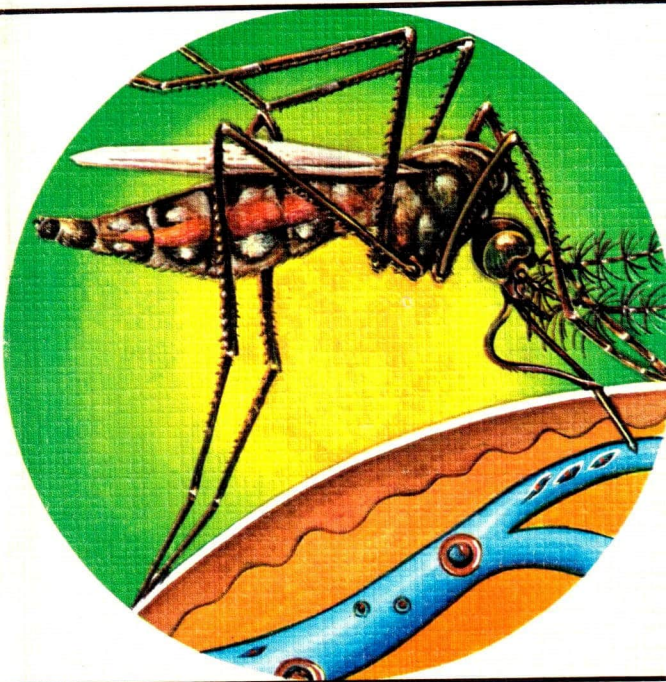


akzent

Klaus Odening

Parasiten – Geißel der Menschheit?



Klaus Odening

**Parasiten –
Geißel der Menschheit?**

Urania-Verlag Leipzig Jena Berlin

Autor: Prof. Dr. sc. Klaus Odening
Forschungsstelle für Wirbeltierforschung (im Tierpark
Berlin) der Akademie der Wissenschaften der DDR,
Berlin

Illustrationen: Gerd Ohnesorge

Berliner Tierpark-Buch Nr. 32

1. Auflage 1979

1.–30. Tausend. Alle Rechte vorbehalten

© Urania-Verlag Leipzig/Jena/Berlin

Verlag für populärwissenschaftliche Literatur, Leipzig, 1979

VLN 212-475/18/79 LSV 1369

Lektoren: Brigitte Krumbiegel, Ingelore Naukkarinen

Umschlagreihenentwurf: Helmut Selle

Typografie: Claus Ritter

Printed in the German Democratic Republic

Gesamtherstellung: INTERDRUCK Graphischer Großbetrieb

Leipzig – III/18/97

Best.-Nr.: 653 583 6

DDR 4,50 M

Inhalt

Geschichte eines Begriffes 7

Wege zum Parasitismus 11

Wirte und Gäste 11

Das Körper-Kontakt-Verhältnis 12

Kurzscharotzer 16

Raubscharotzer 21

Wer ist zum Parasiten geeignet? 23

Eigenarten und Wesen der Scharotzer 25

Wie leben echte Parasiten? 25

Körperanpassungen der Scharotzer 29

Die Bedeutung des Parasitismus 35

Gliederfüßler als echte Scharotzer 43

Krätze als »Familienleiden« 45

Harmlose und gefährliche Haarbalgmilben 47

Gammler und Läuse 48

Dasselfliegen und Lederproduktion 50

Moskitos übertragen die Malaria 55

Wie es zum Wechselfieber kommt 60

Warum ist Malaria bei uns nicht heimisch? 62

Gefährliche Geißeltierchen 65

Raubwanzen und Chagaskrankheit in Amerika 65

Die afrikanische Schlafkrankheit 68

Naturherde von Infektionskrankheiten 69

Katzen, Schweinefleisch und Toxoplasmose 73

Überträger und Ausstreuer 73

Die Krankheit Toxoplasmose 75

Toxoplasma und die Katze 76

Verschiedenwirtigkeit und »Sackgassen« 78

Wie sich der Mensch mit Toxoplasmen infiziert 81

Saugwürmer als Feinde des Menschen 84

Leberegel kosten uns Millionen 84

200 bis 250 Millionen leiden an der Pärchenegelkrankheit 87

Abhilfe theoretisch sofort möglich... 89

Bandwurmprobleme 93

Zwei große Bandwürmer sind auf den Menschen angewiesen 93

Tatar als Bandwurmquelle 95

Schweinefinnenbandwurm fast »ausgestorben«, Rinderfinnenbandwurm »im Kommen« 98

Der Mensch als Zwischenwirt 101

Kleine Hundebandwürmer mit großen Folgen 101

Spulwürmer und Trichinen 105

Spulwurmgefahren 105

Spulwürmer »erinnern« an ihre Vergangenheit 108

Von der Mutter auf den Embryo 108

Spulwurmlarven können ins Auge gehen 111

Bei der Trichine ist es umgekehrt 111

Naturherde der Trichinen 115

Gliederfüßler und Vögel als Transportwirte 117

Der Kampf gegen Parasiten 119

Grundlagen der Parasitenbekämpfung 119

Welche Bedeutung hat die Hygiene? 121

Erfolge und Rückschläge 122

Sind Parasiten unausrottbar? 125

Geschichte eines Begriffes

Was ist ein Parasit? – Wer ist ein Parasit? Im allgemeinen Sprachgebrauch, in den Gesellschaftswissenschaften, in Biologie, Mathematik, Mineralogie bedeutet dieser Begriff oft ähnliches, aber niemals genau dasselbe. Inhalt und Bedeutung wandelten sich im Laufe der Geschichte. Das Wort »parasitos« stammt aus dem Altgriechischen und bezeichnete anfänglich den Helfer oder Gast beim Opfermahl, der das Geopferte vor der Zeremonie zu probieren hatte oder es – in späteren Zeiten – nach der Feier verspeisen durfte. Noch später war der »parasitos« dann ein an der staatlichen Ehrentafel als Gesellschafter zugelassener, nicht standesgemäßer Tischgenosse. Religiöser oder Staats-Parasitos – das war einmal eine ehrbare Wahlfunktion im alten Griechenland. Daraus entwickelten sich bei Griechen und Römern verschiedene Formen, wobei sich die passive Rolle der (eingeladenen) »Parasiti« in eine aktive verwandelte (sie kamen ungeladen). Solche Formen bestanden anfangs nur aus Reden und Anteilnahme, dann war es der Possenreißer und Spaßmacher, der Klatschbruder, Schmeichler und Verleumder, der sich alles gefallen lassende schamlose Bettler, aber auch der Poet als »intellektueller Parasit«. Diese Gestalten finden sich in der antiken Komödie und sind auch in mittelalterlichen Dichtungen in Form des ungebetenen Gastes anzutreffen. Die anfänglich nur auf Essen und Trinken gerichteten Ansprüche der Parasiti wurden vom späten Mittelalter an auch auf Gunst, Freihaltung (Geld) usw. übertragen; der Parasit wurde mit einem servilen, widerlichen Menschen identifiziert. Die Übertragung der Begriffe Parasit und Parasitismus ging weiter und führte einerseits zu einer Verallge-

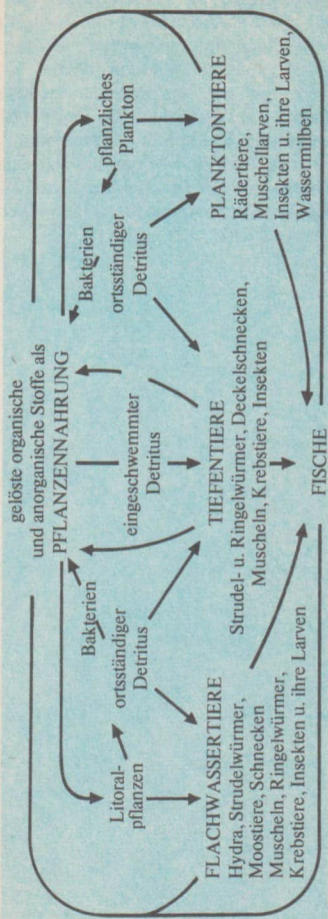


Terrakottastatuette eines »Parasitos« mit Salbfläschchen und Schabeisen aus einer »Palliata« (Komödie in griechischem Kostüm) des römischen Komödiendichters Titus Maccius Plautus (gest. 184 v. d. Z.)

meinerung, andererseits zur Anwendung in einzelnen Wissenschaften und von dort zu Rückübertragungen ins Allgemeine. Der alte gesellschaftliche Begriff unterlag dabei Bedeutungswandlungen. Für die biologische Definition des Parasitismus sind ursprüngliche Wortbedeutung und heutige Bedeutung in anderen Bereichen unbrauchbar. Die wörtliche Übersetzung von »parasitos« bedeutet »Mitesser«. Das erschwert das Verständnis des biologischen Begriffsinhalts, da »Mitesser« soviel wie »Tischgenosse« (Kommensale) bedeutet und damit in der Biologie etwas vom Parasiten Verschiedenes bezeichnet wird. Dagegen deckt sich die deutsche Bezeichnung Schmarotzer mit den jeweiligen Begriffen der Biologie, der Gesellschaftswissenschaften und des heutigen allgemeinen

Sprachgebrauchs. Verstand man im 15. und 16. Jahrhundert unter »Schmarotzen« noch »Betteln«, so meint man heute allgemein damit soviel wie »auf Kosten eines anderen oder mehrerer anderer leben«.

Wenden wir uns nun der Bedeutung des Begriffes »Parasit« in der Biologie zu. Der Parasitismus ist eine weit verbreitete biologische Erscheinung: Es gibt nicht nur tierische Parasiten — auf die wir uns hier beschränken wollen —, sondern auch pflanzliche Schmarotzer und parasitische Mikroorganismen, wie Bakterien, Viren und manche Pilze.



Wege zum Parasitismus

Wirte und Gäste

Die Mehrzahl der Tiere lebt einzeln oder in Gruppen von Artgenossen und führt ein »freies« Leben. Sie versorgen sich unabhängig von anderen Tierarten mit Nahrung und Wasser, beziehen den für ihre Atmung notwendigen Sauerstoff aus der freien Natur, aus Luft oder Wasser. Freilich sind die Begriffe »frei« und »unabhängig« relativ: Ein Räuber beispielsweise ist abhängig von Tierarten, die ihm als Beute dienen. Das bedeutet, daß diese Tiere ihr Leben ohne die ständige Gesellschaft anderer Tierarten führen. In jeder Lebensgemeinschaft oder Biozönose, wie die Gesamtheit der Tiere, Pflanzen und Mikroorganismen eines Lebensraumes bezeichnet wird, stehen alle Lebewesen als Glieder im Kreislauf von Stoff und Energie miteinander zumindest in indirekten Beziehungen. Zusätzlich gibt es aber auch direkte Beziehungen zwischen bestimmten Organismenarten. Dazu gehört das Verhältnis zwischen Räuber und Beute oder zwischen Pflanzenfressern und Nahrungspflanzen. Außer diesen allgemeinen und speziellen Beziehungen treten in einer Lebensgemeinschaft noch zwischenartliche Verbindungen auf, die man als »Gesellungen« bezeichnen kann.

Bei den Erscheinungen der Vergesellschaftung treffen wir alle Übergänge vom freien Leben zu lockeren und schließlich immer festeren Gesellungen. Die Anfänge bestehen in einem noch nicht zwingenden, zunächst mehr

Schema der Beziehungen in einer Biozönose am Beispiel des Nahrungskreislaufs in einem Süßwasserteich

zufälligen Zusammenleben zweier verschiedener Arten. So ist das »Nachbarschaftsverhältnis« (Parökie) die unterste Stufe der Vergesellschaftung. Bei Schlafgemeinschaften verschiedener Vogel- oder Fledermausarten suchen die Beteiligten Schutz und Zuflucht. Sie stören sich dabei nicht, sie »koexistieren«, ohne daß die eine Art der anderen nützt oder ihr schadet. Eine weitere Form ist die »Einmietung«, das Mitbewohnen von Höhlen und anderer Wohnstätten einer Art durch eine andere. In anderen Fällen leben verschiedene Tiere in einer Herde, z. B. Antilopen, Zebras und Strauße, oder verschiedenartige Vögel bilden Brutgesellschaften. Es gibt Wander- und Fraßgemeinschaften bei Insekten und Vögeln. Diese lockeren Formen des Zusammenlebens sind für die beteiligten Arten bereits von Bedeutung. So haben einige oder alle »Partner« in einer Herde Vorteile von der Gemeinschaft, die Herde bietet größeren Schutz, das »Warnsystem« einer Art kann von allen genutzt werden usw. Außer dem Schutz kann auch der Nahrungserwerb für eine Art oder für beide Partner erleichtert sein. Neben einseitigen (ohne Schädigung des Partners) oder beiderseitig vorteilhaften Beziehungen können schon im »Nachbarschaftsverhältnis« für eine Art Nachteile entstehen. So ist es bei der »Einmietung« von räuberischen in die Nester sozialer Insekten, bei der Ausnutzung fremder Insektenvölker zur Aufzucht der eigenen Nachkommen, beim »Brutparasitismus« des Kuckucks.

Oft wird beim »Nachbarschaftsverhältnis« bereits der eine Partner als »Wirt« und der andere als »Gast« bezeichnet, etwa bei der Einmietung. Der Wirt ist dabei als »Hauswirt« aber in der Regel kein Individuum, sondern eine Gruppe (z. B. ein Insektenstaat oder die »Adoptivelttern« des Kuckucks).

Das Körper-Kontakt-Verhältnis

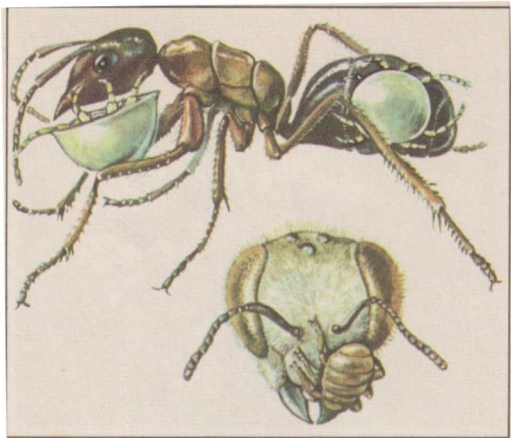
Eine qualitativ höhere Stufe der Vergesellschaftung wird erreicht, wenn beide Partnerarten längere Zeit oder ständig in körperlicher Verbindung miteinander leben. In einem solchen »Körper-Kontakt-Verhältnis« ist der Wirt na-



Ein zeitlich begrenztes Transportverhältnis kann für die Verbreitung genutzt werden. Mistkäfer mit Nymphen einer Landmilbe als »Fluggästen«. Links daneben eine vergrößerte Milbennymphe; man sieht den zur Befestigung am Transportwirt dienenden Haftstiel aus Sekret.

turgemäß stets nur durch ein Individuum beteiligt. Er ist als Träger des Gastes meist der größere oder beweglichere der beiden Partner.

In der niedrigsten Form eines Körper-Kontakt-Verhältnisses beansprucht der Gast vom Wirt nur Raum. Vorteile für den Gast bestehen in der Nutzung des Wirtes als Siedlungsfläche, Zufluchtsort oder Transportmittel. Er befindet sich dabei meist als »Aufsiedler« auf dem Wirt. So bilden festsitzende Wassertiere und niedere Pflanzen häufig einen Überzug auf den Schalen von Weichtieren oder dem Panzer wasserlebender Gliederfüßler. Andere Gäste leben in den Körperhöhlen des Wirtes, beispielsweise in der Mantelhöhle von Weichtieren. Oft wird der Wirt auch nur als Transportwirt benutzt; das Verhältnis ist dann zeitlich begrenzt. So werden nicht nur Tiere, wie manche Fadenwürmer und Milben, sondern auch Früchte, Samen und Sporen oder Mikroben transportiert.



Zwei Milben als Mitesser auf einer Ameise. Sie stehlen einen Teil der Nahrung ihres Wirtes. Ähnlich verhält sich die Bienenlaus (*Braula coeca*) (unten).

Eine weiterentwickelte Form des Körper-Kontakt-Verhältnisses entsteht, wenn der Gast an der Nahrung des Wirtes teilhat. Man spricht dann von Tischgenossenschaft oder Mitessertum (Kommensalismus). Der »Mitesser« bezieht vom Wirt noch nicht aufgenommene Nahrung oder Nahrungsabfälle. So lebt die Bienenlaus (*Braula coeca*) – übrigens keine Laus, sondern eine flügellose Fliege – auf der Honigbiene, besonders der Königin. Der stecknadelkopfgröße Gast sitzt auf der Rückenseite des Bruststücks seines Wirtes und läuft vor bis zum Rüssel, um »mitzuessen«, wenn die Biene Nahrung aufnimmt oder die Bienenkönigin von Arbeitsbienen gefüttert wird. Bei starkem Befall mit Bienenläusen kann die Königin durch den zu großen Nahrungsentzug geschädigt werden; das äußert sich in einer Störung der Eiproduktion.

Bei der höchsten Stufe der Vergesellschaftung im Körper-Kontakt-Verhältnis beansprucht der Gast den Wirtskörper nicht nur als Lebensraum, sondern auch als Nah-

rungsquelle oder noch weitergehend als Voraussetzung seines Stoffwechselablaufs. Dabei kann der Gast einseitig vom Wirt abhängig sein, sich also wie ein echter Parasit verhalten. Es kann sich jedoch auch eine wechselseitige Stoffwechselabhängigkeit von Gast und Wirt herausbilden, man spricht dann von Mutualismus oder Symbiose. Ein solches körperliches »Gegenseitigkeitsverhältnis« existiert beispielsweise zwischen bestimmten Insekten und Mikroorganismen. Im Darmkanal der Termiten leben Bakterien und Urtierchen, die das von den Termiten aufgenommene

*Symbiose eines Einsiedlerkrebsses mit zwei Seerosen (Aktinien). Der Krebs, dessen Hinterleib ungepanzert ist, benutzt ein Schnecken-
gehäuse als künstlichen Panzer. Eine oder mehrere Seerosen finden
auf der Schnecken-
schale Platz. Beim Umzug in ein neues
Schneckenhaus nimmt der Krebs die Aktinien mit. Vorteil für den
Krebs: Schutz vor Feinden durch die Nesselorgane seines Partners.
Vorteile für die Aktinie: Teilhaben an der Nahrung des Krebses und
Transport in frisches Wasser*

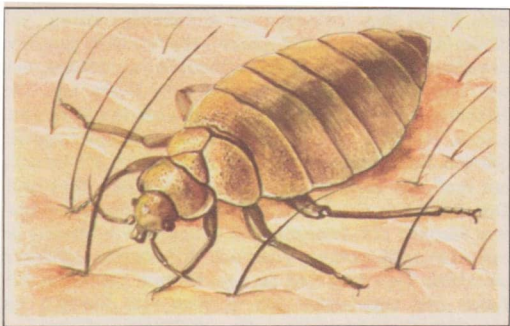


Holz weiter aufschließen. Zusätzlich verdaut die Wirtstermite aber auch einen Teil der Geißeltierchen. Bei vielen Insekten sind eigene Zellen oder Organe (Myzetome) speziell für den Aufenthalt der Symbionten (meist Bakterien oder Pilze) ausgebildet. Die symbiotischen Einzeller wirken nicht nur beim Aufschluß der Nahrung mit, sondern liefern in vielen Fällen auch für den Wirt notwendige Vitamine.

Die Vergesellschaftung der Organismen kann sich unter bestimmten Voraussetzungen von einfachen Gesellungsformen zu komplexeren Stufen entwickeln, von denen aus kein Weg zurück zum »freien« Leben führt – denn vom Höheren gibt es in der Entwicklung keinen Weg zurück zum Niederen. Die große Bedeutung von körperlichen Gemeinschaften im Naturhaushalt und für den Menschen ergibt sich daraus, daß praktisch jedes Lebewesen Partner einer solchen Vergesellschaftung sein kann – sei es als Wirt oder als Gast. Einen bedeutenden Anteil an diesen Verhältnissen hat der Parasitismus.

Kurzscharotzer

Ein wichtiger Schritt zum Parasitismus ist also das immer enger werdende Zusammenleben verschiedenartiger Lebewesen. Ein anderer Weg zum Scharotzertum führt über die Ernährungsweise. Der Räuber überwältigt seine Beute, tötet und verzehrt sie. Solch ein Räuber ist immer stärker und meist auch größer als das Beutetier. Spezialisiert er sich jedoch auf größere Beutetiere, so kann er diese häufig nicht mehr ganz überwältigen, sondern muß sich mit Teilen begnügen, und die Beute bleibt dabei oft am Leben. Eine weit verbreitete Form des Anzapfens der lebenden Beute ist das Saugen, wobei sich der Gast vor allem auf Körperflüssigkeiten des Opfers, wie Blut oder Pflanzensaft, spezialisierte. Unter den Blutegeln gibt es Arten, die sich auf Blutsaugen spezialisiert haben, und solche, die ein kleines Tier ganz verschlingen und bei größeren Tieren nur saugen. Die Blutsauger nehmen sozusagen eine Mittelstellung zwischen echten Räubern und echten Parasiten ein. Sie sind Räuber, die ihre Beute im typischen Fall nicht



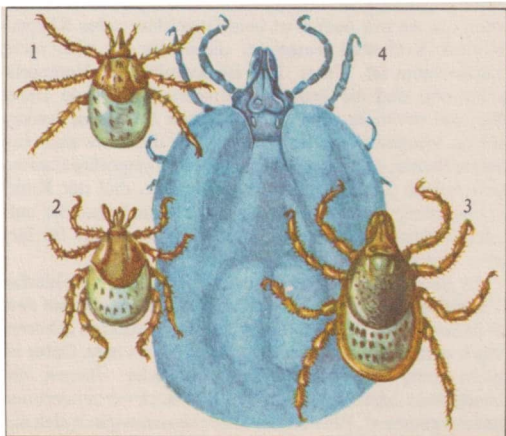
Die Bettwanze (Cimex lectularius) – hier auf der menschlichen Haut – ist ein Kurzschmarotzer. Bettwanzen kommen nachts aus ihren Verstecken hervor und saugen Blut am Menschen, gelegentlich auch an anderen Säugetieren und Vögeln. Sie können sich auch in Taubennestern verstecken.

töten. Man bezeichnet sie als Temporärparasiten (Kurzschmarotzer), weil sie ihren Wirt nur kurzzeitig zur Nahrungsaufnahme aufsuchen. Es sind keine echten Parasiten, da sie mit dem Wirt kein längerdauerndes Körper-Kontakt-Verhältnis eingehen, dieser für sie also nicht Lebensraum ist. Unter dem Blickwinkel der Vergesellschaftung sind die Temporärparasiten freilebende Tiere. Sie sind besonders unter den Insekten zu finden, denken wir an Stechmücken, Stechfliegen oder die Bettwanze. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Temporärparasiten und echten Schmarotzern besteht darin, daß der Kurzschmarotzer mehrere oder viele Wirte nacheinander aufsucht, während der echte Parasit zeitlebens oder für längere Zeit einen einzigen Wirt hat.

Es gibt wie bei vielen Lebenserscheinungen auch hierbei Übergänge. So ist die Zeit der Nahrungsaufnahme auf dem Wirt bei vielen Zecken, die zu den Spinnentieren gehören, stark verlängert, und die Zahl der aufgesuchten Opfer ist nicht mehr wie bei Stechmücken oder -fliegen unbeschränkt oder unregelmäßig, sondern stark vermindert und genau festgelegt. Bei den Schildzecken entwickelt sich aus

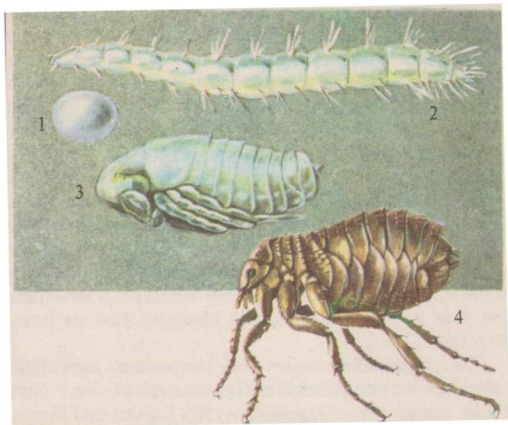
dem Ei auf dem Erdboden die sechsbeinige Larve. Aus dieser entsteht nach einer Häutung die Nymphe, eine dem erwachsenen Tier schon recht ähnliche Jugendform, die, wie das Geschlechtstier, bereits acht Beine hat. Die Häutung der Nymphe führt zum geschlechtsreifen Tier. Larve, Nymphe und Geschlechtstier sind blutsaugende Stadien. Das Blutsaugen findet je nach Art der Schildzecke auf drei oder zwei Wirten oder nur auf einem Wirt statt. Der Holzbock (*Ixodes ricinus*) ist dreiwirtig. Seine Larven klettern auf Pflanzen und gelangen von da aus an meist kleine Säugetiere, Vögel oder Kriechtiere, auf denen sie einige Tage lang Blut saugen. Danach lassen sie sich fallen und entwickeln sich in etwa vier Wochen zur Nymphe. Diese klettert wieder auf Pflanzen, wo sie in 5 bis 10 cm Höhe auf ein meist kleineres Säugetier oder einen Vogel lauert. Auf diesem zweiten Wirt werden wieder einige Tage mit Blutsaugen verbracht. Die letzte Häutung zum Geschlechtstier geschieht im Freien, dort erfolgt auch

Der Holzbock (Ixodes ricinus). 1 – Larve; 2 – Nymphe; 3 – geschlechtsreifes Weibchen, nüchtern; 4 – geschlechtsreifes Weibchen, vollgesogen



die Begattung, nach der das Männchen stirbt. Das Holzböckweibchen hingegen klettert wiederum auf eine Pflanze, hier wartet es in 25 bis 30 cm Höhe auf einen Wirt, und zwar diesmal auf größere Säugetiere, wie Hirsch, Hund, Rind, Schaf oder Mensch. Nach der Blutmahlzeit fällt die nunmehr auf das 233fache ihres Körpergewichts angeschwollene Zecke ab und legt 1 000 bis 3 000 Eier, danach stirbt sie. Zeckenbefall — bei Hunden recht häufig — kann auch beim Menschen unangenehm sein. Es ist falsch, die festgesogene Zecke einfach abzureißen, weil die Mundwerkzeuge dabei leicht abbrechen, in der Haut verbleiben und es zu Entzündungen kommen kann. Vielmehr sollte man die Zecken mit Öl oder Fettkrem überschmieren, ihre Atmung wird dadurch blockiert, und sie lassen ihre Beute los.

Übergangserscheinungen vom temporären zum stationären, echten Parasitismus treffen wir auch bei den Flöhen. Flöhe führen ein »Doppelleben«: Als Larven und Puppen sind sie »Einmieter« — sie leben in Nestern und Bauen von Vögeln oder Säugetieren — als Geschlechtstiere sind sie blutsaugende Temporär- oder Stationärparasiten. Der Wirt einer Flohart ist also zunächst »Hauswirt«, später Opfer des Blutsaugers. Die Flöhe sind typische Nestbewohner, die als Larven und Puppen bestimmte Ansprüche an ihre Umgebung stellen, die eben die Nester oder Wohnstätten der Warmblüter erfüllen. Sie sind weit mehr auf bestimmte Nesttypen spezialisiert als auf das Blut bestimmter Wirtsarten, so daß sie meist eine größere Zahl ganz verschiedener Vögel und Säugetiere anfallen können. Der Menschenfloh (*Pulex irritans*) kommt gleichermaßen auch bei Fuchs, Wolf, Dachs und Iltis vor und ist vom Menschen aus auf Hund, Schwein und Schaf übergegangen. Umgekehrt machen auch einige Tierflöhe, wie Hundefloh, Katzenfloh sowie einige Ratten- und Geflügelflöhe, vor dem Menschen nicht halt. Ein Flohweibchen legt 400 bis 500 Eier am Wirt ab, wo sie mit ihrer anfangs klebrigen Schale an Federn oder Haaren haften. Später fallen die Eier in die Behausung des Wirtes. Die aus dem Ei schlüpfende wurmförmige, beinlose Flohlarve ist lichtscheu, auf das Leben in Spreu, trockenem Dung oder Sand bei genügend Wärme und einer bestimmten Feuchtig-



Die Entwicklung des Menschenflohs (Pulex irritans). 1 – Ei; 2 – freilebende Larve; 3 – Puppe; 4 – fertiges Flohweibchen

keit angewiesen, wo sie sich von organischen Abfällen ernährt. Nach zwei bis drei Wochen verpuppt sich die Flohlarve in einer selbstgesponnenen Kokonhülle. Dort findet die Verwandlung zum erwachsenen Floh statt, der nach etwa vier Tagen ausschlüpft.

Flöhe sind bekannt für ihre großen Sprünge, mit denen sie einen Wirt anfallen – der Menschenfloh springt bis zu einem halben Meter weit und 30 cm hoch. Die Blutmahlzeit dauert ungestört ein bis zwei Stunden.

Der Menschenfloh fand früher in den Dielenritzen von Wohnungen mit naß gewischten Holzfußböden vorzügliche »Nestbedingungen«. Aber auch am Meeresstrand können sich Menschenflohlarven bisweilen recht wohl fühlen und sich sogar massenhaft entwickeln, wohl weil sie dort genügend Nahrung aus Pflanzen- und Tierresten finden und günstige Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse vorliegen. Seit Dielenfußböden durch fugenlose Böden ersetzt wurden und die Reinigung der Böden wei-

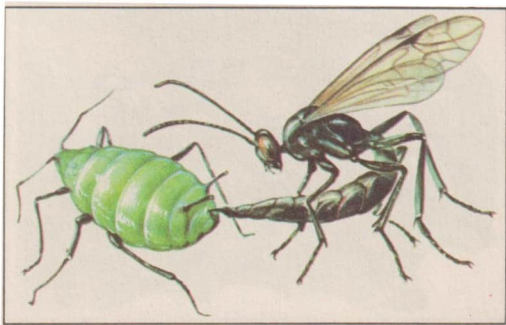
testgehend durch Staubsauger erfolgt, wurde die menschliche Wohnung für die Entwicklung des Menschenflohs ungeeignet, und er verschwand vielerorts.

Viele Flöhe, einschließlich des Menschenflohs, leben nicht ständig auf dem zum Blutsaugen angesprungenen Wirt, sind also noch Kurzschmarotzer, andere Arten hingegen gingen zum Daueraufenthalt auf dem Wirt über und wurden echte Parasiten, so z. B. die Fledermausflöhe.

Raubschmarotzer

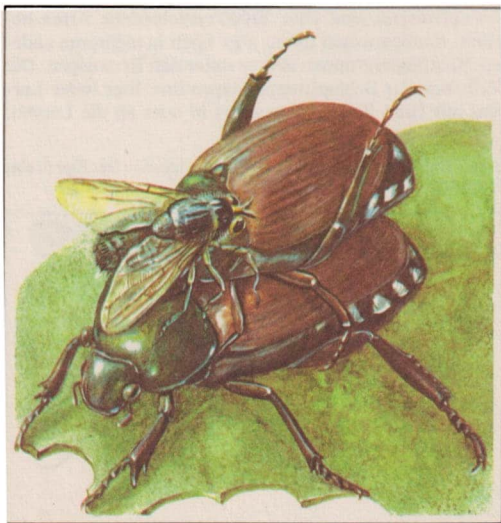
Ein anderer Übergangsbereich zwischen Räubertum und echtem Parasitismus ist der Raubparasitismus oder tödliche Parasitismus (Parasitoidismus). Beim Raubparasitismus gibt es vielerlei verschiedene Formen, je nachdem, ob die eine oder andere Komponente – Räubertum oder Parasitismus – überwiegt. Raubparasitismus ist bei gewissen Insekten sehr verbreitet, allein von den echten Schlupfwespen sind über 20 000 verschiedene Arten bekannt. Raubparasiten treten aber noch in mehreren anderen Hautflüglergruppen auf, so unter den Erzwespen. Die Weibchen der Schlupfwespen legen ihre Eier (oder Larven) mit Hilfe ihres Legebohrers in oder an die Larven,

Die Brackwespe (Braconidae) als ein Raubparasit legt Eier in eine Blattlaus.



Eier oder Geschlechtstiere anderer Insekten oder von Spinnen. Die Larven der Schlupfwespen fressen dann während ihrer Entwicklung den Wirt allmählich von innen her auf. Die Parasitoide töten also ihren Wirt nach Ablauf einer bestimmten Zeit, was die echten Parasiten in der Regel nicht tun. Raubschmarotzer sind auch die Raupenfliegen (Tachinen). Ihre Larven schmarotzen als Maden in Schmetterlingsraupen und in den Larven anderer Insekten. Zunächst ernähren sie sich – ähnlich wie die Schlupfwespenlarven – nur von den Fettreserven der Wirtsraupe und vermeiden es, lebenswichtige Organe ihres Wirtes zu schädigen. Zuletzt jedoch fressen sie die Raupe voll-

Eine raubparasitische Raupenfliege (Centeter cinerea) läßt sich für ein bis zwei Sekunden auf einem kopulierenden Paar des schädlichen Japanischen Käfers (Popillia japonica) nieder und legt zwei Eier an das Bruststück des Käferweibchens; die später ausschlüpfenden Junglarven bohren sich in den Käfer ein.



kommen leer. Die Raubparasiten verhalten sich also zuerst wie echte Parasiten, später aber wie Räuber. Bei manchen Schlupfwespen haben sich verwickelte Gast-Wirt-Beziehungen herausgebildet. Manche Arten spezialisierten sich darauf, andere Raubparasiten zu befallen, ja sie können selbst auch wieder von anderen Raubschmarotzern heimgesucht werden. Man setzt bestimmte Arten von Raubparasiten mit Erfolg zur biologischen Schädlingsbekämpfung ein. Einige Erzwespenarten werden gegen Zikaden, die Schädlinge an Zuckerrohr- und Eukalyptuspflanzen sind, oder einige Raupenfliegen gegen Forstschädlinge eingesetzt.

Wer ist zum Parasitismus geeignet?

Sowohl das körperenge Zusammenleben mit anderen Tierarten als auch eine räuberische Ernährung können zum Parasitismus führen, der ja – vereinfacht gesagt – eine Kombination von körperlichem Kontakt zweier Arten und der Ernährung der Gastart vom Körper des Wirtes ist. Diese Kombination stellt indessen gewisse Vorbedingungen dafür, wer als Parasit geeignet ist. Da ist zuerst das gegenseitige Größenverhältnis von künftigem Parasiten und künftigem Wirt: Parasiten sind in der Regel kleiner als ihr Wirt. Stimmt dieses Größenverhältnis nicht, so wird meist keine echte Parasit-Wirt-Beziehung, also keine Koexistenz von Wirt und Parasit, erreicht. Ein Beispiel dafür sind die zahlreichen »Raubparasiten«, die als Insekten bei Insekten schmarotzen. Das gegenseitige Größenverhältnis ist vermutlich auch Ursache dafür, daß Parasiten und ihre Wirte meist nicht derselben engeren Tiergruppe angehören. Eine weitere Regel – nicht ohne Ausnahme – ist, daß die Parasiten gewöhnlich einer niedrigeren »Organisationsstufe« angehören als ihr Wirt. Als Parasitenwirte besonders geeignet sind daher die Wirbeltiere, die Gliederfüßer und die Weichtiere. Für die höchste Stufe des Parasitismus, das Binnenschmarotzertum, sind offenbar die Einzeller und die Wurmförmigen hervorragend befähigt. Hier hat sich der Übergang zum Parasitismus wohl besonders häufig vollzogen. Dieser Übergang be-

deutet eine »Spezialisierung« mit verschiedenen tiefgreifenden Umstellungen in Körperbau und Lebensweise. Allgemeine Voraussetzung ist daher, daß eine anderweitige stärkere Spezialisierung bei den zum Schmarotzertum übergehenden Tierarten noch nicht vorlag, daß sie auch »plastisch« genug gewesen sein müssen, um sich den neuen Verhältnissen anpassen zu können. Eine wichtige Rolle spielen dabei Voranpassungen an die parasitische Lebensweise. So stellen das Leben in Kot, Kompost, Aas oder in Wunden und die Ernährung von zerfallenden organischen Substanzen eine gute Vorbereitung für das Leben in einem Wirt dar. Solche »Fäulnisbewohner« leben ja bereits in einem sauerstoffarmen und verhältnismäßig warmen Milieu.

Eigenarten und Wesen der Schmarotzer

Wie leben echte Parasiten?

Die echten oder ständigen Schmarotzer leben längere Zeit oder immer auf oder im Wirt, wobei sie diesen auch für ihre Ernährung oder ihren Stoffwechsel benötigen. Bereits aus dieser Feststellung läßt sich ableiten, daß es vielerlei verschiedene Formen der parasitischen Lebensweise gibt.

Zunächst liegt ein wichtiger Unterschied darin, ob der Parasit auf oder in dem Wirt lebt. Dementsprechend unterscheidet man zwischen Außenschmarotzern oder Ektoparasiten und Binnenschmarotzern oder Endoparasiten. Auch hier gibt es ein Übergangsfeld, wenn z. B. die Parasiten in die Haut eindringen oder wenn sie Körperhöhlen bewohnen, die mit der Außenwelt in Verbindung stehen (z. B. Mund, Nase, Augensack oder Kloake). Zwischen Ekto- und Endoparasiten besteht ein bedeutender Unterschied im »Lebensraum« und im Atmungs milieu. Für den Außenschmarotzer ist der Wirt nicht in gleichem Maße Umwelt wie für den Binnenschmarotzer. Der Ektoparasit eines Fisches hat wie sein Wirt das Wasser als Atmungs milieu, das Wasser ist seine unmittelbare Umwelt, und der Wirtsfisch ist nur ein Teil dieser Umwelt. Faktoren der Außenwelt, wie Temperatur, Licht, Sauerstoffgehalt, wirken dabei auf Parasit und Wirt gleichermaßen ein. Ganz anders verhält sich das bei einem Binnenschmarotzer, der etwa im Dünndarm oder im Blut lebt. Er ist von der Außenwelt abgeschnitten, die äußeren Umweltfaktoren erreichen ihn nicht mehr direkt. Für den Endoparasiten eines Vogels oder Säugetiers ist nicht mehr die jeweilige Temperatur der Außenwelt maßgebend, sondern die konstante Körpertem-



Hakensaugwürmer können die Fischzucht als Ektoparasiten schädigen: Gyrodactylus an den Kiemen eines Karpfens.

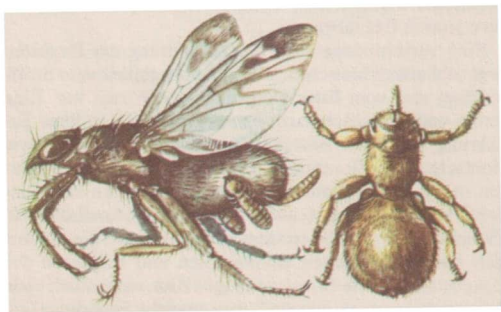
peratur seines Wirtes. Zur Atmung können die Binnenschmarotzer den Sauerstoff meist nicht mehr aus der Luft oder dem Wasser entnehmen wie freilebende Tiere und Außenschmarotzer. All dies bedeutet eine viel größere Stoffwechselabhängigkeit und physiologische Anpassung des Endoparasiten an den Wirt. Dieser ist beim Binnenschmarotzer in viel höherem Grade Lebensraum des Parasiten, er ist seine unmittelbare Umwelt. Freilich sehen wir auch bei den Ektoparasiten eine unterschiedliche Bedeutung des Wirtes als Lebensraum. Ein warmblütiger Wirt bietet auch auf seiner Körperoberfläche eine von der Außenwelt abweichende Temperatur. Außenschmarotzern, die im dichten Haar- oder Federkleid leben, gewährt diese besondere Umgebung auch einen weitgehend von der Außenwelt abgeschirmten Lebensraum mit eigenem »Mikroklima«. Das Atmungs milieu bleibt jedoch auch hier für Wirt und Parasit dasselbe. Folglich stellt das Binnenschmarotzertum eine höhere Form des Parasitismus dar, die hinsichtlich des Stoffwechsels und Energiehaushalts des Parasiten weitergehende Spezialisierung erfordert. Dementsprechend gibt es zwar in der Stammesgeschichte der Parasiten Übergänge vom Ekto- zum Endoparasitismus, aber kaum umgekehrt.

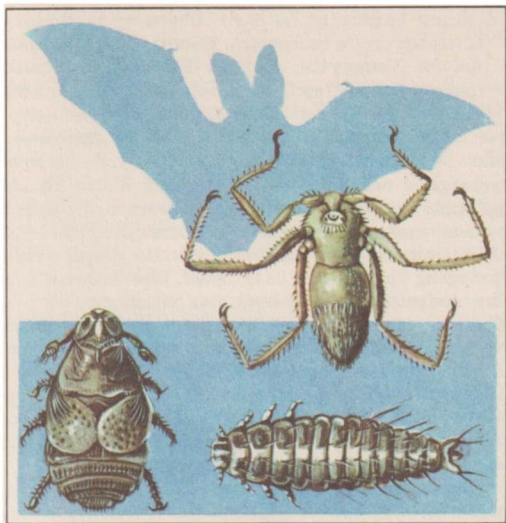
Eine weitere Abstufungsmöglichkeit ergibt sich aus der Dauer des Aufenthalts der Parasiten bei ihrem Wirt. Die Kurzschmarotzer sind noch keine eigentlichen Parasiten, da der Aufenthalt am Wirt bei ihnen zu kurz ist, als daß dieser die Rolle eines Lebensraumes spielen könnte. Aber auch nicht alle echten Parasiten sind während ihres gesamten Lebensablaufes körperlich mit dem Wirt verbunden. Sie sind es jedoch zumindest während eines deutlich abgegrenzten Lebensabschnittes und sind somit ständige (stationäre) Parasiten. Immerwährende oder stetige (permanente) Parasiten leben immer auf demselben Wirt, sie können nur durch unmittelbares Aufeinandertreffen ihres Wirtes mit dem nächsten Wirt weitergegeben, übertragen werden. Die meisten Parasiten haben allerdings eine Außenweltphase. Meist sind es Verbreitungsformen, wie Dauerstadien, Eier oder Larven, die zum Befall des nächsten Wirtes bestimmt sind. Zum überwiegenden Teil nehmen diese freilebenden Phasen der Parasiten keine Nahrung auf, und oft entwickeln sie sich auch nicht. Trotz solcher Außenweltphasen verändert also bei vielen Parasitenarten die parasitische Lebensweise auch die im Freien verbrachten Lebensabschnitte. In einigen Fällen wechseln sich jedoch freilebende Generationen mit parasitischen ab, oder es schmarotzen nur bestimmte Stadien, wie z. B. die Larven der Dasselfliege. Man spricht im letztgenannten Fall von Larvalparasitismus. Dies ist eine Form des periodischen Parasitismus, der immer dann vorliegt, wenn nur bestimmte Stadien einer Schmarotzerart parasitisch, andere jedoch frei leben.

Eine verschiedengradige Spezialisierung der Parasiten liegt schließlich hinsichtlich ihrer Abhängigkeit vom Stoffwechsel und vom Energiehaushalt des Wirtes vor. Eine Reihe von Außenschmarotzern begnügt sich in ihrer Ernährung mit toten Bestandteilen des Wirtskörpers, wie Hautschuppen, Hornteilen, Teilen von Federn oder Haaren. Auch einige Binnenschmarotzer verhalten sich ähnlich. Fast bei jedem Menschen lebt in der Mundhöhle ein Einzeller, eine Amöbe (*Entamoeba gingivalis*). Sie ernährt sich von abgestoßenen Epithelzellen und Bakterien des Zahnbelages. Viele Parasiten saugen Blut, namentlich viele Außenschmarotzer, wie die Läuse, manche Federlinge und

viele der an Kiemen oder Haut von Fischen parasitierenden Hakensaugwürmer. Aber auch Binnenschmarotzer, wie einige Fadenwürmer und Saugwürmer, zapfen die Blutgefäße von Darmwand, Leber, Nieren oder Lunge ihres Wirtes an, um Blut aufzunehmen. Andere, wie die Pärchenegel, leben im Blutgefäßsystem ihrer Wirte. Wieder andere Parasiten beziehen ihre Nahrung von lebenden Zellen des Wirtes, deren Inhalt oder von Gewebeflüssigkeit. Ein großer Teil der Darmschmarotzer ernährt sich vom Darminhalt. Hierbei bestehen unterschiedliche Ansprüche an den Zerlegungsgrad der Nahrung. Darmparasiten mit Mundöffnung und Darm, wie Faden- und Saugwürmer, sind noch in der Lage, die aufgenommenen Nahrungsbestandteile selbst weitgehend weiter aufzuspalten, bis sie von ihrem eigenen Darmkanal resorbiert werden können. Dagegen haben beispielsweise Bandwürmer und Kratzwürmer keinen Darm, sie benötigen vom Wirt bereits aufgeschlossene resorbierbare Nahrung, die sie mit ihrer gesamten Körperoberfläche aufnehmen.

*Lausfliegen haben hervorragend zum Festhalten in Pelz oder Gefieder geeignete Krallen. Rechts die flügellose Schaflausfliege (*Melophagus ovinus*, 5 mm lang), links eine Vogellausfliege, die noch fliegen kann. Dabei kann sie von anderen Außenschmarotzern als Transportwirt benutzt werden; hier von drei Federlingen, die sich am Hinterkörper festgebissen haben.*





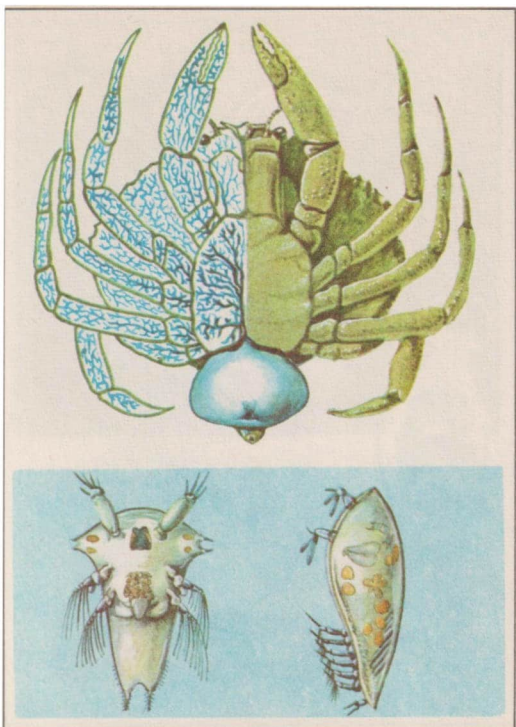
Anpassungen der Körpergestalt bei Ektoparasiten und Aufsiedlern. Oben eine Fledermausfliege (*Cyclopodia*, 4 mm lang), unten links ein Biberkäfer (*Platypsyllus castoris*, 2,5 mm lang) mit Ktenidien und unten rechts die »Biberlaus«, die Larve des Biberkäfers, aus dem Fell des Bibers. Der Biberkäfer ist kein Parasit, sondern ein Aufsiedler, der sich von ektoparasitischen Milben ernährt.

Körperanpassungen der Schmarotzer

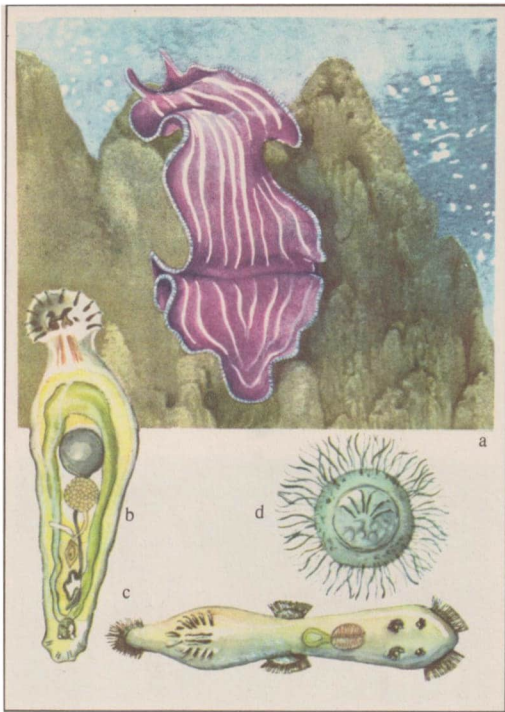
Die Schaflausfliege (*Melophagus ovinus*), die im Pelz der Schafe lebt und sich durch Saugen von Blut ernährt, hat keine Flügel, in ihrer Gestalt zeigt sie eine ausgesprochene Anpassung an die parasitische Lebensweise. In der Familie der Schaflausfliegen ist der Übergang zu einer solchen extremen Gestaltabänderung deutlich zu verfolgen. Es gibt Arten, die noch zeitlebens ihre Flügel behalten, solche, die nach der Ankunft auf dem Wirt ihre Flügel abwerfen, und schließlich solche, denen die Flügel von Geburt an fehlen.

In dieser Familie ist auch ein Übergang zu stetigem Schmarotzertum zu beobachten. Während bei den meisten Arten die Verpuppung noch im Erdboden stattfindet, verpuppen sich die flügellosen Schaflausfliegen im Fell des Wirtstieres. Auch bei anderen parasitischen Insektengruppen gibt es körperliche Anpassungen an die parasitische oder temporärparasitische Lebensweise, z. B. die Flügellosigkeit und der vom Rücken zum Bauch hin abgeflachte Körper bei Läusen und Bettwanzen, der seitlich zusammengedrückte abgeplattete Körper der Flöhe. Alle diese Gestaltanpassungen zielen auf eine günstige Fortbewegung im Pelz oder im Gefieder. Eine Anpassung an den Aufenthalt im Haarkleid von Säugetieren oder im Gefieder von Vögeln sind auch die unabhängig von der verwandtschaftlichen Stellung (konvergent) von verschiedenen parasitischen und temporärparasitischen Insekten (Biberkäfer, Fledermausfliegen, Flöhe, Bettwanzen) erworbenen Ktenidien, kammartige Chitinauswüchse am Panzer. Diese Kämme sind stets nach hinten gerichtet und dienen zur Verankerung in der erreichten Stellung.

Körperliche Anpassungen der Parasiten äußern sich weiterhin im Abbau von Organen, die bei der parasitischen Lebensweise nicht mehr benötigt werden, sowie in der Abwandlung anderer Organe und der Steigerung der Leistungsfähigkeit des Fortpflanzungssystems. Alle diese Veränderungen bedeuten eine Spezialisierung der Parasiten. Rückbildungserscheinungen treten bei einer Reihe von Parasiten als Veränderungen an den Fortbewegungsorganen auf: Bei ständig schmarotzenden Insekten sind die Flügel fortgefallen, einige stationärparasitische Krebse haben keine Beine. Die ganze Organisation des Körpers solcher Krebse ist, verglichen mit freilebenden Verwandten, stark vereinfacht. So stellen die Weibchen der Lernaeiden praktisch nur einen Sack dar, der mit wurzelartigen Auswüchsen des Vorderkörpers an den Fischkiemen verankert ist. Diese Auswüchse dienen gleichfalls zur Blutaufnahme. Die freilebenden Larven dieser Krebse haben dagegen noch die typischen Krebsbeine. Reduziert sind oft auch die Sinnesorgane, vor allem bei den Binnenschmarotzern. Während die freilebenden Strudelwürmer noch Augen haben, fehlen diese bei erwachsenen Formen

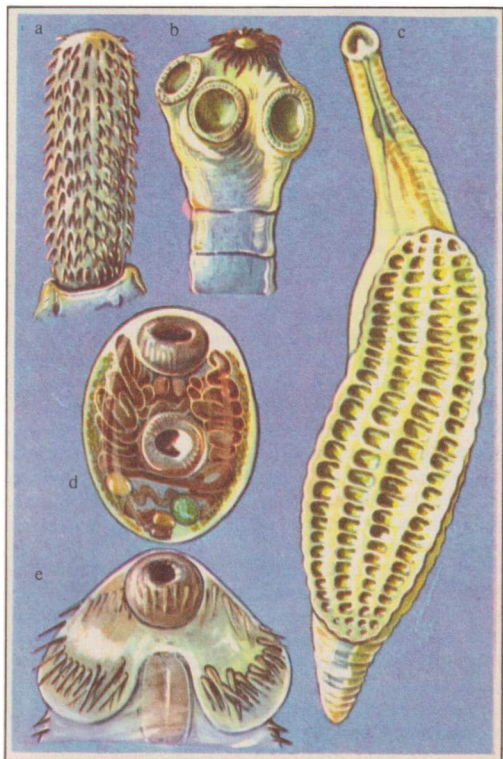


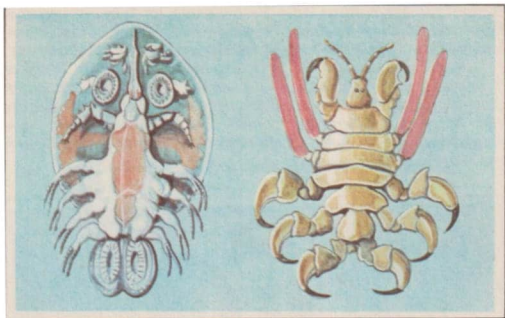
Der erwachsene Sackkrebs *Sacculina*, ein parasitischer Wurzelkrebs, ist in ein vielfach verästeltes Wurzelsystem (im Bild blau) umgewandelt, das den gesamten Körper seines Wirtes – einer Krabbe – einschließlich der Extremitäten durchdringt. Die reiche Verzweigung des Schmarotzers vergrößert seine Körperoberfläche, durch die er Nahrung aus dem Wirtskörper aufnimmt. In einem nach außen durchbrechenden Brutsack entwickeln sich die Eier des Parasiten zu Larven, die ins Wasser gelangen und die Merkmale von Larven freilebender Krebse aufweisen (unten).



Fortfall des Bewegungsapparates bei Plattwürmern als Anpassung an den Parasitismus. a – freilebender Strudelwurm (*Prosthecheus roseus*) mit wimpernbesetzter Haut; b – fischparasitischer Hakensaugwurm (*Dactylogyrus*) ohne Wimpern; c – freilebende Wimperlarve eines Hakensaugwurms; d – freischwimmende Wimperlarve des Fischfinnenbandwurms (*Diphyllobothrium latum*). Sie muß von einem Kleinkrebs aufgenommen werden, in dem sich die Zweitlarve bildet. Die Entwicklung zur Drittlarve findet in einem Fisch, der den Kleinkrebs gefressen hat, statt. Im Menschen wächst nach Verzehr roher Fischgerichte der Bandwurm heran. Aus seinen Eiern schlüpfen im Wasser wieder Wimperlarven aus; alle parasitischen Stadien sind hier wimperlos.

Organe zur Festheftung oder Verankerung im Wirt. a – hakenbewehrter Rüssel eines Kratzwurms; b – Kopf des Schweinefinnenbandwurms (*Taenia solium*) mit vier Saugnäpfen und Hakenkranz; c – *Aspidogaster*, ein in Weichtieren und Fischen lebender Saugwurm mit zahlreichen auf einer Haftscheibe sitzenden Saugnäpfen; d – *Leucochloridium*, ein Saugwurm aus der Kloake von Vögeln mit großem Mund- und Bauchsaugnapf; e – Kopfkragen mit Kragenstacheln eines Saugwurms aus dem Darm von Vögeln und Säugetieren





Die 5 mm lange Karpfenlaus (*Argulus foliaceus*) (links) ist ein temporärparasitischer Krebs, der sich kurzzeitig mit zwei Saugnapfen an die Fischhaut anheftet. Die ebenfalls zu den Krebsen gehörende Wallaus (*Cyamus mysticeti*) (rechts) lebt dagegen als ständiger Außenschmarotzer auf der Haut von Walen, an der sie sich mit ihren Klammerbeinen festhält.

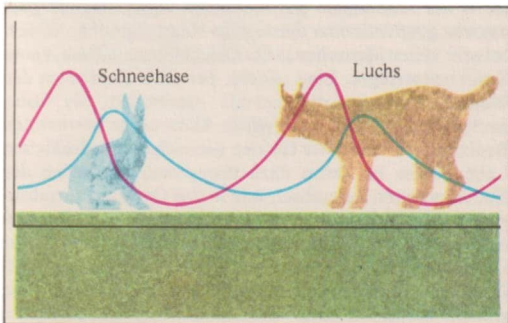
der mit ihnen verwandten Saug- und Bandwürmer. Bei vielen freilebenden Wimperlarven und einigen Schwanzlarven der Saugwürmer sind hingegen noch Augen vorhanden. Auch der Darm wird bei einigen Binnenschmarotzern rückgebildet, offenbar weil gelöste Nahrung – Nahrungsbrei im Dünndarm des Wirtes, Blut, Gewebsflüssigkeit – durch eine entsprechend abgeänderte Körperoberfläche aufgenommen wird und ihn überflüssig macht. So ist die in der Mitteldarmdrüse von Weichtieren schmarotzende Keimschlauchgeneration der Saugwürmer darmlos, ebenso wie der Sackkreb.

Teils als Abwandlung von Organen, teils als völlige Neubildungen in Anpassung an die Bedürfnisse des Parasiten springen vor allem Einrichtungen zum Festhalten, Anklammern oder Festheften am oder im Wirt ins Auge. Solche Haftorgane sind besonders bei Außenschmarotzern sowie bei denjenigen Binnenschmarotzern entwickelt, die sich am Aufenthaltsort festheften müssen. Mit den Haftorganen leistet der Parasit z. B. der Darmperistaltik Widerstand oder wirkt Abstreifen oder Abschütteln entgegen.

Die Bedeutung des Parasitismus

In den Biozönosen erscheinen die Parasiten wie alle anderen Lebewesen – seien es Räuber, Pflanzenfresser, Allesfresser, Fäulnisbewohner oder Pflanzen – als Glieder im Kreislauf von Stoff und Energie. Eine Eigenart der Raubparasiten ist es, daß sie in jedem Fall ihren Wirt töten. Der Unterschied zum Räuber liegt darin, daß sie es nicht unmittelbar tun. Biozönotisch gesehen, vermindern sie aber ebenso wie die Räuber direkt den Bestand ihrer Opfer. Hierbei treten gesetzmäßige Wechselbeziehungen zwischen dem Bestand an »Tötern« und dem Bestand ihrer Opfer in einer Biozönose auf, es ergibt sich eine wechselseitige Bestandsregulierung. Dies wird dort am deutlichsten, wo eine Räuber- oder Raubschmarotzerart auf eine ganz bestimmte Beute- oder Wirtsart angewiesen ist. Eine solche Funktion von Räuber und Raubparasit in der Biozönose ist für die Aufrechterhaltung des ökologischen Gleichgewichts wichtig und notwendig. Man kann Raub-

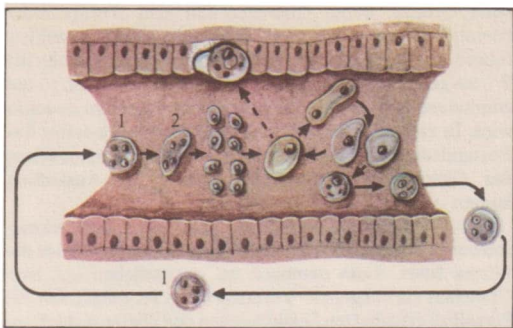
Häufigkeitsschwankungen in der seit über 160 Jahren beobachteten Beziehung zwischen Kanadischem Luchs (rot) und Schneehasen (blau). Nimmt der Bestand der Beute zu, so steigt auch der des Räubers an, da das Nahrungsangebot größer wird. Die Folge ist eine Abnahme des Beutebestandes, die wiederum wegen des sinkenden Nahrungsangebotes zum Rückgang der Räuber führt. Nunmehr kann sich der Beutebestand wieder erholen, die Wechselbeziehung setzt sich fort.



parasiten auch zur biologischen Bekämpfung von Schädlingen einsetzen. Wie ein Räuber ist also auch ein Raubparasit nicht von vornherein schädlich.

Etwas anders liegen die Dinge bei den Kurzscharotzern. Tötung des Opfers ist bei ihnen nicht die Norm. Soweit Mensch oder Nutztiere zu den »Opfern« gehören, treten sie aber zumindest als »Lästlinge« in Erscheinung — denken wir an Stechmücken, Stechfliegen, Bettwanzen oder Flöhe. Weitaus größer ist jedoch ihre Bedeutung als Überträger von Krankheitserregern. Sie werden dann nicht ganz zutreffend als »Krankheitsüberträger« bezeichnet, richtiger wäre »Vektoren«. Sie übertragen dabei echte Parasiten, wie Viren, Bakterien, Urtierchen (Protozoen), oder auch einige Fadenwürmer, von denen eine Reihe von Arten gefährliche Krankheiten bei Menschen, wie Gelbfieber, Pest, Malaria, Schlafkrankheit, aber auch Krankheiten bei Haus- und Nutztieren oder Kulturpflanzen verursachen.

Wendet man sich den echten Parasiten zu, so muß man zunächst klarstellen, daß sie keineswegs alle in der Lage sind, Krankheiten bei ihren Wirten hervorzurufen. Echte Parasiten und Krankheitserreger sind daher nicht grundsätzlich dasselbe. Zwischen völlig harmlosen Scharotzern und solchen, die unter bestimmten Umständen oder bei bestimmten Wirten auch regelmäßig schwere Krankheiten verursachen, die in manchen Fällen sogar zum Tode des Wirtes führen, gibt es zahlreiche Übergänge. So sind die in der Mundhöhle des Menschen vorkommende *Entamoeba gingivalis* oder die winzige Haarbalgmilbe, die sich bei sehr vielen Menschen in der Gesichtshaut aufhält, keine Krankheitserreger. Eine andere, bei etwa 10 Prozent der Weltbevölkerung vorkommende Amöbenart, die Ruhramöbe (*Entamoeba histolytica*), kann unter bestimmten Bedingungen von einer für den Menschen unschädlichen Lebensweise im Darm dazu übergehen, die Zellen der Enddarmzotten aufzulösen und in das Gewebe einzudringen, wo sie sich von roten Blutkörperchen und Geweberesten ernährt. Dadurch entstehen Geschwüre in der Darmschleimhaut, der Mensch erkrankt an Amöbenruhr. Durch das Eindringen der Amöben in das Darmgewebe werden zusätzlich auch »Eintrittsporten« für Bakterien



Lebenszyklus der Ruhramöbe (Entamoeba histolytica). Dauerzysten (1) werden über mit Kot verunreinigtes Trinkwasser oder über verschmutzte Hände aufgenommen und gelangen in den Dickdarm. Sie können auch durch Fliegen verschleppt werden und an Nahrungsmittel gelangen. Die ausgeschlüpfte vierkernige Amöbe (2) teilt sich, es entstehen acht einkernige Amöben, die sich durch Teilung vermehren – entweder im Darm oder im Gewebe, wo sie Blutkörperchen fressen (gestrichelter Pfeil). Ein Teil der Amöben verwandelt sich danach in Dauerzysten, die mit dem Kot ausgeschieden werden.

geschaffen. Die Amöben können weiterhin auf dem Blutweg in andere Organe, besonders die Leber, gelangen. Bemerkenswert bei der Ruhramöbe ist der Umstand, daß ihre Eigenschaft als Krankheitserreger an bestimmte Voraussetzungen geknüpft ist. Obwohl auch in Mitteleuropa 0,3 bis 3 Prozent der Menschen diesen Parasiten beherbergen, kommt es hier meist nicht zum Ausbruch der Krankheit, denn die Amöbenruhr ist in erster Linie eine Tropenkrankheit. Ihr Ausbruch hängt von Faktoren ab, die die Widerstandsfähigkeit des Darmgewebes vermindern, und diese sind vor allem in den Tropen gegeben.

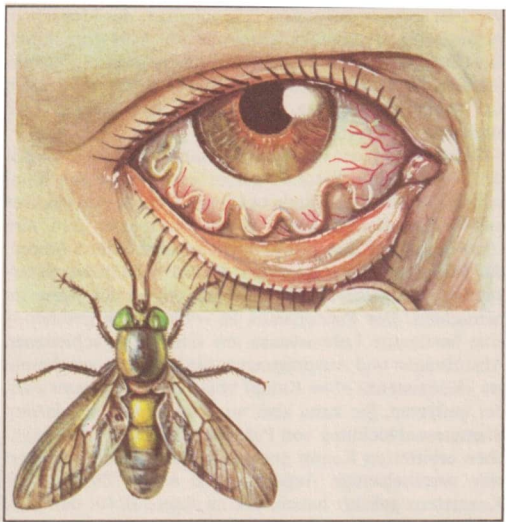
Die echten Schmarotzer befinden sich mit dem Wirt, an den sie sich im Laufe ihrer Stammesgeschichte am besten angepaßt haben und der sich seinerseits weitgehend an ihre Gastrolle gewöhnt hat, in einem biologischen Gleichgewicht. Das bedeutet eine »Koexistenz« zwischen Parasit und Wirt. Der Schaden für den Wirt hält sich dabei unter

einer Grenze, deren Überschreiten sein Wohlbefinden beeinträchtigen oder zum Ausbruch einer Krankheit führen würde. Dabei sind auch die Abwehrreaktionen des Wirtes gegen die Schmarotzer in Grenzen gehalten, so daß zumindest eine bestimmte Anzahl der Parasiten geduldet wird. In vielen Fällen regeln die Parasiten auch selbst ihre Bestandsdichte, indem nur eine für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts optimale Anzahl zur Ansiedlung kommt oder sich bei einem Wirt halten kann.

Ein Wirt-Parasit-Verhältnis, das zur Erkrankung, schweren Schädigung und unter Umständen zum Tode des Wirtes führt, kann demnach im wesentlichen auf zwei Ursachen zurückgehen. Voraussetzung ist dabei, daß der Parasit zu ernsthaften Schädigungen des Wirtes in der Lage ist, er muß »pathogen« sein.

Entweder ist die gegenseitige historische Anpassung zwischen Wirt und Parasit noch nicht so vollkommen, daß der Kampf zwischen beiden Partnern im Vordergrund steht, oder das normalerweise vorhandene Gleichgewicht zwischen Schmarotzer und Wirt ist aus irgendwelchen Gründen gestört. Solche Störungen zu Ungunsten des Wirtes können sich beispielsweise durch seine geschwächte Abwehrlage, durch Hunger, Fehlernährung, Stress und vieles andere, aber auch durch angeborene Schwäche ergeben.

Parasiten als Krankheitserreger haben im Leben des Menschen und für die Tier- und Pflanzenproduktion eine große Bedeutung, denn alle Infektionskrankheiten werden von parasitären Organismen im weitesten Sinne hervorgerufen. Es entstehen jährlich unermessliche Schäden in der Tier- und Pflanzenproduktion durch Schmarotzer. Eindämmung und Überwachung allein der durch tierische Parasiten verursachten Erkrankungen und Schädigungen erfordern große Aufwendungen. Krankheiten des Menschen durch tierische Schmarotzer spielen heute vor allem in den Tropen eine große Rolle. Sie sind für die meisten Entwicklungsländer ein zusätzliches Problem bei ihren Bemühungen um eine Verbesserung ihrer sozialökonomischen Verhältnisse. Zu den schrecklichsten und bedeutungsvollsten Tropenkrankheiten gehören die Malaria, die immer noch über 200 Millionen Menschen heimsucht,



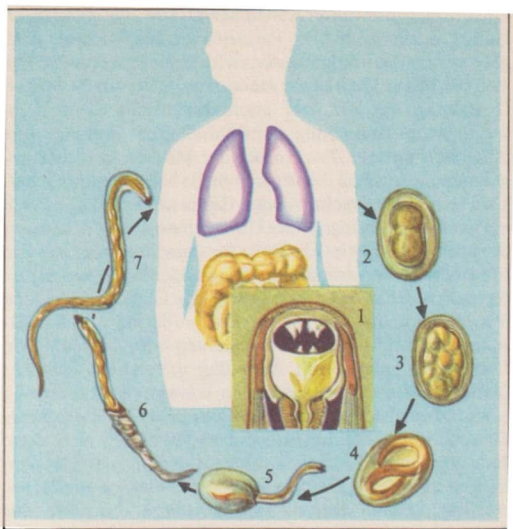
Die zentralafrikanische Wanderfilarie (Loa loa) wandert durch die Augenbindehaut. Ihr Überträger ist eine Bremse (Chrysops), die die lebendgeborenen Mikrofilarien beim Blutsaugen aufnimmt (unten). In der Fliege entwickeln sich die Larven, wandern in den Stechrüssel und dringen während des Stiches aktiv in die menschliche Haut ein.

die Pärchenegelkrankheit, von der 200 bis 250 Millionen betroffen sind, sowie die durch Fadenwürmer (Filarien), die in Lymphgefäßen und Gewebe leben, verursachten Erkrankungen bei etwa 300 Millionen Menschen. Die Bancroftfilarie (*Wuchereria bancrofti*), die durch nachts fliegende Mücken übertragen wird, kommt im tropischen Afrika, in Amerika und in Asien vor. Die ausgewachsenen Filarien leben im Bindegewebe, in den Lymphknoten und Lymphgefäßen. Durch Abflußstörungen der Lymphe können Gliedmaßen und Hodensack des Befallenen überdimensional anschwellen; ein Krankheitsbild, das als Elephantiasis bezeichnet wird. Außerdem gibt es noch eine

Vielzahl anderer parasitärer Erkrankungen des Menschen, darunter die erwähnte Amöbenruhr, die Schlafkrankheit, die Chagaskrankheit und die Erkrankung durch Hakenwürmer. Oft leiden Menschen in den betroffenen Ländern an mehreren dieser tierischen Krankheitserreger zugleich.

Diese pathogenen Parasiten sind tatsächlich »eine Geißel der Menschheit«. Sie sind gefährliche Feinde des Menschen, die mit allen Mitteln bekämpft werden müssen. Der notwendige Kampf gegen Krankheitserreger und ihre Überträger darf uns jedoch nicht zu dem Schluß führen, das Schmarotzertum insgesamt als eine schädliche, widerwärtige und pathologische Erscheinung in der Natur zu betrachten. Der Parasitismus ist – biologisch gesehen – eine bestimmte Lebensweise mit vielerlei verschiedenen Abstufungen und Ausprägungen. Sie kann von vornherein als »Koexistenz« ohne Kampf beider Partner gegeneinander auftreten. Sie kann aber auch im Laufe einer langen Stammesentwicklung von Parasit und Wirt über anfänglichen erbitterten Kampf gegeneinander durch immer bessere wechselseitige Anpassung zu einem Zustand der Koexistenz geführt haben, der im Regelfall für den Wirt keine Schädigung mehr bedeutet. Und schließlich kann sich der Parasitismus zum Gegenseitigkeitsverhältnis, zu einer echten »Symbiose« entwickeln. In gewisser Hinsicht lebt auch der Mensch mit den zahlreichen Bakterien in seinem Darm, der »Darmflora«, in einer Symbiose. Die Stammesentwicklung kann also von einem Verhältnis des Kampfes miteinander zu einem solchen der gegenseitigen Hilfe führen.

Ein anderer Gesichtspunkt zur Beurteilung des Parasitismus im Naturgeschehen ergibt sich daraus, daß viele schmarotzende Tierarten freilebende Verbreitungsstadien haben (z. B. die Saug- und Bandwürmer, viele Fadenwürmer und Einzeller), die in ungeheurer Zahl den Wirt verlassen, um wenigstens einigen von ihnen den Weg zum nächsten Wirt zu ermöglichen. Ökologisch gesehen, wird damit die Biomasse in der gegebenen Biozönose vergrößert, was anderen Organismen zugute kommt, denen die meisten der freilebenden Schmarotzerstadien als Beute oder als Nahrungssubstrat nach ihrem Tode dienen. Das



Hakenwürmer (*Ancylostoma duodenale* – im Bild – und *Necator americanus*) kommen gegenwärtig bei etwa 900 Millionen Menschen vor. Sie dringen als Larven vom Boden aus in die Haut ein, gelangen mit dem Blut in die Lungen, wo sie in die Lungenbläschen eindringen und von hier aus über Bronchien und Luftröhre zum Schlund wandern. Dort werden sie abgeschluckt und erreichen im Dünndarm Geschlechtsreife (Länge der Weibchen um 10 mm). Hier beißen sie die Darmwand mit ihrer zahnbewehrten Kopfkapsel (1) an und saugen Blut. Der tägliche Blutverlust aller Befallenen zusammen genommen entspricht der Gesamtmenge des Blutes von 2 Millionen Personen! Die mit dem Kot ausgeschiedenen Eier brauchen zu ihrer Entwicklung (2 bis 4) mindestens 10°C, Sauerstoff und Luftfeuchtigkeit. 2 – Ei im Zweizellenstadium; 3 – mehrzelliges Ei; 4 – Ei mit Larve; 5 – ausschlüpfende Erstlarve; 6 – Häutung zur Zweitlarve; 7 – befallsfähige Drittlarve

Schmarotzertum ist also eine sehr vielseitig in Natur und Gesellschaft einwirkende Erscheinung.

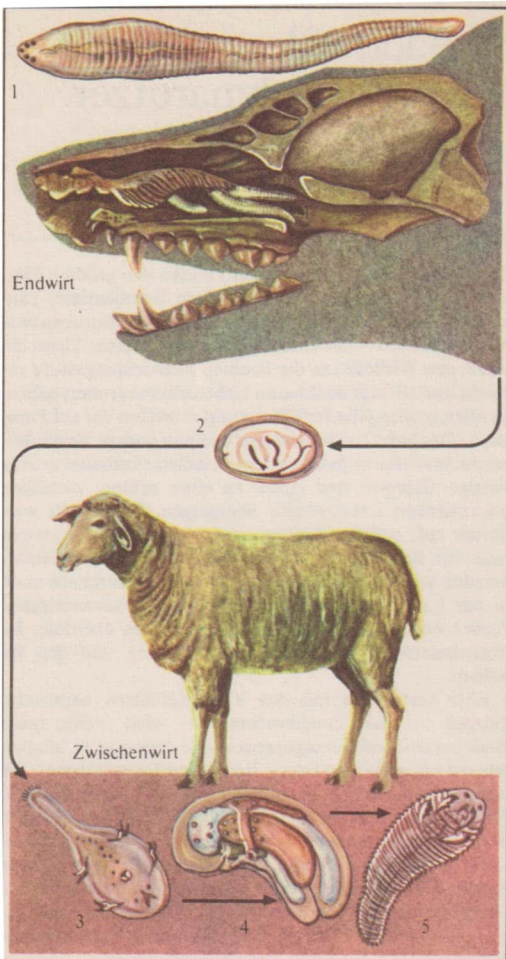
Damit reicht die Parasitenkunde oder Parasitologie in vielen ihrer Forschungsbereiche unmittelbar in die Ökologie, die Wissenschaft von den Wechselbeziehungen der

Organismen und ihrer Abhängigkeit von der unbelebten Natur, hinein. So hat die Parasitologie eine wichtige Aufgabe bei der Bewältigung der vielfältigen Problematik, der sich die Menschheit heute mehr denn je bei der bewußten Gestaltung der Umwelt gegenübergestellt sieht. Umweltschutz, Naturschutz, Umweltbiologie — das sind neue Aufgaben unserer Zeit, in der der Mensch in bisher ungekanntem Ausmaß die ursprüngliche Natur verändert hat. Und so nimmt es nicht wunder, daß in unseren Tagen auch ein neues Forschungsgebiet Umweltparasitologie entsteht, dessen Aufgabe es ist, die Rolle der Parasiten unter den von Menschenhand veränderten Umweltbedingungen zu untersuchen. Es ist ein Grundgesetz der Ökologie, daß jede Veränderung in einer Biozönose — sei es durch Ausschaltung, Einführung, Verminderung oder Zunahme von Lebewesen oder durch Änderung unbelebter Faktoren (denken wir an die zunehmende Umweltverschmutzung) — irgendwelche Veränderungen an anderer Stelle oder im Gesamtsystem der Lebensgemeinschaft nach sich zieht. Jede Biozönose ist ein vielfältig gesetzmäßig zusammenhängendes Gleichgewichtssystem, ein Gefüge vielfacher Abhängigkeiten, dessen Störung durch Eingriffe des Menschen mit unerwünschten Folgen nur vermieden werden kann, wenn umfassende Kenntnisse der zugrunde liegenden ökologischen Beziehungen erarbeitet wurden und danach gehandelt wird. Parasiten reagieren oft sehr empfindlich auf Umweltveränderungen, da sie in besonderem Maße umweltabhängig sind. Sie können daher in manchen Fällen als Bioindikatoren, als Anzeiger für Vorgänge oder Störungen in einer Biozönose, herangezogen werden, um nur eine von vielen Möglichkeiten des Beitrages der Umweltparasitologie zur modernen Umweltforschung zu nennen. Wir wollen im folgenden die Lebensweise einiger für den Menschen wichtiger Schmarotzer betrachten, ihre Wege von einem Wirt zum anderen verfolgen und einige spezielle Erscheinungen des Parasitismus kennenlernen.

Gliederfüßler als echte Schmarotzer

Die Gliederfüßler (Arthropoden) bilden den größten Tierstamm. Zu ihnen gehören Krebstiere, Spinnentiere, Tausendfüßler und Insekten (letztere allein umfassen etwa eine Million Arten!) — alles recht hoch »organisierte« Tiere, die unter den Wirbellosen die höchste Entwicklungsstufe erreicht und alle nur denkbaren Lebensräume erobert haben. In allen großen Gliederfüßlergruppen treffen wir auf Parasiten. Der hohe Entwicklungsstand und andere Besonderheiten brachten es jedoch mit sich, daß nur verhältnismäßig wenige Gruppen und Arten zu einer echten, ständigen parasitischen Lebensweise übergingen. Dabei fällt wiederum auf, daß der Ektoparasitismus vorherrscht, wenn man von den zahlreichen Raubparasiten absieht. Grundsätzlich war aber dieser riesige Tierstamm durchaus auch in der Lage, echte Binnenschmarotzer hervorzubringen. Außer endoparasitischen Krebsen gibt es ebenfalls Innenschmarotzer unter den Spinnentieren und den Insekten.

Eine vermutlich mit den Tausendfüßlern verwandte Gruppe — die Zungenwürmer — sind völlig zum Endoparasitismus übergegangen und leben ganz ähnlich wie die parasitischen Saug-, Band- und Fadenwürmer. Sie werden gelegentlich auch beim Menschen angetroffen. Neben echten treten bei den Gliederfüßlern zahlreiche Kurzschmarotzer und Raubparasiten auf: Temporärparasiten, wegen der Größe ihrer Opfer als »verhinderte Räuber«, Parasitoide, wegen der Kleinheit ihrer Wirte als »verhinderte Parasiten« anzusehen. Wenden wir uns nun einigen Gliederfüßlern zu, die als echte Parasiten mit Mensch oder Haustier in Berührung kommen.

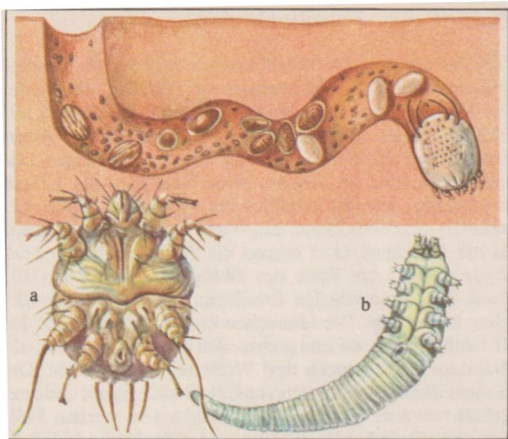


Krätze als »Familienleiden«

Ein Teil der über 10 000 Milbenarten besiedelt als ständige Parasiten die Haut von Mensch und Tier. Die Milben, die zu den Spinnentieren gehören, nehmen ihre Nahrung mit Hilfe scherenartiger Mundwerkzeuge auf. Einige Arten verursachen häßliche, juckende Hauterkrankungen, die man beim Tier als Räude, beim Menschen als Krätze bezeichnet. Die Krätzmilbe des Menschen (*Sarcoptes scabiei*) — 0,2 bis 0,35 mm lang — lebt unter der Hornschicht in der Oberhaut. Dort graben die Weibchen bis zu 5 cm lange Gänge. Am Ende des Grabganges liegt der »Milbenhügel«, eine winzige Erhebung, die das Milbenweibchen beherbergt. Die Männchen halten sich meist auf der Hautoberfläche auf und graben sich nur kurzzeitig ein, um Nahrung aufzunehmen und Weibchen aufzusuchen. Die Krätzmilben ernähren sich von Gewebsflüssigkeit und dem Inhalt lebender Hautzellen. Vorzugsweise werden Fußgelenke, Zwischenfingerhäute und Ellenbogen befallen. Die Grabgänge — je Tag können bis zu 5 mm gegraben werden — sind mit dem schwarzen Kot der Milben angefüllt.

Wie fast alle ständigen Außenschmarotzer ist die Krätzmilbe gleichwirtig, ihre gesamte Entwicklung verläuft auf ein und demselben Wirt. Die Milbenweibchen legen vier bis fünf Wochen lang täglich ein bis drei Eier in den Grabgängen ab. Aus den Eiern schlüpfen Larven, die zunächst nur drei Paar Beine haben. Sie entwickeln sich im mütterlichen oder in einem selbst gegrabenen Gang im Laufe von etwa zehn Tagen bis vier Wochen zu den geschlechtsreifen Milben. Die Männchen sterben nach der Begattung. Bei den Milben werden, wie bei fast allen ständigen Ektoparasiten aus dem Stamm der Gliederfüßler, keine besonderen Verbreitungsformen zum Befall des nächsten Wirtes gebildet. Vielmehr erfolgt hier der Übergang auf andere Wirte meist zufällig durch enge Kontakte zwischen beiden. Aber auch in abgelegter schmutziger Wäsche halten sich die

Entwicklungskreislauf des Zungenwurms Linguatula serrata. 1 — geschlechtsreifer Zungenwurm in der Nasenhöhle des Endwirtes (Hund, Wolf); 2 — ins Freie ausgeschiedene Eikapsel mit Larve; 3 bis 5 — Larvenstadien im Zwischenwirt (Schaf, Kaninchen)



a – Krätzmilbe (*Sarcoptes scabiei*); oben im Grabgang mit Eiern, leeren Eischalen und Kot; *b* – die winzige Haarbalgmilbe des Menschen (*Demodex folliculorum*)

Milben bis zu elf Tagen. Da solche engeren Berührungsmöglichkeiten vor allem innerhalb einer Familie auftreten, sind meist mehrere oder alle Familienmitglieder betroffen. Milben vermehren sich auf dem Wirt überschwemmungsartig, ein Milbenweibchen bringt insgesamt 30 bis 90 Nachkommen hervor. Eine solche ungehemmte Vermehrung ist indessen glücklicherweise meist nicht möglich, da einschränkende Faktoren, wie Abwehr des Wirtes, Konkurrenz zwischen den Parasiten und die »Überfüllung« der vom Schmarotzer besiedelten ökologischen Nische auf dem Wirt, wirksam werden; dadurch pendelt sich auch ein bestimmtes zahlenmäßiges Gleichgewicht zwischen Parasit und Wirt ein.

Die Krätze äußert sich meist nur in leichteren Krankheitserscheinungen. In manchen Fällen tritt jedoch bei besonders veranlagten Patienten (Unempfindlichkeit gegen Juckreiz, Vernachlässigung der Körperpflege) eine schwere, als Norwegische Krätze bekannte Verlaufsform

auf. Kennzeichnend sind hierfür sehr starke Hautverdickungen und eine besonders erfolgreiche Vermehrung der Milben. Diese Form der Krätze ist hochgradig ansteckend, und die Betroffenen können leicht zur Quelle von Krätze-Epidemien werden, beispielsweise in Krankenhäusern.

Meist sind die parasitischen Krätze- und Räudemilben eng wirtsspezifisch. Dies ist jedoch kein Hinderungsgrund für einen vorübergehenden Befall »fremder« Wirte, auf denen die nichtangepaßten Milben allerdings in der Regel in ihrer zweiten Generation aussterben. Ein Beispiel hierfür ist die Katzenräudemilbe, die leicht auf den Menschen übergeht. Durch ständigen Neubefall kann es allerdings auch dabei zu chronischen Hauterkrankungen kommen (»Katzenkrätze« des Menschen). Weniger streng wirtsspezifisch verhält sich die Hunderäudemilbe, die sich auf dem Menschen über viele Generationen hinweg halten kann (»Hundekrätze« des Menschen). Beim Hund selbst ruft diese Milbe eine besonders schwere Räude hervor, die nicht selten zum Tode führt.

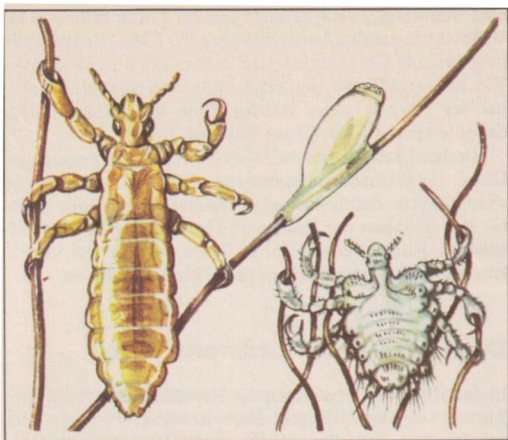
Harmlose und gefährliche Haarbalgmilben

Ein häufiger Hautbewohner des Menschen ist die Haarbalgmilbe (*Demodex folliculorum*). Die winzigen (0,1–0,4 mm langen) weißlichen, wurmförmigen und stummelbeinigen Milben leben meist bis zu vier Exemplaren zusammen in Haarbalg- und Talgdrüsen des Gesichts und der Ohren, bei Frauen auch an den Brustwarzen, wo sie sich von Talg ernähren. Sie sind bei 25 bis 90 Prozent der Erwachsenen zu finden. Auch die Haarbalgmilben sind ständige Außenschmarotzer, ihre Übertragung geschieht durch direkten Kontakt oder gemeinsame Benutzung von Handtüchern. Der Befall ist fast immer völlig harmlos. Zu Nebenerscheinungen kann es jedoch besonders durch starken Gebrauch von Puder und Gesichtskrem kommen. Die Haarbalgmilbe des Hundes ruft dagegen eine häufig tödlich verlaufende Räude hervor.

Gammler und Läuse

Läuse leben als Blutsauger auf Säugetieren, die etwa 200 Lausarten sind dabei jeweils meist ganz streng auf eine Wirtsart spezialisiert. Diese enge »Wirtsspezifität« ist eine Folge der engen Bindung der Parasiten an den Wirtsorganismus, die sich darin äußert, daß freilebende Stadien fehlen und sie einen ganz bestimmten Wohnbezirk auf dem Wirt beanspruchen. Sie sind daher nicht nur ständige, sondern auch stetige Parasiten. Diese Eigenschaft haben sie mit ihren nächsten Verwandten, den Haarlingen und Federlingen (Mallophagen), sowie mit bestimmten Milben gemeinsam.

Es gibt drei Arten von Menschenläusen: die Kopflaus (*Pediculus capitis*), die Kleiderlaus (*Pediculus humanus*) und die Filz- oder Schamlaus (*Phthirus pubis*). Die Kleiderlaus lebt auf den von der Kleidung bedeckten Körperteilen und besonders auch in der Kleidung selbst; günstigste Lebensbedingungen sind dort, wo dicke, warme Kleidung getragen und wenig gewechselt wird. Sie ist in Europa mit der fortschreitenden Hygiene längst keine Allgemeinerscheinung mehr. Ihre Verbreitung war dort am stärksten, wo sie nicht durch regelmäßigen Wäschewechsel gestört wurde. Massenauftreten waren also vor allem an Armut und Unsauberkeit der in der kalten und gemäßigten Zone Lebenden und an die kühle Jahreszeit gebunden. Wann immer Menschen zu Unsauberkeit gezwungen waren, beispielsweise in Kriegszeiten, konnten sich auch die Kleiderläuse wieder stark ausbreiten. Da die Erreger einiger gefährlicher Infektionskrankheiten (Fleckfieber, Rückfallfieber) durch Läuse übertragen werden, ist der Läusebefall nicht nur unangenehm, da er Hautreaktionen hervorruft, sondern auch gefährlich. Die Kopflaus ist auf das Kopfhaar spezialisiert. Man hat angenommen, daß es unter anderem durch die »Gammler-Bewegung« in Westeuropa (ungezügelter Haarwuchs in Verbindung mit Unsauberkeit) zu einem gewissen Anstieg des Kopflausbefalls seit den 60er Jahren gekommen sei. Für Großbritannien wurden 1976 etwa eine Million Kopflausträger geschätzt. Während aber beim Kleiderlausbefall eine deutliche Beziehung zu den Lebensverhältnissen der Men-



Links: Kopflaus (*Pediculus capitis*) mit einem an ein Haar gekittetem Ei; rechts: Filzlaus (*Phthirus pubis*) mit »Klammerapparat« (einschlagbarer Klaue) an den Beinen

schen, zur Hygiene und somit allgemein zu den sozialen Verhältnissen bestand, hat der in den letzten Jahren zu beobachtende Anstieg des Kopflausbefalls in Europa andere, teilweise noch nicht geklärte Ursachen. Kopfläuse werden unter Kindern und Jugendlichen besonders leicht übertragen; die Mode offener langer Haare wirkt dabei begünstigend, hinzu kommt der enge Kontakt in Schulen, Gruppen usw. Die Filzlaus lebt an den Körperhaaren, besonders den Schamhaaren. Sie wird meist durch Geschlechtsverkehr übertragen.

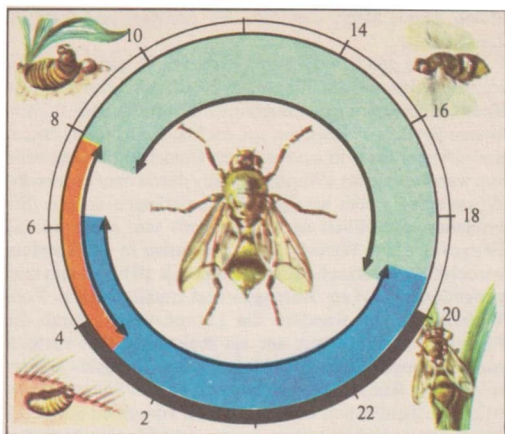
Läuse sind zähe Burschen. Ihr chitingepanzierter Körper ist »hart im Nehmen«: Eine nüchterne weibliche Kleiderlaus kann einen Druck von einem Kilogramm aushalten. Mit der einschlagbaren Klaue an ihren Beinen können sie sich so stark an die Haare anklammern, daß sie selbst bei einer Belastung mit dem 2000fachen Gewicht ihres Körpers nicht loslassen. Die Läuse kleben ihre Eier (»Nisse«) mit einem in Wasser nicht löslichen Kitt an Haare

oder Kleidung. Ein Weibchen legt im Laufe seines 30 bis 40 Tage währenden Lebens 150 bis 300 Eier. Die Entwicklung bis zur Geschlechtsreife dauert etwa zwei bis drei Wochen. Das Blutsaugen erfolgt alle zwei bis drei Stunden, bei der Filzlaus sogar ständig. Eine Kleiderlaus nimmt dabei jedesmal 1 bis 1,5 mg Blut auf.

Mit den Läusen verwandt sind die Haar- und Federlinge. Diese »Beißläuse« unterscheiden sich von den echten »Saugläusen« durch kauende Mundwerkzeuge, mit denen sie Hornteilchen der Haut, von Haaren oder Federn aufnehmen. Einige Federlinge, so nennt man die auf Vögeln lebenden Beißläuse, können auch Blut aufnehmen.

Dasselfliegen und Lederproduktion

In den Rinderzuchtgebieten der Nordhalbkugel richten die Larven von Dasselfliegen (*Hypoderma*) erheblichen wirtschaftlichen Schaden an. Es handelt sich in unseren Breiten um die Große Rinderdasselfliege (*Hypoderma bovis*), eine hummelähnliche, schwarz-gelb gefärbte, 13 bis 15 mm lange Fliege. Die ausgewachsenen Dasselfliegen sind sehr bewegliche und schnellaufende Fliegen, deren Mundwerkzeuge völlig verkümmert sind, sie können daher keine Nahrung aufnehmen und nicht stechen. Wenn sie ruhen, sitzen sie so, daß ihr Kopf stark erhoben ist und ihr Hinterende den Boden berührt, ihre Körperachse bildet also mit dem Boden einen spitzen Winkel. Die Begattung findet im Sitzen statt. Die Eier der Dasselfliegen sind mit einem Halteapparat versehen, einem leicht gebogenen Stiel, an dem beiderseits gekrümmte, an ihrer Innenseite mit einer klebrigen Masse bedeckte Lappen sitzen. Diese Lappen dienen zur Befestigung der Eier an den Haaren der Rinder. Die Weibchen der Großen Dasselfliege können sowohl im Fluge, bei mehrmaligem Anfliegen der Rinder, als auch kletternd Eier ablegen. Die Fliegenweibchen halten sich in der Nähe der Lagerplätze und Triebwege der Rinder auf. Sie fliegen in sehr kurzen Abständen mit einer Stundengeschwindigkeit von etwa 30 km, das sind 8 bis 9 m je Sekunde, an. Dabei werden die Eier mit vorwärts-gestreckter Legeröhre an die Haare geklebt. Bei ihrem



Tageszyklus der Großen Rinderdasselfliege (Hypoderma bovis). Schwarz – Nachtbereich; dunkelblau – Nachtruhe der Fliege; hellblau – Flugzeit der Fliege und Zeit der Eiablage; orange – Zeit des Entschlüpfens der Larve aus der Dasselbeule und Zeit des Ausschlüpfens der Fliege aus der Puppenhülle

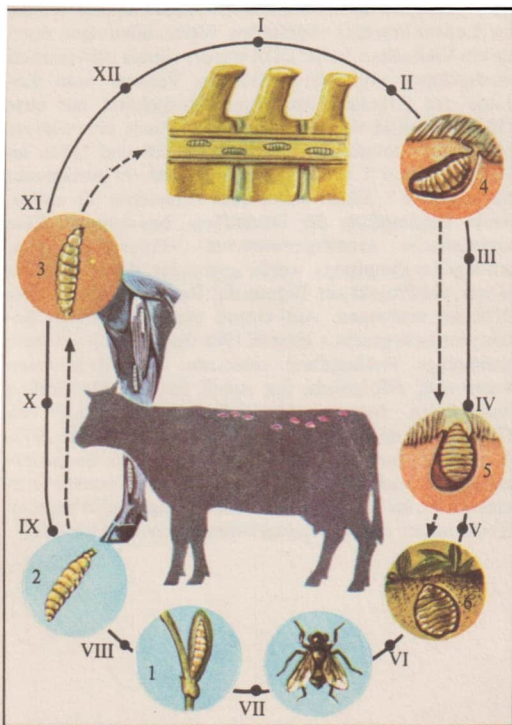
»Angriff« bremst die Fliege nicht ab, sie fliegt mit voller Geschwindigkeit zielgerichtet auf ihr Opfer zu und bevorzugt die Beine, namentlich deren unteren Bereich, zur Eiablage. Aber auch Bauch und Flanken werden »angegriffen«. Im Bruchteil einer Sekunde wird jeweils ein Ei an ein Haar angeklebt, sodann fliegt die Angreiferin ein Stück vom Rind ab, um sofort an anderer Stelle wieder anzufliegen. Die Angriffsanflüge der Weibchen der Großen Dasselfliege beunruhigen die Rinder auf das äußerste. Sie versuchen, sich den Angriffen durch Flucht zu entziehen; man nennt das aufgeregte Umherrennen der Rinder, das oft herdenweise geschieht, »Biesen«. Die Fliegen brauchen für ihre Aktivitäten volles Sonnenlicht, Windstille und eine Lufttemperatur von mindestens 18 bis 19°C, an schattigen Stellen greifen sie nicht an. In Mitteleuropa beginnen die Angriffsflüge der Großen Dasselfliege meist Mitte Juni und

enden gegen Mitte Oktober, der Schwerpunkt liegt im Juli/August.

In den an den Rinderhaaren klebenden Eiern entwickelt sich zunächst nun die Fliegenlarve (»Dassel«), die mit Hilfe ihrer Mundwerkzeuge ausschlüpft. Die freien, nur 0,7 mm langen Erstlarven kriechen auf der Haut der Rinder umher und dringen dann in sie ein. Vom Unterhautbindegewebe aus wandern sie als »Wanderlarven« durch den Körper des Wirtstieres, wobei sie den Nervensträngen folgen. Sie erreichen schließlich nach frühestens vier Monaten das Fettgewebe des Wirbelkanals. Vor allem in der Lendenwirbelsäule verursachen die mittlerweile 10 bis 14 mm lang gewordenen Larven Blutungen und Entzündungen. Vom Wirbelkanal aus wandern die Larven weiter durch die Rückenmuskulatur, aus der sie meist in einem verhältnismäßig engen Streifen beiderseits des Rückgrats austreten und im Rückenfettgewebe nach beiden Seiten weiterwandern. Schließlich bohren sie sich von innen durch die Haut. Dies geschieht etwa knapp acht Monate nach der Eiablage auf dem Rind. Es bildet sich danach ein Schorf über dem entstandenen Hautloch. Die Larve bringt jetzt ihr Hinterende an die Hautöffnung, nun können die am Larvenhinterende vorhandenen Öffnungen für die Luftatmung ihre Funktion aufnehmen, die Luftatmung tritt an die Stelle der Flüssigkeitsatmung, die vorher im Tierkörper auf der Wanderung erfolgte, das Loch in der Haut des Wirtsrindes dient als Atemloch. An dieser »Endstation« im Rind entwickeln sich die Larven über zwei Häutungen weiter bis zur auswanderungsfähigen Drittlarve. Dabei bildet sich um die Larve ein Bindegewebssack, die Haut wölbt sich nach außen vor, es entsteht die »Dasselbeule«. Die Entwicklung vom Durchbohren der Haut bis zur auswanderungsfähigen, ausgewachsenen Drittlarve dauert im allgemeinen etwa elf Wochen. Die fertigen Drittlarven wandern in den frühen Morgenstunden aus den Dasselbeulen aus und fallen vom Rücken des Rindes auf den Boden und suchen kriechend kleine Vertiefungen auf. Innerhalb von 12 bis 36 Stunden beginnt dann die Verpuppung, für diese wird durch die dritte Häutung eine Tönnchenpuppe mit Deckel gebildet. Die unbewegliche Puppe ist schwarz-braun gefärbt, 22 bis 28 mm lang und

16 mm breit. Während der 24 bis 80 Tage dauernden Puppenruhe vollzieht sich eine völlige Umwandlung (Metamorphose) der Drittlarve zur Fliege. Diese schlüpft stets nur bei Sonnenschein im Laufe eines Vormittags aus der Puppenhülle. Die Fliegen leben nur wenige Tage; die Männchen sterben bald nach der Begattung, die Weibchen,

Lebenszyklus der Großen Rinderdasselfliege (Hypoderma bovis).
 1 – Ei; 2 und 3 – Wanderlarven; 4 und 5 – Larven in der Dasselbeule; 6 – Puppe; Monate in römischen Ziffern



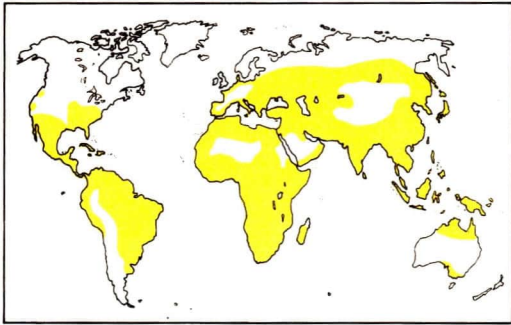
die etwa 550 Eier hervorbringen können, nach der Eiablage.

Der durch die Dasselfliege entstehende Schaden ist vielfältig. Zunächst ist der direkte Schaden durch die Atemlöcher zu nennen, der die Häute im Wert erheblich mindert. Etwa 20 bis 35 Prozent aller Rinderhäute waren noch bis nach dem zweiten Weltkrieg in Mitteleuropa dasselbeschädigt. Auswirkungen auf Aufzucht und Leistungen der Rinder haben die Larven während ihrer Körperwanderung. Weiterhin können die Rinder beim »Biesen« verunglücken. Die indirekten Schäden übertreffen die der Lederwirtschaft zugefügten Wertminderungen noch um ein Vielfaches. In der DDR wurden die bis 1964 jährlich entstandenen volkswirtschaftlichen Verluste vom Komitee der Arbeiter- und Bauern-Inspektion mit über 150 Millionen M veranschlagt (dabei wurde ein relativer Anteil der Einbuße an Rohhaut, Fleisch und Milch im Verhältnis von 1:6:12 zugrunde gelegt). In Anbetracht dieser hohen Schäden wurde vom Ministerrat die umfassende Bekämpfung der Dasselfliege beschlossen. Eine sozialistische Arbeitsgemeinschaft »Planmäßige Dasselfliegenbekämpfung« wurde gegründet, deren Aufgabe es war, ein Projekt zur Tilgung der Dasselkrankheit in der DDR zu erarbeiten. Auf Grund eines komplexen Bekämpfungsprogramms konnte 1966 die staatlich geleitete planmäßige Bekämpfung einsetzen. Die Maßnahmen waren sehr erfolgreich, der Anteil der von der Großen Dasselfliege heimgesuchten Gemeinden sank von 27,7 Prozent im Jahre 1964 auf 0,1 Prozent im Jahre 1973. Zur Bekämpfung der Larven im Rind wurden hochwirksame und zugleich gut verträgliche Medikamente entwickelt, die im Rahmen eines Bekämpfungszyklus bei allen Weiderindern in den Schadgebieten angewandt werden.

Moskitos übertragen die Malaria

Malaria oder Sumpffieber ist eine seit dem Altertum bekannte und gefürchtete Krankheit in den Tropen und Subtropen. Ihre Erreger sind einzellige Blutparasiten, die durch Stechmücken auf den Menschen übertragen werden. Die Malaria hat im Altertum und im Mittelalter mitunter schwerwiegend in den Ablauf der Geschichte eingegriffen. Im Altertum sollen ganze Völker durch Malaria untergegangen sein. Noch 1932 waren 800 Millionen Menschen (bei einer damaligen Erdbevölkerung von 2013 Millionen) mit Malariaerregern infiziert. Besonders große Menschenansammlungen wurden durch Malaria gefährdet. Noch im ersten und zweiten Weltkrieg konnte die Malaria durch Massenerkrankungen einzelne militärische Vorhaben beeinflussen.

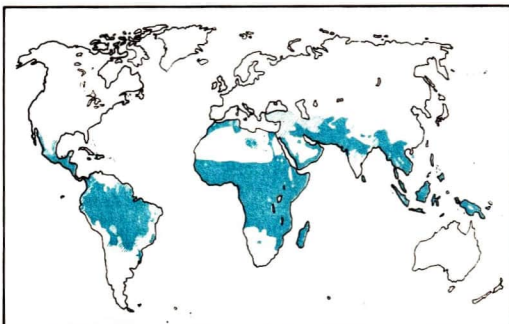
Es handelt sich bei den Malariaerregern (*Plasmodium*) überwiegend um drei Arten von Sporentierchen (Sporozoen), von denen jede einen besonderen Krankheitsverlauf bewirkt (Wechselfieber). Die Malariaparasiten wurden 1880 zum ersten Mal im menschlichen Blut entdeckt; man erkannte den Zusammenhang zwischen dem Befall von roten Blutkörperchen mit den einzelligen Schmarotzern und dem äußeren Erscheinungsbild der Malaria. Die in die roten Blutkörperchen eindringenden Parasitenformen (Schizozoiten) machen eine ungeschlechtliche Vielfachteilung, eine Zerfallsteilung (Schizogonie), durch, die je nach Art zu 6 bis 32 Tochterindividuen (Schizozoiten) führt. Diese neuen Schizozoiten befallen wiederum rote Blutkörperchen, ein Teil von ihnen entwickelt sich jedoch zu jugendlichen Geschlechtsformen (Gametozyten), die erst nach Aufnahme durch eine Fiebertücke reif werden

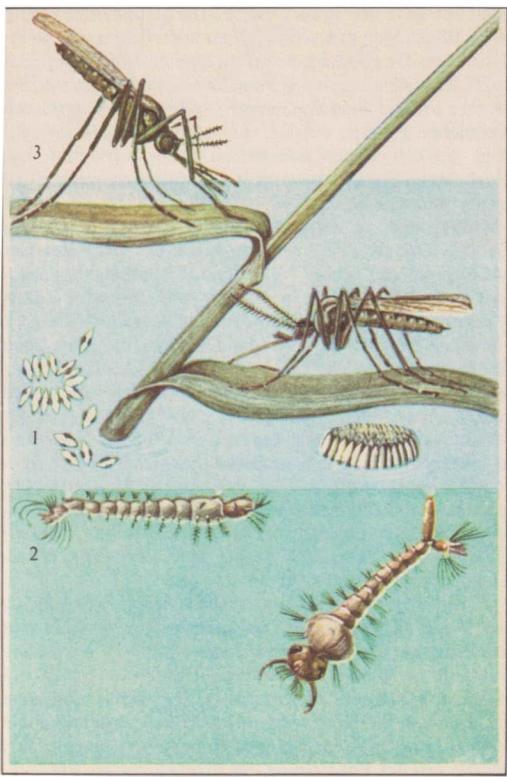


Die Verbreitung der Malaria bis um 1950

können. Diese jugendlichen Geschlechtsformen sind also die Befallsformen für die Mücke. Die schon vermutete Übertragung der Krankheitserreger durch Stechmücken (Moskitos) auf den Menschen wurde 1898 bewiesen. Es stellte sich heraus, daß einzig und allein Stechmücken der Gattung *Anopheles* (Fiebermücken) als Überträger der Malaria dienen können. Nur die weiblichen Mücken saugen

Heutige Verbreitung der Malaria (nach Angaben der WHO 1976); schraffierte Bereiche nur noch mit geringem Vorkommen



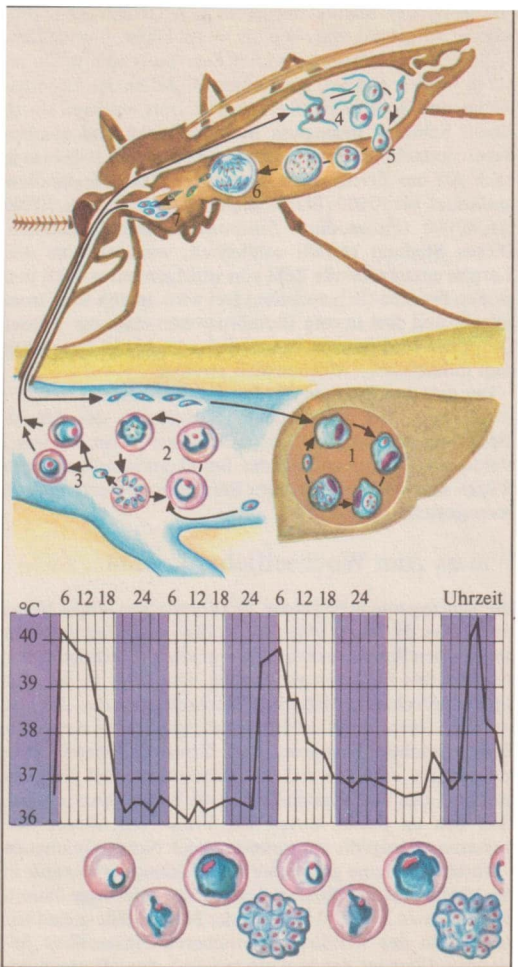


Die *Anopheles*-Mücke legt ihre Eier (1) auf dem Wasser ab, wo sich die Larven (2) entwickeln. Aus der Puppe schlüpft dann das fertige Insekt (3), das an seiner typischen winkligen Sitzhaltung als Fiebertmücke erkennbar ist; zum Vergleich daneben eine andere Stechmücke.

Blut, und zwar gewöhnlich nachts. Die Stechmücke nimmt beim Blutsaugen mit jugendlichen männlichen und weiblichen Geschlechtsformen befallene rote Blutkörperchen auf. Diese Gametozyten werden im Mückenmagen frei, wo sie ihre Entwicklung als Gameten vollenden. Die größeren weiblichen Formen werden von je einer lebhaft beweglichen geißelähnlichen männlichen Form befruchtet. Die befruchtete Eizelle verwandelt sich in ein würmchenförmiges »bewegliches Ei«, das in die Magenwand der Mücke eindringt und an deren Außenseite zu einem blasigen Gebilde (Oozyste) heranwächst. In der Oozyste entstehen auf ungeschlechtlichem Wege durch Vielteilung (Sporogonie) zahlreiche winzige, schlanke, spindelförmige Zellen (Sporozoiten). Durch die große Anzahl Sporozoiten und ihr ständiges Wachstum wird die Oozyste, die sich beim Größerwerden in die Leibeshöhle der Mücke hineingewölbt hat, gesprengt. Die in die Leibeshöhle gelangten reifen Sporozoiten wandern in die Speicheldrüse der Mücke, und von dort aus kommen sie beim Stich mit dem Mückenspeichel in den menschlichen Körper. Die Sporozoiten sind also die Befallsformen für den Menschen. Die gesamte Entwicklung in der Mücke ist stark temperaturabhängig, sie dauert beispielsweise bei *Plasmodium vivax* bei 20°C 14 Tage, etwa 35 Tage bei 16°C und stagniert bei Temperaturen unter 16°C.

Erst in den 30er und 40er Jahren kam man der Lösung der Frage näher, ob die Sporozoiten sofort nach dem Mückenstich im Blut in rote Blutkörperchen eindringen oder ob nicht vorher eine Entwicklung außerhalb des Blutes durchlaufen werden müsse. Die längst vermutete Entwicklung außerhalb von roten Blutkörperchen konnte 1948 bestätigt werden. So dauerte es nahezu sieben Jahrzehnte seit der Entdeckung der Erreger, bis der Entwick-

Entwicklungsgang des Malariaerregers Plasmodium vivax im Menschen und in der Fiebertmücke. Oben: 1 – Entwicklung in Leberzellen; 2 – Entwicklung in roten Blutkörperchen; 3 – Bildung der für den Befall der Mücke bestimmten Geschlechtsformen; 4 – mit menschlichem Blut aufgenommene Gametozyten, reife Geschlechtzellen, Befruchtung; 5 – »bewegliches Ei«; 6 – Sporozyste; 7 – Sporozoiten (Stadien für den Befall des Menschen); unten: Fieberkurve bei Malaria tertiana (Dritttagfieber)



lungsgang der Malariaerreger in den Grundzügen vollständig aufgeklärt war. Die ins menschliche Blut gekommenen Sporozoiten werden mit dem Blutstrom in die inneren Organe geführt. Sie dringen in Zellen des Lebergewebes und der Blutgefäßwände ein. Dort wachsen sie zu einem Schizont genannten Stadium heran und machen dabei vielfache Kernteilungen durch, in deren Ergebnis je nach Art des Erregers um die 800 bis 2 000 (*Plasmodium malariae*), bis 10 000 (*Plasmodium vivax*) oder sogar 30 000 bis 40 000 (*Plasmodium falciparum*) Kerne entstehen. Dieses Stadium zerfällt schließlich, wodurch eine den Kernen entsprechende Zahl von winzigen, etwa 0,001 mm großen Formen (Schizozoiten) frei wird, in den Blutstrom gelangt und dort in rote Blutkörperchen eindringt. Dieser Zeitpunkt wird je nach Plasmodienart 6 bis 25 Tage nach dem infizierenden Mückenstich erreicht.

Der gesamte Zyklus erfordert zwei verschiedene Wirte – Mensch und Stechmücke. Sowohl in der Mücke (Sporozoiten) als auch im Menschen (Gametozyten) werden im Endergebnis für den Befall des jeweils anderen Wirtes notwendige besondere Befallsformen erzeugt und bereitgestellt.

Wie es zum Wechselfieber kommt

Die Schizogonie in den roten Blutkörperchen, deren Folge ein Zerfall der betroffenen Blutzellen ist, erfolgt in einem bestimmten Rhythmus bei allen von einer Übertragung her stammenden Parasiten gleichzeitig. Das führt zu dem für die Malaria charakteristischen Wechselfieber, das also erst eintreten kann, wenn die Entwicklungsphase in den roten Blutkörperchen begonnen hat. Etwa 43 Prozent aller Malariafälle entfallen auf das Drittentagsfieber (Malaria tertiana), das von *Plasmodium vivax* hervorgerufen wird. Hier tritt an jedem dritten Tag Fieber auf, dieser Malariaerreger zeigt die am weitesten nach Norden reichende Verbreitung. Seine günstigste Entwicklungstemperatur in der Mücke, bei der die Entwicklung nur zehn Tage dauert, liegt bei etwa 24°C. 50 Prozent der Malariafälle gehen auf das Konto des weitaus gefährlicheren *Plasmodium falciparum* (Erreger der Malaria tropica), das oft einen un-

regelmäßigeren, meist täglichen Fiebertypus, aber auch annäherndes Dreiertagsfieber hervorruft. Die optimale Entwicklungstemperatur in der Mücke liegt hier bei 28 bis 30°C. Nur etwa 7 Prozent der Fälle kommen auf die Malaria quartana (Viertagsfieber), bei der an jedem vierten Tag Fieber auftritt und die auch Schimpansen befallen kann. Die angeführten Prozentsätze beziehen sich auf die ganze Erde, in den einzelnen Malariagebieten können die Verhältnisse davon erheblich abweichen. Das Fieber ist eine Abwehrmaßnahme gegen die freiwerdenden Schizozoiten und die giftigen Stoffwechselprodukte der Parasiten sowie gegen die Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen. Vor dem ersten Auftreten des Wechselfiebers verspürt der Kranke oft Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Schlaflosigkeit. Die Wechselfieberanfälle sind durch jähen Temperaturanstieg bis über 40°C gekennzeichnet, der sich etwa vier bis zwölf Stunden hält. Dazu können Schweißausbrüche, Schüttelfrost, heftige Kopfschmerzen und Übelkeit kommen. Die Temperatur sinkt nach dem Anfall wieder auf die Norm zurück. Mit fortschreitender Zahl der Anfälle können Blutarmut und Entkräftung bedrohlich werden. Malaria tertiana ist meist ungefährlich und heilt im Laufe der Zeit von selbst aus, die Abwehrkräfte des Körpers schränken die Parasitenentwicklung im Blut immer mehr ein. Ohne Behandlung können sich die Fieberanfälle über mehrere Wochen hinziehen. Danach tritt Ruhe ein, es handelt sich bei 30 bis 50 Prozent der Erkrankten dabei aber nur um eine vorläufige Genesung. Der Körper hatte nämlich mit seinen Abwehrkräften nur die Blutphase der Parasiten bezwingen können, nicht aber die Formen in Leberzellen und Blutgefäßwänden. Sie sind Quelle der Malaria-Rückfälle, die etwa bis zu zwei Jahren eintreten können. Die Malaria tropica ist weitaus bedrohlicher: Die Fieberanfälle dauern viel länger, oft 20 bis 24 Stunden, das Fieber ist höher, wodurch Schädigungen am Gehirn eintreten können. Unbehandelt kommt es in schweren Fällen in wenigen Tagen zum Tode. Bei Reisen in malariagefährdete Gebiete schützt man sich durch regelmäßige vorbeugende Einnahme von Medikamenten.

Nach dem zweiten Weltkrieg wurde die Malaria in Süd-

und Südosteuropa, in der Sowjetunion, in den USA und anderen Gebieten durch großangelegte Anwendung von Kontaktinsektiziden, vor allem DDT, gegen die Mücken aus weiten Gebieten vertrieben. Moderne Insektizide und Chemotherapeutika geben der Menschheit in zunehmendem Maße die Möglichkeit einer weiteren Einschränkung und Kontrolle dieser gefährlichen Krankheit. Gegenwärtig wird immerhin die Zahl der Malariakranken von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) noch auf 200 bis 250 Millionen (davon jährlich 2,5 Millionen Todesfälle) veranschlagt (1947 waren es 300 Millionen mit 3 Millionen jährlichen Todesfällen). Der Fortschritt ist dabei nicht nur an den absoluten Zahlen zu messen, sondern ins Verhältnis zur stark gewachsenen Erdbevölkerung zu setzen.

Malaria kann auch durch Bluttransfusion direkt von Mensch zu Mensch übertragen werden. Dabei unterbleibt die nach einer Mückenübertragung zunächst anlaufende Befallsphase in der Leber, der Blutbefall mit den begleitenden Fieberanfällen tritt unmittelbar ein. Eine unbeabsichtigte Übertragung kann bei Rauschgiftsüchtigen durch Heroininjektion mit derselben ungereinigten Kanüle erfolgen. Da hierbei auch der gefährliche Tropica-Erreger überimpft werden kann, ist es auf diese Weise schon zu Todesfällen gekommen — ein Begleitumstand der Verfallserscheinung »Rauschgiftsucht« im Spätkapitalismus.

Warum ist Malaria bei uns nicht heimisch?

Voraussetzung für den vollständigen Zyklusablauf in einem Gebiet ist zunächst das gleichzeitige Vorhandensein der beiden erforderlichen Wirte — Fiebertmücke und Mensch — und die Möglichkeit ihres Zusammentreffens sowie das Vorkommen des Erregers. Obwohl die Malaria noch bis Ende des zweiten Weltkrieges sehr weit verbreitet war, gab es doch eine nördliche Grenze. *Anopheles*-Mücken kommen auch nördlich der heutigen und der früheren Grenze des Auftretens von Malaria vor, beispielsweise in ganz Mitteleuropa. Die Entwicklung der Parasiten in der Fiebertmücke führt aber nur bei einer durchschnittlichen Mindesttemperatur von 16 bis 17°C zum Ziel und

dauert je nach *Plasmodium*-Art bei 20°C 20 bis 30 Tage. Während die Anophelen in den Tropen das ganze Jahr hindurch aktiv sind und eine Generation der anderen unmittelbar folgt, halten sie im gemäßigten Klima eine längere Winterruhe, und die Zahl der aufeinanderfolgenden Generationen sinkt nach Norden zu. Auch vor den letzten 100 Jahren war also der mittel- und nordeuropäische Raum für die Malaria aus klimatischen Gründen nicht so günstig wie Süd- und Südosteuropa oder die Tropen. Die Luftfeuchtigkeit ist ebenfalls von Bedeutung, da die Anophelen unterhalb einer für sie notwendigen recht hohen Luftfeuchtigkeit eine kürzere Lebensdauer haben und somit vor Abschluß der Parasitenentwicklung sterben können.

Seit Ende des vorigen Jahrhunderts ging die früher auch in Nord-, West- und Mitteleuropa stellenweise ständig auftretende Malaria zurück und ist heute hier praktisch verschwunden. Dies hat eine ganze Reihe miteinander verknüpfter Ursachen. Da sind einmal die Fortschritte in der Medizin, beginnend mit der Erkennung der Natur der Malaria, die zunehmend eine Erfassung und Behandlung der Erkrankten ermöglichten, wodurch die Infektionsquelle Mensch ausgeschaltet wird. Weitere Maßnahmen richten sich gegen die übertragenden Fiebertückenarten. Wesentlich für das Zurückgehen der Malaria in Mittel- und Westeuropa waren aber auch Veränderungen auf dem Lande. Die Melioration schränkte in Mitteleuropa vielfach die Brutmöglichkeiten der Fiebertücken ein, was zu einer Abnahme ihrer Dichte führte. Das Lebensniveau der Landbevölkerung stieg in den letzten 100 Jahren allgemein an. Der enge Wohnkontakt zwischen Mensch und Haustier, bei dem die Fiebertücken gleichermaßen an Mensch und Vieh sogen, wurde aufgegeben. Den *Anopheles*-Mücken sagten dabei die Bedingungen in den Stallungen mehr zu, sie orientierten sich zunehmend auf das Vieh. Durch diese Änderung der Stechgewohnheiten mußte die Malaria geradezu aussterben. Zum ständigen Ablauf des Zyklus und zur Möglichkeit des Ausbruchs von Epidemien gehören eine bestimmte Mückendichte und eine bestimmte Dichte an menschlicher Bevölkerung. Dabei ist das Verhältnis zwischen Viehdichte und Bevölkerungsdichte auf dem Lande von Bedeutung. Kommen große Viehmengen

in spärlich besiedelten ländlichen Gebieten vor, so besteht wenig Gefahr für den Menschen, zumal wenn er nicht in enger Wohngemeinschaft mit den Tieren lebt. Ändert sich jedoch dieses Verhältnis, so besteht auch die Möglichkeit, daß die Malaria erneut ausbricht. Solche Änderungen sind durch großes Viehsterben oder Abzug von Vieh oder aber durch Zu- oder Durchzug großer Menschenmengen (Großbauvorhaben, Truppen) möglich. Voraussetzung für ein Aufflackern von Malariaepidemien sind dabei natürlich immer infizierte Menschen als Infektionsquelle. Solche Situationen waren während der beiden Weltkriege und danach gegeben. In der DDR wurden 1946 bis 1950 nahezu 16 000 Malariakranke (darunter 82 Todesfälle) registriert, meist bei heimkehrenden Soldaten. Im feuchtwarmen Sommer 1953 gab es im Bezirk Dresden 81 und im Bezirk Leipzig 21 Malariafälle, von denen über die Hälfte Neuinfektionen waren. Das Zusammenwirken aller seit etwa 100 Jahren zunehmend wirkender Faktoren hatte jedoch grundsätzlich ein fast völliges Verschwinden der Malaria aus Mittel-, West- und Nordeuropa zur Folge. Die Gefahr einer Wiederbelebung besteht gegenwärtig durch Einschleppungen im internationalen Reiseverkehr, dem wird jedoch durch strenge medizinische Überwachung begegnet.

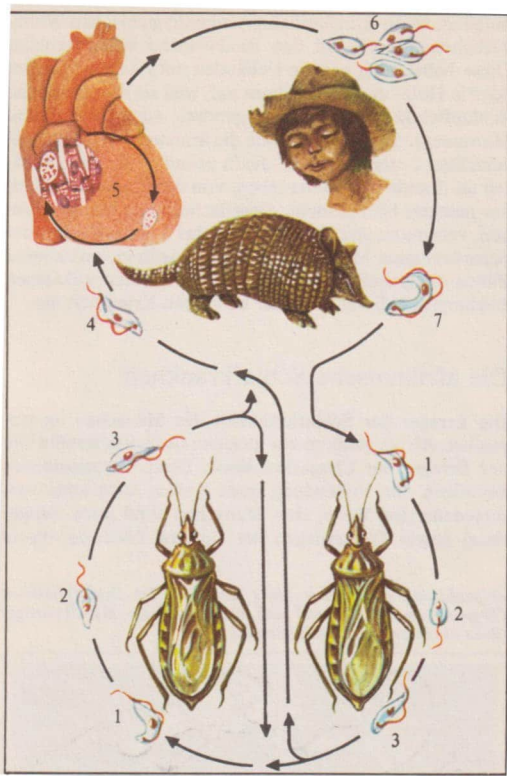
Gefährliche Geißeltierchen

Raubwanzen und Chagaskrankheit in Amerika

In Süd- und Mittelamerika (mit Ausnahme Kubas und anderer Antillen) sowie im äußersten Süden der USA tritt eine schwere, hauptsächlich Kinder heimsuchende Krankheit auf, die ohne Behandlung in 10 bis 20 Prozent der Fälle zum Tode führt. Erreger ist *Trypanosoma cruzi*, ein parasitisches Geißeltierchen (Flagellat), das im Blut sowie in der Muskulatur und anderen Organen des Menschen schmarotzt. Als Überträger dienen Raubwanzen, die nicht nur am Menschen Blut saugen, sondern auch Hunde, Katzen, Nagetiere und andere Säuger anfallen. Diese Raubwanzen werden 3 bis 4 cm lang und können gut fliegen. Der dunkelbraune bis schwarze Körper ist bei vielen Arten mit roten oder orangefarbenen Flecken versehen. Die Entwicklung ist an eine Mindesttemperatur von 25 °C gebunden und dauert etwa ein halbes Jahr. Eigenartig ist die Gewohnheit der Tiere, sich durch Bewerfen mit Sand, Kot, Asche, Mehl o. ä. zu tarnen. Der Mensch wird von den Raubwanzen mit Vorliebe ins Gesicht gestochen, weshalb sie im Volksmund auch »Barbiero« (Barbier) genannt werden. In der Raubwanze gelangen die einzelligen Parasiten zunächst in den Mitteldarm, wo sie ihre Form abändern und sich vermehren. Nach 6 bis 20 Tagen wandern sie in den Enddarm und nehmen ihre Ausgangsform wieder an. Die Parasiten werden dann mit dem Wanzenkot ausgeschieden. Da die Raubwanzen Kot ihrer Artgenossen fressen, können die infektionstüchtigen Parasitenformen bereits auf diesem Wege in andere Wanzen gelangen. Das

gleiche ist möglich, wenn die Raubwanzen ihre Artgenossen oder andersartige Wanzen auffressen. Bei dieser Parasitenart ist also ein regelmäßiger Wechsel mit einem andersartigen Wirt – wie bei der Malaria – für die Aufrechterhaltung des Parasitenzyklus nicht unbedingt erforderlich, die Entwicklung und Weitergabe der Parasiten ist auch allein unter den Raubwanzen möglich. Der Mensch und eine Reihe von Säugetieren (besonders Gürteltiere) können jedoch in den Zyklus eingeschaltet werden. Der Befall erfolgt dabei meist durch Einreiben des frischen Wanzenkotes in die verletzte Haut, aber auch z. B. durch die intakte Schleimhaut des Auges. Der Wanzenstich selbst vermittelt den Befall nicht (die Befallsformen des Parasiten sitzen ja im Enddarm der Wanzen und gelangen mit dem Kot nach außen), schafft aber eine Hautverletzung, in die Wanzenkot eingerieben werden kann. Im Menschen kommen die Geißeltierchen in die Blutbahn und dringen von dort aus in Muskelzellen, vor allem des Herzens und der Skelettmuskulatur und Zellen der verschiedensten inneren Organe (Leber, Milz, Nerven, innere Geschlechtsorgane) ein, wo sie sich in kleine, geißellose Formen umwandeln. Auf diesem intrazellulären Stadium vermehren sich die Parasiten durch wiederholte Zweiteilung, die für Geißeltierchen typisch ist. Schließlich bilden die geißellosen Formen eine Geißel aus, die überfüllten und ausgeweiteten Wirtszellen platzen, und die Geißelformen werden frei und gelangen ins Blut. Hier nehmen sie allmählich wieder die Gestalt der Befallsform an. Nunmehr können die Parasiten beim Blutsaugen wieder auf die Wanzen übertragen werden. Bemerkenswert ist der Formwechsel der Parasiten, wobei jede Form eine Anpassung an die jeweilige Umgebung im Wirt darstellt: Die »Darmform« mit einer Geißel am Vorderende ist für die Fortbewegung im Wanzendarm am besten geeignet; die schlanke »Blutform« mit einer langen Geißel, die einen langen, sich wellenförmig bewegenden flossenartigen Saum stützt, stellt eine vorzügliche Anpassung an die Fortbewegung im Blut dar; bei den geißellosen ovalen »Zellformen« ist der Bewegungsapparat reduziert, der für den Sitz in der Wirtszelle nicht mehr erforderlich ist.

Der Mensch wird am häufigsten von *Trypanosoma cruzi*



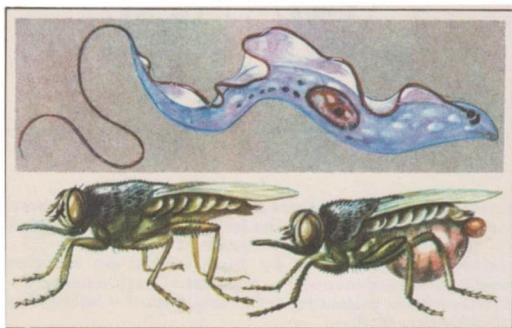
Entwicklungsgang des Erregers der Chagaskrankheit (*Trypanosoma cruzi*) in der Raubwanze und im Menschen (bzw. Säugetier). 1 – frisch aufgenommene »Fischform«; 2 – »Darmform«; 3 – »fischförmige« Befallsform; 4 – frisch im Blut des Menschen angelangte »Fischformen«; 5 – geißellose »Gewebsformen«; 6 – der »Darmform« entsprechende Gewebsformen; 7 – befallsfähige »fischförmige« Blutform

befallen, wenn er in ärmlichen und unhygienischen Wohnverhältnissen eng mit den Raubwanzen zusammenlebt. Diese halten sich gern in Gebäuden mit rissigen Wänden oder in Holz- und Lehmhütten auf, weil sie dort genügend Schlupfwinkel finden (dazu gehören auch Betten und Matratzen). So werden gerade die ärmsten Bevölkerungsschichten Lateinamerikas, die in primitivsten Unterkünften am Rande der Städte leben, von der Chagaskrankheit am meisten heimgesucht. Gesellschaftliche Veränderungen, verbunden mit einer Hebung des Lebensniveaus der benachteiligten Massen, stellen hier wie in vielen anderen Fällen die grundlegende Voraussetzung einer wirksamen Bekämpfung dieser parasitär bedingten Krankheit dar.

Die afrikanische Schlafkrankheit

Die Erreger der Schlafkrankheit des Menschen im tropischen Afrika gehören zur gleichen Geißeltierfamilie wie der Erreger der Chagaskrankheit. Diese Trypanosomen benötigen zur Vollendung ihres Zyklus stets zwei verschiedenartige Wirte, den Menschen (und auch Säugetiere) sowie Tsetsefliegen der Gattung *Glossina*, die in

»Fischförmige« Blutform eines Erregers der Schlafkrankheit (*Trypanosoma gambiense*) und die Tsetsefliege als Überträger (links nüchtern, rechts vollgesogen)

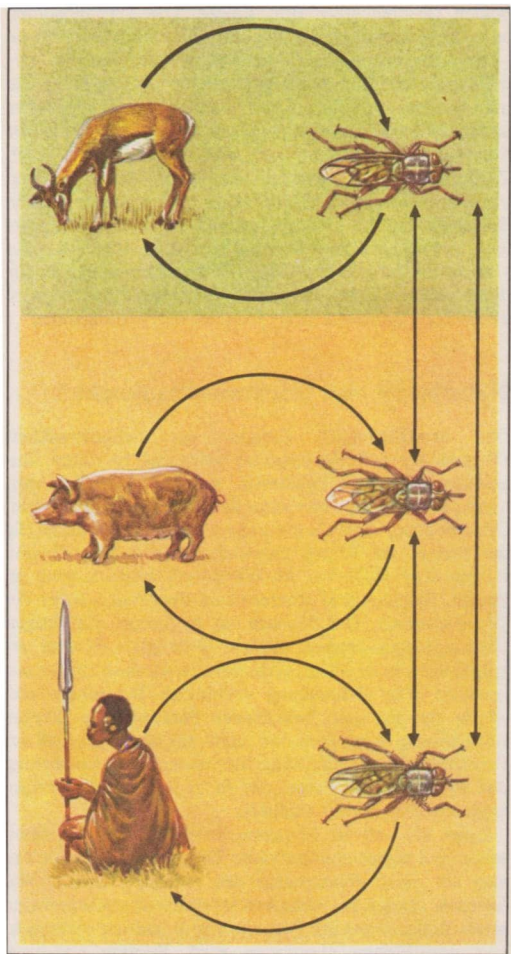


beiden Geschlechtern Blut saugen. Die Trypanosomen leben beim Menschen im Blut und haben auch die typische »Blutform« mit langer flossenartiger Membran. Sie vermehren sich im Blut durch Zweiteilung (Längsteilung). Die unbehandelte Schlafkrankheit, die über ein bis vier Jahre andauern kann, verläuft zumeist tödlich. Im Darm der Stechfliegen vermehren sich die Trypanosomen durch Zweiteilung, später machen sie im Vorderdarm einen Formwechsel durch (Darmform) und wandern in die Speicheldrüse der Stechfliege, wo sie sich weiter vermehren und nach zwei bis fünf Wochen schließlich in die »Blutform« zurückverwandeln. In dieser Form sind sie für den Menschen befallsfähig. Die Tsetsefliege bleibt bis zu ihrem Tode (maximal sechs Monate) übertragungsfähig.

Naturherde von Infektionskrankheiten

Der ostafrikanische Erreger der Schlafkrankheit (*Trypanosoma rhodesiense*) vermehrt sich in vielen Säugetieren der freien Wildbahn, wie beispielsweise Antilopen, wobei diese Tiere meist überhaupt nicht erkranken. Offensichtlich sind sie diejenigen Wirbeltierwirte, an die der Parasit am besten angepaßt ist. Die Tsetsefliegen saugen aber nicht nur an Wildtieren, sondern auch an Ziegen, Schafen und Rindern und übertragen dabei die Trypanosomen. Der Mensch ist in diesem vielfältigen Übertragungsgeschehen nur ein Nebengleis. Nur er erkrankt schwer, er ist am schlechtesten an diesen Parasiten gewöhnt. Die Behandlung erkrankter Menschen, und würde sie bei allen betroffenen Personen die Erreger 100prozentig vernichten und damit aus dem Kreislauf der Parasiten ausschalten, hätte hier niemals die Ausrottung des Parasiten zur Folge, der ja in seinem »Reservoir« ungeschmälert weiter existiert.

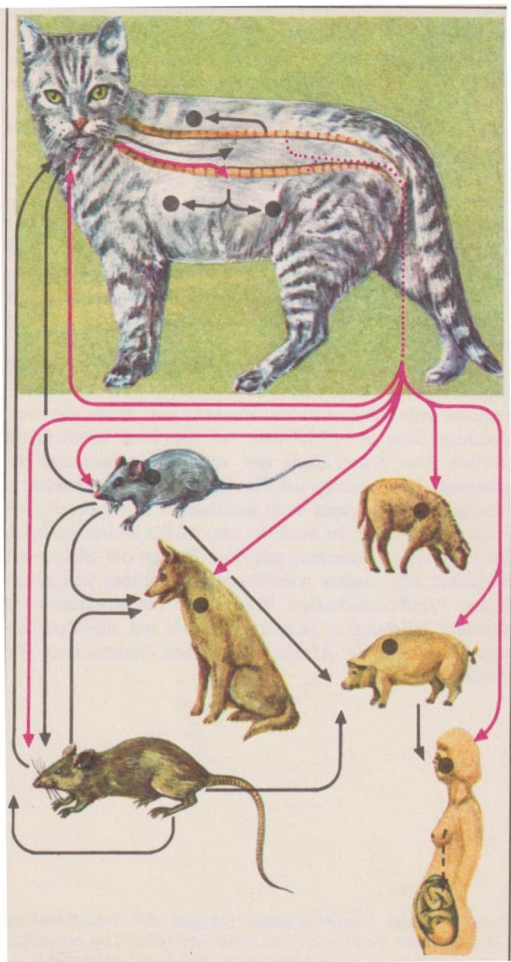
Liegt ein solches Erregerreservoir fernab vom Menschen und seiner unmittelbaren Umgebung, so handelt es sich um einen »Naturherd« des Parasiten. Solche Naturherde spielen bei mehreren Infektionskrankheiten eine große Rolle, so bei der Pest, die von Bakterien verursacht und von Flöhen übertragen wird. Primäre und vom



Menschen am weitesten entfernte Naturherde der Pest sind innerasiatische Steppengebiete, wo der Erreger durch die Vermittlung von Flöhen zwischen Nagetieren, vor allem Ziesel und Steppenlemming, »zirkuliert«. Von diesen Primärherden aus kann der Erreger in sekundäre Naturherde der Kulturlandschaft eindringen, und von Flöhen zwischen menschnahen Wildtieren, wie Feldmäusen oder Hasen, übertragen werden. Von dort kann die Pest durch Flöhe auf Ratten und Mäuse übergehen, die im Siedlungsbereich des Menschen leben, und von denen aus wird der Mensch unmittelbar bedroht – durch Flöhe und schließlich bei Lungenpest durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch. Die Infektkette führt also bei einer Naturherdkrankheit allmählich immer näher an den Menschen heran.

Aber nicht nur die Ausbreitungsrichtung vom Naturherd zum Menschen muß beachtet werden. Durch den zunehmenden interkontinentalen Verkehr ist auch der umgekehrte Weg beispielsweise bei der Pest verwirklicht worden. Der gegen Ende des vorigen Jahrhunderts begonnene »Seuchenzug« der Pest führte die Erreger mit dem Überseeschiffsverkehr vom asiatischen Herdgebiet auch in andere Erdteile. In Amerika und Afrika konnte dadurch die Pest vom Menschen aus über Ratten der Städte auf Nagetiere und andere wildlebende Säugetiere von natürlichen Waldlandschaften übergehen. So entstanden in unserem Jahrhundert neue Naturherde mit ständiger Erregerzirkulation in Afrika, Nord- und Südamerika, die »Waldpestherde«.

Zirkulation des ostafrikanischen Erregers der Schlafkrankheit (Trypanosoma rhodesiense) im Naturherd (oben), im menschnahen (Mitte) und menschnächsten Sekundärherd (unten)



Katzen, Schweinefleisch und Toxoplasmose

Überträger und Ausstreuer

Die vollständige Lebensgeschichte des *Toxoplasma gondii*, eines einzelligen, zu den Sporentierchen gehörigen Parasiten, der bei zahlreichen Säugetieren und beim Menschen, auch bei bestimmten Vögeln weltweit verbreitet ist, wurde erst in den letzten Jahren genauer bekannt. Es gibt zwei verschiedene Kategorien von Wirten in seinem Zyklus: reine »Zystenwirte« oder Überträger; »Doppelwirte« oder Ausstreuer (*und* Überträger). Bis vor kurzem war nur die erste Gruppe von Wirten bekannt; sie umfaßt nahezu alle Säugetiere einschließlich des Menschen und bestimmte Vögel – also grundsätzlich Warmblüter. Die zweite Wirtsgruppe wird ausschließlich von der Hauskatze und anderen Katzenartigen repräsentiert.

Die Toxoplasmen im Zystenwirt sind winzige, 0,002 bis 0,007 mm lange, keulen- bis apfelsinenscheibenförmige bewegliche Zellparasiten. Platzen die mit bis 32 Parasiten befallenen Wirtszellen auf, so werden die Parasiten frei und dringen in weitere Zellen ein. In dieser ersten Befallsphase zeichnen sich die Toxoplasmen durch schnelle Vermehrung aus (sie werden hier Tachyzoiten genannt). Schließlich bilden sich nach etwa zwei bis drei Wochen kugelige Zysten mit einem Durchmesser bis 0,3 mm, in denen sich Hunderte bis Tausende *Toxoplasma*-Formen

Der Übertragungszyklus von Toxoplasma gondii. Schwarz – ungeschlechtlicher Teilzyklus und Übertragungsweg zum Zystenwirt; rot – geschlechtlicher Teilzyklus in der Katze und Infektionsweg über Oozysten; gestrichelt – Übertragung von der Mutter auf den Embryo

(jetzt Zystozoen genannt) befinden, die sich nun nur noch langsam und nur im ersten Abschnitt dieser Phase vermehren. In den älteren Zysten ruht die Vermehrung, die Toxoplasmen sind nunmehr Ruhe- oder Dauerformen. Die Tachyzoiten und jungen Zystozoen vermehren sich in charakteristischer Weise durch die Ausbildung von jeweils zwei Tochterzellen innerhalb einer Mutterzelle. Bevorzugter Sitz der Zysten sind Gehirn, Herz, Zwerchfell und Skelettmuskulatur. Die Zysten enthalten die gegen Magensaft widerstandsfähigen Wartestadien, die für die Übertragung auf den nächsten Wirt bestimmt sind. Platzen sie jedoch aus irgendwelchen Gründen auf, so können sie neue Wirtszellen infizieren. Die während einer frischen Infektion inner- und außerhalb von Zellen aktiven Toxoplasmen in der schnellen Vermehrungsphase (Tachyzoiten) sind außerhalb des Wirtes wenig widerstandsfähig und gehen schnell zugrunde, wenn sie – was meist nur ganz kurze Zeit über der Fall sein kann – mit Ausscheidungen ins Freie gelangen. Sie können dann gelegentlich neue Wirte befallen, wenn sie in Hautwunden oder auf Schleimhäute gelangen. Kommen sie über den Mund in den Magen, so gehen sie dort meist zugrunde. Die speziell als Übertragungsformen ausgebildeten Zystozoen in den Zysten hingegen sind sehr widerstandsfähig. Sie gelangen auf dem Mundweg in den nächsten Wirt, wo sie den Magen unbeeinträchtigt passieren können und den Darm erreichen. Die überaus zahlreichen Zystozoen dringen in die Darmwand ein, kommen über die Lymphgefäße in Leber und Lunge und dort ins arterielle Blut. Auf dem Blutweg werden sie in die einzelnen inneren Organe verschleppt. Besonders in dieser Verschleppungsphase können Toxoplasmen auch in Ausscheidungen des Wirtes gelangen.

Große Teile der Bevölkerung aller Erdteile sind zu irgendeinem Zeitpunkt – mit dem Alter ansteigend – mit Toxoplasma in Berührung gekommen. Das läßt sich durch die Antikörper nachweisen, die sich im Verlaufe der Abwehr des menschlichen Körpers bei *Toxoplasma*-Berührung gebildet haben. Beim befallenen Haus- und Wildsäugetier liegt ebenfalls ein hoher Durchseuchungsgrad vor. Schweine sind in Mitteleuropa zu etwa 60 bis 84 Prozent antikörperpositiv, Schafe zu 27 bis 100 Prozent,

Lebensjahre	antikörperpositiver Prozentsatz
1– 5	0–20
6–10	5–40
11–14	15–60
15–20	25–75
21–30	30–75
31–50	40–85
über 50	45–85

Hunde zu 42 bis 87 Prozent, Hasen zu etwa 20 Prozent und Kaninchen bis zu 70 Prozent. Die einzelnen Arten von »Zystenwirten« sind aber offenbar unterschiedlich geeignete Wirte. Schweine, Schafe, Nagetiere, Hunde und andere Säuger, vermutlich auch der Mensch, können zeit lebens Zysten Träger sein. Das Rind hingegen scheint sich nur kurze Zeit als Parasitenträger zu eignen, es soll sich innerhalb von sechs Wochen durch Körperabwehr völlig vom Parasiten befreien. Trotzdem ist es in Mitteleuropa zu etwa 20 bis 93 Prozent antikörperpositiv.

Die Krankheit Toxoplasmose

In den meisten Fällen verläuft der *Toxoplasma*-Befall harmlos und unbemerkt. Aber auch ohne Erkrankung des Wirtes kann seine einmal stattgefundene »Bekanntschaft« mit dem Parasiten durch Antikörpernachweis festgestellt werden. Wahrscheinlich führen geringe Mengen in den Menschen (oder Tiere) eingedrungener Toxoplasmen zu vorübergehendem oder verborgenem Befall, da die Körperabwehr die Parasiten dann ganz oder teilweise abtötet oder ihre Vermehrung einschränkt. Größere Mengen Toxoplasmen können jedoch mehr oder weniger schwer (beim Menschen selten, bei einzelnen Tierarten öfters bis zu Todesfällen) verlaufende Erkrankungen, die Toxoplasmose, hervorrufen. Die Erkrankung zeigt eine Vielzahl von Symptomen: Fieber, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Lymphdrüschwellung, unter Umständen Hautausschlag, Gehirn- und Augenschädigungen.

Wenn auch der Anteil der Erkrankungen verhältnismäßig gering ist, so bleibt doch der hohe Durchseuchungsgrad der Bevölkerung beachtenswert. Frischer *Toxoplasma*-befall (in der schnellen Vermehrungsphase) ist, sofern Frauen betroffen sind, die Quelle schwerer Schädigungen und von Todesfällen bei der Frucht im Mutterleib. Folgen einer frischen *Toxoplasma*-infektion werden der Mütter mit Übergang der Parasiten auf den Embryo sind Frühgeburten, Totgeburten und Todesfälle bald nach der Geburt oder schwere, bleibende Schädigungen der überlebenden Kinder (Herzfehler, Augenschäden, geistige Störungen). Möglicherweise kann auch ein unbemerkter Toxoplasmenbefall bei Schwangeren zu einer Infektion des Embryos führen, wenn die Zysten aufreißen. Der hohe »Durchseuchungsgrad« der Bevölkerung bedeutet nicht, daß die positiven Personen alle eine frische Infektion tragen. Ein hoher Anteil der antikörperpositiven Menschen beherbergt entweder keine Toxoplasmen mehr (sie wurden von der Körperabwehr ausgemerzt) oder zeigt »ruhenden Befall« in Form der Zysten, die ja den Abschluß der Parasitenentwicklung und -vermehrung im Menschen (als »Zystenwirt«) darstellen.

Toxoplasma und die Katze

Bei der Katze entwickeln sich die Toxoplasmen anders. In den Darm gelangt, dringen die aus Zysten oder Oozysten stammenden Formen in die Darmwand ein. Außer der ungeschlechtlichen Vermehrung in der Darmwand und in verschiedenen inneren Organen läuft in den Darmzellen eine geschlechtliche Entwicklung ab (Gamogonie, ähnlich wie bei den Malariaerregern). Diese führt nach der Befruchtung zu Oozysten, die hier – im Gegensatz zu den Malariaerregern – als Dauerstadien ausgebildet und mit dem Kot der Katze ausgeschieden werden. Diese Ausstreuung der 0,010 bis 0,013 mm großen Oozysten beginnt drei bis neun Tage nach der Infektion einer Katze. Die Aufnahme nur einer Zyste führt bei der Katze bereits zur Ausscheidung von bis einer Million Oozysten! In den Oozysten erfolgt nach dem Verlassen der Katze auf un-

geschlechtlichem Wege (Sporogonie) die Ausbildung von zwei Sporenbehältern mit je vier Sporozoiten, den Befallsformen für den nächsten Wirt. Die Ausbildung dieser Sporozoiten außerhalb der Katze ist bei einer Temperatur von 20°C nach zwei bis vier Tagen abgeschlossen. Die Oozysten sind jetzt infektiös, bei direkter oder indirekter (Einatmung) Aufnahme auf dem Mundwege durch einen neuen Wirt – sei es eine Katze oder ein reiner »Zystenwirt« – wird dieser mit Toxoplasmen befallen. Die Sporozoiten dringen in die Darmwand, hier vermehren sie sich und schlagen bei der Katze die geschilderte Entwicklung ein. Beim reinen »Zystenwirt« – aber merkwürdigerweise zum Teil auch bei der Katze, die daher ein »Doppelwirt« ist – dringen sie von dort weiter in das Blut und in die Organe. Die von der Katze bis etwa zwei oder drei Wochen lang ausgestreuten Oozysten sind recht widerstandsfähig. Sie bleiben in unseren Breiten mindestens ein Jahr, vielleicht sogar länger, lebens- und infektiös. Temperaturen von +37°C überdauern sie unbeschadet 30 Tage, solche von -20°C 28 Tage. Sie widerstehen den gebräuchlichen Desinfektionsmitteln.

Es ist unerheblich, daß von den zu 30 bis 90 Prozent »durchseuchten« (antikörperpositiven) Hauskatzen tatsächlich nur etwa 0,5 bis 2 Prozent jeweils Oozysten ausscheiden. Alle diese Katzen müssen nämlich zu irgendeinem Zeitpunkt einmal Oozysten ausgeschieden haben! Die Bedeutung dieser Ausstreuung ist groß, weil von den beachtlichen Mengen der heute in fast allen Ländern vorhandenen Hauskatzen nur die wenigsten unter ständiger Kontrolle in Wohnungen gehalten werden. Die meisten leben halb oder völlig frei, sie fressen Beutetiere (die »Zystenwirte« sein können!) und koten im Freien. Die Katze verscharrt ihren Kot, sie kratzt etwas Sand oder Erde darüber. Damit sind die Oozysten nicht nur für am Boden wühlende, pickende (Vögel), grasfressende (Schafe) oder auch nur den Boden mit dem Maul berührende Tiere (Hund) zugänglich, sondern sie können auch dank ihrer geringen Größe mit dem Wind oder mit Regenwasser oder Insekten fast überall hin verbreitet werden, an Pflanzen, an Fallobst und vieles andere. Sie sind damit sozusagen allgegenwärtig. Vermutlich können sie auch –

mit Staub aufgewirbelt – von Mensch und Tier eingeatmet werden und dabei durch Abschlucken in den Magen-Darm-Kanal gelangen. Der direkte Kontakt mit Katzen ist also gar nicht erforderlich, um den hohen Durchseuchungsgrad des Menschen und vieler Säugetiere zu erklären. Die Katze ist heute im allgemeinen kein Überträger, sondern in allererster Linie ein Ausstreuer der Parasiten. Der direkte Kontakt mit Katzen wird infolgedessen meist nicht als Befallsmöglichkeit betrachtet, zumal die Oozysten erst einen Reifungsprozeß von zwei bis vier Tagen nach dem Absetzen des Katzenkotes durchlaufen müssen, ehe sie Befallsreife erlangen. Allerdings könnten einzelne Oozysten mit Kotresten an der Katze haftenbleiben und so möglicherweise zu einer »Kontaktübertragung« führen.

Übertragung und Ausstreuerung sind die beiden grundsätzlichen Wege, auf denen Parasiten von einem Wirt zum anderen gelangen können. Bei der »Übertragung« gelangt der Parasit direkt von einem Wirt zum anderen, bei Ausstreuerung über die Außenwelt.

Verschiedenwirtigkeit und »Sackgassen«

Der Lebenszyklus von *Toxoplasma* weist eine Reihe von Besonderheiten auf. Da ist einmal der Umstand, daß die beiden Kategorien von Wirten (reine »Zystenwirte« und Katzen) nicht gesetzmäßig unmittelbar aufeinanderfolgen müssen, wie wir dies bei den Erregern der Malaria kennengelernt hatten. Dort kann sich der Parasit nur weiterentwickeln und seinen Übergang auf den nächsten Wirt fortsetzen, wenn die Reihenfolge Mensch – Fiebertmücke – Mensch usw. gewährleistet ist. Allerdings ist auch bei der Malaria eine Übertragung direkt von Mensch zu Mensch durch Bluttransfusionen und auch von der Mutter auf den Embryo möglich – das eine ist jedoch ein künstlicher Eingriff, das andere eine Ausnahme. Das gleiche gilt für die Schlafkrankheit, wo die gesetzmäßige Reihenfolge der beiden Wirtskategorien »Wirbeltierwirt« und »wirbelloser Wirt« für den Parasiten lebensnotwendig ist: Mensch – Tsetsefliege – Mensch usw. Dabei ist der Mensch austauschbar gegen bestimmte Säugetiere, die aber vom Para-

siten her gesehen zur gleichen Wirtskategorie («Wirbeltierwirt») gehören.

Ganz anders verhält es sich bei *Toxoplasma*. Hier stehen die beiden verschiedenen Wirtskategorien nur unregelmäßig miteinander in Verbindung, ja es scheint, als ob der Parasit auch oder wenigstens überwiegend jeweils durch »Passage« nur einer Wirtskategorie von Wirt zu Wirt gelangend, längere Zeit fortexistieren kann. Beide Teilzyklen, der im reinen Zystenwirt und der in der Katze, können sich weitgehend verselbständigen und scheinen in gewisser Weise unabhängig voneinander. Der geschlechtliche Teilzyklus kann also theoretisch von der Katze immer wieder zur Katze führen, und der andere Teilzyklus in den vielen reinen Zystenwirten läuft sogar tatsächlich größtenteils selbständig durch Übertragung von Zystenwirt zu Zystenwirt ab.

Der historisch ursprüngliche Zyklus von *Toxoplasma* entsprach wahrscheinlich dem Teilzyklus in der Katze und in der Außenwelt. Der Parasit benötigte zu dieser Zeit nur ein und dieselbe Wirtskategorie, er war gleichwirtig. Sein Übergang auf die nächste Wirtskategorie erfolgte durch Ausstreuung von Befallsformen. Später erwarb der Parasit Überträger, die die Übergangsmöglichkeit auf Katzen erweiterten. Er wurde damit verschiedenwirtig, behielt aber gleichzeitig die Eigenschaft, sich auch gleichwirtig zu entwickeln. In seinem geschlechtlichen Teilzyklus zeigt *Toxoplasma* eine Spezialisierung auf die Katzenfamilie. In der Wahl der reinen Zystenwirte verhält es sich dagegen weniger spezifisch, d. h., die Wirtsspezifität ist breit.

Die Zyklen verschiedenwirtiger Parasiten verlaufen oft nach einem bestimmten Prinzip, so daß die eine Wirtskategorie ein Räuber (oder Blutsauger, denken wir an die Fiebertücke bei der Malaria) ist und die andere das Beutetier (oder das Opfer des Blutsaugers – der Mensch bei der Malaria). Beide Wirtskategorien stehen damit recht offensichtlich miteinander in Verbindung. Bei *Toxoplasma* ist dieses einleuchtende Prinzip durch die Vielzahl der möglichen reinen Zystenwirte und durch die Verselbständigung des Teilzyklus in diesen Wirten aus den heutigen Verhältnissen heraus nicht mehr klar erkennbar. Man muß sich vorstellen, daß die heutigen Gegebenheiten schon von

der Individuenzahl der beteiligten Wirtsarten her enorme Verschiebungen mit sich brachten, verglichen mit früheren Situationen. Denken wir an den großen Anteil, den der Mensch als reiner Zystenwirt am *Toxoplasma*-Zyklus hat, und vergegenwärtigen wir uns dabei, wie stark die Bevölkerungszahl seit den Anfängen der Menschheit zugenommen hat. Wahrscheinlich gehörten die Menschen früher ziemlich häufig zu den Beutetieren größerer Katzenartiger, deren Zahl wiederum ungleich höher war als heute und die damals auch eine viel größere Verbreitung hatten. Andere Verschiebungen traten durch den Rückgang der wildlebenden Ausgangsformen unserer Haustiere und anderer Wildtiere und den gleichzeitigen zahlenmäßigen Aufschwung der vom Menschen gehaltenen Hausschweine, Schafe und anderer Nutztiere ein. Gleichzeitig wurde die Hauskatze zum zahlenmäßig vorherrschenden Vertreter der Katzenartigen auf der Erde. Vom heutigen Verteilungsbild der Wirte aus gesehen, würde man meinen, daß als Gegenstück zum ursprünglichen Teilzyklus in der Katze allein Nagetiere als Zystenwirte verständlich wären. Offenbar spielt aber bei der heutigen Verteilung der Toxoplasmen auf ihre Zystenwirte ein »Erbe der Vergangenheit« mit.

Der Mensch ist heute trotz hohen Durchseuchungsgrades für *Toxoplasma* eine Sackgasse, denn die Möglichkeiten einer Weitergabe des Parasiten vom Menschen an andere Wirte sind normalerweise nicht gegeben — wenn wir von der Übertragung von der Mutter auf den Embryo absehen und einige vermutlich nur sehr geringfügige Übertragungsmöglichkeiten durch Ausscheidung von aktiven Toxoplasmen mit Speichel, Nasenschleim, Augensekret, Stuhl, Milch oder ähnlichem vernachlässigen. Der normale Gang der Dinge wäre es, wenn der Mensch von anderen Zystenwirten, das mögen früher etwa Wölfe oder Bären gewesen sein, oder von Katzenartigen gefressen würde. Dies kommt heutzutage nur äußerst selten vor.

Eigenartig ist die Rolle der Katze als Doppelwirt, als Ausstreuer und Überträger in einer Person. Hierin liegt offenbar eine Anpassung an die Beziehungen zwischen verschiedenen Arten von Katzenartigen, die früher eine viel größere Bedeutung gehabt haben dürften als heute. Der

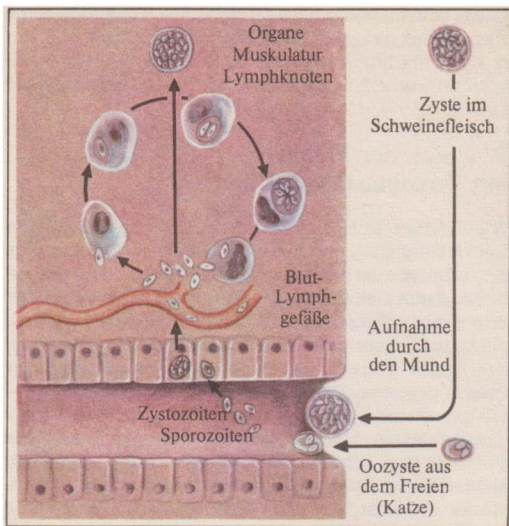
Luchs beispielsweise macht unerbittlich auf alle kleineren Katzenartigen einschließlich der Hauskatze Jagd, während er selbst in Europa früher als Leckerbissen bei Hofe gern verzehrt wurde. Ebenso verfolgt der Jaguar in Amerika den Ozelot.

Wie sich der Mensch mit Toxoplasmen infiziert

Wie infiziert sich der Mensch mit Toxoplasmen? Der Entwicklungsgang des Parasiten läßt nur zwei Hauptwege zu: Aufnahme der von Katzen ausgestreuten Oozysten und Befall durch Genuß des Fleisches von Zystenwirten. Bei dem zweiten Hauptweg steht wohl das Schwein im Mittelpunkt des Geschehens. In manchen Gegenden wird Wurst aus rohem Fleisch oder nicht völlig durchgebratenes Fleisch gegessen. Bei uns ist Hackfleisch, Hackepeter – roh gegessenes Schweinefleisch – gegenwärtig eine wichtige Infektionsquelle. Auch beim üblichen Braten von Koteletts und Schweinefilets ist die Ansteckungsgefahr nicht völlig beseitigt, da die Zysten im Innern der Fleischstücke oft nicht von der die Toxoplasmen abtötenden Temperatur erreicht werden. Daher sollten vor allem schwangere Frauen den Verzehr von rohem oder ungenügend erhitztem Schweinefleisch vermeiden.

Der Mensch wird aber sicher auch auf dem anderen Hauptweg vom Parasiten erreicht, denn die ausgestreuten Oozysten sind – wie gesagt – nahezu allgegenwärtig: Auch Vegetarier sind durchseucht! Die Infektionsgefahr durch Schweinefleisch auszuschalten – erreichbar durch mindestens zwanzigminütiges Erhitzen auf wenigstens 50°C –, würde also den Menschen noch keinesfalls völlig vom *Toxoplasma*-Befall abschirmen.

Es gibt vermutlich noch einige seltenere Übertragungswege für den Menschen. So ist der Durchseuchungsgrad der Landbevölkerung höher, ebenso der von solchen Personen, die viel mit rohem Fleisch, mit Tierkadavern oder auch mit bestimmten lebenden Tieren umgehen (Fleischer, Landwirte, Tierärzte). Hierbei könnte es eine Rolle spielen, daß aktive Toxoplasmen bei direktem Kontakt durch kleine Hautwunden oder durch die Schleim-



Entwicklung von *Toxoplasma gondii* im Menschen

häute (Mund, Nase, Auge) in den Menschen eindringen.

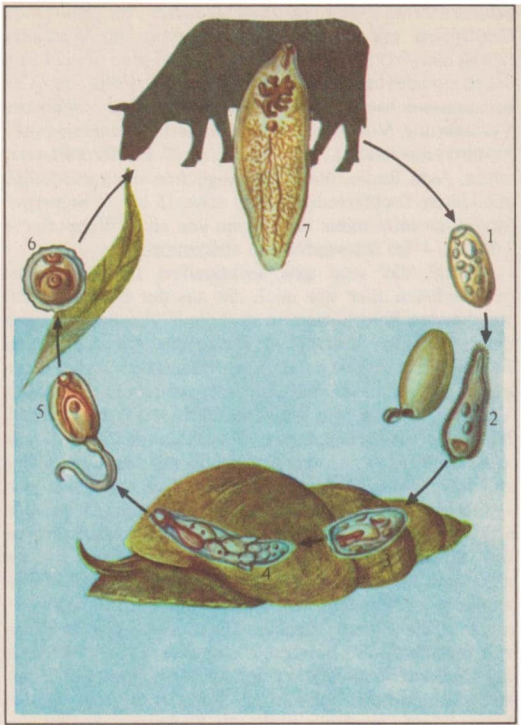
Daß dem ersten Hauptweg – Infektion des Menschen durch die mit dem Katzenkot ausgestreuten Oozysten – große Bedeutung zukommt, zeigt auch eine Betrachtung anderer Zystenwirte. Man kann diese grob in Pflanzenfresser (Schaf, Kaninchen, Hase), Allesfresser (Mensch, Schwein, Ratten und Mäuse) und Fleischfresser (Hund) einteilen. Bei den Pflanzenfressern scheidet im allgemeinen ein Übertragen durch Verzehr anderer Zystenwirte aus. Der hohe Durchseuchungsgrad der Schafe ist demnach in der Hauptsache auf die von Katzen verbreiteten Oozysten zurückzuführen. Freilich spielt dabei das besondere Verhalten jeder Wirtsart eine Rolle. Das Schaf dürfte für die Aufnahme von Oozysten besonders geeignet sein, da es fast ständig den Kopf am Boden hält. Übrigens

stellt es heute fast ebenso wie der Mensch eine Sackgasse für die Parasiten dar, da es im allgemeinen nicht von Raubtieren erbeutet wird. Auch für die Übertragung auf den Menschen ist es ungeeignet, weil Schafffleisch – zumindest in Mitteleuropa – nicht roh oder ungenügend erhitzt gegessen wird. Eine Übertragung der Toxoplasmen aus dem Schaf auf Fleisch- oder Allesfresser ist nur dann gegeben, wenn die Schlachtabfälle oder Kadaver für diese Tiere (Hunde, Katzen, Farmpelztiere, Ratten) zugänglich sind oder ungekocht verfüttert werden. Das Hausschwein ist entweder selbst auch Sackgasse oder eine häufige Vorstufe auf dem Wege zur Sackgasse »Mensch« – es sei denn, Haushunde oder -katzen werden mit rohem Schweinefleisch gefüttert. Der Haushund ist, zumindest unter heutigen europäischen Verhältnissen, trotz hohen Durchseuchungsgrades eine typische Sackgasse für *Toxoplasma*, da weder Mensch noch Tiere ihn verzehren. Für Hundefreunde sei gesagt, daß selbst bei Hunden mit frischen *Toxoplasma*-Infektionen und deutlichen Krankheitserscheinungen einer Toxoplasmose kaum Ansteckungsgefahr über die Ausscheidungen oder Bisse der Tiere besteht. Das heutige Bild dieser vielen »Sackgassen« für den Parasiten traf aber sicher nicht immer in diesem Umfang zu. Unter Wölfen und anderen Raubtieren ist Kannibalismus nicht selten, und auch die einzelnen Arten verzehren einander gelegentlich. Ideale Zystenwirte, die keine Sackgasse bedeuten, sind vor allem allesfressende Nagetiere – an erster Stelle Ratten. Hier ist Kannibalismus häufig, was eine ständige Übertragung von Zystenwirt zu Zystenwirt ermöglicht, und auch der Weg zur Katze und zurück ist offen und vielfach verwirklicht.

Saugwürmer als Feinde des Menschen

Leberegel kosten uns Millionen

Zu den Saugwürmern (Trematoden), einer parasitischen Plattwurmgruppe mit inzwischen über 7000 bekannten Arten, gehört der heute weltweit verbreitete Große Leberegel (*Fasciola hepatica*). Dieser bis über 3 cm lange Schmarotzer lebt geschlechtsreif in den Gallengängen der Leber vieler Pflanzen- und Allesfresser. Er tritt hauptsächlich bei Rindern und Schafen auf, gelegentlich kann er auch den Menschen heimsuchen. Die Saugwürmer sind größtenteils Zwitter. Die vom Leberegel in den Gallengängen abgelegten Eier (um 0,14 mm lang) sind von einer gedackelten Schale umgeben, gelangen in riesigen Mengen mit der Gallenflüssigkeit in den Darm und mit dem Kot nach außen. Ein Leberegel kann täglich etwa 10000 bis 20000 Eier ablegen. Im Freien müssen die Eier ins Wasser oder in eine feuchte Umgebung gelangen, um sich weiterentwickeln zu können. Innerhalb der Eikapsel entsteht eine Wimperlarve, die meist etwa zwei Wochen nach der Eiablage vollständig entwickelt ist und nach Aufspringen des Eikapseldeckels ins Wasser gelangt. Dort schwimmt sie mit Hilfe ihres Wimperkleides umher, sucht die Leberegelschnecke (*Galba truncatula*) auf und bohrt sich in sie ein. In der Schnecke entwickelt sich die Larve zu einem Mutterkeimschlauch, darin wiederum entwickeln sich auf dem Wege der »Jungfernzeugung« (Parthenogenese) Embryonen einer weiteren Generation, man nennt sie Redien. Diese Redien bringen wiederum auf dem Wege der Jungfernzeugung entweder Tochterredien oder Schwanzlarven hervor, die die Schnecke verlassen. Auch die Toch-



Entwicklungskreislauf des Großen Leberegels (*Fasciola hepatica*).
 1 – Ei; 2 – Wimperlarve; 3 – Mutterkeimschlauch; 4 – Redie; 5 – Schwanzlarve; 6 – befallsfähige Endlarve in der Zyste; 7 – erwachsener Leberegel

terredien können entweder wieder Tochterredien oder Schwanzlarven erzeugen. Die Jungfernzeugung ist eine geschlechtliche Fortpflanzung von Weibchen, deren Eier sich ohne Befruchtung entwickeln. Bei den Saugwürmern wechselt demnach eine im Wirbeltier (Endwirt)

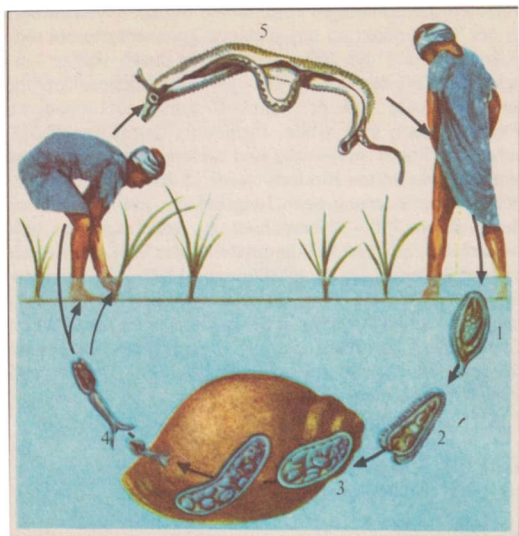
schmarotzende, sich zweigeschlechtlich fortpflanzende Generation mit in der Regel mehreren im Weichtier (Zwischenwirt) parasitierenden Generationen ab, die sich durch Jungfernzeugung vermehren. Die Folge des Generationswechsels beim Leberegel ist eine ungeheure Vermehrung. Von dem aus der Wimperlarve entstandenen Mutterkeimschlauch werden bis zu 40 Mutterredien erzeugt. Jede Redie, auch die möglichen noch zusätzlich gebildeten Tochterredien, kann etwa 15 bis 35 Schwanzlarven hervorbringen. So können von einer Wimperlarve 1 000 bis 4 000 Schwanzlarven abstammen.

Sowohl die vom geschlechtsreifen Leberegel ausgeschiedenen Eier wie auch die aus der Schnecke entweichenden Schwanzlarven sind die Verbreitungsformen dieses Parasiten. Endwirt wie Zwischenwirt sind in diesem Fall Ausstreuer. Die hohen Vermehrungszahlen bei Eiern und Schwanzlarven sind eine Anpassung an die starken Verluste, die auf dem Weg zum nächsten Wirt eintreten. Nicht alle Eier gelangen ins Wasser, und keineswegs alle ausschlüpfenden Wimperlarven, die nur etwa einen Tag frei lebensfähig sind, erreichen ihr Ziel, die Leberegelschnecke. Die Schwanzlarven, die nach einigen Wochen aus der Schnecke entweichen, schwimmen höchstens einige Stunden im Wasser umher, bis sie sich an Pflanzen anheften, ihren Ruderschwanz abwerfen und sich in eine Endlarve verwandeln, wobei sie sich mit einer linsenförmigen Hülle (Zyste) umgeben. Die zystentragenden Pflanzen vermitteln den Befall der Endwirte. Etwa 10 Prozent der Endlarven enzystieren sich an der Wasseroberfläche, so daß auch beim Trinken ein Endwirt erreicht werden kann. Wieder erreichen nicht alle Endlarven ihr Ziel, obwohl sie in ihrer Zystenhülle bis zu einem Jahr lebens- und befallsfähig bleiben. Sind sie im Dünndarm beispielsweise eines Schafes angelangt, so wird die Hülle aufgelöst, und die nunmehr freie Endlarve bohrt sich durch die Darmwand und wandert als Jungegel durch die Leibeshöhle zur Leber und lebt hier mindestens vier Wochen im Gewebe. Danach wandern die Jungegel in die Gallengänge ein, wo sie nach ein bis drei Monaten geschlechtsreif werden. Die Lebensdauer der geschlechtsreifen Egel kann 5 bis 13 Jahre betragen.

Durch den Leberegel verursachte Schäden wirken sich in der Tierproduktion direkt durch Totalverluste bei tödlichem Verlauf der Erkrankung oder durch völlige Unbrauchbarkeit der Lebern für den menschlichen Verzehr aus. Indirekte Schäden sind Ertragsminderungen an Fleisch, Milch und Wolle, Hemmung der Entwicklung, schlechte Futtermittelverwertung und anderes mehr. Bei nicht sichtbar erkrankten Rindern wurde in der DDR eine jährliche Wertminderung beim Jungrind um 164.—M und bei der Kuh um 710.—M berechnet. In Anbetracht des teilweise beträchtlichen Befalls entstehen der Volkswirtschaft vieler Länder immer noch Millionenschäden. Die Bekämpfung des Großen Leberegels bedarf komplexer Maßnahmen: Sie schließen sowohl Schneckenvernichtung durch Chemikalien, medikamentöse Behandlung befallener Rinder und Schafe als auch Melioration, Weide- und Futterhygiene ein.

200 bis 250 Millionen leiden an der Pärchenegelkrankheit

Die Pärchenegel (*Schistosoma*) gehören zu einer Saugwurmgruppe, deren Vertreter im Gegensatz zur Mehrzahl der Saugwürmer getrenntgeschlechtlich sind. »Pärchen«egel heißen sie, weil sie im geschlechtsreifen Zustand paarweise vereinigt leben — das zylindrische Weibchen wird von dem seitlich umgefalteten abgeflachten Männchen röhrenartig eingehüllt. Die 12 bis 20 mm langen Pärchenegel des Menschen — es gibt sechs Arten — leben je nach Art in den Eingeweide- oder Blasenvenen. Sie legen dort um 0,09 bis 0,18 mm lange Eier ab, die mit einem kleinen Stachel versehen sind. Mit dem Blut werden die Eier in die feinen Schleimhautgefäße des Darmes oder der Blase verschleppt, die durch die Eier gedehnt und deren Wände durch den Eistachel beschädigt werden. Es kommt dadurch zu Blutstauungen und Gefäßerweiterungen. In den Eiern hat sich zu dieser Zeit bereits eine Wimperlarve entwickelt. Diese Larve wirkt durch die Eischale hindurch auch chemisch auf die Wände der feinen Blutgefäße ein, so daß diese schließlich aufreißen. Dadurch können die



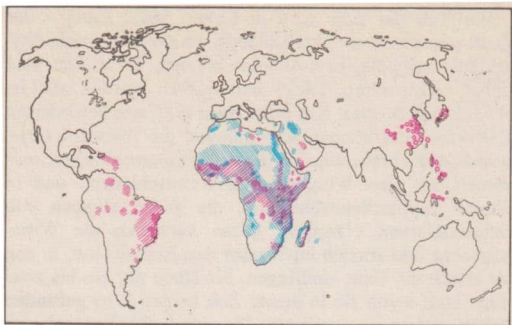
Lebenskreis des Pärchenegels *Schistosoma haematobium*.
 1 – Ei; 2 – Wimperlarve; 3 – Keimschläuche im Zwischenwirt;
 4 – Schwanzlarve; 5 – geschlechtsreifes Paar (Weibchen in einer Körperfalte des Männchens)

Eier mit Blutungen durch die Darmwand in den Darm bzw. durch die Blasenwand in die Harnblase und von da mit Kot oder Urin nach außen gelangen. Die teilweise schweren Krankheitserscheinungen werden in erster Linie durch die Eier hervorgerufen. Auf den Beginn der Eiablage (vier bis sieben Wochen nach dem Befall) reagiert der Körper mit Fieber, Schmerzen im Oberbauch, im Kopf und in den Gliedern sowie oft mit einer Schwellung von Milz und Leber. Allgemeines Krankheitsgefühl und Abgeschlagenheit können auch von Nesselfieber und Hautschwellungen begleitet sein. Bei Befall mit Blasenpärchenegeln ist der Urin blutig, Befall mit den anderen Arten kann sich in blutigen Stühlen äußern.

Ein Teil der Eier wird in Leber, Milz, Lunge oder Zentralnervensystem verschleppt, wo sie den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussen können. Todesfälle sind dabei nicht selten. Die Wimperlarven werden nur im Wasser aus den mit Kot oder Harn ins Freie beförderten Eiern frei und können schwimmend die Zwischenwirtschnecken aufsuchen. In diesen Wasserschnecken entstehen aus den Wimperlarven Keimschläuche und in diesen Tochterkeimschläuche, die große Mengen von Schwanzlarven erzeugen. Diese verlassen die Wirtsschnecke und suchen im Wasser den Endwirt auf, in den sie durch die Haut eindringen. Sie leben nur ein bis zwei Tage frei; wenn sie in dieser Zeit keinen Wirt gefunden haben, gehen sie zugrunde. Die durch Pärchenegel verursachten Krankheiten sind in vielen tropischen und subtropischen Ländern Afrikas und bestimmter Teile Asiens und Südamerikas ein ernstes volksgesundheitliches und wirtschaftliches Problem. Die Krankheit hat sich durch die Erweiterung und Neuanlage von Bewässerungssystemen und die Anlage von Stauseen sogar noch ausbreiten können. 1972 wurde die Zahl der von Pärchenegeln befallenen Menschen auf fast 250 Millionen geschätzt (gegenüber 114 Millionen nach einer Schätzung im Jahre 1947 und 180 bis 200 Millionen im Jahre 1965). In den erwähnten Gebieten ist Befallsgefahr überall dort gegeben, wo die Zwischenwirtsschnecken in den Fluß- und Bewässerungsgebieten vorkommen, wo diese Schnecken durch Zugabe menschlicher Fäkalien oder von Urin infiziert werden und dadurch das Wasser mit den Schwanzlarven verseuchen und wo der Mensch die nackte Haut dem verseuchten Wasser aussetzt. Diese drei Voraussetzungen weisen bereits auf die grundsätzlichen Vorbeugungs- und Bekämpfungsmöglichkeiten hin.

Abhilfe theoretisch sofort möglich ...

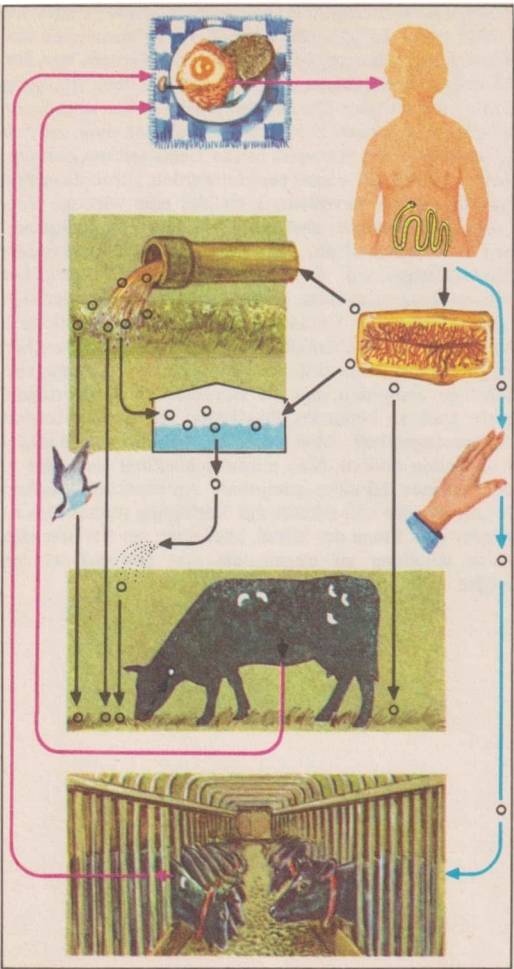
Der Entwicklungskreislauf würde bereits unterbrochen und damit die Möglichkeit für die Ausrottung zumindest einiger Arten der gefährlichen Parasiten gegeben sein, wenn man die Menschen dazu bringen könnte, die Ge-



Verbreitung der Pärchenegel des Menschen. Blau — *Schistosoma haematobium* (Blasenpärchenegel); rot — Amerika, Afrika und Arabien — *Schistosoma mansoni*; rot in Ostasien — *Schistosoma japonicum* (Japanischer Pärchenegel); geballtes Vorkommen hervorgehoben

wässer nicht über Kot und Urin immer wieder zu ver-
seuchen und außerdem die Berührung nackter Körperteile
mit dem Wasser zu vermeiden. Aber das ist reine Theorie,
die an der gesellschaftlichen Wirklichkeit in den meisten
der betroffenen Länder vorbeigeht. Die Mehrzahl dieser
Länder sind Entwicklungsländer, die dabei sind, das
schwere Erbe des Kolonialismus⁸ zu überwinden. Sie
stehen auf einer ökonomisch niedrigen Entwicklungsstufe,
vielfach herrschen noch Analphabetentum, Unwissenheit
und Aberglauben. Außerdem ist es gegenwärtig unmöglich,
bei der Arbeit der Bauern in bestimmten Kulturen, wie
beispielsweise Reis, eine Berührung der nackten Füße oder
der Hände und Arme mit dem Wasser zu vermeiden. Viele
Menschen sind noch auf Wasch- und Badewasser aus
verseuchten Gewässern angewiesen. Hier kann der Befall
einfach dadurch verhindert werden, daß man Wasser (ohne
Schnecken!) drei Tage in einem Behälter stehen läßt, da
nach dieser Zeit die befallsfähigen Schwanzlarven ab-
gestorben sind. Baden in verseuchten Gewässern müßte
grundsätzlich unterbleiben. So leicht uns diese auf eine
Änderung bestimmter Gewohnheiten abzielenden Maß-

nahmen auch durchführbar scheinen, so schwer sind in der Praxis vieler Länder herrschende Verhaltensweisen der Menschen zu ändern. Einige Religionen fordern von den Gläubigen Waschungen gerade auch nach dem Stuhlgang und dem Urinieren. Der breiten Masse stehen aber keine Komfortwohnungen zur Verfügung, so daß diese an sich lobenswerten Forderungen in das Gegenteil umschlagen, wenn dafür die Gewässer benutzt werden. Die umfassende Aufklärung der Bevölkerung ist hier eine wichtige Vorbeugungsmaßnahme, aber ihr Erfolg hängt vom allgemeinen Bildungsstand ab, der wieder mit dem materiellen Entwicklungsstand der Gesellschaft in dialektischer Wechselbeziehung steht. Es sind komplexe, einander vielfältig bedingende Veränderungen nötig, um schließlich auch bestimmte schädliche Gewohnheiten der Menschen zu verändern. Man muß geschlossene Abortanlagen und Latrinen einrichten und die Bevölkerung dazu bringen, diese auch zu benutzen. Das kostet Geld und erfordert Aufklärungsarbeit. Man muß die Wasch- und Badegewohnheiten ändern. Man müßte schließlich auch eine in den warmen Ländern zumutbare Arbeitsschutzkleidung für die Bauern und Fischer zur Verfügung stellen. Das ist wieder eine Frage der Mittel, aber auch der Bereitschaft, diese Kleidung zu tragen, die erst geweckt werden müßte.



Bandwurmprobleme

Zwei große Bandwürmer sind auf den Menschen angewiesen

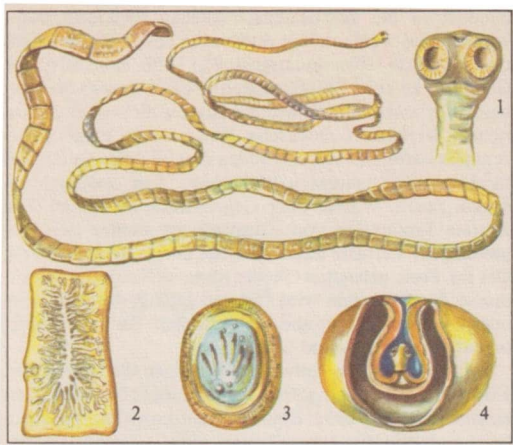
Auch die Bandwürmer sind eine ausschließlich parasitische Plattwurmgruppe. Es sind etwa 3 400 Arten bekannt, die im erwachsenen, geschlechtsreifen Zustand im Darm aller Wirbeltiergruppen (dem Endwirt) leben, als Larven (»Finnen«) jedoch je nach Art bei Wirbellosen oder Wirbeltieren (dem Zwischenwirt). Die Bandwürmer sind also »verschiedenwirtig«, sie können sich nur in einem streng geregelten Wirtswechsel Endwirt – Zwischenwirt – Endwirt usw. entwickeln. Dabei ist der Endwirt ein Ausstreuer, der Zwischenwirt ein Überträger. Die Bandwürmer zeigen meist einen recht hohen Grad von Wirtsspezifität, sind also jeweils an eine Gruppe meist nahe verwandter Wirtsarten oder gar nur an eine einzige Wirtsart angepaßt.

Zwei Arten können nur im Darm des Menschen geschlechtsreif werden. Es sind Schweinefinnenbandwurm (*Taenia solium*) und Rinderfinnenbandwurm (*Taeniarhynchus saginatus*). Beide Menschenbandwürmer sind weltweit verbreitet und nach dem gleichen Prinzip gebaut. Sie bestehen aus einem winzigen, birnenförmigen bzw. kugeligen, etwa 1 bis 2 mm langen, mit vier Saugnäpfen versehenen Kopf, mit dem sie sich im Darm festheften, und einer sich über eine schmale Halszone an diesen an-

Übertragungswege des Rinderfinnenbandwurms (Taeniarhynchus saginatus). Rot – Weg der Finnen zum Menschen; schwarz – Wege der aus verrotteten Bandwurmgliedern herrührenden Eier zum Rind; blau – Weg von unmittelbar aus dem Menschen stammenden Eiern zum Rind

schließenden Kette von Gliedern, die an Größe nach dem Ende der Kette hin schnell zunehmen. Der Kopf des Schweinefinnenbandwurms trägt zusätzlich zu den vier Saugnäpfen noch einen doppelten Hakenkranz. Die Gliederkette des Rinderfinnenbandwurms kann 6 bis 10, selten bis 12 m lang werden, die des Schweinefinnenbandwurms meist 2 bis 4 m lang. Die Gliederkette wächst von der Halszone der Bandwürmer her ständig nach, es werden fortlaufend neue Glieder gebildet, während die »reifen« Endglieder abgestoßen werden. Einen Darm haben die Bandwürmer nicht, sie ziehen ihre Nahrung gelöst aus dem Nahrungsbrei ihrer Wirte. In jedem Glied entwickelt sich ein vollständiger Satz männlicher und weiblicher Geschlechtsorgane — die Bandwürmer sind Zwitter. Zuerst, in den jüngeren Gliedern, reifen die Spermien heran, später, in den mittleren Gliedern, die Eier, und etwa im letzten Fünftel der Kette haben sich aus den befruchteten Eiern, innerhalb einer festen Eikapsel, kleine mit sechs Haken versehene Larven gebildet — die Glieder sind »reif«. Beim Rinderfinnenbandwurm besteht das letzte Fünftel der Kette aus 200 bis 400 reifen Gliedern, von denen jedes etwa 80 000 bis 125 000 Eikapseln mit Larven enthält. Die reifen gelb-weißen Glieder sind beim Rinderfinnenbandwurm 16 bis 20 mm lang und 4 bis 7 mm breit. In einem Monat werden etwa 200 bis 400 reife Glieder gebildet, was einem durchschnittlichen täglichen Abgang von zehn Gliedern entspricht. Die Begattung kann sowohl beim Nebeneinanderliegen entsprechender Bereiche zweier Bandwürmer geschehen (was verhältnismäßig selten vorkommt, da meist nur ein Bandwurm im Menschen schmarotzt) als auch beim Nebeneinanderliegen verschiedenen alter Abschnitte ein und desselben Bandwurms.

Wenn nichts gegen den Bandwurm getan wird, kann er viele Jahre lang im Menschen verbleiben (bis zu 20 Jahren Lebensdauer sind verbürgt), vermutlich sogar lebenslang.



Entwicklungsstadien des Rinderfinnenbandwurms (*Taeniarhynchus saginatus*). 1 – Kopf; 2 – reifes Glied; 3 – Eikapsel mit Sechshakenlarve; 4 – Finne aus dem Rind

Tatar als Bandwurmquelle

Die letzten reifen Glieder des Bandwurms trennen sich ab und gelangen durch den After ins Freie. Die reifen Glieder des Schweinefinnenbandwurms lösen sich meist in Gruppen bis zu sechs Stück ab, während die des Rinderfinnenbandwurms einzeln oder in kleineren Kettenstücken von zwei bis drei Gliedern abgehen. Die losgetrennten Glieder des Rinderfinnenbandwurms können sich längere Zeit durch wellenartiges Zusammenziehen und Strecken fortbewegen. Einzeln abgetrennte Glieder können sich daher auch aktiv durch den Afterschließmuskel zwängen und folglich nicht nur im Stuhl, sondern auch in der Kleidung oder im Bett angetroffen werden. Oft werden solche beweglichen Bandwurmglieder für selbständige Schmarotzerwürmer gehalten. Bereits im Stuhl und in der Umgebung des Afters sind bei fast allen Trägern des Rinderfinnen-

bandwürms die mikroskopisch kleinen Eikapseln nachweisbar. Sie werden aktiv durch eine am vorderen Gliedrand liegende Öffnung ausgestoßen — bis etwa 80 000 je Glied (bis zu etwa 720 000 täglich). Solche bereits im bzw. beim Verlassen des Menschen ausgestoßenen Eikapseln können leicht an Leibwäsche, Händen oder Fingernagelschmutz haftenbleiben und bilden eine wichtige Quelle zur direkten oder indirekten Weitergabe über andere Menschen, Staub, Wasser oder Gegenstände an Rinder. Die enorme Produktion von Eikapseln ist wieder eine Anpassung an Verluste auf dem Wege durch die Außenwelt. Die ins Freie gelangten Glieder lösen sich auf, die Hauptmasse der Eikapseln wird frei und gelangt mit Abwasser oder Dung auf Felder und Weideflächen. Sie bleiben dort monatelang lebens- und befallsfähig.

Zu ihrer weiteren Entwicklung müssen die verstreuten Eikapseln oder auch ganze Bandwurmglieder vom Zwischenwirt (Rind beim Rinderfinnenbandwurm, Schwein beim Schweinefinnenbandwurm) aufgenommen werden. Im Magen und Darm des Zwischenwirtes wird die Eikapsel aufgelöst, die winzige Larve wird frei. Sie dringt durch die Darmwand, gelangt mit Hilfe ihrer drei Paar Haken in die Blutbahn und wird so in verschiedene Organe und Gewebe verschleppt. Beim Rind siedeln sich die Larven vorwiegend in der Muskulatur an, besonders auch in der Zunge, im Rücken, in den Schenkeln und im Herzen; beim Schwein werden bevorzugt das innermuskuläre Bindegewebe von Herz, Zwerchfell und Zunge, aber auch die übrige Muskulatur und seltener Leber, Lunge, Gehirn oder Augapfel aufgesucht. Die Larven verlieren hier ihre Haken, wachsen heran und entwickeln sich zu einem zweiten Larvenstadium, der Finne. Diese Entwicklung dauert bei der Rinderfinne drei bis vier Monate. Die fertigen Finnen sind rosig-weißlich, etwa erbsengroß (die Schweinefinne kann auch größer werden) und vom Wirtskörper in eine bindegewebige Hülle eingeschlossen worden.

Der Mensch zieht sich den Bandwurm zu, indem er finnenhaltiges rohes oder ungenügend erhitztes Fleisch ißt. Rohfleischgerichte können besonders gefährlich sein, vor allem »Tatar« (aus magerem »geschabtem« Rindfleisch),

»Schabefleisch« oder »Gehacktes«. Die Rinderfinne haftet an der menschlichen Haut sehr gut, so daß Personen, die oft mit rohem Fleisch in Berührung kommen, besonders gefährdet sind. Der etwas häufigere Befall von Hausfrauen, ja vielleicht der Frauen überhaupt, und von Küchenpersonal könnte hiermit zusammenhängen. Da bei uns der Schweinefinnenbandwurm so gut wie ausgestorben ist, besteht bei Rohfleischgerichten aus Schweinefleisch (»Hackepeter«) keine so große Aussicht, einen Bandwurm zu erwerben. Man sollte aber zumindest im Ausland den Verzehr rohen Fleisches grundsätzlich meiden. Dort kann neben anderen Gefahren auch Befall mit dem Schweinefinnenbandwurm drohen. Trotz der Größe der Finnen bleibt ein Teil auch bei der Hackfleischherstellung infolge ihrer Elastizität unversehrt. Schweinefinnen sind recht kältebeständig, sie bleiben bei -2 bis -6°C 150 Stunden am Leben, bei -18°C sterben sie erst nach 60 Stunden. Rinderfinnen sind erst dann mit Sicherheit unschädlich, wenn das Fleisch mindestens sechs Tage bei -10°C aufbewahrt wird. Beide Finnenarten gehen bei Erhitzen auf 50°C in kurzer Zeit zugrunde. Die Finnen im Zwischenwirt verlieren nach ein bis drei Jahren ihre Befallstüchtigkeit, sie sterben ab, verkäsen und verkalken später. Gelangt eine noch befallsfähige Finne in den Dünndarm des Menschen, so stülpt sich die spätere Halszone des Bandwurms handschuhfingerartig aus, der Kopf gelangt dadurch an die Spitze der Ausstülpung. Die jetzt am Hinterende gelegene Blase wird verdaut, während sich der Kopf samt Halszone an der Dünndarmschleimhaut festheftet. Bald darauf beginnt die Bildung der Glieder. Dabei wächst der Bandwurm mit großer Geschwindigkeit (etwa 10 cm je Tag) heran. Die ersten reifen Glieder werden 11 bis 12 Wochen nach der »einträglichen« Mahlzeit abgestoßen.

Der hauptsächlich in den oberen Dünndarmschlingen liegende Bandwurm scheidet Stoffwechselprodukte aus, die Kopf- und Leibschmerzen, Appetitlosigkeit oder Heißhunger, Verstopfung oder Durchfall, Übelkeit, Schwindelerscheinungen, Abmagerung oder nervöse Beschwerden hervorrufen können. Nicht jeder erkrankt in gleichem Maße durch Bandwurmbefall. Mancher bemerkt kaum irgendwelche Beschwerden. Eine »Bandwurmkur« zur

Abtreibung des lästigen Gastes schafft meist schnell und unkompliziert Abhilfe. Sie ist unbedingt notwendig, nicht nur um des einzelnen Bandwurmträgers willen, sondern um die Ansteckungsquelle zu beseitigen. Einen Bandwurm behalten zu wollen, etwa als Abmagerungskur, wäre gefährlich für andere — abgesehen vom wirtschaftlichen Verlust, den erkannter Finnenbefall bei Schlachttieren verursacht (finnige Rinder sind um etwa ein Drittel wertgemindert). Daher ist Bandwurmbefall meldepflichtig, und die Bekämpfung ist gesetzlich vorgeschrieben. Der abgetriebene Bandwurm muß als Ausstreuungsquelle vernichtet werden, am sichersten ist es, ihn zu verbrennen. Wenn bei Abtreibungskuren Kopf- und Halsteil im Darm des Menschen verbleiben, so können nach einem bis mehreren Monaten erneut Glieder abgestoßen werden, da der Bandwurm wieder nachwächst.

Schweinefinnenbandwurm fast »ausgestorben«, Rinderfinnenbandwurm »im Kommen«

Günstige Befallsaussichten für Zwischen- und Endwirt des Schweinefinnenbandwurms sind beim Zusammentreffen dreier Bedingungen gegeben: freier Auslauf der Schweine, Fehlen von geschlossenen Abortanlagen, Verzehr von rohem, schwach gepökelt oder geräuchertem finnigen Schweinefleisch und -speck. Diese Bedingungen sind teilweise heute noch gehäuft in einigen lateinamerikanischen Ländern (Mexiko, Mittelamerika, Venezuela), in manchen Gebieten Indiens und in Madagaskar gegeben. Der Schweinefinnenbandwurm, an sich heute auf der gesamten Erde seltener als der Rinderfinnenbandwurm, ist in vielen Ländern Europas, so auch bei uns, zu einer ausgesprochenen »Rarität« geworden. 1947 wurde im Weltmaßstab die Zahl der Träger des Schweinefinnenbandwurms auf 2,5 Millionen Menschen veranschlagt, die des Rinderfinnenbandwurms auf fast 39 Millionen. Vermutlich war der Schweinefinnenbandwurm in früheren Jahrhunderten in Europa weit zahlreicher; die Schweine hatten Zugang zu Feldern und Weideflächen und damit weitaus

mehr Gelegenheit, die im Freien mit dem Dung verstreuten Eikapseln aufzunehmen. Auch freies Umherlaufen in den Dörfern ergab Befallsmöglichkeiten. Mit dem Übergang zur reinen Stallhaltung, verbunden mit dem Aufkommen geschlossener Abortanlagen und der allgemeinen Verbesserung der hygienischen Verhältnisse auf dem Lande, wurde der Zugang der Schweine zu menschlichen Fäkalien immer mehr eingeschränkt. Entscheidend ist aber, daß in Europa seit etwa 100 Jahren und danach auch in anderen Erdteilen eine gesetzlich vorgeschriebene Fleischschau, zu der eine »Finnenschau« gehört, durchgeführt wird. Die verhältnismäßig große, bis 2 cm dicke Schweinefinne (amtlich »gesundheitsschädliche Finne des Schweines« genannt) entgeht dabei praktisch in keinem Fall der Feststellung, da sie stets in den im Schlachthof zu begutachtenden Fleischteilen (Hinterschenkel, Bauch, Zwerchfell, Zwischenrippenmuskeln, Nacken, Herz, Zunge, Kehlkopf) leicht zu finden ist. Anders ist es bei der etwas kleineren Rinderfinne; sie wird bei der Finnenschau nicht vollständig erfaßt, obwohl zusätzlich zu den bei der Schlachtung zutage tretenden Fleischteilen auch Zunge, Herz, Kaumuskeln und Speiseröhre untersucht werden. Im Gegensatz zum Schweinefinnenbandwurm ist der Rinderfinnenbandwurm sogar »im Kommen«. Seit dem zweiten Weltkrieg ist in Europa eine allmähliche leichte Zunahme des Befalls der Rinder mit Finnen und der Bevölkerung mit dem erwachsenen Bandwurm zu beobachten. Die »Finnigkeit« der Rinder schwankt gegenwärtig in Europa etwa zwischen 0,5 und 5,5 Prozent, stellenweise auch darüber. In einigen Ländern Ost- und Südafrikas sind die Rinder dagegen bis zu 40 Prozent befallen. In der DDR, wo der Befall des Menschen mit dem Rinderfinnenbandwurm seit 1965 meldepflichtig ist, stieg 1966 bis 1973 der gemeldete Befall je 1 000 Einwohner von 1,5 auf 4,5, in einigen Bezirken sogar noch höher. Dabei liegt die größte Befallshäufigkeit in den Altersgruppen von 21 bis 50 Jahren, auf einen befallenen Mann kommen 1,41 befallene Frauen (in der VR Bulgarien haben Frauen fast doppelt so häufig einen Rinderfinnenbandwurm wie Männer!). In der ČSSR führt man den steigenden Befall auf den wachsenden Verbrauch rohen Fleisches zurück.

Zwar haben sich die hygienischen Verhältnisse in Europa wesentlich verbessert — hier ist die ständig verfeinerte Reinigung (»Klärung«) der Abwässer besonders wichtig —, es gibt aber gegenläufige Tendenzen, die den Eikapseln den Weg zum Rind ermöglichen. Die Eikapseln gelangen an zwei verschiedenen Stellen aus den reifen Bandwurmgliedern heraus: direkt beim Menschen und in den abgesetzten Fäkalien. Daraus ergeben sich zwei verschiedene Wege zum Rind: durch Kontakt mit Menschen oder durch vom Menschen aus verunreinigtes Futter oder Staub und über Fäkalien bzw. ungenügend gereinigte Abwässer, die auf Weideflächen gelangen und das Weidefutter verseuchen. Nur der zweite Weg — der übrigens bis vor kurzem als der ausschließlich in Frage kommende angesehen wurde — kann durch gründlichere Abwasserbehandlung — Benutzung geschlossener Abortanlagen vorausgesetzt — unterbrochen werden. Dieser Weg wird auch durch die industriemäßige Rinderhaltung unterbrochen, da Rinder in Großanlagen nicht mehr auf die Weide kommen und auch ihre Fütterung stark verändert ist. Trotzdem sind auch solchermaßen gehaltene Rinder mit Finnen befallen. Hier kann also nur die direkte Vermittlung des Menschen die Ursache sein. Gerade in den Großanlagen haben die Beschäftigten mit den Rindern wieder engeren Kontakt als bei der traditionellen Rinderhaltung. Aber auch trotz der allgemeinen Verbesserung der hygienischen Verhältnisse (geschlossene Aborte, Abwasserbehandlung) gibt es eine gewisse gegenläufige Tendenz. Sie hängt mit der ständigen Zunahme der Touristik zusammen: Die Campingplätze und Abtrittsstellen von Autoausflüglern sind oft zu neuen Ausstreuungsquellen für Eikapseln geworden, da eine wirksame Klärung der Abwässer fehlt. Auch wenn sich keine Rinderweiden in unmittelbarer Nähe solcher Stellen befinden, können die Eikapseln auf verschiedenen Wegen (im Staub mit dem Wind, durch Insekten usw.), vermutlich auch über größere Entfernungen, verbreitet werden.

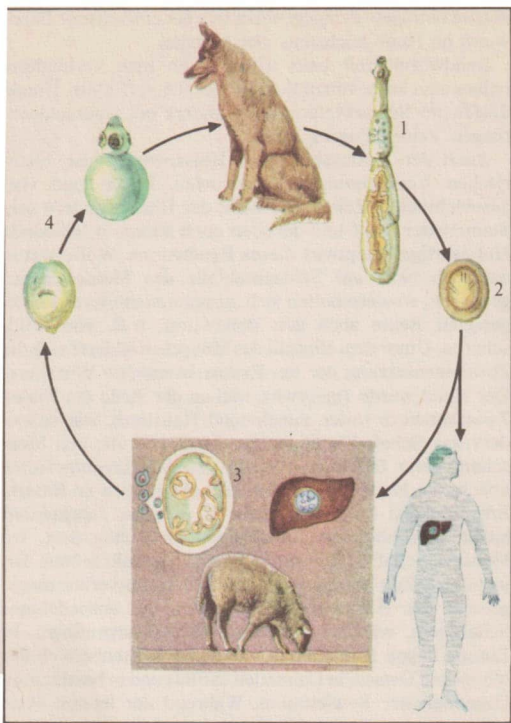
Der Mensch als Zwischenwirt

Besonders gefährlich ist der Schweinefinnenbandwurm dadurch, daß der Mensch nicht nur Endwirt, sondern auch Zwischenwirt sein kann. Gelangen seine Eikapseln in den Darm des Menschen, so werden die Sechshakenlarven frei, durchdringen die Darmwand und kommen mit dem Blutstrom oft auch in lebenswichtige Organe – bevorzugt ins Gehirn, in die Augen, aber auch in Leber oder Lunge. Dadurch wird eine Erkrankung hervorgerufen (Cysticercose), die zu schweren Funktionsstörungen führen und auch tödlich enden kann; Rettung besteht praktisch nur in operativer Entfernung der Finnen. Der Zwischenwirt Mensch stellt für den Parasiten eine Sackgasse dar, da er von dort aus keinen Endwirt erreichen kann. Der Mensch kann Finenträger werden, wenn er selbst einen Schweinefinnenbandwurm hat, Eikapseln aus den mit dem Stuhl abgehenden Gliedern freiwerden und durch Unsauberkeit in den Mund gelangen. Dabei sind auch die mit diesem Menschen zusammenlebenden Personen gefährdet. Eine weitere Möglichkeit besteht, wenn durch Brechreiz einzelne Bandwurmglieder in den Magen kommen, dort aufgelöst werden und die Eikapseln freiwerden, die dann in den Darm gelangen. Schließlich kann der Mensch aber auch über mit Fäkalien oder Jauche gedüngtes Gemüse befallen werden, wenn diese von einem Träger des Schweinefinnenbandwurms stammen.

Kleine Hundebandwürmer mit großen Folgen

Hunde können in ihrem Dünndarm kleine, nur zwischen 1 und 6 mm lange Bandwürmer beherbergen, die für den Menschen recht gefährlich werden können. Diese Hundebandwürmer, auch Hülsenwürmer genannt, bestehen aus einer nur drei bis fünf Glieder umfassenden Kette und einem mit vier Saugnäpfen und einem doppelten Hakenkranz versehenen Kopf. Der Dreigliedrige Hülsenwurm (*Echinococcus granulosus*) ist weltweit verbreitet, allerdings tritt er in einzelnen Erdteilen verschieden häufig

auf; die Hauptverbreitzungszone liegt im Bereich der Nordhalbkugel. Die Eier gelangen frei oder noch innerhalb des letzten abgehenden Bandwurmgliedes nach außen. Sie müssen zu ihrer Weiterentwicklung von einem Zwischenwirt aufgenommen werden — Schaf, Schwein, Rind und andere Pflanzenfresser, aber auch der Mensch sind dafür geeignet. Dort schlüpfen die Sechshakenlarven aus der Eihülle, bohren sich durch die Darmwand und kommen auf dem Blutweg zunächst in die Leber, wo ein großer Teil von ihnen durch die mobilisierte Körperabwehr vernichtet wird. Dies geschieht hauptsächlich durch weiße Blutkörperchen, die sich um die eingedrungenen Larven scharen. Die Larven, die die Abwehr überstanden haben, siedeln sich entweder bereits in der Leber an oder gelangen weiter mit dem Blut in die Lunge. Hier siedelt sich der größte Teil im Gewebe an, während die restlichen Eindringlinge auf dem Blutweg andere Organe, beispielsweise das Gehirn, erreichen. Diese Larven wachsen zu eigenartigen und für den Menschen oft recht bedrohlichen Finnen heran. Es handelt sich um ein blasiges, flüssigkeitserfülltes Gebilde, das im Schaf meist kirschgroß wird, im Menschen jedoch Apfelsinen- bis Kindskopfgröße erreichen kann! Als Besonderheit enthalten diese »Hülsenwurmbblasen« im Innern kleine Tochterbläschen, in denen sich wiederum meist 10 bis 30 eingestülpte winzige Bandwurmköpfchen befinden, die Anlagen der späteren Bandwürmer. Diese Tochterblasen sind Kopfbrutkapseln. Sie selbst und die in ihnen gebildeten Köpfe entstehen auf ungeschlechtlichem Wege durch Knospung von der Blasenwand her. Damit wird eine ungeheure Vermehrung der befallsfähigen Formen im Zwischenwirt erreicht. Brutkapseln und auch teilweise von deren Wand nach außen entsproßte Kopfknospen können sich ablösen und frei in der Blasenflüssigkeit liegen. Läßt man den Inhalt einer geöffneten Hülsenwurmbblase ausfließen, so bleibt ein Bodensatz, der aus riesigen Mengen von Brutkapseln und Kopfknospen besteht, der sogenannte Hülsenwurmgrieff. Man zählte in einem Kubikzentimeter Hülsenwurmgrieff 400 000 Bandwurmköpfchen! Platzt eine Hülsenwurmbblase im Wirt, beispielsweise durch starken Druck von außen, kann es zu einer Aussaat des Inhalts kommen, so daß sich im Körperinnern viele



Lebenszyklus des Dreigliedrigen Hundebandwurms (*Echinococcus granulosus*). 1 — Bandwurm im Endwirt; 2 — Eikapsel mit Sechshakenlarve; 3 — Hülswurmblase im Zwischenwirt; 4 — einzelnes Köpfchen aus der Hülswurmblase, das zum Befall des Endwirtes führt

neue Hülswurmblasen bilden können. Die Gefahr, daß die Blase geöffnet wird, besteht auch während einer Operation. Sie ist im übrigen das einzige Mittel, den Menschen von diesem Parasiten zu befreien. Beim Menschen kann die Lebensdauer der Hülswurmblasen Jahr-

zehnte betragen; demgegenüber lebt der erwachsene Bandwurm im Hund höchstens vier Monate.

Bandwurmbefall beim Hund kann man verhindern, indem man keine rohen Schlachtabfälle verfüttert. Hunde dürfen zu Schlachtplätzen, besonders bei Hausschlachtungen, keinen Zugang haben.

Auch der Zyklusablauf des Hülsenwurms war historischen Veränderungen unterworfen. In ur- und vorgeschichtlichen Zeiten war nicht der Hund, sondern sein Stammvater Wolf und daneben noch andere wildlebende Hundartige Hauptwirt dieses Bandwurms. Wölfe waren natürlich nicht auf Schlachtabfälle des Menschen angewiesen, sondern holten sich zusammen mit ihrer selbstgejagten Beute auch den Bandwurm, z. B. von Wildschafen. Unter dem Einfluß des Menschen änderte sich die Zusammensetzung der am Zyklus beteiligten Wirtstiere. Der Hund wurde Hauptwirt, und an die Stelle der wilden Zwischenwirte traten zunehmend Haustiere, wie besonders das Schaf. Damit wuchs die Gefahr für den Menschen, denn früher war es in den Schafzuchtgebieten üblich, die Hunde mit rohen Schlachtabfällen zu füttern. Entsprechend fand man noch bis in unser Jahrhundert hinein den höchsten Befall beim Menschen dort, wo Mensch, Schaf und Hund in engem Kontakt lebten. Bis in unsere Zeit waren bzw. sind die Hauptverbreitungsgebiete des Hülsenwurms Gegenden mit ausgedehnter Schafzucht, wie Island, Australien und Argentinien. In Europa liegen Hauptbefallsgebiete im Küstenbereich der Nord- und Ostsee, in Dalmatien (SFRJ) und in bestimmten Gegenden der Sowjetunion. Während der letzten Jahrzehnte ging die Befallshäufigkeit beim Menschen infolge der Aufklärung der Bevölkerung und der Bekämpfungsmaßnahmen stark zurück. Noch um 1900 wurde bei Leichenuntersuchungen in Island bei etwa einem Drittel Hülsenwurmbefall festgestellt, das war bereits in den 30er Jahren auf etwa 5 Prozent zurückgegangen.

Spulwürmer und Trichinen

Spulwurmgefahren

Der Menschenspulwurm (*Ascaris lumbricoides*) gehört zu den häufigsten parasitischen Fadenwürmern des Menschen – etwa ein Viertel der Menschheit beherbergt ihn im Dünndarm. Weltweit verbreitet, kommt er gehäuft vor allem in den warmen Ländern vor, wo die Bevölkerung oft zu 50 Prozent oder darüber befallen ist. In Europa beträgt der Befallsprozentsatz nur stellenweise höchstens 5 Prozent.

Die Menschenspulwürmer sind auffällige Gesellen. Sie sehen regenwurmähnlich aus. Die kleineren Männchen werden 7 bis 25 cm lang, aber höchstens 3 mm dick, während die Weibchen 8 bis 30, ja sogar bis 40 cm lang und 7 mm dick werden. Man findet abgegangene Spulwürmer im Stuhl. Ein erwachsenes Weibchen legt täglich etwa 20 000 Eier ab – das sind während seiner gesamten Lebenszeit an die 64 Millionen! Mit dem Kot des Wirtes gelangen die winzigen Eier ins Freie. In der Eihülle beginnt dort die Entwicklung des befruchteten Eies, die mit der Ausbildung einer befallsfähigen Larve abschließt. Zu dieser Entwicklung sind Temperaturen von 8 bis 37°C, Luftzutritt und eine gewisse Luftfeuchtigkeit notwendig. Bei 26 bis 30°C dauert die Entwicklung nur etwa zwei Wochen, unter den Verhältnissen in Mitteleuropa jedoch 30 bis 40 Tage. Sowohl bei niedrigeren Temperaturen als auch bei Temperaturen über 37°C oder bei mangelndem Sauerstoffzutritt entwickeln sich die Eier nicht, bleiben aber bis zu einem Jahr entwicklungsfähig. Damit ist eine Überbrückung ungünstiger Jahreszeiten, beispielsweise eine Überwinte-

Weiterentwicklung vom Wirt auf dem Mundwege aufgenommen werden. Dies passiert vor allem, wenn Gemüse roh gegessen wird (schlecht geputztes Wurzelgemüse, Salat, Kresse, Gurken, Tomaten, Küchenkräuter), und auch, wenn Erdbeeren oder Fallobst von Gärten oder Feldern stammen, die mit frischer Jauche oder nicht bzw. ungenügend »geklärten« Abwässern gedüngt wurden. Oberirdische Pflanzenteile sind besonders bei der Kopfdüngung mit menschlichen Fäkalien gefährdet. Eine weitere Befallsquelle ist der Erdboden, von dem aus die Eier an die Finger und von dort an den Mund gelangen können. Die Düngung mit ungeklärtem Abwasser oder Jauche gefährdet besonders solche Personen, die mit dem Erdbereich oder den Pflanzen in Berührung kommen (spielende Kinder, Gärtner), ferner alle, die das dort angebaute Gemüse verzehren. Beschränkt sich die gefährliche Düngung auf Kleingärten, wie es bei uns meist der Fall ist, so bleibt der Spulwurmbefall eine »Familienkrankheit«. Kommen jedoch die so gedüngten Produkte auf den Markt, kann sich der Spulwurmbefall sprunghaft ausbreiten und zur Seuche werden.

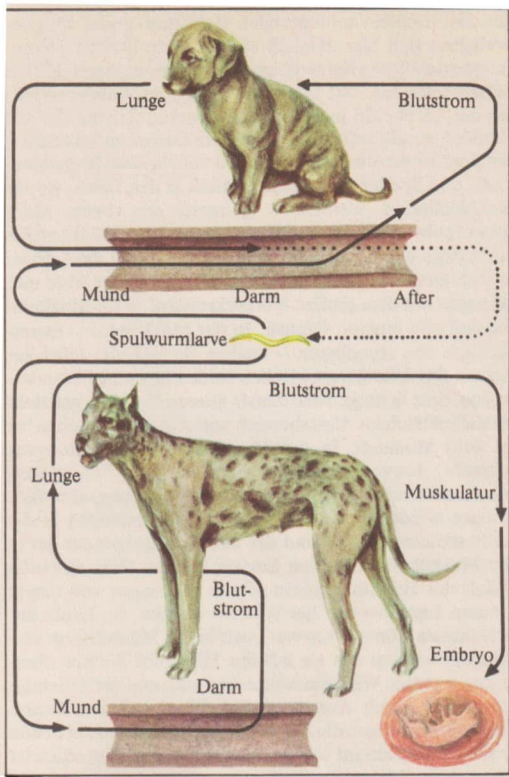
Im Dünndarm des Menschen schlüpfen die Spulwurmlarven aus ihrer Eihülle, dringen in die Darmwand und dort in die feinen Blutgefäße ein. Vom Blutstrom fortgeführt, gelangen sie zur Leber und von dort in die Lunge, wo sie vier bis sechs Tage nach der Aufnahme der Spulwurmeier ankommen. Die Larven dringen in die Lungenbläschen und wachsen bis zu einer Länge von 2 mm heran. Dies dauert etwa eine Woche. Danach »wandern« die Larven die Bronchien hoch und kommen über die Luftröhre in den Kehlkopf. Bei diesem Aufwärtswandern werden sie vom Flimmerstrom in Bronchien und Luftröhre unterstützt. Vom Kehlkopf gelangen sie durch Abschlucken wieder in den Darm, dort siedeln sie sich endgültig an und entwickeln sich in vier Wochen zu geschlechtsreifen Spulwürmern: Damit ist der Entwicklungskreislauf geschlossen.

Spulwürmer »erinnern« an ihre Vergangenheit

Die eigentümliche Körperwanderung der Spulwurmlarven erklärt sich daraus, daß die Spulwürmer von Fadenwürmern abstammen, die verschiedenwirtig waren, zu deren vollständiger Entwicklung also einst ein Zwischenwirt und ein Endwirt notwendig waren. Im Zwischenwirt verhielten sich diese Urahnen der Spulwürmer ähnlich wie die Larven des Menschenspulwurmes während der Körperwanderung. Sie gelangten mit dem Blutstrom zu Leber und Lunge, wo sie zur Befallsform für den Endwirt heranwuchsen, aber dabei an diesen Stellen im Körper des Zwischenwirtes als Wartestadien verblieben. Eine Weiterentwicklung war nur möglich, wenn der Zwischenwirt von einem Endwirt gefressen wurde und die Larven dadurch in dessen Darm gelangten. Noch heute zeigen einige entfernte Verwandte des Menschenspulwurms eine solche Entwicklung. Die Gruppe der Spulwürmer konnte nun aber im Laufe ihrer stammesgeschichtlichen Entwicklung den Kreis ihrer Wirte erweitern, indem bei einigen Arten die Verschiedenwirtigkeit aufgehoben und wieder Gleichwirtigkeit hergestellt wurde. Dies geschah durch Vereinigung von Zwischenwirt und Endwirt sozusagen in einer Person. Es entstand ein zweiwertiger Wirt, der für den Parasiten zuerst den früheren Zwischenwirt (Körperwanderung der Larven) darstellt, danach den früheren Endwirt (Darmaufenthalt der erwachsenen Spulwürmer). Bei der ehemaligen Entwicklung mit Zwischen- und Endwirt war der Zwischenwirt ein Überträger von Befallsformen, der gefressen werden mußte, und als solcher meist ein pflanzenfressendes Tier oder ein Allesfresser. Der Endwirt hingegen, ein Ausstreuer von Befallsformen, mußte ein Fleisch- oder Allesfresser sein.

Von der Mutter auf den Embryo

Die Vereinigung von Zwischen- und Endwirt brachte in einigen Fällen eigenartige Abänderungen des Übertragungszyklus hervor. Bei dem Hundespulwurm *Toxocara*



Übertragungsverhältnisse beim Hundespulwurm Toxocara canis

canis hat sich eine besondere Übertragungsform herausgebildet, die bei anderen gleichwirtigen Spulwürmern mit Körperwanderung nur gelegentlich auftritt. Es handelt sich um die hier gesetzmäßige Einwanderung von Larven aus dem mütterlichen Wirtsorganismus in den Embryo. Die

aus den Eihüllen schlüpfenden Befallslarven im Jungtier verhalten sich hier nämlich anders als in älteren Tieren. Junge wie ältere Hunde können über Eier aus dem Freien befallen werden. Der Unterschied liegt im Wanderverhalten der Larven. In jungen Hunden bohren sich die aus den Eihüllen geschlüpften Larven in die Darmwand, kommen mit dem Blutstrom zur Lunge und von da über Bronchien, Luft- und Speiseröhre wieder zurück in den Darm, wo sie geschlechtsreif werden — genauso wie beim Menschenspulwurm. In älteren Hunden wandern die Larven bis zur Lunge auf die gleiche Weise. Dort gehen die Larven jedoch zumeist in den Bereich der Lungenvene über und gelangen mit dem großen Körperkreislauf in die Muskulatur und alle inneren Organe. In der Muskulatur — hauptsächlich von Hündinnen — bleiben sie mehrere Jahre am Leben. Der Übergang zwischen beiden typischen Wanderwegen, dem in jungen und dem in älteren Hunden, vollzieht sich allmählich im Altersbereich von etwa drei Wochen bis zu acht Monaten. In der Muskulatur des Muttertieres ruhende Larven werden während der Trächtigkeit (vermutlich infolge der hormonalen Umstellung) aktiviert, dringen wieder in die Blutbahn ein und gelangen in die Leibesfrüchte. Auf Grund der langen Lebensdauer der in der Muskulatur ruhenden Larven können ohne erneuten Befall der Hündin mehrere Würfe sozusagen von einem inneren Larvenvorrat her befallen werden. Im Laufe der Wanderung können Larven auch in die Milchdrüsen eindringen, von wo aus sie mit der Milch auf Welpen übertragen werden. Wird ein Muttertier während der Trächtigkeit frisch durch Aufnahme von Eiern aus dem Freien befallen, so dringen die Larven ohne Ruheperiode über den großen Blutkreislauf in die Embryonen ein. Eigentlich ist bei diesem Zyklus die Trennung von Zwischenwirt und Endwirt noch gar nicht beseitigt, sie existiert vielmehr noch in der eigenartigen Form, daß Hündinnen als eine besondere Art Zwischenwirt dienen, Welpen jedoch als Endwirt.

Spulwurmlarven können ins Auge gehen

Ähnlich wie in älteren Hunden verhalten sich die Larven, die über Eier aus dem Freien in andere Säugetiere – auch in den Menschen – gelangten. Diese Larven kommen von der Lunge über den großen Kreislauf in Muskulatur und innere Organe; bei solchen nicht zur Kategorie »Hund« gehörenden, also als Wirte der geschlechtsreifen Spulwürmer ungeeigneten Wirten, mit Vorliebe auch ins Gehirn und die Netzhaut des Auges. Darin liegt die Gefährlichkeit dieser Hundespulwürmer für den Menschen. Hunde sollten daher von Zeit zu Zeit einer Wurmkur unterzogen werden, und alle Personen, die mit Hunden engeren Kontakt haben, sollten besonders auf Sauberkeit achten, da die mit dem Hundekot nach außen kommenden Spulwurmeier am Fell haftenbleiben und von da auch an Menschen und Gegenstände gelangen können, mit denen der Hund in Berührung kommt. Besonders Kinder, die Umgang mit Welpen und säugenden Hündinnen haben, sind stark gefährdet. Größte Vorsicht ist vor dem Kot junger Hunde geboten, und man sollte sich nicht von säugenden Hündinnen belecken lassen. Als hygienische Forderung ergibt sich eine strikte Entfernung des Hundekotes von öffentlichen Plätzen, und Hunde sollten keinesfalls ihren Kot auf Kinderspielflächen absetzen. Kleine Säugetiere, wie Mäuse, Ratten oder Kaninchen, können Träger der ruhenden Larven und, wenn sie gefressen werden, eine weitere Befallsquelle für Hunde sein. Hundespulwürmer sind nicht nur für den Menschen selbst gefährlich, sie können auch Schaden bei Nutztieren anrichten.

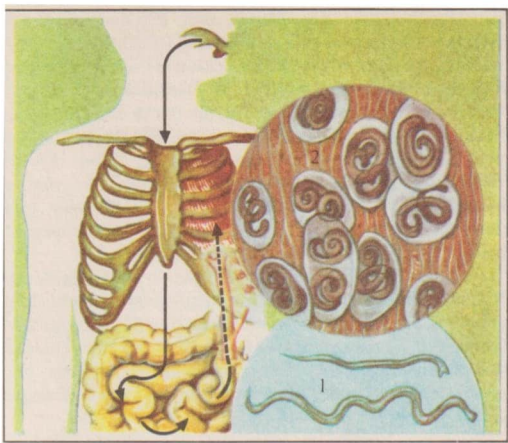
Bei der Trichine ist es umgekehrt

Bei der Trichine (*Trichinella spiralis*) ist jeder Wirt zuerst Endwirt und danach Zwischenwirt. Ihr Zyklus kann daher funktionieren, ohne daß der Parasit ins Freie gelangt, wenn der vorhergehende Wirt vom nächstfolgenden gefressen wird. Trichinen finden sich demnach vorwiegend bei Fleisch- und Allesfressern, so im Menschen, in Affen, in

Haus- und Wildschwein, in Ratten, Mardern, in Hund, Fuchs, Katze, Bären und vielen anderen. Insgesamt wurden Trichinen in über 100 verschiedenen Säugetierarten festgestellt.

Als Zwischenwirt beherbergt der Trichinenträger die in der Muskulatur eingekapselten Trichinenlarven, die Muskeltrichinen. Nach dem Eindringen einer Larve in eine Muskelfaser wird vom Wirtsgewebe eine 0,4 bis 0,6 mm lange, zitronenförmige Kapsel um den Parasiten gebildet. Innerhalb dieser Kapsel wächst die Larve zur etwa 1 mm langen befallsfähigen Form heran, wobei sie sich spiralig aufrollt. Die Gewebskapseln können nach etwa fünf Monaten anfangen zu verkalken. Sie sind bei starkem Befall mit bloßem Auge als kleine weißliche Körnchen im Fleisch zu erkennen. In unverkalkten oder nur in der Wand verkalkten Trichinenkapseln können die Larven 20 bis 30 Jahre lang am Leben und befallsfähig bleiben, greift die Verkalkung auf das Kapselinnere über, so sterben die Larven ab. Beim Menschen wird durch die erwachsenen Trichinen (Darmtrichinen) und durch die Larven (Muskeltrichinen) eine Erkrankung (Trichinellose) hervorgerufen, die entsprechend der Befallsstärke schwer bis tödlich verläuft. 1947 wurden 27,8 Millionen menschliche Trichinenträger geschätzt, davon 21,1 Millionen allein in Nordamerika, 3,9 Millionen in Europa (ohne UdSSR). Die Trichine ist weltweit verbreitet, nur in Australien und der Antarktis wurde sie bisher nicht festgestellt.

Man erwirbt die Trichinen durch Verzehr ungenügend erhitzten Fleisches, vor allem von Haus- und Wildschwein, oder auch von Bären. Im Magen und Dünndarm werden die Kapselhüllen verdaut. Die dadurch freigewordenen Larven entwickeln sich nunmehr im Dünndarm zu den Geschlechtstieren, wobei sie zeitweilig in die Darmwand eindringen. Die Darmtrichinen geben Giftstoffe ab und können dadurch bereits Krankheitserscheinungen hervorrufen, die sich unter anderem in hohem Fieber, Leibschmerzen, wäßrigen Durchfällen, allergischen Ödemen (besonders an den Augenlidern etwa bis zum 11. Tag nach dem Befall) äußern. Bereits diese Darmtrichinellose kann bei entsprechend starkem Befall schon nach ein bis zwei Tagen den Tod herbeiführen.



Lebenszyklus der Trichine (Trichinella spiralis) im Menschen. 1 – Darmtrichinen; 2 – Muskeltrichinen

Die Trichinenmännchen sind nur etwa 1,5 mm lang, die Weibchen erreichen eine Länge von 3 bis 4 mm. Nach der Begattung (etwa fünf bis sieben Tage nach dem Befall) sterben die Männchen. Die nur 25 Tage bis höchstens 8 Wochen lebenden Weibchen gebären in der Darmwand je etwa 1 000 bis 2 000 winzige, 0,1 mm lange Larven. Mit Hilfe eines Mundstachels bohren sich die Larven in die Lymphgefäße und gelangen von dort in den Blutstrom, mit dem sie überall hin verschleppt werden (dabei ist auch ein Eindringen in den Embryo möglich). Die Larven dringen in die Muskelfasern der quergestreiften Muskulatur ein. Vorzugsweise werden gut durchblutete Stellen, wie Zwerchfell, Zwischenrippenmuskulatur, Zunge, Kaumusculatur und Augenlider, befallen. Damit ist das Stadium der Muskeltrichine erreicht, das 8 bis 14 Tage nach der Aufnahme trichinösen Fleisches beginnt. Bei stärkerem Befall treten hier die Erscheinungen der Muskeltrichinellose auf: hohes Fieber, Muskelschmerzen (ähnlich wie bei Rheumatismus), Muskelversteifung (die z. B. bei den

Brustkorbmuskeln das Atmen sehr erschweren kann), Herzbeschleunigung und Blutarmut. In schweren Fällen verläuft die Erkrankung in der dritten bis sechsten Woche tödlich. Ursache sind wie bei der Darmtrichinellose vom Parasiten abgegebene Giftstoffe, die durch den Zerfall der befallenen Muskelfasern freiwerden. Schwacher Befall verursacht keine Krankheitssymptome. Sind 50 bis 100 Trichinenlarven aufgenommen, so führt das nur zu leichter Erkrankung, während etwa 1200 Larven (aus ihnen gehen über eine Million Muskeltrichinen hervor!) bereits Ursache schwerer Erkrankung sind.

Hauptbefallsquelle für den Menschen sind Haus- und Wildschweine, deren Fleisch, ungenügend gekocht oder gebraten, verzehrt wird. Auch durch Räuchern (Schinken, bestimmte Wurstsorten) werden die Trichinenlarven nicht vollständig abgetötet. Hierzu ist eine Temperatur von mindestens 66 °C oder ein mindestens 20 Tage währendes Gefrieren bei -15 °C notwendig.

Nachdem bereits im Jahre 1860 der vollständige Entwicklungszyklus der Trichine aufgeklärt worden war, wurde bald eine gesetzlich vorgeschriebene Trichinenschau eingeführt. Für die Trichinenschau werden von jedem Schwein sieben haselnußgroße Fleischproben aus jedem der zwei Zwerchfellpfeiler entnommen, zwischen zwei Glasplatten gepreßt und bei 40- bis 50facher Vergrößerung durchmustert (heute meist mit Hilfe eines Projektionsschirms). Diese Maßnahme erwies sich als äußerst wirkungsvoll, denn die im vorigen Jahrhundert in Europa häufige Trichinellose ist in unserem Jahrhundert zumindest in Mitteleuropa sehr selten geworden. Das Hausschwein ist hier kaum noch befallen. Bereits vor dem zweiten Weltkrieg wurden in Mitteleuropa nur zwischen 0,0009 und 0,02 Prozent trichinöse Schweine konfisziert. Entsprechend ist auch der verborgen gebliebene Befall beim Menschen in Europa nur gering. Bei der Untersuchung von Leichen ergab sich noch in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts ein Befall bei 1 bis 3,3 Prozent. In den USA gibt es keine gesetzliche Trichinenschau, daher ist dort auch der verborgene Befall beim Menschen beträchtlich höher (örtlich teilweise bis in 36 Prozent der untersuchten Leichen). Trotz des heute geringen Befallsgrades beim Hausschwein

in Europa ist nach wie vor Vorsicht geboten, besonders auch im Hinblick auf die bei uns wieder üblich gewordene Waldmast. Es können vereinzelt kleinere Epidemien aufflackern, wenn die Trichinenschau durch Schwarzschlachtungen umgangen wird. In der VR Polen betrug der Befallsprozentsatz der Hausschweine 1960/63 noch 0,011 bis 0,016 Prozent. Im gleichen Zeitraum erkrankten dort 3 954 Menschen an Trichinellose (darunter 14 Todesfälle). Diese Situation konnte durch verstärkte parasitologische Forschung und energische tierärztliche und ärztliche Überwachungs- und Bekämpfungsmaßnahmen in den letzten Jahren erheblich verbessert werden. In der Ostslowakei gab es zwischen 1962 und 1974 sechs kleinere Trichinellose-Epidemien mit insgesamt 89 Fällen. In der BRD kam es 1950 zu zwei Epidemien mit drei Todesfällen, 1967 zu einer Epidemie mit 486 Betroffenen, darunter ein Todesfall.

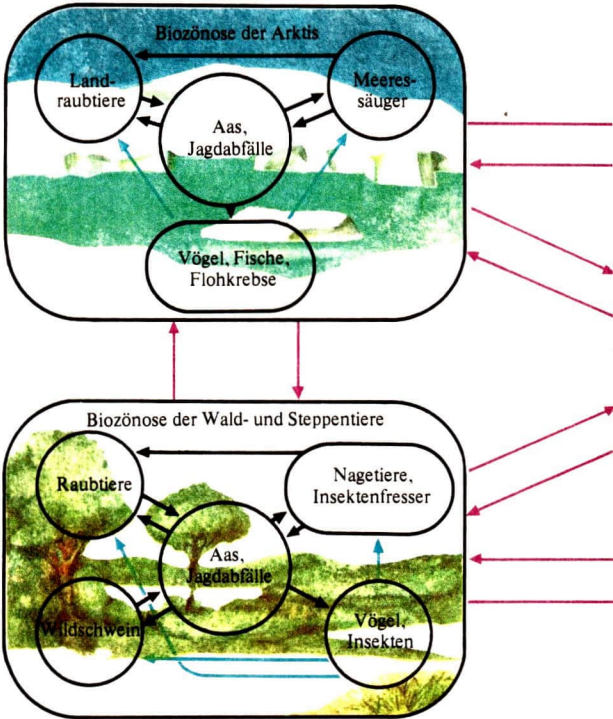
Naturherde der Trichinen

Wenn in Europa der Trichinenbefall bei Mensch und Schwein kaum noch eine Rolle spielt, so gibt es doch noch Naturherde dieses Parasiten, von denen aus eine Gefährdung möglich ist. Hunde, Katzen, Füchse, Dachse, Marder, Ratten, Feld- und Wühlmäuse und andere wildlebende Raubtiere und Allesfresser sind stellenweise zwischen 3 und 28 Prozent befallen. So können an die Umgebung des Menschen gebundene (synanthrope Herde: Ratte, Farmpelztier, Schwein, Mensch) und Naturherde der Trichinellose unterschieden werden. Beide Zirkulationstypen des Parasiten stehen miteinander in Verbindung, dadurch wird unter bestimmten Umständen eine Wiederbelebung des an die menschliche Umgebung gebundenen Zyklus vom Naturherd aus ermöglicht.

Im Naturherd erklärt sich der hohe Befallsgrad der Raubtiere und der geringere Befall von Nagetieren und Insektenfressern durch die Nahrungsbeziehungen zwischen den einzelnen Wirten der Trichine. Eine besondere Rolle spielen trichinöse Kadaver als Befallsquelle für aasfressende Säugetiere, aber auch für Wirbellose und

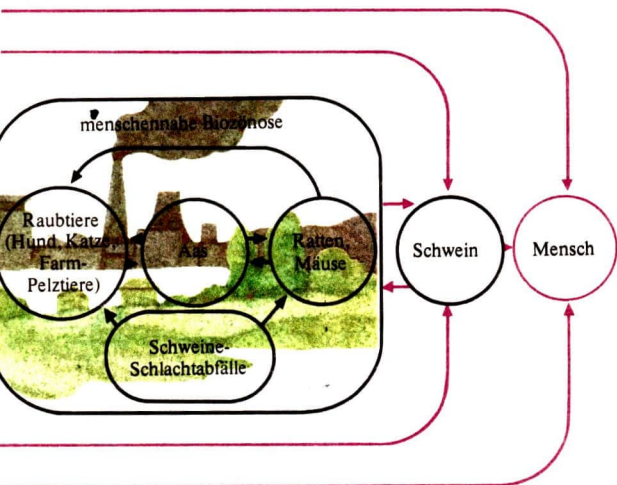
Vögel als Transportwirte. Vom befallenen Farmpelztier aus kam es in jüngerer Vergangenheit immer wieder einmal zum Befall von Hausschweinen, wenn Schlachtabfälle solcher Tiere ungekocht zur Schweinefütterung verwendet wurden. Das gleiche gilt für Kadaver abgeschossener Füchse und Dachse.

Zirkulation der Trichinen in verschiedenen Herdgebieten (nach Bessonov). Linke Seite: Natur-Biozönosen; rechte Seite: Menschennahe Biozönose



Gliederfüßler und Vögel als Transportwirte

Der Zyklus der Trichine kann ohne Berührung mit der Außenwelt ablaufen, indem jeder Wirt vom nachfolgenden gefressen wird. Was geschieht aber mit den Trichinenlarven aus Tieren, die in freier Wildbahn sterben und durch ihren Zerfall die Larven freisetzen? Die Larven bleiben nämlich auch nach dem Tode des Wirtes noch einige Tage am Leben und behalten ihre Befallsfähigkeit. Man konnte in der Sowjetunion nachweisen, daß im Wasser zerfallende Tierkadaver von Flohkrebse befressen werden und daß diese dabei die Trichinenlarven einige Tage lang in ihrem Darmkanal behalten – lebend und befallsfähig. Auf diese Weise also können bestimmte Gliederfüßler als Transport-



wirte für die Trichinen dienen und diese auf andere Tiere übertragen. Das kann auch den Befall solcher Säugetiere bewirken, die auf dem »normalen« Wege schwerlich von den Trichinen erreicht würden, wie Pflanzenfresser. Vor

allem bieten aber die Transportwirte eine Erklärung für den *Trichinella*-Zyklus in manchen Gebieten der Arktis. Dort sind Schlittenhunde (in Grönland bis zu 67 Prozent), Eisbären (auf Spitzbergen bis zu 50 Prozent), Polarfüchse – aber auch Meeressäuger, wie Walroß, Seehunde, Weißwal und andere, mit Trichinen befallen. Die Meeressäuger – einige von ihnen selbst wichtiger Bestandteil der Nahrung von Eisbären – ziehen sich den Befall offenbar vor allem über die erwähnten Flohkrebse zu, wenn diese vorher Trichinenlarven aus Kadavern von arktischen Raubtieren aufgenommen haben. Vielleicht können auch Fische als Transportwirte dienen, möglicherweise auch in einer Befallskette als zweites Glied nach den Flohkrebse.

Transportwirte sind – im Gegensatz zu den echten »Parasitenwirten« – solche Wirte, bei denen es nicht zu einem Wirt-Parasit-Verhältnis kommt. Sie sind lediglich Träger der Parasiten, aber diese ernähren sich nicht von ihnen. Sie können Überträger sein, wenn sie gefressen werden oder durch anderen direkten Kontakt die Parasiten an einen anderen Wirt vermitteln. Sie können aber auch Ausstreuer sein, wenn sie die Parasiten nach einer bestimmten Zeit wieder ausscheiden. Die Parasiten sind dabei gewissermaßen Transitgäste des Transportwirtes.

Ausstreuende Transportwirte können auch im *Trichinella*-Zyklus auftreten. Greifvögel und Möwen, die trichinöses Fleisch gefressen haben, streuen die Trichinenlarven mit ihrem Kot aus. Der Kot dieser Vögel, aber auch die kranken oder gestorbenen Vögel selbst können Quelle von Trichinenbefall anderer Transportwirte (beispielsweise von Käfern oder bestimmten Fliegenarten) oder echter Parasitenwirte sein. So fressen Eisbären gern Vögelei und können dadurch leicht Vogelkot mit darin enthaltenen Trichinenlarven aufnehmen.

Der Kampf gegen Parasiten

Es existieren um die 100 000 verschiedene Parasitenarten, die mehr oder weniger auf bestimmte Wirtsarten oder Wirtsgruppen spezialisiert sind. Die Zahl der Parasitenarten, die den Menschen, seine Haus- und Nutztiere oder Kulturpflanzen bedrohen und deren völlige Liquidierung wünschenswert wäre, ist klein, gemessen an der Gesamtheit der Schmarotzer: Sie liegt etwa zwischen 1 und 10 Prozent. Von diesen ist wieder nur ein Teil besonders gefährlich und durch seine weite Verbreitung wichtig, andere sind nur lästig oder kommen nur selten beim Menschen oder bei den für den Menschen wertvollen Lebewesen vor. Der Mensch selbst kann als Wirt für etwa 250 Arten tierischer Parasiten dienen, aber höchstens 50 sind von größerer Bedeutung – wobei allerdings eine Reihe von Arten eine echte »Geißel der Menschheit« darstellt.

Grundlagen der Parasitenbekämpfung

Die erfolgreiche Bekämpfung eines Parasiten und der von ihm verursachten Erkrankung setzt die eingehende Kenntnis seiner Lebensgeschichte, seines Entwicklungszyklus voraus. Besonders wichtig ist dabei die Kenntnis der Wege, auf denen er zu seinem Wirt gelangt, seiner Überträger, seiner Zwischenwirte und der »Reservoir«, in denen er sich »verstecken« kann. Am leichtesten ist die Bekämpfung von Parasiten, die streng wirtsspezifisch und gleichwirtig sind. Dabei braucht man »nur« den Weg zu dem einzigen in Frage kommenden Wirt unter Kontrolle zu bringen oder diesen Wirt wirkungsvoll parasitenfrei zu

machen, wie wir das bei der Dasselfliege gesehen hatten.

Viel komplizierter liegen die Dinge bei verschiedenen-wirtigen Parasiten, wo zwei oder gar drei verschiedene Wirtstypen vorliegen, und bei Parasiten mit schwach ausgeprägter Wirtsspezifität. Hier müssen unter Umständen Überträger und Zwischenwirte mit bekämpft werden, und man muß die Reservoirs zusätzlich beachten.

Als grundsätzliche Bekämpfungsmaßnahmen stehen vorbeugende, den Befall verhindernde, und heilende, den Parasiten im Organismus des Wirtes vernichtende oder ihn daraus vertreibende Methoden zur Verfügung. Beide zielen auf eine Unterbrechung des Entwicklungskreislaufs des Schmarotzers hin. Die heilenden Methoden, als Therapie vom Arzt oder Tierarzt angewandt, bestehen in erster Linie in der Anwendung von Medikamenten gegen die Parasiten, unter Umständen auch in der Verordnung einer besonderen Diät. Während man seit längerer Zeit gegen krankheitserregende Bakterien wirkungsvolle Medikamente, wie Antibiotika oder Sulfonamide, zur Verfügung hat, fehlen gegen viele tierische Parasiten noch entsprechende erfolgreiche Heilmittel. Einen Bandwurm aus dem Darm »auszutreiben« ist kein Problem, aber weitaus schwieriger steht es um die Vernichtung von Bandwurmlarven oder überhaupt von parasitischen Würmern, die innerhalb der Leibeshöhle, in den Geweben und in solchen Organen wie Gehirn, Augen oder auch Leber, Nieren und Lunge sitzen. Oft hilft hier nur ein operativer Eingriff.

»Vorbeugen ist besser als Heilen« — dies gilt auch bei der Parasitenbekämpfung. Im weitesten Sinne umfaßt das Vorbeugen alle Vorkehrungen, die den Befall des Menschen (oder einer Nutztierart) mit einem bestimmten Parasiten verhindern. Dabei sind äußere und innere Maßnahmen zu unterscheiden. Die äußeren Bekämpfungsformen richten sich gegen den Parasiten auf seinem Wege durch die Außenwelt, durch Zwischenwirte, Überträger oder Ausstreuer, die zu dem Wirt führen, der geschützt werden soll. Ein Gesichtspunkt ist die Aufklärung der Menschen, um sie zu einem Verhalten zu veranlassen, das sie davor bewahrt, von dem Parasiten befallen zu werden. Sinngemäß wird dies auch bei den Haus- und Nutztieren angestrebt. Diese Abschirmung gegen den Parasiten durch

Verhalten und Lebensführung beim Menschen, durch entsprechende Haltung und Pflege beim Tier ist Aufgabe der Hygiene.

In vielen Fällen ist eine Bekämpfung der Überträger und Zwischenwirte des Parasiten notwendig, denken wir an die Malaria, die Schlafkrankheit oder die Pärchenegelkrankheit. Hier sind in den vergangenen Jahrzehnten große Erfolge durch die Entwicklung moderner chemischer Bekämpfungsmittel, z. B. gegen Insekten (Insektizide), erzielt worden. Aber auch eine biologische Bekämpfung wird bereits gegen manche Überträger und Zwischenwirte angewandt. Die wichtigste Form ist hierbei gegenwärtig die genetische Methode. Man züchtet in großem Maßstab (»Insektenfabriken«) sterile (genetisch durch Bestrahlung oder Chemikalien veränderte) Männchen einer zu bekämpfenden Insektenart, die dann in großen Mengen, meist mit Flugzeugen oder Hubschraubern, über den Gebieten des natürlichen Vorkommens dieser Art freigelassen werden. Die Folge ist eine Verpaarung der frei vorkommenden Überträger mit den gezüchteten unfruchtbaren Formen, und damit wird die Fortpflanzung in den betreffenden Gebieten weitgehend blockiert.

Die inneren Vorbeugemaßnahmen zielen darauf ab, den Organismus gegen den Parasitenbefall zu schützen. Dies geschieht entweder durch Immunisierung (Schutzimpfung) oder durch vorbeugende Einnahme von Medikamenten. Die erfolgreiche Immunprophylaxe hat die meisten durch parasitische Bakterien und viele durch Viren verursachte Krankheiten drastisch zurückgedrängt und unter Kontrolle gebracht. Gegen die Mehrzahl der tierischen Binnenschmarotzer ist eine wirksame Immunisierung noch nicht möglich. Sie könnte in Zukunft vor allem gegen Protozoen und in Blut und Gewebe lebende parasitische Würmer (Trichinen, Bandwurmlarven) an Bedeutung gewinnen.

Welche Bedeutung hat die Hygiene?

Hygienische Vorbeugemaßnahmen gegen Parasitenbefall nehmen ein breites Feld ein. Ein Mensch als »Bandwurmträger« ist Ausstreuungsquelle für einzelne Eier des Para-

siten. Hier ist Sauberkeit oberstes Gebot! Die Körperpflege ist deshalb eine Seite der Hygiene. Ihr entspricht die Tierpflege als vom Menschen am Nutztier durchgeführte Körperpflege. Aber nicht nur der Bandwurmträger, sondern auch seine Umgebung kann Aufenthaltsort von Eiern sein. Die Forderung nach Sauberkeit erstreckt sich also auch auf die Wohnung. Dieser Wohnungshygiene entspricht die Stallhygiene. Die vom Bandwurmträger ausgeschiedenen Eier und Bandwurmglieder gelangen normalerweise in einen Abort. Hier muß verhindert werden, daß die Eier zum Befall von Rindern führen. Dies ist Aufgabe der Abwasserhygiene, in deren Bereich die Fäkalien in besonderen Kläranlagen so behandelt werden, daß die Stadien von Krankheitserregern vernichtet oder ihr Vorkommen zumindest entscheidend »verdünnt« wird. Die Benutzung geschlossener Abortanlagen ist eine Forderung der Freilandhygiene. Eine Fleischhygiene, zu der die tierärztliche Finnenschau gehört, soll verhindern, daß das im Handel angebotene Fleisch ansteckende Stadien enthält. Schließlich muß die Hygiene der Ernährung angeführt werden, zu der gehört, rohe Rindfleischgerichte zu meiden.

Erfolge und Rückschläge

Wir haben verschiedentlich auf Erfolge hingewiesen, die bei der Bekämpfung von tierischen Parasiten erzielt wurden, die Krankheiten erregen. Diese Entwicklung verläuft jedoch nicht ohne Probleme und Rückschläge. Als wichtigste Waffe gegen die Malaria erwiesen sich die Kontaktinsektizide gegen die Überträgermücken. Europa ist heute praktisch malariafrei. Als 1955 ein weltweites Programm der Weltgesundheitsorganisation zur Malariabekämpfung in Angriff genommen wurde, waren über 1,8 Milliarden Menschen in Malariagebieten der Gefahr einer Erkrankung ausgesetzt. Schon 1967 waren 37 Länder malariafrei. Für 1973/74 konnte veranschlagt werden, daß nur noch 488 Millionen Menschen aus 66 Ländern in Malariagebieten leben.

Besonders schlimm ist aber noch die Lage in Afrika. Dort leidet etwa ein Viertel aller Erwachsenen an

Fieberanfällen dieser Krankheit, und weitere Teile der Bevölkerung sind ebenfalls mit Malariaerregern befallen, ohne heftige Anfälle zu bekommen, da sie eine gewisse Immunität erworben haben. Im tropischen Afrika hat fast jedes über ein Jahr alte Kind Malaria, und mindestens eine Million dieser Kinder stirbt in jedem Jahr daran. Im tropischen Afrika ist die Malaria in vielen Gebieten so tief verwurzelt, ist der Durchseuchungsgrad der Bevölkerung so hoch und sind die landschaftlichen Bedingungen für die Entwicklung der Fiebermücken so günstig, daß die bisherigen Bemühungen um die Mückenbekämpfung und die Massenbehandlung der Bevölkerung noch kaum Erfolg hatten. Die Malaria konnte sich sogar in neuen Gebieten ausbreiten.

In der Landschaft El Gesira im Sudan, dem gegenwärtig größten zusammenhängenden Bewässerungsgebiet der Erde, gab es seit der Fertigstellung des Sennar-Damms am Blauen Nil im Jahre 1925 einen gewaltigen wirtschaftlichen Aufschwung. Die ursprünglich dünn besiedelte halbtrockene Savanne verwandelte sich in eine dicht bevölkerte und ertragreiche Kulturlandschaft, wo zunächst fast nur Baumwolle angebaut wurde. Diese Kultur wurde mit kleinen Gräben bewässert, die man zur Mückenbekämpfung regelmäßig im Abstand von einigen Tagen völlig austrocknen ließ. Sie enthielten niemals eine ganze Woche lang Wasser. Diese Zeit wäre nämlich für die ans Wasser gebundene Entwicklung der Fiebermücken vom Ei bis zum flugfähigen Geschlechtstier erforderlich. So konnte die Malaria in Verbindung mit anderen Maßnahmen unter Kontrolle gehalten werden. Allmählich ging man zum Anbau weiterer Kulturpflanzen, wie Hirse, stickstoffreichen Futterpflanzen, Erdnüssen und später dann auch Weizen, Reis, Obst und Gemüse, über. Dabei wurde die regelmäßige kurzfristige Austrocknung der kleinen Bewässerungsgräben aufgegeben. Die Folge war ein Anstieg des Fiebermückenbestandes. 1950 kam es nach einer Zeit besonders starker Regenfälle zur Katastrophe. Die Malaria breitete sich mit großer Schnelligkeit aus. Über die Hälfte der Arbeitskräfte erkrankte, Hunderte starben, ein Drittel der Ernte konnte nicht eingebracht werden, es entstand ein Schaden von etwa 10 Millionen Dollar. Daraufhin wurden

Insektizide zur Malaria-Mückenbekämpfung eingesetzt, hauptsächlich DDT. Wie in verschiedenen anderen Gebieten der Erde auch, entwickelte sich bei den Fiebermücken eine Widerstandsfähigkeit gegen die Insektizide, es entstanden DDT-resistente Stämme. Damit erwiesen sich alle bisherigen Bemühungen als ergebnislos. In El Gesira wurde nach 1970 die Anwendung von DDT aufgegeben. Die Malaria breitete sich von 1970 bis 1975 dort ständig weiter aus. Danach begann ein regelrechter Krieg gegen die Malaria, in dem alle verfügbaren Mittel verwendet wurden, so ein neues Insektizid, gegen das die Fiebermücken noch nicht resistent waren. Die Bevölkerung behandelte man vorbeugend mit Medikamenten. Bestimmte Fische wurden eingesetzt, um die Larven der Fiebermücken in den Gräben und Kanälen zu dezimieren. Diese lebendgebärenden Zahnkarpfen, unter ihnen der aus Mittelamerika stammende Guppy und die ursprünglich in den südöstlichen USA beheimatete Gambuse, wurden in vielen warmen Gebieten der Erde zur biologischen Bekämpfung der Stechmückenlarven angesiedelt. Die 6 cm lange Gambuse kann täglich ungefähr 100 Mückenlarven fressen. Die Kehrseite ist, daß sie auch die Brut von Nutzfischen vertilgt — eine unerwünschte biozönotische Auswirkung.

In Sri Lanka gab es 1946 noch 2,8 Millionen Malariaerkrankungen mit fast 13 000 Todesfällen. Nach großangelegten Bekämpfungsaktionen war die Zahl der Erkrankungen 1961 bis 1963 auf etwa 100 je Jahr abgesunken, und es wurden keine Todesfälle registriert. Daraufhin hielt man die Malaria für ausgerottet und vernachlässigte die Überwachung. 1968/69 gab es wieder über 2,5 Millionen Erkrankungen. In Indien, wo es 1935 noch 75 Millionen Malariafälle gab, glaubte man ebenfalls um die Mitte der 60er Jahre, daß man der Malaria Herr geworden sei (nur 60 000 Fälle im Jahre 1962). Auch dort wurden die Kontrollmaßnahmen vernachlässigt, so daß 1974 wieder über 4 Millionen Malariafälle auftraten.

Die Entwicklungen in El Gesira, Sri Lanka und Indien zeigen, wie leicht ein erreichter Stand der Kontrolle, Eindämmung und Verminderung parasitär bedingter Krankheiten durch Fehler oder ungenügende Überwachungsmaßnahmen wieder zusammenbrechen kann.

Ein andersgeartetes Beispiel ist Vietnam. Während des Befreiungskampfes im Süden waren die Amerikaner großzügig mit vorbeugenden Medikamenten gegen die Malaria ausgestattet, und die einheimische Oberschicht konnte sich ebenfalls ausreichend mit Medikamenten zur Vorbeuge und Heilung versorgen. Die große Masse der Bevölkerung hatte hingegen überhaupt keine oder nur beschränkte Möglichkeiten, sich die Medikamente zu beschaffen. Sie nahmen die Heilmittel meist nur, um einen akuten Fieberanfall zu unterdrücken, und unterließen es notgedrungen, sich so lange zu behandeln, bis die Erreger in ihrem Körper vollständig abgetötet waren. Dies begünstigte die Entstehung von Stämmen der Malariaerreger, die gegen die bisher erfolgreichen Medikamente widerstandsfähig wurden. Dadurch lag nach der Befreiung Südvietnams eine Situation vor, in der eine vorbeugende Einnahme herkömmlicher Malariamedikamente bereits nichts mehr nützte. Wir kennen die Erscheinung der Medikamentenresistenz auch in Europa. Hier ist es nicht die Not, die die Menschen zur Einnahme einer ungenügenden Menge der betreffenden Medikamente veranlaßt. Oft führt ein Patient, der eine Sulfonamid- oder Antibiotikakur verschrieben bekommt, diese nicht konsequent bis zu Ende durch, sondern setzt das Medikament ab, sobald er sich besser fühlt. Solches Verhalten kann zur Entwicklung medikamentenresistenter Erregerstämme führen! Aber — um zur Malaria zurückzukehren — auch in anderen Teilen der Erde gibt es Ansätze zur Medikamentenresistenz der Malariaerreger, das erschwert die Bekämpfung erheblich.

Sind Parasiten unausrottbar?

Änderungen der wirtschaftlichen Verhältnisse, der Lebensweise der Menschen, Änderungen im Landschaftsbild wirken auf bestimmte Parasiten, auf ihre Überträger und Zwischenwirte ein — sei es begünstigend oder einschränkend. Der Schweinefinnenbandwurm in Europa, die Malaria in Mitteleuropa waren Beispiele für eine Einschränkung der Parasiten. Eine Förderung der Gefahr von Parasitenbefall hat sich paradoxerweise in Verbindung mit

dem wirtschaftlichen Aufschwung in manchen Ländern bei den Pärchenegeln oder — wie das Drama im Gesira-Gebiet zeigte — bei der Malaria ergeben. In beiden Fällen wurden durch die Bewässerung vorher trockener Gebiete gute Entwicklungsmöglichkeiten für die Zwischenwirte oder für die Überträger geschaffen. Auch die gesellschaftlichen Bedingungen spielen eine große Rolle. In den Entwicklungsländern führen die ungelösten sozialen Probleme vielerorts zu einem unkontrollierten Zustrom der Landbevölkerung in die Städte, wo immer größere Randsiedlungen — Slums — mit unvorstellbar schlechten und unhygienischen Wohn- und Lebensbedingungen entstehen, in denen für die Parasitenübertragung denkbar günstige Verhältnisse gegeben sind. Es gibt dort kaum sanitäre Anlagen, es entstehen Brutplätze für Vektoren. Eine Bekämpfung der krankheitserregenden Parasiten ist also keineswegs nur eine Frage der Medikamente, der Therapie und der chemischen oder biologischen Bekämpfung von Überträgern und Zwischenwirten. Vielmehr ist die Erfolgsaussicht für die Ausrottung der den Menschen bedrohenden Parasiten eng und vielfältig eingebunden in den Komplex von gesellschaftlichem Fortschritt, wirtschaftlicher Entwicklung und bewußter Gestaltung der Umwelt. Parasiten sind keineswegs unausrottbar! Es gibt eine ganze Reihe von Beispielen, wo bestimmte Parasiten aus vielen Gebieten völlig vertrieben wurden. Für einzelne Arten scheint es durchaus möglich, sie völlig zu liquidieren. Dies ist aber in den meisten Fällen heute nur ein Fernziel. Was zunächst getan werden muß, ist, die parasitär bedingten Krankheiten unter Kontrolle zu bringen, die Gefahren durch tierische Parasiten — namentlich in den Entwicklungsländern — so einzudämmen, wie das heute in den entwickelten Industriestaaten bei einer Vielzahl gefährlicher bakterieller und viröser Erkrankungen erreicht ist. Dabei muß alles getan werden, um den jeweils erreichten Stand zu erhalten und Rückschläge nicht zuzulassen. All dies erfordert große materielle Aufwendungen, die aber gering sind im Vergleich zu den gesundheitlichen und ökonomischen Schäden, die dadurch abgewendet werden.

»akzent« – die Taschenbuchreihe
mit vielseitiger Thematik:
Mensch und Gesellschaft,
Leben und Umwelt, Naturwissenschaft
und Technik. – Lebendiges Wissen
für jedermann, anregend und aktuell,
konkret und bildhaft.

Weitere Bände:

Kolb, Lebensvorgänge unter der Lupe
Kehnscherper, Auf der Suche
nach Atlantis
Lange, Die Farben der Tiere
Lewantowski, Raumtransporter
Szécsényi-Nagy, Jenseits
der Milchstraße
Zimmermann, Nur eine Münze. . .