

Mitt. bad. Landesverein Naturkunde u. Naturschutz	N. F. 14	I	73 - 87	3 Abb.	Freiburg im Breisgau 1. August 1986
--	----------	---	---------	--------	--

# Kein Beitrag der Mäuse zum Kreislauf des Erregers der Frühsommer-Meningoencephalitis (FSME) in einem süddeutschen Naturherd

von

EVELIN KIRKILIONIS, Freiburg i. Br.\*

mit 3 Abbildungen

## ZUSAMMENFASSUNG

Arvicolidae (Wühlmäuse) und Muridae (echte Mäuse) werden in der Literatur als Reservoirwirte für die FSME betrachtet. Sie werden durch an ihnen saugende Zecken infiziert, die den Erreger dieser Krankheit tragen. Im Vergleich zu Befunden aus Österreich und der Tschechoslowakei ist die Zeckenpopulation des Untersuchungsgebietes um Freiburg relativ gering mit dem FSME-Virus infiziert. Bei einer Untersuchung in diesem Gebiet ergab sich kein Hinweis dafür, daß diese Mäusearten an der Verbreitung der FSME-Viren bzw. Aufrechterhaltung eines Erreger-Kreislaufs in einem Naturherd teilnehmen müssen. Da im badischen Raum aber jede fünfhundertste bis tausendste Zecke das Virus trägt, dies ist der Minimalwert für die Aufrechterhaltung eines Naturherdes, müssen die Garanten für die Zirkulation der FSME-Erreger in dem untersuchten Naturherd bei anderen Tierarten gesucht werden.

---

\* Anschrift der Verfasserin: E. Kirkilionis, Institut für Biologie I (Zoologie) der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Albertstr. 21 a, D-7800 Freiburg i.Br.

## EINLEITUNG

Die Fröhsommer-Meningoencephalitis (FSME) ist eine Erkrankung des Nervensystems, die durch ein von Zecken übertragenes Virus hervorgerufen wird. Bei dem Erreger der FSME handelt es sich um einen Flavivirus. Eine Infektion mit dem FSME-Virus ruft meist keinerlei Krankheitserscheinungen hervor oder lediglich grippeähnliche Symptome; sie kann aber in Einzelfällen zu schweren Entzündungen der Hirnhäute, des Rückenmarks und sogar zum Tode führen (LINDEMANN 1977).

Die erste Beschreibung einer durch Zecken übertragenen Meningoencephalitis stammt aus Sibirien; dabei handelte es sich aber um die Russian Spring-Summer Encephalitis (RSSE), eine aggressivere Variante, die im allgemeinen einen schwereren Krankheitsverlauf nimmt als die FSME. Bis heute sind aus fast allen europäischen Ländern Erkrankungen an FSME bekannt, wobei sich eine Ausbreitungstendenz von Ost nach West erkennen läßt (JUSATZ et al. 1982). In Österreich wird die FSME als die häufigste durch einen Virus hervorgerufene Erkrankung des Zentralnervensystems bei Erwachsenen angesehen. In Sibirien stellte man eine Durchseuchung (der Anteil der Bevölkerung, der mit diesem Virus in Kontakt kam) von 50 bis 84 % fest. In der Bundesrepublik Deutschland nimmt man einen Wert von 1,6 % an, wobei lokale Maxima von 7,6 % auftreten können (WELLMER 1979). Serologisch gesicherte Erkrankungen sind hauptsächlich aus dem süddeutschen Raum bekannt; in den letzten Jahren ist aber eine Ausbreitung nach Norden und ein langsamer zahlenmäßiger Anstieg von FSME-Erkrankungen zu erkennen (LINDEMANN 1977).

Unter natürlichen Bedingungen kommen nur Zecken als Überträger in Frage; das Virus kann aber auch durch infizierte Milch weitergegeben werden. So wurde die Roznava-Epidemie 1915 in der Tschechoslowakei größtenteils durch infizierte, nicht pasteurisierte Ziegenmilch hervorgerufen (GRESIKOVA 1972).

Im europäischen Raum wurde der gemeine Holzbock, Ixodes ricinus, die am weitesten verbreitete Zecke, als hauptsächlichlicher Überträger der FSME nachgewiesen. In Österreich ist jede fünfzigste bis hundertste Zecke mit FSME-Viren infiziert, im süddeutschen Raum etwa jede fünfhundertste bis tausendste Zecke (JUSATZ et al. 1982;

REHSE-KUEPPER et al. 1978). Auch das Verbreitungsgebiet der FSME stimmt mit dem Ausbreitungsgebiet von Ixodes ricinus überein, das von der 8° C Jahresisotherme begrenzt wird (RADA 1978).

Räume mit ähnlichen geökologischen Eigenschaften, in denen über einen langen Zeitraum immer wieder eine Krankheit auftritt, werden als "Naturherde" bezeichnet. Vergleiche von Befallsgebieten in Österreich, der Tschechoslowakei und Süddeutschland bestätigen die Bindung der FSME an warme Laubmischwälder mit reicher Krautschicht innerhalb der 8° C Jahresisotherme, den bevorzugten Ausbreitungsgebieten von Ixodes ricinus.

### ZUR BIOLOGIE DER ZECKE IXODES RICINUS

Ixodes ricinus durchläuft während der Entwicklung drei Stadien (Larve, Nymphe, Imago); vor jeder Häutung und vor der Eiablage müssen diese Zecken Wirbeltierblut aufnehmen. Ixodes ricinus hat ein breites Wirtsspektrum; die jeweiligen Stadien zeihen aber bestimmte Arten vor. Bei nicht adäquaten Wirten nehmen die einzelnen Entwicklungsstadien entweder gar kein Blut oder nur eine geringe Menge auf; dies verringert die Überlebenschance beträchtlich. Adäquate Wirte für die Larven von Ixodes ricinus sind Arvicolidae (Wühlmäuse), Muridae (echte Mäuse), Insectivora (Insektenfresser) wie Igel und Maulwürfe, bodenlebende Vögel und andere kleine Säugetiere. Nymphen sind wie die Larven auf Kleinsäugetern zu finden, aber auch auf größeren Säugetern, die die bevorzugten Wirte der adulten Zecken sind, wie Rehe, Füchse, Hasen, Kaninchen, Marder, Schafe, Hirsche usw. Einschränkend ist zu sagen, daß Nymphen Muridae und Arvicolidae als Wirtstiere nur selten akzeptieren; Maulwürfe und Igel werden dagegen von Nymphen regelmäßig befallen, die Igel auch von adulten Zecken.



**Abb. 1:** *Ixodes ricinus*, adultes Weibchen, nüchtern (Körperlänge: 3,2 mm).

**Abb. 2:** *Ixodes ricinus*, adultes Männchen, (Körperlänge: 2,4 mm).

Nach dem Aufsuchen eines Wirtstieres nehmen die Zecken mehrere Tage lang Blut auf: Larven 3 bis 5 Tage, Nymphen 4 bis 8 Tage, adulte Weibchen 7 bis 13 Tage. Adulte Männchen saugen kein Blut mehr; sie suchen einen Wirt nur zum Finden von Weibchen auf. Die parasitischen Phasen sind im Vergleich zur gesamten Lebenszeit von durchschnittlich drei Jahren nur kurz, insgesamt maximal 26 Tage. Nach der Blutmahlzeit fallen die vollgesogenen Zecken von dem Wirt ab und suchen geeignete Stellen zur Häutung bzw. zur Eiablage auf.

### PROBLEMSTELLUNG

Die Entwicklungsdauer von *Ixodes ricinus* beträgt durchschnittlich drei Jahre. Eine einmal infizierte Zecke bleibt während der gesamten Lebensdauer Träger des FSME-Virus und kann ihn beim Saugen über den Speichel an den Wirt weitergeben. Das so infizierte Tier ist selbst etwa eine Woche "virämisch", d.h. die FSME-Viren zirkulieren im Blut und können in dieser Zeit von an dem Tier saugenden Zecken aufgenommen werden. Im allgemeinen baut das körpereigene Immun-

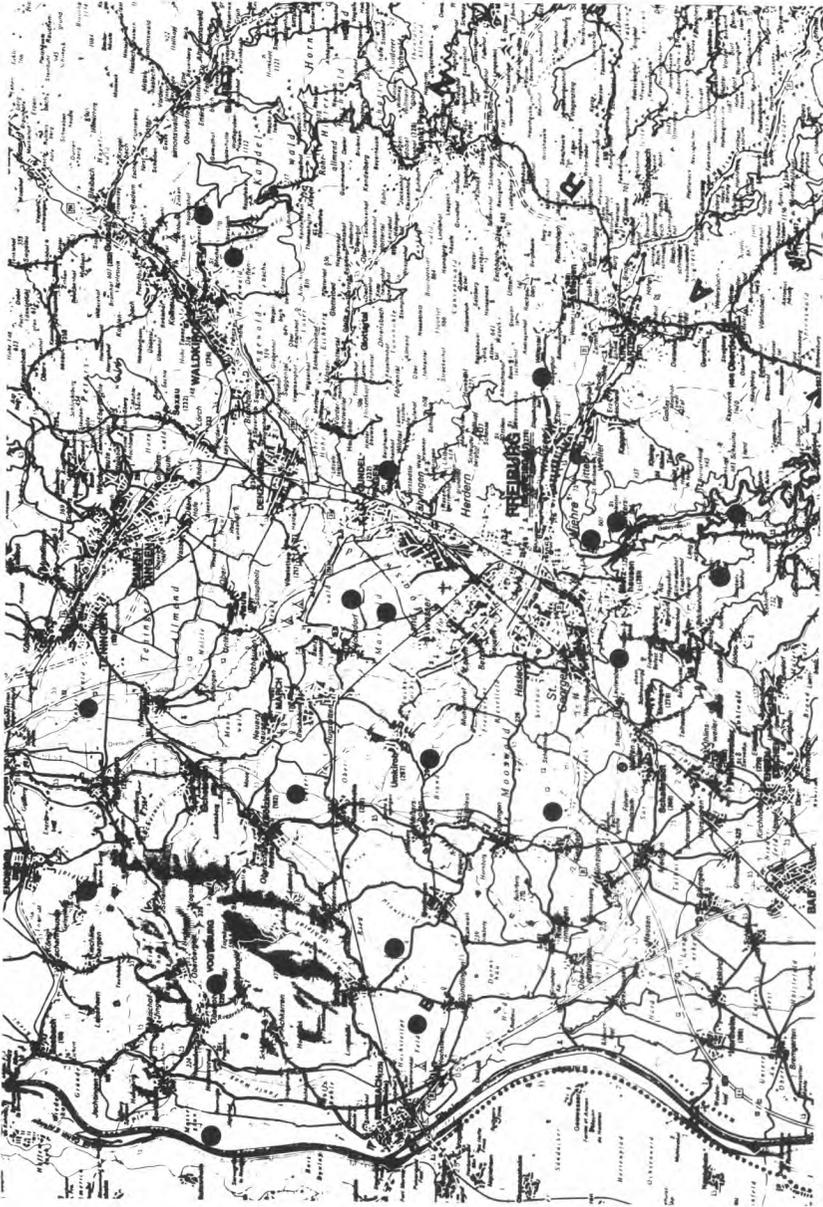
system der Säugetiere nach dieser Zeit die Viren ab.

Für Ixodes ricinus sind Kleinsäuger der Familien Muridae (echte Mäuse), Arvicolidae (Wühlmäuse) und Soricidae (Spitzmäuse) wichtige Wirte. Sie spielen als Wirte der Vektoren (Überträger) der FSME eine indirekte Rolle im Zyklus dieses Virus in einem Naturherd, da sie für die Entwicklung und Verbreitung der Larven von Ixodes ricinus verantwortlich sind. Daß sie direkt an diesem Kreislauf beteiligt sein können, geht aus einer Reihe von Untersuchungen hervor, die in den stark durchseuchten Gebieten von Österreich und der Tschechoslowakei durchgeführt wurden; man ermittelte stellenweise eine Durchseuchung der Mäusepopulation von 25 % (NOSEK et al. 1970). Die Angaben variieren aber je nach Standort stark und überschreiten selten die 10 %-Grenze (KROŽUCH et al. 1967; PRETZMANN et al. 1967). In der Literatur mißt man den Mäusen daher auch eine wichtige Rolle als Reservoirwirte des FSME-Virus zu (RADA 1963).

Welchen Anteil die Kleinsäuger am Zyklus des FSME-Virus in einem relativ schwach durchseuchten süddeutschen Raum haben, sollte die Untersuchung im Großraum Freiburg klären.

## METHODISCHES

In der Umgebung von Freiburg (siehe Abb. 3) sollten in verschiedenen Biotopen die weitest verbreiteten Kleinsäuger gefangen und deren Blut auf Antikörper gegen FSME-Viren untersucht werden. Bei der Auswahl der Biotope, in denen die Kleinsäuger gefangen werden sollten, war zu berücksichtigen, daß in bestimmten Gebieten immer wieder FSME-Infektionen auftraten, während in benachbarten Gebieten, die geökologisch äquivalent sind, bisher keine Infektionen mit dem FSME-Virus bekannt wurden.



**Abb. 3:** Im Raum Freiburg wurden in 20 verschiedenen Biotopen an 25 Tagen 514 Kleinsäuger gefangen, vorwiegend der Arten *Apodemus sylvaticus*, *Apodemus flavicollis* und *Clethrionomys glareolus*.

In den ausgewählten Biotopen wurden die Fallen am späten Nachmittag aufgestellt und in regelmäßigen Abständen, entsprechend der Aktivität der Kleinsäuger, während der folgenden Abend- und Nachtstunden bzw. der Morgenstunden kontrolliert. Das den Tieren entnommene Blut wurde an Ort und Stelle zentrifugiert und lediglich das Serum zur Untersuchung verwendet. Alle Seren wurden im Labor von Dr. Bode, Facharzt für Labordiagnostik, Frankfurt, durch Komplementbindungsreaktion (KBR) der Antikörper getestet. Da die Komplementbindungsreaktion kein spezifischer Nachweis für Antikörper gegen das FSME-Virus ist - es können Kreuzreaktionen auftreten, die durch nahe mit dem FSME-Virus verwandte Flaviviren hervorgerufen werden - wurden alle Seren, die eine positive Reaktion nach der KBR-Methode ergaben, einer Untersuchung mit Neutralisationstests unterworfen, einem spezifischen Test auf Antikörper gegen das FSME-Virus. Diese Untersuchungen wurden im Labor von Prof. Ackermann, Universitäts-Nervenlinik Köln, durchgeführt. Ein Teil der Seren wurden außerdem zusätzlich mittels Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay (ELISA) durch die Behringwerke AG in Frankfurt getestet, einer Methode die auf IgG- und IgM-Antikörper anspricht. Sie hat den Vorteil, daß sie Antikörper erfaßt, die während der ersten Tage nach einem Befall mit dem Erreger auftreten, während die Bildung der komplementbindenden und neutralisierenden Antikörper erst später einsetzt.

An dieser Stelle möchte ich Dr. FELTEN (Senckenberginstitut, Frankfurt), Dr. BODE und Prof. ACKERMANN und ihren Mitarbeitern für ihre Unterstützung danken. Vor allem bedanke ich mich bei Prof. JUSATZ (Geomedizinische Forschungsstelle der Heidelberger Akademie der Wissenschaften), der diese Arbeit anregte und finanzierte, und bei Prof. HASSENSTEIN, der die Betreuung übernommen hatte.

## ERGEBNISSE

In der Zeit vom 13.05. bis 12.10.1982 wurden in 25 Fangaktionen insgesamt 514 Kleinsäuger der folgenden Arten gefangen:

- Muridae (echte Mäuse):
  - Apodemus sylvaticus (Waldmaus) - 181 Tiere
  - Apodemus flavicollis (Gelbhalsmaus) - 122 Tiere
- Arvicolidae (Wühlmaus):

- 80 -

Clethrionomys glareolus (Rötelmaus) - 144 Tiere

Microtus agrestis (Erdmaus) - 27 Tiere

Microtus arvalis (Feldmaus) - 8 Tiere

Soricidae (Spitzmäuse):

Sorex araneus (Waldspitzmaus) - 30 Tiere

Crocidura leucodon (Feldspitzmaus) - 1 Tier

Neomy fodiens (Wasserspitzmaus) - 1 Tier

Fast 90 % der gefangenen Tiere gehörten also drei Arten an: Apodemus flavicollis, A. sylvaticus und Clethrionomys glareolus.

Von den gefangenen Kleinsäugetern konnten insgesamt 7638 Zecken abgelesen werden. Die 7578 bestimmbareren Exemplaren gehörten folgenden drei Arten an:

- <u>Ixodes ricinus</u>	7524 (99,29 %)
- <u>Ixodes trianguliceps</u>	34 ( 0,46 %)
- <u>Dermacentor marginatus</u>	19 ( 0,25 %)

Der überwiegende Teil von Ixodes ricinus waren Larven (97,85 %), Nymphen waren selten (2,14 %).

Die Standortbedingungen in den ausgewählten Biotopen waren nicht immer äquivalent, daher variierten die Artenzahl und die Populationsdichte der Kleinsäugeter in den einzelnen Fanggebieten. Auch die Populationsdichte der Zecken ist von den ökologischen Bedingungen abhängig und somit auch die Befallsstärke der Wirtstiere mit Zecken. Die Aktivität der Zecken unterliegt zudem jahreszeitlichen Schwankungen. Ein Vergleich des Zeckenbefalls war daher nur zwischen den Tieren eines Fangtages möglich. Eine Aussage über die Befallsstärke war nur bei den drei häufigsten Wirtsarten möglich, da die Anzahl der gefangenen Tieren ansonsten für eine sichere Aussage zu gering war. Apodemus sylvaticus und A. flavicollis wurden beim Vergleich der Medianwerte gleichstark von Zecken befallen. Gegenüber Clethrionomys glareolus zeichnete sich zwar die Tendenz ab, daß Ixodes ricinus die beiden Apodemusarten bevorzugt befällt, die Unterschiede traten jedoch nicht an allen Fangorten auf und waren nur schwach ausgeprägt; eine sichere Aussage war daher bei den vorliegenden Daten nicht möglich.

Von 450 der insgesamt 514 gefangenen Tiere konnten Seren gewonnen

und zu Untersuchungen auf FSME-Antikörper herangezogen werden. Von diesen Seren fielen bei den Tests mittels Komplementbindungsreaktion 37 schwach positiv aus (siehe Tabelle). Bei weiteren 18 war eine sichere Aussage nicht möglich. Die Seren der in der Zeit vom 13.05. bis zum 20.06.1982 gefangenen Tiere wurden zusätzlich durch ELISA geprüft; es ergab sich kein einziger positiver Befund.

Da die Komplementbindungsreaktion polyvalent ist, wurden alle Seren, die eine positive Reaktion zeigten oder keine sichere Aussage zuließen, mittels Neutralisationstest erneut untersucht. Bei einigen Seren konnten keine Tests durchgeführt werden, da entweder die Menge nicht ausreichte, die Seren bakteriell kontaminiert oder für die Zellkulturen toxisch waren. Lediglich vier Seren zeigten ein positives Ergebnis. Die ermittelten Werte stellen aber lediglich Grenzwerte dar, die einen Schluß auf vorhandene Antikörper nicht zulassen. Schwach positive Reaktionen bei derartigen Verdünnungen werden zwar von anderen Autoren als Nachweis anerkannt (KOŽUCH et al. 1967), doch dürfen die Ergebnisse derartiger Untersuchungen nicht direkt verglichen werden. Selbst wenn dieselbe Methodik angewandt wird, variieren die Titerangaben sogar bei der labordiagnostisch gängigen Methode der Komplementbindungsreaktion verschiedener Labors bei denselben Seren, da die Titerangaben nicht standardisiert sind (LÍBIKOVÁ 1962; SCHMITZ 1978).

Bei keinem der 437 untersuchten Seren wurden demnach Antikörper gegen FSME-Viren nachgewiesen. Zwar ist einschränkend zu sagen, daß Tiere, die erst kurze Zeit mit FSME-Viren infiziert waren, mittels der Komplementbindungsreaktion bzw. Neutralisationstests nicht als Virusträger erkannt werden, da die Produktion von komplementbindenden und neutralisierenden Antikörpern erst nach der virämischen Phase einsetzt, doch konnten auch bei den 100 durch ELISA untersuchten Seren in keinem einzigen Fall Antikörper nachgewiesen werden.

## DISKUSSION

In der Literatur werden die Mäuse als einer der wichtigsten Reservoirwirte des FSME-Virus bezeichnet, die für die Verbreitung und die Aufrechterhaltung des Zyklus der FSME-Erreger in einem Naturherd verantwortlich sind (KOLMAN 1963; RADDÀ et al. 1963; u.a.). Die

Biologie der in Frage kommenden Arvicolidae und Muridae legt dies auch nahe, denn ein idealer Reservoirwirt sollte wenig auf einen Virusbefall reagieren, also möglichst keine Krankheitserscheinungen und nur geringe Antikörperproduktion zeigen; er sollte lange virämisch sein, eine kurze Generationsfolge haben und möglichst eine hohe Reproduktionsrate besitzen (KEMP 1979).

PRETZMANN et al. (1967) beschreiben den Viruskreislauf folgendermaßen: "Größere virämische Säuger (Reh, Hase, Igel) verursachen relativ hohe Konzentrationen kontaminierter Nymphen und Imagines an bestimmten Stellen im Naturherd. Weiters streuen sie auch in der näheren Umgebung kontaminierte Zecken (in geringer Dichte) aus. ... Mäuse können vor allem in den benachbarten Ausbreitungsgebieten von solchen Zeckennymphen infiziert werden. Die während der Virämie an den Mäusen saugenden Larven treten dann in einem weiteren Gebiet verstreut als infektiöse Nymphen wieder auf."

PRETZMANN geht bei dieser Beschreibung davon aus, daß Nymphen relativ häufig Mäuse befallen; bei meinen Untersuchungen zeigte sich aber, daß Nymphen nur einen kleinen Anteil (2,14 %) an den an Mäusen saugenden Zeckenstadien ausmachen. Zudem werden sich Nymphen, die sich an einem Großsäuger infizierten, nach der Blutmahlzeit zu adulten Tieren häuten, da Ixodes ricinus nur einmal in jedem Entwicklungsstadium Blut aufnimmt. Adulte Ixodes ricinus akzeptieren aber Mäuse nicht als Wirtstiere.

Mäuse können sich durch die an ihnen saugenden, mit FSME-Viren verseuchten Larven oder durch eine der wenigen an ihnen saugenden Nymphen infizieren. Da jedes Zeckenstadium von Ixodes ricinus nur einmal Blut aufnimmt, können Larven nur dann Träger des FSME-Virus werden, wenn eine transovariale Übertragung der FSME-Viren von adulten Zeckenweibchen auf die Eier möglich ist. Laboruntersuchungen ergaben zwar eine transovariale Übertragung bei 3 bis 6 % der infizierten Weibchen (KEMP 1979; WELLMER 1979); auch aus hungernden Larven, die im Gelände gesammelt wurden, konnten Viren isoliert werden (RADDA 1973). Eine derartige Übertragung wird aber in der freien Natur für selten gehalten (NOSEK et al. 1967; RADDA 1973).

Eine Infektion mit FSME-Viren ist ebenfalls durch Zerbeißen von Zecken möglich, was Nager und Insektivoren häufig tun. Auch durch Fressen infizierter Tierkadaver kann eine Aufnahme des FSME-Virus

erfolgen (KOŽUCH et al. 1966). Da die virämische Phase bei Säugern aber nur rund eine Woche dauert und FSME-Viren bei keinem Wirtstier der Zecken mit Ausnahme der Füchse (sie zeigen leichte Lähmungserscheinungen) Krankheitserscheinungen hervorrufen, ist die Möglichkeit, sich derart zu infizieren, recht gering. Da Menschen durch Genuß virushaltiger Milch erkranken können, zieht man diese Art der Übertragung auf saugende Jungtiere ebenfalls in Betracht (GRULICH 1963; NOSEK 1974), doch dürfte dies für die Verbreitung der FSME-Erreger unerheblich sein.

Im süddeutschen Raum wird eine Durchseuchung der Zecken von nur 1 bis 2 % angenommen (JUSATZ et al. 1982; REHSE-KUEPPER et al. 1978); dies ist ein Wert, der als Minimum für die Aufrechterhaltung eines Naturherdes angesehen wird (JUSATZ 1980). Da Mäuse hauptsächlich von Larven befallen werden, diese aber nur selten Träger des Virus sind (s.o.), ist eine Übertragung des FSME-Virus durch Mäuse in schwach durchseuchten Gebieten wie im süddeutschen Raum relativ unwahrscheinlich. Die Möglichkeit, durch eine virustragende Nymphe mit FSME-Viren infiziert zu werden, ist ebenfalls gering, da einmal nur jede fünfhundertste bis tausendste Zecke das Virus trägt und zum anderen nur wenige Nymphen an Mäusen parasitieren.

In Gebieten, in denen die Zeckenpopulation nur relativ schwach durchseucht ist, besteht daher nur eine geringe Möglichkeit, daß sich Mäuse mit FSME-Viren infizieren. Dies würde erklären, weshalb bei keinem der getesteten Tiere Antikörper gegen dieses Virus nachweisbar waren.

Die Zirkulation des FSME-Virus in einem Naturherd wird daher vermutlich nicht ausschließlich von der Mäusepopulation getragen; zwar nehmen sie in stark durchseuchten Gebieten wie in Österreich und der Tschechoslowakei daran Teil, doch kann der Kreislauf auch durch andere Wirtstiere gesichert werden. In schwach durchseuchten Gebieten, wie in Südbaden, halten vermutlich Wirttiere wie Igel, Maulwurf und andere größere Säuger die Zirkulation des Virus aufrecht, da diese Tiere nicht nur von Larven sondern auch von Nymphen und adulten Zecken befallen werden.

**Tabelle:** Ergebnisse der Blutuntersuchungen  
(nur Titer der Seren, die bei der KBR positiv ausfielen  
oder keine sichere Aussagen zuließen).

Fang- datum	Art	KBR	ELISA	Neutralisa- tionstest
13.05.	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	neg.	-
	<i>A. flavicollis</i>	1:4	neg.	-
05.06.	<i>A. flavicollis</i>	1:2	neg.	neg.
	<i>C. glareolus</i>	1:4	neg.	tox.
09.06.	<i>A. sylvaticus</i>	1:4	neg.	tox.
20.06.	<i>C. glareolus</i>	1:2	neg.	tox.
	<i>M. agrestis</i>	1:2	-	neg.
29.06.	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	neg.
05.07.	<i>A. sylvaticus</i>	1:4	-	neg.
05.07.	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	-	neg.
19.07.	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	-	neg.
	<i>S. araneus</i>	1:2	-	tox.
28.07.	<i>A. sylvaticus</i>	?	-	tox.
04.08.	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	-	neg.
	<i>A. flavicollis</i>	1:2	-	neg.
	<i>A. flavicollis</i>	1:2	-	neg.
	<i>A. flavicollis</i>	1:2	-	neg.
12.08.	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	-	neg.
18.08.	<i>C. glareolus</i>	?	-	-
27.08.	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	-	neg.
	<i>A. flavicollis</i>	1:4	-	neg.
	<i>C. glareolus</i>	?	-	tox.
	<i>C. glareolus</i>	?	-	1:64
	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	neg.
03.09.	<i>A. sylvaticus</i>	?	-	-
	<i>A. sylvaticus</i>	?	-	neg.
	<i>A. sylvaticus</i>	1:4	-	1:32
	<i>A. sylvaticus</i>	?	-	neg.
	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	-	neg.
	<i>A. sylvaticus</i>	?	-	neg.
	<i>A. sylvaticus</i>	1:2	-	neg.
<i>A. flavicollis</i>	1:2	-	tox.	

- 85 -

	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	bakt.
	<i>C. glareolus</i>	1:4	-	neg.
	<i>M. agrestis</i>	1:4	-	neg.
	<i>S. araneus</i>	?	-	neg.
14.09.	<i>A. sylvaticus</i>	?	-	neg.
	<i>A. sylvaticus</i>	1:4	-	neg.
	<i>A. flavicollis</i>	?	-	-
	<i>C. glareolus</i>	?	-	1:32
	<i>C. glareolus</i>	?	-	tox.
	<i>C. glareolus</i>	?	-	neg.
	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	neg.
	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	1:32
	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	neg.
27.09.	<i>A. flavicollis</i>	1:2	-	bakt.
	<i>A. flavicollis</i>	1:2	-	tox.
29.09.	<i>C. glareolus</i>	?	-	neg.
	<i>C. glareolus</i>	?	-	neg.
	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	neg.
12.10.	<i>A. sylvaticus</i>	1:4	-	neg.
	<i>A. sylvaticus</i>	1:4	-	neg.
	<i>C. glareolus</i>	1:2	-	neg.
	<i>C. glareolus</i>	?	-	-
	<i>C. glareolus</i>	?	-	-

KBR - Komplementbindungsreaktion

ELISA - Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay

neg. - negativ

tox. - toxisch

bakt. - bakteriell kontaminiert

A. - Apodemus

C. - Clethrionomys

M. - Microtus

S. - Sorex

### Schrifttum

- GREŠÍKOVÁ, M.: Studies on Tick-borne Arboviruses isolated in Central Europe. - *Biologické Práce*, **2**, 1972.
- GRULICH, I.: Some principle affording the existence of natural focuses to the Tick-borne encephalitis in Czechoslovakia. - *Zoologické Listy*, **12**, 1963.
- JUSATZ, H.J.: Gegenwärtiger Stand der Medizinischen Geographie und Geomedizin. - *Internist*, **21**, 1980.
- JUSATZ, H.J.; WELLMER, H.: Die Gefährdung von Freizeit und Erholung durch eine Virus-Infektion nach Zeckenbiß. - *Arbeitsmedizin Solzialmedizin Präventivmedizin*, **8**, 1982.
- KEMP, G.E.: Tick-borne viruses. - Wilde (ed.), *Tick-borne diseases and their vectors; Proceedings of an international conference*, Edingburgh, 1979.
- KOLMAN, J.M.: Antibodies against Tick-Born Encephalitis and Uukuniemi Viruses in small Mammals in a mixed natural Disease Fokus. - *Folia Parasitology*, **19**, 1, 1972.
- KOŽUCH, O.; NOSEK, J.; LICHARD, M.: Überleben des Zeckenencephalitis-Virus in der Zecke *I. ricinus* und die Übertragung dieses Virus auf den Igel (*Erinaceus roumanicus*). - *Zbl. Bakt., I. Abt., Orig.*, **199**, 1966.
- KOŽUCH, O.; NOSEK, J.; ERNECK, E.; LICHARD, M.; ALBRECHT, P.: Persistence of Tick-borne encephalitis virus in hibernating hedgehogs and dormice. - *Acta virol.*, **7**, 1963.
- KOŽUCH, O.; GREŠÍKOVÁ, M.; NOSEK, J.; LICHARD, M.; SEKEYOVÁ, M.:  
The role of small rodents and hedgehogs in an natural focus of Tick-borne encephalitis. - *Bull. Wild. Hlth. Org.*, **36**, Suppl. 1, 1967.
- LIBÍKOVÁ, H.: Biology of viruses of the Tick-borne encephalitis-complex. - *Symposia of the Tchechoslowak academy of science*, Vol. III, Acad. Press, New York and London, 1962.
- LINDEMANN, B.: Die Verbreitung der Frühsommer-Meningoencephalitis in der Bundesrepublik Deutschland. Diss., med., Institut für Virologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg.
- NOSEK, J.; GRULICH, J.: The Relationship between the Tick-borne Encephalitis Virus and the Ticks and Mammals of the Tribec Mountain Range. - *Bull. Wild. Hlth. Org.*, **36**, Suppl. 1, 1967.

- NOSEK, J.; KOŽUCK, O.; GRULICH, I.: The structure of Tick-borne encephalitis, TBE foci in Central Europe. - *Oecologia*, **5**, 1970.
- NOSEK, J.: Experimental Investigation on Relationship between the Mammals and Tick-borne Encephalitis Virus. - Pfiffel (ed.), Proceedings of the 4th international congress of Acarology, Saalfelden, 1974.
- PRETZMANN, G.; RADDA, A.; LOEW, J.: Die Verteilung virustragender Zecken in Naturherden der Fröhsommer-Meningoencephalitis. - *Zbl. Bakt., I. Abt., Orig.*, **203**, 1967.
- RADDA, A.; LOEW, J.; PRETZMANN, G.: Untersuchungen in einem Naturherd der Fröhsommer-Meningoencephalitis (FSME) in Niederösterreich, 2. Mitteilung. - *Zbl. Bakt., I. Abt., Orig.*, **190**, 1963.
- RADDA, A.: Die Zeckenecephalitis in Europa. - *Z. angew. Zool.*, **60**, 1973.
- RADDA, A.: Die Fröhsommer-Meningoencephalitis in Östereich. - Sitzungsbericht der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, 1978.
- REHSE-KUEPPERS, B.; DANIELOVA, V.; KLENK, W.; ABAR, B.; ACKERMANN, R.:  
The Isolation of Central European Encephalitis Tick-borne encephalitis Virus from *Ixodes-ricinus* Ticks in Southern Germany. - *Zbl. Bakt., I. Abt., Orig.*, **242**, 1978.
- SCHMITZ, H.: Das FSME-Virus. Beiträge zur Geoökologie der Zentraleuropäischen Zecken-Encephalitis. - Sitzungsbericht der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, 1978.
- WELLMER, H.: Fröhsommer-Meningoencephalitis. Ihre Verbreitung in Baden-Württemberg. - *ZFA*, **30**, 1979.

(Am 15. Juni 1985 bei der Schriftleitung eingegangen).

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

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen des Badischen Landesvereins für Naturkunde und Naturschutz e.V. Freiburg i. Br.](#)

Jahr/Year: 1986-1989

Band/Volume: [NF\\_14](#)

Autor(en)/Author(s): Kirkilionis Evelin

Artikel/Article: [Kein Beitrag der Mäuse zum Kreislauf des Erregers der Frühsommer-Meningoencephalitis \(FSME\) in einem süddeutschen Naturherd \(1986\) 73-87](#)