

# Immunabwehr bei Gliederfüßern

## Wie sich Spinnentiere, Krebse, Insekten und Tausendfüßer gegen Krankheitserreger schützen

Von Willi E. R. Xylander

Nicht nur große Tiere, wie die Wirbeltiere, sind ständig in Gefahr, sich mit pathogenen Keimen zu infizieren. Auch kleine Tiere können durch Krankheitserreger, wie Viren, Bakterien, Pilze, Protozoen oder mehrzellige Parasiten, geschwächt oder gar getötet werden. Gegen Einwirkungen von außen schützt normalerweise ein harter, widerstandsfähiger Panzer die Gliederfüßer oder Arthropoden, zu denen die Spinnentiere, die Krebse, die Tausendfüßer und die Insekten gehören (Abb. 1). Allerdings muß sich jedes dieser Tiere im Laufe seines Lebens mehrfach häuten, um wachsen zu können. Und während dieser Häutungsphase, wenn der Panzer, die Cuticula, weich ist und eventuell kleine Risse aufweist, sind die Arthropoden besonders gefährdet, sich mit pathogenen Bakterien und anderen Erregern zu infizieren. Mehrzellige Parasiten, z. B. viele Nematoden und die Bandwürmer, werden mit der Nahrung aufgenommen und dringen über den Darmkanal in die Körperhöhle ein, wieder andere, wie Schlupfwespen, nutzen die weichen Intersegmentalhäute zwischen den harten, sklerotisierten Platten der Insektencuticula, um ihre totbringenden Eier in den Körper ihrer Wirte zu injizieren. In jedem Fall bedeutet das Eindringen eines Krankheitserregers einen schwerwiegenden Angriff auf das Leben des Wirts.

Aber wie beim Immunsystem der Wirbeltiere gibt es bei wirbellosen Organismen Zellen, Substanzen und Mechanismen, die diese Tiere in die Lage versetzen, eindringende Krankheitserreger auszuschalten oder abzutöten und so zu überleben. Diese unterscheiden sich jedoch grundlegend von den spezifischen Erkennungsmechanismen des Immunsystems der Wirbeltiere, bei dem in den meisten Fällen bereits zum Zeitpunkt der Infektion aufgrund einer nahezu unglaublichen genetischen Variabilität ein spezifischer Rezeptor für den eindringenden Keim vorliegt.

Wirbellose haben kein derartiges „erwartendes“ Immungedächtnis mit seinen Hunderttausenden oder gar Millionen verschiedener spezifischer Blutzellen bzw. Antikörper. Sie benutzen vielmehr allgemeinere, meist unspezifische Abwehrmethoden: die Phagozytose, die Einkapselung und die Auflösung (Lysis) der Angreifer. Die Wege, auf denen diese Abwehr erfolgt, sind bei den bisher untersuchten Gruppen von Gliederfüßern, insbesondere den Insekten, Krebsen und Tausendfüßern, prinzipiell gleich. Die drei genannten Strategien wirken bis zu einem gewissen Grad synergistisch oder überlappen sich gegenseitig in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge.

Gruppenspezifische Unterschiede bei den Immunantworten, die auftreten, sind nach unserem derzeitigen Kenntnisstand mehr oder weniger Varianten zu drei grundlegenden Mechanismen:

### Phagozytose

Der einfachste und schnellste Weg, einen Fremdkörper aus dem Körper zu entfernen, besteht darin, ihn durch bestimmte spezialisierte Freßzellen aufnehmen und in der Zelle enzymatisch abbauen zu lassen. Diese Aufgaben haben bei den Arthropoden – ähnlich wie bei den Wirbeltieren – bestimmte „Blutzellen“ (Haemozyten) übernommen. Insgesamt werden nach der Literatur sechs verschiedene Haemozytentypen unterschieden: Prohaemozyten, Plasmatozyten, Granulozyten,

Sphaerulozyten, Oenozytoide und Cystozyten, von denen die ersten drei in praktisch allen untersuchten Arthropoden-Gruppen auftreten, während die letztgenannten drei Typen nicht überall vorkommen. Nur Krebse haben ein etwas anderes Blutbild.

Aber nicht alle Zelltypen sind an der Abwehr von Krankheitserregern beteiligt: Vornehmlich sind es die Plasmatozyten und Granulozyten, denen die Aufgabe zukommt, Fremdkörper zu erkennen und zu phagozytieren (Abb. 2). Dabei teilen sich nach neuen Erkenntnissen bei vielen Arthropoden diese beiden Zelltypen die Arbeit: Die Granulozyten sind in der Lage, Fremdkörper als fremd zu erkennen. Wenn sie auf eine nicht körpereigene Struktur stoßen, schütten sie bestimmte, „klebrige“ Substanzen aus, die sich auf die Oberfläche des Fremdkörpers auflagern; diesen Vorgang bezeichnet man als Opsonierung, die Substanzen, die durch ihre Anlagerung die Erkennung des Fremdkörpers möglich machen, als Opsonine. Die Auflagerung ermöglicht es nunmehr den Plasmatozyten, den Fremdkörper ebenfalls als fremd zu erkennen und zu phagozytieren. Allerdings können Granulozyten Bakterien auch direkt aufnehmen.

Diese Phagocytosevorgänge laufen sehr schnell ab; eigene Untersuchungen an dem

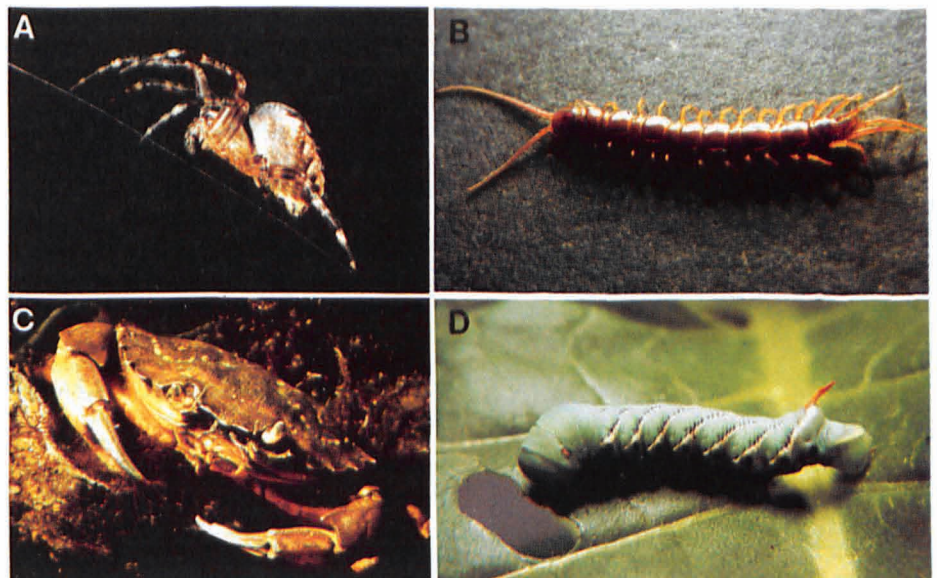


Abb. 1: Vertreter aus verschiedenen Gruppen der Gliederfüßer. A Kreuzspinne (Spinnentiere, Chelicerata), B Steinkriecher (Hundertfüßer, Chilopoda), C Strandkrabbe (Krebse, Crustacea), D Tabakswärmerraupe (Insecta).  
Fotos: Xylander



Abb. 2: Elektronenmikroskopische Aufnahme von einer Haemozyte des Doppelfüßers *Rhipidostreptus virgator*, die Bakterien (*Micrococcus luteus*) phagozytiert hat. Foto: Xylander

madagassischen Tausendfüßer *Rhipidostreptus virgator* haben gezeigt, daß bereits 24 Stunden nach der einmaligen Injektion von rund 100.000 Bakterien diese nicht mehr frei in der Haemolymphe nachweisbar waren.

In der Plasmatozyte wird der Fremdkörper, soweit dies möglich ist, durch in bestimmten Zellorganellen, den Lysosomen, gespeicherte Enzyme verdaut und so vernichtet. Sehr pathogene Erreger können teilweise sogar intrazellulär mit einer Kapsel aus Melanin umgeben werden, wie sie bei der zweiten Strategie der Kapselbildung häufig auftritt.

## Einkapselung

Ist ein Fremdkörper zu groß, um von einer einzelnen Zelle phagozytiert zu werden (Abb. 3), oder treten Mikroorganismen in so großer Zahl auf, daß die Haemozyten für die Phagozytose nicht ausreichen, kommt es zu

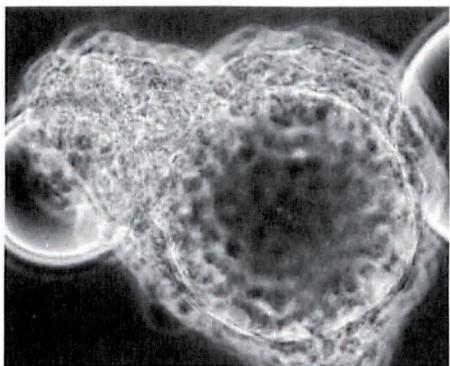


Abb. 3: Einkapselung eines größeren Fremdkörpers (Sephadex-Kügelchen) durch Haemozyten von *Rhipidostreptus virgator*.

Foto: Xylander

Einkapselungsreaktionen. Dazu lagern sich eine größere Anzahl von Haemozyten zu Zellaggregaten, sogenannten Kapseln oder Knötchen, zusammen und umgeben in ihrer Gesamtheit den Fremdkörper. Fremdkörper, die solche Aggregationen und Kapselbildungen auslösen können, sind z. B. Bakterien, Insekten-pathogene Nematoden und Pilze bzw. Pilzsporen oder – wie in unseren Experimenten – Sephadexkügelchen und Baumwollfäden. Während bei vielen großen Fremdkörpern oder Parasiten die Haemozyten einer Kapsel direkten Kontakt zu den Eindringlingen aufnehmen, werden Mikroorganismen sehr häufig im Zentrum der Knötchen in eine von den Haemozyten exozytierte extrazelluläre Matrix eingeschlossen und langsam verdaut.

Der Vorgang der Kapselbildung ist bei Insekten, Krebsen und Tausendfüßern gut untersucht: Nach dem Eindringen der Fremdkörper setzen sich bestimmte Zellen an diesen Fremdkörpern fest. Bei diesen Zellen handelt es sich – zumindest bei den meisten untersuchten Insektengruppen – um Granulozyten. Diese zerfallen, wie bereits für die initiale Phase der Phagozytose beschrieben, und setzen dabei wiederum Opsonine frei. Diese Opsonine locken die Plasmatozyten an, die sich nun ihrerseits an die Fremdkörper anlegen und sich sehr stark abflachen.

Immer mehr Plasmatozyten werden angezogen und bilden schließlich eine vielschichtige Scheide aus pfannkuchenartig „ausgerollten“, gespreiteten Zellen. Nur der Bereich des Zellkerns weist noch einen größeren Querschnitt auf. Die äußeren Schichten der Kapsel bestehen allerdings aus Plasmatozyten, die ihre Form nicht mehr bedeutend verändert haben. Sie lösen sich nach einigen Tagen bis Wochen wieder von der Kapsel ab und flottieren als freie Haemozyten.

Die Kapselbildung der Myriapoden unterscheidet sich von der bei Insekten unter anderem dadurch, daß dieser Vorgang bei den Tausendfüßern vergleichsweise langsam abläuft. Auch zerfallen die Granulozyten nicht immer vollständig, und zumindest die an der Kapselperipherie gelegenen Granulozyten werden in die Kapsel eingeschlossen. Auf der Fremdkörperoberfläche treten nur sehr schwache Melanisierungsreaktionen auf. Bei Krebsen hingegen laufen die Reaktionen sehr schnell ab, und die Melanisierung ist stark. Allerdings gehen scheinbar weniger Haemozyten als in den anderen Gruppen in die Kapsel ein.

Der Sinn der Kapselbildung besteht darin, durch eine dichte Schicht von Zellen bzw. eine zentrale Ablagerung von Melanin um den Parasiten herum diesen von der Versorgung mit Nährstoffen abzuschneiden, wie sie in der Haemolymphe vorkommen. Weiterhin werden seine Ausscheidungsstoffe, die pathogen sein könnten, in der Kapsel zurückgehalten

und können sich nicht negativ auf den Wirt auswirken. Der Parasit wird somit durch die Isolation von seiner potentiellen Nahrungsquelle, der Leibeshöhle des Arthropoden, praktisch ausgehungert.

## Melanisierungsreaktionen

Die Melanisierungsreaktionen, die im Rahmen der Kapselbildung auftreten, gehen auf die Aktivität des Enzyms Phenoloxidase zurück, das phenolische Substrate, die zum Beispiel in Form der Aminosäure Tyrosin oder Dopamin bzw. Dopa (Dihydroxyphenylalanin) in der Haemolymphe vorkommen, zu Chinonen umwandelt, die schließlich spontan zu Melanin polymerisieren. Die Phenoloxidase liegt normalerweise als inaktive Vorstufe vor, als Prophenoloxidase, und zwar bei den meisten Insekten, Tausendfüßern und Krebsen in bestimmten Haemozyten, den Granulären bzw. den Semigranulären Zellen.

Bei den Insekten und den decapoden Krebsen wird durch das Eindringen von Mikroorganismen, wie Bakterien oder Pilzen, aber auch durch Gewebsverletzungen, die Phenoloxidaseaktivität, ausgelöst. Der Induktionsreiz bei der mikrobiellen Infektion geht von Bestandteilen der Zellwand von Bakterien oder Pilzen ( $\beta$ -1,3-Glukane oder Peptidoglukane) bzw. von Lipopolysacchariden aus, die in der Haemolymphe freigesetzt werden. Bestimmte Rezeptormoleküle erkennen diese Substanzen und sorgen dafür, daß die Prophenoloxidase und eine sie aktivierende Serinprotease, die zu diesem Zeitpunkt auch noch als Proenzym vorliegt, aus Vesikeln in den Grana enthaltenen Haemozyten freigesetzt werden. Dieselben Proteine, die die Degranulation der Haemozyten einleiten, (oder andere) aktivieren eine Substanz, die die Serinprotease einsatzbereit macht. Diese Serinprotease schneidet die Prophenoloxidase in ein Oligopeptid von ca. 5 Kilodalton und die nun aktive Phenoloxidase, und die Melanisierungsreaktion beginnt.

Allerdings sind die Zwischenprodukte der Melaninsynthese auch für den Gliederfüßer selbst toxisch, und deshalb muß die Reaktion kontrolliert ablaufen. Diese Kontrolle üben zum einen Protease-Inhibitoren (Serpine) aus, die die Serinprotease inhibieren und so die andauernde Aktivierung der Prophenoloxidase unterbinden. Außerdem wandeln verschiedene Enzyme (Tautomerasen, Isomerasen) die entstehenden Chinone in nicht oder weniger toxische Substanzen um und verhindern so eine Selbstzerstörung der Gewebe.

## Lysis der Pathogene

Bakterien, die in die Haemolymphe eines Gliederfüßers eindringen, befinden sich eigentlich in einem Schlaraffenland. Überall

umgeben sie Nährstoffe, und eine ungehemmte Vermehrung wäre sichergestellt, würden nicht die Haemozyten durch Phagozytose für ihre Vernichtung sorgen. Deren Aufnahmekapazität ist jedoch beschränkt: Überschwemmen große Mengen von Bakterien die Haemolymph, müssen sie – wie wir nach einem opulenten Mahl – die Segel streichen und den Rest der Mahlzeit anderen Mechanismen überlassen bzw. sich gemeinsam durch Knötchenbildung dem Angriff stellen.

Für Masseninfektionen mit Bakterien haben Arthropoden aber noch ein weiteres System entwickelt, mit dem sie Krankheitserregern zu Leibe rücken können. Sie bilden in ihren Haemozyten (bei Tausendfüßern, Crustaceen und Pfeilschwanzkrebsen) oder zusätzlich in ihrem Fettkörper (bei vielen Insekten) antibakterielle Substanzen, die u. a. die Zellwand der Bakterien oder deren Zellmembran angreifen. Für die Synthese der meisten dieser Substanzen benötigen Insekten etwa sechs bis zwölf Stunden – diese Substanzen sind also erst ein zweiter Schritt der Abwehr, nachdem die Haemozyten in einer initialen Phase bereits unter den Erregern „aufgeräumt“ haben.

Die Kenntnisse über die unterschiedlichen antibakteriellen Substanzen der Insekten und anderer Gliederfüßer, ihre chemische Zusammensetzung und ihre Wirkungsweise haben in den letzten rund fünf Jahren sprunghaft zugenommen. Bis 1980 war nur das Lysozym als antibakterielle Substanz aus der Haemolymph von Insekten charakterisiert. In den frühen 80er Jahren fand die Arbeitsgruppe um Hans Boman in Stockholm in der Haemolymph von experimentell mit Bakterien infizierten Schmetterlingsraupen zwei weitere Substanzklassen: Cecropine und Attacine. Bis zum Ende des Jahrzehnts wurden spezifische Antibiotika mit unterschiedlichen Wirkungsspektren bei Käfern, Heuschrecken, Bienen und Fliegen, aber auch bei Doppelfüßern, Hundertfüßern und Pfeilschwanzkrebsen entdeckt (siehe Tab. 1), charakterisiert und ihre Bildung untersucht. Auch in den letzten Jahren ist das Interesse an diesen Substanzen nicht abgerissen: Die neuesten Nachweise antibakterieller Substanzen stammen aus Untersuchungen der Speicheldrüsen von Wespenmaden und aus Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe über die Haemolymph des Krebses *Astacus leptodactylus*.

Das Lysozym ist ein recht ubiquitäres Enzym, daß man in ganz verschiedenen Tiergruppen finden kann, z. B. in der Tränenflüssigkeit des Menschen ebenso wie im Eiklar des Hühneris oder in der Haemolymph verschiedener Gliederfüßer. Es baut die Zellwand Gram-positiver Bakterien ab, indem es das „Zuckerrückgrat“, das Murein, aus dem dieser Zellwandtyp aufgebaut ist, in kleine Stückchen, in Disaccharide, spaltet. Lysozyme wirken daher allerdings nur auf Gram-positive Bakterien, die eine mächtig ausgebildete Zellwand dieses Typs

Tab. 1: Antibakterielle Substanzen in verschiedenen Gruppen der Arthropoden

Antibakterielle Substanz	Taxa	Autoren
Lysozym	Insecta	MOHRIG & MESSNER 1968
	Diplopoda	JAROSZ et al. 1991, XYLANDER 1989, XYLANDER & NEVERMANN 1990
	Chilopoda	XYLANDER 1989, XYLANDER & NEVERMANN 1990
	Decapoda	RENOUIL & ROCH 1991
Abaecin	Apis	CASTEELS et al. 1990
Andropin	Drosophila	SAMAKOVILIS et al. 1991
Apidaecin	Apis	CASTEELS et al. 1989
Attacine	Lepidoptera	BOMAN 1986, HULTMARK et al. 1983
	Coleoptera	SPIESS et al. 1986
	Diptera	BOMAN 1986
Cecropine	Lepidoptera	BOMAN 1986, HOFFMANN et al. 1981, HULTMARK et al. 1980, 1982
	Diptera	OKADA & NATORI 1983
	Coleoptera	GÖTZ 1988, SPIESS et al. 1986
	? Locusta	HOFFMANN 1980, HOFFMANN et al. 1985
	? Blattoidea	KARP 1990
Coleopteracin	Zophobas	BULET et al. 1991
Defensine	Diptera	LAMBERT et al. 1989
	Zophobas	BULET et al. 1991
Diptericin	Diptera	KEPPI et al. 1986, 1989, DIMARCQ et al. 1988, 1990
Tachypleisin	Tachypleus	NAKAMURA et al. 1988

haben, nicht jedoch gegen die Mehrzahl der Gram-negativen Bakterien. Es ist ständig in kleinen Dosen in der Haemolymph von Insekten und den meisten anderen Arthropoden vorhanden; der Gehalt an Lysozym steigt jedoch nach einer Verletzung oder einer Infektion deutlich an.

Die meisten anderen Substanzen scheinen spezifisch für die Gliederfüßer zu sein und in dieser Vielfalt nur für die holometabolen Insekten, also die Insekten mit einem Puppenstadium wie Hautflügler, Käfer, Schmetterlinge, Mücken und Fliegen (siehe Tab. 1). Eine Ausnahme in ihrem Vorkommen macht möglicherweise die Substanzklasse der Cecropine: Sie wurde vor einigen Jahren auch in Zellen des Schweinedarms nachgewiesen und könnte vielleicht auch eine bedeutend weitere Verbreitung im Tierreich haben, als man es bisher angenommen hatte. Cecropine wirken sowohl gegen Gram-positive als auch gegen Gram-negative Bakterien. Diese Peptide besitzen einen hohen Anteil an Lysin und anderen geladenen Aminosäuren; das Molekül hat die Form einer  $\alpha$ -Helix (Abb. 4, links). Mehrere Cecropinmoleküle lagern sich in den Membranen der Bakterien zusammen und bilden einen Porus, indem sich die hydrophoben Molekülanteile in die Membran integrieren, während die hydrophilen das Lumen bilden (Abb. 4, unten rechts). Die Poren, die der Cecropin-Angriff in der Membran bildet, sorgen bei den Bakterien

für den Verlust von Zellinhalt und die Aufhebung des Ionengradienten zwischen außen und innen und so zu deren Absterben.

Eine ganz andere Wirkungsweise zeigt das Attacin. Es verhindert die Bildung von bestimmten Proteinen der äußeren Bakterienmembran Gram-negativer Bakterien. Inkubation der Bakterien mit gereinigtem Attacin zeigt, daß schon die RNA-Synthese für diese Proteine unterbunden wird. Allerdings gelangt das Attacin nicht in die Bakterien hinein, sondern muß offenbar die Synthese indirekt durch Bindung an Rezeptormoleküle der Bakterienmembran inhibieren. Wie dies erfolgt und welche Mechanismen schließlich zur Transkriptionshemmung führen, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

## Insekten-Antibiotika für die Medizin

Wie bei einer ganzen Zahl von Substanzen aus anderen Gruppen von Wirbellosen war prinzipiell auch bei den Inhaltsstoffen von Insekten mit antibiotischer Wirkung ein Interesse der pharmakologischen Industrie vorhanden. Es ist also nicht verwunderlich, daß man bereits frühzeitig die Aminosäurestruktur dieser Substanzen und die DNA-Sequenzen der zugehörigen Gene bestimmte. So gelang es vor wenigen Jahren, die DNA für Cecropin als Plas-

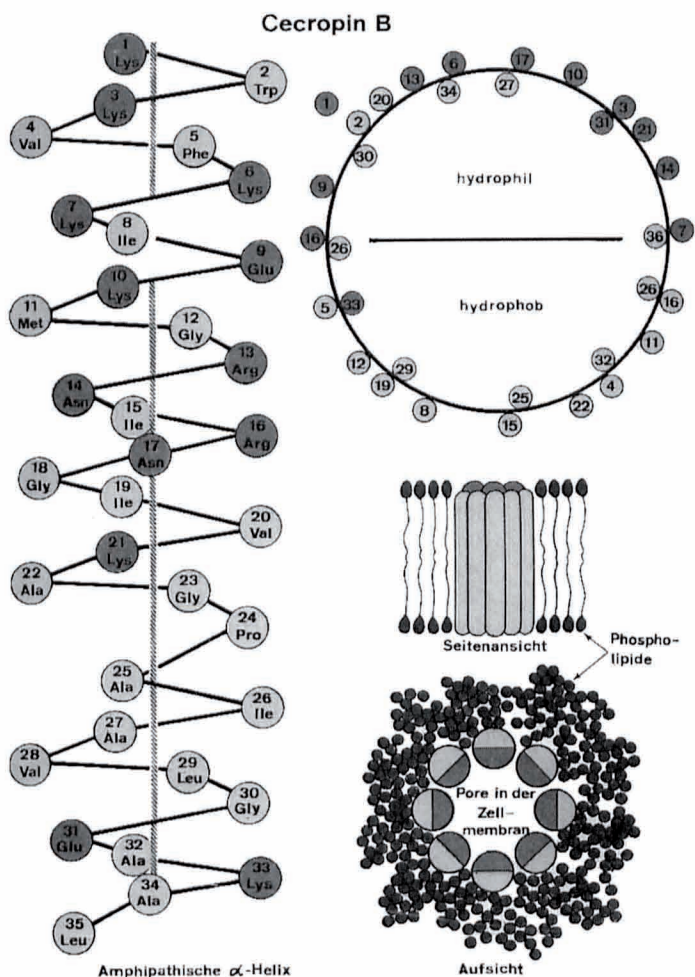


Abb. 4: Aufbau und Struktur des Cecropin B. Links: Amphipathische Helixstruktur des Peptids. Oben rechts: Anordnung der geladenen (dunkel) und ungeladenen Aminosäuren (hell); die Lage der Aminosäuren und die daraus resultierenden Ladungsverteilung hat zur Folge, daß das Peptid einen hydrophoben und einen hydrophilen Abschnitt besitzt. Unten rechts: Integration der Cecropinmoleküle in eine Membran; die ungeladenen Teile des Peptids orientieren sich zu den Lipiden hin, die geladenen bilden einen Porus in der Membran.

Nach Jaynes, Zeichnung: H. Schmitt.

mide in Bakterien einzupflanzen und so diese Substanz gentechnisch herzustellen. Inzwischen wird Cecropin u. a. als Zusatz zu „biologischen“ Kosmetika in den USA eingesetzt. Auch das in der Haemolymphe mit Bakterien immunisierter Bienen nachgewiesene Apidaecin wird bereits von der Industrie unter Verweis auf seine hervorragende Wirkung gegen human- und phytopathogene Bakterien angeboten.

Untersuchungen mit antibakteriellen Proteinen aus Insekten (Cecropin) und Pfeilschwanzkrebs (Tachyplepsin) zeigen weitere, medizinisch interessante Eigenschaften: Cecropin wirkt toxisch auf bestimmte Stadien des Malaria-Erregers Plasmodium in dessen Zwischenwirt, der Anopheles-Mücke. Cecropin und Tachyplepsin zeigen aber auch Wirkungen auf andere eukaryontische Zellen. So stellte man u. a. fest, daß auch Pilze und Trypa-

nosoma, der Erreger der Schlafkrankheit, durch Cecropin abgetötet werden, während normale menschliche Zellen in der Zellkultur auch bei sehr hoher Dosierung keine Beeinträchtigung zeigen, offensichtlich weil ihr Cytoskelett eine Auflösung verhindert.

Synthetische, veränderte „Cecropine“, das Shiva I, und Tachyplepsin zeigen jedoch noch weitere interessante Eigenschaften: Sie zerstören selektiv Zellen, deren Cytoskelett irgendwie verändert ist, z. B. bestimmte Krebszellen und von Viren infizierte Zellen (u. a. Herpes- und Aids-Viren); weiterhin erhöhen sie die Teilungsrate unterschiedlicher Zelltypen. Anwendungsgebiete in der Krebsbekämpfung und der antiviralen Therapie erscheinen möglich.

## Wie schaffen es die Parasiten dennoch?

Man könnte nun annehmen, daß kaum ein Parasit diesem ausgeklügelten System von Angriffen auf sein Leben entgehen kann. Wie aber beim viel komplexeren Immunsystem der Wirbeltiere auch gelingt es den Parasiten trotz subtiler Abwehrmechanismen, in ihrem Wirt zu überleben – zum Glück muß man sagen, denn sonst würden die (Schad-)Arthropoden zweifellos überhandnehmen.

Die Ausweichstrategien, die die Parasiten benutzen, um den Abwehrkräften der Gliederfüßer zu entgehen, sind zumindest zum Teil ähnlich wie die Strategien, die wir bei Parasiten von Wirbeltieren und dem Menschen finden. Bestimmte Fadenwürmer und Protozoen entgehen dem Immunsystem ihrer Wirte, indem sie sich unmittelbar nach der Infektion in bestimmten Zellen oder Geweben „verstecken“ und somit von den Haemozyten nicht mehr als fremd erkannt werden. Andere bauen Proteine ihrer Wirte in ihre Körperoberfläche ein und „mas-

kieren“ sich so gegenüber den Immunzellen. Bestimmte Pilze scheiden Produkte ab, die derart toxisch für die Blutzellen ihrer Wirte sind, daß diese beim Kontakt sofort zerfallen. Insektenpathogene Bakterien wie *Bacillus thuringiensis* besitzen z. B. Proteasen, die die antibakteriellen Substanzen ihrer Wirte abbauen und so eine Vermehrung im Wirt möglich machen.

Einen besonders „geschickten“ Mechanismus hat eine Gruppe von Fadenwürmern (Nematoda) entwickelt, die symbiontisch mit Bakterien zusammenlebt: Der Nematode scheidet Substanzen aus, die – durch einen nicht geklärten Mechanismus – die antibakteriellen Substanzen seiner Wirte zerstört. Die Bakterien ihrerseits verhindern die Einkapselung des Wirts – auch in diesem Fall kennen wir zwar die Phänomene, nicht aber die Ursachen.

Noch komplizierter ist vermutlich die Strategie, die Schlupfwespen anwenden, um zu verhindern, daß ihre Eier, die sie in die Haemolymphe von Wirtsinsekten – meist handelt es sich um ganz bestimmte Schmetterlingsraupen – ablegen, nicht eingekapselt und so langfristig abgetötet werden. Die weiblichen Schlupfwespen bedienen sich dabei „modernster Zellkulturmethoden“, um in bestimmten Zellen einer Drüse ihres Genitaltraktes Viren zu züchten. Wenn ein Ei in einen Wirt abgelegt wird, umgibt die Drüse das Ei mit einem dünnen Sekretfilm, der Millionen der Viren enthält. Diese Viren, die POLYDNA-Viren, verhindern, wenn sie mit der Drüsenflüssigkeit und den Eiern in das Mixocoel gelangen durch einen noch nicht völlig aufgeklärten Mechanismus, daß sich die Plasmatozyten nicht spreiten und die Eier einkapseln können.

## Zum Autor:

PD Dr. Willi Xylander, Jahrgang 1955, studierte an der Universität Göttingen und promovierte dort 1986. Seit 1986 ist er am Insti-



tut für Allgemeine und Spezielle Zoologie der Justus-Liebig-Universität tätig, zunächst als Wissenschaftlicher Mitarbeiter, seit April 1987 als Hochschulassistent. Dr. Xylander arbeitete während mehrerer Auslandsaufenthalte an Biologischen Instituten und Stationen in Frankreich, Norwegen, Schweden, Australien und Ungarn. Er habilitierte sich 1992 für das Fach Zoologie mit einer Habilitationsschrift zum Thema „Immunabwehr-Reaktionen bei Diplopoden und Chilopoden“. Im April 1993 erfolgte die Ernennung zum Privatdozenten, und er übernahm die Vertretung der Professur für Ökologie und Systematik der Tiere an der Universität Gießen.