

Erworbene und ererbte Widerstandskraft von Nutzrindern gegenüber Infektionen mit Zecken

Aquired and inherited resistance of cattle against infections with
ticks

Von Horst S. H. Seifert*)

1. Einführung

1.1. Allgemeiner Überblick

Es gibt eine große Zahl interessanter und wissenschaftlich sehr wertvoller Informationen über die Morphologie, die Physiologie und die Verbreitung der bei Rindern an tropischen und subtropischen Standorten vorkommenden Zecken. Auch über die chemische Bekämpfung dieser wichtigen Seuchenüberträger wird laufend gearbeitet. Mit diesem Problem wird man sich auch in Zukunft weiter befassen müssen, da es einmal zu Resistenzbildungen der verschiedenen Zeckenarten gegenüber den verwandten Mitteln kommt und zum anderen die Benutzung solcher Akarizide bisher relativ wenig beachtete humanhygienische Bedenken aufwirft.

Einer systematischen Zeckenbekämpfung stehen außer den letztgenannten auch eine Vielzahl von technischen, soziologischen betriebswirtschaftlichen und nicht zuletzt ökonomischen Hindernissen gegenüber. Es ist deshalb folgerichtig, daß sich besonders die praktischen Tierzüchter der Frage einer ererbten Widerstandskraft unserer NutZRinder gegenüber Zeckeninfektionen zugewandt haben. Leider gibt es auf diesem Gebiet nur sehr wenige exakte wissenschaftliche Untersuchungen. Die unter den Praktikern verbreiteten Ansichten und teilweise von Züchtern zur Reklame der von ihnen produzierten Rassen benutzten Slogans beruhen auf subjektiven empirischen Beobachtungen. Ihre Aussagekraft wird durch die Verwechslung von Begriffen und unkorrekte Benutzung von *termini technici* noch verwischt.

*) Professor Dr. Horst S. H. Seifert, Abteilung für Tierhygiene an tropischen und subtropischen Standorten im Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen, Lehrbeauftragter für das Fachgebiet Tierhygiene an der OE Internationale Agrarwirtschaft der Gesamthochschule Kassel in Witzenhausen.

Anschrift: 34 Göttingen, Oskar-Kellner-Weg 6.

Hier soll versucht werden, die Frage nach der erworbenen und genetisch bedingten Widerstandskraft des Rindes gegenüber Zeckeninfektionen systematisch zu untersuchen. Gleichzeitig sollen vorhandene Irrtümer ausgeräumt werden und anhand von Ergebnissen wissenschaftlich aussagefähiger Untersuchungen und Beobachtungen die praktische Möglichkeit der Nutzung einer erworbenen oder ererbten Widerstandskraft des Rindes gegenüber Zeckeninfektionen diskutiert werden.

Zum allgemeinen Verständnis der im Folgenden zu klärenden Zusammenhänge sind einige allgemeine Vorbemerkungen über die Biologie und die hygienische und wirtschaftliche Bedeutung der Zeckeninfektionen der Rinder nötig. Es müssen dazu Problembereiche beschrieben werden, deren Auswirkungen mit der vorhandenen oder nicht vorhandenen Widerstandskraft von Rindern gegenüber Zeckeninvasionen verwechselt werden können.

Nachgewiesenermaßen ist der Zeckenbefall der Haustiere das kostspieligste Ektoparasitenproblem der tierischen Produktion in weltweiter Sicht. Zecken sind Parasiten, die bei ihren Wirten spektakuläre physische Schäden hervorrufen und zur gleichen Zeit Seuchen übertragen können, die von Protozoen, Bakterien, Rickettsien oder Virusarten verursacht werden. Dabei muß beachtet werden, daß die Streßwirkung des physischen Affektes auch als Auslösemechanismus für die durch den Biß übertragene Infektion von Bedeutung ist.

1.2. Die systematische Stellung der Zecken

Zecken sind stark adaptierte blutsaugende Parasiten, die wie die Insekten zu den Arthropoden oder Gliederfüßlern gehören. Eines ihrer Charakteristiken ist ihr segmentiertes hartes Außenskelett, das den Körper bedeckt. Die systematische Einordnung der Zecken in das zoologische System wird in der folgenden Aufstellung wiedergegeben.

Übersicht 1: Zeckensystematik

Phylum: Arthropoden — Gliederfüßler
(Stamm)

Unterstamm: Chelicerata — Spinnentiere

Klasse: Arachnoidea (Spinnen, Krebse, Skorpione, Zecken u. Milben)

Ordnung: Acarina — Zecken und Milben

Unterordnung: Mesostigmata

Familie: Dermanyssidae

Gattung: Dermanyssus

Unterordnung: Ixodoidea — Zecken

Familie: Ixodidae

Schildzecken

Argasidae

Laufzecken

Gattung: Amblyomma	Ornithodoros
Anocentor	Otobius
Boophilus	
Dermacentor	
Haemaphysalis	
Hyalomma	
Ixodes	
Margaropus	
Rhipicephalus	

Wie aus der Übersicht hervorgeht, werden die Zecken in 2 Typen oder Familien geteilt, nämlich Ixodiden und Argasiden, von denen die Schildzecken als wichtigste Seuchenüberträger beim Rind nur für die hier vorgelegten Betrachtungen von Bedeutung sind. Sie besitzen im Gegensatz zu den Argasiden, wie der Name sagt, ein hartes chitinöses Rückenschild. Während die Argasiden häufig zu einer mäßigen Nahrungsaufnahme den Wirt suchen, kommen die Schildzecken besonders als Nymphen und Imagines mit einer umfangreichen Nahrungsaufnahme aus, wobei sie sich einer kolossalen Umfangvermehrung unterziehen. Während die Argasiden ihre Eier nacheinander in kleinen Häufchen deponieren, legt die weibliche Schildzecke nur einmal eine große Menge von Eiern und stirbt danach. Das Lebensalter der Schildzecke beträgt auch nur selten mehr als 1 Jahr, wohingegen Laufzecken mehrere Jahre überstehen können. Genauso wenig widerstehen Eier und Larven der Schildzecken im Gegensatz zu den Laufzecken der Austrocknung längere Zeit. Beide Familien hängen in ihrer Überlebens- und Reproduktionsfähigkeit eng vom Milieu ihrer Wirtstiere ab, die ihre Nahrungsquelle darstellen.

1.3. Historisches zu Zeckeninvasionen

Zecken sind als Ektoparasiten der Rinder seit biblischen Zeiten bekannt. Erst in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts, als die Rinderpopulation als Nahrungsquelle für die steigenden Bevölkerungszahlen rasch zunahm, erkannte man, daß Zusammenhänge zwischen Zeckenbefall und Rinderseuchen bestehen. Gerade in dieser Zeit, als europäische Rinderrassen in großem Maße an tropische Standorte verbracht wurden, fiel auf, wie Zecken verheerende Seuchen unter den importierten Tieren auslösen konnten. *Boophilus annulatus* wurde schon 1814 in den USA beobachtet, 1821 von *Say* beschrieben, doch erst 1889 konnten *Smith & Kilborne* ihre Bedeutung als Überträger des Texasfiebers beweisen. Ähnliche Untersuchungen in der Zeit um die Jahrhundertwende führten zur Erkennung der Rolle der Zecken bei der Übertragung von Anaplasmose, anderen Rickettsiosen, Ostküstenfieber und später auch Viruskrankheiten.

In diesem Zusammenhang soll noch kurz auf die ungeheuren Verluste hingewiesen werden, die Zeckenbefall durch Seuchenauslösung bei den Nutzzindern hervorruft. Schon 1897 wird im „Agriculture Ledger“, einer

australischen Landwirtschaftszeitung, geschrieben, wie ein Tierbesitzer 4000 seiner 6000 Rinder verliert, weil die Zecke *Boophilus microplus* von Java kommend mit Tierimporten nach Australien eingeschleppt wurde. Obwohl heute von solchen spektakulären Verlusten kaum mehr die Rede ist, fordern die im Englischen als „tick-borne disease“ bezeichneten Rinderseuchen nach wie vor einen hohen Zoll von der Rinderzucht an tropischen und subtropischen Standorten. In Queensland wurde 1959 der durch die Rinderzecken hervorgerufene Schaden mit 9.579.000 Pfund beziffert, davon entfiel die Hälfte auf Todesfälle und Leistungseinbußen und der Rest auf Hautschäden und Bekämpfungskosten. Die Verluste treten einmal dort auf, wo laufende Bekämpfungsmaßnahmen vernachlässigt werden oder wirtschaftlich nicht durchführbar sind und sind zum anderen ein fast unüberwindbares Hindernis bei jedem Versuch, lokale adaptierte Rassen durch Import genetischer Potentiale in ihrer Leistungsfähigkeit zu verbessern.

1.4. Die epidemiologische Bedeutung der Zeckeninvasion

Zecken sind fast weltweit Krankheitsüberträger, Reservoir für Seuchenerreger und auch direkte Krankheitsursache bei Mensch und Tier. Für viele Krankheiten ist die ganze Tragweite des epidemiologischen Verhältnisses zur Zecke und die Beziehung zwischen Zecke und Seuchenerreger noch nicht erkannt.

Bei Rindern gibt es einige klassische Seuchen und Krankheiten, die von Zecken ausgelöst werden.

Die Bedeutung der Zeckeninvasion der Rinder liegt für den Tierzüchter zunächst in den plötzlichen Todesfällen und Erkrankungen, die als evidente Folge des Zeckenbefalles auftreten. In der folgenden Übersicht sind die „klassischen“, von Zecken übertragenen Rinderseuchen zusammengestellt.

Neben ihrer Bedeutung als Seuchenüberträger spielen die Zecken jedoch auch als direkte Krankheitsursache eine weit größere Rolle als allgemein angenommen wird. Beim Stechakt senkt die Zecke ihre Mundwerkzeuge (Chelizeren und Hypostom) tief und fest in die Haut und läßt dabei ihren Speichel in die Stichwunde eintreten. Der Stich erzeugt einen erheblichen Juckreiz, der die Tiere bei stärkerem Befall beunruhigt. Beim Scheuern und Belecken der Stichstelle wird ein Teil der Zecken abgerissen. Ihre Rüssel verbleiben in der Haut. Sie führen zu kleinen örtlichen Entzündungen, die sich durch bakterielle Sekundärinfektionen zu Pusteln und Geschwüren umwandeln können. Ein einziges Zeckenweibchen kann $\frac{1}{2}$ bis 2 ccm Blut saugen. Da die Tiere oftmals mit mehreren Tausenden von Zecken befallen sind, ergibt sich hieraus nicht selten ein täglicher Blutverlust von mehreren Hundert Kubikzentimetern. Der ständige Juckreiz und Blutverlust führen zu einer Schwächung der Widerstandskraft, Rückgang des Ernährungszustandes, Wertminderung von Fleisch und Haut sowie Nachlassen der Milchleistung um 20—50% („Tick worry“). Diese direkten pathogenen Einflüsse, als Zeckentoxikosen bekannt, sind deutlich von den stets

Name der Krankheit	Überträger	Erreger	Inkubationszeit — Tage	Symptome	Verbreitung
Texasfieber	Boophilus spp.	Babesia bigemina	7—20	Fieber	Tropen und Subtropen
Babesiose	Rhipicephalus spp.	B. bovis, argentina, divergens		Appetitlosigkeit Blutharnen	
Piroplasmose	Ixodes ricinus			Anämie Ikterus Abmagerung Tod	
Anaplasmose	Boophilus spp. Dermacentor spp. Rhipicephalus spp.	Anaplasma marginale	15—40	Fieber Anämie Ikterus Abmagerung Tod	Tropen und Subtropen
Theileriosen Ostküstenfieber	Rhipicephalus spp.	Theileria parva	10—15	Fieber Inappetenz Schwellung der Lymphknoten Husten, Durchfall Tod	Ostafrika früher Südafrika
Korridor- krankheit	Rhipicephalus appendiculatus	Theileria lawrencei	6—12	wie oben	Rhodesien Süd-Ostafrika
Mittelmeer- küstenfieber	Hyalomma spp.	Th. annulata	20—30	wie oben, teilweise gutartig plötzlich perakut	Vorderasien Nordafrika Südeuropa
Herzbeutel- wassersucht	Apolyomma spp.	Cowdria rumicantium	14—28	perakut oder akut plötzlich Fieber Steifheit, Durchfall, Konvulsionen Tod	Zentral-, Ost-, Südafrika

feieberhaften von den durch die Zecken übertragenen Seuchenerregern verursachten Infektionskrankheiten zu unterscheiden.

Die Zeckentoxikosen verursachen Paralysen, deren Krankheitsbild und Verlauf von der Empfänglichkeit des Wirtes abhängt. Von leichten Erkrankungen sind alle Stadien bis zu Todesfällen, besonders bei Kälbern, denkbar. Beim Rind sind die Folgen der Toxikose meist von der Befallstärke abhängig, beim Menschen dagegen kann eine Zecke die Erscheinungen in ihrer ganzen Breite hervorrufen.

Die folgende Übersicht gibt eine Zusammenstellung der wichtigsten Toxikosen, die von Zecken verursacht werden.

1.5. Bemerkungen zur chemischen Zeckenbekämpfung

Als die Rolle der Zecken als Seuchenvermittler und ihr leistungsmindernder Einfluß erkannt war, beschäftigte man sich selbstverständlich mit den Problemen ihrer Beseitigung. Zunächst durch topische lokale Behandlungen, dann durch Schwefel- und Arsenbäder. Letztere wurden besonders in

Übersicht 3: Durch Zecken verursachte Krankheiten des Rindes

Name der Krankheit	verantwortliche Zecke	Syptome	Verbreitung
Schwitzkrankheit der Kälber / Sweating sickness	<i>Hyalomma truncatum</i>	Hyperthermie bei jungen Tieren Schwitzen nässendes Ekzem Hautnekrose Abmagerung	Süd-, Zentral- und Ostafrika
Amerikanische Zeckenparalyse	<i>Dermacentor andersoni</i>	von der Peripherie (Extremitäten) zum ZNS fortschreitende Paralyse, schließlich Atemlähmung	felsige Gebiete Amerikas
Karoo-Paralyse	<i>Ixodes rubicundus</i>	— dto. —	Südafrika
Australische Zeckenparalyse	<i>Ixodes holocyclus</i>	— dto. — meist rascher Tod bei Kälbern	Australien Ostküste und Tasmanien
Zeckentoxikose	<i>Rhipicephalus</i> spp.	Lymphknotenentzündungen Allgemeinerscheinungen	Zentralafrika

Südafrika und Australien entwickelt. Arsen stand als Akarizid bis Ende der 30er Jahre im Vordergrund und wurde in der folgenden Dekade durch die synthetischen, chemischen Bekämpfungsmittel abgelöst, von denen zuerst das DDT, schließlich die gechlorten Kohlenwasserstoffe und heute die organischen Phosphonsäureester die Hauptrolle spielen. Letztere moderne Mittel sind weit wirkungsvoller als das klassische Arsen, jedoch beinhaltet ihre Anwendung ein kompliziertes Spektrum von Problemen hinsichtlich

- der Giftigkeit gegenüber dem Tier,
- Technologie der Anwendung,
- erworbener Resistenz der Zecken,
- Rückstandsproblemen in tierischen Produkten und damit Gefährdung der menschlichen Gesundheit,
- Fragen der betriebswirtschaftlichen Integration der Bekämpfungsmethoden und der
- Kosten für die Behandlung.

1.6. *Hinweise auf die Biologie der Zecken*

Zum besseren Verständnis der im Folgenden dargestellten Zusammenhänge bedarf es eines Hinweises auf die Biologie der Zecken. Es gibt drei mobile Entwicklungsphasen bei den Ixodiden, den wichtigsten Zecken der Rinder:

- die winzige sechsbeinige Larve,
- die achtbeinige Nymphe und die
- achtbeinigen erwachsenen Stadien, Imagines genannt, die in Weibchen und Männchen differenziert sind.

Zwischen diesen Stadien stehen die unbeweglichen Phasen der Metamorphose, in denen die Parasiten sich häuten und ihren inneren Aufbau reorganisieren.

Der Zyklus wird durch die Eiablage des abgefallenen und befruchteten Weibchens abgeschlossen, das sich vorher durch eine einmalige Blutmahlzeit auf sein maximales Ausdehnungsvermögen vollgesogen hat.

Aus den Eiern wiederum schlüpfen die Larven der nächsten Generation.

In jeder mobilen Phase muß die Zecke an einem Wirt Blut saugen. Erst anschließend kann sie ihren Entwicklungszyklus fortsetzen:

Die Larve saugt Blut, füllt sich auf, häutet sich und wird zur Nymphe, diese saugt erneut, füllt sich auf und häutet sich zum geschlechtsdifferenzierten Männchen oder Weibchen. Die Imagines kopulieren auf dem Wirt, das Weibchen nimmt eine exzessive Blutmahlzeit und fällt zur Eiablage zu Boden. Die wichtigsten Zeckenarten legen 2000 bis 20000 Eier pro Weibchen an geschützten feuchten Stellen, die nur dann ausschlüpfen, wenn

genügend Wärme und Feuchtigkeit zur Weiterentwicklung der Larve vorhanden sind. Das Männchen stirbt meist ohne oder nach geringer Blutmahlzeit nach der Begattung.

Jedes Entwicklungsstadium dauert etwa 7 Tage. Aus den auf dem Erdboden abgelegten Eiern schlüpfen unter günstigen Umweltbedingungen (Feuchtigkeit, Schatten, Temperatur) die geschlechtslosen Larven. Sie klettern auf Pflanzen, wo sie ihre Vorderbeine frei und wedelnd vorstrecken, um einen vorbeikommenden Wirt damit zu erfassen. Die Zecken orientieren sich über den geeigneten Wirt hauptsächlich mit dem an der Oberseite des Tarsus sitzenden Geruchsreize vermittelnden „Hallerschen Organ“ oder Sinnesgrübchen, sprechen jedoch wahrscheinlich auch auf Licht bzw. Temperaturreize an. Nymphen und Larven finden auf die gleiche Weise ihre Wirte. Das kann ihr Lieblingswirt oder auch irgendein Tier oder Mensch sein. Da unter begrenzten Weidebedingungen gehaltene Tiere jedoch festliegende Gewohnheiten haben, kommen die Tiere meist dort vorbei, wo die vorausgegangene Zeckengeneration ihre Ablage vorgenommen hat, wodurch wieder der optimale Wirt für die nächste Generation zur Verfügung steht.

Viele Larven, denen der lebensentscheidende Zufallstreffer eines geeigneten Wirtes nicht gelingt, müssen verhungern. Die Erhaltung der Art gelingt deshalb nur durch die Massenablage von Eiern.

Obwohl die Larven und Nymphen sehr klein sind, haben sie dieselbe epidemiologische Bedeutung als Seuchenüberträger wie die Imagines — eine Tatsache, die leider vielfach übersehen wird.

Einwirtige Zecken sind solche, die ihren gesamten Zyklus auf einem Wirt vollziehen und erst zur Eiablage zu Boden fallen. Diese Tatsache ist epidemiologisch von größter Bedeutung, da solche Arten nur germinativ, d. h. über das Ei, Seuchenerreger übertragen können. *Boophilus spp.* z. B. sind nur einwirtig.

Zweiwirtige Zecken sind solche, die die erste Häutung auf dem Erswirt, die zweite auf der Erde vornehmen und zur Befruchtung und letzten Blutmahlzeit einen Zweitwirt suchen müssen. Dabei ist der Erswirt meist ein kleiner Säuger, z. B. Kaninchen, und erst der Zweitwirt ein Rind. Auch in einem solchen Falle wäre die Erregerübertragung nur germinativ möglich. *Rhipicephalus evertsi* in Afrika und einige *Hyalomma*-Arten Asiens und Afrikas haben diesen Zyklus.

Dreiwirtige Zecken häuten sich stets auf der Erde, d. h. die auf der Erde zur Nymphe und Imago gewordene Zecke muß jeweils einen neuen Wirt zur nächsten Blutmahlzeit suchen. Die Seuchenübertragung kann, wenn hintereinanderfolgende Wirte Rinder sind, direkt vom nächsten Stadium erfolgen. Die braune Ohrzecke *Rhipicephalus appendiculatus* in Afrika und die meisten *Amblyomma*-Arten gehören zu den dreiwirtigen Zecken.

2. Die humoralen und zellulären Abwehrmechanismen des Organismus gegenüber der Zeckeninvasion und der dadurch verursachten Infektion und Intoxikation

2.1. Die Prämunität und Resistenz des Wirtsorganismus gegenüber der Infektion

Wenn ein Kalb geboren wird, beherbergt es unter gar keinen Umständen die Erreger der von Zecken übertragbaren Blutseuchen. Erst wenn eine damit infizierte Zecke an dem betreffenden Tier Blut saugt und dabei solche Erreger an seinen Blutkreislauf abgibt, erfolgt die Infektion. Die implantierten Erreger können zur Erkrankung des Kalbes führen — meist besitzen jedoch Jungtiere eine ererbte sog. relative Resistenz gegenüber diesen spezifischen Blutseuchen (Ausnahme Theileriose) und erkranken nicht, sondern wehren sich gegenüber der Infektion, bis sich ein Gleichgewicht zwischen Erreger und dem infizierten Organismus einstellt, die sog. Prämunität oder unsterile Immunität. Dieser Zustand ist labil und kann jederzeit durch eine Streßeinwirkung aus dem Gleichgewicht geraten und zur akuten Erkrankung führen. Im übrigen bedeutet die dauernde Konfrontation des Organismus mit dem Erreger eine erhebliche Leistungseinbuße.

Bekanntermaßen sind Kälber von in Zeckengebieten angepaßten Rassen weniger empfänglich gegenüber solchen Infektionen, da ihre Vorfahren — über Generationen eine durch Auslese entstandene Durchseuchungsresistenz erworben haben und — als klima- und den lokalen Haltungsbedingungen adaptierte Tiere weniger krankheitsauslösenden Stressoren ausgesetzt sind.

Erwachsene, nicht prämunere Tiere, die in Zeckengebiete gelangen, sind zunächst prinzipiell empfänglich und werden nach Überstehen der Krankheit ebenfalls prämun. Im übrigen gilt für sie dasselbe hinsichtlich der im Laufe von Jahrhunderten erworbenen erbten Durchseuchungsresistenz und ganz besonders ihrer geringeren Anfälligkeit gegenüber standortbedingten Stressoren. Methoden, diesen Zustand der Prämunität ohne Einwirkung der Zecken auf kontrollierbaren Wegen zu erzielen, werden als künstliche Prämunisierung bezeichnet. Sie sind hinsichtlich ihrer Stabilität jedoch genauso bedenklich wie die im Felde erworbene, von Zecken verursachte Prämunität.

Mit Ausnahme der Zeckenspezies *Boophilus* und einiger anderer Zeckenarten, die vor allem die Anaplasrose germinativ übertragen, ist die Zeckenlarve beim Schlüpfen nicht infiziert und steckt sich erst bei ihrer ersten Blutmahlzeit mit Erregern an. Wenn die Nymphe dann bei ihrer Nahrungsaufnahme einen empfänglichen Wirt findet, kann sie diesen infizieren und in der gleichen Weise schließlich der Imago. Die Krankheitserreger werden im allgemeinen bei der Nahrungsaufnahme mit dem Speichel implantiert. Nicht sofort nach dem Zeckenbiß erkranken die für die übertragene Seuche empfänglichen Tiere, sondern erst nach Ablauf einer für die verschiedenen

bekannten Infektionskrankheiten unterschiedlich dauernden Inkubationszeit, während der der Erreger Zeit hat, sich im Blut des infizierten Wirtes zu vermehren und bestimmte, ihm besonders günstige Gewebsteile zu befallen (Blutzellen).

Daraus ergeben sich für den Tierbesitzer mitunter Fehlschlüsse über den Zusammenhang zwischen Zeckenbefall und Seuchenausbruch.

Nicht alle Tiere sind für alle von Zecken beherbergten Krankheiten empfänglich und nicht alle Zecken sind infiziert. D. h., nicht jeder Zeckenbiß bedeutet Erkrankung des Wirtstieres. Im Falle der Theileriose werden die Zecken bei der Häutung von der Infektion wieder frei. Sie müssen dabei ihre Speicheldrüsen ersetzen und beherbergen nur in diesen den genannten Erreger.

Man kann sich die Kenntnis der Unempfindlichkeit gewisser Tierarten und der Tatsache, daß sich gewisse dreiwirtige Zecken (*Hyalomma excavatum*) bei ihrer Entwicklung ihrer Infektion (Theileriose) entledigen, zunutze machen, indem man endemische Gebiete mit unempfindlichen Tieren besetzt und dadurch nach gewisser Zeit seuchenfreie Zecken erhält, die dann, wenn wieder empfindliche Tiere eingestellt werden, keinen Schaden mehr anrichten können (Wechsel zwischen Rind und Schaf).

Die Begriffe Resistenz und Immunität sind hinsichtlich der Frage des Schadens, den die Zecke am Tier anrichtet, aus zweierlei Sicht von Bedeutung. Für den Tierbesitzer ist das äußere Zeichen der Zeckeninfektion nur teilweise der sichtbare Befall mit den Parasiten. Er schließt dagegen häufig nur dann auf die Notwendigkeit von Maßnahmen zur Zeckenbekämpfung, wenn er kranke oder tote Tiere auf seiner Weide findet.

Dabei ist die Frage, ob die Tiere empfänglich waren für die Infektion durch die Zecken oder die von ihnen übertragenen Erreger.

Wie bereits besprochen, können die Tiere als Kälber mitunter schadlos von Zecken infiziert werden und daraus einen labilen unsterilen Immunitätszustand erwerben, der sie in die Lage versetzt, offenbar weiteren Zeckeninvasionen mit subsequenten Erregerinfektionen standzuhalten. Eine solche im Kalbesalter erworbene Präimmunität, die im übrigen erhebliche Leistungseinbußen bedeutet, sagt jedoch nichts über die Resistenz der Tiere gegenüber der Seuche oder auch der Widerstandskraft gegenüber der Zeckeninfektion aus. Es ist deshalb und weil auch im neuesten Schrifttum der angelsächsischen Literatur in diesem Zusammenhang laufend von „acquired resistance“ gesprochen wird, notwendig, die Begriffe Resistenz und Immunität zu definieren, um eine Basis für die Diskussion dieses Problemereiches zu haben.

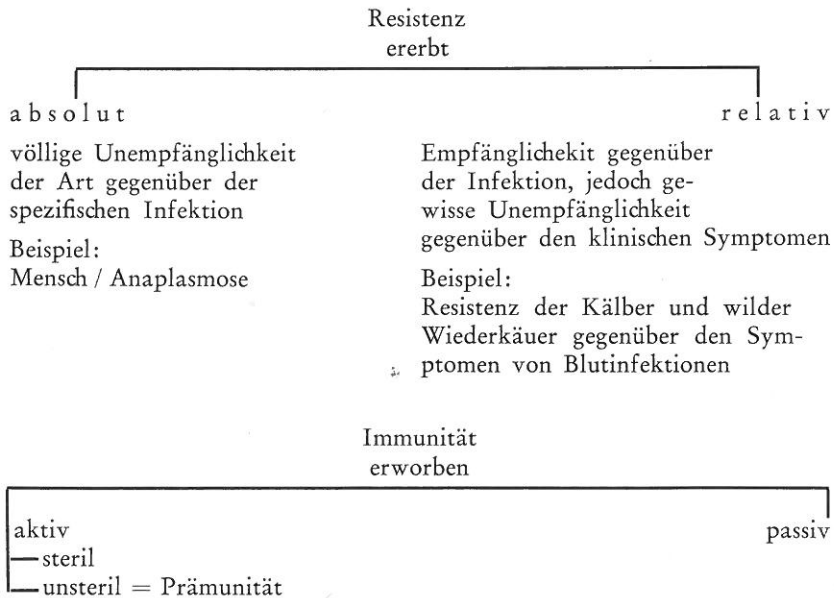
In der folgenden Übersicht werden Resistenz und Immunität schematisch erläutert und dabei dargestellt, daß die

- Resistenz stets ererbt sein muß und die
- Immunität stets erworben ist, demnach eine

„acquired resistance“ einen irreführenden Begriff darstellt, der von nachhaltiger Konsequenz für den Tierhalter sein kann, wenn er für die hygienische Beurteilung des Bestandes eingesetzt wird. Die Erklärung der genannten Begriffe läßt sich sowohl für die Reaktionslage des Tieres gegenüber der Infektion

- mit Zecken als auch
- Krankheitserregern durch die Zecken in Anwendung bringen.

Übersicht 4: Schematische Darstellung von Resistenz und Immunität (16)



Werden die Gründe dafür untersucht, die zur Erfahrung der Tierbesitzer führen, daß am tropischen Standort geborene und aus angepaßten Rassen stammende Rinder keine nachhaltigen Schäden aus der Zeckeninfektion davontragen, so kann diese Erfahrungstatsache an erster Stelle folgendermaßen ursächlich erklärt werden:

Die einheimischen Rinder besitzen zunächst

jugendbedingte, angeborene relative Resistenz als Kälber gegenüber dem infektiösen Agens, das zum Entstehen einer erworbenen labilen Präimmunität führt, die die Tiere auch als Erwachsene noch nachhaltig vor der Infektion schützt. Das Zustandekommen der Präimmunität und die Erhaltung des Gleichgewichtes zwischen Wirt und Seuchenerreger wird durch

Anpassung des Tieres an die bestehende Ökologie, besonders das Klima begünstigt, wodurch weitgehend ökologisch bedingte Stressoren abgeschwächt werden.

Gleichzeitig ist es

die geringe Leistung, die Streßwirkungen auf den Organismus verhindert und die

traditionelle Haltung, die gegebenenfalls in ähnlicher Weise Anstrengungen, die als Stressoren wirken, vom Tier fernhält. Außerdem besteht sicherlich bei im Seuchengebiet seit Jahrhunderten gehaltenen Tieren (N'dama im Naganagebiet) eine durch Selektion entstandene, ererbte

relative Resistenz gegenüber der Krankheit, die sich in einer Toleranz gegenüber ihren Symptomen äußert und somit wiederum zur Erhaltung der Prämunität beiträgt.

Es muß betont werden, daß an tropische Standorte allgemein angepaßte Rinder (Zebu), die aus anderen Zuchtgebieten stammen, in denen die spezifische, bodenständige betreffende Seuche nicht vorkommt, nur als Kälber schadlos prämun werden können. Sie können sich auf Grund ihrer guten Anpassungsfähigkeit an den tropischen Standort relativ gut auf diesen labilen Immunitätszustand einstellen. Es darf jedoch bei diesen Tieren auf keinen Fall mit einer relativen Resistenz im Erwachsenenalter gegenüber der lokalen für sie neuen Seuche gerechnet werden.

Durch die beschriebenen Reaktionslagen des Organismus gegenüber der Infektion wird eine große Zahl von Faktoren erklärt, die dazu führen, daß Tierbesitzer zu dem Urteil gelangen, daß

„einheimische tropische Rinderrassen gegenüber den Schäden, die Zecken am tropischen Standort verursachen, widerstandsfähig sind“.

2.2. *Körpereigene Abwehrmechanismen gegenüber der Invasion mit Zecken*

2.2.1. *Ererbte Abwehrkräfte — Resistenz gegenüber der Invasion*

Der empirischen Beobachtung, daß sich die Zeckeninvasion durch Erkrankung der Tiere oder gar Todesfälle äußert, stehen auch solche bei Zeburassen bzw. deren Kreuzungen gegenüber, die auf einen geringeren sichtbaren Zeckenbefall dieser Rassen bei gemeinsamer Haltung mit Leistungsrassen des gemäßigten Klimas und auch eingeborene Primitivrassen mit *Bos taurus*-Ursprung auf der tropischen Weide hinweisen. Aus der Camargue in Südfrankreich ist bekannt, daß die dort seit Jahrhunderten gezüchteten schwarzhaarigen Camargue-Rinder nach wie vor massenhaft von Zecken befallen werden, während hellhäutige Zebus kaum Zeckenbesatz aufweisen, wenn sie gemeinsam gehalten werden. Diese unbestrittene Tatsache wird von Tierbesitzern und besonders den Zebuzüchtern in den USA darauf zurückgeführt, daß Zebus

- eine dicke Haut haben, die von den Mundwerkzeugen der Zecken nicht perforiert werden kann,
- einen „besonderen Stoff“, vielleicht als „Schweiß“, absondern, der als Repellents, d. h. zeckenabweichende Substanz, wirkt und
- gegenüber der Zeckeninvasion angeboren und erworben resistent bzw. immun sind.

Wir haben bei Untersuchungen über die Empfänglichkeit des Zebu-Rindes gegenüber der von Zecken übertragenen Anaplasloseinfektion vergleichsweise Holstein-, Hereford-, Highland-, Criollo- und Zebu-Rinder künstlich mit Zecken infiziert. Dazu werden den Versuchstieren mit einer gleichgroßen Anzahl bzw. Gewicht frisch geschlüpfter *Boophilus*-Larven gefüllte Batistsäckchen an den Hodensäcken festgeklebt. Die Tiere waren in Einzelboxen mit Zementboden aufgestellt, und im Laufe von einer Woche 18—25 Tage p. i. wurden die abgefallenen, vollgesogenen Weibchen zusammengekehrt und gewogen. Zunächst fiel dabei auf, daß alle Tiere den gleichen maiskolbenartigen Zeckenbefall am Skrotum zeigten und kein signifikanter Gewichtsunterschied bei den täglichen zusammengekehrten vollgesogenen Weibchen feststellbar war (16). Ähnliche Beobachtungen liegen neuesten Datums von der CSIRO aus Australien vor, wo gemessene Larvenmengen vergleichsweise reinrassigen Sahiwal, gekreuzten Sahiwal und Australian Illawarra Shorthorn (AIS) (*Bos taurus*) auf den Rücken gepinselt und die Menge abgefallener, vollgesogener Weibchen wieder gemessen wurde (5).

Die Tiere wurden jeweils mit ca. 40 000 Larven infiziert und vom 18. Tage p. i. auf dem Boden in der Umgebung der Tiere die abgefallenen, vollgesogenen Weibchen aufgesammelt. Dabei ergab sich das folgende Ergebnis:

Sahiwal rein	♂ 3640
Sahiwal gekreuzt	♂ 5346
AIS	♂ 1592

Auf keinen Fall waren die reinrassigen Zebus demnach in der Lage, sich der Zeckeninvasion besser als die anderen mit *Bos taurus*-Blut versehenen Rassen zu wehren. Daß der Befall bei den AIS Tieren erheblich niedriger war als bei den Zebus, wird darauf zurückgeführt, daß der Versuch zu einer anderen Jahreszeit durchgeführt wurde. Während man bei unseren Versuchen noch anführen konnte, daß sich die Zecken festbeißen mußten, da sie im Säckchen um das Skrotum saßen, ist das bei den australischen Untersuchungen nicht der Fall gewesen.

Es ließ sich bei der zwangsweise vorgenommenen Infektion von Rindern mit Zecken kein Hinweis dafür finden, daß Zebus oder einheimische Rinder unterschiedlichen Widerstand dem Haftvermögen von Zecken entgegenzusetzen. Während in unseren Versuchen Tiere benutzt wurden, von denen wir nicht wußten, ob sie sich vorher schon einmal einer Zeckeninvasion unterzogen hatten — beim Criollo war das nachträglich gesehen sicher der

Fall — wurden in Australien Tiere benutzt, die sich noch niemals mit Zecken auseinandergesetzt hatten.

Hewetson folgert aus diesen und anderen vorausgegangenen Untersuchungen von ihm u. a. Mitarbeitern der CSIRO, daß es keine ererbte Resistenz (vgl. Übersicht 4) der Zebus gegenüber der Zeckeninfektion gibt.

Bei eigenen empirischen Beobachtungen von reinen Zebu und Zebu-Kreuzungen mit Hereford, Brown Swiss und nichtgekreuzten langhaarigen dunkelroten Schotten und Herefords in West-Peru, die in einer stark mit Zecken infizierten Buschwaldzone gehalten wurden, fiel folgendes auf: An allen Tieren waren alle Stadien der Zecken zu finden. Jedoch nur lang- und dunkelhaarige Tiere zeigten einen besonders starken Zeckenbefall. Diese Beobachtung wurde im ostandinavischen Urwaldgebiet bestätigt, wo sich zeigte, daß die dort so beliebte hell- und glatthäutige Zebu-Charolais-Kreuzung wesentlich geringere Zeckenzahlen unter natürlichen Haltungsbedingungen aufweist als damit gemeinsam gehaltene Zebu-Criollos und Zebu-Shorthorn Kreuzungen. Erneute Untermauerung fand diese Beobachtung in einem Großbetrieb im Orinoco-Delta in Venezuela, wohin ein nordamerikanischer Großreeder 60 000 Rinder aus den USA verbracht hat. Dazu wurden auf verschiedenen Schlachthöfen der USA zusammengekaufte sogen. „cull“ Färsen ausgewählt.

Im bunten Durcheinander finden sich die in den USA vertretenen Fleischrassen und darunter auch zahlreiche Zebu-Hybriden bzw. Kreuzungen, besonders mit Charolais, Hereford und Angus. Es hat sich inzwischen gezeigt, daß alle vorhandenen Rassen ausnahmslos an der dort besonders bösartig auftretenden Anaplasmose erkranken und massenhaft verenden. Wie wir uns allerdings überzeugen konnten, war der Zeckenbefall bei den langhaarigen Angus-Zebu-Kreuzungen besonders stark und die Parasiten fanden sich dort in Trauben zwischen den Schenkeln und in der Euterumgebung der Tiere.

Aus den erwähnten Beobachtungen und Untersuchungen dürfte klar geworden sein, daß Zebus nicht über geheimnisvolle Abwehrkräfte oder physiologische Eigenschaften verfügen, die eine Zeckeninfektion von ihnen fernhalten kann. Deshalb müssen nicht prämunte Tiere genauso wie jedes andere empfängliche Rind an den durch Zecken übertragenen Infektionen erkranken. Zebus und ihre Kreuzungen sind als besonders lymphatische Typen wesentlich feinhäutiger als z. B. Herefords und somit auch nicht in der Lage, sich rein mechanisch vor der Zeckeninvasion zu schützen.

Die Beobachtung, daß helle, glatthäutige Tiere weniger von Zecken befallen werden als langhaarige Tiere spricht dafür, daß die Zecken, wenn sie auf einem Grashalm auf ein vorbeikommendes Tier warten, besonders von einem dunklen Wirt angelockt werden. Wenn er noch dazu langhaarig bzw. langhaariger als Zebus ist, finden sie besonders leicht Haftung. Da einige Zeckenarten keine Augen besitzen, ist unklar, ob die dunkle Haut über kurz- oder langwellige Strahlung eine Reizwirkung auf die Zecke ausübt.

Mit anderen Worten würde die besondere, ererbte Widerstandskraft oder „Resistenz“ von hellhäutigen Zebu-Rindern und ihren hellhäutigen und glatthaarigen Kreuzungs- bzw. Zuchtprodukten im von den Eltern übernommenen Faktor für kurzhaarige und helle Haut bestehen.

Die erwähnten und andere ähnliche Untersuchungen in Australien geben keine Hinweise, daß Zebus eine ererbte Resistenz besitzen, die sich in einem Repellents-Effekt gegenüber Zeckeninvasionen auswirkt.

2.2.2. Erworbene Abwehrkräfte — Immunität gegenüber der Invasion

Wenn sich die Widerstandskraft bestimmter Rinderrassen an tropischen Standorten gegenüber durch Zecken verursachten Schädwirkungen wie beschrieben kausal erklären läßt und auch der unterschiedliche Zeckenbefall verschiedener Rinderrassen am tropischen Standort offenbar einleuchtende äußere Gründe hat, könnte damit das Problem der Resistenz gewisser Rinderrassen gegenüber Zeckeninvasionen als geklärt angesehen werden.

Aus den über die Reaktionslage des Organismus gegenüber Antigenen angestellten Betrachtungen ergibt sich jedoch ein weiterer Gesichtspunkt, der in Zusammenhang mit den von Zecken produzierten Toxikosen steht. Sie treten auf, wenn die Parasiten beim Stich gerinnungshemmende Eiweißkörper, also Antigene, dem Wirtstier implantieren.

Toxische Eiweißkörper können bei wiederholter Verabreichung an ein Individuum genauso Antikörper — in diesem Falle Antitoxine — produzieren wie Mikroorganismen, die als Seuchenerreger in Frage kommen. Diese Kenntnis macht man sich z. B. bei der Gewinnung von Antitoxinen gegen Schlangengifte, Tetanus- und Botulismustoxin zunutze.

Analog kann erwartet werden, daß der Organismus eines Rindes, das von Zecken wiederholt befallen wird, gegenüber dem von diesen Parasiten implantierten Toxinen Antikörper bildet. Werden also, wie es bei einigen Zeckenspezies der Fall ist, Neurotoxine mit dem Speichel implantiert, kann es im Verlaufe mehrerer Bißintervalle zur Ausbildung einer echten Immunität bei dem befallenen Tier gegenüber der Toxinwirkung kommen. Das hat zur Folge, daß das Tier schließlich nicht mehr an einer Zeckentoxikose erkrankt.

Im Gefolge oder parallel zu einer solchen Immunität kommt es jedoch gleichzeitig zu einer Reaktion der Histaminspeicherzellen (Mastzellen) in der Haut. Sensibilisiert durch die wiederholten Zeckentoxinattacken setzen sie im Moment der erneuten Toxinimplantation beim Biß Histamine frei, die zu einer erheblichen lokalen Hautreizung an der Bißstelle führen und die festgebissene Zecke zum Loslassen veranlassen können.

In den genannten, von *Hewetson* bei der CSIRO in Australien durchgeführten Versuchen (5) wurde auch dieser Frage nachgegangen. Dabei wurden die 3 Versuchsgruppen, also

- reinrassige Sahiwal,
- Sahiwal Kreuzungen und
- AIS,

nachdem die vollgesogenen *Boophilus microplus* Zeckenweibchen abgefallen waren, mit einem Insektizid gebadet. Etwa 6 Wochen später — solange wirkt kein Akarizid — wurden dieselben Tiere erneut infiziert und nach 18 Tagen wieder Menge, Gewicht und Fortpflanzungsvermögen der abgefallenen, vollgesogenen Weibchen gemessen. Diese Versuche sind insgesamt 4mal wiederholt und über die abgefallenen Zecken gesammelten Daten aufgezeichnet worden. Als Ergebnis fand sich ein hochsignifikanter Unterschied im Befall zugunsten der reinrassigen Zebus gegenüber ihren Kreuzungen und *Bos taurus*-Abkömmlingen ($p < 0.05$). Das Gewicht der abgefallenen Zecken bei den reinrassigen Sahiwal war mit $p < 0.05$ signifikant geringer als bei den anderen Versuchsgruppen.

Die Schlupffähigkeit der von den nach der 4. Infektion abgefallenen Weibchen gelegten Eier war gleich, die Abnahme von der 1. zur 4. Infektion verlief bei allen Rassen analog.

Der Zeitpunkt des höchsten Zeckenabfalles p. i. stieg gleichmäßig bei allen Gruppen im Laufe der Infektionen von 21 Tagen bei der 1. auf 25 Tage nach der 4. Infektion.

Hewetson folgert auf Grund des Ergebnisses der statistischen Auswertung seiner Versuche, daß die Zebus mit $p < 0.08$ hochsignifikant besser in der Lage sind, sich durch die Bildung allergisch reagierender Antikörper gegenüber wiederholten Zeckeninvasionen zur Wehr zu setzen. Eine Bestätigung für diesen Schluß wird in der Beobachtung der sichtbaren Hautreaktionen nach dem Biß gesucht, die bei den Zebus im Laufe der wiederholten Infektionen merklich abnahmen, während die *Bos taurus*-Rassen nach wie vor starke Reaktionen zeigten. Daraus wurde deduziert, daß die Schutzwirkung gegenüber der Zeckeninvasion analog zu den gegenüber den Zeckentoxinen wirkenden Antikörpern ansteigt. Eine solche durch wiederholten Zeckenbiß entstehende allergische Antikörperbildung hat besonders bei den Zecken der Spezies *Boophilus* Bedeutung. Wenn dort die das Tier befallenden Larven zum Abfallen gebracht werden, ist der Entwicklungskreis dieser Zecken gestört, da eine abgefallene *Boophilus*-Larve sich am Boden nicht weiterentwickeln und dann einen neuen Wirt befallen kann. Auf Grund seiner Untersuchungen lehnt der genannte Autor eine angeborene, genetisch bedingte Resistenz (innate resistance) der Zebus gegenüber Zeckeninvasionen als nichtexistent ab, glaubt jedoch bewiesen zu haben, daß Zebus besser als *Bos taurus*-Rinder in der Lage sind, eine erworbene Immunität aufzubauen.

Zusammenfassend darf noch einmal wiederholt werden, daß bisher keine Beweise dafür vorliegen, daß Rinder über eine ererbte humorale oder zelluläre Abwehrkraft gegenüber Zeckeninvasionen verfügen. Dagegen scheinen sie in der Lage zu sein, sich nach wiederholten Zeckenbissen durch allergisch reagierende Antikörper vor Neubefall in gewissen Grenzen zu schützen. Beim Zebu-Rind könnte diese Fähigkeit am besten ausgebildet sein. Soll diese Schutzwirkung jedoch zum Tragen kommen, ist es notwendig, daß die Tiere zunächst einmal wiederholt gebissen werden, um diese Immunreaktionen auszubilden. Dabei besteht genügend Gelegenheit für die Rin-

der, von den Zecken mit den in dem betreffenden Standort endemischen Erregern infiziert zu werden. Auch wenn die Immunisierung schließlich zum Tragen kommt, ist wiederum der Zeckenbiß notwendig, ehe die Histamine auf Grund der implantierten Gifte wirksam werden und die Zecke abweisen, auch das bedeutet wiederum Infektionsgelegenheit. Daraus folgert, daß — falls es so etwas wie eine Zeckenimmunität bei Zebus gibt, die zu einer geringeren Befallsquote bei diesen Tieren führt — dem optisch geringeren Zeckenbefall wahrscheinlich eine gleichstarke Bißintensität vorausgegangen ist, wie sie bei *Bos taurus*-Tieren am gleichen Standort stattgefunden hätte. Die Infektionsmöglichkeit mit am Standort endemischen Tierseuchenerregern ist demnach gleich groß wie beim *Bos taurus*. Der einzige Vorteil wäre eine vielleicht geringere Schädigung der Zecken durch den gestörten Blutsaugeprozeß. Bei *Boophilus*-Zecken — hier soll noch einmal an ihre besondere Biologie erinnert werden — infiziert stets die Larve, die dann gegebenenfalls auf Grund der allergischen Reaktion wieder abfallen könnte und ihre Entwicklung nicht fortsetzt. Ein optisch geringerer Befall der Zebus in *Boophilus*-Gebieten mit — das ist, was der Tierzüchter sieht — vollgesogenen Weibchen, braucht deshalb noch lange nichts über die Befallintensität und Infektionsmöglichkeit mit Larven auszusagen.

Individuelle Unterschiede verschiedener Rinder oder Rinderrassen hinsichtlich der Intensität des Zeckenbesatzes können auch z. T. mit Unterschieden in der Farbe und der Länge des Haarkleides erklärt werden.

Abschließend soll noch einmal betont werden, daß aus der unterschiedlichen Widerstandskraft der Rinder gegenüber der von Zecken übertragenen Infektion, die überwiegend von ihrer jeweiligen immunologischen Situation und ihrem individuellen Vermögen, diese zu bilden und zu erhalten, abhängt, keine Rückschlüsse auf die Anfälligkeit des Rindes gegenüber einer Zeckeninvasion als solcher geschlossen werden dürfen.

3. Zusammenfassung

Nach Hinweisen auf die Systematik der Zecken, Geschichte und Bedeutung von Zeckeninvasionen, ihre epidemiologische Rolle als direkte und indirekte Krankheitsursache, Bemerkungen zur chemischen Zeckenbekämpfung und einer Darstellung der Zeckenbiologie werden die humoralen und zellulären Abwehrmechanismen des Organismus gegenüber der Zeckeninvasion und der dadurch gegebenenfalls übertragenen Infektion erklärt. Dabei werden die Unterschiede zwischen Resistenz und Immunität des befallenen Tieres gegenüber der von der Zecke übertragenen Infektion und der eigentlichen Zeckeninvasion selbst geklärt. Die unter den Tierzüchtern verbreiteten Ansichten über ererbte Abwehrkräfte besonderer Rinderrassen werden untersucht und anhand eigener und Untersuchungen aus der Literatur festgestellt, daß Rinderrassen mit Abstammung *Bos indicus* keine besondere Resistenz gegenüber Zeckeninvasionen besitzen, jedoch wahrscheinlich besser als *Bos taurus*-Rassen nach wiederholter Infektion eine Immuni-

tät gegenüber solchen Ektoparasiten entwickeln können. Geringerer Befall hell- und glatthäutiger Tiere ist auf diese Eigenschaft und nicht besondere zeckenspezifische Abwehrkräfte zurückzuführen.

Summary

After description of tick-systematic, history and importance of tick infestation, the epidemiologic importance as a direct and indirect cause for disease, remarks to the chemical eradication of ticks and explanation of their biology, the humoral and tissue-borne defence of the body against tick infestation and tick-borne disease are explained. The difference between hereditary resistance and aquired immunity against tick-borne infection and tick infestation itself is discussed. Experiences of cattle-breeders about hereditary defences of certain breeds are reviewed and compared with results of own research and such from literature. It is found out that *bos indicus* cattle do not have specific resistance against tick infestations but eventually may easier aquire immunity as *bos taurus* type after repeated infection. Reduced infestation of bright skinned and short hair cattle is due to this fact and no specific defenses against ticks.

Literaturverzeichnis

1. BONSMAN, J. C. (1944): Fmg. S.-Afr. 1972.
2. HEWETSON, R. W. (1968): Aust. J. agric. Res., 19, 497.
3. HEWETSON, R. W. (1971): Aust. J. agric. Res., 22, 331.
4. HEWETSON, R. W. & NOLAN (1968): Aust. J. agric. Res., 19, 323.
5. HEWETSON, R. W. (1972): CSIRO AUST., 5, 299—303.
6. JOHNSON, T. H. & BANCROFT, M. J. (1918): Proc. R. Soc. Qd., 30, 219.
7. KELLEY, R. B. (1932): Pamph. Coun. scient. ind. Res. Aust. No. 27.
8. KELLEY, R. B. (1943): Bull. Coun. scient. ind. Res. Melb. Nr. 172.
9. LEGG, J. (1930): Proc. R. Soc. Qd., 41, 121.
10. LUSH, J. L. (1920): J. Hered. 2, 231.
11. MICHELL zit. n. RIEK, R. F. (1962): Aust. J. agric. Res. 13, 532.
12. MITSCHERLICH, E. & WAGENER, K. (1969): Tropische Tierseuchen. 2. Aufl., Parey Berlin.
13. RIEK, R. F. (1962): Aust. J. agric. Res. 13, 532.
14. ROBERTS, J. (1968): J. Parasit. 54, 657.
15. SEIFERT, G. W. (1970): Aust. J. agric. Res. 22, 159.
16. SEIFERT, H. S. H. (1970): Die Anaplasmose, M. & H. Schaper, Hannover.
17. VILLARES, J. B. (1941): Bolm. Ind. anim. 4, 60.
18. WHARTON, R. H., UTECH, K. B. W. & TURNER, H. G. (1970): Aust. J. agr. Res. 21, 163.
19. WILKINSON, P. R. (1962): Aust. J. agric. Res. 13, 974.
20. ZAWADOWSKY, M. M. (1931): J. Hered. 10, 297.