

3.2.16 Gnitzen (Ceratopogonidae) als Überträger von sich ausbreitenden Infektionserkrankungen bei Tieren

HELGE KAMPEN & DOREEN WERNER

Gnitzen (Ceratopogonidae) als Überträger von sich ausbreitenden Infektionserkrankungen bei Tieren: Hämatophage Arten der Ceratopogoniden-Gattung *Culicoides* sind Vektoren zahlreicher Krankheitserreger, insbesondere von Vertebraten-pathogenen Viren. Die Erreger der zwei wichtigsten Infektionen, Blauzungenerkrankung und Afrikanische Pferdesterbe, werden, global betrachtet, im Wesentlichen von *Culicoides imicola* übertragen. Diese Gnitzen-Art afroasiatischer Herkunft hat sich erst in den 1980er Jahren im Mittelmeerraum etabliert; aperiodische Ausbrüche der Blauzungenerkrankung folgten dort seit 1998. Sowohl der Vektor als auch die Krankheit scheinen sich nach Norden auszubreiten, vermutlich als Konsequenz der Klimaerwärmung. *Culicoides imicola* war jedoch nicht am Blauzungenausbruch 2006 in Mitteleuropa beteiligt, bei dem einheimische Gnitzen für die Virusübertragung verantwortlich waren. Dieselben *Culicoides*-Arten waren wahrscheinlich in die Epidemiologie der Schmallenberg-Krankheit eingebunden, die durch ein 2011 neu entdecktes Virus verursacht wird. Informationen über die Biologie und Ökologie der einheimischen Gnitzen-Arten sind spärlich, so dass eine Abschätzung ihrer Vektorrollen oder sogar Vorschläge von Maßnahmen zum Seuchenmanagement, die mit der Vektoraktivität und biologie interferieren, problematisch sind. Während eine intensivere Erforschung der europäischen Gnitzen-Fauna gerade erst begonnen hat, ist zu befürchten, dass die Klimaerwärmung zu einer weiteren Ausbreitung von *C. imicola* Richtung Nordeuropa führt und weitere Ceratopogoniden-übertragene Krankheitserreger, wie etwa das Afrikanische Pferdesterbe-Virus, mit sich bringt.

Biting midges (Ceratopogonidae) as vectors of spreading infectious diseases of animals: Haematophagous species of the ceratopogonid genus *Culicoides* are vectors of numerous disease agents, predominantly of viruses pathogenic to vertebrate animals. From a global point of view, the agents of the two most important infections, bluetongue disease and African horse sickness, are mainly transmitted by *Culicoides imicola*. This ceratopogonid species of Afroasian origin has established in the Mediterranean only in the 1980s, followed by aperiodic bluetongue epidemics since 1998. Both the vector and the disease appear to be spreading further northwards into Europe, possibly as a consequence of climate change. *Culicoides imicola*, however, has not been implicated in the 2006 outbreak of bluetongue disease in central Europe, where indigenous biting midges were responsible for virus transmission. The same culicoid species were probably involved in the epidemiology of Schmallenberg disease which is caused by a virus newly discovered in 2011. Information on the biology and ecology of the indigenous biting midge species is scarce, so it is difficult to assess their various vector roles or to even suggest outbreak management measures interfering with vector activity and biology. While more in-depth research on the European biting midge fauna has just started, it is to be feared that climate change will allow *C. imicola* to spread towards northern Europe and bring along further ceratopogonid-borne pathogens such as African horse sickness virus.

Auf das weit verbreitete Vorkommen der Gnitzen, ihr häufiges Auftreten als Lästlinge von Mensch und Tier sowie ihr besonderes Potenzial als Überträger von Krankheitserregern auch für den europäischen Bereich wurde schon vor Jahrzehnten hingewiesen. Im Jahr 2003 verdeutlichte eine vom Umweltbundesamt herausgegebene Studie, dass für Deutschland derzeit generell keine gesicherte Bewertung der Ausbreitungsrisiken vieler Infektionskrankheiten möglich ist, deren Erreger durch Vektoren übertragen werden (MAIER et al. 2003). Dies betrifft insbesondere Pathogene, für die Arten aus der Familie Ceratopogonidae (Gnitzen) als Überträger in Frage kommen, und resultiert aus den erheblichen Forschungsdefiziten, die für diese und andere hämatophage Arthropoden bestehen. In vielen Fällen ist deren Vektorpotenzial ebenso wenig untersucht wie ihre Wechselwirkungen mit Pathogenen und Wirbeltierwirten. Besonders problematisch ist aber, dass selbst eine korrekte Artidentifizierung oft nicht

möglich oder zumindest schwierig ist und dass somit über die Verbreitung, Biologie und Ökologie der einzelnen Arten nur wenig bekannt ist. Weiterhin fehlen entscheidende Informationen, die für eine Bemessung der Effekte abiotischer und biotischer Faktoren auf die Entwicklung des Vektors und eine auf den speziellen Fall bezogene Analyse allgemeiner infektionsepidemiologischer Vorgänge erforderlich sind.

Ungeachtet der frühen Warnungen und der nachdrücklich konstatierten Forschungsdefizite wurden bis heute in Deutschland nur vereinzelte Studien zu dieser Insektenfamilie durchgeführt. So kam der Ausbruch der Blauzungenerkrankung (engl. *bluetongue disease*, *BTD*) in Mitteleuropa im Jahr 2006 für viele Wissenschaftler und Behörden völlig überraschend und hat die Brisanz der Situation deutlich gemacht. Während das Auftreten der *BTD* zuvor in erster Linie im Bereich der Verbreitungsgrenzen des primären Vektors, *Culicoides imicola*, als möglich erachtet worden war, offenbarte

die Analyse des Schadgeschehens 2006, dass in Europa offenbar noch weitere Ceratopogoniden-Arten Vektorkompetenz für das Blauzungenvirus (engl. *bluetongue virus*, BTV) besitzen (s. Kap. 3.1.18 - MELHHORN - in diesem Band). Die sich bis ins Jahr 2009 fortsetzende Epidemie und ihre gravierenden Folgen für die Viehwirtschaft wurden u.a. mit klimatischen Veränderungen in Verbindung gebracht.

Allgemeines zu Gnitzen (Fam. Ceratopogonidae)

Gnitzen sind 0,5–3 mm kleine Dipteren, die sich über vier Larvenstadien und ein Puppenstadium zur flugfähigen Imago entwickeln. Bei vielen paläarktischen Arten dauert die Entwicklung von der Eiablage bis zum adulten Tier unter durchschnittlichen sommerlichen Temperaturen (20–25 °C) etwa 4–6 Wochen. Die Überwinterung findet gewöhnlich im vierten Larvenstadium statt, so dass sich die Präimaginalentwicklung dann auch über mehr als sieben Monate erstrecken kann. Die Lebensdauer der Weibchen beträgt vermutlich in den meisten Fällen maximal einen Monat (SZADZIEWSKI et al. 1997).

Das natürliche Vorkommen der Ceratopogoniden ist fast ausnahmslos an Feuchtgebiete gebunden, da die Präimaginalstadien aquatisch oder semiaquatisch leben. Vielen Arten reicht feuchtes Substrat, wie z.B. sich zersetzendes organisches Material, als Bruthabitat. Von den weltweit über 5.500 Gnitzen-Arten gehören etwa 1.400 zur Gattung *Culicoides*. Die Weibchen von rund 96% der Arten dieser Gattung sind obligat hämatophag und nehmen von Vögeln und Säugern, einschließlich des Menschen, Blut auf (MEISWINKEL et al. 1994). Da Gnitzen häufig in großer Zahl auftreten, sind sie gefürchtete Lästlinge. Darüber hinaus gelten etwa 50 *Culicoides*-Arten als Überträger von Krankheitserregern. Diese haben in der Veterinärmedizin eine weitaus höhere Relevanz als in der Humanmedizin und verursachen alljährlich enorme volkswirtschaftliche Schäden. Für Deutschland sind nach HAVELKA & AGUILAR (1999) insgesamt 332 Ceratopogoniden-Arten beschrieben, von denen 56 zur Gattung *Culicoides* gehören.

Medizinische Bedeutung der Ceratopogonidae

Aufgrund von saisonalen und regionalen Massenvorkommen spielen Gnitzen allein schon durch ihre Stechaktivität eine große Rolle als Plageerreger. So führt z.B. *Culicoides impunctatus* insbesondere im schottischen Hochland zu ganz erheblichen Belästigungen von Mensch und Tier. Bei entsprechenden Untersuchungen in solchen Gebieten wurden pro Nacht z.T. mehr als 6.000 Gnitzen-Weibchen pro Falle gefangen (MANDS et al. 2004). Einer anderen Studie zufolge flogen pro

Stunde sogar bis zu 40.000 Gnitzen Versuchspersonen an (MORDUE & MORDUE 2003). Stiche von *C. impunctatus* und anderen *Culicoides*-Arten können bei Weidetieren schwerste allergische Reaktionen (sog. »sweet itch« bei Pferden) auslösen.

Weitaus wichtiger sind Ceratopogoniden als Überträger von Krankheitserregern. In der Gattung *Culicoides* findet man Vektoren von zahlreichen Viren sowie vielen Protozoen- und Filarienarten, die allerdings fast ausschließlich veterinärmedizinische Bedeutung haben (WERNER & KAMPEN 2010). Die einzige bekanntermaßen mit Ceratopogoniden assoziierte Krankheit des Menschen ist das in Lateinamerika vorkommende Oropouche-Fieber, eine dem Dengue-Fieber ähnliche Viruserkrankung, deren Erreger vorwiegend von *Culicoides paraensis* übertragen wird. Der Erreger des in Afrika vorkommenden Rifttal-Fiebers, einer normalerweise durch Stechmücken (Fam. Culicidae) übertragenen Virusinfektion, wurde aus Ceratopogoniden isoliert, ohne dass diesen jedoch eine Vektorfunktion nachgewiesen werden konnte. Das Rifttal-Fiebervirus stammte ursprünglich aus Ostafrika, breitete sich in den letzten Jahren aber bis nach Nordafrika (Ägypten) sowie auf die arabische Halbinsel aus. Eine Einschleppung ins südliche Europa wird befürchtet (MARTIN et al. 2008). Gelegentlich übertragen Ceratopogoniden Filarien (verschiedene *Mansonella*-Spezies) auf den Menschen, doch gelten diese i.A. als apathogen und führen nur in seltenen Fällen zu einer Symptomatik.

Unter den tierpathogenen Erregern, die von Ceratopogoniden übertragen werden, fallen v.a. die Viren ins Gewicht. Hierunter sind Erreger ggf. tödlich verlaufender Erkrankungen von Wiederkäuern und Equiden zu finden (z.B. bovines ephemeres Fieber, epizootisches hämorrhagisches Fieber, equine Enzephalose und Akabane-Fieber). In Deutschland kam es zuletzt überraschend zu mehrjährigen Epidemien der Blauzungens und der Schmallenberg-Krankheit bei Wiederkäuern. Während die Blauzungenskrankheit aufgrund der charakteristischen Symptomatik schon mehr als hundert Jahre bekannt ist, handelt es sich bei der Schmallenberg-Krankheit um eine erst 2011 aufgetauchte, zuvor unbekannt Entität mit einem völlig neuen Erreger. Sie blieb bislang ein rein europäisches Phänomen. Die schnelle Ausbreitung des Schmallenberg-Virus in fast alle Länder Europas muss als Folge hoher Infektiosität bei gleichzeitig fehlender Immunität der Wirtstiere sowie der grenzüberschreitenden Verbringung von virämischen Wiederkäuern, die als Infektionsquelle für anderweitig vorkommende Gnitzen dienten, gesehen werden (CONRATHS et al. 2013). Ein klimatischer Einfluss auf die Epidemiologie der Schmallenberg-Krankheit kann derzeit nicht abgeleitet werden.

Besonders hervorgehoben werden sollen im Folgenden die BTM und die Afrikanische Pferdesterbe (engl. *African horse sickness*, AHS), die aufgrund ihrer oft dramatischen tiergesundheitlichen und ökonomischen Folgen von der Weltorganisation für Tiergesundheit OIE (*Office International des Épizooties*) als meldepflichtig gelistet werden. Beide Krankheiten haben in der alten Welt in der jüngeren Vergangenheit signifikante Ausbreitungstendenzen gezeigt, welche vermutlich mit der Ausbreitung ihres wichtigsten natürlichen Vektors, *C. imicola*, in Zusammenhang stehen.

Ausbreitung der Blauzungenkrankheit und der Pferdepest

Die BTM wurde Ende des 19. Jahrhunderts erstmals bei Schafen in Südafrika beschrieben, wo Arten des *C. imicola*-Komplexes bis heute Überträger des BTV sind. In Europa trat die Seuche bereits in den 1920er Jahren regelmäßig auf Zypern auf; darüber hinaus wurden in Europa jedoch bis Ende des 20. Jahrhunderts nur zwei Ausbrüche registriert: ein größerer in den späten 1950er Jahren auf der iberischen Halbinsel und ein kleinerer Ende der 1970er Jahre auf einigen griechischen Inseln (WILSON & MELLOR 2008). Erst in Verbindung mit der Etablierung von *C. imicola* in Südeuropa kam es ab 1998 dort zu zahlreichen aperiodisch auftretenden BTM-Epidemien. Heute ist fast der gesamte europäische Mittelmeerraum als Endemiegebiet anzusehen, aus dem das Virus auch in den Wintermonaten nicht verschwindet. Die in Südeuropa vorkommenden Serotypen des BTV sind vermutlich über importierte infizierte Wiederkäuer aus Nordafrika und dem Nahen Osten nach Südeuropa gelangt. Wiederkäuer weisen eine begrenzte virämische Phase auf (maximal etwa 100 Tage). Nur in dieser Zeit können sich blutsaugende Gnuzen infizieren. Eine Epidemie erlischt deshalb dort, wo die Überträger im Winter länger inaktiv sind als die virämische Phase andauert. Während das in Jahren mit gewöhnlichen Temperaturverläufen z.B. in Nordspanien der Fall ist, sind die Gnuzen in Südspanien ganzjährig aktiv und halten den Infektionszyklus aufrecht.

Da das prinzipielle Risiko einer Ausbreitung der BTM schon seit längerem auch in manchen mittel- und nordeuropäischen Staaten gesehen worden war, beobachtete man die Ausbreitung von *C. imicola* genauestens. Ungeachtet dessen trat die Seuche im Sommer 2006 völlig unerwartet in Holland, Belgien, Frankreich, Luxemburg und Deutschland auf. Sofort initiierte Studien wiesen allerdings *C. imicola* in keinem der betroffenen Gebiete nach. Nach bisherigen Erkenntnissen stehen stattdessen Arten des *C. obsoletus*-Komplexes inkl. *C. dewulfi*, die von manchen Autoren nicht als dem *C. obsoletus*-Komplex zugehörig betrachtet wird,

und des *C. pulicaris*-Komplexes als Vektoren in Verdacht (KAMPEN & WERNER 2010).

Trotz der mangelhaften Kenntnisse zur Biologie und Ökologie der einheimischen Gnuzen-Arten bestand in Mitteleuropa die Hoffnung, dass die Epidemie mit dem saisonalen Verschwinden der Gnuzen im Winter 2006/2007 von selbst erlöschen würde. Im Juni und Juli 2007 traten in Westdeutschland, Belgien und Holland allerdings wieder die ersten Fälle der BTM im neuen Jahr auf, so dass die Hoffnung sich nicht bestätigt sah. Auch in den Jahren 2008 und 2009 wurden weiterhin zahlreiche BTM-Fälle verzeichnet, die auf denselben BTV-Serotypen zurückgingen. Die Ursache für die Persistenz des Virus im Ökosystem ist höchstwahrscheinlich bei den Gnuzen zu suchen. Ob allerdings in Mitteleuropa Gnuzen-Arten existieren, die die Winterperiode aktiv im Adultstadium oder durch fortwährende Reproduktion überstehen können, ist unklar. »Wärmeinseln«, wie dungbrütende Arten (z.B. *C. dewulfi*) sie evtl. in Tierställen finden, oder milde Winter, die eine durchgehende Aktivität sonst diapausierender Arten bedingen könnten, werden als Ursachen erwogen (WILSON et al. 2008).

Das Afrikanische Pferdesterbe-Virus (*African horse sickness virus*, AHSV) hat seinen Ursprung vermutlich ebenfalls im südlichen Afrika, wo Zebras das natürliche Reservoir darstellen. Die Krankheit wurde aber erst nach der Einführung von Pferden durch Europäer im 17. und 18. Jahrhundert erkannt, da Pferde im Gegensatz zu Zebras meist schwer an der Infektion erkranken. Man geht davon aus, dass das AHSV heute fast im gesamten tropischen und subtropischen Afrika südlich der Sahara endemisch ist, möglicherweise auch in Teilen der arabischen Halbinsel, wie serologische Untersuchungen nahe legen. Periodische, z.T. erhebliche Ausbreitungen des Virus über den afrikanischen Kontinent hinaus wurden in den letzten Jahrzehnten registriert. So kam es zwischen 1959 und 1961 zu einem Ausbruch, der sich über den Mittleren Osten bis nach Pakistan und Indien hin zog und Hunderttausende von Pferden das Leben kostete. Derselbe Virus-Serotyp sorgte nur wenige Jahre später für einen weiteren Ausbruch in Nordwestafrika und Südspanien (MELLOR 1993). In Ermangelung eines dauerhaften Wirbeltierreservoirs sowie von langfristig verfügbaren effizienten Vektoren konnte sich das Virus aber nie länger als zwei Jahre in solchen epidemischen Gebieten halten.

Verursacht durch einen bis dahin nur im südlichen Afrika beobachteten Serotyp des AHSV kam es 1987 zu einem Ausbruch der Pferdepest in Zentralspanien, der auf den Import virämischer Zebras aus Namibia in einen Safaripark bei Madrid zurückgeführt werden konnte (LUBROTH 1988). Entgegen der Erwartung der

Fachleute bedeutete der Winter nicht das Ende des Seuchengeschehens. Das Virus konnte sich offenbar in wärmeren Regionen Südspaniens halten und breitete sich von dort in den nächsten drei Jahren immer wieder nach Zentralspanien und Portugal aus. Mittlerweile hat sich bestätigt, dass das AHSV durchaus in südlichen Regionen der iberischen Halbinsel überwintern kann, da sich auch der Überträger des Virus, *C. imicola*, dort etabliert hat und das milde Klima eine ganzjährige Aktivität des Vektors erlaubt. Die fortgeschrittene Verbreitung von *C. imicola* im Mittelmeerraum lässt zukünftig Ausbrüche der Pferdepest auch in anderen europäischen Mittelmeerländern befürchten.

Während des Ausbruchs der Pferdepest in Spanien und Portugal 1987–1991 konnte das AHSV auch in gepoolten Freilandfängen von *C. obsoletus* und *C. pulicaris* nachgewiesen werden (MELLOR 1994). Es ist hier also eine ähnliche Situation gegeben wie bei dem BTV: *C. imicola* ist in Südeuropa vermutlich der wichtigste, aber möglicherweise nicht der alleinige Überträger der Viren, während in nördlicheren Gebieten, wo *C. imicola* (noch) nicht vorkommt, andere Ceratopogoniden-Arten mit Vektorpotenzial definitiv (BTV) oder möglicherweise (AHSV) heimisch sind.

Einfluss des Klimas auf das Vorkommen und die Verbreitung von Ceratopogonidae und auf deren Vektorpotenzial

Der Einfluss des Klimas auf das geografische und saisonale Vorkommen und die Entwicklung von Gnitzen sowie auf deren Rolle als Überträger von Krankheits-erregern, somit auf die Verbreitung von Gnitzen-assoziierten Krankheiten, ist vielfältig (WILSON & MELLOR 2008). Eine prinzipielle direkte und indirekte Abhängigkeit von Temperatur, Niederschlag und relativer Luftfeuchtigkeit gilt prinzipiell für alle hämatophagen Arthropoden und die von ihnen übertragenen Pathogene. Wie jedes andere Lebewesen, das äußeren Klimabedingungen ausgesetzt ist, haben sich Gnitzen im Laufe der Evolution an die spezifischen Bedingungen ihres natürlichen Verbreitungsgebietes optimal angepasst. Ausreichende Luftfeuchtigkeit vorausgesetzt, sind sie zu bestimmten Jahreszeiten und bestimmten Temperaturen aktiv. Werden diese Temperaturen früher im Jahr oder früher am Tag erreicht, so setzt die Aktivität entsprechend früher ein, solange nicht andere Faktoren, wie z.B. Tageslänge, interferieren. Mit der Temperatur steigen die Saugfrequenz, die Entwicklungsgeschwindigkeit und die Populationsdichte, allerdings nimmt auch die Lebensdauer des Einzelindividuums ab. Auch die Entwicklungsgeschwindigkeit des Erregers in der Gnitze (*extrinsische Inkubationsperiode*, EIP) nimmt – bis zu einem gewissen Maximum – i.d.R. mit stei-

gender Temperatur zu. Eine infizierte Gnitze ist also bei höheren Temperaturen für einen Blutwirt schneller infektiös. Des Weiteren findet ein Transmissionszyklus umso intensiver statt, je größer die Gnitzen- und Wirbeltierwirt-Populationen sind. Umgekehrt nimmt die Länge der EIP bei sinkenden Temperaturen ab bis sie, in Abhängigkeit von der Erregerspezies, zu einem Stillstand kommt. Gleichzeitig verlängert sich die Lebensdauer des Vektors. Diese grundlegenden Erwägungen treffen prinzipiell auf jeden Vektor und die von ihm übertragenen Pathogene zu (MELLOR 2000).

Der weltweit wichtigste Überträger des BTV und des AHSV, *C. imicola*, ist eine wämeliebende Ceratopogoniden-Art, die in Afrika und Südostasien beheimatet ist. In Europa wurde sie erstmals 1982 in Südspanien nachgewiesen, war aber vermutlich schon lange vorher eingeschleppt worden (WILSON & MELLOR 2008). Bei ihrer Einschleppung fand sie also offenbar ein für eine Ansiedlung geeignetes Klima vor. Im Jahr 2000 waren weite Bereiche des südeuropäischen Mittelmeerraumes besiedelt. Darüber hinaus ist eine deutliche Ausbreitungstendenz nach Norden erkennbar (Abb. 3.2.16-1), die möglicherweise als Konsequenz von klimatischen Veränderungen zu sehen ist (PURSE et al. 2005). Während die Imagines in den meisten europäischen Verbreitungszonen im Winter verschwinden, sind sie in einigen Regionen Spaniens und Portugals das ganze Jahr hindurch aktiv. Geht man bis Mitte des 21. Jahrhundert von einer Temperaturerhöhung um 1,5 bis 3 °C aus, wobei ein Anstieg von 1 °C etwa 90 km geographische Breite und 150 m Höhe entspricht, so könnte *C. imicola* bald in Mitteleuropa auftauchen (MELLOR et al. 2000). In warmen Sommermonaten dringt *C. imicola* bereits bis nach Südfrankreich vor (BALDET et al. 2005), und in der Südschweiz wurde 2003 ein Exemplar gefangen (CAGIENARD et al. 2006).

Infektionsversuche mit BTV und AHSV wurden mit verschiedenen Gnitzen-Arten bei 24–25 °C durchgeführt (MELLOR 2000). Bei einem Teil der infizierten Gnitzen war eine Virus-Übertragung nach ein bis zwei Wochen nachweisbar. Die Lebensdauer der Gnitzen allerdings war bei solchen konstant hohen Temperaturen stark reduziert. Bei niedrigeren Temperaturen nahm die Rate infektiöser Gnitzen ab, aber ihre Lebensdauer zu. Die Übertragungswahrscheinlichkeit ist daher eine Funktion dieser beiden gegensätzlichen Trends. Bei wechselnden Temperaturen war für das Übertragungspotenzial ausschließlich die kumulative Zeit entscheidend, die bei für die Virogenese ausreichenden Temperaturen verbracht wurde.

Auch bei eigentlichen Nicht-Vektoren, wie die in Europa weit verbreitete Art *C. nubeculosus*, können hohe Temperaturen während der Larvalentwicklung

dazu führen, dass eine Virus-Replikation im adulten Gnitzen-Weibchen und eine Übertragung stattfinden. Hierbei wird der übliche Infektionsweg der Gnitze über die Mitteldarm-Epithelzellen übergangen, und das Virus gelangt aus dem Darm der Gnitze gleich in die Leibeshöhle (»leaky gut«-Phänomen), wo es die inneren Organe infizieren und zur Replikation nutzen kann (WITTMANN 2000). Hohe Temperaturen während der Larvalentwicklung bedingen kleinere adulte Gnitzen mit einer dünneren Basallamina, was vermutlich die Ursache für die Durchlässigkeit der Darmepithelbarriere ist. Vergleichbare Effekte mit kleinwüchsigen Weibchen und durchlässigem Darmepithel treten auch bei dauerhaft schlechter larvaler Ernährungssituation und sehr hohen Larvendichten auf (TABACHNIK 1996), wie sie allgemein bei hohen Populationsdichten aufgrund von idealen Klima- und Entwicklungsbedingungen zu beobachten sind.

BTV stellt bei Temperaturen unter 10 °C, AHSV bei Temperaturen unter 15 °C die Replikation im Vektor komplett ein. Gnitzen-Aktivität ist dagegen auch bei niedrigeren Temperaturen festzustellen, so z.B. bei *C. imicola* noch bei ca. 7 °C. Steigt die Umgebungstemperatur an, so setzt auch die Vermehrung des Virus in der Gnitze wieder ein (MELLOR 2000).

Die Anpassung der Gnitzen-Arten an bestimmte Temperaturbedingungen gilt ebenso für ihre Anpassung an die Luftfeuchtigkeit, wengleich eine Mindestluftfeuchtigkeit für das Vorkommen aller Arten eine notwendige Voraussetzung ist. So scheint z.B. das Entwicklungsoptimum der bis nach Nordeuropa weit verbreiteten Art *C. obsoletus* durch die Temperaturen bestimmt zu werden, während für das Auftreten von *C.*

pulicaris eher eine stabile hohe relative Luftfeuchtigkeit der entscheidende Faktor ist. Auf Korsika wurde für beide Arten eine bimodale Saisondynamik mit Maxima im Frühjahr und im Herbst beobachtet, was für einen ungünstigen Einfluss hoher Temperaturen und niedriger relativer Luftfeuchtigkeiten spricht (MELLOR 2000). Aufgrund der verschiedenen temperaturabhängigen Prozesse im Lebenszyklus von Ceratopogoniden sind – gemessen an den Fangzahlen – höchste Populationsdichten generell unmittelbar vor und nach den heißen Sommermonaten festzustellen. Hier sind sowohl Temperatur-, als auch Luftfeuchtigkeitswerte förderlich für die Aktivität der meisten Gnitzen-Arten. Entsprechend waren die in Mitteleuropa aufgetretenen BTD-Ausbrüche stets durch einen bimodalen Verlauf gekennzeichnet: einem ersten Maximum im Juni/Juli folgte ein zweites Mitte Oktober. Als Ursache für den schnellen Rückgang der BTV-Fälle im November und Dezember wird die jahreszeitlich bedingte Temperaturabnahme und die daraus resultierenden Konsequenzen für Vektoren und Virogenese betrachtet.

Das Klima ist im Allgemeinen auch mit der Höhenlage korreliert. Eine Studie aus der Schweiz zeigt, dass Gnitzen dort in allen Höhenlagen und in allen Klimazonen vorkommen, wobei aber das Artenspektrum schwankt und die dominierenden Arten in den verschiedenen Klimazonen andere sind (KAUFMANN et al. 2009). Die höhenabhängige Artenverteilung und die unterschiedlichen Vektorkompetenzen der Gnitzen, ebenso wie die Temperaturabhängigkeit der Pathogenentwicklung in den Überträgern, würden hier wie anderswo die Epidemiologie einer Gnitzen-assoziierten Krankheit bestimmen. In Übereinstimmung mit



Abb. 3.2.16-1: Mutmaßliche nördliche Verbreitungsgrenzen von *C. imicola* in Europa (grün: 1999, blau: 2002, rot: 2005) (modifiziert nach MELLOR 2004).

prinzipiellen Erwägungen zur Klimaabhängigkeit der Gnitzen und des BTV zeigt die Analyse des BTD-Geschehens von 2006, dass die Anzahl der Ausbrüche mit zunehmender Höhenlage sank. Bereits ab 400 m traten nur noch Einzelfälle auf, in Höhen über 650 m wurden gar keine Fälle mehr verzeichnet. Die absolute Mehrzahl der Ausbruchsherde lag im Tiefland in Höhen bis zu 50 m (EFSA 2007).

Das Klima kann gegebenenfalls kleinräumig deutlich von der allgemeinen Großwetterlage abweichen. So können z.B. Stallungen auch bei widrigen äußeren Bedingungen geeignete Klimainseln für Gnitzen sein und Einfluss auf ein Schädigeschehen nehmen. Bei Untersuchungen in Frankreich traten einige Gnitzen-Arten, darunter vermutete BTV-Vektoren, nach temperaturbedingtem Rückgang der Fänge im Freiland in Stallungen noch in relativ hoher Zahl auf (EFSA 2007), und in einem Versuchsstall in Belgien konnten im Winter 2006/2007 fast jede Nacht Gnitzen gefangen werden (LOSSON et al. 2007).

Schlussbetrachtung

Klimaveränderungen beeinflussen zweifellos die Verbreitung Vektor-assoziiierter Infektionskrankheiten. So würden Temperaturerhöhungen vielfach nicht nur die Entwicklung bekannter tropischer und subtropischer Überträger von Krankheitserregern über ihre bisherigen Verbreitungsgrenzen hinaus fördern, sondern könnten auch die Entwicklung von Krankheitserregern in einheimischen, unbekannterweise vektorkompetenten Arthropoden ermöglichen.

Inwieweit klimatische Faktoren zum Ausbruch der Blauzungkrankheit in Mitteleuropa beitragen oder dessen Ausmaß beeinflussten, ist nicht geklärt. Während sich die BTD-Forschung auf die Biologie und klimatisch bedingte Ausbreitung von *C. imicola* konzentrierte, wurde in neuen Studien deutlich, dass auch einheimische, bisher nicht als Überträger in Erscheinung getretene *Culicoides*-Arten ohne präadaptive Phase in der Lage sind, das BTV zu übertragen. Der Ausbruch der BTD zeigt daher eindrucksvoll, wie wichtig die Erhebung von gesicherten Daten zur Biologie und Ökologie einheimischer hämatophager Arthropoden sind. Erst diese gestatten abgesicherte Modellierungen und Prognosen zu eventuellen klimabedingten Effekten. Die nordwärts gerichtete Verschiebung der für die Artverbreitung kritischen Temperaturuntergrenze und die damit verknüpften biologischen Effekte sind anhand von Daten aus pflanzenphänologischen Messnetzen geostatistisch valide fassbar und können epidemiologisch modelliert werden.

Unterdessen scheint die klimatisch bedingte Ausbreitung von *C. imicola* nach Norden fortzuschreiten.

Während sich *C. imicola* nur dort etablieren kann, wo der monatliche Durchschnitt der Tageshöchsttemperaturen in den sieben kältesten Monaten des Jahres 12,5 °C nicht unterschreitet (MELLOR & BOORMAN 1995), sind auch den von Ceratopogoniden übertragenen Viren Temperaturgrenzen gesetzt. Angesichts unserer Wissenslücken bleibt es offen, ob bei entsprechenden Temperaturbedingungen zukünftig auch mit einer Übertragung des AHSV durch die einheimischen Gnitzen-Arten zu rechnen ist oder ob das Virus erst im Gefolge von *C. imicola* bei uns auftreten wird.

Literatur

- BALDET T., MATHIEU B., DELECOLLE J. C., GERBIER G. & F. ROGER (2005): Emergence de la fièvre catarrhale ovine dans le Bassin méditerranéen et surveillance entomologique en France. *Rev. Élev. Méd. Vét. Pays Trop.* 58, 125-132.
- CAGIENARD A., GRIOT C., MELLOR P. S., DENISON E. & K. D. STÄRK (2006): Bluetongue vector species of *Culicoides* in Switzerland. *Med. Vet. Entomol.* 20, 239-247.
- CONRATHS F., PETERS B. & M. BEER (2013): Schmallenberg virus, a novel orthobunyavirus infection in ruminants in Europe: Potential global impact and preventive measures. *New Zeal. Vet J.* 61, 63-67.
- EFSA (European Food Safety Authority) (2007): Epidemiological analysis of the 2006 bluetongue virus serotype 8 epidemic in north-western Europe. Parma, Italien. <http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/doc/34r.pdf>
- HAVELKA P. & M. AGUILAR (1999): Ceratopogonidae. *Studia Dipterol., Suppl.* 2, 80-82.
- KAMPEN H. & D. WERNER (2010): Three years of bluetongue disease in central Europe with special reference to Germany: What lessons can be learned? *Wien. Klin. Wochenschr.* 122 (Suppl. 3), 31-39.
- KAUFMANN C., SCHAFFNER F. & A. MATHIS (2009): Monitoring von Gnitzen (*Culicoides spec.*), den potentiellen Vektoren des Blauzungkrankheitsvirus, in den 12 Klimaregionen der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 151, 205-213.
- LOSSON B., MIGNON B., PATERNOSTRE J., MADDER M., DE DEKEN R., DE DEKEN G., DEBLAUWE I., FASSOTTE C., CORS R., DEFRANCE T., DELÉCOLLE J.C., BALDET T., HAUBRUGE E., FREDERIC F., BORTELS J. & G. SIMONON (2007): Biting midges overwintering in Belgium. *Vet. Rec.* 160, 451-452.
- LUBROTH J. (1988): African horse sickness and the epizootic in Spain 1987. *Equine Pract.* 10, 26-33.
- MAIER W. A., GRUNEWALD J., HABEDANK B., HARTELT K., KAMPEN H., KIMMIG P., NAUCKE T., OEHME R., VOLLMER A., SCHÖLER A. & C. SCHMITT (2003): Mögliche Auswirkungen von Klimaveränderungen auf die Ausbreitung von primär humanmedizinisch relevanten Krankheitserregern

- über tierische Vektoren sowie auf die wichtigen Humanparasiten in Deutschland. Climate Change 05/03, Forschungsbericht 20061218/11 im Auftrag des Umweltbundesamtes (UBA-FB 000454), erstellt im Rahmen des Umweltforschungsplanes des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit.
- MANDS V., KLINE D. L. & A. BLACKWELL (2004): *Culicoides* midge trap enhancement with animal odour baits in Scotland. *Med. Vet. Entomol.* 18, 336-342.
- MARTIN V., CHEVALIER V., CECCATO P., ANYAMBA A., DE SIMONE L., LUBROTH J., DE LA ROCQUE S. & J. DOMENECH (2008): The impact of climate change on the epidemiology and control of Rift Valley fever. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 27, 413-426.
- MEISWINKEL R., NEVILL E. M. & G. J. VENTER (1994): Vectors: *Culicoides* spp. *Aust. J. Zool.* 38, 68-89.
- MELLOR P. S. (1993): African horse sickness: transmission and epidemiology. *Vet. Res.* 24, 199-212.
- MELLOR P. S. (1994): Epizootiology and vectors of African horse sickness. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 17, 287-296.
- MELLOR P. S. (2004): Infection of vectors and bluetongue epidemiology in Europe. *Vet. Ital.* 40, 167-174.
- MELLOR P. S. (2000): Replication of arboviruses in insect vectors. *J. Comp. Path.* 123, 231-247.
- MELLOR P. S. & J. BOORMAN (1995): The transmission and geographical spread of African horse sickness and bluetongue virus. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 89, 1-15
- MELLOR P. S., BOORMAN J. & M. BAYLIS (2000): *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annu. Rev. Entomol.* 45, 307-340.
- MORDUE J. & W. MORDUE (2003): Biting midge chemical ecology. *Biologist* 50, 159-162.
- OLBRICH S. (1987): Untersuchungen zur Biologie von Gnitzen der Gattung *Culicoides* Latreille (Diptera: Ceratopogonidae) an Weidetieren in Norddeutschland. Ergebnisse aus dem Freiland und dem Laboratorium. Dissertation Tierärztliche Hochschule Hannover.
- PURSE B. V., MELLOR P. S., ROGERS D. J., SAMUEL A. R., MERTENS P. P. & M. BAYLIS (2005): Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nat. Rev. Microbiol.* 3, 171-181.
- SZADZIEWSKI R., KRZYWIŃSKI J. & W. GIŁKA (1997): Diptera Ceratopogonidae, biting midges. In: Nilsson A.N. (Hrsg.), *Aquatic Insects of North Europe – A Taxonomic Handbook*, Vol. 2. Apollo Books, Stenstrup, Denmark. 243-263.
- TABACHNIK W. J. (1996): *Culicoides variipennis* and bluetongue virus epidemiology in the United States. *Annu. Rev. Entomol.* 41, 23-43.
- WERNER D. & H. KAMPEN (2010): Gnitzen (Diptera, Ceratopogonidae) und ihre medizinische Bedeutung. *Denisia* 30, 245-260.
- WILSON A., DARPEL K. & P. S. MELLOR P. S. (2008): Where does bluetongue virus sleep in the winter? *PLoS Biol.* 6, e210.
- WILSON A. & P. S. MELLOR P. S. (2008): Bluetongue in Europe: vectors, epidemiology and climate change. *Parasitol. Res.* 103 (Suppl. 1), S69-S77.
- WITTMANN E. J. (2000): Temperature and the transmission of arboviruses by *Culicoides*. Dissertation Universität Bristol, UK.

Kontakt:

PD Dr. Helge Kampen
 Friedrich-Loeffler-Institut
 Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit, Insel Riems
 helge.kampen@fli.bund.de

Dr. Doreen Werner
 Institut für Landnutzungssysteme, Leibniz-Zentrum für
 Agrarlandschaftsforschung e.V., Müncheberg
 Doreen.Werner@zalf.de

KAMPEN, H. & D. WERNER (2014): Gnitzen (Ceratopogonidae) als Überträger von sich ausbreitenden Infektionserkrankungen bei Tieren. In: Lozán, J. L., Grassl, H., Karbe, L. & G. Jendritzky (Hrsg.). *Warnsignal Klima: Gefahren für Pflanzen, Tiere und Menschen*. 2. Auflage. Elektron. Veröffent. (Kap. 3.2.16) - www.klima-warnsignale.uni-hamburg.de.