

3.2.17 Vektorübertragene Virenerkrankungen bei Wiederkäuern in Europa durch globale Erwärmung?

HEINZ MEHLHORN

Vektorübertragene Virenerkrankungen bei Wiederkäuern in Europa durch globale Erwärmung? - Seit 2006 wurde ganz Europa von zwei hintereinander ablaufenden Virusepidemien bei Wiederkäuern betroffen. Die Blauzungenvirusepidemie (bluetongue, BTV) in den Jahren 2006-2009 und die Epidemie durch das Schmallenberg-Virus (SBV) seit 2011 folgten in kurzen Abständen aufeinander. Beiden ist gemeinsam, dass die ersten Herde von infizierten Tieren im Grenzgebiet von Deutschland-Holland-Belgien nachgewiesen wurden, von wo sich die jeweils vom Friedrich-Löffler-Institut (Riems) nachgewiesenen Viren sich konstant ost-, west- und südwärts ausbreiteten. Während die Blauzungenerkrankung hohe Todesraten bei adulten Schafen und Rindern bewirkte, führte das Schmallenberg-Virus bei adulten Tieren lediglich zu milden Symptomen, die oft unbemerkt blieben. Bei Foeten traten aber besonders schwere Symptome mit hoher Mortalität auf. Während die BTV-Epidemie als Folge des Serotyp 8 durch ein in Rekordzeit von 4 Firmen entwickeltes Vakzin gestoppt werden konnte, scheint sich die Schmallenberg-Virus-Epidemie abzuschwächen, weil offenbar einmal infizierte Rinder eine gewisse Immunität erreichen. Auch gegen dieses Virus werden in Kürze Impfstoffe bereit stehen. Natürlich stellt sich in Anbetracht der Tatsache, dass sowohl das BTV- als auch das SBV-Virus offenbar aus fernen Ländern nach Europa gelangt ist, die Frage nach den Ursachen der Einwanderung. Ist es die langsam fortschreitende Klimaerwärmung, die die Bedingungen für die Invasion wärmeliebender Vektoren (Überträger) bietet, oder ist es die heute ablaufende Globalisierung des Waren- und Tiertransports von einem Ende der Welt zum anderen. Da die Überträger (sog. Gnitzen der Gattung *Culicoides*) der beiden Virusarten einheimische Insekten sind, ist die Klimaerwärmung nicht für die Seuchenausbrüche verantwortlich, sondern es ist viel wahrscheinlicher, dass dies eine Folge der Globalisierung ist. Zwar ist in beiden Fällen (BTV, SBV) unklar, ob die Viren in Containern enthaltenen ausländischen Gnitzen oder in latent infizierten Tieren (bzw. Blut, Sperma etc.) in Europa „eingereist“ sind. Sie haben jedoch in Europa empfängliche Überträger gefunden. Dies lässt befürchten, dass sich „Good Old Europe“ auf weitere unerwünschte Seuchenzüge gefasst machen muss.

Vector virus infection in ruminants in whole Europe – through global warming? Since 2006 whole Europe was hit by two virus epidemics in ruminants, which followed each other: Bluetongue disease (BTV) in the years 2006-2009 and occurrence of the so-called Schmallenberg viral epidemic (SBV) 2011-2013. While BTV introduced extreme mortality rates among adult cattle and sheep, SBV struck mainly affected the foetus of ruminants. In both epidemics the first cases of infected hosts were found close to the connecting borders of Germany, Belgium and the Netherlands, from where spreading occurred. As well in both cases the vectors were the same: midges of the genus *Culicoides* (e.g. *C. obsoletus*). After severe losses in cattle and sheep the Bluetongue virus epidemic due to serotype 8 was finally stopped by help of a vaccine. In the case of the Schmallenberg virus the progress of the epidemic slowed considerably down without the use of the now available vaccination. Since mainly foetal or newborn animals had been hit and adults showed only slight signs of disease, apparently the immune system of previously infected adults had been boosted, so that foetal infections were reduced. Both epidemics had their origin in the import of original viruses, which have their main distribution in far-away-overseas countries. At the beginning of the epidemics it was believed that global warming could be a reason for these outbreaks. However, since it is clear that the vector species (the midges of the genus *Culicoides*) inhabit definitively whole Europe, the phenomenon of globalization (i.e. transportation of goods and animals from one end of our world to the other) is probably at least the main reason for these outbreaks of severe viral diseases in Europe. Other agents of diseases will surely follow on these pathways. An increased northward migration of “southern” species through the English Channel into the North Sea. An anticipated future rise in global temperature is likely to enlarge the geographic distribution of marine as well as freshwater species with a trend towards a broadening of species diversity and productivity.

Im August 2006 wurde überraschend eine neue Krankheit der Wiederkäuer in Mitteleuropa beobachtet, die man im Wesentlichen auf den afrikanischen Kontinent beschränkt glaubte, weil der Hauptüberträger – die Gnitzenart *Culicoides imicola* dort ihr Verbreitungsgebiet hat. Zwar waren immer wieder relativ kurze Epidemien der sog. Blauzungenerkrankung (engl. *blue tongue disease* – BTD; siehe Kasten 1) in den Ländern des nördlichen Randes des Mittelmeeres ausgebrochen, aber

die Ausbreitung nach Norden unterblieb – offenbar, weil es an geeigneten Vektoren fehlte, denn das Verbreitungsgebiet von *Culicoides imicola* endet eben am nördlichen Mittelmeerrand. Da das Virus zunächst bei Rindern in Holland, dann in Belgien und fast zeitgleich im Aachener Grenzgebiet zu den beiden Ländern nachgewiesen worden war, bevor es binnen eines Monats ostwärts zog und den Rhein überschritten hatte, muss der primäre Infektionsherd in Holland oder Belgien gelegen haben

und von dort aus offenbar durch Windverdriftung der Vektoren in Nachbarländer wie Luxemburg oder Nordfrankreich gelangt sein. Die serologische Virusanalyse sowie die PCR-Befunde seitens des Friedrich-Löffler-Instituts auf der Insel Riems zeigten sehr schnell, dass es sich um den Serotyp 8 handelte, der im Wesentlichen auf Südafrika beschränkt ist und sich somit von den 5 anderen Serotypen (von insgesamt 24) unterscheidet, die bei vorherigen Epidemien in der Türkei oder Südeuropa angetroffen worden waren. Waren schon die Ankunft und Herkunft des Virus im Dreiländereck unbekannt, so galt dies erst recht für den potenziellen Überträger.

Kaum war aber im Jahr 2009 die Blauzungenerpidemie, der allein in Deutschland etwa 40% der erkrankten Schafe und etwa 4% der befallenen Rinder erlagen, insbesondere durch den Einsatz einer in Rekordzeit entwickelten Vakzine (von 4 Firmen) abgeklungen, da trat wieder im Grenzgebiet Deutschland – Holland im Jahr 2011 ein neues Virus auf, das nach einem Ort im Sauerland als Schmallenberg-Virus (SBV) bezeichnet wurde, vom Friedrich-Löffler-Institut als Orthobunyavirus identifiziert wurde, insbesondere bei Foeten von Rindern und Schafen zu massiven Todesfällen führte und sich bis 2013 über weite Teile Europas ausbreitete (Kasten 2). Auch bei dieser Epidemie wurden Gnitzen der Gattung *Culicoides* als Vektoren identifiziert.

Ist die »globale Erwärmung« die eigentliche Ursache dieser Epidemien?

Natürlich galt 2006 dieser zeitgleich aus vielen in Deutschland gewichtigen Mündern sprudelnde Begriff als hauptverdächtige Ursache. War es doch denkbar, dass die in Südeuropa wichtigste Überträgerart – *Culicoides imicola* – die Gunst der Stunde genutzt haben konnte und sich unbemerkt übers Rhone-Tal nordwärts ins evtl. aufgewärmte Dreiländereck Belgien-Holland-Deutschland verbreitet hätte. Gnitzen lagen nun mal nicht im Focus der sowieso fast ausgestorbenen Entomologenkaste dieser Länder. Zur Epidemie fehlte dann eben nur noch der Import (legal/illegal – solange keiner sucht, bleibt das auch unbekannt) z.B. von äußerlich gesunden, aber im Blut Viren tragenden Antilopen aus dem südlichen Afrika, um einen erfolgreichen Seuchenausbruch zu produzieren. Der übliche Westwind hätte dann die infizierten Gnitzen gen Osten getrieben – schließlich sind letztere mit ihrer oft nur 1 mm erreichenden Körperlänge nicht sturmfest. Eine potenzielle Verdriftung von 8-10 km pro Nacht auch bei geringen Windstärken wird von zahlreichen Forschergruppen angenommen. Dieses unterstützende Prozedere bei der Ausbreitung des Bluetongue-Virus gilt heute als gesichert. Wie die epidemiologischen Analysen des Friedrich-Löffler-Instituts zeigen, breitete sich damals das

Kasten 1 - Blauzungenerkrankung (engl. Blue-tongue-disease, BTD)

Synonyme: Pseudo-Maul- und Klauenseuche, catarrhal fever of sheep

Auftreten: Während der Epidemie 2006-2209 faktisch in ganz Europa

Wirt: Wiederkäuer, domestizierte und freilebende Arten

Krankheitssymptome: Oedeme und Hämorrhagien über den Klauen, im Bereich der Euter, Läsionen im Maul, Rachen und Nase mit blutigschleimigem Ausfluss, geschwollene Lymphknoten, starker Tränenfluss mit Konjunktivitis, starke körperliche Schwächung; die namensgebende blaue Zunge kommt durch Cyanose in Folge von Inhalation von Erbrochenem zustande; im Verhalten zeigt sich Lahmheit, Festliegen, Deckunlust, Reduktion der Milchleistung, geringe Futteraufnahme.

Morbidität: Unterschiedlich stark innerhalb der Wiederkäuer; bei Antilopen, Rehwild geringgradig, falls überhaupt; bei Rindern leicht (in den meisten Fällen), stark bei Schafen.

Mortalität: Bis 80% bei Schafen, etwa 1-3% bei Rindern, faktisch keine bei Wildtieren.

Erreger: Ein Orbivirus aus der Familie der doppelsträngigen Reoviridae (etwa 70 nm groß); es gibt 24 Serotypen, 20 davon in Südafrika, Typ 8 in Europa und Südafrika.

Übertragungsmodus: Beim Blutsaugen von Gnitzen; nicht kontagiös, d.h. diese Viren sind nicht durch Speichel, Tränen etc. befallener Tiere übertragbar.

Vektor: In Afrika bis zum Nordrand des Mittelmeers: vorwiegend *Culicoides imicola*, in Deutschland, nördlich. West-Europa wurden bisher *C. obsoletus*, *C. pulicaris* und einige verwandte Arten nachgewiesen.

Impfung: Ein Impfstoff ist gegen BTV 8 vorhanden, hat nach 2009 zum Erlöschen der Epidemie in Europa geführt.

Prophylaxe: Schutz der Tiere durch Auftragen von Insektiziden auf das Fell (z.B. Flumethrin, Deltamethrin) schützen etwa für 3 Wochen (dann lässt die Insektizidmenge im Fell des Fußbereichs nach, wo die Gnitzen besonders gerne stechen).

BT-Virus rauchfahnenartig von West nach Ost aus und erreichte bereits im Spätherbst 2006 Höfe in der Nähe von Hannover. Auch bergige, höher gelegene Bereiche – traditionell mit geringerer Gnitzendichte – wie etwa das Hochsauerland oder das Bergische Land – erwiesen sich als betroffen. Dieser Trend setzte sich nach zusätzlichem verstärktem Auftreten der Blauzungkrankheit bei Schafen und Rindern ab Mai 2007 weiter fort. Der Seuchenzug von West nach Ost – durch Viehtransporte und Gnitzenverdriftung – war offenbar nicht aufzuhalten. Aber wer war nun letztlich der Verantwortliche für diese Ausbreitung der Epidemie, die zu massiven wirtschaftlichen Verlusten bei Rinder- und Schafszüchtern durch das Blauzungenvirus vom Serotyp 8 (BTV8) in den Jahren 2006-2009 führte?

Zunächst galt es im August 2006, so schnell wie nur möglich die Frage nach dem Überträger der Viren zu klären. Dazu stellten wir bei zwei ausgewählten Höfen mit Weideviehbestand und Stallkühen UV-Lichtfallen auf, die im 3-Tage-Rhythmus ausgewertet wurden.

Die gefangenen Gnitzen wurden auf Grund ihrer Flügelzeichnung (Abb. 3.17-3) bestimmt und nach ihrem Zustand – gesogen und ungesogen – getrennt zum Friedrich-Löffler-Institut auf der Insel Riems zur Virusanalyse per PCR verschickt. Es zeigte sich, dass im Aachener Ausbruchsgebiet in Nähe der Rinder im Wesentlichen die Art *Culicoides obsoletus* gefangen wurde (Abb. 3.17-1 bis -4). Sie machte bei den beprobten Höfen mehr als 95% der Fänge aus. Daneben kamen in weitaus geringerer Anzahl noch *C. pulicaris* vor – vor allem wenn Pferde in der Nähe gehalten wurden. In noch geringeren Mengen wurden dann die Arten *C. festipennis* und *C. nubeculosus* nachgewiesen.

Dass *C. obsoletus* offenbar so dominant ist, wurde in entsprechenden Studien der Universitäten Antwerpen und Lüttich bestätigt, ergab sich aber auch aus der Auswertung der monatlichen Beprobung der Fallen, die von März 2007 bis 2009 auf Anordnung des Bundesministeriums für Landwirtschaft und Ernährung im Gebiet der Bundesrepublik Deutschland aufgestellt



Abb. 3.17-1: Lichtmikroskopische (LM) Aufnahme eines Weibchens von *Culicoides obsoletus*. Nur die Weibchen saugen Blut.



Abb. 3.17-2: LM-Aufnahme eines Männchens von *C. obsoletus*; sie besitzt stärker gefiederte Antennen als die Weibchen.



Abb. 3.17-3: LM-Aufnahme des Flügels eines Weibchens von *C. obsoletus*. Nach der Form der »Adern« wie auch nach der Anordnung der Fleckung werden die Arten bestimmt.



Abb. 3.17-4: Scanningelektrenmikroskopische Aufnahme der Seitenansicht eines *Culicoides obsoletus*-Weibchens, das kräftige sägeartige Mundwerkzeuge sowie Antennen mit geringer Befiederung besitzt.

worden waren (jeweils eine in einem Planquadrat von 45 km × 45 km).

Die Auswertung der zunächst im Aachener Raum vom 22.08.06 bis 15.01.07 gefangenen Gnitten wie auch der im gesamten Bundesgebiet untersuchten Gnitten zeigte, dass fast ausschließlich *C. obsoletus* infiziert war, und zwar ebenfalls mit den im Serum von klinisch kranken Rindern angetroffenen Viren vom Serotyp 8. Damit steht *C. obsoletus* neben *C. pulicaris* und *C. scoticus* als wichtiger Überträger fest, zumal das Virus sowohl bei gesogenen als auch ungesogenen Gnitten angetroffen wurde. Dies schließt aber nicht aus, dass nicht auch noch weitere *Culicoides*-Arten hierzu befähigt sind, wenn sie denn in größeren Mengen in einem Virusgebiet auftreten.

Was macht nun die Art *C. obsoletus* – manche sprechen von einem Artenkomplex, obwohl das die bisher eingesetzten, rein morphologischen Bestimmungsmerkmale wie Form der Palpen, Gestalt der Spermatheken etc. überhaupt nicht belegen – so geeignet, um in Europa als wichtiger Überträger für diese aus so weiter Ferne »angereisten« Viren zu dienen. Da ist zum einen die prinzipielle Infizierbarkeit von Darm- und Speicheldrüsenzellen dieser Arten zu nennen, die ja bei Ausbrüchen in Italien oder bei experimentellen Infektionen in England nachgewiesen worden war. Zum anderen kommen aber weitere Faktoren hinzu. So leben die Weibchen dieser Spezies nach älteren Untersuchungen etwa dreimal so lange als die anderer Gnittenarten – sie haben also häufiger Gelegenheit, aufgenommene und reproduzierte Viren weiterzugeben. Diese Gnitten (engl. midges) halten sich zudem besonders gerne bei Wiederkäuern auf – den wesentlichen Wirten des BTV. Zudem entwickeln sie sich am liebsten in Pflanzenresten, die ja bei der Tierhaltung sowohl auf der Weide als auch im Stall reichlich anfallen, wo zum letzteren

Fall zudem ganzjährig geeignete Innentemperaturen herrschen. Da die Aktivität dieser Gnitten – wie wir in den Fängen ermitteln konnten – von März bis tief in den Dezember reicht – einige werden sicher dazu auch noch im offenen Stall überwintern –, steht ihnen eine besonders lange Zeit zur Verfügung, in der sie bei Blutmahlzeiten an infizierten Tieren das Virus aufnehmen und es dann nach Replikation weiter verbreiten können. Hierbei könnte sie zu Beginn des Ausbruchs der Epidemie der milde Winter in den Jahren 2006/2007 unterstützt haben.

Also ist doch die globale Erwärmung der Übeltäter? So einfach ist die Schuldzuweisung allerdings nicht, denn es sind für die Blauzungenepidemien in den Jahren 2006 bis 2008 und im neuerlichen Fall der Ausbreitung des Schmallenberg-Virus (2011-2013) (Kasten 2) offenbar mehrere günstige Faktoren zusammengekommen:

- Es wurden möglicherweise virentragende Gnitten in Containern aus Übersee in europäische Häfen importiert, die dann einheimische Wiederkäuer gestochen haben.
- Es müssten evtl. äußerlich gesund wirkende, aber virentragende Tiere aus einem Endemiegebiet nach Europa ohne serologische Kontrollen importiert worden sein.
- Hiesige Gnitten erwiesen ihre Befähigung als Vektor.
- Die Gnitten flogen wegen hoher Temperaturen in dem Jahren 2006 und 2011 extrem lange – bis in den Dezember hinein – und hatten so sehr viel Zeit, sich zu infizieren.
- Sie infizierten dann noch spät im Jahr neue Rinder bzw. Schafe, die dann im März/April noch virämisch waren, so dass sich die neuen, fliegenden Gnitzengenerationen an ihnen infizieren konnten.

Kasten 2: Schmallenberg-Virus (SBV)

Auftreten: Belgien, Dänemark, Deutschland, England, Frankreich, Italien, Luxemburg, Niederlande, Schweiz, Spanien.

Wirte: Wiederkäuer (Schafe, Rinder, Ziegen)

Krankheitssymptome: Bei adulten Tieren treten im Allgemeinen nur milde Symptome auf: Appetitverlust, erhöhte Temperaturen, Durchfälle, Reduktion der Milchproduktion bis 50%; sie verschwinden nach wenigen Tagen, bleiben somit oft unbemerkt. Bei trächtigen Tieren kommt es zu häufigen Schäden und Aborten der Foeten bzw. zum Tod unmittelbar nach der Geburt.

Morbidität: Bei adulten Tieren gering, bei Foeten hoch

Mortalität: Extrem hoch bei Foeten von infizierten Wiederkäuern; kaum bei adulten Tieren.

Erreger: Das Virus gehört zu den Orthobunyaviren. Das Genom besteht aus 3 Segmenten einer „negative sense single stranded RNA“.

Übertragungsmodus und Vektoren: Stich durch Gnitten. Dieses Virus wurde u.a. gefunden bei *Culicoides obsoletus*, *C. chiropterus*.

Impfung: Möglich, Kandidaten bereits wirksam (2013) – WERNICKE et al. 2013, CELMA et al. 2013.

Somit ergibt sich als Fazit, dass die in Deutschland seit etwa 1900 mit Tagestemperatursteigerungen um im Mittel 0,8 °C messbare globale Erwärmung (mit zeitweisen Kälteeinbrüchen in den späten 1960ern und frühen 1950ern) – wegen ihres langsamen Anstiegs sicher nicht ausreicht, um die aktuellen weltweiten durch Viren bedingten Seuchenzüge zu erklären, von denen weitere zu befürchten sind. So wurden gerade aktuell (2013) z.B. in Italien, Südfrankreich, Spanien die nicht durch Vakzine bekämpfbaren Serotypen 1, 4 und 6 des Blauzungenvirus wie auch andere ursprünglich afrikanische Viren nachgewiesen. Für diese Invasion der Erreger sind sicher andere Faktoren verantwortlich. So etwa die Globalisierung des Tiertransports, der Reise-tätigkeit, des Warenaustauschs oder auch die Auswir-kungen von Kriegen. Bleiben diese Phänomene in den nächsten 500 Jahren wie auch die Überbevölkerung weiter Teile der Erde so erhalten, so kommt es sicher zu anderen dauerhaften Erreger-Wirt-Konstellationen als heute, wobei es dann allerdings auf dieser Erde kei-ne »Inseln der Seligen« ohne Seuchen bei Mensch und Tier mehr geben wird.

Weiterführende Literatur

- CAPENTER S., LUNT H. L., ARAV D., VENTER G. J., & P. S. MELLOR (2006): Oral susceptibility to Blue-tongue virus of *Culicoides* from the United Kingdom. J. Med. Entomol. 43, 73-78.
- CELMA C. P. C., BOYCE M., VAN RIJN P et al. (2013): Rapid generation of replicationdeficient monovalent and multivalent vaccines for bluetongue virus: protec-tion against virulent virus challenge in cattle and sheep. J. Virol. Doi: 10.1128/JVI.01514-13 (epub ahead of print).
- DE LITERATO C. G., SCAVIA R., LORENZETTI R., SCARAMOZZINO P., AMALDEO D., CARDETI G., SCILUNA M., FERRARI G. & G. L. AUTORINO (2005): Identification of *Culicoides obsoletus* as a vec-tor of Bluetongue virus in Central Italy. Vet. Rec. 156, 301-304.
- DOCEUL V., LARA E., SAILLEAU C. et al. (2013): Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallenberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe. Vet. Res. 44: 31-44.
- GOFFREDO M., MONACO F., CAPELLI G. et al. (2013): Schmallenberg virus in Italy: a retrospective survey in *Culicoides* stored during the Bluetongue Italian surveil-lance program. Prev. Vet. Med. 111: 230-236.
- LORUSSO A., SGHIER S., CARVELLI A. et al. (2013): Bluetongue virus serotypes 1 and 4 in Sardinia during autumn 2012: New incursions or reinfection with old strains? Infect. Genet. Evol. 19: 81-87.
- MADDER M., DE DEKEN R., DE DEKEN G., FAS-SOTTE I.C., CORS R., DEFRANCE T., CAVELIER M., LOSSON B., HAUBRUGE E., BORTELS J., FRANCIS F. & A. BESCH (2007): Report in Internet: Entomological monitoring of *Culicoides* species
- MEHLHORN H. (ed) (2007): Encyclopedia of Parasito-logy, 3rd edition. Springer, Heidelberg, New York.
- MEHLHORN H., WALLDORF V., KLIMPEL S., JAHN B., JAEGER F., ESCHWEILER J., HOFFMANN B. & M. BEER (2007): First occurrence of *Culicoides obso-letus* transmitted Bluetongue virus epidemic in Central Europe. Parasitol. Res. 101, 219-228.
- MEHLHORN H., WALLDORF V., KLIMPEL S. et al. (2009a): Entomological survey on vectors of Blue-tongue virus in Northrhine-Westfalia (Germany) during 2007 and 2008. Parasitol. Res. 105: 321-329.
- MEHLHORN H., WALLDORF V., KLIMPEL S. et al. (2009b): Bluetongue disease in Germany (2007-2008) monitoring of entomological aspects. Parasitol. Res. 105: 313-319.
- MELLOR P. S. (1990): The replication of Bluetongue Virus in the Mediteranean Basin (1998-2001). Vet. J. 164, 20-37.
- PURSE B. V., MELLOR P. S., ROGERS D. J., SAMUEL A. R., MERTENS P. P. C. & M. BAYLIS (2005): Cli-mate change and the recent emerge of the Bluetongue in Europe. Nature Rev. Microbiol. 3, 171-181.
- SANCHEZ-CORDON P. J., PLEGUEZUELOS F. J., PEREZ DE DIEGO A. C. et al. (2013): Comparative study of clinical courses, gross lesions, acute phase re-sponse and coagulation disorders in sheep inoculated with bluetongue virus serotype 1 and 8. Vet. Microbiol. 166: 184-194.
- SCHÄFER S. (2007): Die Blauzungenerkrankung bedroht Existenzen. Schafzucht 17, 30-32.
- SZV-NRW (2007): Verlautbarung des Bundes-Ministe-riums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbrauchs-erschutz. Schafzucht 17, 27-29.
- WERNIKE K., NIKOLIN V. M., HECHINGER S., HOFF-MANN B. & M. BEER (2013): Inactivated Schmallen-berg virus prototype vaccines. Vaccine 31: 3558-3563.

Danksagung: Ich danke meinen zahlreichen Koautoren der Publikation MEHLHORN et al. 2006 und 2009 (s.o.) für die ständige intensive Kooperation seit 2006 auf dem Ge-biet des Gnitzenmonitorings sowie dem Institut von Prof. Dr. Mellor (England) für die damalige Bereitstellung von Schemata zur Gnitzenbestimmung.

Kontakt:

Prof. Dr. Heinz Mehlhorn
Institut für Parasitologie
Heinrich Heine Universität
mehlhorn@uni-duesseldorf.de

Mehlhorn, H. (2014): Vektorübertragene Virenerkrankungen bei Wiederkäuern in Europa durch globale Erwär-mung? In: Lozán, J. L., Grassl, H., Karbe, L. & G. Jendritzky (Hrsg.). Warnsignal Klima: Gefahren für Pflanzen, Tiere und Menschen. 2. Auflage. Elektron. Veröffent. (Kap. 3.2.17) - www.klima-warnsignale.uni-hamburg.de.