spread of West Nil virus in the western hemisphere. *Emerging Infectious Diseases* 6, 319-328.

Ready, P.D. & Ready, P.A., 1981, Prevalence of *Phlebotomus* spp. In southern France: Sampling bias due to different man-biting habits and autogeny. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 75(4), p. 475-476.

Reeves, W.C., Hammon, W.McD., 1962: Epidemiology of arthropode-borne viral encephalitides in Kern County, California, 11943-1952. University of California Publications in Public health, 4 Berkeleyy: University of California press.

Reeves, W.C., Hardy, J.L., Reisen, W.K., and Milby, M.M., 1994, Potential effect of global warming on mosquito-borne arboviruses: *J.Med. Entomol.*, 31, p. 323-332.

Rehacek, J. 1984a: *Rickettsia slovaca*, the organism and ist etiology. *Acta Scientiarum Naturalium Acadmiae Scientiarum Bohemicae Brno* 1984a; 18, 1-50.

Rehacek, J., 1993: *Rickettsiae* and their ecology in the Alpine region. *Acta. Virol.* 37, 290-301.

Rehacek, J., Krauss, H., Kocianova, E., Kovacova, E., Hinterberger, G., Hanak, P., and Tuma, V.,1993: Studies of the prevalence of *Coxiella burnetii*, the agent of Q fever, in the foothills of the southern Bavarian Forest, Germany. *Zentralbl. Bakteriol.* 278, 132-138.

Rehacek, J., Liebisch, A., Urvolgyi, J., and Kovacova, E., 1977: *Rickettsiae* of the spotted fever isolated from *Dermacentor marginatus* ticks in South Germany. *Zentralbl. Bakteriol.* [Orig A] 239, 275-281.

Rehacek, J., Urvolgyi, J., Kocianova, E., Sekeyova, Z., Vavrekova, M., and Kovacova, E., 1991: Extensive examination of different ticks species for infestation with *Coxiella burnetii* in Slovakia. Eur. J. Epidemiol. 7, 299-303.

Rehacek, J., Vosta, J., Brezina, R., and Hanak, P., 1985: *Rickettsiae* in the Sumava region. Folia Parasitol (Praha) 32, p. 173-183.

Rehacek, J.: *Rickettsiae* and rickettsia-like organisms in ticks in central Europe. In: Griffiths, D.A. (Hrsg.) Acarology VI. 2. Auflage. 1054-1058, 1984b. Ellis Horwood Ltd., Chichester.

Rehse-Küpper, B., Casals, J., Rehse, E., and Ackermann, R., 1976: Eyach – an arthropod-borne virus related to Colorado tick fever virus in the Federal Republic of Germany. Acta. Virol. 20, 339-342.

Rehse-Küpper, B., Danielova, V., Klenk, W., Abar, B., and Ackermann, R., 1978: The isolation of Central European Encephalitis virus from *Ixodes ricinus* ticks in Southern Germany: Zbl. Bakteriol. Hyg I 272, 148.

Reisen, W.K., 1995: Effect of temperature on *Culex tarsalis* (Diptera: Culicidae) from the Coachella and San Joaquin Valleys of California. J. Med. Entomol. 32, 636-645.

Reisen, W.K., Meyer, R.P., Presser, S.B., Hardy, J.L., 1993, Effect of temperature on the transmission of western equine encephalomyelitis and St. Louis encephalitis viruses by *Culex tarsalis* (Diptera: Culicidae). J. Med. Entomol. 30, 151-160.

Reisen, W.K., Smith, P.T., and Lothrop, H.D., 1995: Short-term reproductive diapause by *Culex tarsalis* (Diptera: Culicidae) in the Coachella Valley of California. J. Med. Entomol. 32, 654-662.

Reisen, W.K., Presser, S.B., Lin, J., Enge, B., Hardy, J.L., and Emmons, R.W., 1994: Viremia and serological responses in adult chickens infected

with western equine encephalomyelitis and St. Louis encephalitis viruses. J.Am.Mosqu.Control Assoc. 10, 549-555.

Reiter, P., 1988: Weather, vector biology, and arboviral recrudescence. In: The arboviruses: Epidemiology and ecology (Monath ed.) Boca Raton, FL:CRCC Press, 245-255.

Reiter, P., 1996: Global warming and mosquito-borne disease in USA: Lancet, 348, p. 622.

Reiter, P., 1998, Global-warming and vector-borne disease in temperate regions and at high altitude: Lancet, 351, p. 839-840.

Reiter, P., 2000: From ague to West Nile: Sci.Am. 283, p. 10.

Reiter, P., 2000: From Shakespeare to Defue: Malaria in England in the little ice age. Emerging Infectious Diseases 6, 1-11.

Reiter, P., 2000: Malaria and global warming in perspective? Emerg.Infect.Dis., 6, p. 438-439.

Reiter, P., 2001: Climate change and mosquito-borne disease: Environ.Health Perspect. 109, p. 141-161.

Ribeiro, J.M.C. et al. (1996): Temporal and spatial distribution of anopheline mosquitoes in an Ethiopian village: implications for malaria control strategies. Bull. WHO 74, 299-305.

Ridley, M., 2000: The red queen, sex and the evolution of human nature. Penguin Books, London.

Rijpkema, S., Jongejan, F., and Nordhoek, G., 1990: *Borrelia burgdorferi* isolated from *Ixodes ricinus* ticks on the Dutch North Sea island of Ameland. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Rille, J.H., 1898: Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. Dermatol. Syph. (Berl), 45, 423.

Rioux, J.A. and Golvan, Y.J., Anonymous, 1969, Epidémiologie des Leishmanioses dans le sud de la France: Paris: Monographie de l' INSEERM. v. 37. p. 1-223.

Rioux, J.A., Albaret, J.L., Houin, R., Dedet, J.P., and Lanotte, G., 1968, Écologie des leishmanioses dans le sud de la France. 2. Les réservoirs selvatiques. Infestation spontanée du renard (*Vulpes vulpes* L.): Annales de Parasitologie Humaine et Comparée, 43, p. 421-428.

Rioux, J.A., Jarry, D.M., Lanotte, G., Maazoun, R., and Killick-Kendrick, R., 1984, Écologie des leishmanioses dans le sud de la France. 18. Identification enzymatique de *Leishmania infantum* Nicolle, 1908, isolé de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir, 1921 spontanément infesté en Cévennes: Annales de Parasitologie Humaine et Comparée, 59, p. 331-333.

Rioux, J.A., Knoepfler, L.P., and Martini, A., 1969, Presence in France of *Leishmania tarentolae* parasite of *Tarentola mauritanica*: Annales de Parasitologie Humaine et Comparée, 44, p. 115-116.

Rizzo, F., Morandi, N., Riccio, G., Ghiotta, G. and Garavelli, P., 1989: Unusual transmission of malaria in Italy. Lancet i, 555-556.

Rodenwaldt, E. und Jusatz, H., 1956: Weltseuchenatlas, Falk Verlag, Hamburg.

Rodhain, F. 1995: *Aedes albopictus*: a potential problem in France. Parasitologia 37, 115-119.

Rodhain, F., 1993: *Aedes albopictus* en Europe: une menace réelle. Bull.Soc.Pathol.exot. 86, 3.

Rodhain, F., 1999: Réflexions sur l'état actuel de l'entomologie médicale. Annales de la Société Entomologique de France 35 (Supp.) 528-533.

Rodhain, F., and Hannoun, C., 1980: Present status of arboviruses in France. In: Arboviruses in the Mediterranean Countries (Vesjenjak- Hirjan, Porterfield and Arslanagic, Eds) Zbl.Bakt.Suppl.9,111-116, Fischer, Stuttgart.

Rodhain, F., et Charmot, G., 1982: Evaluation des risques de reprise de transmission du paludisme en France. Médecine et Maladies Infectieuses 12, 231-236.

Rodhain, F., Petter, J.J., Albignac, R., Coulanges, P., and Hannoun, C., 1985: Arboviruses and lemur in Madagascar: experimental infection of *Lemur fulvus* with yellow fever and West Nile viruses. Am.J.Trop.Med.Hyg. 34, 816.

Rödl, P., Bardos, V., and Ryba, J., 1979: Experimental transmission of Tahyna virus (California group) to wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) by mosquitoes. Folia Parasitol. (Praha) 7, 414-420.

Rodriguez Tan, R.S. and Weir, M.R., 1998: Dengue: A review: Tex.Med. 94, p. 53-59.

Rogers et al. (1996): Predicting the distribution of tsetse flies in West Africa using temporal Fourier processed meteorological satellite data. Ann.Trop.Med.Parasitol. 90, 225-241.

Rogers, D.J. and Packer, M.J., 1993, Vector-borne diseases, models, and global change: Lancet, 342, p. 1282-1284.

Rogers, D.J. and Randolph, S.E., 2000, The global spread of malaria in a future, warmer world: Science 289, p. 1763-1766.

Roggendorf, M., Lenz, P., Kaiser, R., und Jäger, G, 1995: Epidemiologische Situation der FSME in Bayern und Baden-Württemberg. In: FSME und Lyme-Borreliose.

Rojo Vazquez, J., 1997: Seroprevalence of the infections caused by *Borrelia burgdorferi* and *Rickettsia conorii* in humans and dogs in primary health care of San Andreas del Rabanedo (Leon, Spain). Rev. Esp. Salud. Publica 71, 173-180.

Rolle, M., und Mayr, A., 1993: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 6. Auflage. 3-42, 1993. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Rollin, P.E., Ksiak, T.G., Zaki, S.R. et al., 1996: Hantavirus pulmonary syndrome in Germany. Lancet 347,1416-1417.

Romi, R., DiLuca, M. and Majori, G. (1999): Current status of *Aedes albopictus* and *Aedes atropalpus* in Italy. J.Am.Mosq.Control Assoc. 15, 425-427.

Rondani, C. and Berte, G., 1840, Sopra una specie di insetto dittero. (in Italian): Memoria prima per Servire alla Ditterologia Italiana, 13, 10-16.

Rondani, C., 1843, Species italicae generis Hebotomi, Rndn., ex insectis dipteris: Fragmentum septimum ad inserviendam dipterologiam italicam. (in Latin): Annales de la Société Entomologique de France, 1, 263-267.

Rose, J.B., Epstein, P.R., Lipp, E.K., Sherman, B.H., Bernard, S.M., and Patz, J.A., 2001, Climate variability and change in the United States: Potential impacts on water- and food borne diseases caused by microbiologic agents: Environ.Health Perspect. 109, p. 211-221.

Rosen, L., 1977: The emperor's new closes revisited, or reflections on the pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. Am.J.Trop.Med.Hyg. 26, 337-343.

Rosen, L., 1986: The natural history of Japanese encephalitis virus. Ann.Rev.Microbiol. 40, 395-414.

Roubaud, E., 1918: Ann.Inst.Pasteur 32, 430-462.

Roukhadzé, N., 1926: L'hibernation des Anophèles et des *Stegomyia* en Abasie (Géorgie maritime). Bull.Soc.Pathol.Exot. 19, 480-487.

Rousseau, M.C., Saron, M.F., Brouqui, P., and Bourgeade, A., 1997 : Lymphocytic choriomeningitis virus in southern France: four case reports and a review of the literature. Eur. J. Epidemiol. 13, 817-823.

Roux, V., and Raoult, D., 1999: Body lice as tools for diagnosis and surveillance of reemerging diseases. J. Clin. Microbiol. 37, 596-599.

Rowland, M.G., 1995: Climate change and human health: Possible communicable disease consequences in the United Kingdom. Med.War. 11, p. 188-194.

Rueda, L.M. et al, 1990: Temperature- dependent development and survival rates of *Culex quinquefasciatus* and *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). J.Med.Ent. 27, 892-898.

Rühm, W., 1967: Zur Verbreitung und Bedeutung blutsaugender Simuliden im Aller- Leine- Gebiet. Zeitschrift f. Angew. Entomol. 59, 403-424.

Rühm, W., 1983: Kriebelmücken als Plage- und Schaderreger. Veterinärmedizinische Nachrichten 1, 38-50.

Ruiz-Beltran, R., Herrero-Herrero, J.I., Martin-Sanchez, A.M., and Martin-Gonzalez, J.A., 1990: Prevalence of antibodies to *Rickettsia conorii*, *Coxiella burnetii* and *Rickettsia typhi* in Salamanca province (Spain). Serosurvey in the human population. Eur. J. Epidemiol. 6, 293-296.

Rupes, V., Moravec, J., Chmela, J., Ledvinka, J., and Zelenkova, J.A., 1995: Resistance of head lice (*Pediculus capitis*) to permethrin in Czech Republic. Cent. Eur. J. Public Health 3, 30-32.

Russac, P.A., 1986: Epidemiological surveillance: malaria epidemic following El Nino phenomenon. Disasters 10, 112-117.

Russell, P.F., West, L.S., Manwell, R.D., and McDonald, G., 1963: Practical malariology. London. Oxford Univ. Press

Russell, R., Munro, R., Dickeson, D., and Doggett, S., 1990: Investigating Lyme disease in Australia. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.).

Russell, R.C., 1998: Mosquito-borne arboviruses in Australia: The current scene and implications of climate change for human health: Int.J.Parasitol. 28, p. 955-969.

Russell, R.C., 1998: Vectors vs. humans in Australia - who is on top down under? An update on vector-borne disease and research on vectors in Australia: J.Vector Ecol. 23, p. 1-46.

Rydkina, E., Roux, V., Rudakov, N., Gafarova, M., Tarasevich, I., and Raoult, D., 1999: New *rickettsiae* in ticks collected in territories of the former soviet union. Emerg. Infect. Dis. 5, 811-814.

Sabatinelli, G., 1998: Malaria situation and implementation of the global malaria control strategy in the WHO European region. WHO Expert Committee on Malaria. WHO/EC20/98.9

Sachweh, M. und Rötzer, T., 1997: Phänologische Phasen und Klimavariabilität in Mitteleuropa. In: Annalen der Meteorologie 34, Offenbach.

Saikku, P., and Brummer-Korvenkontio, M., 1975: Tick-borne viruses in Finland. Med. Biol. 53, 317-320.

Saint Girons, I., Gern, L., Gray, J.S., Guy, E.C., Korenberg, E., Nuttall, P.A., Rijpkema, S.G.T., Schönberg, A., Stanek, G., and Postic, D., 1998: Identification of *Borrelia burgdorferi* sensu lato species in Europe. Zentralbl. Bakteriologie. 287, 190-195.

Sambri, V., Cevenini, R., Massaria, F., and La Placa, M., 1990: Prevalence of anti *Borrelia burgdorferi* antibodies in a healthy population in northern Italy (Bologna area). IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.).

Sanchez, M.A., Hervas, J., Chacon, F., Gomez, J., Lucientes, J., Castrillo, J., Perez, R., and Pascual, F., 2000, Evaluación del gato común (*Felis catus domesticus*) como reservorio de la leishmaniosis en la cuenca mediterránea: Revista Técnica Veterinaria, Pequeños Animales, 24, p. 46-54.

Santino, I., Iori, A., Sessa, R., Sulli, C., Favia, G., and Del Piano, M., 1998: *Borrelia burgdorferi* s. l. and *Ehrlichia chaffeensis* in the National Park of Abruzzo. FEMS Microbiol. Lett. 164, 1-6.

Sartori, M., La Terra, G., Bozzoli, G., and Branzini, C., 1989: A case of autochthonous malaria in Italy. Scand.J.Infect.Dis. 21, 357-358.

Sattenspiel, L., 2000: Tropical environments, human activities, and the transmission of infectious diseases: Am.J.Phys.Anthropol., 31, p. 3-31.

Satz, N., Ackermann, R., Gern, L., Aeschlimann, A., Ott, A., and Knoblauch, M., 1988: [The epidemiology of *Borrelia burgdorferi* infections. A pilot study from the Mannedorf area]. Schweiz. Med. Wochenschr. 118(12), 422-426

Satz, N., Ackermann, R., Gern, L., Aeschlimann, A., Ott, A., und Knoblauch, M., 1988: Zur Epidemiologie der Infektion mit *Borrelia burgdorferi*. Schw. Med. Wschr. 118, 422-426.

Savini, G., Conte, A., Semproni, G., and Scaramozzino, P., 1999: Tick-borne diseases in ruminants of central and southern Italy: epidemiology and case reports. Parassitologia 41, 95-100.

Sayin, F., Dyncer, S., Karaer, Z., Cakmak, A., Yukary, B.A., Eren H., Deger, S., and Nalbantoglu, S., 1997: Status of the tick-borne diseases in sheep and goats in Turkey. *Parassitologia* 39, 153-156.

Saz, J.V., Bacellar, F., Merino, F.J., and Filipe, A., 1993: Seroprevalence of *Coxiella burnetii* and *Rickettsia conorii* infection in the province of Soria. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 11, 469-473.

Schaffner, F., and Karch, S., 1999: *Aedes albopictus* discovered in France. *Vector Ecology Newsletter* 30,11

Scheid, W., Ackermann, R., Bloedhorn, H., Löser, R., Liedtke, G., und Skrtic, N., 1964: Untersuchungen über das Vorkommen der Zentraleuropäischen Enzephalitis in Süddeutschland. *Dtsch. Med. Wschr.* 89, 2313-2317.

Schenker, Waltraud: Faunistische und taxonomische Untersuchungen der Gattung *Anopheles* im Rheinland, Universität Bonn, Diplomarbeit 1985.

Schihijo, A., Mifune, K., and Hayashi, K., 1972: Experimental infection of *Culex tritaeniorhynchus summosus* mosquitoes reared in biotron with Japanese encephalitis virus. *Trop.Med.* 14, 218-229.

Schlein, Y., Warburg, A., Schnur, L.F., and Gunders, A.E., 1982, Leishmaniasis in the Jordan Valley. II. Sandflies and transmission in the central epidemic area: *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 76, p. 582-586.

Schlein, Y., Warburg, A., Schnur, L.F., Le Blancq, S.M., and Gunders, A.E., 1984, Leishmaniasis in Israel: reservoir hosts, sandfly vectors and leishmanial strains in the Negev, Central Arava and along the Dead Sea: *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 78, p. 480-484.

Schmidt, J.R., and El Mansoury, H.K., 1963: Natural and experimental infection of Egyptian equines with West Nile virus. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 57, 415-427.

Schmidt, J.R., Schmidt, M.L., and McWilliams, J.G., 1960, Isolation of Phlebotomus fever virus from *Phlebotomus papatasi*: *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 9, p. 450-454.

Schmidt, J.R., Schmidt, M.L., and Said, M.Z., 1971, *Phlebotomus* fever in Egypt, isolation of papatasi fever virus from *P. papatasi*: *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 20, p. 483-490.

Schmidt, K., and Schönberg, A., 1990: Serological identification of spirochetes isolated from *Ixodes ricinus* (*Acari: Ixodidae*) in Berlin (West). IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.).

Schmidt, M.L., 1964, Laboratory culture of two *Phlebotomus* species, *P. papatasi* and *P. orientalis* : *Bulletin of the World Health Organization*, 31, p. 577-578.

Schmidt, R., Kabatzki, J., Hartung, S., and Ackermann, R., 1986: Erythema chronicum migrans disease in the Federal Republic of Germany. *Zbl. Bakt. Hyg. A263*; 435-441.

Schmitt, C., 2000, Bestimmung und Vermessung von Sandmücken aus Manresa, Spanien, und Vergleich von an Phlebotomen aus verschiedenen Regionen gemessenen Parametern mit den im Bestimmungsschlüssel von O. Theodor vorgegebenen. (in German): Laborblockprotokoll. Institut für Med. Parasitologie. p. 1-43 University Bonn, Germany.

Schmitt, C., 2002 (in Präparation), Titelthema: Untersuchungen zur Verbreitung von Sandmücken in Deutschland. (in German): Diplom. Institut für Med. Parasitologie. University Bonn, Germany. Dipl. Biol.

Schneider, T., Jahn, H.U., Steinhoff, D., Guschoreck, H.M., Liesenfeld, O., Mater-Bohm, H., Wesirow, A.L., Lode, H., Ludwig, W.D., Dissmann, T. et al., 1993: A Q-fever epidemic in Berlin. The epidemiological and clinical aspects. Dtsch. Med. Wochenschr. 118, 689-695.

Schönwiese, C.-D. und Rapp, J., 1997: Climate trend atlas of Europe. Based on observations 1891-1990. Kluwer Academic Publishers.

Schönwiese, C.-D., 1997: Die Klimadebatte, zwischen Katastrophe und Verharmlosung. Universitas 52, 983-990.

Schouls, L.M., Van De Pol, I., Rijpkema, S.G.T., and Schot, C.S., 1999. Detection and identification of *Ehrlichia*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, and *Bartonella* species in Dutch *Ixodes ricinus* ticks. J. Clin. Microbiol. 37, 2215-2222.

Schrader, C., and Süss, J., 1999: A nested RT-PCR for the detection of tick-borne encephalitis virus (TBEV) in ticks in natural foci. Zentralbl. Bakteriol. 289, 319-328.

Schreiber, K.V., 2001: An investigation of relationships between climate and dengue using a water budgeting technique: Int.J.Biometeorol. 45, p. 81-89.

Schreiber, M., Laue, T. and Wolff, C., 1996: Hantavirus pulmonary syndrome in Germany. Lancet 347, 1417.

Schroeder, W., 1950: Malariaepidemien im östlichen Norddeutschland nach dem zweiten Weltkriege. Z.f.Tropenmed.Parasitol. 1, 489-511.

Schuberg, A., 1927: Das gegenwärtige und frühere Vorkommen der Malaria und die Verbreitung der Anophelesmücken im Gebiete des Deutschen Reiches. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte, 59, 1-428.

Schulze, K., Schwalen, A., Klein, R.M., Thomas, L., Leschke, M., and Strauer, B.E., 1996: A Q-fever pneumonia epidemic in Duesseldorf. *Pneumologie* 50, 469-473.

Schupp, E., 1955: Untersuchungen über das Vorkommen von *Anopheles maculipennis messeae* und *Anopheles maculipennis typicus* am Nordufer des Bodensees. Diss. Univ. Tübingen.

Schütt- Gerowitt, Heidi, 2001: Die Familie der Spirochaetaceae-Spirochätosen. In: Köhler et al. *Medizinische Mikrobiologie*, 8.Aufl. Urban & Fischer, München, Jena.

Schwartz, B.S., and Goldstein, M.D., 1990: Lyme disease in outdoor workers: Risk factors, preventive measures, and tick removal methods. *Amer. J. Epidemiol.* 131, 877-885.

Schwarz, T.F., Jaeger, G., Gilch, S., Pauli, C., Eisenhut, M., Nitschko, H., and Hegenscheid, B., 1996, Travel-related vector-borne virus infections in Germany: *Archives of Virology*, Wien, 11, p. 57-65.

Scopoli, G.A., 1786, *Deliciae florae et faunae insubricae seu novae, aut minus cognitae species plantarum et animalum quas in Insubria Austriaca tam spontaneas, quam exoticas vidit, descripsit, et aeri incide curavit*. Tip. Reg. Monast. St. Salvatoris (Ticini) Pars I-III.

Seccombe, A.K., Ready, P.D., and Huddleston, L.M., 1993, A catalogue of the Old World phlebotomine sandflies (Diptera: Psychodidae, Phlebotominae): *Occasional Papers on Systematic Entomology*, 8, p. 1-57.

Segura-Porta, F., Diestre-Ortin, G., Ortuno-Romero, A., Sanfeliu-Sala, I., Font-Creus, B., Munoz-Espin, T., de Antonio, E.M., and Casal-Fabrega, J., 1998: Prevalence of antibodies to spotted fever group *rickettsiae* in human beings and dogs from and endemic area of mediterranean spotted fever in Catalonia, Spain. *Eur. J. Epidemiol.* 14, 395-398.

Seitz, H.M., 1996: Pest. In: Tropenmedizin in Klinik und Praxis (W.Lang Hrsg, Thieme Verlag, Stuttgart) 275-279.

Sekeyova, M., and Gresikova, M., 1967: Haemagglutination- inhibition antibodies against arboviruses in cattle sera. J.Hyg.Epid.Microbiol.Immunol. 11, 417-421.

Sekeyova, Z., Roux, V., Xu, W., Rehacek, J., and Raoult, D., 1998: *Rickettsia slovacca* sp. nov., a member of the spotted fever group *rickettsiae*. Int. J. Syst. Bacteriol. 48 , 1455-1462.

Selvaggi, M.T., Rezza, G., Scagnelli, M., Rigoli, R., Rattu, M., De Lalla, F., Pellizzer, G.P., Tramarin, A., Bettini, C., Zampieri, L., Belloni, M., Pozza, E.D., Marangon, S., Marchioretto, N., Togni, G., Giacobbo, M., Todescato, A., and Binkin, N., 1996: Investigation of a Q-fever outbreak in northern Italy. Eur. J. Epidemiol. 12, 403-408.

Serbezov, V., Kazár, J., Novkirishki, V., Gatcheva, N., Kováčová, E., and Voynova, V., 1999: Q fever in Bulgaria and Slovakia. Emerg. Infect. Dis. 5, 388-394.

Serufu, J.C., Montes de Oca, H., Tavares, V.A., Souza, A.M., Rosa, R.V., Jamal, M.C., Lemos, J.R., Oliveira, M.A., Nogueira, R.M.R. and Schatzmayr, H.G., 1993: Isolation of dengue virus type 1 from larvae of *Aedes albopictus* in Campos Altos City, State of Minas Gerais, Brazil. Med.M.Inst.Oswaldo Cruz Rio de Janeiro 88, 503-504.

Service, M.W., 1968: The taxonomy and biology of two sympatric sibling species of *Culex*, *C. pipiens* and *C. torrentium* (Diptera: Culicidae). J.Zool.London,156, 313-323.

Service, M.W., 1980: A guide to medical entomology. The MacMillan Press, London and Basingstoke.

Shanks, G.D., Biomndo, K., Hay, S.I., and Snow, R.W., 2000, Changing patterns of clinical malaria since 1965 among a tea estate population located in the Kenyan highlands: *Trans.R. Soc.Trop.Med Hyg.* 94, p. 253-255.

Shannon, R.C., 1935: Malaria studies in Greece. The reaction of anopheline mosquitoes to certain microclimatic factors. *Am.J.Trop: Med.Hyg.*15, 67-81.

Shannon. R.C. and Hadjinicolao, J., 1941: Egg production of Greek anophelines in nature. *J.Econ.Ent.* 34, 300-305.

Sharma, V.P., 1996: Ecological changes and vector- borne diseases. *Tropical Ecology* 37, 57-65.

Shih, C.M., 1995: Effect of ambient temperature on competence of deer ticks as hosts for Lyme disease spirochetes. *J. Clin. Microbiol.* 33, 958-961.

Shililu, J.I. 1997: Malaria in Kakamega district: vector species composition, transmission patterns and the effect of mefloquine on sporogony. Dissertation der Math.- Naturwiss. Fakultät der Universität Bonn

Shililu, J.I. Maier, W.A., Seitz, H.M. and Orago, A.S. 1996: Seasonal patterns of malaria morbidity in two high altitude sites in Kakamega district, Western Kenya. *J.Protozool.Res.*6, 37-45.

Shililu, J.I., Maier, W.A., Seitz, H.M. and Orago, A.S. 1997: *Anopheles* vector species (Diptera: Culicidae) and malaria transmission at two high altitude sites in Kagamega district, Western Kenya. *Mitt.Dtsch.Ges.Allg.Angew.Ent.* 11, 763-766.

Shirako, Y., Niklasson, B., Dalrymple, M., Strauss, E.G., and Strauss, J.H., 1991: Structure of the Ockelbo virus genome and its relationship to other Sindbis viruses. *Virology* 182, 753-764.

Shlenova, M.F., 1938: La vitesse de la digestion sanguine chez *Anopheles maculipennis* à des températures réellement stables. Med. Parazit. (Moscou) 7, 716-735.

Shope, R., 1991: Global climate change and infectious diseases: Environ.Health Perspect., 96, 171-174.

Shope, R.E., 1980: Arbovirus- related encephalitis. Yale J.Biol.Med. 53, 93-99.

Shortt, H.E., 1975: Human infections with babesia. Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg. 689, 519-521.

Shroyer, D.A., 1986: *Aedes albopictus* and arboviruses: a concise review of the literature. J.Am.Mosq.Control Assoc. 2, 424-428.

Shute, P.G. and Maryon, M., 1955; Transmission of *Plasmodium malariae* by laboratory- bred *Anopheles maculipennis* var. *atroparvus* Meigen. Ann.Trop.Med.Parasitol. 49, 451-454.

Shute, P.G., 1940: Failure to infect English specimens of *Anopheles maculipennis* var. *atroparvus* with certain strains of *Plasmodium falciparum* of tropical origin. J.trop.Med.Hyg. 43, 175.

Sibold, C., Sparr, S., Schulz, A., Labuda, M., Kozuch, O., Lysy, J., Kruger, D.H., and Meisel, H., 1995: Genetic characterization of a new hantavirus detected in *Microtus arvalis* from Slovakia. Virus Genes 10, 277-281.

Sibold, C., Ulrich, R., Labuda, M., Lundkvist, A., Martens, H., Schutt, M., Gerke, P., Leitmeyer, K., Meisel, H., and Kruger, D.H., 2001: Dobrava hantavirus causes hemorrhagic fever with renal syndrome in central Europe and is carried by two different Apodemus mice species. J. Med. Virol. 63, 158-167.

Simberloff, D., 2000: Global climate change and introduced species in United States forests. *Sci.Total.Environ.* 262, 253-261.

Simini, B., 1997: First case of indigenous malaria reported in Italy for 40 years. *Lancet* 350, 717.

Simkova, A., 1962: Tahyna virus in birds. *Acta Virol. (Praha)* 6, 190

Simkova, A., 1966: Quantitative study of experimental Tahyna virus infection in hibernating hedgehogs. *J.Hyg.Eidemiol.Microbiol.Immunol.* 10, 499-509.

Simkova, A., and Danielova, V., 1969: Experimental infection of chimpanzees with Tahyna virus by *Culiseta annulata* mosquitoes. *Folia Parasitol. (Praha)* 16, 255-263.

Simkova, A., Danielova, V., and Bardos, V., 1960: Experimental transmission of the Tahyna virus by *Aedes vexans* mosquitoes. *Acta Virol. (Praha)* 4, 341-347.

Singer, S.F., 1996: Global climate controversy: *JAMA*, 276, p. 373-374.

Sinnecker, H., 1960: Zecken-Encephalitis in Deutschland. *Zbl. Bakt. I. Orig.* 180, 12-18.

Sinneker, H., Klett, G., Franke, H.J., and Schmitz, K.P., 1971: Serologische Untersuchungen zum Vorkommen von Tahyna- Virusinfektionen des Menschen in der DDR. *Deutsch.Gesund.* 26, 178-180.

Sinski, E., Karbowski, G., Suida, K., Buczek, A., and Jongejan, F., 1994: *Borrelia burgdorferi* infection in ticks in some regions of Poland. *Przegl. Epidemiol.* 48, 461-465.

Sinton, J.A., 1928, The synonymy of the Asiatic species of *Phlebotomus*: *Indian Journal of Medical Research*, New Delhi, 16, 297-324.

Sinton, J.A., 1933, Notes on species of the genus *Phlebotomus*. XXXII. *Phlebotomus dentatus* n. sp: Indian Journal of Medical Research, New Delhi, 20, 869-872.

Skarpaas, T., Csángó, P., and Pedersen, J., 2000: Skofláttencefalitt. MSIS-rapport 1.

Skarphedinsson, S., Sogaard, P., and Pedersen, C., 2001: Seroprevalence of human granulocytic ehrlichiosis in high-risk groups in Denmark. Scand. J. Infect. Dis. 33, 206-210

Skinner, H.H., Knight, E.H., and Buckley, L.S., 1976: The hamster as a secondary reservoir host of lymphocytic choriomeningitis virus. J. Hyg. 76, 299-306.

Smetana, A., Danielova, V., Kolman, J.M., Malkova, D. and Minar, J., 1967: The isolation of the Calovo virus from the mosquitoes of the group *Anopheles maculipennis* in southern Moravia. J.Hyg.Epid.Microbiol.Immunol. 11, 55-59.

Smit, F.G.A.M. 1966: Siphonaptera. Insecta Helvetica Catalogus 1-106. Imprimerie La Concorde, Lausanne

Smit, F.G.A.M., 1957: Siphonaptera. In: Handb. Brit. Insects 1, 16-93

Smith, D.L., Ayres, J.G., Blair, I., Burge, P.S., Carpenter, M.J., Caul, E.O., Coupland, B., Desselberger, U., Evans, M., Farrell, I.D., et al., 1993: A large Q fever outbreak in the West Midlands: clinical aspects. Respir. Med. 87, 509-516.

Snow, K., 1999: Malaria and mosquitoes in Britain: the effect of global climate change. Europ.M.Bull. 4, 17-24.

Snow, K., 2000: Could malaria return to Britain?: Biologist (London), 47, p. 176-180.

Snow, K., et al. 1999: A preliminary continental risk map for malaria mortality among African children. *Parasitology Today* 15, 99-104.

Snow, K.R., Rees, A.T. and Bulbeck, S.J., 1998: A provisional atlas of the mosquitoes of Britain. University of East London Press.

Snow, R.W. et al., 1996: The need for map of transmission intensity to guide malaria control in Africa. *Parasitol. Today* 12,455-457

Sparks and Yeates 1997: The effect of spring temperature on the appearance date of British butterflies 1883-1993. *Ecography* 20, 368-374.

Spieckermann, D. und Ackermann, R., 1974: Untersuchungen über Naturherde des Tahyna Virus in Süddeutschland. *Zbl.Baakt.Hyg.I.Orig. A* 228, 291-295.

Spieckermann, D. und Ackermann, R., 1972: Isolierung von Viren der California- Enzephalitis- Gruppe aus Stechmücken in Nord- Bayern. *Zbl.Bakt.Hyg.I.Orig. A* 221, 283-295.

Spielmann, A., Pollack, R.J., Kiszewski, A.E., and Telford III, S.R., 2001: Issues in public health entomology. *Vector Borne and Zoonotic Diseases* 1, 3-19.

Spiess, H., Mumenthaler, M., Burkhardt, S., und Keller, H., 1969: Zentraleuropäische Enzephalitis („Zeckenzephalitis“) in der Schweiz. *Schweiz. Med. Wschr.* 99, 277-282.

Stamouli, M., Totos, G., Braun, H.B., Michel, G., and Gizaris, V., 2000: Very low seroprevalence of Lyme borreliosis in young Greek males. *Eur. J. Epidemiol.* 16(5), 495-496.

Stanczak, J., Racewicz, M., Kubica-Biernat, B., Kruminis-Lozowska, W., Dabrowski, J., Adamczyk, A., and Markowska, M., 1999: Prevalence of

Borrelia burgdorferi sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks (*Acari, Ixodidae*) in different Polish woodlands. *Ann. Agric. Environ. Med.* 6(2), 127-132.

Stanek, G., Klein, J., Bittner, R., and Glogar, D., 1990: Isolation of *Borrelia burgdorferi* from the myocardium of a patient with longstanding cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med. (United States)* 322 (4), 249-252.

Stanek, G., Wewalka, G., Hirschl, A., Prinz, A., and Kebela-Ilunga, 1987: Lyme Borreliosis in Central Africa. *Lyme Borreliosis Update Europe, Baden-Vienna 1987 (Abstr.)*.

Stanford, C.F., Connolly, J.H., Ellis, W.A., Smyth, E.T., Coyle, P.V., Montgomery, W.I., and Simpson, D.I., 1990: Zoonotic infections in Northern Ireland farmers. *Epidemiol. Infect.* 105(3), 565-570.

Stanley, S.M., 2000: The past climate change heats up: *Proc.Natl.Acad.Sci.USA*, 97, p. 1319.

Steere, A.C., Taylor, E., Wilso, M.L., Levine, J.F., and Spielmann, A., 1986: Longitudinal Assessment of the clinical and epidemiological features of Lyme disease in a defined population. *J. Infect. Dis.* 154, 295-300

Stefanelli, S., Paladini, A., Leoncini, F., Parenti, M., Carli, B., and Cantini, S., 1990: Seroepidemiological survey for *Borrelia burgdorferi* in forest workers, sheep and dogs in Tuscany (Italy). IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

Steiniger, F., 1950: Die Malaria-Überträger Schleswig-Holsteins. *Zschr.Tropenmed.* 2, 94-106.

Steinke, B., 1989: Rekognoszierung von Naturherdinfektionen (Tularämie, Haemorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom und Leptospirose) auf Inselfsystemen des Kuibyschewer Staubeckens. Biologische Diplomarbeit, Universität Kazan.

Stephan, C., Hunfeld, K.P., Schonberg, A., Ott, M.G., Hetzenecker, M., Bitzer, R., and Just-Nubling, G., 2000: Leptospirosis after a staff outing. Dtsch. Med. Wochenschr. 125, 623-627.

Stone, R., 1995: Global warming. If the mercury soars, so may health hazards: Science 267, 957-958.

Stratigos, J.D., Tosca, A., Nicolis, G., and Papavasiliou, S., 1980, Epidemiology of cutaneous leishmaniasis in Greece: International Journal of Dermatology, 19, 86-88.

Strauss, J.H., and Strauss, E.G., 1994: The alphaviruses: Gene expression, replication, and evolution. Microbiol.Rev. 58, 491-562.

Strelkova, M.V., 1996, Progress in studies on Central Asian foci of zoonotic cutaneous leishmaniasis. A review: Folia Parasitologica, Praha, 43, p. 1-6.

Stunzner, D., Hubalek, Z., Halouzka, J., Postic, D., Pierer, K., and Marth, E., 1998: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* s.l. in *Ixodes ricinus* ticks from Styria (Austria) and species identification by PCR-RFLP analysis. Zentralbl. Bakteriol. 288(4), 471-478.

Sumption, K.J., Wright, D.J.,M., Cutler, S.J., and Dale, B.A.S., 1995: Human ehrlichiosis in the UK. Lancet 346, 1487-1488.

Süss, J., 2002: Epidemiology and Ecology. Supplementheft Vaccines (in preparation).

Süss, J., Béziat, P., Ramelow, C., und Berndt, D., 1995: Untersuchungen zur epidemiologischen Situation der FSME in den neuen Bundesländern von 1992-1994. In (Hrsg.): Durch Zecken übertragbare Erkrankungen. FSME und Lyme-Borreliose. 3. Potsdamer Symposium 1995, 25-32.

Süss, J., Falk, U., Abel, U., Schrader, C., und Heidrich, J., 2000: Der Odenwald - ein FSME-Risikogebiet. Hessisches Ärzteblatt, 4, 2-5.

Süss, J., Ramelow, C.H., Berndt, D., Roggendorf, M., und Schreier, E, 1993: Epidemiologie des FSME-Virus in den neuen Bundesländern. In: J. Süss (Hrsg) Durch Zecken übertragbare Erkrankungen, 2. Potsdamer Symposium, Weller Verlag

Süss, J., Schrader, C., Abel, U., Voigt, W.P., and Schosser, R., 1999: Annual and seasonal variation of tickborne encephalitis virus (TBEV) prevalence in ticks in selected hot spot areas in Germany using a nRT-PCR. Results from 1997 and 1998. Zentralbl. Bakteriologie. 289, 564-578.

Süss, J., Sinnecker, H., Sinnecker, R., Berndt, D., Zilske, E., Dedek, G., and Apitzsch, L., 1992: Epidemiology and ecology of Tick-borne encephalitis in the eastern part of Germany between 1960 and 1990 and studies on the dynamics of a natural focus of tick-borne encephalitis. Zentralbl. Bakteriologie. 277, 224-235.

Sutherst, R.W., 1993: Arthropods as disease vectors in a changing environment: In: Lake, J.V., Bock, G.R. and Ackrill, K.(Eds), Environmental change and human health. 175:124-41, Ciba Found.Symp. 175; 124-145.

Sutherst, R.W., 1998, Implications of global change and climate variability for vector-borne diseases: Generic approaches to impact assessments: Int.J.Parasitology, 28, p. 935-945.

Sutherst, R.W., 2000: Climate change and invasive species- a conceptual framework. In: Mooney, H.A, Hobbs, R.J (Eds), Invasive species in a changing world. Island Press, Washington DC, 211-240

Sutherst, R.W., 2001: The vulnerability of animal and human health to parasites under global change: Int.J.Parasitology. 31, p. 933-948.

Sutherst, R.W., Ingram and J., Scherm, H., 1998: Global change and vector-borne diseases. Parasitology Today 14, 297-299.

Svartz, N., 1946: Penicillinbehandlung vid dermatitis atrophicans Herxheimer. Nord Med. 32, 2783.

Sveitzer, S.E., and Laymon, C.W., 1935: Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. Dermatol. (Chic) 31, 196-212.

Szadziewski, R. (1985): A faunistic review of the Polish biting midges of the genus *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae). Bulletin de entomologie Pologne. 55, 283-341.

Szadziewski, R. (1985): *Brachypogon* (*Isohelea*) *silecis*, a new species from Poland (Diptera, Ceratopogonidae). Acta zoologica cracoviensia. 33 (20) 485-488.

Szadziewski, R. (1985): *Brachypogon* (*Isohelea*) *silecis*, a new species from Poland (Diptera, Ceratopogonidae). Acta zoologica cracoviensia. 33 (20) 485-488.

Szajna, M., 1954: Clinical picture of TBE in N. in 1953. Przegląd lekarski, 8, 219-223.

Takahashi, M., 1976: The effects of environmental and physiological conditions of *Culex tritaeniorhynchus* on the pattern of transmission of Japanese encephalitis virus. J.med.Entomol. 13, 275-284.

Talaska, T., und Feigenbaum Bätzing, J., 2001: Waldarbeiterstudie Berlin-Brandenburg 2000 zu zeckenübertragenen und anderen Zoonosen. Epidemiologisches Bulletin des RKI, Nr.16, 109-110.

Talleklint, L., and Jaenson, T.G., 1998: Increasing geographical distribution and density of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) in central and northern Sweden. J.Med.Entomol. 35, 521-526.

Taubes, G., 1997, Apocalypse not: Science 278, 1004-1006.

Temple, N.J. and Burkitt, D.P., 1993: Towards a new system of health: The challenge of Western disease. *J.Community Health*, 18, p. 37-47.

Tesh, R.B., 1982: Arthritis caused by mosquito- borne viruses. *Ann.Rev.Med.* 33, 31-40.

Tesh, R.B., 1988, The genus Phlebovirus and its vectors. *Annual Review of Entomology*, 33, p. 169-181.

Theodor, O., 1947, On some sandflies (*Phlebotomus*) of the *sergenti* group in Palestine: *Bulletin of Entomological Research*, London, 38, 91-98.

Theodor, O., 1958, *Psychodidae-Phlebotominae*. Stuttgart, Schweizerbart' sche Verlagsbuchhandlung, p. 155.

Thomas, C.D. and Lennon, J.J., 1999: Birds extent their ranges northwards. *Nature* 399,213

Thomas, D.R., Sillis, M., Coleman, T.J., Kench, S.M., Odgen, N.H., Salmon, R.L., Morgan-Capner, P., Softley, P., and Meadows, D., 1998: Low rates of ehrlichiosis and lyme borreliosis in english farmworkers. *Epidemiol. Infect.* 121, 609-614.

Thompson, R. et al. (1997): The Matola malaria project: a temporal and spatial study of malaria transmission and disease in a suburban area of Maputo, Mozambique. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 57, 550-559.

Thoms, H.J., 1996: Epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von *Coxiella burnetii* auf vier Truppenübungsplätzen der Bundeswehr in Nordrhein-Westfalen und Niedersachsen. Dissertation, Universität Giessen. 1-107, 1996.

Thomson, M.C. et al. (1999): Predicting malaria infection in Gambian children from satellite data and bed net use surveys: the importance of spatial correlation in the interpretation of results. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 61, 2-8.

Thomson, M.C., Connor, S.J., Milligan, P.J.W. and Flass, S.P., 1996: The ecology of malaria- as seen from earth observation satellites. *Ann.Trop.Med.Parasitol.* 90, 243-264.

Thomson, M.C., Connor, S.J., Milligan, P.J.W. and Flass, S.P., 1997: Mapping malaria risk in Africa: what can satellite data contribute? *Parasitol. Today* 13, 313-318.

Thüne, W., 1997: *Der Treibhausschwindel* (ISBN 3-9803768-6-9)

Tickell, C., 1993, Global warming: Trends and effects: *Parasitology*, 106, p. S5-S9.

Timoney, P.J., 2000, The increasing significance of international trade in equids and its influence on the spread of infectious diseases: *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, 916, 55-60.

Toldt, K., 1946), Neuere Betrachtungen über Trombicula- Herde und Trombidiose- Epidemien in Mitteleuropa mit besonderer Berücksichtigung der österreichischen Alpenländer. *Ber. Naturwiss.-med. Ver. Innsbruck* 47, 53-71.

Tonnoir, A., 1921a, Une nouvelle espèce européenne du genre *Phlebotomus* (*Phlebotomus ariasi*): *Annales de la Société Entomologique de Belgique*, 61, 53-56.

Tonnoir, A., 1921b, Une nouvelle espèce européenne du genre *Phlebotomus* (*Ph. neglectus*): *Annales de la Société Entomologique de Belgique*, 61, 333-336.

Toumanoff, C. and Chassignet, R., 1954, Contribution al' étude des phlébotomes en Corse: *Bulletin de l' Institut Nationale d' Hygiene, Paris*, 9, 664-687.

Traavik, T., 1973: Serological investigations indicating the existence of Tick-borne encephalitis virus foci along the Norwegian coast. *Acta. Pathol. Microbiol. Scand. B* 81, 138-142.

Traavik, T., and Mehl, R., 1975: Tick-borne viruses in Norway. *Med. Biol.* 53, 621-624.

Traavik, T., Mehl, R. and Wiger, R., 1978: California encephalitis group viruses isolated from mosquitoes collected in southern and arctic Norway. *Acta Path. Microbiol. Scand. Sect.B*, 335-341.

Traavik, T., Mehl, R., and Wiger, R., 1985: Mosquito-borne arboviruses in Norway: further isolations and detection of antibodies to California encephalitis viruses in human, sheep and wildlife sera. *J.Hyg. (Camb.)* 94, 11-122.

Trampf, W., 2000: Die phänologische Entwicklung im Jahr 2000. *Klimastatusbericht 2000, DWD*, 106-108.

Trape, J.F., 1999: Changements climatiques et maladies infectieuses: le cas du paludisme et de la borréliose à tiques. *Méd.Mal.Infect* 29, 296-300.

Trape, J.F., Godeluck, B., Diatta, G., Rogier, C., Legros, F., Albergel, J. et al., 1996: The spread of tick-borne borreliosis in West Africa and its relation to subsaharan drought. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 54, 289-296.

Traub, R.; Wisseman, C.L. (1974): The ecology of chigger-borne rickettsiosis (scrub typhus). *J. Med. Entomol.* 11, 237-303.

Treib, J., Dobler, G., Haass, A., von Blohn, W., Strittmatter, M., Pindur, G., Froesner, G., and Schimigk, K., 1998: Thunderclap headache caused by Erve virus?. *Neurology* 50, 509-511.

Treib, J., Haass, A., Müller-Lantzsch, N., Ehrfeld, H., Müller-Rheiland, D., Woessner, R., Holzer, G., and Schimrigk, K., 1996: Tick-borne encephalitis in the Saarland and the Rhineland-Palatinate. *Infektion* 24, 242-244.

Trent, D.W., Monath, T.P., Bowen, G.S., Vorndam, A.V., Cropp, C.B. and Kemp, G.K.(1980): Variation among strains of St. Louis encephalitis virus: basis for a genetic, pathogenetic, and epidemiologic classification. *Ann.NYAcad.Science* 354, 219-237.

Tringali, G., Intonazzo, V., Perna, A.M., Mansueto, S., Vitale, G., and Walker, D.H., 1986: Epidemiology of boutonneuse fever in western Sicily. Distribution and prevalence of spotted fever group rickettsial infection in dog ticks (*Rhipicephalus sanguineus*). *Am. J. Epidemiol.* 123, 721-727.

Trüb, C.L. und Wanjura, H., 1951/52: Die Malaria im Lande Nordrhein-Westfalen in Vergangenheit und Gegenwart. *Z.F.Tropenmed.u.Parasitol.*3, 144-158.

Tsai, T.F., Popovici,F., Cernescu, C., Campbell, G.L. and Nedelcu, N.I., 1998: West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. *Lancet* 352, 767-771.

Turell, M.J., Lundström, J.O. and Niklasson, B., 1990: Transmission of Ockelbo- virus by *Aedes cinereus*, *Ae. communis*, and *Ae. excrucians* (Diptera: Culicidae) collected in an enzootic area in central Sweden. *J.Med.Etomol.* 27, 266-268.

Tylewska-Wierzbanowska, S., Chmielewski, T. Kondrusik, M., Hermanowska-Szpakowicz, T., Sawicki, W., and Sulek, K., 2001: First case of acute human granulocytic ehrlichiosis in Poland. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 20, 196-198.

Tylewska-Wierzbanowska, S., Kruszezwska, D., Chmielewski, T., Zukowski, K., and Zabicka, J., 1996: Ticks as a reservoir of *Borrelia burgdorferi* and *Coxiella burnetii* on polish terrain. *Przegl. Epidemiol.* 50, 245-251.

Ubeda Ontiveros, J.M., Morillas Marquez, F., Guevara Benitez, D.C., Lopez Roman, R., and Cutillas Barrios, C., 1982, Flebotomos de las Islas Canarias (Espana). *Revista Iberica de Parasitologia*, 42, 197-206.

Uhnoo, I., Cars, O., Christensson, D., and Nystrom-Rosander, C., 1992: First documented case of human babesiosis in Sweden. *Scand. J. Infect. Dis.* 24, 541-547.

Uilenberg, G., 1996: Integrated control of tropical parasitic diseases in animals. (in French): *Rev.Elev.Med.Vet.Pays.Trop.*, 49, 124-129.

Uilenberg, G., Top, P.D., Arends, P.J., Kool, P.J., van Dijk, J.E., van Schieveen, P.B., and Zwart, D., 1985: Autochthonous babesiosis in dogs in the Netherlands?. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 110, 93-98.

Vahlenkamp, M., Muller, T., Tackmann, K., Loschner, U., Schmitz, H., and Schreiber, M., 1999: The muskrat (*Ondatra zibethicus*) as a new reservoir for puumala-like hantavirus strains in Europe. *Virus Res.* 57, 139-150.

Vaisviliene, D., Kilciauskiene, V., Zygtiene, M., Asokliene, L., and Caplinskas, S., 2001: TBE in Lithuania: epidemiological aspects and laboratory diagnosis. *Proc. 6th Int. Potsdam Symp.*, in press *Int J Med Microbiol.*

van der Kolk, J.H., van der Wijden, M.W., and Jongejan, F., 1993: Equine granulocytic ehrlichiosis (EGE), a review. *Tijdschr. Diergeneeskd* 118, 227-229.

- van Dobbenburgh, A., van Dam, A.P., and Fikrig, E., 1999: Human granulocytic ehrlichiosis in western Europe. *New England Journal of Medicine* 340, 1214-1215.
- Vanni, V., 1939, Osservazioni e ricerche sperimentali in una endemia di leishmaniosi cutanea. (in Italian): *Memorie della Classe di Scienze Fisiche, Matematiche e Naturali*, 10, 87-104.
- VanThiel, P.H., 1939: On zoophilism and anthropophilism of *Anopheles* biotypes and species. *Riv.Malariol.* 18, 95-124.
- Vapalathi, O., Plyusnin, A., Vaheri, A. and Henttonen, H., 1995: Hantavirus antibodies in European mammalogists. *Lancet* 345, 1569.
- Vasilenko, V., 1994: The Characteristics of the incidence of Tick-borne encephalitis in Estonia. Poster at the Joint meeting of the European group for rapid viral diagnosis and the European Association against Virus diseases., Stockholm.
- Vasilenko, V., Golovljova, I., and Jögiste, A., 1997: TBE-epidemiology in Estonia: Proc. 4th Int. Pots dam Symp. on tick-borne diseases. Lengerich, Pabst Sc. Publishers 91-99.
- Vasilenko, V., Golovljova, I., Kutsar, K., Mägi, D., and Olup, M., 1999: Tick-borne encephalitis in Estonia in 1997-1998. *Zentralbl. Bakteriol.* 289, 587-94.
- Vater, G. (1982): Zur geographischen Verbreitung der Erntemilbe *Neotrombicula autumnalis* (Acari: Trombiculidae). *Zool. Jb. Syst.* 109, 329-356.
- Vene, S., Franzen, C., and Niklasson, B., 1994: Development of specific antibody patterns and clinical symptoms following Ockelbo virus infection. *Arch.Virol.* 134, 61-71.

Vermeil., C., Lavillaureix, J., and Reeb, E., 1969 : Sur la conservation et la transmission du virus West Nile par quelques arthropodes. Bull.Soc.Pathol.Exot.Filiades 57, 273-279.

Vesenjak-Hirjan, J., Calisher, C.H., Brudnjak, Z., Tovornik, D., Skrtic, N., and Laznick, J.S., 1977: Isolation of Bhanja virus from ticks in Yugoslavia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 26, 1003-1008.

Vesenjak-Hirjan, J., Punda-Polic, V., and Dobe, M., 1991: Geographical distribution of arboviruses in Yugoslavia. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol. 35, 129-140.

Vidaillet, H.J., Broste, S.K.;Marx, J.J., Mc Carty, P., Mitchell, P.D., and Dlesk, A., 1990: Association of sinus bradycardia (SB) and Lyme serology (LS) in "healthy" ambulatory subjects in an endemic area. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.)

von Stedingk, L.V., Gürtelschmid, M., Hanson, H.S., Gustafson, R., Dotevall, L., Engvall, E.O., and Granström, M., 1997: The human granulocytic ehrlichiosis (HGE) agent in Swedish ticks. Clin. Microbiol. Infect. 3, 573-574.

Vysotskaja, S.O. and Šluger, E.G. (1953): Licinki krasnotelk-parazity gryzunov Leningradskoj oblasti. Parazitol. Sbornik 15, 345-352.

Wagner, B., 1999: Borreliose und FSME: Gefahr durch Zeckenstiche! Der Hausarzt 8/99, 34.

Walker, A.R., Alberdi, M.P., Urquhart, K.A., and Rose, H., 2001: Risk factors in habitats of the tick *Ixodes ricinus* influencing exposure to *Ehrlichia phagocytophila* bacteria. Med. Vet. Entomol. 15, 40-49.

Walker, D.H., 1998a: Emerging human ehrlichioses: recently recognized, widely distributed, life-threatening tick-borne diseases. *Emerg. Infect. I.*, Chapter 6, 81-91.

Walker, J., 1998, Malaria in a changing world: An Australian perspective: *Int. J. Parasitol.*, 28, p. 947-953.

Walter, G., 1984: Transmission and course of parasitemia of *Babesia microti* (Hannover I strain) in the bank vole (*Clethrionomys glareolus*) and field vole (*Microtus agrestis*). *Acta. Trop.* 41, 259-264.

Walter, G., and Liebisch, A., 1980: Studies of ecology of some blood protozoa of wild small mammals in North Germany (author's transl.). *Acta. Trop.* 37, 31-40.

Washino, R.K. and Wood, B.J., 1994: Application of remote sensing to arthropode vector surveillance and control. *Am.J.Trop.Med.Hyg. Suppl.*: 134-144.

Watson, R.T. Zinyowera, M.C. and Moss, R.H. Eds.1996: Climate change 1995; impacts, adaptations and mitigation of climate change: scientific-technical analysis. Contribution of working group II to the second assessment report of the intergovernmental panel on climate change. Chapter 18 Cambridge, Cambridge University Press.

Watts, D.M., Burke, S., Harrison, B.A., Whitmire, R.E and Nisalak, A., 1987: Effect of temperature on the vector efficiency of *Aedes aegypti* for dengue 2 virus. *Amer.J.Trop.Med.Hyg.* 36, 143-152.

Weber, R., Pusterla, N., Loy, M., Leutenegger, C.M., Schar, G., Baumann, D., Wolfensberger, C., and Lutz, H., 2000: Serologic and clinical evidence for endemic occurrences of human granulocytic ehrlichiosis in North-Eastern Switzerland. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 130, p. 1462-1470.

Wegbreit, J. and Reisen, W.K., 2000, Relationships among weather, mosquito abundance and encephalitis virus activity in California: Kern County 1990-1998. *J.Am.Mosq.Control Assoc.*16, 22-27.

Weiland, T., Kuhn, P., Laufs, R., and Heesemann, J., 1992: [Prevalence of *Borrelia burgdorferi* antibodies in Hamburg blood donors]. *Beitr Infusionsther.* 30, 92-95.

Weinberger, M., Pitlik, S.D., Gandacu, D., Lang, R., Nassar, F., BenDavid, D., Rubinstein, E., Izthaki, A., Mishal, J., Kitzes, R., Siegman-Igra, Y., Giladi, M., Pick, N., Mendelsohn, E., Bin, H., Shohat, T., and Chowers, M-Y., 2001: West Nile fever outbreak, Israel, 2000: Epidemiologic aspects.

Weinstein, P., 1997, An ecological approach to public health intervention: Ross River virus in Australia: *Environ.Health Perspect.*, 105, p. 364-366.

Weiss, D., Carr, D., Kellachan, J., Tan, C. Phillips, M., Bresnitz, E. et al., 2000: Clinical findings of West Nil virus infection in hospitalized patients, New York and New Jersey. *Emerg.Infect.Dis.* 7, 654-658.

Weyer, F. (1950/51): Neuere Beobachtungen über *Anopheles* in Deutschland, *Z. f. Tropenmedizin und Parasitologie* 2, 367-401.

Weyer, F. und Bock, E., 1939: Versuche zur Übertragung verschiedener Plasmodien- Arten auf Anophelen. *Arch.Schiffs-u.Tropen-Hyg.,Deutsche Tropenmedizinische Monatsschrift* 43, 256-266.

Weyer, F., 1938: Die geographische Verbreitung der Rassen von *Anopheles maculipennis* in Deutschland. *Z.f.Parasitenkunde* 10, 437-463.

Weyer, F., 1939: Die Malaria- Überträger, eine Zusammenstellung der wichtigen *Anopheles*- Arten mit Angaben über Verbreitung, Brutgewohnheiten, Lebensweise und praktische Bedeutung. Thieme Leipzig.

Weyer, F., 1948: Bemerkungen zur gegenwärtigen Malarialage in Deutschland. *Ärztl. Wochenschr.* 3, 56-59.

Weyer, F., 1956: Bemerkungen zum Erlöschen der ostfriesischen Malaria und zur *Anopheles*- Lage in Deutschland, *Z. Tropenmedizin* 2, 219-228.

Weyer, F., 1978: Zur Frage der zunehmenden Verlausung und der Rolle von Läusen als Krankheitserreger. *Zschr. Angew. Zoologie* 65, 87-111.

Wharton, G.W.; Fuller, H.S. (1952): A manual of the chiggers: the biology, classification, distribution, and importance of man of the larvae of the family Trombiculidae (Acarina). *Mem. Ent. Soc. Wash.* 4, 185 S.

WHO, 1975: Manual on practical entomology in malaria. Part II, WHO Offset Publication No.13, 121-124.

WHO, 1997: Epidemic louse-borne typhus. WHO Fact Sheet N° 162.

WHO, 1999: Early human health effects of climate change and stratospheric ozone depletion in Europe. Background document, Third Ministerial Conference on Environment and Health, London 166.-19.June 1999 (Kovats, R.S., Menne, B., McMichael, A.J., Bertollini, R and Soskolne, C., Editors).

WHO, 2001: Early effects of climate change: do they include changes in vector-borne diseases? First meeting on monitoring the health impacts of climate change, London, UNK, 29.-30.3.2001, prepared by RS Kovats, D Campbell-Lendrum, AJ McMichael, A Woodward and J StH Cox.

Wicki, R., Sauter, P., Mettler, C., Natsch, A., Enzler, T., Pusterla, N., Kuhnert, P., Egli, G., Bernasconi, M., Lienhard, R., Lutz, H., and Leutenegger, C.M., 2000: Swiss army survey in Switzerland to determine the prevalence of *Francisella tularensis*, members of the *Ehrlichia phagocytophila* genogroup, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, and tick-borne encephalitis virus in ticks. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 19, 427-432.

- Wigley, T.M.L., 1985: Impact of extreme events. *Nature* 316, 106-107.
- Wilkinson, M. and Grover, M.J., 1996, Climate change and the threat from infection: *Trends Microbiol.*, 4, p. 340-341.
- Willems, W.R., Kaluza, G., Boscjek, C.B., Bauer, H., Hager, H., Schutz, H.J., and Feistner, H., 1979: Semliki Forest virus: cause of a fatal case of human encephalitis. *Science* 203, 1127-1129.
- Wilske, B., Münchhoff, P., Schierz, G., Preac-Mursic, V., Roggendorf, M., und Zoulek, G., 1985: Zur Epidemiologie der *Borrelia burgdorferi* Infektion. Nachweis von Antikörpern gegen *Borrelia burgdorferi* bei Waldarbeitern in Oberbayern. *Münchn. Med. Wschr.* 127, 171-172.
- Wilske, B., Steinhuber, R., Bergmeister, H., Fingerle, V., Schierz, G., Preac-Mursic, V., Vanek, E., and Lorbeer, B., 1987: [Lyme borreliosis in South Germany. Epidemiologic data on the incidence of cases and on the epidemiology of ticks (*Ixodes ricinus*) carrying *Borrelia burgdorferi*]. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 112(45), 1730-1736.
- Winch, P., 1998, Social and cultural responses to emerging vector-borne diseases: *J.Vector Ecol.*, 23, p. 47-53.
- Wittmann, E.J. and Baylis, M., 2000, Climate change: Effects on *Culicoides* -transmitted viruses and implications for the UK: *Vet.J.*, 160, p. 107-117.
- Woessner, R., Grauer, M.T., Langenbach, J., Dobler, G., Kroeger, J., Mielke, H.G., Mueller, P., Haass, A., and Treib, J., 2000: The Erve virus: possible mode of transmission and reservoir. *Infection* 28, 164-166.
- Woessner, R., Muhl, A., von Arnim, W.H., and Treib, J., 2001: Autochthonous cases of tick-borne encephalitis in Rhineland-Palatinate. *Nervenarzt* 72, 147-149.

Wojta, J. und Aspöck, H., 1982: Untersuchungen über die Möglichkeit der Einschleppung durch Stechmücken übertragener Arboviren durch Vögel nach Mitteleuropa. Mitt.Österr.Ges.Tropenmed.Parasitol. 4, 85-89.

Woube, M., 1997, Geographical distribution and dramatic increases in incidences of malaria: consequences of the resettlement scheme in Gambela, SW Ethiopia: Indian J.Malariol., 34, 140-163.

Yaghoobi Ershadi, M.R., Javadian, E., and Tahvildare Bidruni, G.H., 1995, *Leishmania major* MON-26 isolated from naturally infected *Phlebotomus papatasi* (Diptera: Psychodidae) in Isfahan Province, Iran: Acta Tropica, 59, 279-282.

Yanagihara, Y., Masuzawa, T., Okada, Y., Akahane, S., Kawamori, T., Fujioka, T., Nakagawa, K., and Oku, T., 1990: Epidemiology of Lyme Borreliosis in Shizuoka, Japan. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.).

Yang, H.M. and Ferreira, M.U., 2000, Assessing the effects of global warming and local social and economic conditions on the malaria transmission: Rev.Saude Publica, 34, 214-222.

Zahler, M., and Gothe, R., 1997: Endemic risk of *Babesia canis* by *Dermacentor reticulatus* in Germany. An epidemiological study. Tierärztl. Prax.Ausg.K.Kleintiere Heimtiere 25, 666-670.

Zahler, M., Gothe, R., and Rinder, H., 1996: *Dermacentor* ticks in France and Germany. Molecular biological differences in species, ecology and epidemiological implications. Tierärztl. Prax. 24, 209-211.

Zhang, Z.F., 1990: Lyme Borreliosis in Heilongjiang and Anhui. IV. International Conference on Lyme Borreliosis, Stockholm 1990 (Abstr.).

Zhioua, E., Postic, D., Rodhain, F., and Perez-Eid, C., 1996: Infection of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) by *Borrelia burgdorferi* in Ile de France. J. Med. Entomol. 33(4), 694-697.

Zhuge, H.X., Meng, Y.C., Wu, J.W., Zhu, Z.Y., Liang, W.F., and Yao, P.P., 1998: Studies on the experimental transmission of Rattus-borne Hantavirus by *Ornithonyssus bacoti*. Chin. J. Parasitol. Paras. Diseases 16, 445-448.

Zimmer, C., 2001: *Parasitus rex*: In der bizarren Welt der gefährlichsten Geschöpfe der Natur. Umschau Braus GmbH, Frankfurt/Main.

Zivkovic, V., 1974, Répartition de *Phlebotomus chinensis balcanicus* Theodor, 1958 (Diptera, Psychodidae) en Yougoslavie: Acta Parasitologica Jugoslavica, 5, 3-9.

Zivkovic, V., 1975, Recherches récentes sur les phlébotomes (Diptera, Psychodidae) dans un foyer endémique de leishmaniose viscérale en Serbie (Yougoslavie): Acta Parasitologica Jugoslavica, 6, 37-43.

Zöller, L., Faulde, M., Meisel, H et al., 1995: Seroprevalence of hantavirus antibodies in Germany as determined by a new recombinant enzyme immunoassay. Eur.J.Clin.Microbiol.Infec.Dis. 14, 305-313.

Zwick, H., 1974: Faunistisch- ökologische und taxonomische Untersuchungen an Simuliidae (Diptera) unter besonderer Berücksichtigung der Arten Zucker, J.R., 1996: Changing patterns of autochthonous malaria transmission in the Unites States: a review of recent outbreaks. Emerg.Infect.Dis. 2, 37-43.

Zwick, H. & Werner, D. (1998): Simuliidae. In Schumann, H., Bährmann, R. & Stark, A. (Hrsg.): Checkliste des Fuldagebietes. Abh.Senckenb.Naturforsch.Ges. 533, 1-116.

9 Danksagung: Wir danken Herrn Professor G. Hoffmann für die kritische Dursicht des Manuskripts und viele Anregungen.