FID Biodiversitätsforschung

Decheniana

Verhandlungen des Naturhistorischen Vereins der Rheinlande und Westfalens

Die Rachenbremsenplage des deutschen Wildes und die Vorschläge zu ihrer Bekämpfung

Cremer, E.

1939

DECHENIANA, Bd. 98 B | Seite 209—223 | Bonn 1939

Die Rachenbremsenplage des deutschen Wildes und die Vorschläge zu ihrer Bekämpfung.*)

Von **E. Cremer** (Bonn).

Auf der heutigen Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Rheinische Wirbetierkunde möchte ich Ihnen über eine weit verbreitete Wildkrankheit berichten, die wohl bei allen Jägern unter Ihnen in irgendeiner Erscheinungsform bekannt ist. Diese Krankheit tritt beim Reh- und Rotwild, aber auch beim Dam- und Elchwild besonders im Frühling und noch zu Beginn des Sommers auf, also zu einer Zeit, in der die erwachende Natur besonders dem Wild der schneereichen und kalten Gebiete Deutschlands die willkommene Gelegenheit bietet, die im Winter durch Nahrungsmangel aufgezehrten Kräfte zu ersetzen. Die leidenden Tiere magern ab, stehen ganz apathisch da, ihr Atmen ist von rasselnden Geräuschen begleitet, und von Zeit zu Zeit erleiden sie heftige Husten- und Niesanfälle. Das Wild versucht, sich durch Husten und Niesen des lästigen Krankheitserregers, der Rachenbremsenlarven, zu entledigen. Diese Larven schmarotzen in der Nasen- und Rachenhöhle des Wildes, und sind sie hier in größerer Anzahl vorhanden, so vermögen sie ihre Wirte bisweilen so stark zu schwächen, daß diese schließlich verenden. Wenn man auch schon zeitig die Verluste erkannt hat, die auf diese Weise im Wildbestand entstanden sind und auch in Zukunft entstehen können, und wenn man sich auch deshalb schon längst bemüht hat, die Biologie dieser Schädlinge zu erforschen und zu ihrer Vernichtung wirksame Mittel zu suchen, so herrscht doch über das Wesen der Rachenbremsenplage ganz allgemein noch große Unklarheit. So sei hier die Gelegenheit

*) Als Vortrag gehalten am 22. Januar 1939 im Zoologischen Forschungsinstitut u. Museum Alexander Koenig, Bonn.

ergriffen, das Wichtigste zu sagen über die Biologie der Rachenbremsen, über das Auftreten und die Folgen der Rachenbremsenplage in Deutschland und über die zu ihrer Bekämpfung vorgeschlagenen Wege.

Die Biologie der Rachenbremsen.

Die Rachenbremsen, die zusammen mit den Dasselfliegen, Nasen- und Magenbremsen als Oestrinen zu der Dipterenfamilie der Musciden gehören, sind in Deutschland mit 5 Arten vertreten. Es sind dies:

	Wirt:
Cephenomyia stimulator Clark	Reh
Cephenomyia rufibarbis Meigen	Rothirsch
Cephenomyia ulrichi Brauer	Elch
Cephenomyia multispinosa Ullrich	Damhirsch
Pharyngomyia picta Meigen	

Da alle Arten der Gattung *Cephenomyia* Latr. nach den bisherigen Untersuchungen absolut wirtstreu sind, so richtet sich das Vorkommen der Rachenbremsen in Deutschland im wesentlichen nach dem Vorhandensein der entsprechenden Wildart. So sind die Elch-Rachenbremsen nur auf die Schorfheide und auf die Kurische Nehrung beschränkt. Die übrigen Arten sind über weite Gebiete Deutschlands verbreitet, wohl mit den folgerichtigen Unterschieden, daß die Reh-Rachenbremse in Reh-Revieren und die Hirsch-Rachenbremse in Hirsch-Revieren zu Hause ist. Die im Damhirsch parasitierende Art ist bis jetzt nur als Larve bekannt (Ullrich 1933). Ob in Deutschland größere Gebiete mit Schalenwildbestand rachenbremsenfrei sind, ist unwahrscheinlich, denn die Beobachtungen in den wenigen Gegenden, in denen Rachenbremsen fehlen sollen (Olt-Ströse 1914), sind zu dürftig, als daß diese überhaupt Beweiskraft haben können. Wohl ist durchaus verständlich, daß diese im Hochgebirge seltener sind als im Mittelgebirge und im Flachland.

In den Sommermonaten findet man die Rachenbremsen an erhöhten Stellen der Ebene und des Berglandes. Sie schwärmen dann mit Vorliebe um Türme und Berggipfel. Die Schwärmzeit beginnt Ende Mai und endet Mitte September; für die einzelnen Arten bestehen hierin kleine Unterschiede.

Die tägliche Schwärmzeit beschränkt sich auf die Vormittagsstunden mit dem Höhepunkt zwischen 11 und 12 Uhr. Nach 1 Uhr sind nur selten noch Exemplare beobachtet worden. Wenn auch weitaus der größte Prozentsatz der bei heißem und sonnigen Wetter in großer Anzahl und mit großer Geschwindigkeit herumsausenden Bremsen Männchen sind, so dürfte doch die Ansicht, es handele sich bei diesem Schwärmen nicht um den Hochzeitsflug, sondern lediglich um einen den Männchen eigentümlichen Spieltrieb (Ullrich 1936), irrig sein. Für manche andere Insektenarten ist ein Männchenflug charakteristisch, und dieser wird z. B. bei den Eintagsfliegen nach ganz bestimmten Regeln ausgeführt, nur um auf diese Weise die meist trägeren Weibchen anzulocken. Im übrigen ist doch in mehreren Fällen beobachtet worden (Ullrich 1936), daß Pärchen in copula aus dem Schwarm zu Boden fielen, die dann hier die Begattung beendeten. Die Weibchen sitzen während der Schwärmzeit an dem Gemäuer der Türme oder am Gestein der Berggipfel, und nur von Zeit zu Zeit fliegen diese auf, um sich dann von den begattungslustigen Männchen fassen zu lassen (Brauer 1886).

Versuche zur Feststellung der Lebensdauer der Rachenbremsen-Imagines führten zu dem Ergebnis, daß die Männchen viel früher als die Weibchen eingehen. Männchen der Reh-Rachenbremse, die in Gefangenschaft gehalten wurden, lebten hier noch durchschnittlich 5 Tage, unmittelbar nach der Begattung erbeutete Weibchen dagegen noch rund 14 Tage. Die verhältnismäßig lange Lebensdauer der befruchteten Weibchen steht in engstem Zusammenhang mit der für diese Arten charakteristischen Viviparie. Nach der Begattung werden keine Eier abgelegt, sondern lebensfähige Larven geboren, zu deren Entwicklung im Muttertier ja eine längere Zeit erforderlich ist. Die zur Geburt reifen Larven werden in 2 Scheidenblindsäcken gesammelt und aus diesen vom fliegenden Muttertier in die Windfänge des Wildes hineingespritzt. Bald nach beendeter Fortpflanzung stirbt das Weibchen, denn die verkümmerten Freßwerkzeuge befähigen es nicht zur Nahrungsaufnahme.

Den längsten Abschnitt im Leben der Rachenbremsen nehmen die Larven für sich in Anspruch. In den Monaten Juni, Juli und August hauptsächlich werden die Larven geboren, ein wenig früher im folgenden Jahr verlassen sie nach starkem Wachstum ihren Wirt, um sich auf dem Boden oder leicht in diesen vergraben zu verpuppen. Eine genaue

Dauer des larvalen Lebensabschnittes läßt sich in Abhängigkeit von wechselnden äußeren Umständen nicht festlegen, mit stark 10 Monaten ist aber eine Durchschnittsangabe gemacht, denn für das Puppenstadium rechnet man eine Dauer von 30 bis 40 Tagen, wiederum mit kleinen Unterschieden für die einzelnen Arten. Für die Larven unterscheidet man 3 durch je eine Häutung voneinander getrennte Entwicklungstadien. Von diesen waren das größere 2. und 3. Stadium, die man bei dem erkrankten Wild ohne Schwierigkeit finden kann, zuerst bekannt.

Die im 3. Stadium befindliche Larve der Hirsch-Rachenbremse *Cephenomyia rufibarbis* Meig. ist langgestreckt keulenförmig und in 12 Segmente gegliedert. (Siehe auch im folgenden Tafel I—III.) In ihrer ersten Hälfte vorwiegend sind die einzelnen Körperabschnitte rund herum mit Dornen besetzt, die nach der Spitze zu nach dem Körperende umgebogen sind und so ein unfreiwilliges Rückwärtsgleiten des Larvenkörpers verhindern. Der aus dem 1. und 2. Segment gebildete Kopf besitzt zwei kurze stummelförmige Fühler, einen nur zum Saugen fähigen Mund und zwei kräftige, nach außen und hinten umgebogene Mundhaken, mit denen die Larve sich fest in die Schleimhäute der Nase oder des Rachens verankern kann. Diese Haken sind mit einer gemeinsamen, im Körperinnern gelegenen Chitinplatte gelenkig verbunden und können durch Muskeln in zwei Richtungen bewegt werden. Das 12. Segment besitzt in seiner oberen Hälfte an einer senkrecht zur Körperachse orientierten Platte zwei Stigmen, die von dem sogen. Nachschieber, dem kurzen Anhängsel dieses Segmentes, verschlossen werden können. Kurz vor der Verpuppung zieht sich die Larve zusammen, und sie ist dann auch nicht mehr so hell, sondern fast wie die Puppe braun-schwarz gefärbt.

Die Larven des 2. Stadiums sind kleiner als diejenigen des 3., sie sind im Querschnitt drehrund und nicht wie jene vom Rücken zum Bauch hin abgeplattet. Auch unterscheiden sich diese beiden Stadien in der Form der Stigmenplatten. In ihrer ganzen äußeren Organisation lassen aber die Larven aller Stadien eine klare Anpassung an ihre parasitische Lebensweise erkennen.

Die Larven des 1. und kleinsten Stadiums waren bis jetzt mit Ausnahme derjenigen von *Cephenomyia rufibarbis*, die von Brauer einem legereifen Weibchen entnommen und beschrieben wurde, unbekannt (Brauer 1863). Der Grund hierfür ist in der Tatsache zu sehen, daß diese kleinen

Larven durchsichtig und deshalb auf den Schleimhäuten nur schwer erkennbar sind. Ullrich (1936) konnte diese aber durch Behandlung der Nase und des Rachens mit verdünntem Formalin gut sichtbar machen und so bei einem verendeten Reh bis zu 105 Larven feststellen.

Sind die Merkmale, in welchen sich die Larven des 2. und 3. Stadiums voneinander unterscheiden, verhältnismäßig unbedeutend und auch nur in der äußeren Organisation vorhanden, so ist beim Vergleich dieser beiden Stadien mit dem 1. eine wesentliche Erscheinung zu berücksichtigen, welche den inneren Aufbau der Larven betrifft. Besitzen die Larven der beiden älteren Stadien als Atmungsorgan ein funktionsfähiges Tracheensystem, welches durch die Stigmen offen mit der Außenluft in Verbindung steht, so sind davon bei der Larve des 1. Stadiums besonders unmittelbar nach der Geburt nur die ersten Anlagen zu erkennen, und die Stigmen fehlen vollständig. Bis zur völligen Ausbildung dieser Organe — also bis zu Beginn des 2. Stadiums etwa im März — atmen die jungen, zunächst noch mikroskopisch kleinen und ganz von den Sekreten der Schleimhäute umgebenen Larven nur durch die Haut. Bis zu diesem Zeitpunkt erreichen die Larven erst eine Größe von 2 mm. Mit Beginn des beschleunigten Wachstums zu Anfang des 2. Stadiums bleibt die Oberfläche des Körpers im Verhältnis zu der stark zunehmenden Körpermasse zu klein und das Integument wird schließlich zu dick, als daß der Sauerstoffbedarf des Körpers lediglich durch die Hautatmung gedeckt werden kann. Die nunmehr einsetzende Atmung durch ein mit den beiden Stigmen des 12. Segmentes nach außen hin offenes Tracheensystem, welches den ganzen Larvenkörper durchsetzt, ist jetzt eine Notwendigkeit.

In der Literatur ist das außerordentlich langsame, ja fast ruhende Wachstum der Larven im 1. Stadium nur gelegentlich und dann meist auch ohne besondere Stellungnahme erwähnt. Brauer (1892) machte auf dieses „Stillstandsstadium" zuerst aufmerksam. Es ist durchaus möglich, daß die winterliche Kälte, die auch die Temperatur der Atemluft selbst noch in der Nasen- und Rachenhöhle beeinflußt, das Wachstum der Larven hemmt. Allerdings ist es auffallend, daß die Larven bis zu Beginn des Winters nicht schon größer sind als im März, da ja der erste Teil des 1. Stadiums vielfach noch in den Sommer, stets aber in den Herbst hineinfällt, wo ja die Bedingungen für ein normales Wachstum noch einigermaßen günstig sind.

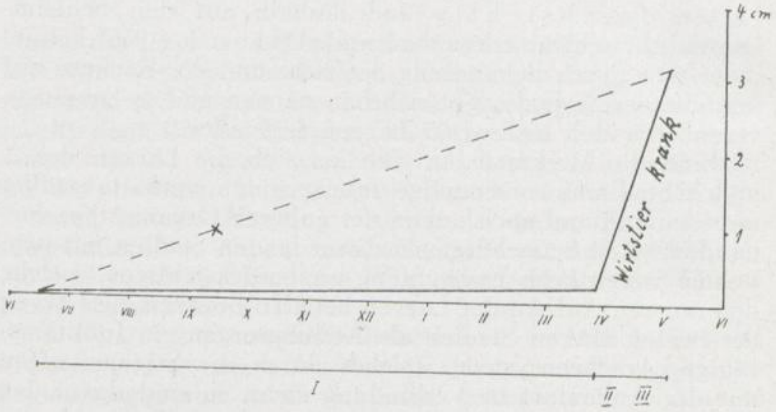

Abb. 1.

Abb. 1 zeigt in der ausgezogenen Linie eine vereinfachte Wachtumskurve der Rachenbremsenlarven. Würde aber das Wachstum der Larven mit einer Geschwindigkeit erfolgen, die der gestrichelten und der für die Ordnungen mit vollkommener Verwandlung typischen Wachstumskurve in etwa nahe kommt, so würden die Larven der Rachenbremsen schon im Herbst oder spätestens im Winter diejenige Größe erreicht haben, mit welcher sie beginnen, die Gesundheit ihrer Wirte durch Atem- oder Schluckbeschwerden ungünstig zu beeinflussen. Die Rachenbremsenplage würde dann gerade in der nahrungsarmen Jahreszeit auftreten, wo das Wild an und für sich schon Hunger leidet und deshalb schon eine herabgesetzte körperliche Widerstandskraft besitzt. So würde bei starkem Larvenbefall der frühzeitige Tod des Wirtes unvermeidlich und damit aber die Weiterentwicklung der Larven zu Geschlechtstieren unmöglich sein. Das Wachstum der Larven setzt aber erst dann mit erhöhter Geschwindigkeit ein, wenn dieses bis zum normalen Ende der Entwicklung ohne spürbare Gefahr vonstatten gehen kann. Der Zeitpunkt ist im Frühling gekommen, wo das Wild infolge der günstigeren Jahreszeit wenigstens wieder über etwas erhöhte Lebenskraft verfügt. So sind die Rachenbremsen, als Larven echte Parasiten der Cerviden, vor ihrem sicheren Untergang bewahrt, und dem Wild ist im günstigen Fall die Möglichkeit geboten, die Rachenbremsenplage zu überstehen.

Wie alle Insekten, die das Wild auf irgendeine Weise quälen, so werden auch die Rachenbremsen von diesem unfreundlich empfangen. Nähert sich ein Weibchen den Wind-

fängen, um die Larven in diese hineinzuspritzen, so versucht das Wild, es durch heftiges Kopfschütteln, schnelles Atmen oder häufiges Schließen der Windfänge abzuwehren. Aber selbst wenn das Opfer eine kurze Strecke wegläuft, so ist die Rachenbremse immer noch geschickt genug, die Ablage der Larven durchzuführen. Da diese in mehreren Abschnitten geschieht — in den Scheidenblindsäcken können sich bis zu 500 Larven befinden —, so werden von einem Weibchen häufig eine größere Anzahl Rehe oder Hirsche infiziert. Die jungen Larven scheinen auf die Schleimhäute der Nase einen Juckreiz auszuüben, denn das Wild wird, wie beobachtet worden ist, unmittelbar nach ihrer Ablage vielfach zum Niesen veranlaßt. Es ist aber nicht anzunehmen, daß die winzigen, aber schon mit Mundhaken versehenen Larven die Nasenschleimhäute schon so sehr verletzen, daß eine deutlich sichtbare Blutung eintritt.

Die Larven des 1. Stadiums leben vorzugsweise auf den Schleimhäuten der Riechmuscheln, aber auch im letzten Drittel der Nasengänge. Durch den Luftstrom können diese bis in die Bronchien hinabgerissen werden. Sichtbare Krankheitserscheinungen sind durch diese kleinen Larven bisher noch nicht bemerkt worden, selbst wenn sich diese in sehr großer Anzahl im Wirt befinden.

Die eigentlichen Erreger der Rachenbremsenplage, die größeren Larven des 2. und 3. Stadiums, halten sich in den Choanen auf, mit Vorliebe aber an den Wänden der Rachenhöhle und in den Schlundtaschen zu beiden Seiten des Zungengrundes. Ballen sich die Larven an diesen Stellen in größerer Anzahl zusammen, so leidet das Wild unter Atem- und Schluckbeschwerden. Abgekommenes Wild ist daher bei dieser Krankheit keine Seltenheit. Im schlimmsten Fall kann durch Ersticken oder Verhungern der Tod eintreten. Ebenso besteht Lebensgefahr, wenn sich größere Larven nicht nur im Kehlkopf, sondern auch in den Bronchien aufhalten. Leidet der Wirt dazu noch an Lungenstrongylose oder an einer anderen stark schwächenden Krankheit, so ist die Folge davon eine tödlich verlaufende Lungenentzündung.

Eine stets eintretende Begleiterscheinung stärkeren Larvenbefalls sind neben Husten und Niesen Entzündungen und Rötungen der Schleimhäute. Ebenfalls sind dann katarrhähnliche Erkrankungen keine Seltenheit. Zu Blutungen kommt es gewöhnlich dann, wenn die Larven die Schleimhäute durchbohren und in tiefer liegendes Gewebe eindringen. Durch solche Verletzungen ist ja auch sehr leicht

die Möglichkeit zu bakteriellen Infektionen geschaffen. Der Aufenthalt von Larven in der Eustachischen Röhre und sogar im Gehirn ist nur in wenigen Fällen beobachtet worden.

Die verpuppungsreifen Larven werden vom Wild ausgeniest. Dies geschieht in den allermeisten Fällen am hellen Tage. Es ist noch nicht nachgewiesen, ob die Rachenbremsenlarven ebenso wie die Larven der Rinder-Dasselfliege ihre Wirtstiere vorwiegend in den frühen Morgenstunden verlassen (Fritsche 1920). Diejenigen Larven, die auf lockeren Boden fallen, graben sich etwas in diesen ein, um sich dann in kurzer Zeit zu verpuppen.

Die Rachenbremsen besitzen die für die Musciden typischen Tönnchenpuppen. Die eigentliche Puppe ruht in der Haut der erwachsenen Larve, die bei *Ceph. stimulator* unmittelbar vor der Verpuppung um etwa 1 cm zusammenschrumpft. So macht diese auch ganz den Eindruck einer verkürzten Larve. Nach einer Puppenruhe von 3—5 Wochen je nach der Art öffnet die geschlechtsreife Bremse mit dem Kopf das Tönnchen an präformierten Bruchlinien.

Mit dem kurzen, im günstigen Falle für die Weibchen etwa 2—3 Wochen dauernden Dasein als freilebendes Geschlechtstier ist eine Generation abgeschlossen. Die Nachkommen sind vom ersten Tage ihres Lebens an Parasiten, zuerst noch viele Monate hindurch klein und absolut harmlos, im nächsten Frühling aber während der wenigen Wochen des beschleunigten Wachstum die Erreger einer gefährlichen und bisweilen seuchenartig auftretenden Wildkrankheit.

Das Auftreten und die Folgen der Rachenbremsenplage in Deutschland.

In der Literatur sind mehrfach Berichte von regelrechten Rachenbremsen-Epidemien zu finden. Altum (1875) war zweimal Zeuge einer solchen Seuche, an der in den Jahren 1868 und 1872 fast der ganze Rehbestand eines westfälischen Reviers zu Grunde ging. Hoffmann erwähnt für seinen westdeutschen Bezirk allein 65 Stück gefallenes Rotwild als Folge eines einmaligen starken Rachenbremsenbefalls. Vor wenigen Jahren war nach Lutz (Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 97) in der Lusshard bei Bruchsal in Baden ein großes Rehsterben zu verzeichnen, dessen gemeinsame Ursache Rachenbremsen und Lungenwürmer war. Hier sind innerhalb von 2 Jahren 250 Stück eingegangen. Möschler

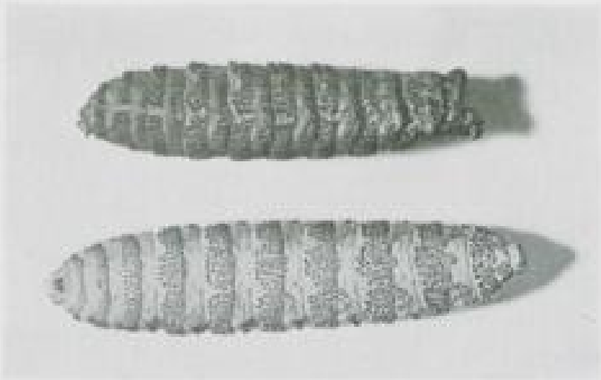

Abb. 1. Zwei ausgewachsene Larven von Cephenomyia rufibarbis. Die untere in Rückenlage, die obere in Seitenlage kurz vor der Verpuppung.

Abb. 2. Ausgewachsene Larve und Puppe (links) von Cephenomyia rufibarbis.

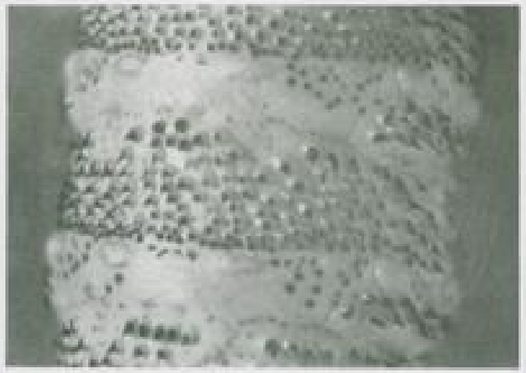

Abb. 1. Segment aus der Körpermitte einer Larve von Cephenomyia rufibarbis.

Abb. 2. Kopfabschnitt einer Larve von Cephenomyia rufibarbis mit den Fühlern, der Mundregion und den Mundhaken.

Stigmenplatten

Nachschieber

Abb. 1.
Letztes Segment einer Larve von Cephenomyia rufibarbis. Seitenansicht mit d. „Nachschieber" und den vertikal gelagerten Stigmenplatten.

Stigmenplatten

Nachschieber

Abb. 2.
Dasselbe wie bei Abb. 1, von oben gesehen.

(1933) berichtet von Elchen, die den Rachenbremsen zum Opfer fielen. Gräfin von Linden veranlaßte zu Beginn dieses Jahrhunderts eine Rundfrage an die einzelnen Staatl. Oberförstereien nach dem durch Fallwild entstandenen Verlust im Wildbestand. Aus den Berichten war zu entnehmen, daß die Hauptabgangszeiten des Wildes in den Jahren mit einer besonders hohen Anzahl Fallwild gerade in die Frühlings- und Frühsommermonate fielen, also in die Monate, in denen die Rachenbremsenplage auftritt. Aus Westdeutschland liegt ein Bericht vor, in dem bei der Aufzählung des Fallwildes (Rehe) der Jahre 1905—1908 auch die einzelnen Monate berücksichtigt wurden. Für die Forstinspektion Aachen-Aachen sind die Resultate folgende (ebenfalls nach Ullrich (1936):

Jahre:	1905	1906	1907	1908
	60	205	57	59

Monate:	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	169	132	50	18	17	12	12	25	24
	I	II	III						
	30	39	48						

Wenn auch diese Statistiken keineswegs fehlerfrei sind, so ist doch aus der monatlichen Aufstellung zahlenmäßig zu entnehmen, was in den Berichten für Gräfin von Linden in vereinfachter Weise angedeutet ist.

Herrn Gaujägermeister Graf von und zu Hoensbroech (Jagdgau Rheinland-Nord) und Herrn Gaujägermeister Polizeipräsident Wetter, M. d. R. (Jagdgau Rheinland-Süd) bin ich für die Liebenswürdigkeit zu großem Dank verpflichtet, auf meine Bitte hin bei den Kreisjägermeistern der beiden Jagdgaue über das Auftreten der Rachenbremsen und über die durch diese hervorgerufenen Schäden im Wildbestand der einzelnen Jagdkreise Auskunft eingeholt zu haben. Die vielen Berichte zeigen ganz klar, daß der Grad des Rachenbremsenbefalls und die damit verbundenen Schäden in den betreffenden Jagdkreisen sehr unterschiedlich sind. Ein stärkerer Rachenbremsenbefall konnte 1937 und 1938 in den Jagdkreisen Trier, Wittlich, Kochem, Bitburg, Prüm, Daun, Rhein-Wied und Kreuznach festgestellt werden. Im Jagdkreis Prüm wurden für jedes dieser beiden Jahre mehr als 200 Stück gefallenes Rehwild auf diese Parasiten zurückgeführt. Ähnlich, zwar nicht ganz

so schlimm, war es im Jagdkreis Rhein-Wied. In diesen so stark in Mitleidenschaft gezogenen Jagdkreisen wurden manche rachenbremsenkranke und abgekommene Stücke erlegt. Auch wurde noch schlechte Geweihbildung mit der Rachenbremsenplage in Verbindung gebracht.

In den übrigen der eingelaufenen Berichte war von einem besonders schädlichen Auftreten dieser Wildkrankheit keine Rede, obwohl die Rachenbremsen in keinem der rheinischen Kreise fehlen. Stellenweise wurde eine allmähliche Zunahme des Befalls beobachtet, anderswo dagegen eine langsame Abnahme.

Es steht aber ganz ohne Zweifel fest, daß die Rachenbremsenplage nicht nur für das Wild eine furchtbare Krankheit bedeutet, sondern daß auch durch diese den Jagdbesitzern oder Pächtern große Schäden entstehen können, die gerade heute auch vom volkswirtschaftlichen Gesichtspunkt nicht von der Hand zu weisen sind. Der Verlust an Wildpret bei abgekommenen Stücken wurde in den Berichten aus dem Rheinland als die häufigste Begleiterscheinung dieser Plage erwähnt, bedeutend schwerwiegender sind die Folgen aber dann, wenn die Anzahl des Fallwildes wie z. B. in den Jagdkreisen Prüm und Rhein-Wied außerordentlich steigt. In der richtigen Erkenntnis und Würdigung dieser bedauernswerten Tatsachen haben eine Anzahl Förster, Jäger, Tierärzte und Zoologen es sich schon beizeiten zur vornehmlichen Aufgabe gemacht, durch wohlüberlegte Vorschläge und Versuche wirksame Beiträge zur unbedingt erforderlichen Bekämpfung dieser verhängnisvollen Wildseuche zu liefern.

Die Vorschläge und Wege zur Bekämpfung der Rachenbremsenplage.

Zunächst sei hier ein Vorschlag von Hoffmann (1907) erwähnt, der das Wegfangen der Rachenbremsen an den Schwärmplätzen empfiehlt. Im biologischen Teil dieser Ausführungen wurde schon das Schwärmen der Bremsen an erhöhten Stellen als Männchenflug charakterisiert. Die Weibchen, die zwar bis jetzt nur nach der Ansicht Hoffmanns (1908) in großer Minderzahl sein sollen, halten sich versteckt, und wenn auch eine große Anzahl Männchen vernichtet wird, so sind zur Befruchtung der Weibchen immer noch genügend Männchen vorhanden. Ebenfalls wertlos ist

das Anlocken der Fliegen durch Farben, da diese für keine eine besondere Vorliebe zeigen.

Erfolgreicher dürfte aber die Anwendung von Geruchstoffen sein. Von den Rentiernomaden ist das Auslegen frischer Rentierdecken bekannt, wodurch sowohl die Dasselfliegen als auch die Rachenbremsen angelockt und dann von dazu Beauftragten totgeschlagen werden (Ullrich 1936). In diesem Fall werden nur legereife Weibchen vernichtet, und bei systematischer Durchführung dieser Bekämpfungsmethode kann wenigstens ein zeitweiser Erfolg erzielt werden. Vielleicht sollte man versuchen, einen Geruchstoff herzustellen, welcher dem des Rehs oder Hirschs entspricht. Insektenfallen, die mit den entsprechenden Duftmitteln versehen sind, dürften doch von Nutzen sein.

Umgekehrt ist vorgeschlagen worden, die Bremsen durch widerliche Gerüche von der Brutablage fernzuhalten. Das Wild soll sich an Salzlecksteinen die Windfänge mit Teer beschmieren. Die entsprechenden Versuche scheinen bis jetzt noch nicht gemacht worden zu sein.

Vögel, die von Insekten leben, fangen auch Rachenbremsen (Meisen, Rotschwänzchen, Fliegenschnäpper). Es ist durchaus empfehlenswert, an den Schwärmplätzen der Rachenbremsen diesen Vögeln gute Nistmöglichkeiten zu bieten. Die wenigen in dieser Hinsicht angestellten Versuche sind sehr erfolgreich verlaufen (H. Hoffmann, Hölzel). Es ist aber sehr fraglich, ob die Wildschweine, die in großer Zahl vorhanden selbst große Schäden hervorrufen können, durch das Fressen der auf dem Boden liegenden Larven und Puppen wesentlich zur Vernichtung der Rachenbremsen beitragen können.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Rachenbremsenplage vom Wild überstanden werden kann, wenn es bis zur Verpuppungsreife der Larven im April, Mai und Juni hauptsächlich nicht allzu sehr geschwächt ist. Die körperliche Widerstandskraft des Wildes kann durch eine gute Fütterung im Winter nachhaltig gehoben werden. Haben dann im Laufe des Sommers die reifen Larven den Wirt verlassen, so erholt sich dieser wieder schnell und zeigt bald ein kräftiges und gesundes Aussehen. So wird zwar die Rachenbremsenplage keineswegs gemildert, aber sie ist wenigstens nicht mehr so folgenschwer. Ist aber trotz allem noch Fallwild auf diese Krankheit zurückzuführen, so sollen die gefallenen Stücke sofort beseitigt und die Stellen,

an denen das Wild verendete, umgegraben und mit starker Kalkbrühe übergossen werden. Viele Larven verlassen nämlich das Fallwild sofort und verpuppen sich nach Möglichkeit, können aber dann nach der eben geschilderten Methode vernichtet werden. Durchaus ratsam ist ein zeitiges Abschießen des sichtlich unter dieser Plage leidenden Wildes. Nach den vorliegenden Berichten geschieht dies auch in einigen Jagdkreisen.

Zur Bekämpfung eines Parasiten und Schädlings muß stets die eine Frage wohl überlegt werden, in welchem Entwicklungsstadium dessen Vernichtung am sichersten durchgeführt werden kann. Die bisher besprochenen Vorschläge bezogen sich stets auf ein Stadium oder auf einen Zeitpunkt, in welchem sich der Schädling nicht im Wirtstier aufhielt. Nur wenige von diesen lassen einen Erfolg erwarten. Wäre ein natürlicher Feind dieser Schmarotzer bekannt, etwa ein Pilz oder ein Tier, welches in diesen lebt und diese frühzeitig tötet, so würden die Rachenbremsen bei einer erfolgreichen Verbreitung dieses Pilzes oder Tieres sicherlich stark dezimiert.

Ebenfalls ist die Bekämpfung dieser Parasiten im Wirtstier außerordentlich schwierig. Zunächst ist das Einfangen der Rehe und Hirsche als freies Wild zu diesem Zweck eine Unmöglichkeit. Ferner besitzen die Larven den ja auch nur in verdünnten Lösungen anzuwendenden Chemikalien gegenüber eine so große Widerstandskraft, daß Einspritzungen in die Nasengänge und Rachenhöhle erfolglos sind. Eine chirurgische Entfernung der Larven aus dem Wirt ist auch praktisch undurchführbar. Selbst nur durch solche Versuche in freier Wildbahn würde das Wild stark beunruhigt.

Es ist auch sehr fraglich, ob vielleicht einmal auf physiologischem Wege eine wirksame Bekämpfung zu er- Aufenthalt im Wirtstier unmöglich macht, ohne aber dieses selbst zu schädigen. Eine gründliche Erforschung der Biologie der Larven, besonders aber ihrer bis jetzt noch so gut wie unbekannten Ernährung dürfte aber zu einem durchschlagenden und erfolgreichen Angriff auf diese verhängnisvolle Rachenbremsenplage neue Wege bahnen.

Zusammenfassung.

Die Rachenbremsenplage des deutschen Wildes wird durch die Larven der Oestrinen *Cephenomyia stimulator*, *Ceph. rufibarbis*, *Ceph. multispinosa*, *Ceph. ulrichi* und *Pharyngomyia picta* hervorgerufen. Diese leben als echte Parasiten stark 10 Monate lang in der Nasenhöhle vom Reh, Rothirsch, Damhirsch und Elch. Das Wachstum der im Sommer von den viviparen Weibchen in die Windfänge des Wildes gespritzten Larven des 1. Stadiums ruht den Herbst und Winter über fast vollständig. Zu Beginn des 2. Larvenstadiums im März setzt dieses mit erhöhter Geschwindigkeit ein, und spätestens im Sommer sind die im Körperbau ganz an diesen Parasitismus angepaßten Larven verpuppungsreif. Die großen Larven des 2. und 3. Stadium sind die eigentlichen Erreger der Rachenbremsenplage.

Aufenthalt, Größe und Anzahl der im Wirtstier befindlichen Larven bestimmen das Krankheitsbild. Äußerlich ist dieses im wesentlichen durch schlechtes Aussehen, starkes Abmagern und heftiges Husten und Niesen charakterisiert. Im Inneren sind die befallenen Schleimhäute stark entzündet und vielfach verletzt, sodaß starke Blutungen auftreten können. Ein Zusammenballen der in größerer Anzahl vorhandenen Larven in den Atemwegen verursacht stets Atemnot und Schluckbeschwerden, und als Folge davon bei starker Schwächung der Wirtstiere deren Hunger- oder Erstickungstod. Ebenfalls verhängnisvoll ist der Aufenthalt der Larven im Kehlkopf und in den Bronchien. Schwächung des Wirtes durch eine gleichzeitig auftretende andere Krankheit und großer Nahrungsmangel im vorausgegangenen Winter verstärkt das gesundheitsschädliche Wirken der Rachenbremsenlarven. Die durch die Larven hervorgerufenen Verletzungen ermöglichen ferner andere Infektionen.

Der Schaden im Wildbestand, der durch die manchmal als Epidemie auftretende Rachenbremsenplage verursacht werden kann, ist auch in volkswirtschaftlicher Hinsicht keineswegs zu unterschätzen. Schon seit langem ist ihre Bekämpfung hier und da angestrebt worden, heute ist sie aber im ganzen Land eine Notwendigkeit. Aber leider versprechen nur wenige der bis jetzt bekannten Vorschläge in ihrer Durchführung einen auch nur begrenzten Erfolg. Ist doch hier das freie Wild der Patient, und nicht irgend ein Haustier, welches sich unvergleichlich besser behandeln läßt. Alle diese Umstände mögen aber kein Grund zur Entmu-

tigung sein. Zunächst sind die Jäger schon allein in der Lage, die Rachenbremsenplage wie auch jede andere Wildkrankheit in ihrer Wirksamkeit auf ein Minimum zu beschränken: durch gute Hege und vernünftigen Abschuß sei stets für einen gesunden und kräftigen Wildbestand gesorgt. Gesundheit und körperliche Widerstandskraft sind auch beim Wild die besten natürlichen Abwehrmaßnahmen gegen jede Infektion, die aber bei einem eventuellen Ausbruch wenigstens leicht überstanden werden kann. Da aber trotzdem auch kerngesunde Stücke von der Rachenbremsenplage befallen werden, so kann der Feldzug gegen diese Seuche nur dann siegreich zu Ende geführt werden, wenn sich die Jäger und Förster mit den Zoologen zu einer gemeinsamen, ernsthaften und ausdauernden Arbeit zusammenschließen. Ohne Zweifel wird der Erfolg dieser Bemühungen noch manche Jahre auf sich warten lassen. Sind aber unterdessen auch die noch offenstehenden biologischen Fragen geklärt, so dürfte unser Wild in absehbarer Zeit von einer gefahrvollen Krankheit und unsere Jägerei von einem bisweilen beträchtlichen Verlust befreit sein.

Literatur.

Altum: Rachenbremsen. In: Zeitschr. f. Forst- u. Jagdwesen, 1875.

Banzhaf, W.: Biologische Beobachtungen an Rachenbremsen. In: Internat. Entomologische Zeitschrift, Guben 1928.

Bau, A.: Die Elchrachenbremse, Cephenomyia ulrichi Br., und ihre Larvenstadien. In: Centralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. 84.

Bergman, A. M.: Über die Oestriden des Rentieres. In: Zeitschrift f. Infektionskrankheiten, parasit. Krankheiten u. Hygiene d. Haustiere, Berlin 1920.

Brauer, Fr.: Monographie der Oestriden. Wien 1863.

— Nachträge zur Monographie der Oestriden. I. In: Wiener Entomologische Zeitung, V. Jahrgang, Wien 1886.

— Über das sogen. Stillstandsstadium in der Entwicklung der Oestriden-Larven. In: Verh. k. k. zool. bot. Gesellschaft, Wien 1892.

Frings, C.: Ein Vorschlag zur Feststellung der Geschlechtszahlen bei den Rachenbremsen. In: Sitzungsbericht d. Niederrhein. Gesell- f. Natur- u. Heilkunde, Bonn 1908.

Fritsche, E.: Die Dasselfliegen des Rindes und ihre wirtschaftliche Bedeutung. In: Die Naturwissenschaften, 1920, Heft 27.

Hoffmann, Forstmeister: Über die Rachenbremsen. Vortrag, gehalten auf der Sitzung des Rheinischen Jagdschutzvereins zu St. Goar, am 6. Juli 1907. Als Manuskript gedruckt.

— Über Rachenbremsen. In: Sitzungsbericht d. Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde, Bonn 1908.

Hoffmann, H.: Zur Bekämpfung der Rachenbremse. In: Deutsche Jagd, Neudamm 1938, Nr. 10.

Joli, M. N.: Recherches zoologiques, anatomoques physiol. et médic. sur les Oestrides en général, et particulierement sur les Oestrides qui attaquent l'homme, le boeuf et le mouton. In: Ann. d. Sci. physiqu. et nat. d'Agricult. de Lyon, 1846.

Möschler, A.: Beobachtungen über die Lebensweise und die Schädlichkeit der Elchrachenbremse, Cephenomyia ulrichi Br., auf der Kurischen Nehrung. In: Zeitschr. f. Parasitenkunde, 7. Bd., Heft 5.

Olt-Stöse: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914.

Scheiber, S. H.: Vergleichende Anatomie u. Physiologie der Oestriden-Larven. In: Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. Wiss. Wien, 1860 u. 1862.

Ullrich, H.: Über das Vorkommen der Rachenbremse beim Damwild (Ceph. multispinosa spec. nov.). In: Zool. Anz. 1935.

— Untersuchungen über die Biologie der Rachenbremse (Genus Cephenomyia Latr.), und über die pathogenen Einflüsse der Rachenbremsenlarven auf ihre Wirtstiere und über Bekämpfungsmöglichkeiten der Rachenbremsenplage. Neudamm 1936.