

## Zur Epidemiologie der durch Zecken übertragenen neurologischen Krankheiten in Tirol

VON E. SCHMUTZHARD<sup>1</sup>, M. P. DIERICH<sup>2</sup>, F. GERSTENBRAND<sup>1</sup>, CH. KUNZ<sup>3</sup>, P. POHL<sup>1</sup>, G. STANEK<sup>4</sup> und P. P. WIMMER<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand)

<sup>2</sup>Hygiene-Institut Innsbruck (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. M. P. Dierich)

<sup>3</sup>Institut für Virologie Wien (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Ch. Kunz)

<sup>4</sup>Hygiene-Institut Wien (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. H. Flamm)

<sup>5</sup>Landessanitätsdirektion der Tiroler Landesregierung (Leiter: Landessanitätsdirektor Dr. Ch. Neuner)

Zur Epidemiologie der durch Zecken übertragenen neurologischen Krankheiten in Tirol. Tirol galt bis 1984 als FSME-frei. Erst 1982 wurde der Erreger der Lyme-Krankheit von Burgdorferi und Mitarbeitern entdeckt und 1984 als *Borrelia burgdorferi* klassifiziert. Bis Mitte Juli 85 wurden in Tirol 5 autochthone FSME-Erkrankungen und 28 Fälle von neurologischen Manifestationen einer B.-burgdorferi-Infektion diagnostiziert.

Im Dezember 1984 wurden 154 Jäger, Forst- und Landarbeiter aus dem Zillertal klinisch-neurologisch und serologisch (in bezug auf FSME und B. burgdorferi) untersucht. 25 Probanden (16,2%) zeigten einen grenzwertig bzw. signifikant erhöhten Titer im IIFT gegen B. burgdorferi. Demgegenüber wurde nur bei einem einzigen Probanden (0,65%) ein eindeutig erhöhter FSME-Titer (HHT, ELISA), der sich auf eine im Zillertal erworbene Infektion zurückführen ließ, gefunden.

Es erscheint aus den dargelegten Ergebnissen berechtigt, von einer Änderung der epidemiologischen Situation im Bundesland Tirol zu sprechen. In engumschriebenen Gebieten dieses Bundeslandes sind FSME-Naturherde als gegeben anzunehmen. Von epidemiologisch und klinisch wesentlich größerer Bedeutung sind jedoch die Ergebnisse der Durchseuchungsstudie in bezug auf *Borrelia burgdorferi*-Infektion und, damit in Einklang, die bedeutend größere Anzahl an Patienten mit neurologischen Manifestationen einer B.-burgdorferi-Infektion. In weiten Teilen Tirols ist das Vorkommen der *Borrelia burgdorferi* als gesichert anzunehmen. Zumindest im Zillertal scheint eine hohe Infektionsdichte der Zecken zu bestehen.

Beide Erkrankungen sind also in Zukunft im Raum Tirol in differentialdiagnostische Überlegungen bei entsprechender Anamnese und klinischer Symptomatik mit einzubeziehen.

**Schlüsselwörter:** Frühsommermeningoenzephalitis und neurologische Manifestation der *Borrelia burgdorferi*-Infektion in Tirol – Änderung der epidemiologischen Situation.

**Epidemiology of the tick communicated neurological diseases in Tyrol.** The province of Tyrol was supposed to be free from TBE until 1984. In 1982 the causative agent of Lyme disease was detected by Burgdorfer et al. and in 1984 identified as *Borrelia burgdorferi*.

Until July 1985 five cases of indigenous TBE and 28 of neurological manifestations of B. burgdorferi infection were diagnosed at the neurological department of the University Hospital Innsbruck, Austria.

In December 1984 154 hunters and forest-workers from the Zillertal, Tyrol, were examined clinically and serologically. Twentyfive (16,2%) showed a raised level of antibodies (indirect immunofluorescence test) against B. burgdorferi, whereas only in a single subject (0,65%) antibodies against TBE (ELISA) were detectable.

TBE appears to occur in strongly circumscribed areas of Tyrol; B. burgdorferi infections, however, are – so far – of greater epidemiological and clinical relevance.

Both diseases have to be considered in case of appropriate history and clinical symptoms.

**Key words:** Tickborne encephalitis and neurological manifestations of *Borrelia burgdorferi* infection in the province of Tyrol – change of epidemiological situation.

### Einleitung

Mitte der 30er Jahre wurde in der UdSSR östlich des Urals eine Infektionskrankheit des zentralen Nervensystems beobachtet, die sich durch eine hohe Letalität (ca. 30%) auszeichnete. Innerhalb weniger Jahre konnte der Erreger als ein durch die Zecke *Ixodes persulcatus* übertragenes Virus nachgewiesen werden [30]. Ihrem jahreszeitlichen Auftreten und der geographischen Herkunft entsprechend wurde die Erkrankung als russische Frühling-Sommer-Enzephalitis bezeichnet. Für den Erreger setzte sich schließlich der Name Tick-borne-Encephalitis-Virus (TBE) durch [42]. Im Jahre 1944 wurde eine ähnliche Erkrankung mit benignem Verlauf im europäischen Teil Rußlands [42, 43], seit 1948 schließlich auch in Mitteleuropa, in der ČSSR, nachgewiesen [14]. In rascher Folge häuften sich die Berichte über Vorkommen in anderen Ländern Ost-, Mittel- und Nordeuro-

pas, so auch in Österreich (1955), in Ostdeutschland (1959), in Westdeutschland (1964) und in der Schweiz (1969) [1, 5, 11, 13, 15, 16, 17, 20, 39, 40, 49, 50, 51, 52, 56]. Diese europäische Form der TBE wird als Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME), zuweilen – nicht ganz richtig – als Zeckenzephalitis bezeichnet [16, 25, 32].

Ihr Erreger weist geringe serologische Antigenunterschiede gegenüber der fernöstlichen Variante auf. Hauptüberträger ist die überall in Europa vorkommende Zecke, *Ixodes ricinus*. Der Erreger ist verwandt mit dem auf den britischen Inseln beheimateten Virus des »Louping ill« der Schafe [3]. Umfangreiche Untersuchungen russischer, tschechoslowakischer und österreichischer Forscher klärten die klinischen Erscheinungsformen, die Eigenschaften des FSME-Virus, seine Epidemiologie und Ökologie auf [5, 13, 14, 15, 22, 24, 25, 26, 30, 40, 51, 52, 56]. Eine wirksame Prophylaxe konnte entwickelt werden [21, 23].

Die Tatsache, daß von Osten nach Westen fortschreitend immer neue Herde der FSME entdeckt wurden, läßt annehmen, das Virus habe sich nach dem Krieg von Osten nach Westen ausgebreitet. Möglich ist, daß es sich jedoch um die Entdeckung alter Herde handelt. Eine retrospektive Analyse von Moritsch und Krausler [26] weist darauf hin, daß die FSME bereits in den Zwischenkriegsjahren in bestimmten Gebieten Niederösterreichs vorgekommen sein muß [38]. Demgegenüber glaubt Holzer [18], eindeutig ein Vordringen dieser Erkrankung von Osten nach Westen belegen zu können. Dieser Theorie würde die nunmehrige Erstbeschreibung des FSME-Vorkommens im Bundesland Tirol durchaus entsprechen.

Eine weitere von Zecken übertragbare, bakterielle Infektionskrankheit ist die heute so bezeichnete Lyme-Krankheit. Sie wurde erstmals im Sommer 1975 im Ort Lyme in Connecticut, USA, beobachtet. Sie ist charakterisiert durch eine umschriebene Hautmanifestation nach Zeckenstich, dem Erythema chronicum migrans. Manche Patienten entwickeln Wochen oder Monate später internistische Komplikationen wie Arthritis, Myokarditis sowie ein neurologisches Symptomenbild mit Meningitis, Enzephalitis, Radikulitis und Hirnnervenparesen [27, 35, 36, 37, 41, 48]. Der Krankheitserreger wurde 1982 aus der Schildzecke, *Ixodes dammini*, isoliert [47], zunächst als Spirochäte, und 1984 als neue Borrelienart mit dem Namen *Borrelia burgdorferi* klassifiziert [19]. 1983 isolierte man erstmals diese Borrelien aus der Haut, aus dem Blut und dem Liquor von Patienten mit Lyme-Krankheit [2, 7, 29, 44, 46]. Stanek und Mitarbeiter konnten zeigen, daß aus Hautstanzen von Patienten mit Erythema chronicum migrans isolierte Borrelien nicht mit monoklonalen Antikörpern reagierten, die gegen die Zellwandproteine von *Borrelia burgdorferi*

gerichtet sind. Es wurde daher gefolgert, daß der europäische Erreger mit dem Erreger der amerikanischen Lyme-Krankheit eng verwandt, aber nicht identisch sei [45, 53].

Das Erythema chronicum migrans ist in Europa schon seit Beginn des Jahrhunderts bekannt [4]. Neurologische Komplikationen, ähnlich denen bei der Lyme-Krankheit, wurden in Europa 1922 von Garin und Bujadoux [12] und 1941 von Bannwarth [6] beschrieben. Stanek und Flamm gaben 1984 einen gesamt-österreichischen Überblick über die epidemiologische Situation der Borrelien-Infektionen. Auffällig ist die unterschiedliche Inzidenz von neurologischen Komplikationen in den einzelnen Bundesländern; herausragend sind 69% in Salzburg bzw. 65% in Tirol [44].

Die vorliegende Studie gibt einen Überblick über die epidemiologische Situation der durch Zecken übertragenen neurologischen Erkrankungen in Tirol bzw. im Einzugsgebiet der Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck. Bis 1984 galt dieses Bundesland als FSME-frei [55]. Die Meningopolyneuritis (Bannwarth-Syndrom – Garin, Bujadoux) – in ihrer Ätiologie 1982/83 aufgeklärt – wurde bis vor kurzem in Tirol nur sehr selten diagnostiziert.

## Methodik

Fälle von FSME oder *B. burgdorferi*-Infektionen des Nervensystems, die an der Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck bis Mitte Juli 1985 diagnostiziert und behandelt worden sind, werden in ihrer geographischen Verteilung dargestellt. Neben weiteren epidemiologischen Daten werden kurz auch die klinische Symptomatik und die Krankheitsverläufe besprochen.

Im Dezember 1984 wurden 154 Bewohner des Zillertales (Jäger, Land-, Forst- und Waldarbeiter) im Rahmen einer Durchsuchungsstudie klinisch-neurologisch untersucht, die spezifische Anamnese mittels Fragebogen erhoben und eine serologische Untersuchung auf eine durchgemachte FSME (ELISA, HHT) bzw. *Borrelia*-Infektion (IIFT) durchgeführt. Die FSME-Ergebnisse dieser Studie wurden bereits gesondert dargestellt [55].

## Ergebnisse

Wie an anderen Orten ausgeführt [55], gab es bis 1984 keinen Hinweis auf das Vorkommen des FSME-Virus in Tirol. Im August 1984 erkrankte ein 53jähriger Holzfäller, der im Raum Silz von einer Zecke gestochen worden war, an einer typisch verlaufenden Meningoenzephalitis. Er wurde an der Universitätsklinik für Neurologie behandelt, die Diagnose durch typischen Titer-Anstieg (KBR, ELISA) und dem Nachweis spezifischer FSME-Antikörper vom IgM-Typ, Liquoruntersuchung und EEG verifiziert. Im



Abb. 1 Geographische Verteilung der FSME-Fälle und Borrelia-burgdorferi-Infektionen in Tirol.

● Neurologische Manifestation einer Borrelia-burgdorferi-Infektion (bis Mitte Juli 1985)

★ autochthone FSME-Erkrankung (bis Mitte 1985)

September 1984 erkrankte eine 44-jährige Frau aus Innsbruck ca. 8 Tage nach einem Zeckenstich, den sie sich bei einem Spaziergang im Raum Kramsach (Krummsee) zugezogen hatte, an einem grippalen Infekt. Nach einem mehrtägigen symptomfreien Intervall trat eine typisch verlaufende Meningoenzephalitis auf. Liquorbefund und serologische Untersuchung (KBR, ELISA, Enzyme-labelled antigen assay – ELA, Biotin-labelled antigen assay – BLA) bestätigten die Diagnose einer FSME. Bereits im Juni 1984 wurde bei einem deutschen Urlaubsgast, der im Raum Zillertal von einer Zecke gestochen worden war, von Professor Ackermann (Köln) eine FSME diagnostiziert. Außerdem hatte ein Bewohner des Zillertales etwa zum selben Zeitpunkt nachweislich eine Infektion mit dem FSME-Virus durchgemacht, und im Juni 1985 erkrankte in typischer Weise eine weitere Frau, die bei Zell am Ziller von einer Zecke gestochen worden war, an einer serologisch gesicherten Früh-Sommer-Meningoenzephalitis.

Bei insgesamt 23 Patienten wurde an der Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck die Diagnose einer neurologischen Verlaufsform einer frischen B.-burgdorferi-Infektion gestellt. Seit 1983 ist am Hygiene-Institut Wien der Nachweis spezifischer Antikörper gegen Borrelia burgdorferi B 31 [44] möglich.

Bei fünf Patienten, die in den Jahren 1982 und 1983 wegen eines sogenannten Bannwarth-Syndroms an der Universitätsklinik für Neurologie stationär aufgenommen worden waren, wurde nachträglich eine serologische Untersuchung (IIFT) auf Antikörper gegen B. burgdorferi – mit positivem Ergebnis – durchgeführt. Insgesamt wurde bis Juli 1985 also 28mal die Diagnose »neurologische Manifestation einer B.-burgdorferi-Infektion« gestellt.

Tab. 1 Neurologische Symptomatik von 28 Patienten mit B.-burgdorferi-Infektion.

Radikuloneuritis	20/28
Meningitis	16/28
Hirnnervenaffektion	13/28
Enzephalitis	4/28
Myelitis	4/28
Optikusneuritis	1/28
Polyneuritis	1/28
Neuromyositis	1/28
Positiver IIFT (gegen Borrelia burgdorferi)/Gesamtanzahl der Probanden	

Die Verteilung der Erkrankungsfälle in Tirol ist in Abbildung 1 dargestellt. Ein Schwerpunkt von Borrelia-Infektionen ist in den Bezirken Innsbruck-Stadt und Innsbruck-Land zu beobachten. Vier Patienten, die außerhalb Tirols infiziert worden waren, wurden ebenfalls an unserer Klinik diagnostiziert und therapiert.

Vierzehn Patienten gaben einen Zeckenstich Wochen bis mehrere Monate vor dem Auftreten der neurologischen Symptomatik an. Vier erinnerten sich an einen vorausgehenden Insektenstich und zehn konnten sich an kein derartiges Ereignis vor dem Auftreten ihrer Erkrankung erinnern. Sieben Patienten hatten ein vorausgehendes Erythema chronicum migrans beobachtet. Weibliche Patienten überwiegen gegenüber männlichen (20:8). Das mittlere Alter der Patienten betrug 43 Jahre (median) (6–76 Jahre). Die einzelnen neurologischen Symptome sind in Tabelle 1 aufgelistet. Entsprechend den Darstellungen verschiedener Autoren [27, 35, 36, 37, 48] sind die Symptomenkomplexe Radikuloneuritis, Meningitis und

Tab.2 Geographische Verteilung der Zillertaler Probanden mit Antikörper gegen *B. burgdorferi* (IIFT)

Fügen/Stumm	5/52
Zell am Ziller	12/49
Mayrhofen	7/37
Gerlos	0/7
Tux	0/8
Auswärts	1/1
	25/154
Positiver IIFT (gegen <i>Borrelia burgdorferi</i> )/Gesamtanzahl der Probanden	

Hirnnervenparesen am häufigsten vertreten. Bei fünf Patienten wurden zusätzlich internistische Komplikationen (supraventrikuläre Extrasystolen, AV-Block 1. Grades, Arthritis) diagnostiziert. Zwanzig der insgesamt 23 Patienten mit einer frischen *B.-burgdorferi*-Infektion wurden mit 4mal 5 Millionen Einheiten Penizillin G i.v. täglich für die Dauer von zwei Wochen behandelt. Eine penizillinallergische Patientin wurde mit 4mal 500 mg Tretazyklin für die Dauer von vier Wochen therapiert, sie zeigte jedoch weder klinische Besserungstendenz noch eine Abnahme des Antikörperspiegels. Erst auf eine zweiwöchige Verabreichung von Latamoxef-Dinatrium (Moxalactam®) 2mal 1,5 g täglich i.v. besserte sich die klinische Symptomatik teilweise, und es kam zu einem signifikanten Titerabfall. Zwei Patienten erhielten nur 2mal 2 g Moxalactam i.v. für die Dauer von zwei Wochen.

Soweit bei der kurzen Nachbeobachtungsdauer als endgültig zu beurteilen ist, kam es bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten zu einer nahezu vollständigen Besserung der neurologischen Symptome. Bei mehreren Patienten kam es bereits vor Einleitung der Therapie zu einer Remissionstendenz der klinischen Symptomatik. Lediglich drei Patienten zeigten fünf bis sechs Monate nach Therapie noch eine neurologische Störsymptomatik (VII Parese, bds. VI und VIII Läsion, Paresen in den *Musculi bicipites* und *deltoidei* bds.), wenngleich ein Absinken der Antikörpertiter auch in diesen Fällen beobachtet werden konnte.

Im Dezember 1984 wurden 154 Jäger, Förster, Wald- und Holzarbeiter aus dem Einzugsbereich Zillertal einer klinisch-neurologischen und serologischen Untersuchung unterzogen. Die Ergebnisse der Durchseuchungsuntersuchung auf FSME sind bereits an anderer Stelle [55] dargestellt. Drei der 154 Patienten (2%) hatten eindeutige FSME-Antikörper (HHT, ELISA). Einer mußte wegen vorausgegangener Vollimmunisierung ausgeschieden werden. Ein zweiter hielt sich mehrfach in FSME-endemischen Gebieten wie Steiermark, Burgenland und Niederösterreich auf.

Er gab zwar keinen Zeckenstich in diesen Gebieten an, wohl im Zillertal, und zwar in seiner Heimatgemeinde Zellberg. Trotzdem können die FSME-Antikörper nicht mit Sicherheit als autochthon im Zillertal erworben beurteilt werden. Ein positiver Proband (Nr. 114) (0,65%), der im August 1982 im Anschluß an einen Zeckenstich im Zillertal (Zellberg) in typischer Weise an einer Meningitis erkrankt war (ohne damalige serologische Abklärung), muß als autochthoner, im Zillertal erworbener FSME-Fall bezeichnet werden. Es wurden folgende Titer erhoben:

	HHT	ELISA
Nr. 102	80	1000 Vienna units IgG
Nr. 114	40	1000 Vienna units IgG
Nr. 150	160	1000 Vienna units IgG

139 Männer (Alter zwischen 16 und 73 Jahren) und 15 Frauen (Alter zwischen 22 und 75 Jahren) wurden untersucht. 108 Probanden (70,1%) hatten eine positive Zeckenstichanamnese.

Bei 14 (9,1%) konnte ein signifikanter Titer von Antikörpern gegen *Borrelia burgdorferi* (IIFT = 1:≥ 128) und bei 11 (7,1%) ein Grenztiter (IIFT = 1:64) gefunden werden. 35 Patienten (22,8%) zeigten einen nichtsignifikanten Titer (IIFT = 1:≤ 32). 12 der 14 Probanden mit signifikantem Titer (85,7%), 9 der 11 Probanden mit Grenztiter (81,8%), aber nur 21 der 35 mit nicht-signifikantem Titer (60%) und 66 der 94 mit negativem Titer (70,3%) hatten eine positive Zeckenstichanamnese. Die geographische Verteilung zeigt eine Häufung der Patienten mit Antikörpern gegen *B. burgdorferi* (signifikante, Grenz-, und auch nicht-signifikante Titer) im Raum Zell am Ziller, geringer auch im Raum Mayrhofen, wie in Tabelle 2 ausgeführt ist. In diesen beiden Einzugsgebieten lag auch die höchste Zeckenstichdichte (80 bzw. 81%).

Die Zuordnung anamnestischer Angaben zu einer möglicherweise durchgemachten *B.-burgdorferi*-Infektion erwies sich als statistisch unmöglich.

## Diskussion

Die dargelegten Ergebnisse zeigen eine Änderung der epidemiologischen Situation in Bezug auf FSME-Vorkommen im Bundesland Tirol [55]. Neben den fünf bis Mitte Juli 1985 diagnostizierten FSME-Erkrankungen aus Tirol ist nun ein sechster Fall durch die Durchseuchungsstudie aus dem Zillertal gesichert. Von epidemiologisch und klinisch sehr großer Bedeutung sind vor allem die Ergebnisse der Durchseuchungsstudie in Bezug auf *B.-burgdorferi*-Infektionen. Eine bedeutend größere Anzahl von Patienten mit neurologischen Manifestationen einer *B.-burg-*

dorferi-Infektion als FSME-Fälle sind festgestellt worden. Bei Betrachtung der epidemiologischen Situation ist im Großteil Tirols, mit Ausnahme der westlichen Bezirke Landeck, Imst und Reutte, das Vorkommen von *Borrelia-burgdorferi*-Infektionen gesichert. 16,2% der Wald-, Forst- und Holzarbeiter des Zillertales (alle mit Zeckenstichanamnese) hatten offensichtlich eine *B.-burgdorferi*-Infektion durchgemacht. Dies läßt auf einen hohen Durchseuchungsgrad der Zecken, insbesondere in diesem Einzugsgebiet, schließen. Eine Erkrankung mit den Symptomen einer Radikuloneuritis, Meningitis, mit Hirnnervenparesen und chronisch-entzündlichem Liquorsyndrom muß auch in Tirol an eine *B.-burgdorferi*-Infektion denken lassen, um so mehr, da eine frühzeitige Therapie die vollständige Remission erwarten läßt.

In die differentialdiagnostischen Überlegungen einer lymphozytären Meningitis/Meningoenzephalitis und Radikulomyelitis sollte in Zukunft auch im Raum Tirol die Früh-Sommer-Meningoenzephalitis miteinbezogen werden. Aufgrund der dargelegten Untersuchungsergebnisse ist es angezeigt, exponierten Personen in den Gebieten um Kramsach, Zell am Ziller und Silz eine FSME-Aktiv-Impfung zu empfehlen und ungeimpfte Personen nach Zeckenstich in diesen Gebieten passiv mit FSME-Immunglobulin zu immunisieren.

Während Holzer [18] die immer wiederkehrenden Berichte über neue autochthone FSME-Herde im Sinne eines Vordringens von Osten nach Westen interpretiert, glaubt Wyler [56], daß es sich lediglich um die Entdeckung alter, bereits seit langer Zeit bestehender Herde handelt. Seit nunmehr 30 Jahren ist die Früh-Sommer-Meningoenzephalitis in Österreich eine allgemein bekannte Erkrankung. Es ist unwahrscheinlich, daß während dieser langen Zeitspanne autochthone FSME-Erkrankungen in Tirol unerkannt geblieben wären. Nach unserer Ansicht sprechen die bis Mitte 1985 beobachteten Fälle für ein tatsächliches Vordringen der FSME in das Bundesland Tirol.

Um einen möglichst genauen Überblick über die Gesamtdurchseuchungssituation Tirols zu bekommen, sind als nächste Schritte die Isolation von FSME-Viren und *Borrelien* aus gesammelten Zecken (*Ixodes ricinus*) sowie Untersuchungen von Hunden und Wildtieren aus allen Bezirken Tirols geplant.

#### LITERATUR

- [1] Ackermann R.: Zentraleuropäische Encephalitis. *Med. Klinik* 65, 147-152 (1970).
- [2] Ackermann R. et al.: Spirochätenätiologie der Erythema-chronicum-migrans-Krankheit. *Dtsch. med. Wschr.* 109, 92-95 (1984).
- [3] Ackermann, R., B. Rebse-Küpper: Die zentraleuropäische Encephalitis in der Bundesrepublik Deutschland. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 47, 103-122 (1979).
- [4] Afzelius A.: Bericht bei den Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft in Stockholm vom 16. Dezember 1909. *Arch. Dermatol. Syph.* 101, 405 (1910).
- [5] Apitzsch L., et al.: Zeckenencephalitis-Virusisolierung in der DDR 1965/66 und einige Stammdifferenzierungen. *Zbl. Bakt. I. Abt. Orig.* 207, 429-434 (1968).
- [6] Bamzarth A.: Chronische lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und »Rheumatismus«. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 113, 284-376 (1941).
- [7] Benach J. L., et al.: Spirochetes isolated from the blood of two patients with Lyme disease. *New Engl. J. Med.* 308, 740-742 (1983).
- [8] Berger B. W., O. J. Clemensen, A. B. Ackerman: Lyme disease is a spirochetosis: A review of the disease and evidence for its cause. *Amer. J. Dermatopath.* 5, 111-115 (1983).
- [9] Burgdorfer W., et al.: Lyme disease - A tick-borne spirochetosis? *Science* 216, 1317-1319 (1982).
- [10] Dmiewicz M.: Klinisches Bild der zentraleuropäischen Zeckenencephalitis. *MMW* 118, 1609-1612 (1976).
- [11] Fremdt E. A.: The western boundary of endemic tick-borne meningoencephalitis in southern Scandinavia, survey in Denmark. *Acta Path. Microbiol. Scand. A.* 57, 87-103 (1963).
- [12] Garin C., C. Bujadoux: Paralyse par les Tiques., *J. Med. Lyon* 71, 765-767 (1922).
- [13] Gerstenbrand F.: Ein Fall eines spinalparalytischen Verlaufes einer Frühjahrs-Sommer-Encephalitis. *Wien. Zbl. Nervenheilk.* 14, 280-287 (1957).
- [14] Gresikova M., O. Kozuch, E. Molnar: Human infection with tickborne encephalitis virus in the Tribec region. *Bull. Wrld. Hlth. Org.* 39 (Suppl. 1), 81-84 (1967).
- [15] Grinschgl G.: Zentraleuropäische Enzephalomyelitis. *Wien. med. Wschr.* 50, 1042-1045 (1955).
- [16] Groll E., J. Krausler, Ch. Kunz, H. Moritsch: Untersuchungen über die Morbidität und stille Durchseuchung einer Population in einem Endemiegebiet der Frühsommer-Meningo-Encephalitis (Tick-borne Encephalitis). *Arch. ges. Virusforsch.* 15, 151-158 (1965).
- [17] Hamouan M. C., et al.: Isolement, en Alsace, du virus de l'encephalite á tiques (Arbovirus Groupe B). *C. R. Acad. Sci. (Paris) Ser. D* 227, 766-768 (1971).
- [18] Holzer E.: Zum Vordringen der zentraleuropäischen Encephalitis in Südbayern. *MMW* 118, 1613-1614 (1976).
- [19] Johnson R. C., G. P. Schmid, F. W. Hyde, A. G. Steigerwaldt, D. J. Brenner: *Borrelia burgdorferi* sp. nov.: Etiologic Agent of Lyme Disease. *Int. J. Syst. Bact.* 34, 496-497 (1984).
- [20] Krieb U., F. Jung, M. Jung: Zentraleuropäische Zeckenencephalitis in der Schweiz. *Med. Wschr.* 99, 282-285 (1969).
- [21] Kunz C.: Immunoprophylaxis of TBE. In: Kunz C. (ed.) Tick-borne Encephalitis. International Symposium Baden/Vienna Facultas, Wien.
- [22] Kunz C.: Nachweis hämagglutinationshemmender Antikörper gegen Arbo-Viren in der Bevölkerung Österreichs. *Zbl. Bakt. I (Orig)* 190, 174-182 (1963).

- [23] *Kunz C., H. Hofmann, A. Stary*: Feldversuche mit einem Impfstoff gegen FSME. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A. 234, 141–144 (1976).
- [24] *Kunz C., A. Radda*: Klinische und epidemiologische Bedeutung der Arboviren in Zentraleuropa. Med. Klinik 71, 2195–2197 (1976).
- [25] *Moritsch H., J. Krausler*: Serologische Untersuchungen zur Epidemiologie der Frühsommer-Meningoencephalitis (FSME). Zbl. Bakt. I (Orig.) 176, 377–385 (1959).
- [26] *Moritsch H., J. Krausler*: Weitere Untersuchungen über die Epidemiologie der Frühsommer-Meningoencephalitis (Schneidersche Krankheit) in Niederösterreich. Wien. klin. Wschr. 71, 766–767 (1959).
- [27] *Pachner A. R., A. C. Steere*: The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: Meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. Neurology 35, 47–53 (1985).
- [28] *Pfister H. W., et al.*: The spirochetal etiology of lymphocytic meningoradiculitis of Bannwarth (Bannwarth's syndrome). J. Neurol. 231, 141–144 (1984).
- [29] *Preac-Mursic V., et al.*: Isolierung einer Spirochete aus Liquor cerebrospinalis bei Meningoradiculitis Bannwarth. MMW 109, 275–276 (1984).
- [30] *Propper-Graschtschenkow N. J.*: Klinik und Histopathologie der Zeckenencephalitis. Acta med. URSS 3, 212 (1940). Abstr. Zbl. Neur. 99, 681–682 (1941).
- [31] *Radda A., C. Kunz*: Virological studies on tickborne encephalitis in natural foci in Austria. Acta virol. 12, 268–270 (1968).
- [32] *Radda A., J. Loew, G. Pretzmann*: Untersuchungen in einem Naturherd der Frühsommer-Meningoencephalitis (FSME) in Niederösterreich. Zbl. Bakt. I (Orig.) 190, 281–298 (1963).
- [33] *Radda A., W. Schmidtke, A. Wandeler*: Nachweis des Virus der Frühsommer-Meningoencephalitis (FSME) in Ixodes ricinus aus dem Kanton Zürich. Schweiz. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A 229, 268–272 (1974).
- [34] *Radl B., G. Ladurner, H. Lechner, D. Stünzner*: Klinik und Verlauf der Frühsommer-Meningoencephalitis (FSME, TBE). Neuropsychiatr. Clin. 2, 131–135 (1983).
- [35] *Reik L., et al.*: Neurologic abnormalities of Lyme disease. Medicine (Baltimore) 58, 281–294 (1979).
- [36] *Schmutzhard E., G. Stanek, P. Pohl*: Polyneuritis cranialis associated with Borrelia burgdorferi. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 48, 1182–1184 (1985).
- [37] *Schmutzhard E., J. Willeit, G. Stanek*: Neurologische Manifestationen der Lyme-Erkrankung. Eine Übersicht über 17 Patienten. Neuropsychiatr. Clin. 3, 243–248 (1984).
- [38] *Schneider H.*: Über die epidemiologische akute »Meningitis serosa«. Wien. klin. Wschr. 11, 350–352 (1931).
- [39] *Seitelberger F., K. Jellinger*: Frühsommer-Meningoencephalitis in Mitteleuropa (Bericht über verifizierte Beobachtungen aus den Epidemien in Österreich). Nervenarzt 31, 49–60 (1960).
- [40] *Sinnecker R., et al.*: Über weitere Zeckenencephalitis (ZE) – Virusisolierungen in der DDR. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 223, 426–440 (1973).
- [41] *Smolen J. S., et al.*: Die Lyme-Krankheit – eine weitere durch Zecken übertragene Erkrankung in Österreich. Klin. Wschr. 96, 823–828 (1984).
- [42] *Smorodintsev A. A.*: Tick-borne Encephalitis. Amer. Rev. of Soviet Medicine 1, 400 (1943).
- [43] *Smorodintsev A. A.*: Tick-borne spring-summer-encephalitis. Progr. Med. Virol. 1, 210–247 (1958).
- [44] *Stanek G., H. Flamm*: Epidemiologie von Borrelia-Infektionen in Österreich. Öst. Ärztsztg. 40, 19–22 (1985).
- [45] *Stanek G., et al.*: Differences between Lyme Disease and European Arthropod-borne Borrelia Infections. Lancet 1, 8425, 401 (1985).
- [46] *Stanek G., G. Wewalka, V. Grob, R. Neumann*: Isolation of spirochetes from the skin of patients with erythema chronicum migrans in Austria. International Journal of Hygiene and Microbiology 193, in press 1985.
- [47] *Steere A. C., et al.*: The spirochetal etiology of Lyme disease. New Engl. J. Med. 308, 733–740 (1983).
- [48] *Steere A. C., et al.*: Neurologic abnormalities of Lyme disease: Successful treatment with high dose intravenous penicillin. Ann. Int. Med. 99, 767–772 (1983).
- [49] *Stille W., J. Banke*: Zeckenencephalitis in Westdeutschland. MMW 107, 370–374 (1965).
- [50] *Szedmyr A., G. von Zeipel, B. Holmgren, J. Lindahl*: Tickborne Meningoencephalomyelitis in Sweden. Arch. Virusforsch. 8, 565–576 (1958).
- [51] *Van Tongeren H. A. E., et al.*: Encephalitis in Austria. A serological survey followed up by an epidemiological study in the endemic region of Styria during the outbreak of 1954. Arch. ges. Virusforsch. 6, 143–157 (1955).
- [52] *Verlinde J. D., et al.*: Virus meningoencephalitis in Austria. Pathogenic and immunological properties of the virus. Bull. Wld. Hlth. Org. 12, 565–579 (1955).
- [53] *Wilske B., V. Preac-Mursic, G. Schierz*: Antigenic Heterogeneity of European Borrelia burgdorferi strains isolated from patients and ticks. Lancet 1, 8437, 1099 (1985).
- [54] *Wilske B., et al.*: Serological diagnosis of Erythema migrans disease and related disorders. Infection 12, 331–337 (1984).
- [55] *Wimmer P. P., E. Schmutzhard, J. Simeoni*: Studie über die FSME-Situation in Tirol. Mitt. Öst. San. Verwaltung, 86, 7–8, 185–188 (1985).
- [56] *Wyler R., et al.*: Zeckenencephalitis in der Region Schaffhausen: Isolierung des Virus aus Zecken und serologische Untersuchungen. Schweiz. med. Wschr. 103, 1487–1492 (1983).

Dr. med. E. Schmutzhard  
Anichstraße 35  
A-6020 Innsbruck

Sonderdruck aus ***Neuro-  
psychiatrie***

Zeitschrift für Klinik, Diagnostik, Therapie  
und Rehabilitation



Dusterl-Verlag Dr. Karl Feistle  
München-Deisenhofen