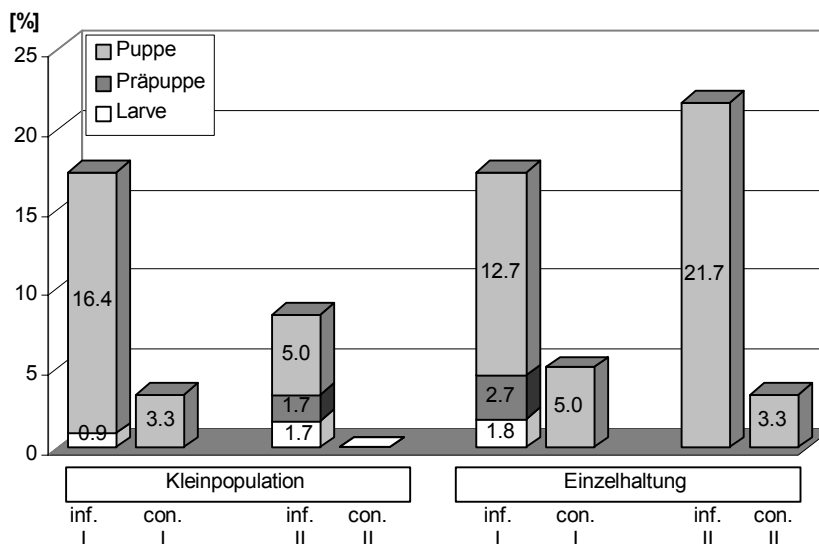


### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Wirkung von *Nosema* sp. auf *Lymantria dispar* in Abhängigkeit von der Haltungsdichte

##### 3.1.1. Mortalität

Die Gesamtmortalität infizierter *L. dispar* betrug 8,4 % bis 21,7 %. Die ersten Individuen starben 20 Tage nach der Infektion. Zwischen 0,0 % und 1,8 % der infizierten Tiere überlebten nicht das Larvenstadium. 0,0 % bis 2,7 % der infizierten Individuen starben als Präpuppe und 5,0 bis 21,7 % während der Puppenruhe (Abb. 3). In den Kontrollgruppen schlüpften aus maximal 5,0 % der Puppen keine Falter, während der Larvalentwicklung trat keine Mortalität auf.



**Abb. 3:** Zusammenfassende Darstellung der stadienspezifischen Mortalität  
Alle Zahlenangaben bezeichnen den prozentualen Anteil an der Gesamtzahl der Tiere einer Gruppe; inf.: infizierte Tiere; con.: Kontrolltiere; I: 1. Versuch; II: 2. Versuch

Die Ergebnisse der beiden unter gleichen Bedingungen durchgeführten Experimente unterscheiden sich teilweise. Für das 1. Experiment gilt, dass die Puppenmortalität infizierter Tiere ( $\chi^2 = 16,92$ ) bedeutend höher war als die der Kontrolltiere. Am Ende des 2. Experimentes war lediglich die Puppenmortalität in der Einzelhaltung signifikant höher ( $\chi^2 = 30,23$ ), die der Kleinpopulation war gegenüber der Kontrolle nicht verschieden. Die Haltungsdichte hatte keinen Einfluss auf die Mortalität. Ebenso wenig unterschied sich die Mortalität der Männchen und Weibchen während der Puppenruhe signifikant voneinander (Tab. 4). Ein Vergleich der geschlechtsspezifischen Mortalität während des Larven- und des Präpuppenstadiums konnte auf Grund zu geringer Individuenzahlen nicht durchgeführt werden.

**Tab. 4:** Vergleich der Puppen-Mortalität der Weibchen und Männchen  
Dargestellt sind die prozentualen Anteile der als Puppe gestorbenen Tiere. Mehrfache Anwendung des Vierfelder- $\chi^2$ -Testes, Prüfgröße  $\chi^2 = 6,24$  ( $\tau = 4$ ,  $\alpha = 0,05$ )

Haltung	Versuch	infiziert			Kontrolle		
		Männchen	Weibchen	$\chi^2$	Männchen	Weibchen	$\chi^2$
Kleinpopulation	1	13,8	23,5	1,70 <sup>n.s.</sup>	10,5	0,0	2,44 <sup>n.s.</sup>
	2	4,0	9,4	0,61 <sup>n.s.</sup>	0,0	0,0	-
Einzelhaltung	1	7,0	23,4	4,93 <sup>n.s.</sup>	3,6	9,4	0,79 <sup>n.s.</sup>
	2	23,3	16,7	0,41 <sup>n.s.</sup>	3,7	0,0	1,20 <sup>n.s.</sup>

### 3.1.2. Dauer larvaler Entwicklungsstadien

Im folgenden Abschnitt soll die Länge der einzelnen Entwicklungsstadien der männlichen und weiblichen Larven getrennt betrachtet werden. Es wurden zwei Experimente durchgeführt, deren Ergebnisse sich zum Teil stark unterscheiden.

#### *Männchen*

*L. dispar* Männchen benötigten für ihre larvale Entwicklung gewöhnlich fünf Larvenstadien. Die Infektion mit Mikrosporidien führte nicht zu vermehrten Häutungen. Lediglich drei von insgesamt 54 Männchen der Kontrollgruppen durchliefen in beiden Experimenten ein 6. Larvenstadium.

Das 3. Larvenstadium dauerte 7–8 Tage, wobei einzeln gehaltene und gesunde Männchen sich früher häuteten (Tab. 5). Während im 2. Experiment ein deutlicher Einfluss der Haltungsdichte nachweisbar war, beendeten nur die Kontrolllarven aus der Einzelhaltung das 3. Larvenstadium signifikant früher als die Larven der drei anderen Gruppen. Für das 4. Larvenstadium benötigten *L. dispar* Männchen zwischen fünf und sieben Tagen. Auch hier zeigte sich ein entwicklungsverlängernder Effekt der höheren Haltungsdichte.

Im 5. Larvenstadium verblieben die Larven ca. 11–13 Tage. Die Auswertung dieser Teilergebnisse zeigte deutliche Unterschiede zwischen den Versuchen. Während sich Männchen aus der Einzelhaltung im 1. Experiment früher häuteten und somit höhere Entwicklungsgeschwindigkeiten aufwiesen als Männchen aus Kleinpopulationen bzw. infizierte Männchen eine höhere Entwicklungsgeschwindigkeit hatten als gesunde, war die Situation im 2. Experiment eine andere. Hier benötigten die männlichen Larven aus den Kleinpopulationen etwa einen Tag weniger für das 5. Larvenstadium als einzeln gehaltene und nicht infizierte Männchen bzw. vier Tage weniger als einzeln gehaltene und infizierte Männchen.

Die Puppenruhe betrug etwa 10–14 Tage. Auch hier unterschieden sich die Ergebnisse des 1. und 2. Experimentes. Während des 1. Experimentes war die Dauer der Puppenruhe einzeln

gehaltener und infizierter Männchen signifikant kürzer als die einzeln gehaltener Kontrolltiere. Die Puppenruhe infizierter oder gesunder Männchen aus Kleinpopulationen war um einen bis drei Tage signifikant verlängert. Die Auswertung des 2. Experimentes erbrachte keinerlei statistisch absicherbare Unterschiede.

**Tab. 5:** Zusammenfassende Darstellung der Entwicklungsdauer (in Tagen) der einzelnen Entwicklungsstadien männlicher *L. dispar*. Angegeben sind Mittelwerte und Standardabweichung sowie in Klammern die Individuenzahl. H-Test nach Kruskal-Wallis und multiple paarweise Vergleiche nach Tukey-Kramer; \*\*\* ...  $p < 0,001$ ; \*\* ...  $p < 0,01$ ; \* ...  $p < 0,05$ ; n.s. ... nicht signifikant; Verschiedene Buchstaben bedeuten signifikante Gruppenunterschiede.

Larvenstadium	Haltung		Experiment			
			1		2	
L3*** / ***	Einzelhaltung	infiziert	8,0 ± 0,0 <sup>a</sup>	(42)	7,0 ± 0,0 <sup>a</sup>	(29)
		Kontrolle	6,8 ± 1,0 <sup>b</sup>	(27)	7,0 ± 0,0 <sup>a</sup>	(27)
	Kleinpopulation	infiziert	8,1 ± 0,7 <sup>a</sup>	(50)	7,3 ± 1,0 <sup>b</sup>	(28)
		Kontrolle	8,1 ± 0,3 <sup>a</sup>	(35)	8,5 ± 0,9 <sup>b</sup>	(24)
L4** / ***	Einzelhaltung	infiziert	6,5 ± 1,1 <sup>a</sup>	(42)	6,5 ± 1,1 <sup>a,b</sup>	(29)
		Kontrolle	5,2 ± 2,2 <sup>a,b</sup>	(29)	4,8 ± 2,1 <sup>a</sup>	(27)
	Kleinpopulation	infiziert	7,2 ± 1,0 <sup>b</sup>	(50)	6,3 ± 1,8 <sup>c</sup>	(28)
		Kontrolle	6,9 ± 1,0 <sup>a,b</sup>	(35)	5,3 ± 0,8 <sup>b,c</sup>	(24)
L5*** / ***	Einzelhaltung	infiziert	11,9 ± 1,3 <sup>a,b</sup>	(41)	12,0 ± 1,2 <sup>b</sup>	(28)
		Kontrolle	11,0 ± 1,4 <sup>a</sup>	(27)	9,4 ± 1,8 <sup>b</sup>	(26)
	Kleinpopulation	infiziert	12,5 ± 1,2 <sup>b</sup>	(50)	8,4 ± 1,3 <sup>a</sup>	(27)
		Kontrolle	12,0 ± 0,8 <sup>a,b</sup>	(35)	8,3 ± 1,2 <sup>b</sup>	(24)
L6	Einzelhaltung	infiziert				
		Kontrolle	7,0	(1)	8,0 ± 1,4	(2)
	Kleinpopulation	infiziert				
Puppe ***/n.s.	Einzelhaltung	infiziert	10,4 ± 0,9 <sup>a</sup>	(42)	13,3 ± 1,2	(22)
		Kontrolle	12,1 ± 1,0 <sup>b</sup>	(27)	13,7 ± 1,0	(26)
	Kleinpopulation	infiziert	13,1 ± 1,1 <sup>c</sup>	(50)	13,6 ± 0,8	(26)
		Kontrolle	13,4 ± 0,9 <sup>c</sup>	(35)	14,0 ± 1,0	(24)

### Weibchen

*L. dispar* Weibchen benötigen für ihre larvale Entwicklung sechs Larvenstadien. Eine Infektion mit *Nosema* sp. führte nicht zu zusätzlichen Larvenstadien. Ebenso wie bei den Männchen sind die Ergebnisse des 1. und 2. Experimentes nicht einheitlich. Im Gegensatz zur Entwicklung der Männchen war die Dauer des 3. und 6. Larvenstadiums, nicht jedoch des 4. und 5. Larvenstadiums signifikant beeinflusst (Tab. 6). Das 3. Larvenstadium dauerte sieben bis acht Tage. Während des 1. Experimentes häuteten sich nicht infizierte Weibchen aus der Einzelhaltung etwa einen Tag früher als Weibchen der drei anderen Gruppen, die sich nicht

deutlich voneinander unterschieden. Während des 2. Experimentes häuteten sich nur infizierte Larven aus der Einzelhaltung bedeutend früher als Kontrolllarven aus Kleinpopulationen. Die Unterschiede zu den beiden anderen Gruppen waren nicht signifikant. Somit ließ sich kein eindeutiger Einfluss der Haltungsdichte oder der Infektion mit *Nosema* sp. belegen.

Ähnliches gilt auch für das 6. Larvenstadium. Infizierte bzw. gesunde und einzeln gehaltene Larven benötigten etwa 12 Tage für das 6. Larvenstadium. Wuchsen gesunde *L. dispar* Larven in Kleinpopulationen auf, so dauerte ihr 6. Larvenstadium ebenfalls etwa 12 bis 13 Tage. Dieser Unterschied zu einzeln gehaltenen Larven war statistisch unbedeutend. Infizierte Tiere aus Kleinpopulationen beendete ihr letztes Larvenstadium signifikant später, nach durchschnittlich 12 bis 14 Tagen. Das heißt, die Infektion führte nur in Kombination mit einer höheren Haltungsdichte zu einer Verlängerung des 6. Larvenstadiums.

**Tab. 6:** Zusammenfassende Darstellung der Entwicklungsdauer (in Tagen) der einzelnen Entwicklungsstadien weiblicher *L. dispar*. Angegeben sind Mittelwerte und Standardabweichung sowie in Klammern die Individuenzahl. H-Test nach Kruskal-Wallis und multiple paarweise Vergleiche nach Tukey-Kramer; \*\*\* ...  $p < 0,001$ ; \*\* ...  $p < 0,01$ ; \* ...  $p < 0,05$ ; n.s. ... nicht signifikant. Verschiedene Buchstaben bedeuten signifikante Gruppenunterschiede.

Larvenstadium	Haltung		Experiment			
			1		2	
L3 *** / ***	Einzelhaltung	infiziert	8,0 ± 0,0 <sup>b</sup>	(49)	7,0 ± 0,0 <sup>a</sup>	(31)
		Kontrolle	7,4 ± 0,9 <sup>a</sup>	(30)	7,1 ± 0,5 <sup>a,b</sup>	(33)
	Kleinpopulation	infiziert	8,0 ± 0,0 <sup>b</sup>	(40)	7,4 ± 1,0 <sup>a,b</sup>	(32)
		Kontrolle	8,0 ± 0,0 <sup>b</sup>	(21)	7,6 ± 0,9 <sup>b</sup>	(36)
L4 n.s. / n.s.	Einzelhaltung	infiziert	5,9 ± 1,1	(49)	5,2 ± 1,5	(31)
		Kontrolle	6,2 ± 1,0	(30)	4,8 ± 1,5	(33)
	Kleinpopulation	infiziert	6,4 ± 1,5	(40)	4,6 ± 0,7	(32)
		Kontrolle	6,0 ± 1,4	(21)	4,8 ± 1,2	(36)
L5 n.s. / n.s.	Einzelhaltung	infiziert	8,4 ± 3,1	(48)	6,2 ± 3,0	(31)
		Kontrolle	9,7 ± 4,5	(29)	7,8 ± 4,6	(33)
	Kleinpopulation	infiziert	9,3 ± 5,1	(40)	7,1 ± 4,1	(31)
		Kontrolle	8,7 ± 3,1	(21)	7,0 ± 2,8	(36)
L6 *** / **	Einzelhaltung	infiziert	11,7 ± 1,8 <sup>a</sup>	(34)	11,6 ± 0,6 <sup>a</sup>	(31)
		Kontrolle	12,0 ± 1,4 <sup>a</sup>	(16)	12,0 ± 1,1 <sup>a,b</sup>	(15)
	Kleinpopulation	infiziert	14,0 ± 0,7 <sup>b</sup>	(20)	12,5 ± 1,2 <sup>b</sup>	(21)
		Kontrolle	13,1 ± 1,3 <sup>a,b</sup>	(16)	12,3 ± 1,6 <sup>a,b</sup>	(23)
Puppe *** / ***	Einzelhaltung	infiziert	10,0 ± 1,2 <sup>a</sup>	(48)	11,5 ± 1,3 <sup>a,b</sup>	(25)
		Kontrolle	9,8 ± 0,9 <sup>a</sup>	(29)	10,9 ± 1,2 <sup>a</sup>	(33)
	Kleinpopulation	infiziert	11,9 ± 1,4 <sup>b</sup>	(40)	12,6 ± 1,3 <sup>b</sup>	(29)
		Kontrolle	11,5 ± 1,5 <sup>b</sup>	(21)	12,0 ± 1,5 <sup>a,b</sup>	(36)

Allein gehaltene infizierte oder gesunde Weibchen beendeten ihre Puppenruhe nach etwa zehn bis elf Tagen. Weibchen aus Kleinpopulationen hatten eine um einen Tag verlängerte Puppenruhe. Eine Infektion mit *Nosema* sp. hatte keinen entwicklungsverlängernden Einfluss auf die Dauer der Puppenruhe. Dagegen deutete sich ein Einfluss der Haltungsdichte an.

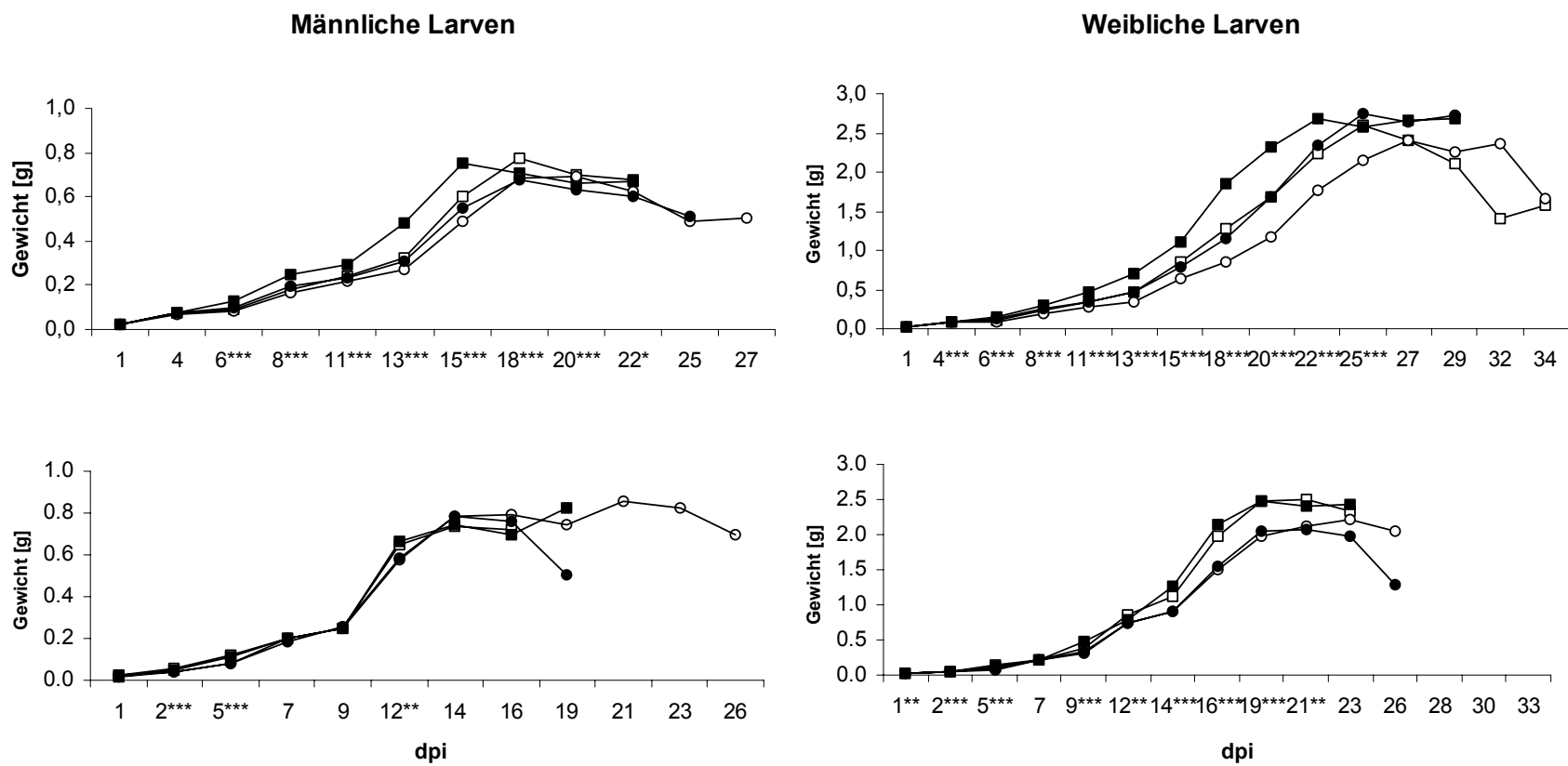
Zusammenfassend lässt sich sagen, dass vor allen Dingen eine höhere Haltungsdichte zu signifikant verlängerten Entwicklungsstadien führte. Ein entwicklungsverlängernder Einfluss der Mikrosporidieninfektion auf einzelne Stadien von *L. dispar* ließ sich nicht eindeutig belegen, aber auch nicht widerlegen.

### 3.1.3. Gewichtszunahme

Es wurde die Gewichtszunahme von *L. dispar* Larven unter dem Einfluss einer Infektion mit *Nosema* sp. und einer höheren Haltungsdichte – getrennt nach dem Geschlecht – erfasst.

Während des 1. Experimentes hatte die Haltungsdichte ab dem 4. Tag p.i. sowohl einen signifikanten Einfluss auf die Gewichtsentwicklung der Männchen bis zum 20. Tag als auch auf die der Weibchen bis zum 22. Tag nach dem Versuchsbeginn (Abb. 4). Die Infektion mit *Nosema* sp. hatte einen signifikanten Einfluss auf die Gewichtsentwicklung der Männchen vom 6. bis zum 20. Versuchstag und auf die der Weibchen vom 6. bis zum 25. Versuchstag. Synergistische Effekte traten für die Männchen vom 6. bis zum 20. Tag und für die Weibchen am 11., 13. und 25. Tag nach der Infektion auf. *L. dispar* Larven aus der Einzelhaltung waren während der angegebenen Zeiträume schwerer als Larven aus Kleinpopulationen und infizierte Individuen leichter als nicht infizierte. Die Larvalentwicklung der Männchen war 22 und die der Weibchen 29 Tage nach der Infektion beendet.

Während des 2. Experiment beeinflusste die Haltungsdichte die Gewichtsentwicklung weiblicher *L. dispar* Larven vom 2. bis 21. Tag nach Versuchsbeginn (Abb. 4). Weibliche *L. dispar* aus der Einzelhaltung waren schwerer als Tiere aus Kleinpopulationen. Eine synergistische Wirkung war 2, 5 und 9 Tage p.i. nachweisbar. Bei männlichen Individuen führte eine höhere Haltungsdichte 2, 5 und 12 Tage p.i. zu nachweisbar geringeren Larvengewichten. Ein Einfluss der Infektion ließ sich nicht belegen. Die Larvalentwicklung der Männchen war 19 Tage und die der Weibchen 23 Tage nach der Infektion beendet.



**Abb. 4:** Gewichtsentwicklung männlicher und weiblicher Larven  
 oben: 1. Experiment, unten: 2. Experiment  
 — — Einzelhaltung & infiziert  
 - - Kleinpopulation & infiziert  
 — — Einzelhaltung & nicht infiziert  
 - - Kleinpopulation & nicht infiziert  
 zweifache ANOVA: \*\*\* ...  $p < 0,001$ ; \*\* ...  $p < 0,01$ ; \* ...  $p < 0,05$ ; dpi ... days post infection

Im Folgenden sollen die maximalen Gewichtsunterschiede betrachtet werden, die durch die unterschiedliche Haltungsdichte und die Infektion hervorgerufen wurden (Tab. 7 und 8). Beginnend mit durchschnittlich gleichem Startgewicht waren während des 1. Experimentes infizierte bzw. nicht infizierte Männchen aus der Einzelhaltung 15 Tage nach Versuchsbeginn durchschnittlich 23 % bzw. 37 % schwerer als Männchen aus Kleinpopulationen (Tab. 7). Die größte Gewichts Differenz infizierter bzw. nicht infizierter Weibchen, die allein oder in Kleinpopulationen aufwuchsen, war 20 Tage nach der Infektion erreicht. Infizierte bzw. nicht infizierte weibliche *L. dispar* aus der Einzelhaltung waren bis zu 42 % bzw. 37 % schwerer als Tiere, die in Kleinpopulationen aufwuchsen.

Der Vergleich infizierter männlicher Larven aus der Einzelhaltung mit denen der Kontrollgruppe zeigte, dass erstere 13 Tage nach der Infektion durchschnittlich 49 % leichter waren (Tab. 8). Nicht infizierte Männchen aus Kleinpopulationen waren 15 Tage nach Versuchsbeginn 12 % schwerer als infizierte Larven. 20 Tage nach der Infektion wogen nicht infizierte Weibchen aus der Einzelhaltung 39 % mehr als infizierte Individuen. Wuchsen die weiblichen Larven in Kleinpopulationen auf, so war die größte Gewichts Differenz 25 Tage nach der Infektion erreicht. Kontrolllarven waren 28 % schwerer als infizierte Larven. Während dieses Experimentes hatten nicht infizierte und einzeln gehaltene Larven, egal welchen Geschlechts, den größten Gewichtsvorsprung.

Im Laufe des 2. Experimentes waren infizierte bzw. nicht infizierte Männchen aus der Einzelhaltung 12 % bzw. 14 % schwerer als Individuen aus Kleinpopulationen (Tab. 7). Ähnliches gilt für infizierte oder nicht infizierte weibliche *L. dispar* Larven. Nach 19 bzw. 16 Tagen waren weibliche *L. dispar* aus der Einzelhaltung 37 % bzw. 26 % schwerer.

Dagegen hatte die Infektion mit *Nosema* sp. nicht solch eine verzögernde Wirkung auf die Gewichtsentwicklung wie die höhere Haltungsdichte. Nicht infizierte männliche Larven waren 12 bzw. 9 Tage p.i. maximal 3 % schwerer als infizierte männliche Tiere. Bei weiblichen Larven betrug die maximale Gewichts Differenz 8 % bzw. -12 %, wenn die Larven in Einzelhaltung bzw. Kleinpopulationen aufwuchsen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sowohl die Haltungsdichte als auch die Infektion mit *Nosema* sp. die Gewichtsentwicklung von *L. dispar* Larven beeinflusste. Larven aus Kleinpopulationen waren zeitweise leichter als Tiere aus der Einzelhaltung; infizierte *L. dispar* leichter als nicht infizierte.

**Tab. 7:** Maximale Gewichtsunterschiede von *L. dispar* Larven aus der Einzelhaltung und aus Kleinpopulationen ('Einzelhaltung – Kleinpopulation', in mg und %) während der Larvalentwicklung, die durch die verschiedenen Haltungsdichten hervorgerufen wurden, sowie der Zeitpunkt an dem diese erreicht wurden

Geschlecht	Gruppe	Experiment					
		1			2		
Männchen	infiziert	113 mg	23 %	dpi 15	70 mg	12 %	dpi 12
	Kontrolle	203 mg	37 %	dpi 15	80 mg	14 %	dpi 14
Weibchen	infiziert	498 mg	42 %	dpi 20	506 mg	26 %	dpi 19
	Kontrolle	633 mg	37 %	dpi 20	575 mg	37 %	dpi 16

**Tab. 8:** Maximale Gewichtsunterschiede infizierter und nicht infizierter *L. dispar* Larven ('Kontrolle – Infektion', in mg und %) während der Larvalentwicklung, die durch die Infektion hervorgerufen wurde, sowie der Zeitpunkt an dem diese erreicht wurden

Geschlecht	Gruppe	Experiment					
		1			2		
Männchen	Einzelhaltung	157 mg	49 %	dpi 13	-22 mg	-3 %	dpi 16
	Kleinpopulation	58 mg	12 %	dpi 15	27 mg	3 %	dpi 16
Weibchen	Einzelhaltung	650 mg	39 %	dpi 20	155 mg	8 %	dpi 16
	Kleinpopulation	596 mg	28 %	dpi 25	-243 mg	-12 %	dpi 23

#### 3.1.4. Kotproduktion

Die Trockenmasse des Kotes stellt ein Maß der aufgenommenen Nahrungsmenge dar. Es sollen die Ergebnisse aus zwei Experimenten, in denen nicht infizierte bzw. infizierte *L. dispar* Larven einzeln oder in Kleinpopulationen aufwuchsen, dargestellt werden.

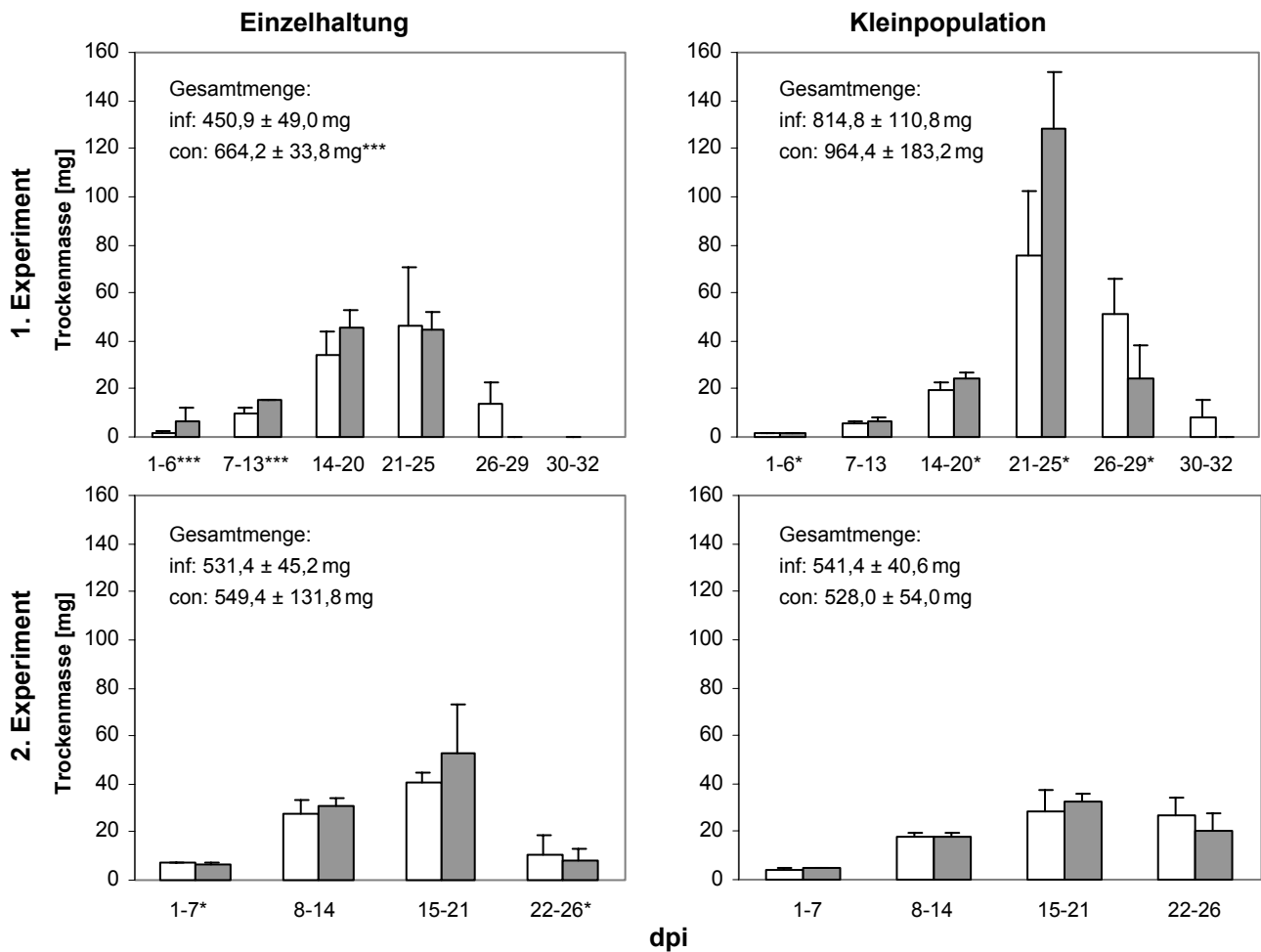
Die Gesamttrockenmasse Kot variierte zwischen  $450,9 \pm 49,0$  mg und  $964,4 \pm 180,2$  mg je Larve und Experiment (Abb. 5). Die Gesamttrockenmasse Kot nicht infizierter Larven aus der Einzelhaltung war am Ende beider Experimente um 214 mg (1. Exp.) und 18 mg (2. Exp.) bzw. 29 % und 3 % höher als die infizierter Larven. Dieser Unterschied war am Ende des 1. Versuches signifikant. Wuchsen dagegen *L. dispar* Larven in Kleinpopulationen auf, so war die Gesamtmenge Kot infizierter Larven am Ende des 1. Experimentes um 13 mg bzw. 2 % geringer und am Ende des 2. Experimentes um 150 mg bzw. 16 % höher als die insgesamt abgegebene Kotmenge der Kontrolllarven. Diese Differenzen waren statistisch nicht signifikant.

Die Trockenmassen Kot, die während der einzelnen Leerungsabschnitte erfasst und miteinander verglichen wurden, unterschieden sich nicht immer signifikant voneinander (Abb. 5). Generell lässt sich sagen, dass bis etwa zum 20. Tag der Larvalentwicklung nach Versuchsbeginn von den Kontrolllarven eine höhere Trockenmasse Kot je Leerungsintervall anfiel als von den infizierten Larven. Danach kehrte sich das Verhältnis um. Von den Kontrolltieren fiel entweder eine



geringere Trockenmasse Kot an oder aber sie hatten ihre larvale Entwicklungsphase bereits abgeschlossen und gaben gar keinen Kot mehr ab.

Somit führte eine Infektion mit *Nosema* sp. zwar zu höheren Trockenmasse Kot und demzufolge auch zu vermehrtem Nahrungskonsum während der späteren larvalen Entwicklung, die Gesamttrockenmasse Kot infizierter *L. dispar* war jedoch nicht erhöht.



**Abb. 5:** Trockenmasse Kot je Tag und Tier, bezogen auf ein Leerungsintervall

□ Infiziert (inf), ■ Kontrolle (con)

Paarweise Vergleiche der Kontrolle und der Infizierten; U-Test bei nicht normalverteilten Daten, t-Test bei normalverteilten Daten, \* ...  $p < 0,05$ ; \*\* ...  $p < 0,01$ ; \*\*\* ...  $p < 0,001$

### 3.1.5. Zeitpunkt der Verpuppung

Wurde im vorangegangenen Abschnitt die Dauer der verschiedenen Larvenstadien getrennt betrachtet, so soll im folgenden Teil die gesamte und durch die Verpuppung beendete Entwicklungsperiode nach der Infektion betrachtet werden. Es stand also die Frage im Mittelpunkt, ob eine Infektion mit *Nosema* sp. bzw. eine höhere Haltungsdichte in der Summe einen Effekt auf die Entwicklungsgeschwindigkeit der Larven hatte.

Nicht infizierte Männchen des 1. Experimentes verpuppten sich ca. 23 Tage nach Versuchsbeginn, wenn sie einzeln gehalten wurden und etwa zwei Tage später, wenn sie in Kleinpopulationen aufgezogen wurden (Tab. 9). Infizierte Larven, die einzeln aufwuchsen, entwickelten sich ebenfalls schneller als Tiere aus Kleinpopulationen und verpuppten sich etwa zwei Tage früher. Im Vergleich zu den nicht infizierten männlichen Larven war die Entwicklung infizierter Tiere um etwa einen Tag verlängert. Diese Zeitdifferenz betrug maximal 12 % der gesamten larvalen Entwicklungszeit, war aber nicht signifikant (Tab. 9).

**Tab. 9:** Zeitpunkt der Verpuppung nach Infektion [dpi]  
 Angegeben sind Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Individuenzahlen und in Klammern Verlängerung der Entwicklungszeit [%]. H-Test nach Kruskal-Wallis und multiple Vergleiche nach Tukey-Kramer; \*\*\* ...  $p < 0,001$ ; Verschiedene Buchstaben bedeuten signifikante Gruppenunterschiede.

Haltung			Experiment					
			1***			2***		
Männchen	Einzel	infiziert	24,5 ± 1,5 <sup>a,b</sup>	42	(12 %)	19,3 ± 0,8 <sup>a</sup>	29	(-1 %)
		Kontrolle	22,6 ± 1,6 <sup>a</sup>	27		19,4 ± 1,0 <sup>a</sup>	27	
	Klein- population	infiziert	25,7 ± 1,4 <sup>c</sup>	50	(3 %)	20,6 ± 1,0 <sup>b</sup>	27	(2 %)
		Kontrolle	24,9 ± 1,2 <sup>b,c</sup>	35		20,1 ± 1,2 <sup>a,b</sup>	24	
Weibchen	Einzel	infiziert	28,7 ± 2,6 <sup>a</sup>	48	(5 %)	23,8 ± 2,2 <sup>a</sup>	31	(1 %)
		Kontrolle	27,3 ± 1,9 <sup>a</sup>	30		23,6 ± 2,0 <sup>a</sup>	33	
	Klein- population	infiziert	32,5 ± 2,2 <sup>b</sup>	40	(8 %)	26,1 ± 2,3 <sup>b</sup>	31	(4 %)
		Kontrolle	30,1 ± 2,4 <sup>a,b</sup>	21		25,2 ± 2,4 <sup>a,b</sup>	36	

Während des 2. Experimentes traten männliche *L. dispar* aus der Einzelhaltung nach ca. 19 Tagen und aus Kleinpopulationen nach etwa 20 Tagen in die Puppenruhe ein. Die Zeitdifferenz zwischen der Verpuppung von infizierten bzw. nicht infizierten Männchen betrug maximal einen halben Tag und war in keinem Fall signifikant.

Nicht infizierte weibliche *L. dispar* aus der Einzelhaltung verpuppten sich nach 27 bzw. 24 Tagen (1. bzw. 2. Exp.). Gesunde weiblichen Larven aus den Kleinpopulationen begannen ihre Puppenruhe etwa drei Tage später (Tab. 9). Infizierte *L. dispar* Weibchen aus der Einzelhaltung

beendeten ihre Larvalentwicklung nach 29 bzw. 24 Tagen (1. bzw. 2. Exp.). Die Entwicklungsdauer infizierter Larven aus Kleinpopulationen war demgegenüber um fünf bzw. zwei Tage verlängert. Im Vergleich zu infizierten Individuen traten gesunde weibliche Schwammspinnerlarven bis zu drei Tage eher in die Puppenruhe ein. Diese Zeitdifferenz betrug maximal 8 % der gesamten larvalen Entwicklungszeit und war in keinem Fall signifikant.

Insgesamt gesehen, verpuppten sich sowohl männliche als auch weibliche *L. dispar* Larven aus der Einzelhaltung früher als Larven gleichen Geschlechtes, die in Kleinpopulationen aufwuchsen. In Kombination mit einer höheren Haltungsdichte führte eine Infektion mit *Nosema* sp. sowohl bei den Weibchen als auch den Männchen stets zu einer signifikanten Verlängerung der Fraßperiode.

### 3.1.6. Puppengewicht

Im folgenden Abschnitt soll der Einfluss der Infektion mit *Nosema* sp. und der Haltungsdichte auf das Puppengewicht männlicher und weiblicher *L. dispar* näher betrachtet werden. Dabei werden alle Experimente einzeln ausgewertet, da die Ergebnisse nicht einheitlich waren.

Während des 1. Experimentes hatte die Art der Haltung einen hochsignifikanten Einfluss auf das Puppengewicht männlicher Schwammspinner (Tab. 10). Dagegen beeinflusste die Infektion nicht das Puppengewicht der Männchen. Tiere, die einzeln gehalten wurden, waren im Vergleich zu Männchen aus Kleinpopulationen etwa 71 mg bzw. 11 % schwerer, wenn sie infiziert waren und etwa 77 mg bzw. 12 % schwerer, wenn sie nicht infiziert waren. Der durch die Infektion hervorgerufene Gewichtsunterschied zwischen gesunden und infizierten Männchen betrug maximal 3 %.

**Tab. 10:** Puppengewichte [g]

Angegeben sind Mittelwerte und Standardabweichung, sowie in Klammern Reduktion des Puppengewichtes [%].; \*\*\* ...  $p < 0,001$ ; n.s. ... nicht signifikant; Verschiedene Buchstaben bedeuten signifikante Gruppenunterschiede.

Haltung			Experiment					
			1 <sup>***</sup> / ***			2 <sup>n.s.</sup> / ***		
Männchen	Einzel	infiziert	0.621 ± 0,073 <sup>a</sup>	42	(-3 %)	0.618 ± 0,053	29	(-2 %)
		Kontrolle	0.636 ± 0,073 <sup>a</sup>	27		0.630 ± 0,072	27	
	Klein- population	infiziert	0.550 ± 0,057 <sup>b</sup>	50	(2 %)	0.624 ± 0,079	26	(9 %)
		Kontrolle	0.539 ± 0,050 <sup>b</sup>	35		0.573 ± 0,070	24	
Weibchen	Einzel	infiziert	1.987 ± 0,400 <sup>a,b</sup>	49	(-6 %)	1.913 ± 0,448 <sup>a</sup>	31	(1 %)
		Kontrolle	2.107 ± 0,265 <sup>b</sup>	30		1.885 ± 0,383 <sup>a,b</sup>	33	
	Klein- population	infiziert	1.824 ± 0,334 <sup>a</sup>	40	(-12 %)	1.714 ± 0,242 <sup>b,c</sup>	31	(7 %)
		Kontrolle	2.062 ± 0,325 <sup>b</sup>	21		1.601 ± 0,286 <sup>c</sup>	36	

Im 2. Experiment ließ sich kein eindeutiger Effekt der Haltungsdichte oder der Infektion nachweisen. Gesunde und allein gehaltene Männchen erreichten mit durchschnittlich 630mg das höchste Puppengewicht. Im Gegensatz zum 1. Experiment waren infizierte Männchen aus Kleinpopulationen schwerer als infizierte Männchen, die allein aufwuchsen. Nicht infizierte Männchen aus Kleinpopulationen waren mit 573 mg am leichtesten. Sie wogen durchschnittlich 57 mg bzw. 9% weniger als gesunde Männchen aus der Einzelhaltung.

Während des 1. Experimentes hatte die Infektion der Weibchen einen signifikant negativen Einfluss auf das Puppengewicht. Infizierte Weibchen waren 6% bzw. 12% leichter als gesunde Weibchen der entsprechenden Kontrollgruppe. In der Einzelhaltung betrug diese Differenz etwa 120 mg, in den Kleinpopulationen etwa 238 mg. Gesunde oder infizierte Weibchen, die in Einzelhaltung aufwuchsen, waren 45 mg (2%) bzw. 163 mg (8%) schwerer als Weibchen aus Kleinpopulationen. Dieser Unterschied ließ sich statistisch jedoch nicht absichern.

Während des 2. Versuches hatte die höhere Haltungsdichte einen hochsignifikant negativen Einfluss auf das Puppengewicht weiblicher *L. dispar*. Infizierte und einzeln gehaltene Weibchen waren 199 mg bzw. 10% schwerer als infizierte und in Kleinpopulationen gehaltene Tiere. Bei nicht infizierten Individuen betrug dieser Gewichtsunterschied durchschnittlich 284 mg bzw. 15%. Im Gegensatz zum 1. Experiment erreichten infizierte Tiere höhere Puppengewichte als ihre nicht infizierte Kontrollgruppe. Der Gewichtsunterschied betrug in der Einzelhaltung 28 mg bzw. 2% und in Kleinpopulationen 113 mg bzw. 7%.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine höhere Haltungsdichte niedrigere Puppengewichte zur Folge hatte, unabhängig vom Geschlecht. Es ließ sich dagegen nicht eindeutig belegen und statistisch absichern, ob eine Infektion mit *Nosema* sp. zu niedrigeren oder höheren Puppengewichten führte.

### 3.1.7. Adultschlupf

Sowohl infizierte als auch nicht infizierte Männchen aus der Einzelhaltung schlüpften im Mittel 35 bzw. 33 Tage nach Versuchsbeginn während des 1. bzw. 2. Experimentes. Dagegen erreichten infizierte oder nicht infizierte Männchen aus Kleinpopulationen das Adultstadium nach 38 bis 39 bzw. 34 Tagen während des 1. bzw. 2. Experimentes. Einzeln gehaltene Weibchen schlüpften durchschnittlich nach 38 bis 39 (1. Exp.) bzw. 35 Tagen (2. Exp.), Weibchen der Kontrollgruppe nach 41 bis 44 (1. Exp.) bzw. 37 bis 38 Tage (2. Exp.) nach Versuchsbeginn (Tab. 11), unabhängig von einer Infektion mit *Nosema* sp.

Bis auf eine Ausnahme war die Entwicklungszeit der in Kleinpopulationen gehaltenen Schwammspinner deutlich und signifikant verlängert. Männchen dieser Gruppe schlüpften etwa

zwei bis vier Tage später, Weibchen ungefähr drei Tage. Dagegen hatte die Infektion keinen signifikanten Einfluss auf den Schlupfzeitpunkt, auch wenn infizierte Weibchen im Vergleich zur Kontrollgruppe durchschnittlich etwas später schlüpften.

**Tab. 11:** Zeitpunkt des Adultschlupfes

Angegeben sind Mittelwerte und Standardabweichung, sowie Individuenzahlen und Verlängerung der Entwicklungszeit [%]. H-Test nach Kruskal-Wallis und multiple paarweise Vergleiche nach Tukey-Kramer; \*\*\* ...  $p < 0,001$ ; Verschiedene Buchstaben bedeuten signifikante Gruppenunterschiede.

Haltung			Experiment					
			1***			2***		
Männchen	Einzel	infiziert	34,6 ± 1,5 <sup>a</sup>	42	(0 %)	32,7 ± 1,2 <sup>a</sup>	22	(-2 %)
		Kontrolle	34,6 ± 1,4 <sup>a</sup>	27		33,2 ± 0,8 <sup>a</sup>	26	
	Klein- population	infiziert	38,8 ± 1,4 <sup>b</sup>	50	(1 %)	34,2 ± 0,8 <sup>b</sup>	26	(1 %)
		Kontrolle	38,3 ± 1,1 <sup>b</sup>	35		34,0 ± 1,1 <sup>b</sup>	24	
Weibchen	Einzel	infiziert	38,7 ± 2,6 <sup>a</sup>	48	(2 %)	35,0 ± 2,7 <sup>a,b</sup>	25	(1 %)
		Kontrolle	38,1 ± 2,0 <sup>a</sup>	29		34,5 ± 1,5 <sup>a</sup>	32	
	Klein- population	infiziert	44,4 ± 2,4 <sup>b</sup>	40	(7 %)	38,5 ± 2,6 <sup>c</sup>	29	(3 %)
		Kontrolle	41,6 ± 2,6 <sup>b</sup>	21		37,2 ± 2,8 <sup>b,c</sup>	36	

### 3.1.8. Missbildungen

Zwischen 0% und 8% der Männchen sowie 5% und 35% der Weibchen hatten deformierte Flügel (Tab. 12) und wären wahrscheinlich in ihrer Flugfähigkeit eingeschränkt gewesen. Der Anteil von Faltern mit deformierten Flügeln war in den Gruppen mit infizierten Tieren stets höher als in den Kontrollgruppen. Die gefundenen Unterschiede waren jedoch in keinem Fall signifikant.

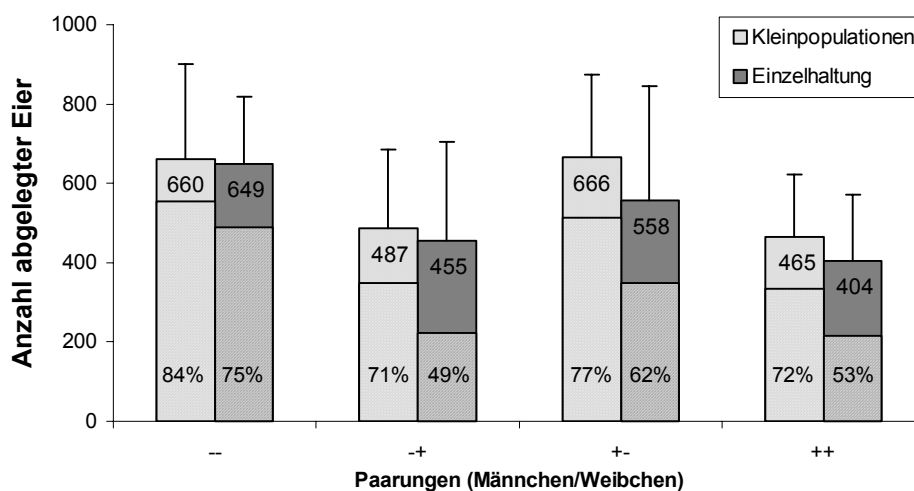
**Tab. 12:** Anteil der männlichen bzw. weiblichen Falter mit deformierten Flügeln in beiden Experimenten  
Vierfelder- $\chi^2$ -Test ( $\alpha = 0,05$ ;  $S_{0,05} = 3,841$ )

	Haltung	Geschlecht	Deformierte Flügel [%]		$\chi^2$
			Infiziert	Kontrolle	
Experiment 1	Kleinpopulation	Männchen	4,44	0,00	1,57
		Weibchen	8,33	5,26	0,17
	Einzelhaltung	Männchen	7,96	0,00	2,14
		Weibchen	34,78	31,58	0,86
Experiment 2	Kleinpopulation	Männchen	0,00	0,00	-
		Weibchen	30,77	19,44	1,04
	Einzelhaltung	Männchen	4,55	0,00	1,05
		Weibchen	29,17	33,33	0,11

### 3.2. Einfluss von *Nosema* sp. auf die Fertilität von *Lymantria dispar*

Nicht infizierte Weibchen aus Kleinpopulationen, die mit infizierten oder nicht infizierten Männchen ebenfalls aus Kleinpopulationen gepaart wurden, legten im Durchschnitt 660 bzw. 666 Eier pro Gelege ab (Abb. 6). Waren die Weibchen dagegen infiziert, reduzierte sich die Gelegegröße signifikant auf durchschnittlich 487 bzw. 465 Eier. Die Infektion der Weibchen führte zu einer Reduktion der Gelegegröße auf etwa 70 %, unabhängig von der Infektion der Männchen. Der Anteil der befruchteten Eier wurde ermittelt und variierte zwischen 71 % und 84 %, wenn die Eltern in Kleinpopulationen aufwuchsen. Dies bedeutet gleichfalls eine Reduktion in der Anzahl der fertilen Eier auf etwa 60 %, wenn beide Elternteile infiziert waren, verglichen mit der Anzahl befruchteter Eier gesunder Individuen.

Gesunde oder infizierte Weibchen aus der Einzelhaltung, die mit gesunden oder infizierten Männchen ebenfalls aus der Einzelhaltung gepaart wurden, legten zwischen 404 und 649 Eiern pro Gelege ab. Auch hier führte die Infektion der Weibchen zu einer signifikanten Reduktion auf etwa 60 % der Gelegegröße. Die Infektion der Männchen hatte wiederum keinen bedeutenden Einfluss auf die Gelegegröße. Der Anteil der befruchteten Eier schwankte zwischen 49 % und 75 %. Damit verringerte sich der Anzahl befruchteter Eier auf etwa 45 %, wenn das Weibchen infiziert war, verglichen mit der Anzahl der befruchteten Eier nicht infizierter Individuen.



**Abb. 6:** Gelegegröße und prozentualer Anteil der befruchteten Eier je Gelege aller vier möglichen Paarungen infizierter (+) oder gesunder (-) Schwammspinner in der Einzelhaltung oder der Kleinpopulation. Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichung.

Der Anteil fertiler Eier variierte zwischen 61 % und 100 %, wenn beide Eltern gesund waren. War dagegen mindestens ein Elternteil infiziert, so variierte der Anteil fertiler Eier zwischen 0 % und 100 %.

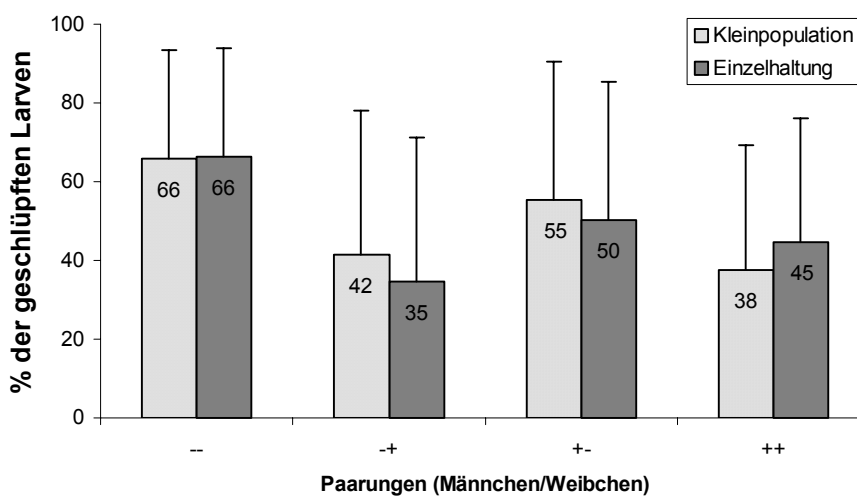
Der Vergleich der Gelegegrößen jeder Paarungskombination bzgl. der Haltungsdichte zeigte, dass Weibchen durchschnittlich weniger Eier legten, wenn sie alleine aufwuchsen. Dieser Unterschied war jedoch in keinen Fall signifikant. Der Anteil befruchteter Eier war ebenfalls reduziert, wenn die *L. dispar* ihr Larvenstadium in Einzelhaltung verbrachten.

Die Gelegegröße ist positiv mit dem Puppengewicht der Weibchen der Einzelhaltung (Spearman  $\rho$ ,  $r^2 = 0,45$ ,  $p = 0,00$ ) und negativ mit deren Infektion (Spearman  $\rho$ ,  $r^2 = -0,46$ ,  $p = 0,00$ ) korreliert. Nicht korreliert ist die Gelegegröße mit der Infektion der Männchen, deren Puppengewicht sowie Schlupf- bzw. Verpuppungszeitpunkt beider Geschlechter. Der Anteil befruchteter Eier ist nur mit der Infektion der Weibchen negativ korreliert (Spearman  $\rho$ ,  $r^2 = -0,37$ ,  $p = 0,00$ ). In Kleinpopulationen aufgewachsene Weibchen und Männchen wurden für diesen Teil der Auswertung nicht genutzt, da sich deren Gewichte auf Grund der Gruppenhaltung nicht eindeutig zuordnen ließen.

Insgesamt gesehen, führte also die Infektion der weiblichen *L. dispar* zu einer Reduktion der Gelegegröße. Die Infektion der Männchen war dagegen unbedeutend.

### 3.3. Einfluss von *Nosema* sp. auf die Natalität von *Lymantria dispar*

Wenn beide Elternteile nicht infiziert waren, schlüpften aus durchschnittlich 66 % der Eier Larven (Abb. 7). Der Schlupferfolg der Nachkommen reduzierte sich auf 35 % bis 45 %, wenn das Weibchen infiziert war und das Männchen gesund oder infiziert. War dagegen das Männchen infiziert und das Weibchen gesund, lag die durchschnittlichen Natalität bei 50 % bis 55 %. Ein Einfluss der Infektion bzw. der Haltungsdichte der Elterngeneration ließ sich statistisch nicht absichern (H-Test), wenngleich der Anteil geschlüpfter Nachkommen mit der Infektion der Weibchen negativ korreliert war (Pearson-Index:  $r^2 = -0,37$ ;  $p = 0,02$ ).



**Abb. 7:** Prozentualer Anteil der geschlüpften Larven je Gelege aller 4 möglichen Paarungen infizierter (+) oder gesunder (-) Schwammspinner in der Einzelhaltung oder der Kleinpoblulation. Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichung. H-Test und multiple Vergleiche nach Tukey-Kramer



### 3.4. Transmission von *Nosema* sp.

#### 3.4.1. Vertikale Transmission

##### 3.4.1.1. Erfassung der Infektionsrate der F1-Generation

*L. dispar* Larven der F1-Generation wurden im Stadium L<sub>3</sub> auf eine Mikrosporidieninfektion untersucht, wenn mindestens ein Partner der Eltern mit *Nosema* sp. infiziert worden war. In keiner der 210 untersuchten *L. dispar* Larven der F1-Generation war eine Mikrosporidieninfektion nachweisbar. Somit wurde *Nosema* sp. weder maternal noch veneral übertragen.

##### 3.4.1.2. Nachweis von Mikrosporidien in männlichen und weiblichen Gonaden

Männliche *L. dispar* Larven hatten 26 Tage nach der Infektion das Stadium L<sub>5</sub> erreicht. Die lichtmikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Gonaden dieser Tiere nicht infiziert waren. In keiner der Schnittserien ließen sich vegetative Stadien oder Primär- bzw. Dauersporen nachweisen (Abb. 8). Weibliche *L. dispar* waren 33 Tage nach der Infektion im Stadium L<sub>6</sub>. Das Bindegewebe am Rand eines Ovars einer einzelnen weiblichen Larve enthielt Dauersporen von *Nosema* sp. In den Ovarien mit den sich entwickelnden Ovariolen aller untersuchten Larven konnten dagegen keine vegetativen Stadien bzw. Primär- oder Dauersporen (Abb. 9) nachgewiesen werden.

Männliche und weibliche Puppen wurden 41 Tage nach der Infektion präpariert. In den Präparaten beider Geschlechter waren verschiedene Entwicklungsstadien von *Nosema* sp. nachweisbar. Im Peritonealgewebe des Hodens einer einzelnen männlichen Puppe konnten vegetative Stadien und Sporen nachgewiesen werden. Das Hodenepithel oder die Spermatozyten enthielten dagegen keine Mikrosporidienstadien. In fünf Ovariolen zweier weiblicher Puppen waren Dauersporen von *Nosema* sp. in der Basalmembran, welche die Ovariolen umkleidet, nachweisbar. Vegetative Stadien wurden nicht gefunden. Die Oozyten und die Nährzellen der begutachteten Ovariolen enthielten keine Entwicklungsstadien von *Nosema* sp.

Das heißt, dass auch 41 Tage nach der Infektion von *L. dispar* Larven ein Befall der Spermatozyten oder der Oozyten nicht stattgefunden hatte.

**Abb. 8:** Ausschnitte aus den Gonaden männlicher *L. dispar*

Abb. 8a: Ausschnitt aus dem Hodenfollikel einer männlichen *L. dispar* Larve mit der Basalmembran (BM), dem Hodenepithel (Ep) und dem Peritonealgewebe (Per). In keinem Gewebe sind Sporen nachweisbar. Im Hoden sind sowohl Spermien (Sper) als auch Spermatiden (Spma) zu erkennen

(Vergrößerung: 400fach)

Abb. 8b: Ausschnitt aus dem Hoden einer männlichen *L. dispar* Puppe, mit Peritonealgewebe (Per), Hodenepithel (Ep) und Spermien (Sper). In der Peritonealschicht sind Meronten (M) von *Nosema* sp. erkennbar

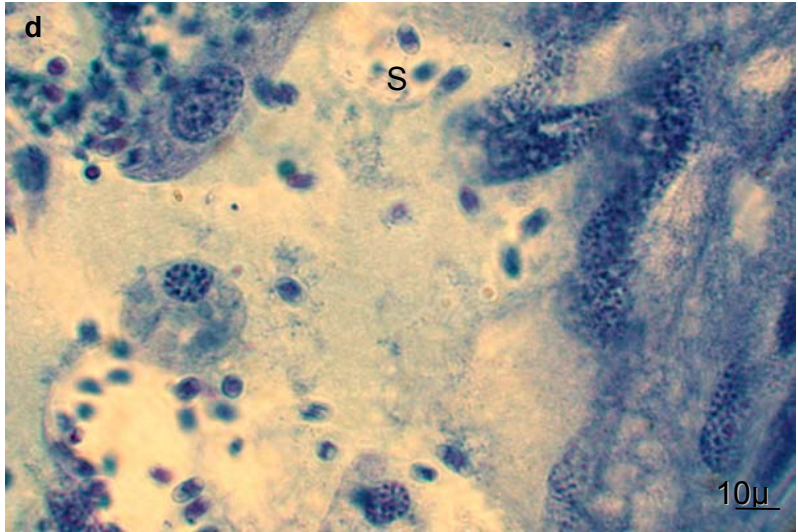
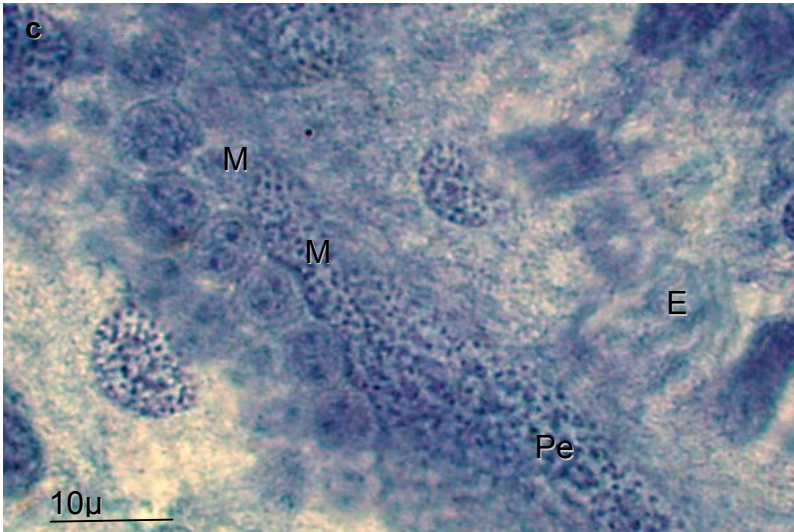
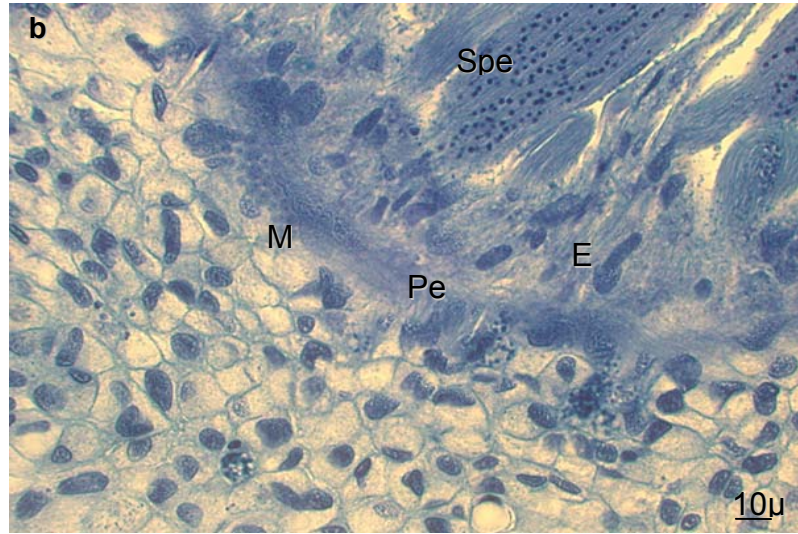
(Vergrößerung: 500fach)

Abb. 8c: Ausschnittvergrößerung von Abb. 8b; Zweikernige und vierkernige Meronten (M) von *Nosema* sp. im Peritonealgewebe (Per) einer männlichen *L. dispar* Puppe, Hodenepithel (Ep)

(Vergrößerung: 1600fach)

Abb. 8d: Ausschnittvergrößerung von Abb. 8b; Sporen (Sp) von *Nosema* sp. im Bindegewebe um den Hoden einer männlichen Puppe von *L. dispar*

(Vergrößerung: 600fach)



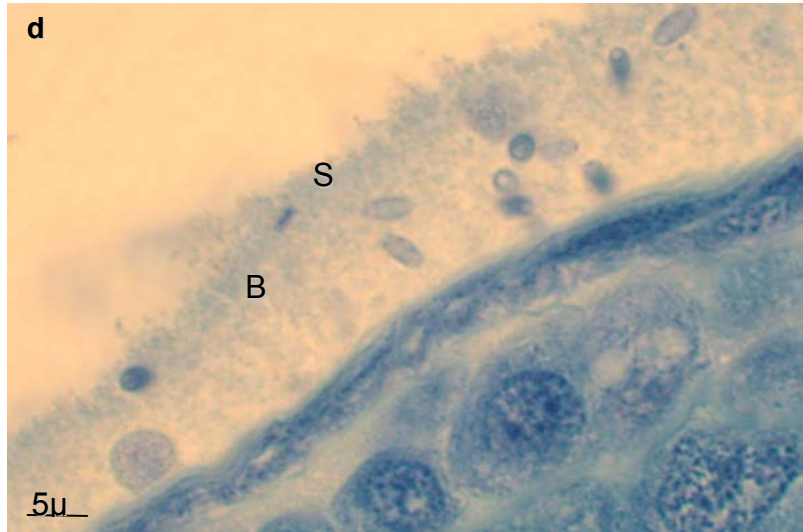
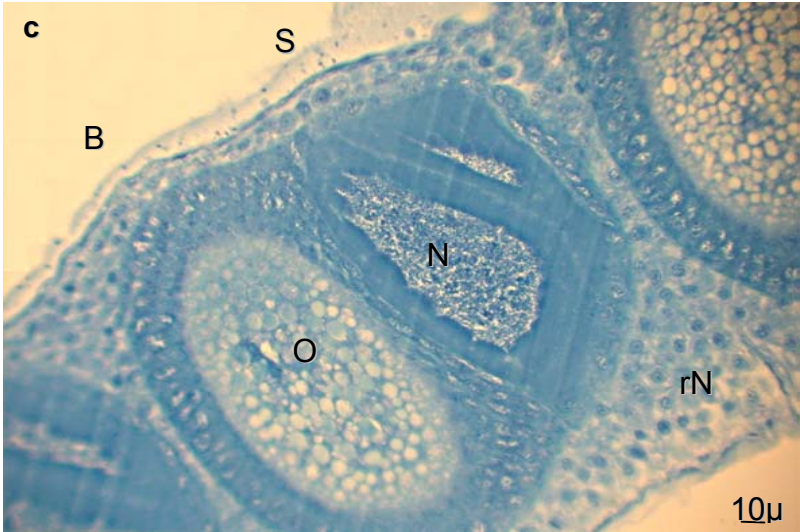
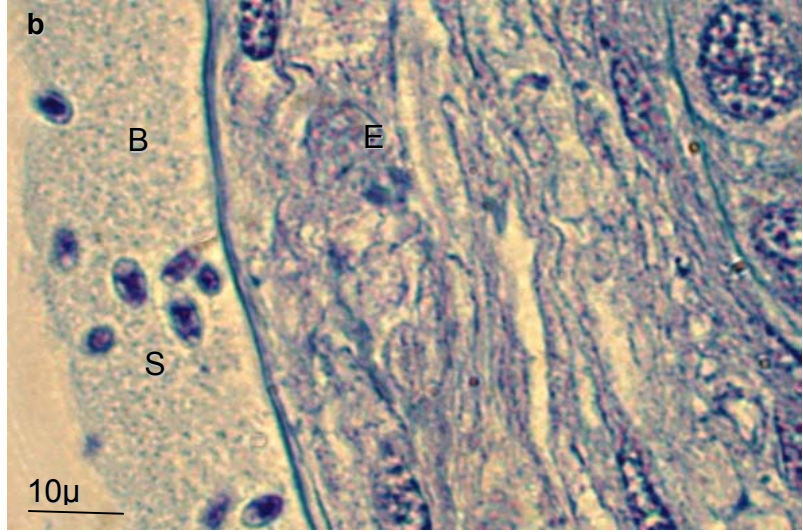
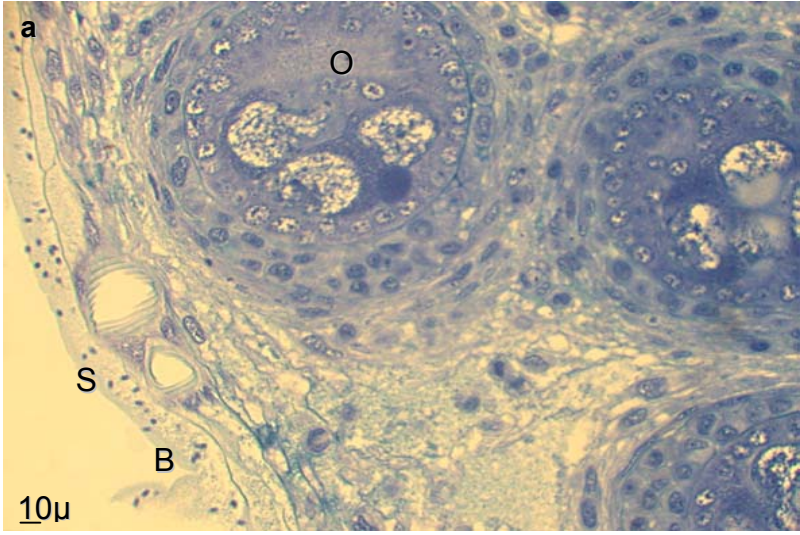
**Abb. 9:** Ausschnitte aus den Gonaden weiblicher *L. dispar*

Abb. 9a: Ausschnitt aus der Gonade einer weiblichen Larve, in welcher die sich bildenden Ovariolen (Ov) erkennbar sind. Sporen von *Nosema* sp. (Sp) liegen in der Basalmembran (Bm) der Gonade.  
(Vergrößerung: 300fach) streichen, einmal irgendwo ergänzen

Abb. 9b: Ausschnitt aus dem Randbereich der Gonade einer weiblichen Larve. Deutlich sichtbar sind die Dauersporen von *Nosema* sp. (Sp) in der Basalmembran (Bm) der Gonade.  
(Vergrößerung: 1200fach)

Abb. 9c: Querschnitt durch die Ovariole einer weiblichen Puppe, welcher die heranwachsenden Oozyten (Oo), die umgebenden Nährzellen (Nz) und reduzierte Nährzellen (rNZ) zeigt. Die Epithelzellen der Ovariole sezernieren eine Basalmembran (Bm), in der sich Sporen von *Nosema* sp. (Sp) befinden  
(Vergrößerung: 300fach)

Abb. 9d: Ausschnittvergrößerung der Ovariole einer weiblichen Puppen. Deutlich erkennbar sind die Sporen (Sp) in der Basalmembran (Bm) der Ovariole.  
(Vergrößerung: 1600fach)



### 3.4.2. Horizontale Transmission

#### 3.4.2.1. Effektivität der horizontalen Transmission in Abhängigkeit von der Haltungsdichte

Während der Kontrolle der Schwammspinner auf eine Mikrosporidieninfektion am Ende der Versuche wurde wiederholt festgestellt, dass pro Haltungsgefäß weniger als zwei Individuen infiziert waren. Das bedeutet, die zu Versuchsbeginn durchgeführten individuellen Infektionen der zwei Larven waren nicht erfolgreich. Diese Gefäße bzw. Wiederholungen wurden von der weiteren Auswertung ausgeschlossen, was zu einer unterschiedlichen Gesamtzahl an Wiederholungen führte. In den kleinsten Haltungsgefäßen schwankte der Anteil neuer Infektionen zwischen 0,0% und 73,2%, je nach Versuchsserie (Tab. 13). Durchschnittlich waren  $40,1\% \pm 37,8\%$  der exponierten Larven am Ende der Versuche infiziert. Damit ist dieser Anteil an Neuinfektionen signifikant höher ( $\chi^2 = 56,78$ ) als in den beiden größeren Haltungsgefäßen. Wuchsen die Larven in dem 1,25 l- bzw. 3,0 l-Käfig auf, so waren am Ende lediglich  $5,4\% \pm 11,7\%$  bzw.  $11,4\% \pm 13,1\%$  der Larven infiziert. Diese Prozentwerte unterschieden sich nicht signifikant voneinander. Auch hier variierte der Anteil an Neuinfektionen je nach Versuchsserie.

Im Vergleich zu den kleinsten Haltungsgefäßen hatten *L. dispar* Larven in den mittleren Gefäßen das 5fache Volumen bzw. die 3fache Oberfläche und in den großen Gefäßen das 12fache Volumen bzw. die 9fache Oberfläche zur Verfügung. Der Anteil an neuen Infektionen verringerte sich in den größeren Gefäßen jedoch nicht in demselben Maße. In den mittleren Gefäßen sank der Anteil neuer Infektionen auf ungefähr ein Neuntel und in den großen Gefäßen auf fast ein Viertel. Das heißt, dass in den mittleren Haltungsgefäßen der Anteil der Neuinfektionen stärker und in großen Gefäßen schwächer sank, als es die Zunahme des Volumens oder der Oberfläche erwarten ließ.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Anteil neuer Infektionen von Versuchsserie zu Versuchsserie stark variierte und in den kleinsten Haltungsgefäßen durchschnittlich am höchsten war.

**Tab. 13:** Prozentualer Anteil angesteckter *L. dispar* Larven verschiedener Haltungsdichten in beiden Experimenten. Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichung

Gefäßvolumen Gefäßoberfläche infiziert : gesund	0.25 l 200 cm <sup>2</sup> 2 : 8	1.25 l 650 cm <sup>2</sup> 2 : 8	3.0 l 1570 cm <sup>2</sup> 2 : 8
Serie 1	73,2 ± 13,4		
Serie 2	2,1 ± 5,1	6,3 ± 8,8	
Serie 3	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	2,5 ± 5,5
Serie 4	72,9 ± 1,0	12,5 ± 1,3	18,8 ± 1,1
Ø Serie 1 bis Serie 4	40,1 ± 37,8	5,4 ± 11,7	11,4 ± 13,1
Σ Wiederholungen	24	14	11

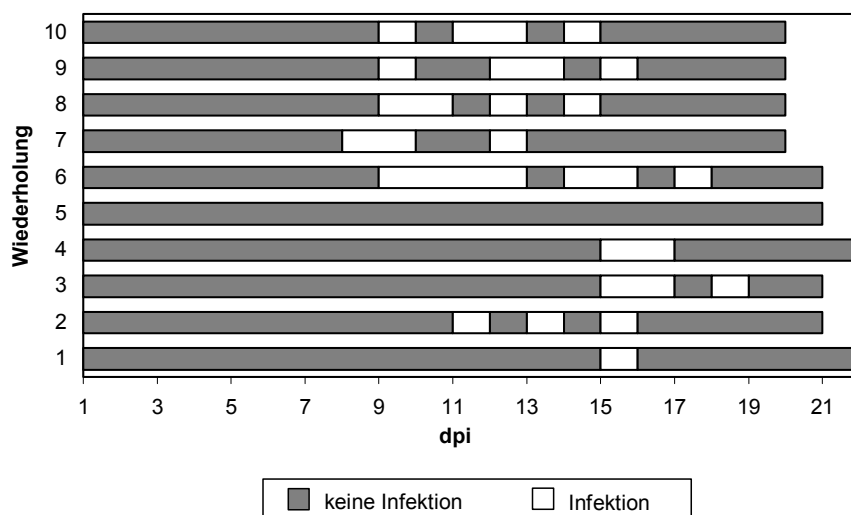
### 3.4.2.2. Erfassung der Latenzperiode und des Zeitfensters für eine horizontale Transmission

Alle zu Beginn des Experimentes inokulierten Larven waren bei der Kontrolle am Versuchsende auch infiziert. Das Ende des Versuches wurde durch den Verpuppungszeitpunkt der zu exponierenden Larven bestimmt. Dieser war vom Geschlecht abhängig und variierte um bis zu fünf Tage (siehe 3.1.5.). Daraus resultierte eine differierende Anzahl exponierbarer Larven je Wiederholung.

Insgesamt infizierten sich 31 von 198 verfügbaren Larven mit *Nosema* sp. Das entspricht 15,7% oder durchschnittlich 3 Infektionen je Haltungsgefäß. In einem Haltungsgefäß wurde keinerlei Mikrosporidieninfektion übertragen. In einem weiteren Gefäß infizierte sich lediglich eine Larve (Abb. 10). Maximal erkrankten sieben Larven in einem Gefäß.

Nach acht Tagen infizierte sich die erste der exponierten Larven mit Mikrosporidien. Der späteste Beginn der Transmission von *Nosema* sp. war 15 Tagen nach Versuchsbeginn. Durchschnittlich begann die Transmission von *Nosema* sp. von infizierten auf exponierte Larven  $11,1 \pm 3,0$  Tage nach Versuchsbeginn.

Daraus folgt, dass der Zeitraum für eine Übertragung von *Nosema* sp. von erkrankten auf gesunde Larven durchschnittlich elf Tage nach der Infektion begann und kurz vor der Verpuppung gesunder Larven endete.



**Abb. 10:** Darstellung der Latenzperiode und des Zeitfensters für eine horizontale Transmission

### 3.4.2.3. Untersuchung der Übertragungswege für eine horizontale Transmission

#### *Nachweis von Sporen in Kot und Seide*

Eine einzelne *L. dispar* Larve setzte bereits drei Tage nach der Infektion Sporen mit dem Kot frei (Abb. 11). Vier bis sieben Tage nach der Infektion gab keine der infizierten Larven Sporen mit dem Kot ab. Im Durchschnitt begannen *L. dispar* Larven nach  $11,3 \pm 2,5$  Tage mit der Abgabe von Sporen im Kot. Der späteste Beginn war 15 Tage nach der Infektion. Nachdem die Larven das erste Mal Sporen mit dem Kot freigesetzt hatten, gaben 52 % der Larven kontinuierlich Sporen über der Kot ab. 24 % der Larven unterbrachen die Abgabe von Sporen für einen Tag, alle anderen Larven für zwei bis neun Tage.

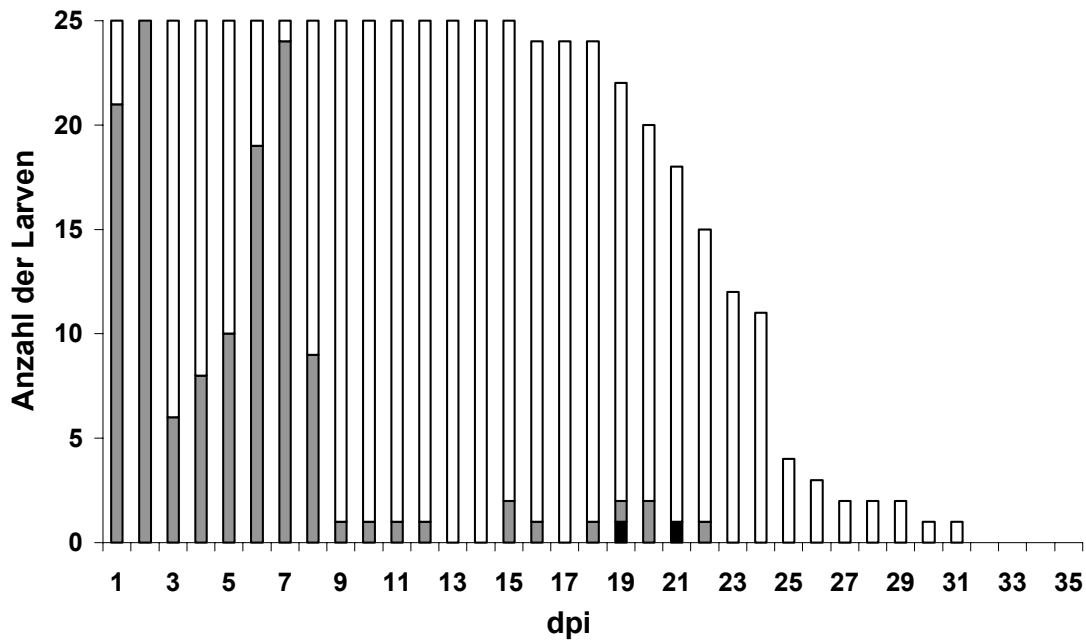
Mit Beginn des 8. Tages nach der Infektion bis zur Verpuppung konnten die 25 *L. dispar* Larven an theoretisch insgesamt 324 Larven-Tagen Kot abgeben. An 267 Larven-Tagen wurde Kot abgesetzt, der 177 Mal Sporen enthielt. Somit betrug die relative Häufigkeit oder Wahrscheinlichkeit, mit der eine Larve Kot abgab, 82,4 %. Die Wahrscheinlichkeit, dass dieser Kot Sporen enthielt, betrug 66,3 %.

Während der Kot noch relativ häufig und regelmäßig Sporen enthielt, sah dies bei der Abgabe von Sporen mit der Seide anders aus. Bis zum 8. Tag nach der Infektion sonderten zwischen 24 % und 100 % der Larven Seide ab, im Durchschnitt waren es 60 % (Abb. 11). Ab dem 9. Tag nach der Infektion verringerte sich der Anteil der Larven, die Seide freisetzen, auf durchschnittlich 3,9 %. Dieser Unterschied ist signifikant ( $\chi^2 = 222,4$ ). 22 Tage nach der Infektion wurde das letzte Mal von einer *L. dispar* Larve Seide abgegeben, bis zum 31. Tag nach der Infektion wäre dies möglich gewesen. Lediglich 19 bzw. 21 Tage nach der Infektion gab je eine Larve Sporen mit der Seide ab. Das bedeutet, in 14,3 % der Fälle enthielt die Seide ab dem 9. Tag nach der Infektion Sporen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass infizierte *L. dispar* Larven durchschnittlich elf Tage nach der Infektion mit der regelmäßigen Abgabe sporenhaltenden Kotes beginnen und neun Tage nach der Infektion weitestgehend die Sekretion von Seide einstellen.



### Sporen an Seide



### Sporen im Kot

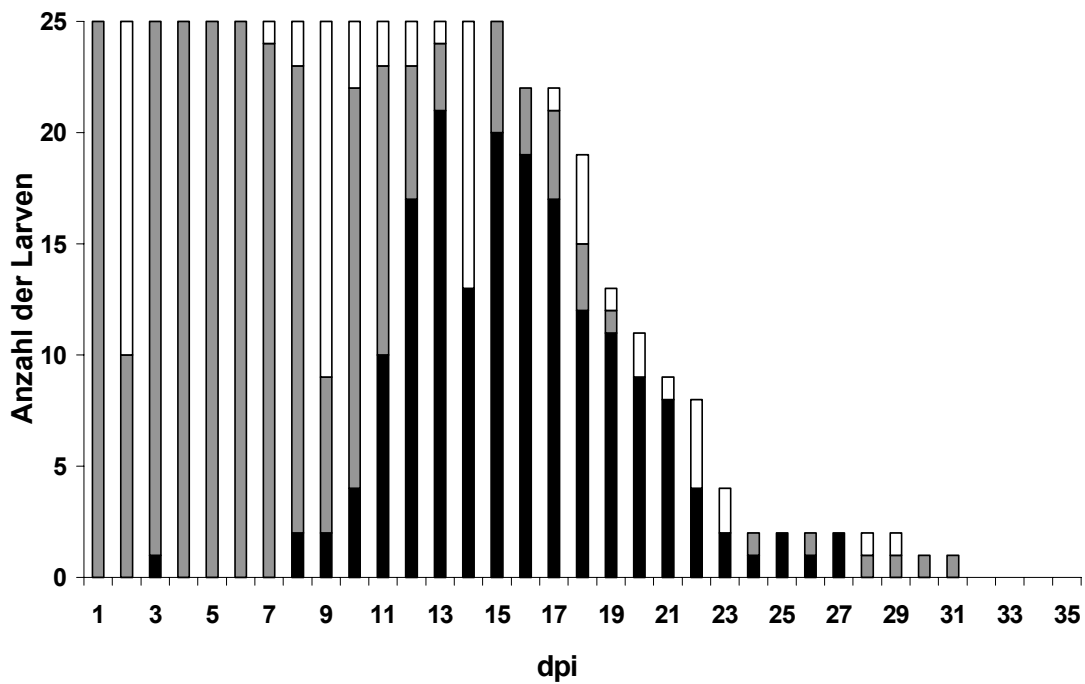


Abb. 11: Zeitabhängiger Nachweis und Auftreten von Dauersporen im Kot und an der Seide

- keine Abgabe von Kot oder Seide
- Abgabe von Kot bzw. Seide, keine Sporen enthalten
- Abgabe von Kot bzw. Seide, Sporen enthalten

### Experimentelle Untersuchung von Kot als Ansteckungsmöglichkeit

Dieser Versuch wurde insgesamt in vier Serien mit je sechs Wiederholungen durchgeführt. Die maximale Zahl der Wiederholungen betrug demzufolge 24, die aber in keinem Fall erreicht wurde. Waren je Haltungsgefäß bzw. Wiederholung weniger als zwei *L. dispar* Larven, Puppen oder Falter infiziert, so wurde dieses Teilergebnis verworfen und von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Daraus resultierten unterschiedliche Wiederholungszahlen.

Wenn sich die Diät auf dem Becherboden befand und der Kot darauf fiel, waren am Ende des Versuches durchschnittlich 46,6 % aller zu Versuchsbeginn verfügbaren Larven infiziert (Tab. 14). Das waren durchschnittlich vier Neuinfektionen je Haltungsgefäß. Die Infektionsrate variierte zwischen 0,0 % und 85,4 %.

Befand sich die Diät an der Becherdecke und fiel der Kot auf den Becherboden, so konnte dieser nicht mehr zufällig von den Larven mitgefressen werden. Bei dieser Haltungsvariante traten durchschnittlich zwei bis drei Neuinfektionen je Aufzuchtgefäß auf; das entspricht einer Transmissionsrate von durchschnittlich 29,5 %, die maximal 56,3 % erreichte.

Wurde der Kot aus dem System entfernt (Haltungsvariante C), so dass die Larven kaum die Möglichkeit zum Kontakt mit dem infektiösen Kot hatten, sank die Transmissionsrate nochmals um ca. 10 % auf durchschnittlich 18,4 % oder ein bis zwei Neuinfektionen je Aufzuchtgefäß. Im Vergleich zur Haltungsvariante A reduzierte sich die Transmission durchschnittlich um 28,2 %. Je nach Serie waren zwischen 2,5 % und 27,1 % der *L. dispar* Larven am Versuchsende infiziert.

**Tab. 14:** Prozentualer Anteil neu infizierter Schwammspinnerlarven  
 A: Diät befindet sich auf dem Becherboden und Kot fällt auf die Diät (Standard)  
 B: Diät befindet sich an Becherdecke und Kot fällt auf Becherboden  
 C: Diät befindet sich an Becherdecke und Kot fällt durch GazeNetz  
 Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichung

Gefäßvolumen infiziert : gesund	0.25l - A 2 : 8	0.25l - B 2 : 8	0.25l - C 2 : 8
Serie 1	85.4 ± 9.4	50.0 ± 23.7	27.1 ± 18.8
Serie 2	18.8 ± 12.5	2.5 ± 5.6	12.5 ± 0.0
Serie 3	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	2.5 ± 5.6
Serie 4	72.9 ± 12.3	56.3 ± 28.2	25.0 ± 17.7
Ø Serie 1 bis Serie 4	46,6 ± 38,4	29,5 ± 32,2	18,4 ± 17,4
Σ Wiederholungen	21	22	18

Die höchste durchschnittliche Infektionsrate wies die Haltungsvariante A auf, in welcher der Kot auf die Diät fiel. In drei von vier Serien war der durchschnittliche Prozentsatz der Neuinfektionen höher als in den beiden anderen Haltungsvarianten (Ausnahme Serie 3). In der Haltungsvariante B waren am Ende des Versuches in zwei von vier Serien etwa doppelt so viele Larve infiziert wie im

Vergleich zur Haltungsvariante C. In den Serien 2 und 3 waren in der Haltungsvariante C mehr Larven infiziert als in der Haltungsvariante B, allerdings war der Prozentsatz der Neuinfektionen am Ende dieser beiden Experimente deutlich geringer als am Versuchsende der Serien 1 und 4.

Somit führte der Ausschluss von Kot zu einer reduzierten horizontalen Transmission von *Nosema* sp. Auch hier variierte der Anteil neuer Infektionen von Versuchsserie zu Versuchsserie.

#### *Experimentelle Infektion von Larven über Kot und Seide*

Die Kontamination der Seide mit *Nosema*-Sporen führte zu einer durchschnittlichen Infektionsrate von 4,6%. Blieben die Larven in ihren ursprünglichen Haltungsverfäßen, so waren am Ende des Versuches 6,2% der Tiere infiziert. Wurden sie umgesetzt, so erreichte die experimentelle Infektionsrate 3,1% (Tab. 15). Larven, die in demselben Haltungsverfäß verblieben, infizierten sich 2, 9, 10, 18 bzw. 19 Tage nach Erreichen des 3. Larvenstadiums, also im 3., 4. und 5. Larvenstadium. Larven die umgesetzt wurden, infizierten sich 6, 12 und 19 Tage nach Erreichen des 3. Larvenstadiums, also ebenfalls im 3., 4. und 5. Larvenstadium.

Die Kontamination des Kotes mit Sporen von *Nosema* sp. führte unerwartet zu keiner erfolgreichen Infektion der Larven (Tab. 15 und Abschn. 4.3.2.3.). Es war unerheblich, ob die Larven in demselben Haltungsverfäß blieben oder in Verfäße mit fremden Kot umgesetzt wurden.

Auf Grund der geringen Infektionsrate war eine Auswertung bezüglich der Infektionswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit vom Alter der Larven nicht möglich.

**Tab. 15:** Anteil erfolgreich infizierter Larven durch eine Kontamination eigener bzw. fremder Seide oder des eigenen bzw. fremden Kotes mit Sporen  
Werte in Klammern: Anzahlen infizierter Larven

		fremd	eigen	insgesamt
Seide	Anzahl	97	98	195
	% erfolgreiche Infektion	3,06 (3)	6,19 (6)	4,62 (9)
Kot	Anzahl	100	100	200
	% erfolgreiche Infektion	0,0	0,0	0,0

### 3.5. Wirkung von Dimilin auf eine Mikrosporidien-Infektion

#### 3.5.1. Ermittlung der optimalen Dosis für eine Dimilinbehandlung

*Lymantria dispar* Larven, denen Diät mit der höchsten Dimilinkonzentration oder 13,0 ng bzw. 6,5 ng Dimilin je cm<sup>2</sup> Diätfläche verfüttert wurde, überlebten die nächste Häutung nicht. 50 % der Individuen waren nach sechs bzw. acht Tagen tot. Alle Larven starben nach Absprennen der Kopfkapsel. (Tab. 16).

Differenzierter stellte sich das Bild bei der Verfütterung von 1,3 ng bzw. 0,65 ng Dimilin je cm<sup>2</sup> Diätfläche dar. 36,7 % bzw. 6,7 % der Larven überlebten nicht die Häutung zum 4. Larvenstadium. 56,7 % bzw. 63,3 % der Larven gelang es nicht, während der Häutung zum L<sub>4</sub> ihre alte Kutikula vollständig abzustreifen. Von diesen Larven starben 100 % bzw. 57,9 % wenige Tage nach der Häutung. Weitere 3,3 % beendeten ihre Häutung zum L<sub>4</sub> zwar vollständig, starben jedoch vor Erreichen des 5. Larvenstadiums, wenn 1,3 ng Dimilin je cm<sup>2</sup> Diätfläche verfüttert wurden. 10,0 % der Larven starben während des Stadiums L<sub>5</sub> nach dem Verfüttern von 0,65 ng Dimilin je cm<sup>2</sup> Diätfläche. Lediglich weitere 3,3 % und 46,6 % der Individuen entwickelten sich zum Falter.

Wurden 0,13 ng Dimilin je cm<sup>2</sup> Diätfläche verfüttert, so sank die Gesamtmortalität auf 23,3 %. Die Hälfte der Larven hatten Schwierigkeiten bei der Häutung zum 4. Larvenstadium, was jedoch nicht zwangsläufig deren Tod bedeutete. 20 % der Larven starben während des 4. Larvenstadiums. 80 % der mit 0,13 ng Dimilin je cm<sup>2</sup> Diätfläche behandelten *L. dispar* Larven verpuppten sich. Bei Verwendung der drei niedrigsten Dimilinkonzentrationen waren 50 % der Tiere (MT<sub>50</sub>) nach 13 Tagen verstorben.

Für die weiteren Versuche wurden 0,65 ng Dimilin je cm<sup>2</sup> Diätfläche verwendet, da diese Konzentration eine ausreichend lange Überlebenszeit gewährleistete und zum Tod von ca. 50 % der Larven führte.

**Tab. 16:** Stadienspezifische Mortalität und Todeszeitpunkt der Larven (MT<sub>50</sub>) in Abhängigkeit von der Dimilinkonzentration

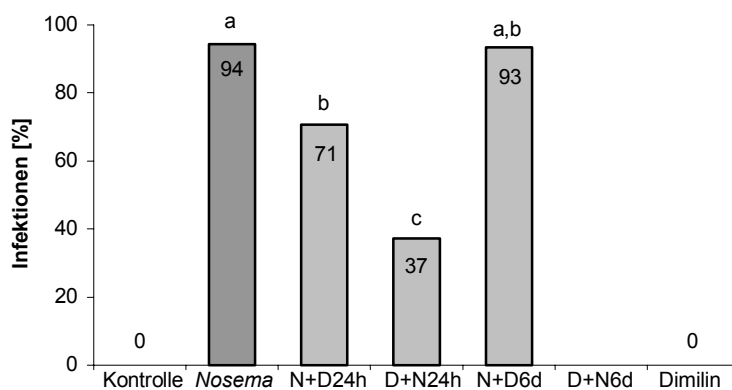
Entwicklungsstadium	ng Dimilin / cm <sup>2</sup> Diätfläche					
	26,0 ng	13,0 ng	6,5 ng	1,3 ng	0,65 ng	0,13 ng
L <sub>3</sub>	100,0 %	100,0 %	100,0 %	36,7 %	6,7 %	0,0 %
L <sub>4</sub>	0,0 %	0,0 %	0,0 %	60,0 %	36,7 %	20,0 %
L <sub>5</sub>	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	10,0 %	0,0 %
Puppe	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	3,3 %
MT <sub>50</sub>	6 Tage	8 Tage	8 Tage	13 Tage	13 Tage	13 Tage

### 3.5.2. Wirkung von Dimilin auf die Infektiosität *Nosema* sp. und die Vitalität von *Lymantria dispar*

#### 3.5.2.1. Infektiosität von *Nosema* sp.

Das Verfüttern von 0,65 ng Dimilin 24 Stunden vor oder nach einer Infektion mit *Nosema* sp. beeinflusste den Infektionserfolg derselben signifikant negativ. 71 % der Larven waren infiziert, wenn sie zuerst mit *Nosema* sp. kontaminierte Diät erhielten und danach Dimilin (Abb. 12). Wurde zuerst Dimilin verfüttert und anschließend *Nosema* Sporen, sank die experimentelle Infektionsrate auf 37 %.

Eine Infektion mit *Nosema* sp. sechs Tage nach der Gabe von Dimilin war nicht mehr möglich, da keine der Larven die dargebotenen Diätwürfelchen fraß. Wurde zuerst *Nosema* sp. verfüttert und Dimilin sechs Tage später, war die Infektionsrate nicht reduziert.



**Abb. 12:** Vergleich der experimentellen Infektionsraten der Larven die mit *Nosema* sp. und/oder Dimilin gefüttert wurden

N+D24 h Infektion mit *Nosema* sp. und 24 h später Verfütterung von Dimilin

D+N24 h Verfütterung von Dimilin und 24 h später Infektion mit *Nosema* sp.

N+D6 d Infektion mit *Nosema* sp. und später Verfütterung von Dimilin

D+N6 d Verfütterung von Dimilin und 6 Tage später Infektion mit *Nosema* sp.

Vierfelder- $\chi^2$ -Test, ( $\tau = 6$ ,  $\alpha = 0,05$ ,  $S_{0,05} = 6,960$ ); Verschiedene Buchstaben über den Balken bedeuten signifikante Unterschiede.

#### 3.5.2.2. Wirkungen auf die stadienspezifische Mortalität

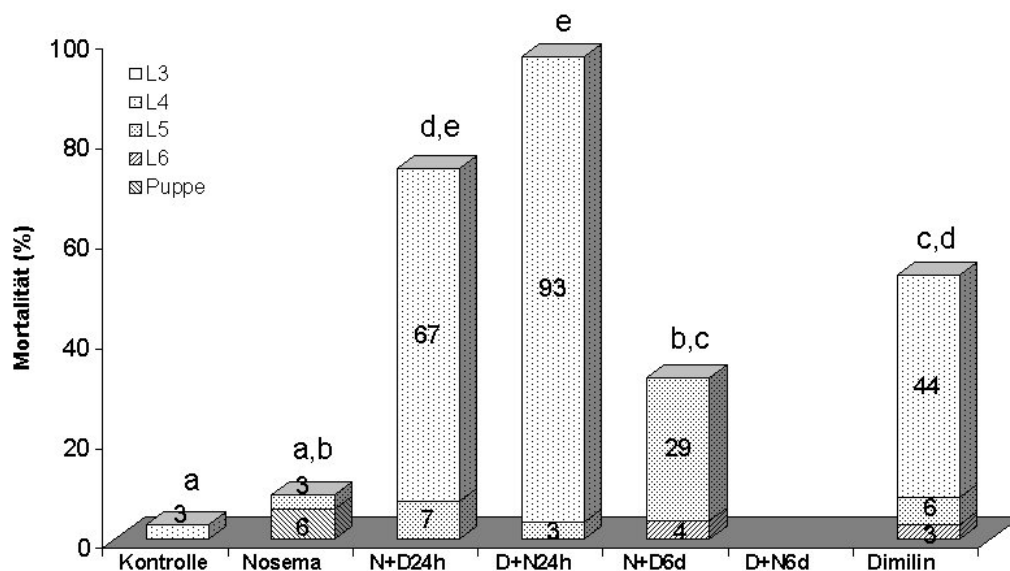
3 % bzw. 6 % der nur mit *Nosema* sp. infizierten Tiere starben als Larve oder während der Puppenruhe (Abb. 13). Wurde nur Dimilin verfüttert, starben 44 %, 6 % sowie 3 % der Individuen während des 4., 5. sowie 6. Larvenstadiums. 50 % der Individuen waren nach 19 Tagen tot (Abb. 14).

Die kombinierte Gabe von Dimilin und die Infektion mit Mikrosporidien innerhalb von 24 Stunden führte zu einer drastischen Erhöhung der Mortalität. Wurden *L. dispar* Larven zuerst mit *Nosema* sp. infiziert und 24 Stunden später Dimilin verfüttert, starben 67 % der Tiere während des L<sub>4</sub>. 7 % aller Individuen überlebten das 5. Larvenstadium nicht. Ab dem 12. Tag nach der Mikrosporidieninfektion stieg die Mortalität stark an (Abb. 14).

Erfolgte die Dimilingabe 24 Stunden vor einer Infektion mit *Nosema* sp., betrug die Larvenmortalität 93 % während des L<sub>4</sub> und 3 % während des L<sub>5</sub>. Die erste Larve starb zehn Tage nach Infektion, 50 % der Individuen waren 15 Tage nach Inokulation tot.

Dagegen war die Mortalität jener Tiere geringer, die Dimilin erst sechs Tage nach einer Infektion mit *Nosema* sp. erhielten. 33 % der Tiere waren 23 Tage nach der Infektion mit Mikrosporidien und 17 Tage nach der Gabe von Dimilin tot. Die erste Larve starb 19 Tage nach der Infektion, das sind 13 Tage nach dem Verfüttern von Dimilin. Im Vergleich zu dimilinbehandelten, jedoch nicht infizierten Larven war die Mortalität um 20 % reduziert.

Das Verfüttern von Dimilin führte also zu einer erhöhten Mortalität infizierter *L. dispar* und die Wirkung war abhängig vom Zeitpunkt und der Reihenfolge der Infektion bzw. Dimilinbehandlung.



**Abb. 13:** Stadienspezifische Mortalität

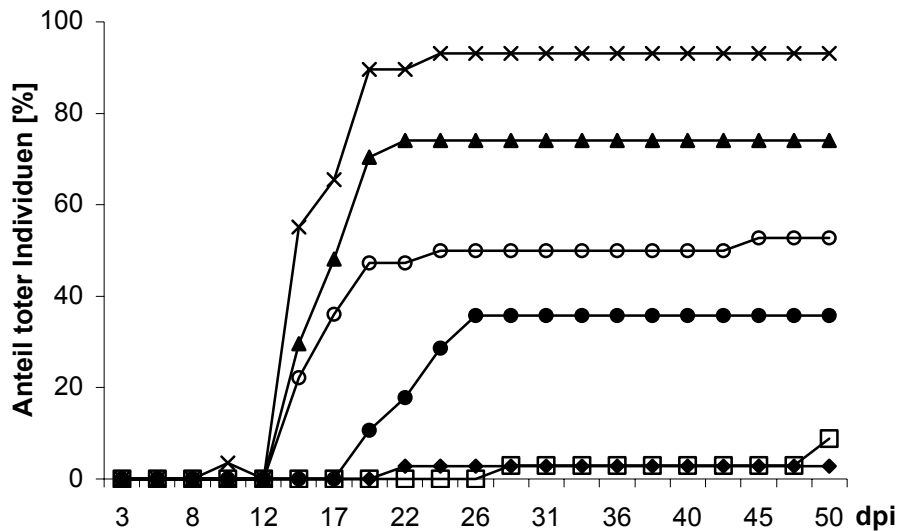
N+D24 h Infektion mit *Nosema* sp. und 24 h später Verfütterung von Dimilin

D+N24 h Verfütterung von Dimilin und 24 h später Infektion mit *Nosema* sp.

N+D6 d Infektion mit *Nosema* sp. und später Verfütterung von Dimilin

D+N6 d Verfütterung von Dimilin und 6 Tage später Infektion mit *Nosema* sp.

Vierfelder- $\chi^2$ -Test, ( $\tau = 15$ ,  $\alpha = 0,05$ ,  $S_{0,05} = 8,615$ ), verschiedene Buchstaben über den Balken bedeuten signifikante Unterschiede



**Abb. 14:** Summenkurve der Mortalität

- |     |                                      |     |                                      |
|-----|--------------------------------------|-----|--------------------------------------|
| —■— | Kontrolle                            | —□— | <i>Nosema</i> sp.                    |
| —▲— | <i>Nosema</i> sp. und Dimilin (24 h) | —x— | Dimilin und <i>Nosema</i> sp. (24 h) |
| —●— | <i>Nosema</i> sp. und Dimilin (6 d)  | —○— | Dimilin                              |

### 3.5.2.3. Wirkungen auf die stadienspezifische relative Wachstumsrate (RGR)

Für die Berechnung der relativen Wachstumsrate wurde nicht zwischen Männchen und Weibchen unterschieden, da auf Grund der Dimilinbehandlung eine Unterscheidung der Geschlechter in den entsprechenden Gruppen nicht möglich war.

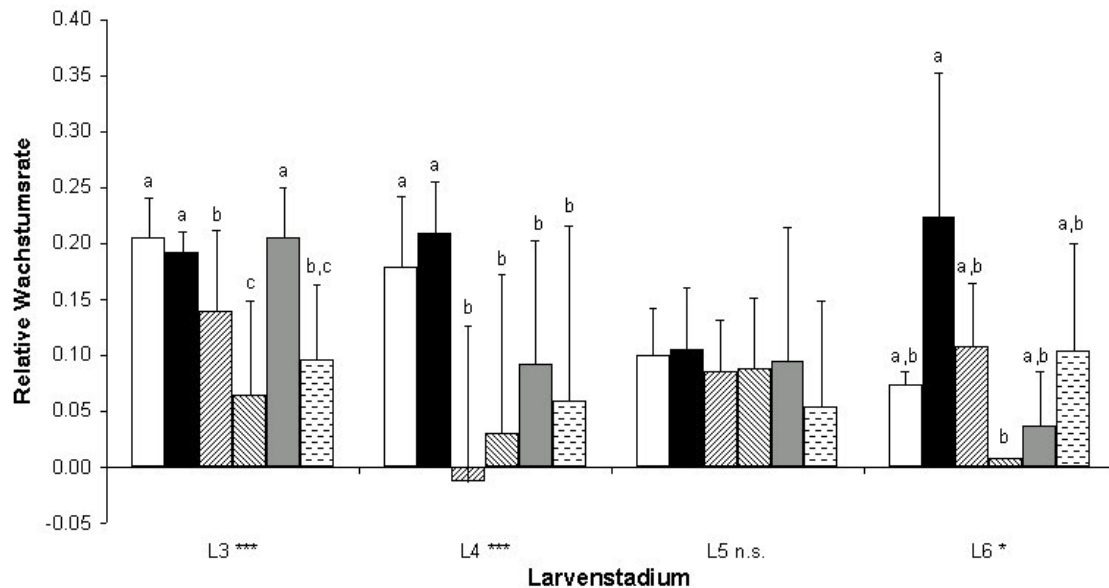
Während des L<sub>3</sub> unterschieden sich die relativen Wachstumsraten der Kontrolllarven, der nur mit *Nosema* sp. infizierten Tiere sowie der mit *Nosema* sp. infizierten Larven, welche nach sechs Tagen Dimilin erhielten, nicht (Abb. 15). Die Larven der letztgenannten Gruppe häuteten sich nach durchschnittlich 6,7 Tagen, etwa zum Zeitpunkt der Fütterung mit Dimilin. Das Pestizid konnte also während dieser Entwicklungsphase keine Reduktion der relativen Wachstumsrate hervorrufen, wie es für die restlichen drei Gruppen zutraf. Wurde an *L. dispar* Larven zuerst Dimilin und 24 Stunden später *Nosema* Sporen verfüttert, so führte dies zu einer stärkeren Reduktion als wenn zuerst *Nosema* Sporen und dann Dimilin verfüttert wurde.

Während des L<sub>4</sub> war die relative Wachstumsrate all jener Larven um mindestens 50 % reduziert, die Dimilin erhalten hatten. Obwohl nicht statistisch absicherbar, wiesen diese Larven auch während des 5. Entwicklungsstadiums eine niedrigere relative Wachstumsrate auf.

Während des L<sub>6</sub> beendeten die Weibchen der Kontrollgruppe ihre Entwicklung, was zu geringen relativen Wachstumsraten führte. Auffallend war dagegen die durchschnittlich sehr hohe relative Wachstumsrate der nur mit *Nosema* sp. infizierten weiblichen Larven. Männliche *L. dispar* dieser beiden Gruppen hatten ihre Larvalentwicklung bereits mit dem L<sub>5</sub> abgeschlossen. Tiere, denen zuerst Dimilin und 24 Stunden später *Nosema* Sporen verfüttert wurden, wiesen die geringste

relative Wachstumsrate auf. Lediglich die Wachstumsraten dieser beiden zuletzt genannten Gruppen unterschieden sich signifikant.

Insgesamt gesehen führte das Verfüttern von Dimilin vor allen Dingen während des 3. und 4. Larvenstadiums zu einer Reduktion der relativen Wachstumsrate der behandelten Larven, unabhängig von einer Infektion derselben mit *Nosema* sp.



**Abb. 15:** Stadienspezifische relative Wachstumsraten in Abhängigkeit von der Behandlung H-Test und paarweise multiple Vergleiche nach Tukey-Kramer; verschiedene Buchstaben über den Balken bedeuten signifikante Unterschiede; (\*\*\*) ...  $p < 0,001$ ; \*\* ...  $p < 0,01$ ; \* ...  $p < 0,05$ ; n.s. nicht signifikant)

- |   |                   |   |                                    |
|---|-------------------|---|------------------------------------|
| □ | Kontrolle         | ▨ | <i>Nosema</i> sp. und Dimilin 24 h |
| ■ | <i>Nosema</i> sp. | ▩ | Dimilin und <i>Nosema</i> sp. 24 h |
| ▤ | Dimilin           | ■ | <i>Nosema</i> sp. und Dimilin 6 d  |

### 3.5.3. Sporenproduktion in dimilinbehandelten und unbehandelten Larven

**Dimilin & *Nosema* sp. 24 h:** Wurde Dimilin 24 Stunden vor einer *Nosema*-Infektion verfüttert, so enthielten 93,3 % der mit Dimilin behandelten Larven weniger Sporen als deren Vergleichsgruppe. Nur je eine der mit Dimilin gefütterten und 14 bzw. 19 Tage nach der Infektion gestorbene *L. dispar* Larven hatte mehr Sporen gebildet als deren unbehandeltes Vergleichstier. Wurde also mit Dimilin kontaminierte Diät 24 Stunden vor einer Mikrosporidieninfektion verfüttert, so führte dies zu signifikant reduzierten Sporenzahlen (Abb. 16a), sowohl im Gesamtvergleich als auch bei einem Vergleich der 14 bzw. 19 Tage nach Infektion verstorbenen Larven. Durchschnittlich hatten sich in dimilinbehandelten *L. dispar* bis zum Zeitpunkt ihres Todes 60.800 Sporen je mg Frischgewicht gebildet, in unbehandelten Larven waren es bis zum Tod durchschnittlich 236.500 Sporen. Die berechneten Erwartungswerte (siehe 2.8.3.) für die mittleren Sporenzahlen je mg Frischgewicht

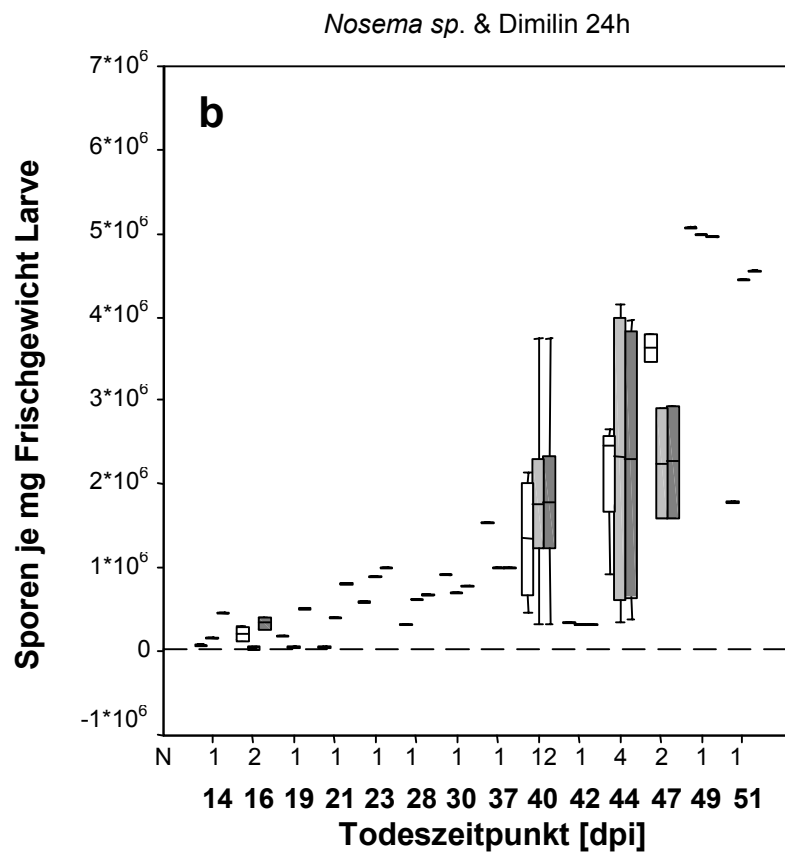
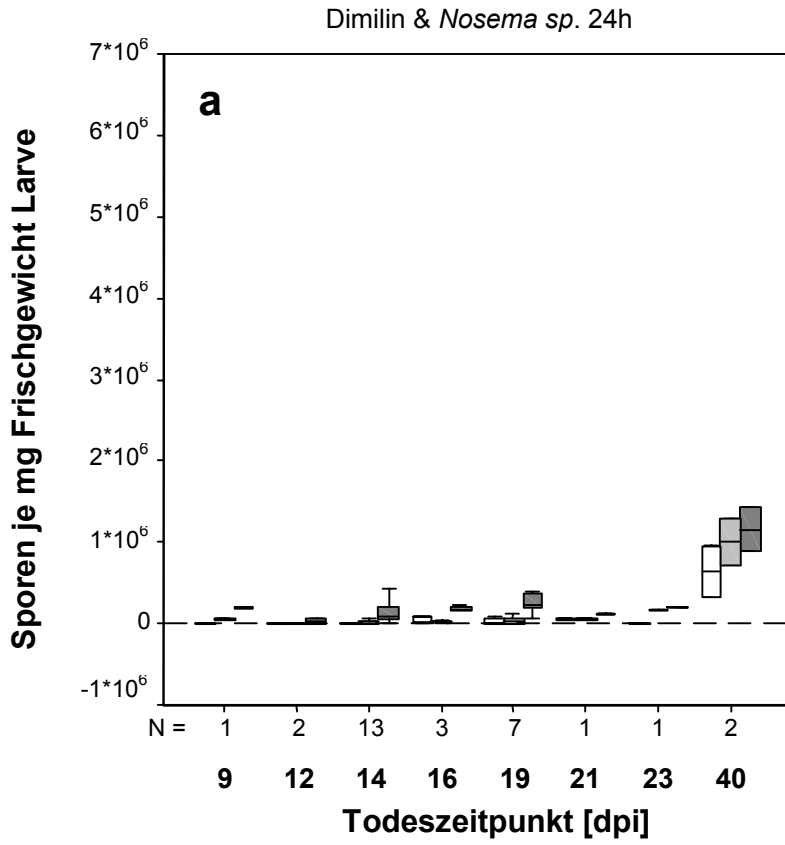


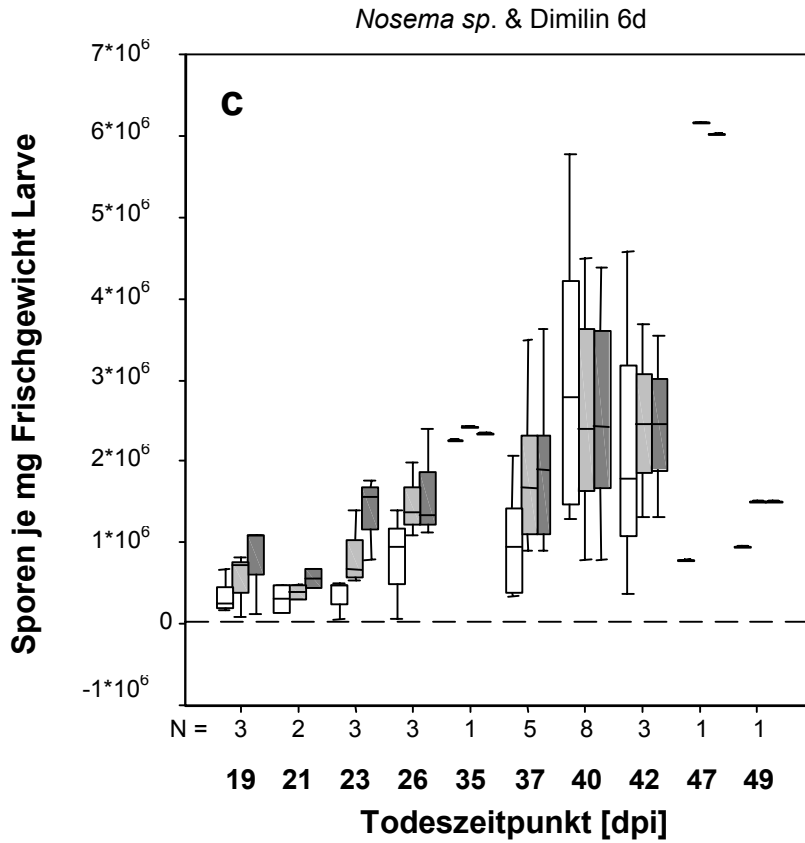
Larve waren ebenfalls in Bezug auf die Vergleichsgruppe insgesamt und am 19. Tag nach der Infektion signifikant verringert.

***Nosema* sp. & Dimilin 24 h:** Wurden an *L. dispar* Larven zuerst *Nosema* Sporen und 24 Stunden später Dimilin verfüttert (Abb. 16b), so hatte dies im Gesamtvergleich keine signifikanten Unterschiede in der Anzahl der Sporen je mg Frischgewicht zur Folge, obwohl 56,7% der mit Dimilin behandelten Larven weniger Sporen enthielten als ihre Vergleichstiere, denen kein Dimilin verfüttert wurde. 40 bzw. 44 Tage nach der Infektion mit *Nosema* sp. wiesen 58,3% bzw. 50,0% der infizierten und mit Dimilin behandelten *L. dispar* eine geringere Sporenzahl je mg Frischgewicht auf, als die entsprechenden Tiere aus der Vergleichsgruppe. Auch diese Unterschiede waren nicht signifikant. Zum Zeitpunkt des Todes enthielten mit Dimilin behandelte Larven durchschnittlich 1.694.000 Sporen je mg Frischgewicht, in unbehandelten *L. dispar* waren es 1.778.000 Sporen. Der Vergleich der Erwartungswerte erbrachte sowohl im Gesamtvergleich als auch im Vergleich einzelner Todeszeitpunkte (40 bzw. 44 Tage p.i.) ebenfalls keine signifikanten Differenzen.

***Nosema* sp. & Dimilin 6 d:** Wurde *L. dispar* Larven sechs Tage nach einer Infektion mit *Nosema* sp. Dimilin angeboten (Abb. 16c), so führte auch das insgesamt zu einer signifikanten Reduktion der Sporenzahlen. 73,3% aller mit Dimilin behandelten Individuen hatten weniger Sporen gebildet. Dies traf auch dann zu, wenn die verringerten Entwicklungsraten Dimilin behandelter Larven beachtet und korrigierte Werte der mittleren Sporenzahlen berechnet wurden. Mit Dimilin behandelte Larven enthielten durchschnittlich 1.504.000 Sporen je mg Frischgewicht, in unbehandelten *L. dispar* waren es 2.094.600 Sporen. 37 bzw. 40 Tage nach der Infektion wiesen 80,0% bzw. 50,0% der mit Dimilin gefütterten und mit *Nosema* sp. infizierten Schwammspinner eine geringere Sporenzahl je mg Frischgewicht auf als die entsprechenden Tiere aus der Vergleichsgruppe.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Verfüttern von Dimilin vor oder nach einer Infektion von *L. dispar* zu geringeren Sporenzahlen von *Nosema* sp. in behandelten Larven führte. Dies galt oftmals auch dann, wenn die geringere relative Wachstumsrate der dimilinbehandelten Larven berücksichtigt wurde.



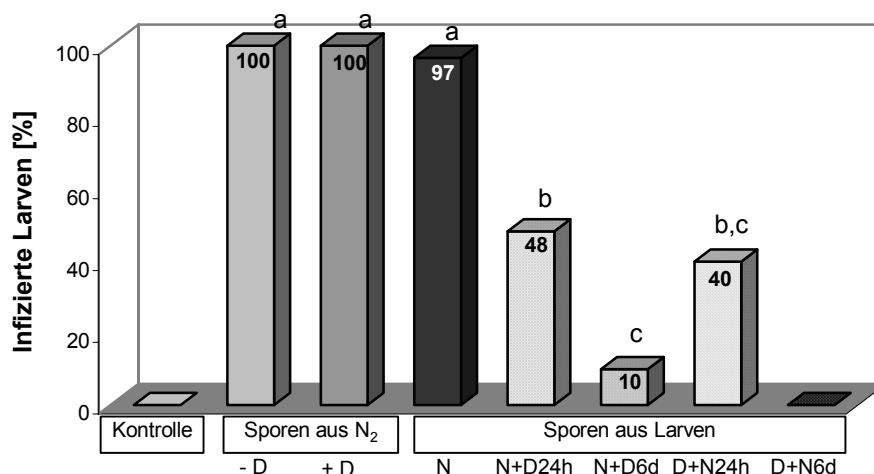


**Abb. 16:** Anzahl der Sporen je mg Larve (Frischgewicht) in Abhängigkeit von der Behandlung Dargestellt sind Median, 25%- und 75%-Perzentile im Boxplot. Die gestrichelte Linie markiert die verfürterte Sporenmenge; Vergleich nicht normalverteilter und gepaarter Beobachtungen nach Friedman,  $\alpha = 0,05$  und multiple paarweise Vergleiche nach Wilcoxon und Wilcoxon; N ... Anzahl der untersuchten Larvenpaare

- Dimilin und *Nosema* sp.
- Erwartungswert
- *Nosema* sp.

### 3.5.4. Infektiosität von *Nosema* sp. Sporen aus dimilinbehandelten Larven

Für 24 Stunden in Dimilin gelagerte und zuvor in Flüssigstickstoff aufbewahrte *Nosema* Sporen erwiesen sich als genauso infektiös wie ebenfalls dem Flüssigstickstoff entnommene, aber unbehandelte Sporen (Abb. 17). Ebenso hoch war die Infektionsfähigkeit von frisch isolierten *Nosema* Sporen aus *L. dispar* Larven, die ohne Dimilingabe aufwuchsen. Entstammten die Sporen jedoch Larven, an die 24 Stunden vor oder nach einer Mikrosporidieninfektion Dimilin verfüttert wurde, so sank die experimentelle Infektionsrate signifikant auf 40% bzw. 48%. Die Infektiosität dieser Sporen war somit deutlich reduziert. Betrug die Zeitdifferenz zwischen Dimilingabe und Mikrosporidieninfektion sechs Tage, war am Ende des Versuches nur jede 10. Larve mit *Nosema* sp. infiziert. Auch hier war die Infektiosität dieser Sporen signifikant verringert.



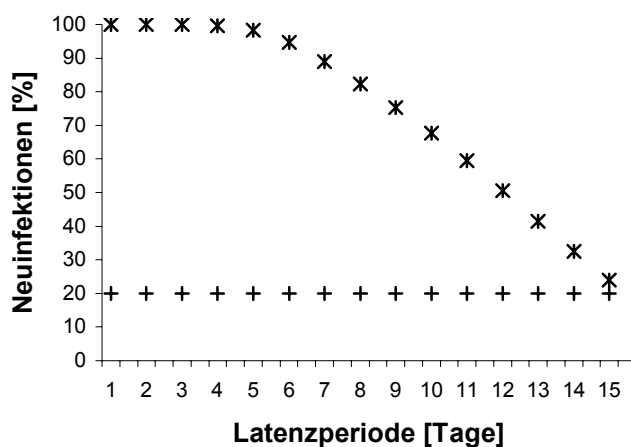
**Abb. 17:** Experimentelle Infektionsrate

N+D24 h Infektion mit *Nosema* sp. und 24 h später Verfütterung von Dimilin  
 D+N24 h Verfütterung von Dimilin und 24 h später Infektion mit *Nosema* sp.  
 N+D6 d Infektion mit *Nosema* sp. und später Verfütterung von Dimilin  
 D+N6 d Verfütterung von Dimilin und 6 Tage später Infektion mit *Nosema* sp.  
 - D Sporen aus Flüssigstickstoff, keine Dimilinbehandlung  
 + D Sporen aus Flüssigstickstoff, Dimilinbehandlung  
 Vierfelder- $\chi^2$ -Test, ( $\tau = 15$ ,  $\alpha = 0,05$ ,  $S_{0,05} = 8.615$ ); verschiedene Buchstaben über den Balken bedeuten signifikante Unterschiede

### 3.6. Modellierung

#### 3.6.1. Einfluss der Latenzperiode auf die Ausbreitung der Infektion

In ersten Sensitivitätsanalysen wurde die Dauer der Latenzperiode zwischen 1 und 15 Tagen variiert bei einer kurzen larvalen Entwicklungszeit von 20 Tagen. In Abhängigkeit von der Dauer der Latenzperiode sank der Anteil der Neuinfektionen von 100 % auf 0 % (Abb. 18). Eine Latenzperiode von einem bis vier Tagen hatte keinen Einfluss auf die Effektivität der Transmission, am Ende der Simulation waren alle Wirte infiziert. Eine immer länger andauernde Latenzperiode (5 bis 15 Tage) führte zu einem stetig sinkenden Anteil von Neuinfektionen.



**Abb. 18:** Anteil infizierter Wirte an der Gesamtpopulation bei einer Sterberate = 0, maximalen Transmissionsparametern und einer larvalen Entwicklungsdauer von 20 Tagen; + ... Anteil ursprünglich infizierter Wirte am Beginn der Simulation; \* ... Anteil der insgesamt infizierten Wirte am Ende der Simulation

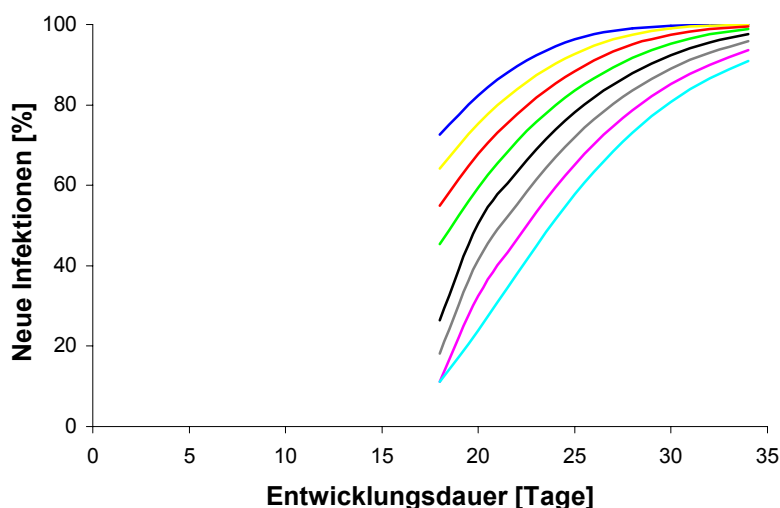
In einem nächsten Schritt sollte geklärt werden, wie viele Tage bei einer unterschiedlich langen latenten Phase bis zur vollständigen Durchseuchung der Wirtspopulation vergehen. Bei einer Latenzperiode von fünf Tagen war eine 100%ige Infektion nach 29 Tagen erreicht (Tab. 17), bei einer Latenzperiode von 25 Tagen waren nach 80 Tagen alle Wirte erkrankt. Das heißt, dass bei einer kurzen latenten Phase (5 Tage) die Mikrosporidien die 6fache Zeit benötigten, um die gesamte Population zu infizieren. Verlängerte sich dagegen die Latenzperiode auf 25 Tage, so war etwa die dreifache Zeit für eine vollständige Infektion der Wirtspopulation nötig. Daraus folgt weiterhin, eine Verfünfachung des Parameters ‚Latenzperiode‘ hatte eine Verdreifachung der Zeit für eine 100%ige Infektion der Wirtspopulation zur Folge.

**Tab. 17:** Zeitraum, der für eine vollständige Durchseuchung der Wirtspopulation benötigt wird bei einer Sterberate = 0, maximalen Transmissionsparametern und einer larvalen Entwicklungsdauer von 200 Tagen; Faktor = 100 % Infektion/Latenzperiode

Latenzperiode (Tage)	Zeitraum für 100 % Infektion (Tage)	Faktor
5	29	6
10	42	4
15	53	4,5
20	69	3,5
25	80	3,5

### 3.6.2. Wechselwirkung von Latenzperiode und Länge des Larvenstadiums

In einer weiteren Sensitivitätsanalyse wurde die Dauer des Larvenstadiums zwischen 18 und 34 Tagen variiert und für die Latenzperiode infizierter *L. dispar* Larven ein Zeitraum von 8–15 Tagen gewählt. Diese Werte entsprachen den in den vorangegangenen Laborexperimenten ermittelten Werten (siehe 3.1.5. und 3.4.2.2.).



**Abb. 19:** Effektivität der Transmission in Abhängigkeit von der Latenzperiode und der Dauer des Larvenstadiums nicht infizierter Larven  
Die Sterberate betrug 0 %, die Transmissionsparameter waren maximal. Dargestellt sind die prozentualen Anteile neuer Infektionen.

Dauer der Latenzperiode:

— (blau)	8 Tage	— (schwarz)	12 Tage
— (gelb)	9 Tage	— (grau)	13 Tage
— (rot)	10 Tage	— (magenta)	14 Tage
— (grün)	11 Tage	— (cyan)	15 Tage

Die Ergebnisse zeigt Abbildung 19. Es wird deutlich, dass eine längere Latenzperiode zu einer drastischen Reduktion der Neuinfektionen führen kann. Nach 18 Tagen waren bei der kürzesten gewählten Latenzperiode (8 Tage) 73 % der ehemals gesunden Larven infiziert, bei der längsten waren es nur noch 11 %. 34 Tage später waren bei der kürzeren latenten Periode 100 % der ehemals gesunden Larven infiziert, bei der längeren waren es noch 91 %. Eine ungefähre

Verdopplung der Latenzphase führte somit zu einer stark reduzierten Transmission auf etwa ein Siebentel. Diese Wirkung wurde durch eine verlängerte Entwicklungsdauer der Larven ausgeglichen. Eine positive Rückkoppelung, also eine Freisetzung von Sporen durch neu infizierte Larven, war bei einem kurzen Larvenstadium und einer langen Latenzperiode kaum möglich.

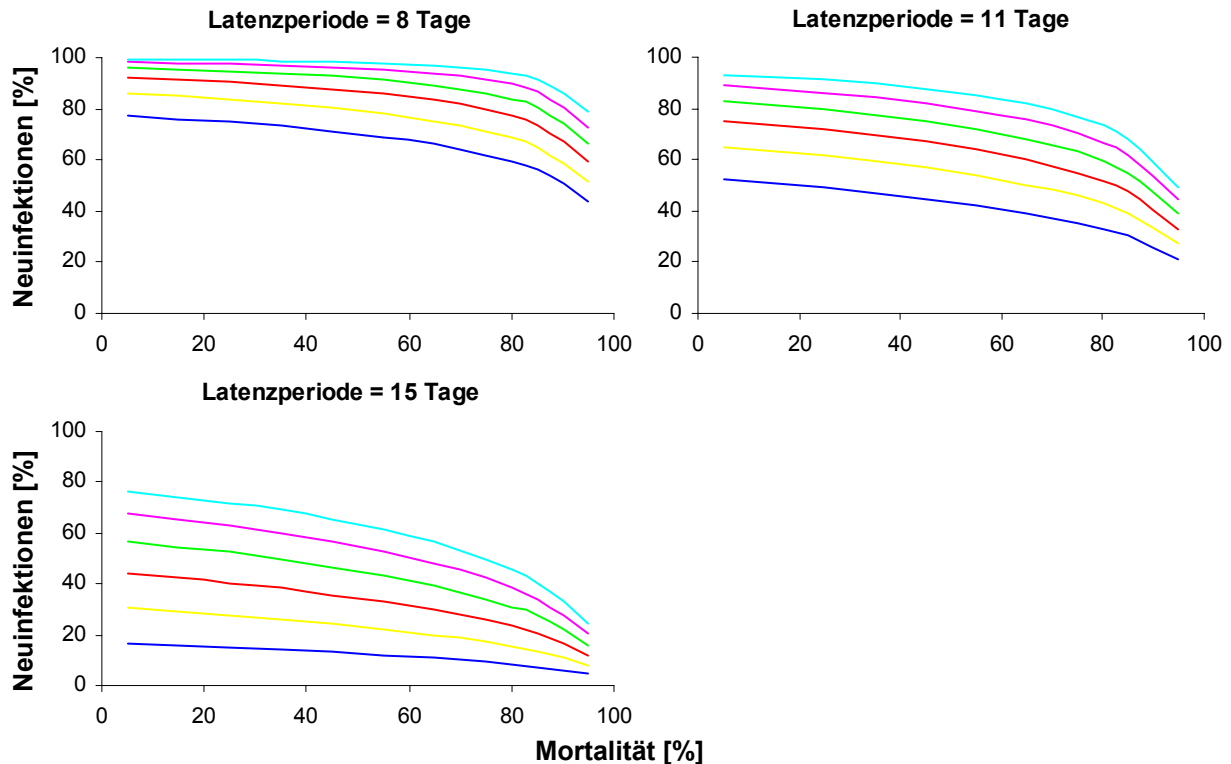
Das heißt, eine lange Latenzperiode führte zu einer verringerten Ausbreitung der Mikrosporidien in der Wirtspopulation, eine längere Entwicklungsdauer der Wirtslarven begünstigte diese.

### 3.6.3. Einfluss der Larvenmortalität auf die Ausbreitung einer Infektion

Ein weiterer Faktor, der die Ausbreitung von Mikrosporidien-Infektionen in einer Population beeinflussen kann, ist die Mortalität. In diesem Simulationsexperiment wurde die Mortalität infizierter Larven variiert und deren Auswirkungen auf den Anteil an Neuinfektionen untersucht. Die Sterberate nicht infizierter Larven wurde auf Null gesetzt, da die Dynamik des Systems nur auf die durch die Parasiten verursachte Mortalität zurückgeführt werden sollte.

Die Ergebnisse der Analyse zeigt Abbildung 20. Betrug die Mortalität der Larven 5 %, so sank der Anteil der Neuinfektionen in Abhängigkeit von der Latenzperiode und der Länge des Larvenstadiums von 100 % auf unter 20 %. Ähnliche Werte gelten für eine Mortalität bis ungefähr 75 %. Stieg die stadienspezifische Mortalität der Larven über 85 %, so verringerte sich nun der Anteil an Neuinfektionen stärker. Insgesamt betrachtet, beeinträchtigte die Mortalität der Larven die Ausbreitung der Pathogene.

Eine längere Latenzperiode verringerte nochmals den Anteil an Neuinfektionen. Dagegen begünstigte eine verlängerte Larvalentwicklung die horizontale Transmission (siehe 3.6.2.). Das heißt, bei hoher Mortalität ist eine effektive Übertragung der Krankheit mit kurzer Latenzperiode wichtig. Dies gilt umso mehr, je kürzer das Larvenstadium ist.



**Abb. 20:** Anteil infizierter Wirte am Ende einer Simulation in Abhängigkeit von der larvalen Mortalität, der Dauer der Latenzperiode und der Dauer des Larvenstadiums nicht infizierter Larven. Die Transmissionsparameter waren maximal.

Dauer des Larvenstadiums:

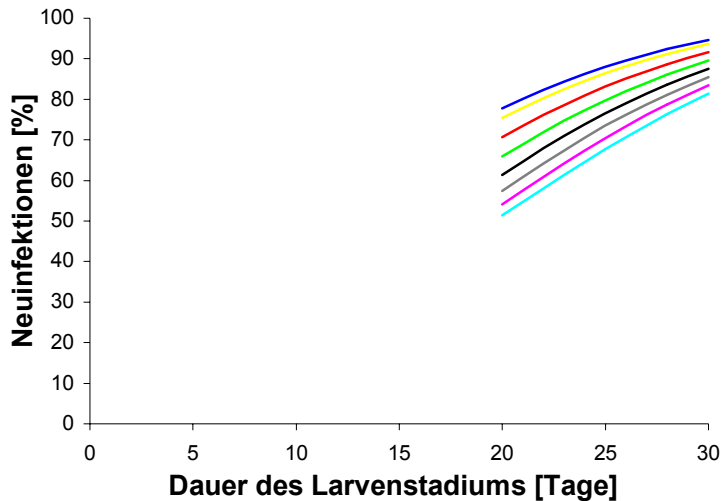
— 20 Tage	— 26 Tage
— 22 Tage	— 28 Tage
— 24 Tage	— 30 Tage

### 3.6.4. Anzahl der Schlupftage

Im folgenden Simulationsexperiment sollte untersucht werden, ob die Anzahl der Tage, während derer ein Schlupf von Larven aus den Eiern erfolgt (Schlupftage), einen Einfluss auf die Ausbreitung der Infektion hat, und wenn ja, welchen.

Wenn alle Larven innerhalb eines Tages schlüpften und das Larvenstadium nach 20 Tagen endete, waren 78 % der ehemals gesunden Larven infiziert (Abb. 21). Nach 30 Tagen waren es 95 %. Verlängert sich dagegen der Schlupfzeitraum auf 14 Tage, so sank der Anteil der Neuinfektionen um 27 % bzw. 14 % auf 51 % und 81 %, wenn das Larvenstadium nach 20 bzw. 30 Tagen endete. Eine Verlängerung des Schlupfzeitraumes um das 14fache führte somit zu einer verringerten Ausbreitung der Krankheit, allerdings war dieser Effekt nicht sehr stark. Der Anteil der Neuinfektionen war um maximal ein Drittel reduziert. Das heißt, eine große Änderung des Parameters ‚Anzahl der Schlupftage‘ bewirkte keine große Änderung der Zielgröße ‚Anteil an Neuinfektionen‘, wenn der Verlauf der Infektion innerhalb einer Generation betrachtet wurde.





**Abb. 21:** Effektivität der Transmission in Abhängigkeit von der Anzahl der Schlupftage und der Dauer des Larvenstadiums nicht infizierter Larven

Die Sterberate war = 0 und die Transmissionsparameter maximal. Dargestellt sind die prozentualen Anteile neuer Infektionen.

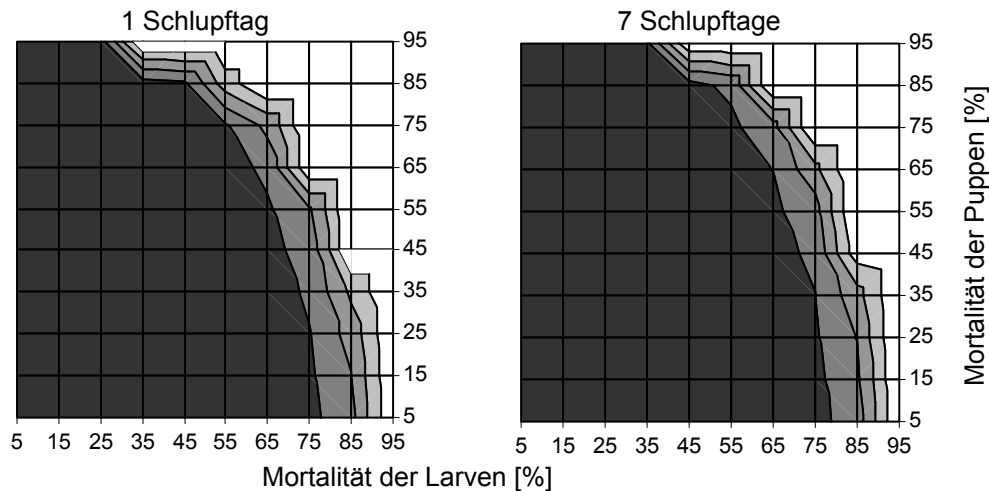
Dauer der Latenzperiode:

— 1 Tage	— 8 Tage
— 2 Tage	— 10 Tage
— 4 Tage	— 12 Tage
— 6 Tage	— 14 Tage

### 3.6.5. Langfristiger Einfluss der Mortalität und der Anzahl der Schlupftage auf die Ausbreitung einer Infektion und die Populationsdynamik

In den vorangegangenen Abschnitten wurden die Auswirkungen der Larvenmortalität und der Anzahl der Schlupftage auf die Ausbreitung der Pathogene innerhalb einer Wirtsgeneration betrachtet. In der nachfolgend dargestellten Analyse war die Situation nach 100 Generation von Interesse, das heißt, der Anteil infizierter Wirte und deren Populationsgröße standen bei der Auswertung im Mittelpunkt.

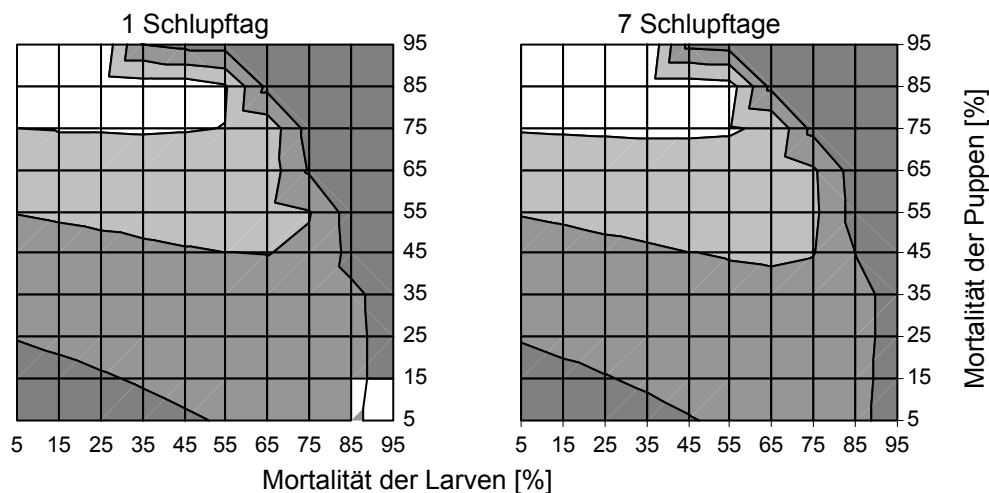
Nach 100 Generationen waren mehr als vier Fünftel aller Wirte infiziert (Abb. 22), wenn die Larvenmortalität 25 % bis 35 % nicht überstieg. Dieses Ergebnis war unabhängig von der Puppenmortalität. Ein verlängerter Schlupfzeitraum erhöhte den Anteil infizierter Wirte in der Gesamtpopulation. Überstieg die Larvenmortalität 25 % bzw. 35 %, so sank der Anteil infizierter Wirte sehr rasch und in Abhängigkeit von der Puppenmortalität auf 0%. Nach 40 bis 50 Generationen änderte sich der Anteil infizierter Wirte in der Population nicht mehr. Es stellte sich ein Gleichgewicht ein. Die Lage des Gleichgewichtspunktes wurde von der Larvenmortalität in stärkerem Maße bestimmt als von der Puppenmortalität.



**Abb. 22:** Einfluss der Larven- und Puppenmortalität auf das langfristige Überleben des Pathogens nach 100 Generationen

Dargestellt sind die Anteile infizierter Wirte in der Gesamtpopulation

- |               |                |
|---------------|----------------|
| □ 0 % - 20 %  | ■ 60 % - 80 %  |
| ■ 20 % - 40 % | ■ 80 % - 100 % |
| ■ 40 % - 60 % |                |



**Abb. 23:** Einfluss der Larven- und Puppenmortalität auf die Größe der Wirtspopulation nach 100 Generationen

Populationsgröße:

- |                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| □ $1 \cdot 10^0 - 1 \cdot 10^{20}$    | ■ $1 \cdot 10^{60} - 1 \cdot 10^{80}$  |
| ■ $1 \cdot 10^{20} - 1 \cdot 10^{40}$ | ■ $1 \cdot 10^{80} - 1 \cdot 10^{100}$ |
| ■ $1 \cdot 10^{40} - 1 \cdot 10^{60}$ |  |

Das Populationswachstum wurde durch die Mortalität während des Larven- oder Puppenstadiums verlangsamt. Es stellte sich weder ein Gleichgewicht ein, noch traten Populationsschwankungen auf. Die größte Dämpfung des Populationswachstums wurde bei hoher Puppenmortalität und geringer Larvenmortalität erreicht (Abb. 23). War die larvale Mortalität  $< 25\%$  und starben  $95\%$  aller Puppen, so waren zwischen  $91\%$  und  $95\%$  aller Wirte infiziert und die Population stark reduziert. Nach 100 Generationen überstieg die Anzahl der

Wirte die ursprüngliche Populationsgröße nicht oder nur in geringem Maße. Stieg jedoch die Larvenmortalität an, so sank der Anteil infizierter Wirte auf 0% und die gesunden Tiere vermehrten sich exponentiell. War die Larvenmortalität dagegen kleiner als 15% und die Puppenmortalität kleiner als 35%, so waren 98% bis 99% der Individuen infiziert und diese vermehrten sich exponentiell. Wenn also die durch eine Mikrosporidieninfektion induzierte Larvenmortalität zu hoch ist, stirbt der Parasit aus und die gesunde Wirtspopulation vermehrt sich. Ist die Mortalität jedoch zu gering, so vermehrt sich die vollständig infizierte Wirtspopulation.

### 3.6.6. Seide als alleinige Infektionsquelle

Die folgende Analyse untersuchte die Effektivität der horizontalen Transmission über Seide als einzig möglichen Übertragungsweg. Folgende drei Parameter waren zu variieren:

- die Wahrscheinlichkeit, dass sich eine gesunde Larve beim Kontakt mit sporenhaltiger Seide infiziert (Ansteckungswahrscheinlichkeit),
- die Wahrscheinlichkeit, dass eine infektiöse Larve Seide abgibt,
- die Wahrscheinlichkeit, dass diese Seide Sporen enthält.

Es sollen zunächst die Resultate der Sensitivitätsanalyse und daran anschließend verschiedene Szenarien entsprechend den Ergebnissen aus den Laborversuchen vorgestellt werden.

Die Sensitivitätsanalyse ergab bei einer Verzehnfachung der Wahrscheinlichkeit infiziert zu werden, eine Änderung des Anteils an Neuinfektionen um durchschnittlich das 10fache. Eine Verfünffachung der Latenzperiode führte zu einer Reduktion der Effektivität um das 2- bis 23fache. Eine Verlängerung der Entwicklungsdauer ( $2,5 \times$ ) führte je nach Latenzperiode zur Steigerung der Transmission um das 34fache. Daraus wird deutlich, dass eine Verlängerung der Latenzperiode eine Reduktion der Neuinfektionen bewirkte. Ein längeres Larvenstadium und eine steigende Ansteckungswahrscheinlichkeit führten zu einem höheren Anteil an Neuinfektionen. Der empfindlichste Parameter war die Entwicklungsdauer, danach folgte die Latenzperiode.

Änderte sich die Wahrscheinlichkeit der Abgabe von Seide von 10% auf 100%, so verzehnfachte sich der Anteil neuer Infektionen in Abhängigkeit von der Latenzperiode und der Entwicklungsdauer. Eine Verfünffachung der Latenzperiode bewirkte eine Reduktion des Anteils an Neuinfektionen um das 2- bis 27fache. Eine Verlängerung der Entwicklungsdauer führte zu einem 40fach höheren Anteil neuer Infektionen. Auch hier gilt: eine steigende Latenzperiode bewirkte eine reduzierte horizontale Transmission.

Erhöhte sich die Wahrscheinlichkeit von Sporen an der Seide von 10 % auf 100 %, so stieg der Anteil der Neuinfektionen in Abhängigkeit von der Entwicklungsdauer und der Latenzperiode auf den bis zu 10fachen Wert. Eine Verfünffachung der Latenzperiode führte auch hier zu einer Verringerung des Anteils neuer Infektionen um mindestens die Hälfte. Eine Verlängerung der Entwicklungsdauer ( $2,5 \times$ ) hatte ebenfalls eine Erhöhung des Anteils an Neuinfektionen in Abhängigkeit von der Latenzperiode um das bis zu 37fache zur Folge.

Im weiteren Verlauf der Simulation wurden verschiedene Szenarien basierend auf den Ergebnissen aus den Laborversuchen berechnet. Es wurden sowohl die gemessenen Werte (siehe 2.7.2.) als auch theoretisch mögliche Maximalwerte (100 %) sowie für die Abgabe sporenfreier und sporenhaltiger Seide dieselben Werte (60 %) eingesetzt. Daraus ergaben sich 12 verschiedene Szenarien. Die Ergebnisse sind in Tabelle 18 dargestellt.

Aus dem Vergleich der Tabellenwerte für den Anteil an Neuinfektionen nach 20 bis 30 Tagen Entwicklungsdauer und einer Latenzperiode von 8, 11 oder 15 Tagen wird deutlich, dass die experimentell ermittelten Werte für die Abgabe von Seide, die Wahrscheinlichkeit von Sporen an der Seide und die Ansteckungswahrscheinlichkeit im Simulationsexperiment die reale Effektivität der Transmission nicht erreichten. Während im Laborexperiment Werte zwischen 2,5 % und 25,0 % erreicht wurden, waren es im Simulationsexperiment maximal 0,28 %. Setzt man voraus, dass die Abgabe von Seide nach Ablauf der Latenzperiode nicht reduziert war oder einer der drei veränderten Parameter eine Wahrscheinlichkeit von 100 % erreichte, so war der Anteil an Neuinfektionen im Bereich der in den Laborexperimenten ermittelten Werten. Setzt man die Wahrscheinlichkeit für die Abgabe von Seide auf 60 % oder 100 % und nimmt man an, dass diese Seide stets Sporen enthielt und der Kontakt mit dieser Seide immer zu einer Infektion führte, so waren die Anteile an Neuinfektionen bis auf drei Ausnahmen stets höher als die experimentell ermittelten Werte.

Daraus folgt weiterhin, dass ein dauerhaftes Überleben der Pathogene bei geringer vertikaler Transmission und der Seide als einziger Ansteckungsquelle innerhalb einer Generation nur dann möglich ist, wenn die Übertragung der Pathogene über Seide sehr effektiv ist (Tab. 18). Das heißt, dass der Kontakt mit sporenhaltiger Seide stets zu einer Infektion führt, die Abgabe von Seide nach der Latenzperiode sich nicht verringert und diese abgegebene Seide stets infektiös ist.

**Tab. 18:** Effektivität der Transmission über Seide

dargestellt sind die Ergebnisse verschiedener Szenarios

*kursiv:* Ergebnisse bei Parameterwahl wie aus Laborexperimenten ermittelt,

**fett:** Ergebnisse sind im Bereich der im Labor ermittelten Effektivität der Transmission,

pbi Wahrscheinlichkeit infiziert zu werden,

pss: Wahrscheinlichkeit von Sporen auf der Seide,

ps: Wahrscheinlichkeit der Abgabe von Seide

pbi	pss	ps	12,3 %						100 %					
			14,3 %			100 %			14,3 %			100 %		
			3,9 %	60 %	100 %	3,9 %	60 %	100 %	3,9 %	60 %	100 %	3,9 %	60 %	100 %
Latenzperiode = 8 Tage nach x Tagen	20	0,11	1,52	2,39	0,76	<b>10,23</b>	<b>15,66</b>	0,88	<b>11,81</b>	<b>17,99</b>	<b>6,03</b>	60,12	77,50	
	22	0,14	1,95	<b>3,03</b>	0,98	<b>12,93</b>	<b>19,58</b>	1,14	<b>14,89</b>	<b>22,43</b>	<b>7,71</b>	70,01	86,04	
	24	0,17	2,39	<b>3,71</b>	1,21	<b>15,75</b>	<b>23,60</b>	1,41	<b>18,10</b>	<b>26,95</b>	<b>9,49</b>	78,62	92,24	
	26	0,21	<b>2,86</b>	<b>4,41</b>	1,45	<b>18,65</b>	27,69	1,67	<b>21,40</b>	<b>31,54</b>	<b>11,35</b>	85,73	96,22	
	28	0,25	<b>3,34</b>	<b>5,14</b>	1,71	<b>21,63</b>	31,83	1,98	<b>24,78</b>	<b>36,15</b>	<b>13,29</b>	91,18	98,41	
	30	0,28	<b>3,84</b>	<b>5,89</b>	1,97	<b>24,68</b>	36,00	2,29	<b>28,23</b>	<b>40,77</b>	<b>15,29</b>	94,99	99,43	
	'Aussterben'	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	
	'Koexistenz'									x		x	x	
	'Überleben'										x	x	x	
Latenzperiode = 11 Tage nach x Tagen	20	0,05	0,77	1,23	0,37	<b>5,27</b>	<b>8,32</b>	0,43	<b>6,11</b>	<b>9,61</b>	<b>2,99</b>	36,45	55,28	
	22	0,08	1,09	1,73	0,53	<b>7,42</b>	<b>11,57</b>	0,62	<b>8,58</b>	<b>13,33</b>	<b>4,27</b>	47,68	65,15	
	24	0,10	1,45	2,28	0,71	<b>9,73</b>	<b>15,00</b>	0,83	<b>11,23</b>	<b>17,24</b>	<b>5,67</b>	57,82	75,37	
	26	0,13	1,83	<b>2,87</b>	0,91	<b>12,16</b>	<b>18,55</b>	1,06	<b>14,01</b>	<b>21,25</b>	<b>7,17</b>	66,70	83,20	
	28	0,16	2,23	<b>3,49</b>	1,12	<b>14,69</b>	<b>22,17</b>	1,30	<b>16,89</b>	25,32	<b>8,76</b>	74,42	89,14	
	30	0,19	<b>2,66</b>	<b>4,13</b>	1,34	<b>17,29</b>	25,84	1,55	<b>19,84</b>	29,42	<b>10,41</b>	81,07	93,49	
	'Aussterben'	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	
	'Koexistenz'									x		x	x	
	'Überleben'										x	x	x	
Latenzperiode = 15 Tage nach x Tagen	20	0,01	0,20	0,32	0,09	<b>1,36</b>	<b>2,22</b>	0,11	1,58	<b>2,58</b>	0,75	<b>10,71</b>	<b>17,04</b>	
	22	0,03	0,38	0,62	0,18	<b>2,66</b>	<b>4,28</b>	0,21	<b>3,09</b>	<b>4,69</b>	1,47	<b>20,02</b>	30,73	
	24	0,04	0,62	0,99	0,30	<b>4,25</b>	<b>6,77</b>	0,34	<b>4,92</b>	<b>7,83</b>	2,38	30,32	44,67	
	26	0,06	0,89	1,42	0,43	<b>6,07</b>	<b>9,56</b>	0,50	<b>7,02</b>	<b>11,04</b>	<b>3,44</b>	40,70	57,43	
	28	0,08	1,19	1,89	0,58	<b>8,06</b>	<b>12,58</b>	0,67	<b>9,31</b>	<b>14,48</b>	<b>4,62</b>	50,55	68,27	
	30	0,11	1,52	2,41	0,74	<b>10,19</b>	<b>15,74</b>	0,86	<b>11,75</b>	<b>18,08</b>	<b>5,90</b>	59,47	76,99	
	'Aussterben'	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	
	'Koexistenz'									x		x	x	
	'Überleben'										x	x	x	

### 3.6.7. Kot als alleinige Infektionsquelle

Wurde im vorangegangenen Abschnitt die Seide als alleiniger Transmitter und deren Wirksamkeit bei der horizontalen Transmission analysiert, so soll jetzt der Kot als alleiniger Überträger der Mikrosporidien im Mittelpunkt stehen. Es werden zunächst die Resultate der Sensitivitätsanalyse und daran anschließend verschiedene Szenarien entsprechend den Ergebnissen aus den Laborversuchen vorgestellt.

Für die Modellierung wurden Gleichungen für die täglich abgegebene Gesamtkotmenge abgeleitet und für die Simulationen verwendet. Die Trockenmassen Kot, welche bis zu einem bestimmten Zeitpunkt bzw. Leerungsintervall abgegeben wurden, unterschieden sich. Demzufolge sind die einzelnen Werte für  $u$ ,  $b_0$  und  $b_1$  der einzelnen Funktionen verschieden

(siehe 2.10.2.2.). Für alle durchgeführten Versuche wurden sehr gute Anpassungen an den gewählten Funktionstyp erreicht. Der kleinste Korrelationskoeffizient  $r^2$  beträgt 0,920; die größte Irrtumswahrscheinlichkeit  $p$  beträgt 0,041. Die angepassten Funktionen der einzelnen Versuche können der Tabelle 19 entnommen werden.

**Tab. 19:** Angepasste Funktionen, welche die zu einem bestimmten Zeitpunkt gesamt abgegebene Trockenmasse Kot beschreiben  
Weiterhin angegeben sind  $r^2$ , der F-Wert und  $p$ .

Haltung	Funktion	Versuch	Gleichung	$r^2$	F	p
Klein- population	F1 <sub>p-i</sub>	1 / infiziert	1 / [ 1/820 + ( 1.8672 + 0.7019 <sup>t</sup> ) ]	0,954	82,91	0,001
	F1 <sub>p-c</sub>	1 / Kontrolle	1 / [ 1/1000 + ( 1.1532 + 0.7095 <sup>t</sup> ) ]	0,961	74,72	0,003
	F2 <sub>p-i</sub>	2 / infiziert	1 / [ 1/600 + ( 0.2077 + 0.7687 <sup>t</sup> ) ]	0,989	180,75	0,005
	F2 <sub>p-c</sub>	2 / Kontrolle	1 / [ 1/600 + ( 0.1684 + 0.7771 <sup>t</sup> ) ]	0,999	1915,75	0,001
Einzel- haltung	F1 <sub>e-i</sub>	1 / infiziert	1 / [ 1/460 + ( 0.8077 + 0.7033 <sup>t</sup> ) ]	0,976	123,79	0,002
	F1 <sub>e-c</sub>	1 / Kontrolle	1 / [ 1/670 + ( 0.1795 + 0.7058 <sup>t</sup> ) ]	0,920	22,91	0,041
	F2 <sub>e-i</sub>	2 / infiziert	1 / [ 1/540 + ( 0.2410 + 0.6985 <sup>t</sup> ) ]	0,976	82,72	0,012
	F2 <sub>e-c</sub>	2 / Kontrolle	1 / [ 1/550 + ( 1.0383 + 0.6065 <sup>t</sup> ) ]	0,981	105,21	0,009

Die Ergebnisse der Sensitivitätsanalyse zeigten, dass eine Erhöhung der Wahrscheinlichkeit infiziert zu werden von 10 % auf 100 % zu einem etwa 10fach höheren Anteil an Neuinfektionen führte. Auch hier war die Entwicklungsdauer der empfindlichste Parameter, gefolgt von der Latenzperiode. Beide Parameter beeinflussten den Anteil der Neuinfektionen in gegensätzlicher Weise. Die Variation der Wahrscheinlichkeit für die Abgabe von sporenhaltigem Kot, welche durch die verschiedenen Funktionen der Trockenmasse Kot beschrieben wird, führte zu insgesamt sehr ähnlichen Ergebnissen und hatte kaum einen Einfluss auf die Transmission.

In verschiedenen Szenarien wurden die Latenzperiode und die Dauer der Larvalentwicklung basierend auf den Ergebnissen der Laborexperimente variiert. Die Ergebnisse der Simulationsexperimente sind in der Tabelle 20 dargestellt. Bei einer Latenzperiode von 8 Tagen sind nach 20 Tagen zwischen 35 % und 45 % der Wirte infiziert und nach 30 Tagen zwischen 72 % und 84 %. Betrug die Latenzperiode 15 Tage, so sank der Anteil der Neu-Infektionen auf 5 % bis 7 %, wenn das Larvenstadium 20 Tage dauerte, und stieg auf 35 % bis 45 %, wenn die Entwicklungsdauer 30 Tage betrug. Der experimentell ermittelte Anteil an Neuinfektionen über Kot erreichte maximal 31,3 %. Durchschnittlich wurden 11,1 % der ehemals gesunden Larven infiziert. Das heißt, bei Einsetzen einer maximalen Ansteckungswahrscheinlichkeit lagen die berechneten Werte für eine horizontale Transmission im Bereich der Ergebnisse aus den Laborversuchen oder überschätzten diese.

**Tab. 20:** Effektivität der Transmission über Kot

Dargestellt sind die Ergebnisse verschiedener Szenarios

*kursiv:* Ergebnisse bei Parameterwahl wie aus Laborexperimenten ermittelt,

**fett:** Ergebnisse sind im Bereich der im Labor ermittelten Effektivität der Transmission,

*pfi:* Wahrscheinlichkeit infiziert zu werden

*psf:* Wahrscheinlichkeit von Sporen im Kot

*pf:* Funktion für die Abgabe von Kot (siehe Tab. 19)

<b>Latenzperiode = 8 Tage</b>				
<i>pfi</i>	<b>100 %</b>			
<i>psf</i>	<b>66,3 %</b>			
<i>pf</i>	$F_{1_{p-i}}/F_{1_{p-c}}$	$F_{2_{p-i}}/F_{2_{p-c}}$	$F_{1_{e-i}}/F_{1_{e-c}}$	$F_{2_{e-i}}/F_{2_{e-c}}$
nach x Tagen				
<b>20</b>	39,94	45,04	35,52	44,56
<b>22</b>	48,45	54,06	43,45	53,53
<b>24</b>	56,68	62,58	51,26	62,04
<b>26</b>	64,50	70,47	58,85	69,93
<b>28</b>	71,75	77,51	66,07	77,00
<b>30</b>	78,24	83,54	72,75	83,08
<b>'Aussterben'</b>				
<b>'Koexistenz'</b>	x	x	x	x
<b>„Überleben“</b>	x	x	x	x

<b>Latenzperiode = 11 Tage</b>				
<i>pfi</i>	<b>100 %</b>			
<i>psf</i>	<b>66,3 %</b>			
<i>pf</i>	$F_{1_{p-i}}/F_{1_{p-c}}$	$F_{2_{p-i}}/F_{2_{p-c}}$	$F_{1_{e-i}}/F_{1_{e-c}}$	$F_{2_{e-i}}/F_{2_{e-c}}$
nach x Tagen				
<b>20</b>	<b>22,32</b>	<b>25,72</b>	<b>19,52</b>	<b>25,39</b>
<b>22</b>	<b>30,28</b>	34,56	<b>26,68</b>	34,15
<b>24</b>	38,16	43,13	<b>33,89</b>	42,66
<b>26</b>	45,76	51,20	40,96	50,69
<b>28</b>	53,02	58,74	47,85	58,21
<b>30</b>	59,93	65,75	54,52	65,22
<b>'Aussterben'</b>				
<b>'Koexistenz'</b>	x	x	x	x
<b>„Überleben“</b>	x	x	x	x

<b>Latenzperiode = 15 Tage</b>				
<i>pfi</i>	<b>100 %</b>			
<i>psf</i>	<b>66,3 %</b>			
<i>pf</i>	$F_{1_{p-i}}/F_{1_{p-c}}$	$F_{2_{p-i}}/F_{2_{p-c}}$	$F_{1_{e-i}}/F_{1_{e-c}}$	$F_{2_{e-i}}/F_{2_{e-c}}$
nach x Tagen				
<b>20</b>	<b>6,15</b>	<b>7,20</b>	<b>5,31</b>	<b>7,10</b>
<b>22</b>	<b>11,74</b>	<b>13,68</b>	<b>10,18</b>	<b>13,49</b>
<b>24</b>	<b>18,27</b>	<b>21,14</b>	<b>15,92</b>	<b>20,85</b>
<b>26</b>	<b>25,29</b>	<b>29,03</b>	<b>22,18</b>	<b>28,67</b>
<b>28</b>	32,47	36,96	<b>28,67</b>	36,53
<b>30</b>	39,56	44,63	35,18	44,15
<b>'Aussterben'</b>	x	x	x	x
<b>'Koexistenz'</b>	x	x	x	x
<b>„Überleben“</b>				

### 3.6.8. Anteil infizierter Individuen am Beginn jeder Generation

Der in der vorliegenden Arbeit untersuchte Wirt *L. dispar* zeichnet sich durch nicht überlappende Generationen aus. Somit kommt der Infektion der nachfolgenden Generation und daher dem Anteil infizierter Larven am Beginn jeder Generation eine besondere Bedeutung zu. Letzterer wurde die in der nachfolgend dargestellten Analyse variiert.

Abbildung 24 veranschaulicht die Höhe des Anteils erkrankter Wirte am Ende einer Generation, wenn zu Beginn derselben sich ein bestimmter Prozentsatz aller Wirte infizierte. Nach 10 Generationen stellte sich ein konstantes Verhältnis von infizierten zu gesunden Wirten am Ende einer jeden Generation ein. Am Beginn einer jeden Generation mussten 10% aller verfügbaren Wirte infiziert sein, um ein dauerhaftes Überleben des Parasiten zu gewährleisten. Erkrankten am ersten Tag einer Generation 15% oder 25% aller verfügbaren Wirte, so hatte der Parasit am Ende der Generation 77% bzw. 95% aller Wirte befallen.

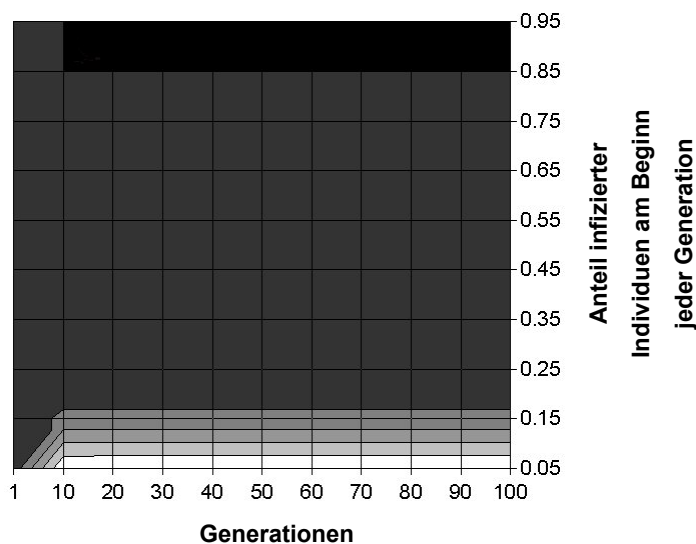


Abb. 24: Einfluss der Infektionsrate am 1.Tag einer jeden Generation auf das langfristige Überleben des Pathogens nach 100 Generationen  
Dargestellt sind die Anteile infizierter Wirte in der Gesamtpopulation am Ende der Generation.

- |             |               |
|-------------|---------------|
| □ 0% - 20%  | ■ 60% - 80%   |
| ■ 20% - 40% | ■ 80% - 99,9% |
| ■ 40% - 60% | ■ 100%        |



### 3.6.9. Einfluss einer reduzierten Fertilität und Natalität

Führte die Infektion des Wirtes zu einer reduzierten Fertilität oder Natalität der weiblichen und/oder männlichen Wirte, so hatte dies keine Änderung des Anteils infizierter Wirte nach 100 Generationen zur Folge (Tab. 21). Dieser variierte zwischen 95,88 % und 95,92 %. Bereits nach 10 Generationen änderte sich der Anteil infizierter Wirte in der Gesamtpopulation nicht mehr. Dagegen führte sowohl die verringerte Fertilität als auch die geringere Natalität zu einer Reduktion des Populationswachstums (Tab. 22). Bereits in der 2. Generation war die Population um den Faktor 20 reduziert, wenn die Infektion zu verringerter Fruchtbarkeit und zu einer geringeren Überlebenswahrscheinlichkeit der F1-Generation während des Eistadiums führte. Wurden die in den Laborversuchen ermittelten Werte (siehe 3.2. und 3.3.) der Fertilität und der Natalität eingesetzt, so war zu Beginn der 2. Generation die Zahl der Nachkommen auf 29,45 % reduziert verglichen mit unbeeinflusster Fertilität (600 Eier/Gelege) bzw. Natalität (100 % Schlupf).

**Tab. 21:** Anteil infizierter Wirte nach 100 Generationen, wenn eine Infektion zu verringerter Fertilität und Natalität führte

Die Anzahl der Eier pro Gelege (1. Spalte) und der Anteil schlüpfender Larven (2. Zeile) aller vier möglichen Paarungskombinationen (Männchen/Weibchen) sind in der nachstehend aufgeführten Reihenfolge dargestellt: ges./ges.–ges./inf.–inf./ges.–inf./inf.; (ges. ... nicht infiziert, inf. ... infiziert)

Eier/Gelege	Anteil schlüpfender Larven [%]			
	100-100-100-100	60-60-60-60	60-40-60-40	60-40-40-20
600-600-600-600	95,88	95,88	95,88	95,90
600-300-600-300	95,88	95,89	95,90	95,92
600-300-300-150	95,89	95,90	95,92	95,96

**Tab. 22:** Reduktion der Populationsgröße am Beginn der 2. Generation, wenn eine Infektion zu verringerter Fertilität und Natalität führte. Angegeben sind die Faktoren, um die sich die Populationsgröße reduzierte.

Die Anzahl der Eier pro Gelege (1. Spalte) und der Anteil schlüpfender Larven (2. Zeile) aller vier möglichen Paarungskombinationen (Männchen/Weibchen) sind in der nachstehend aufgeführten Reihenfolge dargestellt: ges./ges.–ges./inf.–inf./ges.–inf./inf.; (ges. ... nicht infiziert, inf. ... infiziert)

Eier/Gelege	Anteil schlüpfender Larven [%]			
	100-100-100-100	60-60-60-60	60-40-60-40	60-40-40-20
600-600-600-600	1,00	1,67	2,50	5,00
600-300-600-300	2,00	3,33	5,00	9,99
600-300-300-150	4,00	6,66	9,99	19,97