

Komplexe Mottenmorde



■ Wie untersucht man pathogene Infektionen? Ganz einfach, man nimmt das Pathogen, infiziert damit den Wirt und versucht, alle möglichen Interaktionen samt deren Konsequenzen aufzuzeichnen. Und möglichst auch zu verstehen.

So jedenfalls macht man's im Labor. Wirt und Eindringling ganz alleine, sonst nichts – damit die eine, reine Infektion möglichst ungestört ablaufen kann.

Allerdings, so reduktionistisch funktioniert die Natur meist nicht. Die ganze Wahrheit ist oft deutlich komplexer.

So werden etwa „Wirte“ in ihrer natürlichen Umgebung überwiegend nicht nur von einem, sondern von einer ganzen Reihe Eindringlingen bevölkert. Dem Wirt bleibt die große Mehrheit davon unbemerkt, nicht aber beispielsweise dem „kleinen Fiesling XY“, der gerade frisch 'reingekommen ist. Dieser muss sich nämlich nicht nur mit den Kontroll- und Abwehrtruppen des Wirts herumschlagen, sondern sieht sich zugleich den potenziellen Feindseligkeiten bereits anwesender „Mit-Besiedler“ ausgesetzt.

Eigentlich logisch, dass die Heftigkeit der resultierenden Wirts-internen Kämpfe letztlich auch den Infektionsverlauf von XY beeinflusst. Studiert werden solche multiplen Ko-Infektionsszenarien allerdings erst seit kurzem. Und die Ergebnisse lassen sich bisher kaum in gewisse Muster pressen: mal wird die Virulenz eines Eindringlings durch Wirts-interne Konflikte erhöht, mal wird sie gesenkt, oder sie bleibt gleich.

Wobei diese Effekte wiederum stark von der Art der anwesenden Mitbewohner abhängen. So kann der Konflikt beispielsweise umso stärker werden, wenn XY im Wirt auf nahe Verwandte trifft – es kann aber auch das genaue Gegenteil passieren (siehe etwa *J. Invertebr. Pathol.* 99(1): 35-42). Ebenfalls natürlich mit gewichtigen Auswirkungen auf die Virulenz.

Und – last, but not least – ist auch die Vorgeschichte nicht ohne Einfluss. Ein und derselbe Parasitenstamm kann seinen aktuellen Wirt in deutlich unterschiedlichem Maß malträtiert – je nachdem, wie oft

und wie schnell die Generationen zuvor ihre Wirte wechseln mussten und wie es ihnen dort jeweils ging (siehe etwa *J. Evol. Biol.* 21(5): 1245-51).

Nehmen wir zur Illustration ein besonders krasses Beispiel: die Mottenmordenden Fadenwürmer der Gattung *Steinernema*. Diese bohren sich in die Leiber der Motten (wie auch hin und wieder mal von anderen Insekten) – und bringen ihr eigenes Tötungskommando mit: Bakterien der Art *Xenorhabdus bovienii*. Diese mutualistischen Binnenpartner entlässt der Wurm nachfolgend in die Motte, wo sie sich prächtig teilen – bis der Wirt stirbt. In dem toten Insekt vermehrt sich nun wiederum der Wurm, dessen Nachkommen sich folglich „Tote Motte“ samt Bakterien einverleiben. Womit die Jungwürmer wieder „geladen“ wären für das nächste Opfer.

Wie gesagt, Natur ist meist komplex – aber um zum Thema zu kommen: Oftmals bohren sich mehrere Würmer in dieselbe arme Motte, wodurch dort plötzlich verschiedene *Xenorhabdus*-Stämme aufeinandertreffen – und die Schlacht beginnt. Unter hohem Aufwand produzieren sie spezifische antimikrobielle Toxine, sogenannte Bacteriocine, um die ungeliebten Verwandten aus dem Wirt zu räumen. Streiten sich nur zwei Stämme, wird am Ende einer gewinnen – die Motte wird aber umso länger leben, weil dessen Virulenz darunter ziemlich gelitten hat. Ziehen in der Motte hingegen drei oder mehr *Xenorhabdus*-Stämme in die Schlacht, wird es schnell komplex. So kann diese etwa schnell nach dem Schere-Stein-Papier-Prinzip in ein „Fließ-Patt“ münden: Der Toxin-Produzent tötet einen sensitiven Stamm – ein anderer ist jedoch resistent und schlägt wiederum den „Sieger“ aus dem Feld – woraufhin der sensitive Stamm wieder Morgenluft wittert, durchstartet und den sensitiven an die Wand drückt – bis der Toxin-Produzent sich erholt hat, ... (*Am. Nat.* 175: 374-81)

Und die Motte? Die überlebt solch eine Mehrstamm-Infektion deutlich länger als jeden Einzel-Überfall. RALF NEUMANN