© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Laufmilben (Acari, Trombiculidae) als Krankheitserreger und -überträger

Helge KAMPEN

Abstract: **Trombiculid mites (Acari, Trombiculidae) as agents and vectors of disease**. Trombiculid mites (Acari, Trombiculidae) have a nearly global distribution. Numerous species have parasitic larvae (chiggers) that feed on terrestrial vertebrates or arthropods. In addition to the larval stage, the trombiculid life cycle is characterised by two further mobile and feeding stages, the (deuto-)nymphal and theimaginal, both of live in the soil and are predatory. Knowledge of the biology and ecology of trombiculids is meager, so that it is not possible to predict their preferred living conditions or to prevent them from entering potential habitats. The activity level of the mites is at least partly determined by temperature and relative humidity. Typically in late summer and autumn their activity is the highest and they often become a nuisance. The bites of trombiculid larvae can cause a severe dermatosis (trombidiosis), with long-lasting reddening of the skin, welts and pruritus. In the western Pacific region and rural Asia, trombiculids are responsible for the transmission of scrub typhus (tsutsugamushi disease). This disease is caused by the bacterium *Orientia tsutsugamushi* and is sometimes fatal. Despite the detection of other disease agents or their DNAs/RNAs in trombiculids, no additional vector role of this group of mites has yet been demonstrated.

Key words: Trombiculid mites, Trombiculidae, chiggers, trombidiosis, vector, scrub typhus.

Inhaltsübersicht

1. Einleitung 137
2. Systematik und Morphologie 138
3. Entwicklungszyklus 139
4. Ökologie 140
5. Saugmechanismus 141
6. Medizinische Bedeutung 142
6.1. Trombidiose 142
6.2. Übertragung von Krankheitserregern 142
7. Diagnostik, Therapie, Prophylaxe und Bekämpfung 145
8. Dank 146
9. Zusammenfassung 146
10. Literatur 146

1. Einleitung

Die Laufmilben (Fam. Trombiculidae) sind mit über 3.000 Arten nahezu weltweit verbreitet (BRENNAN & GOFF 1977). Während ihre Nymphen und Imagines prädatorisch leben, parasitieren die Larven (engl. chiggers) an terrestrisch lebenden Vertebraten und Arthropoden (KEPKA 1965). Mindestens 50 Trombikulidenarten befallen Säuger einschließlich des Menschen (KETTLE 1984).

Die Stiche der Trombikulidenlarven verursachen bei den meisten Menschen stark juckende, z. T. großflächige Hautreaktionen, die über mehrere Tage persistieren können (Trombidiose). Darüber hinaus fungieren Trombikuliden in einigen Regionen der Welt als Krankheitsüberträger. Während ihnen bislang nur die Übertragung der Tsutsugamushi-Krankheit in Südostasien, Ozeanien und im pazifischen Raum nachgewiesen werden konnte, gibt es eine fortlaufende Diskussion darüber, ob sie möglicherweise auch in anderen geografi-

H. ASPÖCK (Hrsg.): Krank durch Arthropoden, Denisia **30** (2010): 137–148

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abb. 1: *Neotrombicula autumnalis*, ungesogene Larve.

Abb. 2: *Neotrombicula autumnalis*, gesogene Larve.

Abb. 3: *Neotrombicula autumnalis*, larvale Mundwerkzeuge.

schen Zonen an der Übertragung von viralen, bakteriellen oder parasitischen Pathogenen beteiligt sind. Solche Spekulationen sind verständlich angesichts der relativ nahen Verwandtschaft der Trombikuliden mit vielen human- und veterinärmedizinisch außerordentlich relevanten Vektoren unter den Acari, wie den Schild- und Lederzecken (z. B. *Ixodes ricinus* für das FSME-Virus, *Borrelia burgdorferi* s.l., Babesien u.V.m.; *Ornithodoros moubata* für *Borrelia duttonii*) sowie verschiedenen Milbenarten (z. B. *Ornithonyssus bacoti* für *Litosomoides sigmodontis*).

2. Systematik und Morphologie

Systematisch gehören die Trombikuliden zu den Parasitengona (STORCH & WELSCH 1997), die eine der vielfältigsten Taxa der prostigmaten Milben bilden. Die Parasitengona besiedeln eine breite Palette von Biotopen, inklusive Süßgewässer und Wüstengebiete. Wichtige Untergruppen sind die aquatisch lebenden Hydrachnidia und die terrestrisch lebenden Trombidia, zu denen die Trombidioidea mit den Trombikuliden gehören. Milben der Parasitengona sind charakterisiert durch ihren komplexen Lebenszyklus mit einer parasitischen Larve, zwei immobilen (calyptostatischen) Nymphenstadien (Proto- und Tritonymphe) sowie einer aktiven, prädatorisch lebenden Deutonymphe und einem eben solchen Imaginalstadium.

Stellung der Trombiculidae im zoologischen System:

Stamm Arthropoda
Überklasse Chelicerata
Klasse Arachnida
Ordnung Acari
Unterordnung Actinotrichida
Kohorte Parasitengona
Überfamilie Trombidoidea
Familie Trombiculidae

Weit verbreitete, humanmedizinisch wichtige Arten der Fam. Trombiculidae sind z. B. *Eutrombicula alfreddugesi* in Nordamerika, *Neotrombicula autumnalis* in Europa sowie *Leptotrombidium deliense* und *L. akamushi* in Südostasien.

Die Larven der Trombikuliden sind im ungesogenen Zustand rund-oval, ca. 0,3 mm lang und orangerot gefärbt (Abb. 1). Während der Nahrungsaufnahme am Wirt nimmt ihr Idiosoma beträchtlich an Volumen zu und erreicht schließlich etwa die dreifache Länge. Gleichzeitig verfärbt sich die Larve blassgelb (Abb. 2). Die Mundwerkzeuge der Trombikulidenlarven bestehen aus einem Paar Chelizeren, die von den paarigen, mit Krallen bewehrten Palpen gesäumt werden (Abb. 3). Im

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

vorderen Rückenbereich besitzen die Larven ein pentagonales Schild, dass beidseitig von lichtempfindlichen Pigmentflecken flankiert wird (Abb. 4).

Die nachfolgenden aktiven Entwicklungsstadien der Trombikuliden, Deutonymphe und Imago, sehen einander sehr ähnlich, sind aber gänzlich verschieden von der Larve, so dass die Zugehörigkeit der verschiedenen Entwicklungsstadien zu denselben Spezies lange Zeit nicht erkannt wurde. Während die Trombikulidenlarven (ebenso wie die Larven anderer Acari) drei Beinpaare tragen, besitzen Deutonymphen- und Adultstadium die für Spinnentiere typische Anzahl von acht Beinen. Die Deutonymphe misst etwa 1 mm, die Imago 2 mm in der Länge. Beide Stadien haben in der Aufsicht eine achtförmige Gestalt und sind dicht mit gelblichen Fiederhaaren besetzt (Abb. 5 und 6).

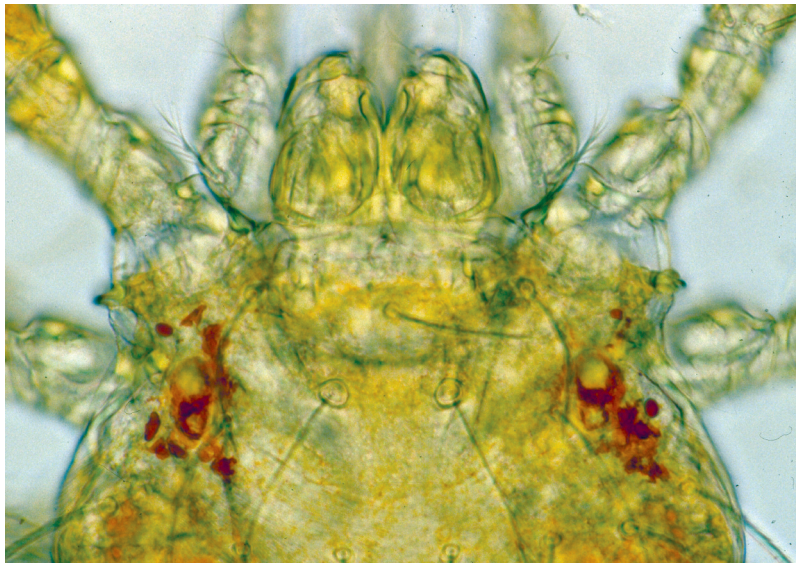


Abb. 4: *Neotrombicula autumnalis*, vorderer Dorsalbereich der Larve.

3. Entwicklungszyklus

Während ihres Entwicklungszyklus durchlaufen die Trombikuliden ein Larvenstadium, drei Nymphenstadien und ein Adultstadium (Abb. 7). Die Adulten leben im Erdboden, wo das Weibchen im Laufe seines Lebens 300-400 Eier vermutlich einzeln ablegt (EWING 1944). Nach Angaben von DANIEL (1961) wurde niemals ein Weibchen gefunden, das mehr als fünf Eier gleichzeitig trug.

Nach dem Aufreißen der Eihülle bleibt die von einer Membran umhüllte calyptostatische Prälarve (Deutovum) für weitere fünf Tage im Ei, bevor die Larve schlüpft. Deren negativ geotaktische und positiv phototaktische Orientierung treibt sie an die Erdoberfläche und an lichtexponierte, aber bodennahe Stellen, wie die Spitzen von Gräsern und Kräutern oder andere kleine Erhebungen. Dort finden sich oft zahlreiche Milbenlarven zusammen, um auf einen vorbeikommenden, potenziellen Wirt zu warten. Bei diesen handelt es sich vorwiegend um Kleinsäuger (v.a. Nager) oder Boden bewohnende Vögel, gelegentlich auch Menschen (GARBEN et al. 1978). Bei Kontakt mit dem Wirt werden die Larven von der Vegetation abgestreift und mitgenommen. Im Fell, Gefieder oder auf der Haut des Wirtes suchen sie sich eine feuchtwarme Stelle zum Stechen.

Da der Mensch nicht zum Hautwirtrepertoire der Milbenlarven gehört und daher offenbar kein optimaler Wirt ist (KEPKA 1964; VATER 1982), beträgt die Saugzeit am Menschen nur einige Stunden (HOFFMANN 1984). Nach dem Saugen lösen sich die Milben aus der Haut und lassen sich zu Boden fallen. Dort entwickeln sie sich innerhalb weniger Tage zunächst zu einem immobilen Ruhestadium (Protonymphe = Nymphochrysalis; Abb. 8), aus dem im Laufe weiterer zwei bis vier Wochen die mobile, räuberisch lebende (Deuto-)Nymphe hervorgeht. Nach ein bis zwei Wochen Nahrungsaufnahme tritt die Milbe wieder in ein unbewegliches Stadium (Tritonymphe = Imagochrysalis) ein und verwandelt sich darin schließlich zur Imago (Abb. 6). Nymphe und Imago ernähren sich von Insekteneiern und edaphisch lebenden Kleinstarthropoden (LIPOVSKY 1951).

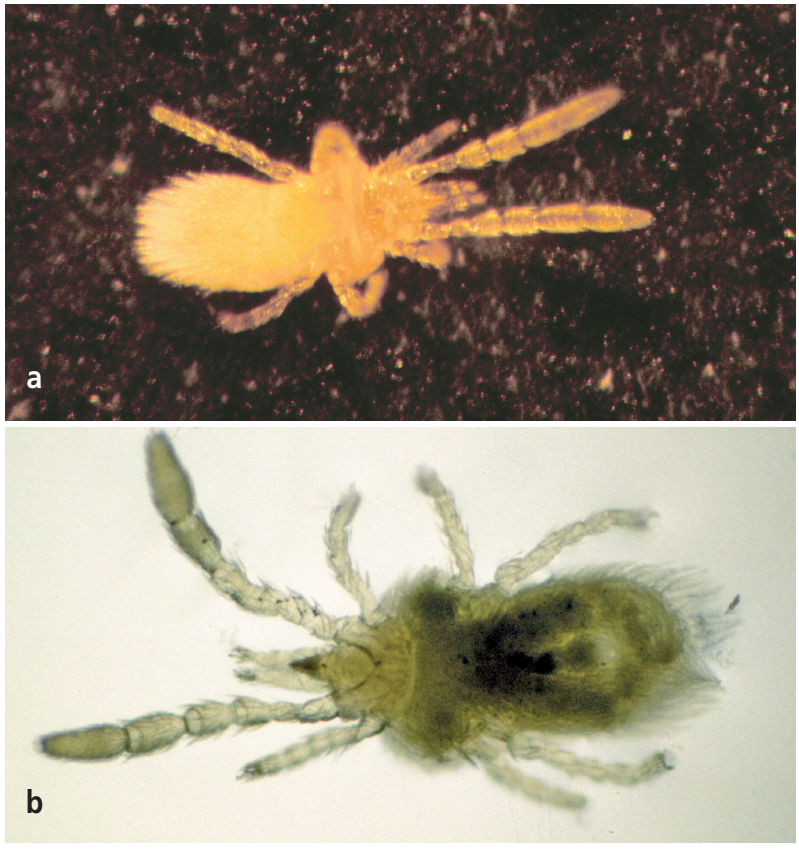


Abb. 5: *Neotrombicula autumnalis*, (Deuto)Nymphe. (**a**) Dorsalsicht, Gegenlicht; (**b**) Ventralsicht, Auflicht.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abb. 6: *Neotrombicula autumnalis*, Imago.

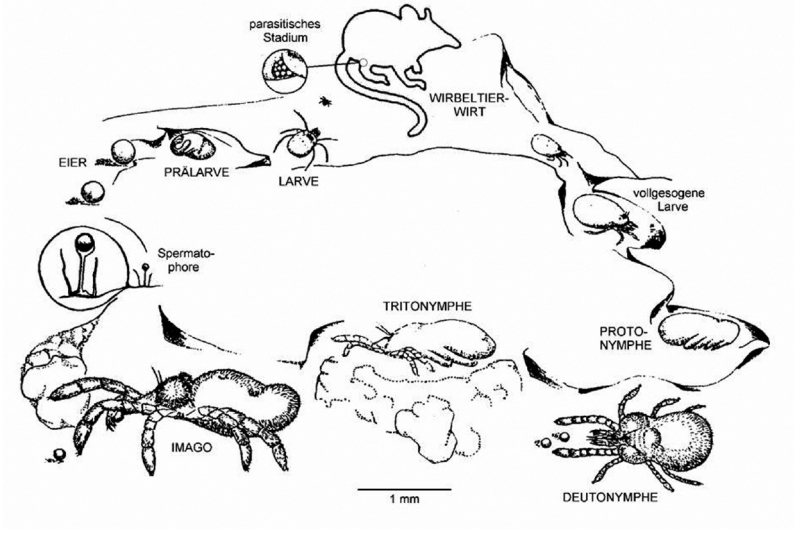


Abb. 7: Entwicklungszyklus der Trombikuliden.

In gemäßigten Klimazonen durchlaufen die Trombikuliden eine Generation pro Jahr (JONES 1950a) und überwintern im Erdboden, wobei nicht geklärt ist, in welchem Entwicklungsstadium. Nach DANIEL (1961) gibt es zwei Varianten des Entwicklungskreislaufes, einen mit der Larve und einen mit dem adulten Tier als überwinterndes Stadium. Beide Formen wurden im Winter gefunden, Imagines eingegraben im tieferen Erdreich, Larven parasitierend am Wirbeltierwirt (ELTON & KEAY 1936; DANIEL 1961; KEPKA 1964). Tropische Trombikulidenarten machen keine Diapause und können, in Abhängigkeit von der Verfügbarkeit von Larvalwirten und Beute für die adulten Milben, drei bis fünf Generationen pro Jahr durchlaufen (SASA 1961).

Unglücklicherweise ist die Zucht von Trombikuliden im Labor in den meisten Fällen nicht möglich. Während es kein Problem darstellt, im Freiland gefangene, wirtsuchende Larven im Labor an Nagern zu füttern und sie ins Deutonymphen-Stadium zu bringen (vgl. KAMPEN et al. 2004), akzeptieren die Nymphen unter experimentellen Bedingungen nur ausnahmsweise kleine Insekten oder Arthropodeneier als Nahrungsquelle, um ihre Entwicklung fortzusetzen (COCKINGS 1948; JONES 1951; LIPOVSKY 1951). So gelang bisher nur wenigen Wissenschaftlern die Zucht von Trombikuliden für mehr als eine Generation (SIMONOVÁ 1977).

4. Ökologie

Wie die für die Trombikuliden häufig gebrauchten deutschen Bezeichnungen ‚Herbst(gras)milbe' oder ‚Erntemilbe' andeuten, sind die Trombikulidenlarven unter mitteleuropäischen Klimabedingungen vorwiegend im Spätsommer und Herbst aktiv (TOLDT 1946). In der Fachliteratur wird allerdings auch vom Nachweis von Trombikulidenlarven in einigen österreichischen Regionen im Frühjahr berichtet (WILLMANN 1942; TOLDT 1946). Obwohl in den letzten Jahren auch im Bonner Raum Westdeutschlands Belästigungen durch Trombikuliden z. T. bereits während Schönwetterperioden im Frühjahr gemeldet wurden, konnten die Milben trotz gezielter sorgfältiger Untersuchungen in den Jahren 2000 bis 2002 dort nie vor Mitte Juli gefunden werden. Im selben Zeitraum waren die letzten Larven des Jahres Ende Oktober/Anfang November nachweisbar (SCHÖLER 2003). Der Autor dieses Beitrages, der mit Trombikulidenstichen bestens vertraut ist, stellte allerdings in der zweiten, ungewöhnlich warmen Aprilwoche 2006 einige Stiche an sich fest, die hinsichtlich Anzahl (multipel), Lokalisation am Körper (Unterschenkel) und Präsentation (großflächige Rötungen mit sich bläschenartig entwickelnden Quaddeln sowie über mehrere Tage anhaltender heftiger Juckreiz) höchst charakteristisch für Trombikulidenlarven waren (s. Un-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

terkapitel ‚Trombidiose'). Es war aber nicht mehr zu eruieren, wo der Befall stattgefunden haben konnte, und Milbenlarven waren an einer nachträglich überprüften Verdachtsstelle nicht nachzuweisen.

Über die ökologischen Ansprüche und die Verhaltensweisen der Trombikuliden ist sehr wenig bekannt (SCHÖLER 2003). Die Aktivität der Larven wird u.a. durch die relative Luftfeuchtigkeit (mindestens 78 %) und die Temperatur (mindestens 10 °C) bestimmt (JONES 1950a). Weiterhin scheint ein leicht alkalischer pH-Wert des Bodens präferiert zu werden (KEPKA 1964). SCHÖLER et al. (2006) fanden für *N. autumnalis* außerdem einen Einfluss der Bodenporosität auf das Milbenvorkommen, während sie ansonsten eine außerordentlich breite ökologische Toleranz gegenüber den Umweltbedingungen feststellten. Larven wurden auf unbewachsenem Erdboden, auf Grasflächen und auf bodenbedeckenden Efeu- oder Krautschichten nachgewiesen, waren aber auf manchen Arealen in hoher Dichte präsent, während sie auf benachbarten, scheinbar gleich strukturierten Flächen fehlten. Dieser Erklärungsmissstand verhindert es nach wie vor, sowohl natürliche Trombikulidenhabitate vorauszusagen, als auch gezielte Empfehlungen in der Gestaltung von Grünanlagen zu geben, die geeignet sind, eine Besiedlung mit Trombikuliden zu verhindern.

Neben den genannten klimatischen und biophysikalischen Faktoren tragen Inzidenz, Abundanz und Migration der Larvalwirte ebenfalls zum Vorkommen der Trombikuliden bei (VAN BRONSWIJK 1977). Nach SCHÖLER et al. (2006) spielt die Präsenz von Nagern aber offenbar keine Schlüsselrolle für die Verbreitung und Populationsdichten der Milben.

5. Saugmechanismus

Mit ihren Chelizeren durchschneiden die Trombikulidenlarven die Epidermis des Wirtes. Wegen der winzigen Ausmaße der Mundwerkzeuge sind sie nicht in der Lage tief ins Gewebe vorzudringen und verletzen Blutgefäße daher nur selten. Stattdessen sezernieren sie histolytische, antikoagulierende und sedierende Substanzen mit ihrem Speichel in die oberen Hautschichten. Epitheliales Gewebe wird so lysiert und zusammen mit Lymphe aufgesogen (WHARTON & FULLER 1952). Saure Mukopolysaccharide und komplexe Glykoproteine, die sich ebenfalls im Speichelsekret befinden, erhärten an der Grenze von Saugkanal und intaktem Gewebe und bilden das Stylostom (syn. Histiosiphon; SCHUHMACHER & HOEPPLI 1963; VOIGT 1970; HASE et al. 1978; SHATROV 2009). Die Saugprozedur besteht aus alternierenden Phasen von Speichelabgabe und Aufsaugen der Nahrungsflüssigkeit, was zu einer allmählichen, schub-

Abb. 8: *Neotrombicula autumnalis*, Protonymphe. (**a**) seitlich, Gegenlicht; (**b**) Ventralsicht, Auflicht.

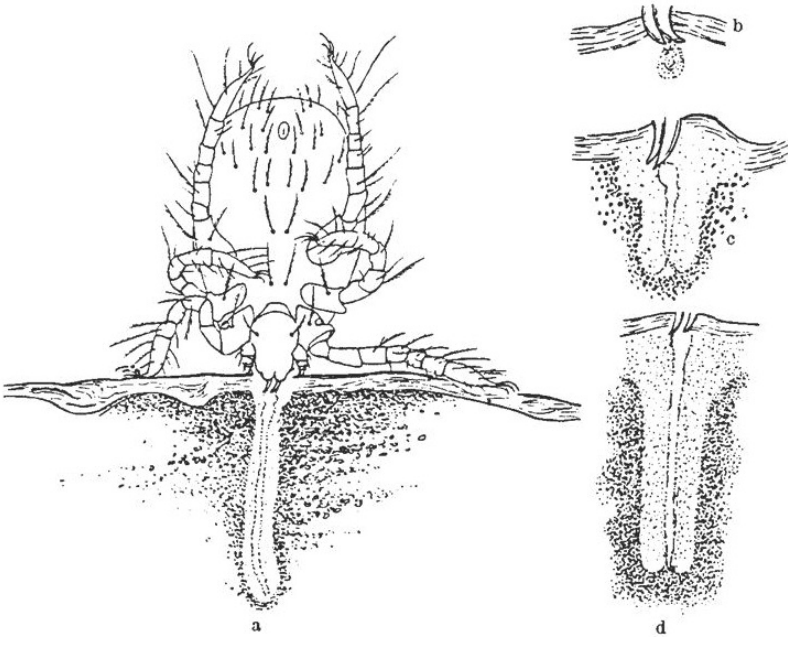


Abb. 9: Saugmechanismus der Tromikulidenlarven (aus VITZTHUM 1930).

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

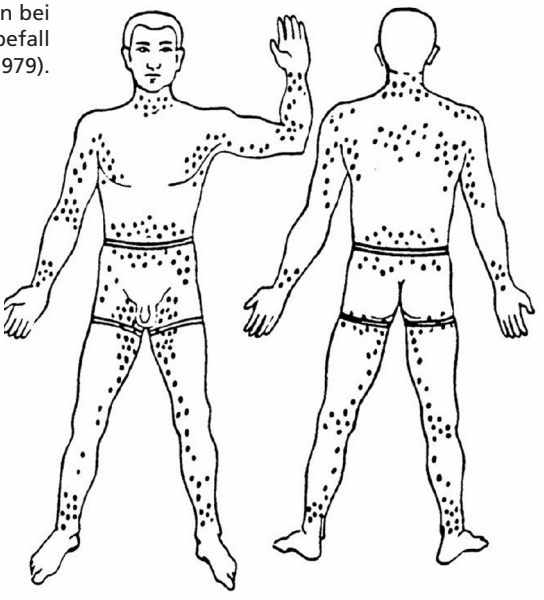


Abb. 10: Prädilektionsstellen bei Trombikulidenbefall (aus FARKAŠ 1979).

weisen Verlängerung des Stylostoms führt (Abb. 9). Das Stylostom ermöglicht die Nahrungsaufnahme aus tiefer liegenden Hautschichten und bewirkt gleichzeitig eine Fixierung der Milbenlarve in der Haut des Wirtes.

6. Medizinische Bedeutung

6.1. Trombidiose

Trombikuliden können allein durch ihre Stiche und die daraus resultierenden Hautreaktionen zu einer fürchterlichen Plage werden. Da sich die Milbenlarven im Gelände an erhöhten Punkten häufig in Gruppen zusammenfinden, um auf ihren Wirt zu warten, ist der Befall i.d.R. multipel. Bevorzugte Stichstellen sind Körperpartien, die ein feuchtwarmes Mikroklima produzieren, wie z. B. Axillarregionen, Genitalregion, Kniekehlen und die Ränder eng anliegender Kleidungsstücke (Abb. 10; FARKAŠ 1979). Häufig sind aber auch Fesseln und Unterschenkel betroffen.

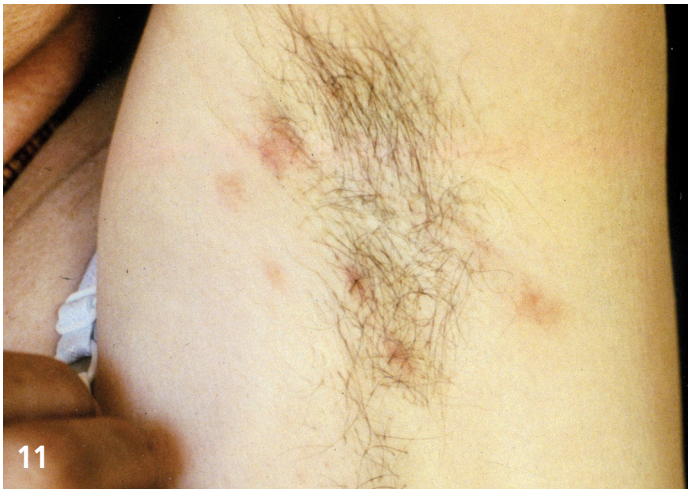
Die Speichelinhaltsstoffe, die die Milben während der Nahrungsaufnahme in die Haut des Wirtes abgeben, können bei sensibilisierten Menschen einige Stunden nach dem Stich eine äußerst heftige Immunreaktion auslösen (JONES 1950b; HASE et al. 1978). Es kommt z. T. zu großflächigen Hautrötungen, Quaddelbildung und Juckreiz (Abb. 11 bis 14). Nach einigen Tagen können sich die Stichstellen blasenförmig verändern, und es kann zum Austritt von Exsudat und schließlichen Verschorfung der Stichwunden kommen (WINKLER 1953; MUMCUOGLU & RUFLI 1983; JUNG 1989).

6.2. Übertragung von Krankheitserregern

Die Tsutsugamushi-Krankheit (engl. scrub typhus) ist die einzige Krankheit, deren Übertragung durch Trombikulidenlarven belegt ist. Sie wird durch das Rickettsien-verwandte Bakterium *Orientia* (früher *Rickettsia*) *tsutsugamushi* (TAMURA et al. 1995) verursacht und kommt endemisch in Südostasien, im ozeanischen und pazifischen Raum vor. Einzelne Fälle werden verdächtigt, einen afrikanischem Ursprung zu haben (OSUGA et al. 1991; GHORBANI et al. 1997). In China wurde die Tsutsugamushi-Krankheit schon vor nahezu 2000 Jahren beschrieben (WATT & PAROLA 2003), ist aber auch in anderen Teilen Asiens bereits seit einigen Jahrhunderten bekannt (SAMBON 1928). Erst Ende des 19. Jahrhunderts konnte jedoch gezeigt werden, dass sie von Trombikulidenlarven übertragen wird (TANAKA 1899). Obwohl das Tsutsugamushi-Fieber z. B. in Asien durch sein häufiges epidemisches und Jahreszeit-abhängiges Auftreten (man schätzt die Anzahl der Fälle auf ca. 1 Million pro Jahr) kein ungewöhnliches Phänomen darstellt (z. B. MATSUI et al. 2000; LEE et al. 2006), erfährt es derzeit wieder zunehmendes Interesse, da einerseits *O. tsutsugamushi*-Stämme mit reduzierter Empfänglichkeit für Antibiotika gefunden wurden und sich andererseits zeigte, dass eine akute Infektion eine HIV1-Replikation sowohl in vivo als auch in vitro unterdrückt (WATT et al. 2000). Die Tsutsugamushi-Krankheit war eine häufige Erkrankung bei den in Asien agierenden alliierten Truppen im Zweiten Weltkrieg und den U.S.-Truppen im Vietnam-Krieg, die einen bedeutenden Einfluss auf militärische Operationen hatte (PHILIP 1948; SAYERS & HILL 1948; KUNDIN & JONES 1972; BERMAN et al. 1973).

Die Infektion stellt sich als akut fiebrige Erkrankung dar, die sich mit einem hochvariablen klinischen Bild präsentieren und in bis zu 35 % der Fälle zum Tod des Patienten führen kann (SILPAPOJAKUL 1997). Üblicherweise kommt es nach der Übertragung der Bakterien zu einer Vermehrung an der Inokulationsstelle, die nach 4-10 Tagen in der Hälfte der Fälle zur Bildung eines Eschars und der Vergrößerung der regionalen Lymphknoten führt. Die Bakterien befallen bevorzugt die Gefäßendothelien und verursachen Läsionen der Blutgefäße, insbesondere in der Haut, im Myokardium, in der Lunge und im Gehirn. Einwanderung von Monozyten und fokale Nekrosen sind die Folge, oft auch Hämorrhagien. Neben hohem Fieber, Bronchitis und Lymphadenopathie ist für die Infektion ein Hautausschlag charakteristisch (COWAN 2003). Er tritt nach etwa einer Woche vorwiegend am Oberkörper, an den Oberarmen und -schenkeln, manchmal auch an Händen, Füßen und im Gesicht auf und dauert drei bis vier Tage an. Bei nicht

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at



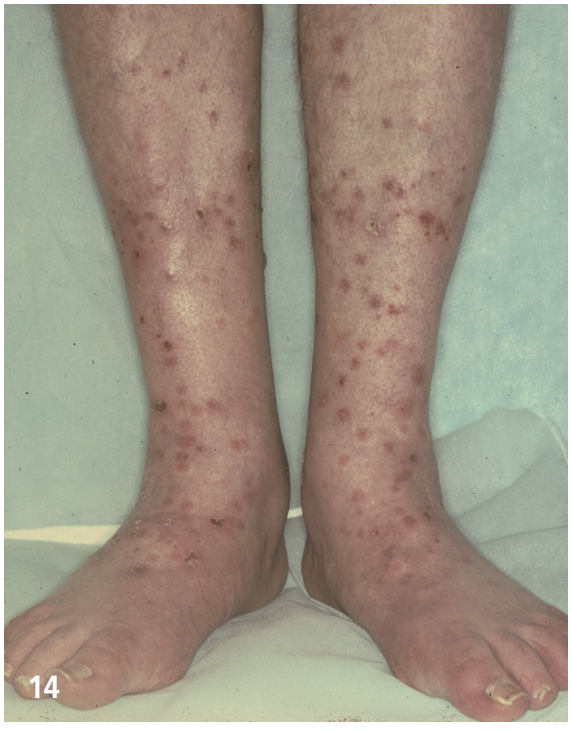


Abb. 11-14: Symptomatik nach Trombikulidenstichen. Axillarregion (**11**); Gürtelbereich (**12**); Unterschenkel (**13**, **14**; Foto 14: Dr. U. Manske, Bonn).

tödlich verlaufenden, unbehandelten Infektionen beginnen die Symptome nach etwa zwei Wochen nachzulassen. Eine Immunität ist von kurzer Dauer und nur gegen den homologen Serotyp des Bakteriums gerichtet.

Orientia tsutsugamushi wird unter den Trombikuliden transstadial and transovariell übertragen sowie über den Speichel von der saugenden Milbenlarve auf einen Wirbeltierwirt (Traub & Wisseman 1974). Die wichtigsten Vektorarten findet man in der Trombikulidengattung *Leptotrombidium*, z. B. *L. deliense* and *L. akamushi*.

Eine Vektorfunktion von Trombikuliden konnte bisher weder für *O. tsutsugamushi* in anderen Gebieten der Welt, noch irgendwo für andere Pathogene gefunden werden. Entsprechende wissenschaftlich-systematische Studien fehlen allerdings weitgehend. Nichtsdestoweniger tauchen in der älteren Fachliteratur immer wieder Hinweise auf eine mögliche Vektorrolle der Milben für Viren und weitere Bakterien auf. So beschrieben z. B. Vysotskaya und Šluger (1953) für die Ukraine die Isolierung und Kultivierung einer Rickettsie aus im Freiland gesammelten *N. autumnalis*-Larven. Daniel (1961), Kepka (1965) and Hoffmann (1984) berichten über den Nachweis der Erreger des Q-Fiebers (*Coxiella burnetii*), des Fièvre boutonneuse (*Rickettsia conorii*) und der hämorrhagischen Nephrosonephritis (*R. pavlovskyi* [der Spezies-Name hat heute keine Gültigkeit mehr]) in Trombikuliden außerhalb Europas. Grinbergs (1959) diskutiert eine Verbindung der FSME bei Riga (Litauen) mit dem Auftreten von *Neotrombicula zachvatkini*, und Daniel (1961) zieht eine Parallele zwischen der Verbreitung von *N. autumnalis* und Fällen von humaner Enzephalitis in den slowakischen Karpaten. Dem Autor zufolge konnte das nicht weiter spezifizierte Virus, das normalerweise von Zecken übertragen wird, in diesem

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

speziellen, zeckenfreien Gebiet aus Kleinnagern isoliert werden. BLANC et al. (1952) konnten *N. autumnalis*-Larven mit *Coxiella burnetii* im Labor infizieren, und LE GAC et al. (1953) berichten über einen Laborassistenten, der an Q-Fieber erkrankte, nachdem er mit Trombikulidenlarven aus Äquatorialafrika gearbeitet hatte.

Leider ist es nicht möglich, detailliertere Informationen über die vorangehend geschilderten Fälle zu erhalten, so dass sie weitgehend anekdotisch und spekulativ bleiben. In einigen Fällen muss deren wissenschaftlicher Gehalt sogar angezweifelt werden, da z. B. als Erreger der hämorrhagischen Nephrosonephritis (syn. hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom = HRFS) heute Hantaviren angesehen werden.

Nichtdestoweniger wurden jedoch in den letzten Jahren mehrere Studien publiziert, die den PCR-Nachweis von potenziell humanpathogenen Erregern in Trombikulidenlarven beschreiben. In einem Fall wurde in beiden von zwei Pools aus jeweils zehn wirtsuchenden *Neotrombicula autumnalis*-Larven, die in Spanien gesammelt worden waren, DNA von *Anaplasma phagocytophilum* (früher: *Ehrlichia phagocytophila*-Genogruppe) nachgewiesen (FERNÁNDEZ-SOTO et al. 2001). In einer anderen Untersuchung konnte Hantavirus-spezifische RNA aus drei nicht weiter klassifizierten Trombikuliden aus Texas, USA, amplifiziert werden. Während zwei der drei Trombikuliden während ihres Saugaktes von Nagern abgesammelt worden waren, handelte es sich bei dem dritten Exemplar um ein späteres Entwicklungsstadium aus einer Bodenprobe (HOUCK et al. 2001). Eine frische Infektion der Larven, die von den Nagern abgesammelt worden waren, konnte ausgeschlossen werden, da die Nager negativ auf anti-Hantavirus-Antikörper und Hantavirus-RNA getestet wurden. Obwohl die aerogen durch Inhalation von Viruspartikeln ausgelöste Hantavirose als Nager-vermittelt gilt, da Nager Reservoirwirte sind und das Virus über ihre Exkremente und ihren Urin ausscheiden, ist eine Vektor-asoziierte Infektionsroute nicht auszuschließen.

Sowohl bei dem PCR-Nachweis des Hantavirus, als auch bei dem von *A. phagocytophilum* wurde offensichtlich, dass die Pathogene nicht nach der Aufnahme durch die Milbenlarven der vorangegangenen Generation verdaut wurden, sondern durch den gesamten Entwicklungszyklus über die prädatorisch lebenden Milbenstadien transstadial und schließlich auch transovariell an die Larven der nächsten Generation weitergegeben worden waren. Solch eine transovarielle Transmission von Pathogenen ist Voraussetzung für eine durch Trombikuliden vermittelte Übertragung von Krankheitserregern, da der Entwicklungsszyklus der Trombikuliden nur ein einziges parasitisches Stadium (die Larve) enthält, das zudem auch nur ein einziges Mal Nahrung an einem Wirbeltierwirt aufnimmt. Eine transstadiale Übertragung des Erregers vorausgesetzt, sind Zecken dagegen als Vektoren deutlich besser geeignet, da sie im Laufe ihrer Entwicklung an mehreren Wirten saugen und in jedem Entwicklungsstadium Blut benötigen. Jedoch zeigt das Beispiel der Tsutsugamushi-Krankheit, dass auch bei Trombikuliden prinzipiell sowohl transstadiale, als auch transovarielle Transmission möglich sind (TRAUB & WISSEMAN 1974).

In einer neueren Studie aus Südkorea wurden per PCR verschiedene Arten von Rickettsien in Trombikuliden nachgewiesen, die von Nagern abgesammelt worden waren (CHOI et al. 2007). Aus 72 Pools von ebenso vielen Nagern (*Apodemus agrarius*, *Crocidura lasiura*) mit jeweils 2-50 Trombikulidenlarven konnte DNA von *Rickettsia australis*, *R. akari*, *R. japonica*, *R. conorii*, *R. felis* und *R. typhi* amplifiziert werden. Die Trombikuliden-Spezies waren nicht identifiziert worden. Da die Milbenlarven während des Saugens gewonnen worden waren, ist nicht zu entscheiden, ob die nachgewiesene Rickettsien-DNA aus der frisch aufgenommenen Nahrung stammte oder die Milben bereits vorher mit den Rickettsien infiziert gewesen waren.

In einer anderen Untersuchung zur Vektorkompetenz von Trombikuliden wurden im Freiland gesammelte Milbenlarven sowohl im ungesogenen, als auch im gesogenen Zustand (durch Gewinnung von gefangenen Wildnagern) auf *Borrelia burgdorferi* s.l. untersucht (KAMPEN et al. 2004). Des Weiteren wurden wirtsuchende Larven aus dem Freiland auf *B. burgdorferi* s.s.-positive weiße Labormäuse (*Mus musculus*) und *B. garinii*-positive Gerbile (*Meriones unguiculatus*) gesetzt und einige Tage später, nach Beendigung des Saugaktes und Abfallen, zurückgewonnen. Nach unterschiedlich langen Zeitperioden wurde versucht, in den Milben Borrelien-DNA durch PCR-Amplifikation nachzuweisen. Die Erreger der Lyme-Borreliose waren als Modellpathogene ausgewählt worden, weil (i) sie die häufigsten in Zentraleuropa übertragenen Pathogene sind, (ii) ihre natürliche Wirte, Zecken, recht nah mit den Trombikuliden verwandt sind, (iii) sie leicht im Labor zu kultivieren und zu handhaben sind und (iv) viele der für *B. burgdorferi* s.l. seropositiven Personen sich nicht an einen Zeckenstich erinnern können, was die Suche nach alternativen Vektoren rechtfertigt.

In der geschilderten Studie wurden 1380 an unterschiedlichen Lokalitäten gesammelte wirtsuchende *N. autumnalis*-Larven sowie 634 von gefangenen Wildnagern unterschiedlicher Spezies abgesammelte *N. autumnalis*-Larven auf Borrelien untersucht. Die Untersuchung der Larven, die an den Nagern gesogen hatten, fand zu unterschiedlichen Zeiten nach dem Abfallen statt, z. T. erst nachdem die Larven bereits das Proto-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

nymphen- oder sogar das Deutonymphenstadium erreicht hatten. 279 Milbenlarven aus den Infektionsexperimenten mit *Borrelia*-positiven Nagern im Labor wurden sofort oder nach Ablauf von bis zu acht Tagen nach Beendigung des Saugaktes verarbeitet, um eventuell aufgenommenen Borrelien die Möglichkeit zur Vermehrung zu geben. Weitere 26 an Gerbilen gefütterte Milben wurden einzeln nach ihrer Metamorphose zum Deutonymphenstadium untersucht.

In lediglich drei Fällen der gesamten Studie konnten PCR-Produkte gewonnen werden, die eine Borrelien-Infektion der Trombikulidenlarven anzeigten (KAMPEN et al. 2004). Eines wurde bei einer Larve registriert, die von einer gefangenen Hausspitzmaus (*Crocidura russula*) entfernt worden war, eines bei einem Pool von vier Trombikulidenlarven, die sofort nach der Nahrungsaufnahme an einer Borrelien-positiven Labormaus in Alkohol fixiert worden waren, und das dritte bei einer einzelnen Deutonymphe, die als Larve an einem Borrelien-positiven Gerbil gesaugt hatte. Im letzteren Fall wies eine DNA-Sequenzierung des PCR-Produktes allerdings auf den Nachweis einer anderen Borrelien-Genospezies hin als die, mit der der Gerbil infiziert worden war. Es muss daher angenommen werden, dass diese Milbe zum Zeitpunkt des Sammelns als wirtsuchende Larve bereits transovariell infiziert gewesen und die Infektion transstadial an das Nymphenstadium weitergegeben worden war. Eine experimentelle Infektion der Milbe über den Gerbil konnte dagegen nicht nachgewiesen werden.

Borrelien-DNA wurde auch von Literak und Kollegen (2008) in Trombikulidenlarven nachgewiesen. Die Autoren untersuchten ca. 500 Milben, die an Wildvögeln aus den westlichen Karpathen (Tschechische Republik) parasitiert hatten, mit Hilfe der PCR auf *B. burgdorferi s.l.* und *A. phagocytophilum*. Während niemals *A. phagocytophilum*-DNA amplifiziert werden konnte, war ein Pool von Milben, bestehend aus fünf Larven, PCR-positiv für Borrelien. Eine Reverse Line Blot-Hybridisierung mit artspezifischen DNA-Sonden zur Spezifizierung des PCR-Produktes zeigte sogar eine Doppelinfektion mit *B. garinii* und *B. valaisiana* an. Die Trombikuliden des positiven Pools, vermutlich *Neotrombicula autumnalis*, *N. carpathic*a und/oder N. *inopinata*, stammten von einer Mönchsgrasmücke (*Sylvia atricapilla*), die interessanterweise wenige Tage vorher und wenige Tage nachher ebenfalls gefangen wurde. In Milben, die anlässlich dieser beiden Fänge abgesammelt wurden, ebenso wie in Larven von *I. ricinus* von allen drei Fangtagen, waren Borrelien nicht nachweisbar. Die Autoren ziehen daher neben dem Vogel, dessen Infektionszustand nicht untersucht wurde, auch eine andere Infektionsquelle für die Trombikuliden in Erwägung und diskutieren eine transovarielle und transstadiale Transmission von Borrelien in *Neotrombicula*.

Resümierend muss festgestellt werden, dass bis heute keine ausreichenden Daten existieren, die nahe legen, dass Trombikuliden außer für das Tsutsugamushi-Fieber für eine Krankheitsübertragung verantwortlich sind. Gleichzeitig können aber weitere Vektorrollen nicht gänzlich ausgeschlossen werden, da einschlägige systematische Studien fehlen. Solche Studien sollten auf der Untersuchung einiger Tausend Milbenlarven basieren, da einige wenige Erreger-positive Milbenlarven angesichts der Tatsache, dass der Mensch in aller Regel von einer Vielzahl von Trombikulidenlarven gleichzeitig befallen wird, bereits von epidemiologischer Bedeutung sein könnten.

7. Diagnostik, Therapie, Prophylaxe und Bekämpfung

Während am Tier Trombikulidenlarven häufig zu beobachten sind, stellt dieser Befund am Menschen die Ausnahme dar. Wenn der Juckreiz einsetzt, sind die Milben meist längst verschwunden. Die Diagnostik basiert daher i.d.R. auf der Präsentation der Stiche bzw. der klinischen Symptome und labordiagnostischen Parameter im Falle des Tsutsugamushi-Fiebers.

Charakteristisch für einen Trombikulidenbefall sind die Mehrzahl, die Lokalisation und die klinisch-zeitliche Ausprägung der Stiche sowie in gemäßigten Klimazonen deren Auftreten im Spätsommer und im Herbst. Da sich Arthropodenstiche aber in Abhängigkeit vom Immunstatus der betroffenen Personen ganz unterschiedlich ausprägen können (ZUR STRASSEN 1976), kann die Stichdiagnostik keinesfalls Sicherheit bieten.

Zur Behandlung der Stichstellen werden kühlende oder sedierende Juckreiz stillende Präparate empfohlen, gegebenenfalls in Kombination mit antibiotisch wirksamen zur Verhinderung bzw. Therapie von bakteriellen Sekundärinfektionen. Die Behandlung der Stichstellen mit Insektiziden oder Akariziden ist als Kunstfehler zu bewerten, da die Milben mit einsetzender Symptomatik nicht mehr vorhanden sind.

Die Infektion mit *Orientia tsutsugamushi* muss durch Antibiotikagabe (Tetracycline) bei gleichzeitiger symptombezogener Behandlung therapiert werden.

Eine Bekämpfung der Trombikuliden ist nach derzeitigem Kenntnisstand kaum möglich. Die großflächige Ausbringung von Akariziden ist ökologisch nicht vertretbar und, wie ältere Versuche zeigten, auch nur kurzfristig von Erfolg (SY 1986). SCHÖLER (2003) schlägt die wiederholte Behandlung betroffener Flächen mit heißem Wasser vor, doch liegen weder hierzu noch zum

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Einsatz anderer naturverträglicher Maßnahmen, wie z. B. der Applikation von Neem-Produkten, wissenschaftlich-systematische Studien vor. Man muss davon ausgehen, dass die Reduktion der Luftfeuchtigkeit in Bodennähe durch gartenpflegerische Maßnahmen (Pflanzenwuchs ausdünnen und kurz halten, Grasschnitt beseitigen, Beschattung vermeiden etc.) hilfreich ist. Ob die Bekämpfung von Nagern als wichtige Wirte der Milbenlarven die Trombikulidendichte reduzieren kann, ist nach Untersuchungen von SCHÖLER et al. (2006) fraglich.

8. Dank

Ich danke ganz herzlich Frau Dr. Doreen WERNER (Deutsches Entomologisches Institut, Müncheberg) für die kritische Durchsicht des Manuskriptes.

9. Zusammenfassung

Die nahezu weltweit vertretene Familie der Laufmilben (Acari, Trombiculidae) enthält zahlreiche Spezies, deren Larven parasitisch leben und zur Nahrungsaufnahme terrestrische Wirbeltiere und Arthropoden befallen. Der Entwicklungszyklus der Trombikuliden durchläuft zwei weitere mobile und nahrungsaufnehmende Stadien, die (Deuto-)Nymphe und die Imago, die räuberisch im Erdboden leben. Was die Biologie und die ökologischen Ansprüche der Trombikuliden betrifft, existieren große Kenntnislücken, so dass präferierte Bedingungen weder vorausgesagt, noch potenzielle Habitate milbenunfreundlich gestaltet werden können. Die Aktivität der Trombikuliden wird u. a. von der Temperatur und relativen Luftfeuchtigkeit bestimmt; die Jahreszeit höchster Aktivität und verbreiteten Trombikulidenbefalls ist typischerweise der Spätsommer und Herbst. Die Stiche der Trombikuliden können zu einer heftigen Dermatose (Trombidiose) führen, die sich durch anhaltende Rötung, Quaddelbildung und starken Juckreiz präsentiert. Im westpazifischen Raum und im ländlichen Asien sind Trombikuliden Überträger des Tsutsugamushi-Fiebers, einer z. T. tödlich verlaufenden Infektionskrankheit, die durch das Bakterium *Orientia tsutsugamushi* verursacht wird. Trotz des Nachweises anderer Krankheitserreger oder deren DNA/RNA in Trombikuliden konnte dieser Gruppe von Milben bislang keine weitere Vektorfunktion zugeordnet werden.

10. Literatur

BERMAN S.J., IRVING G.S., KUNDIN W.D., GUNNING J.J. & R.H. WATTEN (1973): Epidemiology of the acute fevers of unknown origin in South Vietnam: effect of laboratory support on clinical diagnosis. — American Journal of Tropical Medicine and Hygiene **22**: 796-801.

BLANC G., JOYEUX C. & J. BRUNEAU (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). — Archives de l'Institut Pasteur du Maroc **4**: 314-325.

BRENNAN J.M. & M.L. GOFF (1977): Keys to the genera of chiggers of the western hemisphere (Acarina: Trombiculidae). — Journal of Parasitology **63**: 554-566.

CHOI Y.-O., LEE E.-M., PARK J.-M., LEE K.-M., HAN S.-H., KIM J.-K., LEE S.-H., SONG H.-J., CHOI M.-S., KIM I.-S., PARK K.-H. & W.-J. JANG (2007): Molecular detection of various rickettsiae in mites (Acari: Trombuculidae) in southern Joella Province, Korea. — Microbiology and Immunology **51**: 307-312.

COCKINGS K.L. (1948): Successful methods of trapping *Trombicula* (Acarina) with notes on rearing *T. deliensis*, WALCH. — Bulletin of Entomological Research **39**: 281-296.

COWAN G.O. (2003). 50. Rickettsial infections. — In: COOK G.C. & A. ZUMLA (eds): Manson's Tropical Diseases, 21st ed. W.B. Saunders, Philadelphia, PA: 891-906.

DANIEL M. (1961): The bionomics and developmental cycle of some chiggers (Acariformes, Trombiculidae) in the Slovak Carpathians. — Československá Parazitologie **8**: 31-118.

ELTON C. & G. KEAY (1936): The seasonal occurrence of harvest mites (*Trombicula autumnalis* SHAW) on voles and mice near Oxford. — Parasitology **28**: 110-114.

EWING H.E. (1944): The trombiculid mites (chigger mites) and their relation to disease. — Journal of Parasitology **30**: 339-365.

FARKAŠ J. (1979): Zur Prädilektionslokalisation der Erscheinungen der Trombidiose. — Dermatologische Monatsschrift **165**: 858-861.

FERNÁNDEZ-SOTO P., PÉREZ-SÁNCHEZ R. & A. ENCINAS-GRANDES (2001): Molecular detection of *Ehrlichia phagocytophila* genogroup organisms in larvae of *Neotrombicula autumnalis* (Acari: Trombiculidae) captured in Spain. — Journal of Parasitology **87**: 1482-1483.

GARBEN A.E.M., VAN BRONSWIJK J.E.M.H. & T. VAN EBBENHORST-TENGBERGEN (1978): Distribution and dispersal of the chigger *Neotrombicula autumnalis* (SHAW 1790) (Trombiculidae: Acari). Part I: The behaviour of the unfed and feeding larvae. — Netherlands Journal of Zoology **28**: 193-205.

GHORBANI R.P., GHORBANI A.J., JAIN M.K. & D.H. WALKER (1997): A case of scrub typhus probably acquired in Africa. — Clinical Infectious Diseases **25**: 1473-1474.

GRINBERGS A.R. (1959): Krasnotelki *Trombicula zachvatkini* SCHLUG. kak vozmožnyj epidemiolo eskij faktor v Latvijskoj SSR. — Sovescanie po Parazitologiceskim Problemam i Prirodnoocagovym Bolezniam **2**: 59.

HASE T., ROBERTS L.W., HILDEBRANDT P.K. & D.C. CAVANAUGH (1978): Stylostome formation by *Leptotrombidium* mites (Acari: Trombiculidae). — Journal of Parasitology **64**: 712-718.

HOFFMANN G. (1984): Milbenbefall bei Menschen und Haustieren (II). — Pharmazeutische Rundschau **9**/84: 48-53.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

HOUCK M.A., QIN H. & H.R. ROBERTS (2001): Hantavirus transmission: potential role of ectoparasites. — Vector-borne Zoonotic Diseases **1**: 75-79.

JONES B.M. (1950a): A method for studying the distribution and bionomics of trombiculid mites (Acarina: Trombidiidae). — Parasitology **40**: 1-13.

JONES B.M. (1950b): The penetration of the host tissue by the harvest mite, *Trombicula autumnalis* SHAW. — Parasitology **40**: 247-260.

JONES B.M. (1951): The growth of the harvest mite, *Trombicula autumnalis* SHAW. — Parasitology **41**: 229-248.

JUNG E.G. (1989): Dermatologie. — Hippokrates-Verlag, Stuttgart: 157.

KAMPEN H., SCHÖLER A., METZEN M., OEHME R., HARTELT K., KIMMIG P. & W.A. MAIER (2004): *Neotrombicula autumnalis* (Acari: Trombiculidae) as a vector of *Borrelia burgdorferi* sensu lato? — Experimental and Applied Acarology **3**: 93-102.

KEPKA O. (1964): Die Trombiculinae (Acari, Trombiculidae) in Österreich. — Zeitschrift für Parasitenkunde **23**: 548-642.

KEPKA O. (1965): Die Herbstmilbe (*Neotrombicula autumnalis*). — Angewandte Parasitologie **6**, Merkblatt Nr. 12 über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung: 1-13.

KETTLE D.S. (1984): Medical and Veterinary Entomology. — Croom Helm, London & Sydney: 380-382.

KUNDIN W.D. & G.S. JONES (1972): Isolation of *Rickettsia tsutsugamushi* from rodents, insectivores, carnivores and ectoparasites from Danang, South Vietnam. — Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health **3**: 310-313.

LEE Y.S., WANG P.H., TSENG S.J., KO C.F. & H.J. TENG (2006): Epidemiology of scrub typhus in eastern Taiwan, 2000-2004. — Japanese Journal of Infectious Diseases **59**: 235-238.

LE GAC P. et al. (1953): zitiert in DANIEL (1961).

LIPOVSKY L.J. (1951): Collembola as food for chiggers. — Journal of Parasitology **37**: 324-326.

LITERAK I., STEKOLNIKOV A.A., SYCHRA O., DUBSKA L. & V. TARAGELOVA (2008): Larvae of chigger mites *Neotrombicula* spp. (Acari: Trombiculidae) exhibited *Borrelia* but no *Anaplasma* infections: a field study including birds from the Czech Carpathians as hosts of chiggers. — Experimental and Applied Acarology **44**: 307-314.

MATSUI T., KRAMER M.H., MENDLEIN J.M., OSAKA K., OHYAMA T., TAKAHASHI H., ONO T. & N. OKABE (2002): Evaluation of national tsutsugamushi disease surveillance – Japan, 2000. — Japanese Journal of Infectious Diseases **55**: 197-203.

MUMCUOGLU Y. & T. RUFLI (1983): Dermatologische Entomologie. — Perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaften, Erlangen: 158-164.

OSUGA K., KIMURA M., GOTO H., SHIMADA K. & T. SUTO (1991): A case of tsutsugamushi disease probably contracted in Africa. — European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases **10**: 95-96.

PHILIP C.B. (1948): Tsutsugamushi disease (scrub typhus) in World War II. — Journal of Parasitology **34**: 169-191.

SAMBON L.W. (1928): The parasitic acarians of animals and the part they play in the causation of the eruptive fevers and other diseases of man. — Annals of Tropical Medicine and Parasitology **22**: 67-132.

SASA M. (1961): Biology of chiggers. — Annual Review of Entomology **6**: 221-244.

SAYERS M.H.P. & I.G.W. HILL (1948): The occurrence and identification of the typhus group of fevers in South East Asia Command. — Journal of the Royal Army Medical Corps **90**: 6-22.

SCHÖLER A. (2003): Untersuchungen zur Biologie und Ökologie der Herbstmilbe *Neotrombicula autumnalis* (Acari: Trombiculidae) im Hinblick auf Bekämpfungsmöglichkeiten sowie zu ihrer Bedeutung als Vektor der Borreliose. — Dissertation Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät der Universität Bonn.

SCHÖLER A., MAIER W.A. & H. KAMPEN (2006): Multiple environmental factor analysis in habitats of the harvest mite *Neotrombicula autumnalis* (Acari: Trombiculidae) suggests extraordinarily high euryoecious biology. — Experimental and Applied Acarology **39**: 41-62.

SCHUHMACHER H.H. & R. HOEPPLI (1963): Histochemical reactions to trombiculid mites, with special reference to the structure and function of the stylostome. — Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie **14**: 192-208.

SHATROV A.B. (2009): Stylostome formation in trombiculid mites (Acariformes: Trombiculidae). — Experimental and Applied Acarology **49**: 261-280.

SILPAPOJAKUL K. (1997): Scrub typhus in the Western Pacific region. — Annals of the Academy of Medicine, Singapore **26**: 794-800.

SIMONOVÁ V. (1977): Laboratory culturing of chiggers (Acarina: Trombiculidae). — Folia Parasitologica **24**: 285-288.

STORCH V. & U. WELSCH (1997): Systematische Zoologie. 5. Aufl. — Spektrum Akademischer Verlag/Gustav Fischer, Heidelberg.

SY M. (1986): Über die Herbstmilbe – *Neotrombicula autumnalis* (SHAW) – und Versuche zu ihrer Bekämpfung. — Bundesgesundheitsblatt **29**: 237-243.

TAMURA A., OHASHI N., URAKAMI H. & S. MIYAMURA (1995): Classification of *Rickettsia tsutsugamushi* in a new genus, *Orientia* gen. nov., as *Orientia tsutsugamushi* comb. nov. — International Journal of Systematic Bacteriology **45**: 589-591.

TANAKA K. (1899): Über Ätiologie und Pathogenese der Kedani-Krankheit. — Centralblatt für Bakteriologie (Abteilung I) **26**: 432-439.

TOLDT K. (1946): Neuere Betrachtungen über *Trombicula*-Herde und Trombidiose-Epidemien in Mitteleuropa mit besonderer Berücksichtigung der österreichischen Alpenländer. — Berichte des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins in Innsbruck **47**: 53-71.

TRAUB R. & C.L. WISSEMAN Jr. (1974): The ecology of chigger-borne rickettsiosis (scrub typhus). — Journal of Medical Entomology **11**: 237-303.

VAN BRONSWIJK J.E.M.H. (1977): Chigger infestation of a nineteenth century fortress near Utrecht, The Netherlands (Acari: Trombiculidae). — International Journal of Acarology **3**: 27-36.

VATER G. (1982): Zur geographischen Verbreitung der Erntemilbe *Neotrombicula autumnalis* (Acari: Trombiculidae). — Zoologische Jahrbücher, Abteilung für Systematik, Ökologie und Geographie der Tiere **109**: 329-356.

VITZTHUM H. GRAF (1930): Systematische Betrachtungen zur Frage der Trombidiose. — Zeitschrift für Parasitenkunde **2**: 223-247.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

VOIGT B. (1970): Histologische Untersuchungen am Stylostom der Trombiculidae (Acari). — Zeitschrift für Parasitenkunde **34**: 180-197.

VYSOTSKAJA S.O. & E.G. ŠLUGER (1953): Licinki krasnotelok-parazity gryzunov Leningradskoj oblasti. — Parazitologiceskij sbornik **15**: 345-352.

WATT G., KANTIPONG P., DE SOUZA M., CHANBANCHERD P., JONGSAKUL K., RUANGWEERAYUD R., LOOMIS-PRICE L.D., POLONIS V., MYINT K.S., BIRX D.L., BROWN A.E. & S. KRISHNA (2000): HIV-1 suppression during acute scrub typhus infection. — Lancet **356**: 475-479.

WATT G. & P. PAROLA (2003): Scrub typhus and tropical rickettsioses. — Current Opinion in Infectious Diseases **16**: 429-436.

WHARTON G.W. & H.S. FULLER (1952): A manual of the chiggers: the biology, classification, distribution, and importance to man of the larvae of the family Trombiculidae (Acarina). — Memorials of the Entomological Society of Washington **4**: 1-185.

WILLMANN C. (1942): Zwei neue Trombidioseerreger aus der Steiermark. — Zeitschrift für Parasitenkunde **12**: 639-644.

WINKLER, A. (1953): Neue Ergebnisse in der Trombidioseforschung. I. Mitteilung. — Hautarzt **4**: 135-138.

ZUR STRASSEN R. (1976): Die Herbstmilbe, eine lokal ernst zu nehmende Plage. — Der praktische Schädlingsbekämpfer **28**: 58-60.

Anschrift des Verfassers:

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Helge KAMPEN
Friedrich-Loeffler-Institut
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Südufer 10
D-17493 Greifswald – Insel Riems
E-Mail: helge.kampen@fli.bund.de

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Denisia

Jahr/Year: 2010

Band/Volume: 0030

Autor(en)/Author(s): Kampen Helge

Artikel/Article: Laufmilben (Acari, Trombiculidae) als Krankheitserreger und -überträger 137-148