

1. Einleitung

Die Bezeichnung einer Art als Schädling erfolgt aus der Sicht des Menschen. Schädlinge konkurrieren mit dem Menschen um seine Nahrungsgrundlagen, leben von ihm oder seinen Nutztieren, schädigen seine Gebrauchsgüter oder beeinträchtigen sein Wohlbefinden, seine Gesundheit oder die seiner domestizierten Tiere. Arten können zu Schädlingen werden, wenn sie sich der normalen Kontrolle ihrer Feinde oder ihrer Umwelt entziehen, weil sie neue Gebiete ohne Feinddruck erobern und besiedeln oder durch den Menschen bedingte Umweltveränderungen zu verbesserten Lebensbedingungen der Art und/oder zu einer verringerten Effizienz der natürlichen Antagonisten führt (BEGON, et al. 1996). Der Mensch versucht seit Jahrhunderten die Wirkungen dieser Schadorganismen zu begrenzen, indem er sie mit den unterschiedlichsten physikalischen, chemischen oder biologischen Maßnahmen und Mitteln bekämpft. Im vergangenen Jahrhundert wurden einerseits mit chemischen Mitteln, den Pestiziden, große Erfolge erzielt. Andererseits wurden aber auch deren Grenzen deutlich, so die Schädigung von Antagonisten, der Umwelt und des Menschen oder auch die Ausbreitung von Sekundärschädlingen durch frei werdende ökologische Nischen. Im Zuge dessen gewannen die Entwicklung und Anwendung von Biopestiziden oder biologischer Verfahren, wie z. B. die ‚sterile-Männchen-Technik‘, die Förderung oder das Ausbringen von Nützlingen, an Bedeutung. Massenvermehrungen von Schädlingen können in der Land- und Forstwirtschaft unterschiedlich Auswirkungen haben und werden demzufolge verschieden beurteilt. Während in der landwirtschaftlichen Produktion Massenvermehrungen zum Totalverlust der Ernte führen können, hat in der Forstwirtschaft eine Entlaubung von 25 % oder der Kahlfraß von Wäldern nur selten das sofortige Absterben des gesamten Bestandes zu Folge (KRIEG & FRANZ, 1989).

Einer dieser Organismen, dessen Kontrolle durch seine natürlichen Gegenspieler in mehrjährigen Abständen versagt und der sich mehr oder weniger ungehemmt in einem neuen Areal ausbreitet, ist der Schwammspinner *Lymantria dispar* L. (Lepidoptera, Lymantriidae).

Im deutschsprachigen Raum begegnet der Schwammspinner einem umfangreichen Antagonisten-Komplex mit mehr als 40 Arten unterschiedlicher Bedeutung (BATHON, 1996; HOCH et al., 2001). Als bedeutendste Parasitoide des Schwammspinners in Deutschland werden der Eiparasitoid *Ooencyrtus kuwanae* (Hymenoptera, Encyrtidae) und die Larvenparasitoide *Parasetigena silvestris* (Diptera, Tachinidae) und *Glyptapanteles porthetriae* (Hymenoptera, Braconidae) genannt (BATHON, 1996). Dennoch gibt es auch in Deutschland Gradationen des Schwammspinners. So kam es in den südlichen Bundesländern von 1993 bis 1995 zu großflächigen Massenvermehrungen und Kahlfraß durch *L. dispar*. Es war die bis dahin bedeutendste Gradation des Schwammspinners in Süddeutschland (BATHON, 1996). Im Jahr 1993 betrug die

Befallsfläche mehr als 50.000 ha. Auf mehr als 10.000 ha wurde *L. dispar* unter anderem mit dem Pestizid Dimilin bekämpft (WULF, 1993).

Weitaus größere Schäden entstehen durch den Schwammspinner jedoch in den USA, wo er durch E. L. Trouvelot 1868/69 eingeführt wurde. Seither breitet er sich in den USA aus, verlagert seine Arealgrenzen jährlich um 10 bis 15 km (WALLNER, 1988) und ist seitdem ein sehr ernst zu nehmender Schädling in nordamerikanischen Laubwäldern. Massenvermehrungen treten unregelmäßig und schwer vorhersagbar auf. Es wird ein etwa 10- bis 11jähriger Zyklus angenommen (LIEBHOLD et al., 2000). Als bedeutende Mortalitätsfaktoren in den USA werden von ihnen bei geringen Populationsdichten Kleinsäuger, wie zum Beispiel Mäuse der Gattung *Peromyscus* ssp., bei mittleren Populationsdichten Parasitoide und bei Massenvermehrungen ein Kernpolyedervirus (NPV) angesehen (HAJEK, 1996; JONES et al. 1998; LIEBHOLD et al., 2000), die aber nicht in ausreichendem Maße die Populationsdichte des Schwammspinners regulieren.

Im vergangenen Jahrhundert zur Kontrolle des Schwammspinners etwa 80 Antagonisten aus Eurasien nachgeführt. Von ihnen haben sich etwa zehn Arten etabliert, wie z. B. die Eiparasiten *Anastatus disparis* (Hymenoptera, Eupelmidae) und *O. kuwanae* oder die Larvenparasiten *Apanteles melanoscelus* (Hymenoptera, Braconidae), *Blepharia pratensis* (Diptera, Tachinidae) sowie *Brachymeria intermedia* (Hymenoptera, Chalcididae). Diese Antagonisten sind aber in ihrer regulativen Wirkung beschränkt (REARDON, 1981; WALLNER, 1988). Im Jahr 1989 wurde in *L. dispar* Populationen Nordamerikas der entomopathogene Pilz *Entomophaga maimaiga* (Entomophthorales, Entomophthoraceae) gefunden, welcher wahrscheinlich schon viel früher, in den Jahren 1910/11, aus Ostasien eingeführt wurde. *E. maimaiga* kann Mortalitätsraten bis 50% verursachen und vielleicht die Zahl der Massenvermehrungen des Schwammspinners reduzieren (WESELOH & ANDREADIS, 1992a und b; HAJEK, 1996). Mikrosporidien als natürlich vorkommende Parasiten des Schwammspinners wurden in den USA nicht nachgewiesen, aber als mögliche nachzuführende Antagonisten mit der Fähigkeit zur Populationsregulation diskutiert (JEFFORDS et al., 1988 und 1989; LINDE, 1993; MADDOX et al., 1998).

Infolge dieser Situation schloss sich 1997 eine internationale Gruppe von Wissenschaftlern zusammen. Das Ziel dieser Arbeitsgruppe war (und ist) es, die Eignung von Mikrosporidien in der klassischen biologischen Schädlingsbekämpfung zu untersuchen, in diesem Zusammenhang grundlegende Fragestellungen zu bearbeiten sowie Doppeluntersuchungen zu vermeiden. So wurden Projekte entwickelt, in denen in verschiedenen Regionen Europas nach Mikrosporidien des Schwammspinners gesucht wurde und Fragen zur Taxonomie, der Wirtsspezifität, der Wirt-Parasit-Parasitoid- und Wirt-Parasit-Beziehungen beantwortet werden sollten. An der Fachhochschule Eberswalde konzentrierte man sich auf Untersuchungen zu den Wechsel-

wirkungen in der Wirt-Parasit-Beziehung und zu den Wirkungen der Mikrosporidien auf den Schwammspinner.

1.1. Zur Biologie des Schwammspinners

Der Schwammspinner *Lymantria dispar* L. (Lepidoptera, Lymantriidae) ist ein holometaboles Insekt mit einer Generation pro Jahr. Nach acht- bis neunmonatiger Diapause schlüpfen im April/Mai die Larven aus den überwinterten Eiern. Der Schlupf erfolgt im Allgemeinen innerhalb weniger Tage, kann aber auch mehrere Wochen dauern. Frisch geschlüpfte Larven des Stadiums L₁ fressen zunächst an Eihüllen und breiten sich anschließend mit Hilfe ihrer Seidenfäden und des Windes aus. Erst danach beginnen sie mit dem Fressen an ihren Nahrungspflanzen. Bis zum Stadium L₃/L₄ sind sie tagaktiv, danach ändert sich ihr Rhythmus und die Larven werden nachtaktiv. An ihren Rastplätzen, die sie während der Ruhephasen aufsuchen, spinnen sie Seidenmatten. Seidenfäden, die sie während der Wanderungen spinnen, nutzen sie selbst und andere Artgenossen als Wegmarkierungen, um ihre Fraßplätze aufzusuchen. Die Entwicklung als Larve wird nach vier bis fünf Häutungen mit dem Präpuppenstadium abgeschlossen. Dieses dauert etwa zwei Tage. Das Puppenstadium und die Metamorphose zum Falter sind nach ca. 14 bis 17 Tagen abgeschlossen. Der Falterschlupf erfolgt ungefähr zehn Wochen nach Beendigung der Diapause; die Männchen schlüpfen etwa ein bis zwei Tage vor den Weibchen. Sie können mehrere Weibchen befruchten, die 100 bis 1.000 Eier in einem schwammähnlichen Gelege ablegen (LEONARD, 1981).

1.2. Mikrosporidien

1.2.1. Zur Biologie der Mikrosporidien

Mikrosporidien (Microsporidia BALBIANI 1882, Protista) sind einzellige Organismen, die sich durch eine obligat intrazelluläre und parasitische Lebensweise auszeichnen. Während ihres Lebenszyklus bilden Mikrosporidien primäre Sporen und dauerhafte Stadien, die Dauersporen. Primäre Sporen dienen der Ausbreitung der Mikrosporidien und der Infektion neuer Gewebe innerhalb ihres Wirtes. Dauersporen dienen der Verbreitung und Infektion neuer Wirte und können außerhalb ihres Wirtes und in der Umwelt desselben existieren. Eine dicke Sporenwand, bestehend aus einer Exo- und einer Endospore, schützt vor Umwelteinflüssen. Die Endospore wird gegen Ende der Sporulation gebildet und enthält α -Chitin. Ein charakteristisches Merkmal

der Mikrosporidien ist ein Extrusionsapparat mit einem Polfaden, welcher die Besiedlung von Wirtszellen ermöglicht (VAVRA & LARSSON, 1999; WITTNER, 1999).

Derzeit sind mehr als 1200 Mikrosporidienarten beschrieben. Die meisten von ihnen parasitieren Arthropoden und Fische (WITTNER, 1999).

Mikrosporidien können sowohl horizontal als auch vertikal übertragen werden. Die horizontale Transmission ist definiert als die Übertragung der Pathogene/Parasiten von einem Individuum zum nächsten innerhalb einer Generation (STEINHAUS & MARTIGNONI, 1970). Als horizontale Übertragungswege werden verschiedene Möglichkeiten diskutiert, wie die Ausbreitung über sporenhaltige Seide oder Kot, Kontakte der Larven untereinander oder das Fressen an Kadavern. Im Wirt produzierte Mikrosporidien sporen werden jedoch nicht sofort nach der Infektion desselben freigesetzt. ANDERSON & MAY (1992) unterscheiden eine Inkubationszeit, eine Latenzperiode und eine infektiöse Periode, in der ein infiziertes Individuum infektiös für andere ist. Als Latenzperiode wird der Zeitraum von der Infektion eines Individuums bis zum Beginn der infektiösen Periode definiert.

Die vertikale Transmission ist der direkte Transfer der Infektion von den Eltern zu den Nachkommen (BECNEL & ANDREADIS, 1999; FINE, 1975). Für Mikrosporidien ist die vertikale Transmission der hauptsächlich Übertragungsweg, entweder transovariell oder transovum. Die Infektion des Embryos erfolgt also entweder direkt oder über die Kontamination der Eioberfläche (BECNEL & ANDREADIS, 1999; JEFFORDS et al. 1987).

1.2.2. Mikrosporidien des Schwammspinners

Schon 1957 beschrieb WEISER zwei Mikrosporidienarten der Gattung *Nosema* als Krankheitserreger des Schwammspinners. Derzeit sind sieben Arten aus den Gattungen *Nosema*, *Thelohania* und *Vavraia* (MADDOX et al., 1999) beschrieben. Sechs Artbeschreibungen stammen aus den Jahren 1956 bis 1964, die letzte erfolgte 1999 in der Gattung *Nosema* mit *N. portugal*, 1985 isoliert aus Schwammspinnerlarven, (MADDOX et al., 1999). Eine von MCMANUS et al. 1988 initiierte Studie führte zu weiteren Mikrosporidienfunden in verschiedenen Ländern Europas.

Der Vergleich der neuen Isolate mit dem alten Typenmaterial und die Einordnung ersterer stößt auf verschiedene Schwierigkeiten. So erfolgten frühere Artbeschreibungen ohne die Nutzung ultrastruktureller oder molekularer Merkmale und ähnliche Arten wurden auf Grund ihrer Gewebespezifität und ihrer Entwicklung im Wirt unterschieden (WEISER, 1957 & 1998). Ein weiterer komplizierender Faktor ist die Einordnung der Gattung *Thelohania* in die neu geschaffene Gattung *Vairimorpha* mit Octosporen als einem charakteristischen Merkmal

(WEISER, 1998). Ebenfalls zu bedenken ist der Nachweis von zwei verschiedene Sporentypen, die sich innerhalb des Wirtes ausbreitenden Primärsporen und die von Wirt zu Wirt übertragenden Dauersporen, im Jahr 1991 durch IWANO & ISHIHARA. Das führte dazu, dass die von WEISER 1957 beschriebenen Arten *Nosema muscularis* und *Nosema lymantriae* als Entwicklungsstadien von *N. lymantriae* angesehen werden (WEISER & LINDE, 1998). Die Nutzung molekular-biologischer Methoden führte zu der Erkenntnis, dass sich die kleine Untereinheit der rDNA und die ITS-Region von *N. portugal* und *Vairimorpha* sp. „... which we believe was originally described as *Nosema lymantriae* GenBank (Asseccion No. AF033315) ...” (MADDOX et al., 1999, Seite 7), in einem bzw. zwei Basenpaaren unterscheiden.

Aus dem eben Geschilderten erscheint die Notwendigkeit der Identifikation und die erneute Bewertung der bisher bekannten Mikrosporidienisolate bzw. -arten (WEISER, 1998) zweckmäßig. Dies wird insbesondere dann wichtig, wenn erfolgversprechende Isolate oder Arten als neue Arten und neue Antagonisten des Schwammspinners in die USA eingeführt werden sollen (MCMANUS et al, 1988).

Derzeit werden die in Europa gefundenen Mikrosporidienisolate mit einer Asseccion No. in der Sporenbank des Illinois Natural History Survey (INHS), der Fachhochschule Eberswalde sowie der Universität für Bodenkultur Wien gelagert.

1.2.3. Bedeutung der Mikrosporidien

Einerseits erscheinen Mikrosporidien auf Grund ihrer geringen unmittelbar verursachten Mortalität wenig geeignet für eine Anwendung als klassische mikrobielle Insektizide (CANNING, 1982). Andererseits werden Mikrosporidien als wichtige Regulatoren von Insektenpopulationen angesehen.

So waren sie die Ursache für den Zusammenbruch von Gradationen des Eichenwicklers, *Tortrix viridana* (Lepidoptera, Tortricidae). FRANZ & HUGER (1971) wiesen mehrere Mikrosporidienarten nach, die für den Zusammenbruch einer Massenvermehrung von 1968–70 in Deutschland verantwortlich waren. Die dominierende Mikrosporidienart war *Nosema tortricis*. Außerdem wiesen die Autoren auf die reduzierte Fertilität infizierter *T. viridana* hin. LIPA & MADZIARA-BORUSIEWICZ (1976) fanden während eines Ausbruchs von 1970–72 in Polen ebenfalls mehrere Mikrosporidienarten, die 65 % der Eichenwickler parasitierten und deren hauptsächliche Todesursache (91 %) waren. Während dieser Eichenwickler-Gradation dominierte jedoch nicht *N. tortricis*, sondern *Octosporea viridana*.

Nosema pyrausta, 1950 in die USA eingeführt, ist dort inzwischen weit verbreitet und wird als der bedeutendste natürliche Regulator des Maiszünzlers *Ostrinia nubilalis* (Lepidoptera,

Pyralidae), angesehen (HILL & GARY, 1979; LEWIS & LYNCH, 1978). In Bekämpfungsversuchen wurde eine Reduktion der Schädlingspopulation bis zu 48% erreicht und großflächige Einführungen vorgeschlagen (LEWIS & LYNCH, 1978). Auch diese Mikrosporidienart wird sowohl vertikal als auch horizontal übertragen und eine Infektion führt zu einer reduzierten Fruchtbarkeit ihres Wirtsinsektes (ANDREADIS, 1981).

WILSON (1973, 1978) beobachtete über mehrere Jahre in Populationen des Kanadischen Wicklers *Choristoneura fumiferana* (Lepidoptera: Tortricidae), einen Anstieg der Infektionsraten mit *Nosema fumiferanae* von ca. 40% auf etwa 70–80%. Auch wenn diese zu 100% transovariell übertragene Mikrosporidienart keine hohe Mortalität unter den Wicklerlarven hervorruft, so kann dieser Parasit die Wirtspopulation schwächen und regulativ beeinflussen (FUXA et al., 1998; WILSON, 1977, 1981).

ZELINSKAYA (1980) erkannte Mikrosporidien als einen bedeutenden Mortalitätsfaktor des Schwammspinners während einer Gradation von 1976–77. Die Fekundität infizierter Weibchen war auf die Hälfte bis ein Neuntel reduziert.

MADDOX et al. (1998) nannten drei Gruppen von Mikrosporidien, die als Parasiten des Schwammspinners bekannt sind. Für die Mikrosporidien der *Vairimorpha*-Gruppe, welche den Fettkörper als Zielgewebe infizieren, benannten sie als wesentliche Eigenschaften eine hohe Pathogenität und eine geringere Effizienz der Übertragung. Mikrosporidien der Gattung *Endoreticulatus* befallen den Mitteldarm, werden regelmäßig mit dem Kot ausgeschieden und verursachen eine geringe Mortalität (MADDOX et al., 1998). Für Mikrosporidien der *Nosema*-Gruppe nannten sie als wesentliche Eigenschaften eine moderate Mortalität und eine gute Ausbreitung der Infektion innerhalb einer Schwammspinnerpopulation (horizontale Transmission). Infizierte adulte Weibchen können die Mikrosporidien auf ihre Nachkommen (vertikale Transmission) übertragen. Die Mortalität vertikal infizierter Larven ist sehr viel höher als die Mortalität von Larven, welche Sporen gefressen haben (MADDOX et al. 1998). JEFFORDS et al. (1988, 1989) konnten zeigen, dass die Kontamination von Eigelegen des Schwammspinners eine gute Möglichkeit zur Einführung von Mikrosporidien in *L. dispar* Populationen ist, da sich Larven des Stadiums L₁ während des Schlupfes durch die Eihüllen fressen (LEONARD, 1981). Eine der verwendeten Mikrosporidienarten wird vertikal übertragen und war in der nächsten Generation erneut in der Wirtspopulation nachweisbar.

LINDE (1993) wies auf die potentielle Eignung von Mikrosporidien als Antagonisten für eine Populationsregulation des Schwammspinners hin. Als wesentliche positive Eigenschaften der Mikrosporidien nannte er ihre meist sublethale Wirkung, ihre in vielen Fällen vorhandene

Wirtsspezifität, die Bildung widerstandsfähiger Dauerstadien und die effektive horizontale und vertikale Transmission.

1.3. Modellierung

ANDERSON & MAY (1981) diskutierten in einer theoretischen Arbeit, wie parasitische Infektionen in Invertebratenpopulationen persistieren und diese regulieren könnten. Sie nannten mehrere Faktoren, welche die Fähigkeit des Parasiten zur Regulation seiner Wirtspopulation bestimmen. Als grundsätzliches Kriterium für eine Regulation der Wirtspopulation nannten sie die Fähigkeit des Parasiten, die Nettomortalitätsrate des Wirtes bis zu dessen Netto-reproduktionsrate zu erhöhen, entweder über eine höhere Mortalität oder eine reduzierte Fekundität. Als weitere Faktoren nannten sie eine hohe Pathogenität des Parasiten, eine reduzierte Reproduktion infizierter Wirte, eine relativ kurze Latenzperiode der Infektion und die Produktion einer großen Anzahl infektiöser Stadien. Als Faktoren, welche die Fähigkeit des Parasiten erhöhen, in einer Wirtspopulation mit großen Abundanzschwankungen zu überleben, nannten sie eine geringe Pathogenität, eine hohe Effizienz der Übertragung, eine vertikale Transmission, wiederum eine kurze Latenzperiode und die Produktion einer großen Anzahl infektiöser sowie langlebiger infektiöser Stadien.

Die Arbeit von ANDERSON & MAY (1981) verdeutlicht exemplarisch die Vorteile, welche mit der Modellierung dynamischer Systeme verbunden sind. So können zeitliche Abläufe, die in Ökosystemen mehrere Jahre dauern, zum Beispiel die Populationsdynamik des Schwamm-spinners und damit verbunden das Auftreten und die Wirksamkeit natürlicher Gegenspieler, zeitlich gerafft und in sehr viel kürzerer Zeit dargestellt werden. Weiterhin wird das reale System keinem Risiko ausgesetzt. Ebenso können durch die Simulation des dynamischen Systems neue nicht direkt ableitbare Erkenntnisse gewonnen und wissenschaftliche Hypothesen im Prozess der Validierung überprüft werden (BOSEL, 1994). Mit Hilfe von Sensitivitätsanalysen kann ermittelt werden, in welchem Ausmaß eine Änderung der Modellparameter die Ergebnisvariablen verändert und welche Parameter beispielsweise entscheidend für die Populationsdynamik eines Schadorganismus sind und daher mit besonderer Sorgfalt im Experiment erfasst werden müssen (DWYER et al., 2000). Weiterhin sind mit der Modellbildung und Simulation dynamischer Systeme geringere Kosten verbunden (BOSEL, 1994).

1.4. Dimilin

Dimilin ist der Handelsname eines Pestizides, welches z. B. 1993/94 bei der Bekämpfung einer *Lymantria dispar*-Gradation in Süddeutschland eingesetzt wurde. Die Aufwandmengen betragen 150 g bis 200 g Dimilin je Hektar (SCHAAF & VOIGT, 1996; ZUB et al., 1996).

Dimilin ist ein Insektizid der 3. Generation. Im Gegensatz zu Insektiziden der 1. und 2. Generation ist es durch eine relativ geringe Säugertoxizität, hohe Selektivität und durch eine hohe Wirksamkeit bei Insekten charakterisiert. Der Wirkstoff dieses Insektizides ist Diflubenzuron, ein Acylharnstoff. Diflubenzuron hemmt die letzten Schritte der Chitinsynthese. Damit greift dieser Chitinsynthesehemmer in insektenspezifische Vorgänge, wie die Häutung, ein. Dimilin wirkt als Kontakt- und Fraßgift, insbesondere gegen holometabole Insekten. (DETTNER & ZWÖLFER, 1999; PETERS, 1999; SCHAAF & VOGT, 1996;). Das heißt, Dimilin hat negative Auswirkungen auf alle Arthropoden, welche sich im Laufe ihrer Entwicklung häuten.

Negative Wirkungen sind von verschiedenen Autoren auf die unterschiedlichsten Arthropodengruppen, zum Beispiel Collembola, Araneae, Coleoptera-Larven, Acari und Chrysopidae, deren Anzahlen in dem nachfolgenden Sommer bis auf ein Drittel reduziert waren, nachgewiesen (HEYDEN, 1983; RUF & RÖMBKE, 1996; SCHAAF & VOGT, 1996; ZUB et al. 1996).

Eine weitere Organismengruppe neben den Arthropoden, die ebenfalls Chitin während ihres Entwicklungszyklus synthetisieren, sind die Mikrosporidien. Die Endospore der Mikrosporidien enthält α -Chitin. Somit ist es möglich, dass diese Organismen – als natürliche Antagonisten des Schwammspinners – ebenfalls durch Dimilin beeinträchtigt werden und demzufolge auch die Wirt-Parasit-Beziehung dieser beiden Organismen beeinflusst wird.

1.5. Zielsetzung dieser Arbeit

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Wechselwirkungen zwischen einem Mikrosporidienisolat, *Nosema* sp., und seinem Wirt, dem Schwammspinner *L. dispar*, zu untersuchen. Besonderer Wert wurde dabei auf die Erfassung von Parametern gelegt, welche die langfristige Fähigkeit des Parasiten zur Regulation seiner Wirtspopulation bestimmen.

Zunächst sollte mittels Entwicklungsversuchen geklärt werden, wie sich eine Mikrosporidieninfektion auf die Vitalität und die Entwicklung des Schwammspinners auswirkt. Mit Hilfe dieser Versuche sollte auch untersucht werden, ob sich die Effekte einer Infektion in Abhängigkeit von der Populationsdichte ändern. Weiterhin sollte die Wirkung der Mikrosporidieninfektion auf die Fekundität und Natalität des Schwammspinners geprüft werden.

Für das Überleben eines Parasiten in seiner Wirtspopulation sind sowohl die horizontale als auch die vertikale Transmission von großer Bedeutung. In weiteren Versuchen sollte daher die Effektivität der horizontalen Übertragung der Mikrosporidien und deren Abhängigkeit von der Wirtsdichte untersucht sowie mögliche Übertragungswege der horizontalen und vertikalen Transmission aufgeklärt werden.

In einem nächsten Schritt sollten die in den Laborversuchen gefundenen Erkenntnisse in ein Simulationsmodell implementiert und an Hand von Simulationsexperimenten nachvollzogen werden. Es sollte geklärt werden, welche Faktoren kurz- und langfristig die Wirt-Parasit-Beziehung von *L. dispar* und des hier näher untersuchten Mikrosporidienisolates entscheidend beeinflussen.

Schließlich sollte in Laborversuchen die Wirkung von Dimilin, welches bei der Bekämpfung von Schwammspinnergradationen eingesetzt wurde, auf die Beziehung von *L. dispar* und das Mikrosporidienisolat untersucht werden. Da Dimilin die Chitinsynthese hemmt, sind auch Wirkungen des Pestizids auf die α -Chitin enthaltenden Sporen des Parasiten denkbar.