

Ixodes ricinus - Überträger von Borreliose und FSME

VERENA TRENKNER und MARTIN KOMOREK

Zecken (Ixodida) sind weltweit verbreitete, blutsaugende Ektoparasiten von Wirbeltieren. Sie gehören zur Ordnung der Milben (Acari) und damit zur Klasse der Spinnentiere (Arachnida). 2 Familien sind dominierend: die Schildzecken (Ixodidae) und die Lederzecken (Argasidae). Weltweit sind weit über 800 Zeckenarten bekannt (KAIRANS 1992). Viele spielen eine wichtige Rolle als Überträger von Krankheitserregern auf Mensch und Tier. Von humanpathogener Bedeutung in Deutschland und Westeuropa ist *Ixodes ricinus*, der Gemeine Holzbock. Die wichtigsten von ihm übertragbaren Erkrankungen sind die bakterielle Lyme-Borreliose und die virale FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis).

Biologie der Schildzecken Entwicklungszyklus der Schildzecken

Die Biologie der Schildzecken ist durch einen charakteristischen Lebenszyklus mit mehreren Entwicklungsstadien und Wirtswechsel gekennzeichnet. *Ixodes ricinus* (der Gemeine Holzbock) ist dreiwirtig und verlässt nach jeder Blutmahlzeit seinen Wirt (KAHL 1993). Die freilebenden Entwicklungsstadien verdauen die vorangegangene Mahlzeit und entwickeln sich zum jeweils nächstem Stadium: von der Larve zur Nymphe und von der Nymphe zur adulten Zecke. Der adulte weibliche Holzbock legt nach der Blutmahlzeit bis zu 3000 Eier in den Boden bzw. die bodennahe Laubstreu („Zeckenkaviar“). Aus diesen schlüpfen später die Larven. Die Schildzeckenweibchen sterben stets nach der einmaligen Eiablage (Lederzecken zeigen mehrfache Paarungen mit mehrfacher Eiablage). Die Lebensdauer einer Zecke hängt davon ab, wie schnell sie diesen Entwicklungszyklus durchlaufen kann. Je nach Witterungsbedingungen und Verfügbarkeit geeigneter Wirte beträgt dies zwischen 2 und 6 Jahren (KAHL 1993).

Lebensräume, Wirtssuche

Schildzecken benötigen in der Regel feuchte Habitate. *Ixodes ricinus* beispielsweise bevorzugt eine hohe relative Luftfeuchtigkeit von mindestens 80 % und eine Jahres-Isotherme von 8 °C (SATZ 1994). Sofern die entsprechenden (mikro)klimatischen Bedingungen gegeben sind, kommt *Ixodes* daher in den gemäßigten Regionen Westeuropas praktisch überall vor, wo auch seine Hauptwirte wie Mäuse, Igel, Vögel und

Rehe regelmäßig anzutreffen sind. Diese Bedingungen findet *Ixodes* an Waldrändern, auf Waldlichtungen mit hochwüchsigen Gräsern, an Bachrändern mit entsprechendem Bewuchs oder an mehr oder weniger geschlossenen Laub- und Mischwaldstandorten. Insbesondere Flusstäler sind in der Regel, wegen der höheren Luftfeuchtigkeit ein gutes Zeckenbiotop (KIMMIG 2000).



Abb. 1: Gnathosoma mit Mundwerkzeugen von *Ixodes ricinus*.

Zur Wirtssuche erklettern Zecken Gräser, Gestrüpp und kleinere Büsche bis zu einer Höhe von maximal 1,50 m. Während sie sich mit den hinteren Beinpaaren festklammern, registriert das sog. Haller'sche Organ, ein Sinnesorgan am vordersten Beinpaar, mechanische, thermische und chemische Reize wie CO₂ und Buttersäure eines potentiellen Wirtes (KAESTNER 1993). Bereits ein für Sekundenbruchteile bestehender Kontakt reicht für Zecken aus, um auf den Wirt zu gelangen.

Auf dem Wirt angelangt suchen sie nach haarfreien, gut durchbluteten, feuchtwarmen Körperstellen, um dort zuzustechen.

Morphologie der Schildzecken

Neben dem charakteristischen namensgebenden Scutum auf der Dorsalseite der Schildzecken zeichnen sich diese vor allem durch ihre hervorstehenden Mundwerkzeuge aus, die von oben deutlich sichtbar sind. (Bei den Lederzecken liegen die Mundwerkzeuge außer im Larvenstadium auf der Bauchseite.) Bei der Betrachtung des Saugapparates der Schildzecken wird deutlich, warum es sich bei dem Saugakt der Zecken nicht um einen „Zeckenbiss“ handeln kann: Unter

den mit Tasthaaren versehenen Pedipalpen, die beim eigentlichen Saugakt seitlich abgespreizt der Wirtstierhaut aufliegen, kommt das eigentliche Stechwerkzeug (Hypostom) zum Vorschein. Mit Hilfe von vorstoßbaren messerartigen Cheliceren wird die Haut aufgeritzt und das unbewegliche, mit Widerhaken versehene Hypostom in die Stichwunde eingeführt.

Die Blutmahlzeit

Charakteristisch für Schildzecken ist eine mehrtägige Blutmahlzeit. Larven saugen 2 bis 4 Tage an ihren Wirten, Nymphen bis zu 5 Tage und adulte Weibchen sogar bis zu 10 Tage. Insbesondere für die Übertragung von Borrelien, die erst nach einer gewissen Saugzeit übertragen werden, ist dieser lange Saugakt der Schildzecke von Bedeutung. Weibliche Zecken erreichen durch eine vollständige Blutmahlzeit eine 100 bis 200fache Massenzunahme. Die aufgenommene Menge an Blut, Lymphe und Gewebsbestandteilen ist jedoch noch größer, da Zecken einen Teil der aufgenommenen Flüssigkeit wieder abgeben und so ihre Blutmahlzeit eindicken (SONENSHINE 1991).

Die Zecke als Vektor

Direkt zu Beginn des Saugaktes geben Zecken mit dem Speichel Substanzen ab, welche die Zecke in der Haut „festzementieren“ (Da viele Schildzecken, nachdem sie sich festgesaugt haben, wie „angeklebt“ wirken und nicht loslassen können, bekamen sie ihren Namen: ixos = Mistel und der daraus genommene Vogelleim; ...odes = ähnlich, FRANK 1976). Außerdem werden entzündungs- und gerinnungshemmende, immunsupprimierende, analgetisch wirkende sowie das Gewebe auflösende Substanzen injiziert. Auf diesem Weg können auch Krankheitserreger in die Wunde gelangen. FSME-Viren befinden sich in den Speicheldrüsen der Zecke und werden daher direkt zu Beginn des Saugaktes in die Wunde abgegeben. Anders dagegen die Borrelien. Diese befinden sich zunächst im Mitteldarm der Zecke. Durch die Aufnahme von Wirtsblut, wird ihre Vermehrung angeregt. Sodann wandern sie über das Darmepithel in die Hämolymphe und von dort ebenfalls in die Speicheldrüsen der Zecken.

Dieser Prozess dauert jedoch einige Stunden, so dass eine frühzeitige Entfernung von Zecken möglicherweise das Risiko einer Borrelieninfektion vermindern kann (KRAMER et al. 1993).

Epidemiologie und Klinik der Lyme-Borreliose

Die Lyme-Borreliose ist praktisch weltweit verbreitet (HASSLER 2000). Erst 1982 konnte der Erreger von der

Arbeitsgruppe um Willy Burgdorfer entdeckt werden. Der Name der Erkrankung geht auf das kleine Städtchen Lyme (Connecticut) zurück, in dem die ersten Fälle auf Drängen zweier kritischer Mütter genauer untersucht wurden.

In Mitteleuropa überträgt *Ixodes ricinus* den Erreger der Borreliose, *Borrelia burgdorferi*. Das Ausmaß der Durchseuchung von *Ixodes* mit Borrelien schwankt je nach Region zum Teil erheblich und liegt zwischen 0 bis über 40 % (KIMMIG et al. 1998). Die Durchseuchung nimmt mit jedem Entwicklungsstadium zu (KIMMIG et al. 1998). In Analogie zur Syphilis (Erreger sind ebenfalls Spirochaeten) wird die Klinik der Borreliose klassischerweise in drei Stadien unterteilt.

Stadium I: Charakteristisches Symptom in diesem Stadium ist das Erythema chronicum migrans (ECM). Diese sich ringförmig ausbreitende sog. Wanderröte ist ein eindeutiger Hinweis auf eine Borrelieninfektion, tritt allerdings nur bei etwa der Hälfte der Borrelienpatienten Tage bis Wochen nach Zeckenstich auf (KRAMER et al. 1993).

Stadium II: Im Stadium II hat bereits eine Verbreitung der Borrelien im Körper stattgefunden und es kann zu einer Vielzahl von Symptomen kommen. Anzeichen einer Beteiligung des zentralen Nervensystems ist die Facialisparesie, die vor allem bei Kindern häufig auftritt. Auch isolierte Meningitiden sind gerade bei Kindern häufig. Das sogenannte Bannwart-Syndrom, eine lymphozytäre Meningoradikulitis, die mit starken Schmerzen und teilweise Lähmungserscheinungen einhergeht, zählt ebenfalls zum Stadium II (WILSKE et al. 2000). Auch eine Beteiligung des Herzens (Karditis) und der Haut (Borrelien-Lymphozytom) kann im Stadium II vorkommen.

Stadium III, das Monate bis Jahre nach dem infektiösen Zeckenstich einsetzt, ist das chronische Stadium. Typische Manifestationen sind die Lyme-Arthritis und die Acrodermatitis chronica atrophicans (Pergamentpapierhaut).

Therapie und Prophylaxe der Lyme-Borreliose

Die Borreliose ist als bakterielle Erkrankung prinzipiell mit Antibiotika behandelbar. Das eingesetzte Antibiotikum, die Dosierung, Dauer und die Art der Applikation richten sich jedoch nach dem Stadium der Erkrankung.

Eine vorbeugende Schutzimpfung gegen die Borreliose existiert derzeit für Europa noch nicht. In den USA gibt es nur einen *Borrelia burgdorferi* Subtyp, gegen den ein Impfstoff entwickelt wurde. Aufgrund der viel größeren Variabilität der *Borrelia burgdorferi* -

Genospecies in Europa hätte dieser Impfstoff jedoch hierzulande kaum eine Wirksamkeit.

FSME

Die FSME ist die bedeutendste virale Infektion des Zentralnervensystems. Die zu den Flaviviren gehörenden Erreger werden ausschließlich durch Zecken übertragen, die zusammen mit ihren hauptsächlichen Wirtstieren (kleine Nager) das Erregerreservoir darstellen, in dem die Erreger zirkulieren (KIMMIG 1999).

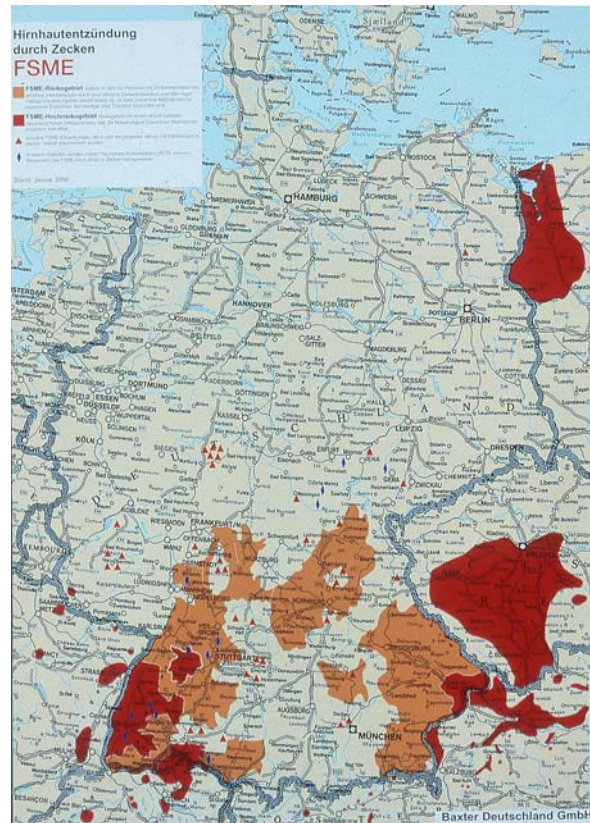
Epidemiologie und Klinik der FSME

Anders als die Borreliose ist die Verbreitung der FSME auf sogenannte Endemiegebiete beschränkt. In Deutschland finden sich diese vor allem in Bayern und Baden-Württemberg. Auch aus dem Süden Hessens, sowie den Regionen um Idar-Oberstein und um Marburg sind jedoch immer wieder FSME-Erkrankungen gemeldet worden. In Thüringen und Sachsen treten Einzelfälle auf.

Auch außerhalb Deutschlands finden sich in zahlreichen Ländern Mittel- und Osteuropas FSME-Endemiegebiete, beispielsweise in Österreich, Ungarn, Schweden, der Schweiz, Polen, Tschechien, der Slowakei, Slowenien, Kroatien, Albanien, weiten Teilen Russlands und anderen Ländern der ehemaligen UdSSR.

Die Durchseuchung der Zecken mit FSME-Viren ist niedriger als mit Borrelien. In den FSME-Hochrisikogebieten Bayerns und Baden-Württembergs liegt sie beispielsweise bei 1 bis 5 % (KIMMIG et al. 1998).

Nicht jede Infektion mit FSME-Viren führt auch zur Erkrankung. Kommt es zu einer Erkrankung, so äußert sich diese im harmlosesten Fall in Form einer Art Sommergrippe mit Fieber, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit. In einigen Fällen greift das Virus jedoch auf das zentrale Nervensystem über (KAISER 1997). Die neurologische Verlaufsform der FSME hat im typischen Fall (von dem es jedoch erhebliche Abweichungen gibt) einen biphasischen Verlauf und äußert sich zunächst ebenfalls mit grippalen Symptomen. Nach einem beschwerdefreien Intervall kommt es zum Befall des ZNS und damit zu Entzündungen der Hirnhäute (Meningitis), des Gehirns (Meningoenzephalitis) oder sogar des Rückenmarks und der Nervenwurzeln (KAISER 1997). Insgesamt behalten etwa 10



FSME-Verbreitungsgebiete in Deutschland (Baxter Deutschland GmbH, Januar 2000).

bis 30 Prozent der neurologisch an der FSME erkrankten Patienten Restschäden, 1 bis 2 Prozent sterben daran (KAISER 1997). Von den schwereren Verlaufsformen sind ältere Menschen überdurchschnittlich häufig betroffen (KAISER 1996).

Therapie und Prophylaxe der FSME

Die FSME ist ursächlich nicht therapierbar. Im Falle einer Erkrankung wird symptomatisch behandelt, d.h. zum Beispiel durch fiebersenkende, schmerzstillende und lebenserhaltende Maßnahmen. Zur Prophylaxe der FSME steht seit mittlerweile über 20 Jahren ein Impfstoff aus abgetöteten FSME-Viren zur Verfügung. Eine komplette Immunisierung gegen die FSME besteht aus drei Teilimpfungen. Bereits nach zwei der drei Teilimpfungen weisen über 90 % der Geimpften schützende Antikörper gegen die Erkrankung auf. Nach der dritten Teilimpfung besteht ein Impfschutz für mindestens 3 Jahre.

Literatur

- FRANK, W. (1976): Parasitologie. Verlag Eugen Ulmer Stuttgart.
 HASSLER, D. (2000): Klinik, Diagnostik und Therapie der Lyme-Borreliose. In: KIMMIG et al.: Zecken. Kleiner Stich mit bösen Folgen. Ehrenwirth Verlag, München: 81 - 101.
 KAESTNER, A. (1993): Lehrbuch der Speziellen Zoologie. 4. Teil: Arthropoda (ohne Insecta). 4. Auflage. Gustav

- Fischer Verlag Jena Stuttgart New York.
- KAHL, O. (1993): Die Zecke als Vektor. In: SÜSS, J. (Hrsg.): Durch Zecken übertragbare Erkrankungen. Wissenschaftsverlag Angela Weller, Schriesheim: 1 - 19.
- KAIRANS, J. E. (1992): Systematics of the Ixodida (Argasidae, Ixodidae, Nuttalliellidae): an overview and some problems. In: FIVAZ, B.; PETNEY, T.; HORAK, I. (Hrsg.): Tick Vector Biology. Medical and Veterinary Aspects. Springer-Verlag. Berlin: 1 - 19.
- KAISER, R. (1996): Die Frühsommer-Meningoenzephalitis. Beobachtungen zur Klinik und Häufigkeit im Schwarzwald 1994. Aktuelle Neurologie 23: 21 - 25.
- KAISER, R. (1997): FSME-Impfungen. Aktuelle Neurologie 24: 124 - 128.
- KIMMIG, P. (1999): Ist das Kosovo ein FSME-Endemiegebiet? Wehrmedizin und Wehrpharmazie 3/1999.
- KIMMIG, P. (2000): Biologie von Zecken. In: KIMMIG et al. : Zecken. Kleiner Stich mit bösen Folgen. Ehrenwirth Verlag, München: 17 - 22.
- KIMMIG, P. et al (1998): Epidemiologie der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) und Lyme-Borreliose in Südwestdeutschland. Ellipse 14 (4): 95 - 105.
- KRAMER, M. D. et al (1993): Symptomatik und Diagnostik der Lyme-Borreliose. Deutsche Medizinische Wochenschrift 118: 423 - 427.
- SATZ, N. (1994): Zecken-Krankheiten. 1. Auflage, Hospitalis-Buchverlag, Zürich.
- SONENSHINE, D. E. (1991): Biology of ticks. Vol 1. Oxford University Press, New York and Oxford.
- WILSKE, B. et al. (2000): Therapie der Lyme-Borreliose. Münchner Medizinische Wochenschrift 15: 32 - 33.

Anschrift der Verfasser:

Dipl.-Biol. Verena Trenkner und Dipl.-Biol. Martin Komorek, Baxter Deutschland GmbH, Im Breitenspiel 13, 69126 Heidelberg.