

**Untersuchungen zur Biologie, Epidemiologie und Schadwirkung von  
*Anguillicola crassus* Kuwahara, Niimi und Itagaki 1974 (Nematoda),  
einem blutsaugenden Parasiten in der Schwimmblase  
des europäischen Aals (*Anguilla anguilla* L.)**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades  
des Fachbereichs Biologie  
der Universität Hamburg

vorgelegt von

**Frank Hartmann**

Hamburg  
1993

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Beschreibung der Spezies <i>Anguillicola crassus</i>	3
2.1 Systematische Einordnung	3
2.2 Taxonomie	5
2.3 Morphologie, Anatomie und Ontogenese	5
2.4 Entwicklungszyklus	10
3. Geographische Ausbreitung von <i>Anguillicola spp.</i> in Europa	13
4. Epidemiologische Untersuchungen	17
4.1 Endwirt	17
4.1.1 Regionale Befallslagen und Befallsentwicklung	20
4.1.1.1 Unter-Elbe	20
4.1.1.2 Plußsee	31
4.1.1.3 Ems/Aalmastanlage	41
4.1.1.4 Aalfarmen	43
4.1.2 Individueller Befallsverlauf	45
4.1.3 Infektionsversuche	49
4.1.3.1 Mit 2. Larvenstadien	49
4.1.3.2 Mit 1. Zwischenwirten	50
4.1.3.3 Mit 2. Zwischenwirten	52
4.2 1. Zwischenwirt	58
4.2.1 Freilanduntersuchungen	58
4.2.2 Infektionsversuche	60
4.3 2. Zwischenwirt	63
5. Untersuchungen zur Schadwirkung von <i>Anguillicola crassus</i> am Endwirt	68
5.1 Einflüsse auf die Schwimmblase	68
5.1.1 Pathomorphologische Untersuchungen	69
5.1.2 Entwicklung der Schwimmblasenschäden in parasitierten Aalbeständen	74
5.1.3 Schwimmblasenschäden und Parasitenbefall	79
5.2 Beeinflussung des Körpergewichts	82
5.2.1 Korpulenz	82
5.2.2 Nutritive Einwirkung des Parasiten	85
5.3 Veränderungen des Blutbilds	87

5.4 Einfluß auf Stoffwechselleistungen	102
5.4.1 Sauerstoffverbrauch	102
5.4.2 Schwimmleistung	106
6. Medikamentierung	108
7. <b>Diskussion</b>	116
8. Kurzfassung	130
9. Schriftenverzeichnis	133
10. Danksagung	140
11. Eidesstattliche Erklärung	140
12. Lebenslauf	141
13. Veröffentlichung der Ergebnisse	142

### **Abkürzungen**

Ad	Adultstadium
av.	arithmetischer Mittelwert
Ó	Irrtumswahrscheinlichkeit
Bef.int.	Befallsintensität
Bef.r.	Befallsrate
c.i.	Konfidenzintervall
Gew.	Gewicht
Gr.	Gruppe
inf.	infiziert
K <sub>b</sub>	längenunabhängiger Korpulenzfaktor
Kl.	Klasse
korr.	korrigiert
L2	2. Larvenstadium
L3	3. Larvenstadium
L4	4. Larvenstadium
Lge.	Länge
m	Männchen
max.	Maximum
min.	Minimum
mittl.	mittlere
n	Anzahl
Nem.	Nematode
o.B.	ohne Befund
Pa	Präadultstadium
r	Korrelationskoeffizient
Regr.	Regression
Sbl.	Schwimmbläse
s.d.	Standardabweichung
vgl.	vergleiche
w	Weibchen

## 1. Einleitung

Der ostasiatische Schwimmblasen-Nematode *Anguillicola crassus* wurde 1982 erstmals auch in europäischen Aalen (*Anguilla anguilla*) in Norddeutschland gefunden (Neumann 1985). Bis dahin war der Nematode ausschließlich in Japan, Taiwan und Ostchina beheimatet. Er ist dort ein gewöhnlicher Parasit des japanischen Aals (*Anguilla japonica*) ohne nennenswerte Schadwirkung (Eguza 1976). Eguza berichtete außerdem, daß sich in Japan kultivierte *Anguilla anguilla* als hoch empfänglich für *Anguillicola crassus* erwiesen und warnte bereits 1976 auf einem ICES/EIFAC (European Inland Fisheries Advisory Commission)-Symposium vor einer Verschleppung des Schwimmblasenparasiten nach Europa.

Zum Ende der 70er Jahre betrug der jährliche Bedarf an Aalen in Europa etwa 25.000 t und war im Steigen begriffen (Boon et al. 1989). Die europäische Eigenproduktion belief sich nur auf ca. 15.000 t pro Jahr, wobei der fischereiliche Anteil ständig weiter abnahm. Die steigende Nachfrage führte zu einem weltweiten Import von Lebendaalen, besonders in westeuropäische Länder mit intensivierter Aal-Aquakultur, wie Deutschland, Holland und Italien. Die verstärkte Einfuhr von Fremdaalen begünstigte überdies die Einschleppung nicht endemischer Krankheiten.

So wurden in den 80er Jahren mehrere Parasiten außereuropäischer Herkunft in hiesigen Wild- und Farmaalen gefunden. Während z.B. zwei aus Asien eingeschleppte monogenetische Trematoden, *Pseudodactylogyrus anguillae* und *P. bini* (Kýie 1988), und der nordamerikanische Acanthocephale *Paratenuisentis ambiguus* (Taraschewski et al. 1987) regional begrenzt blieben, breitete sich der ostasiatische Nematode *Anguillicola crassus* mit großer Geschwindigkeit in den europäischen Aalbeständen aus (Peters & Hartmann 1986). Wenige Jahre nach seiner Einschleppung zeigten Befallsraten bis zu 100 % und maximale Befallsintensitäten von fast 200 heranwachsenden und adulten Nematoden pro Aal (Hartmann unveröff.), daß sich *Anguillicola crassus* in zahlreichen europäischen Gewässern außerordentlich gut etablieren vermochte (Hartmann & Peters 1987, Belpaire et al. 1989, Dekker & Van Willigen 1989). Dagegen erreicht der Parasit in japanischen Gewässern Befallsraten von höchstens 10 bis 40 % mit mittleren Befallsintensitäten von 1-3 Parasiten pro Aal (Eguza 1976).

Neben den anlaufenden Befallsuntersuchungen in Europa wurden Beobachtungen über verschiedene Schadefekte des Schwimmblasenparasiten bei *Anguilla anguilla* gemacht (Hartmann & Peters 1987, Ghittino 1989, Dekker & Van Willigen 1988). Darüberhinaus traten in Intensiv-Aquakulturen z.T. hohe Mortalitäten durch *Anguillicola*-Befall auf (Liewes & Schaminee-Main 1987). Peters & Hartmann stellten bereits 1986 Schädigungen und Funktionsbeeinträchtigungen an den Schwimmblasen parasitierter Aale fest. Es wurden daraufhin Beeinträchtigungen der Laichwanderung, Rekrutierungsausfälle und langfristig eine mögliche Verminderung des europäischen Aalaufkommens prognostiziert (Hartmann 1991). Bestandsrückgänge und sogar weitgehende Vernichtungen von Beständen durch eingeschleppte Parasiten oder infektiöse Erkrankungen wurden in der Literatur verschiedentlich beschrieben. Z.B. hat der mit *Acipenser stellatus* in den Aralsee eingeschleppte Kiemenparasit *Nitzschia sturionis* (monogenet. Trematode)

die einheimische Störart *Acipenser nudiventris* fast völlig ausgerottet (Petrushevski & Shulman 1958), und die Bestände des Edelkrebse *Astacus astacus* sind durch die von Westen nach Mitteleuropa eingedrungene Krebspest *Aphanomyces astaci* (Mykose) weitgehend vernichtet worden (Spitzky 1978).

Die Sorge um den wirtschaftlich wichtigen und begehrten Edelfisch resultierte in der Forderung nach Maßnahmen zur Bekämpfung des Parasiten. Grundvoraussetzung für die Strategie der Bekämpfung und die Voraussage von Parasitosen sind exakte Kenntnisse der innerhalb der Infektionskette wirksamen Umweltfaktoren. Diese fehlten jedoch im Fall von *Anguillicola crassus* wegen seiner geringen Bedeutung in den Herkunftsländern. Z.B. waren als Zwischenwirte von *Anguillicola crassus* in Japan verschiedene Spezies von cyclopoiden Süßwasser-Copepoden beschrieben worden (Wang & Zhao 1980). In Europa wurde nach der ersten Analyse der Befallsuntersuchungen vermutet, daß weitere Überträgerorganismen, möglicherweise sogar 2. Zwischenwirte, existieren müssen, da die starken Infektionen von großen Aalen allein durch larventragende Kleinkrebse nur schwer vorstellbar waren (Peters & Hartmann 1986). Außerdem mangelte es an einer Beschreibung des durch den neuen Parasiten verursachten Krankheitsbildes beim europäischen Aal. Detaillierte Forschungsarbeiten waren daher dringend erforderlich.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Infektionskette betreffende Wissenslücken zu schließen und die langfristige Befallsentwicklung des eingeschleppten Aalparasiten sowie dessen Schadeffekte an seinem neuen Endwirt zu untersuchen. Es sollte die Frage beantwortet werden, ob eine durch *Anguillicola crassus* bedingte Gefährdung der europäischen Aalbestände befürchtet werden muß. Weiterhin sollten Wege aufgezeigt werden, den Parasiten aus Aquakulturbetrieben fernzuhalten, und die Voraussetzungen für eine medikamentöse Behandlung der Parasitose sollten geschaffen werden.

Zur Klärung dieser Fragen wurden grundlegende Untersuchungen zur Biologie von *Anguillicola crassus* durchgeführt und epidemiologische Aspekte der parasitären Erkrankung bearbeitet. Dazu sollte zunächst die geographische Ausbreitung des Parasiten in Europa aufgeklärt werden. Weiterhin wurde die regionale Befallsentwicklung in Aalbeständen aus verschiedenen norddeutschen Gewässertypen sowie die Parasitierung in unterschiedlichen Aal-Aquakulturbetrieben untersucht. Die hiesigen Überträgerorganismen von *Anguillicola crassus* sollten mit Hilfe von Freilanduntersuchungen ermittelt werden. Infektionsexperimente sollten klären, ob neben den bekannten Überträgern (Copepoden) noch weitere Kleinorganismen als 1. Zwischenwirte von *Anguillicola crassus* fungieren können. Daran anschließend wurde der Frage nachgegangen, ob in der Infektionskette von *Anguillicola crassus* zusätzlich 2. Zwischenwirte existieren. Zu diesem Zweck wurden Untersuchungen zur Befallslage und -entwicklung an verschiedenen Fischarten in norddeutschen Gewässern durchgeführt. Es folgte eine Analyse des von *Anguillicola crassus* verursachten Schadspektrums am Aal. Dazu wurde die pathogene Einwirkung des Parasiten auf die Schwimmblase und auf verschiedene physiologische Prozesse im Endwirt überprüft. Weiterhin sollte die Anwendbarkeit des Anthelmintikums "Levamisol" unter den in Aalhaltungsbetrieben herrschenden Bedingungen getestet werden.

## **2. Beschreibung der Spezies *Anguillicola crassus***

Die endoparasitisch lebende Nematodenart *Anguillicola crassus* besitzt eine für Fischparasiten ungewöhnlich hohe Organ- und Wirtsspezifität. Die hämophagen Adultstadien leben ausschließlich in den Schwimmblasen von Aalen. Sie liegen frei beweglich im Schwimmblasenlumen vor und heften sich nur zur Nahrungsaufnahme an die Schwimmblaseninnenwand. Mit Hilfe ihrer zahnkranzbewehrten Mundöffnung dringen sie in das Gewebe ein und saugen Blut aus den Gefäßen der Schwimmblasenwand. Die spindelförmigen Parasiten erreichen Körperlängen bis zu 4,5 cm. Ihr stark erweiterter Darmkanal ist mit Aalblut gefüllt und verleiht den Tieren die typische dunkle Färbung. Die postembryonale Entwicklung verläuft direkt, d.h. über vier, durch Häutungen getrennte Juvenilstadien, die herkömmlicherweise als Larven bezeichnet werden. *Anguillicola crassus* besitzt einen heteroxenen Lebenszyklus. Als 1. Zwischenwirte fungieren mehrere Spezies von cyclopoiden Süßwassercopepoden (vgl. Kap. 4.2). Die Bedeutung von Jungfischen als fakultative 2. Zwischenwirte konnte in der vorliegenden Untersuchung aufgezeigt werden (vgl. Kap. 4.3).

Die folgenden Angaben zur Morphologie, Anatomie und Ontogenese der Entwicklungsstadien sowie zum Lebens- bzw. Infektionszyklus von *Anguillicola crassus* basieren, mit Ausnahme der durch Quellenangaben gekennzeichneten Befunde, auf eigenen Beobachtungen und Untersuchungen.

### **2.1 Systematische Einordnung**

#### Stellung der Familie im System der Nematoden

Die monotypische Familie **Anguillicolidae** wurde erstmals 1935 durch Yamaguti anhand von *Anguillicola globiceps* aus der Schwimmblase von *Anguilla japonica* beschrieben. Die **Anguillicolidae** gehören innerhalb der **Spirurida** (eine Ordnung der **Secernentea**) in die Unterordnung der **Camallania** und werden dort in die Überfamilie der **Dracunculoidea** gestellt (Abb. 1).

#### Umfang der Familie- Subfamilien

Die Familie der **Anguillicolidae** umfaßt zwei Subfamilien: die **Anguillcolinae**, Schwimmblasenparasiten des Aals, und die **Skrjabillaninae**, Parasiten der Peritonealhöhle von palaearktischen Fischen (Chabaud 1975).

#### Genera und Spezies der **Anguillcolinae**

Moravec & Taraschewski (1988) unterteilten die einzige Gattung der Subfamilie **Anguillcolinae** in zwei Subgattungen:

1. Die Subgattung **Anguillicola** mit einer einzigen Art: *Anguillicola globiceps* (Yamaguti 1935), ein in China und Japan weit verbreiteter Parasit, der in der Schwimmblase des japanischen Aals (*Anguilla japonica*) lebt.



2. Die Subgattung **Anguillicolides** umfaßt vier Spezies: *Anguillicola crassus* (Kuwahara et al. 1974), ursprünglich beheimatet im japanisch-chinesischen Raum, lebt ebenfalls in der Schwimmblase von *Anguilla japonica*. *Anguillicola australiensis* (Johnston & Mawson 1940) und *Anguillicola novaezealandiae* (Moravec & Taraschewski 1988) sind Parasiten der südostpazifischen Aalarten *Anguilla reinhardti* und *A. australis*. *Anguillicola papernai* (Moravec & Taraschewski 1988) lebt in *Anguilla mossambica*, einer südafrikanischen Aalspezies. Vor der Verschleppung von *Anguillicola crassus* nach Europa waren Parasiten der Gattung *Anguillicola* beim europäischen Aal (*Anguilla anguilla*) unbekannt. Auch beim amerikanischen Aal (*Anguilla rostrata*) fehlen entsprechende Parasiten.

## **2.2 Taxonomie**

Einen wesentlichen Beitrag zur taxonomischen Beschreibung der Spezies aus der Gattung *Anguillicola* leisteten Moravec & Taraschewski (1988). Die Arten sind im wesentlichen durch ihre Körperform, die Ausbildung des Ösophagus-Vorderendes, des Kopfes und die Oberfläche der Kutikula gekennzeichnet (Abb. 1). Die einzige Spezies des Subgenus *Anguillicola*, *A. globiceps*, unterscheidet sich von den Spezies des Subgenus *Anguillicoloides* durch sein charakteristisches Vorderende, das aufgrund der ballonartigen Ösophagusspitze stark aufgebläht erscheint. Die *Anguillicoloides* besitzen dagegen einen geraden Ösophagus. *A. australiensis* zeichnet sich durch seine fadenförmige (filiforme) Körperform aus, die gegenüber der spindelförmigen (fusiforme) Gestalt der übrigen Arten das wichtigste taxonomische Merkmal darstellt. *A. papernai* ist anhand seiner zahlreichen warzenähnlichen Kutikularfortsätze leicht erkennbar. Bei *A. novaezealandiae* findet sich eine Erweiterung des Kopfendes, die in eine leichte Einschnürung im Bereich des Schlund-Nervenringes übergeht. Der Kopfbereich der Spezies *A. crassus* verjüngt sich dagegen kontinuierlich und läuft zur Kopfende spitz zu. Die Mundöffnung dieser Art ist von höchstens 28, relativ großen Zähnen umgeben, während *A. novaezealandiae* einen Zahnkranz besitzt, der aus 32 kleinen Zähnen besteht. Als weitere taxonomische Merkmale können die Körperlänge, die Ausdehnung der Mundhöhle und die Lage des Ovars im weiblichen Tier zur Artbestimmung herangezogen werden.

Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Schwimmblasenparasiten aus norddeutschen Gewässern wurden anhand der taxonomischen Merkmale bestimmt. Sie gehörten ausnahmslos der Spezies *Anguillicola crassus* an.

## **2.3 Morphologie, Anatomie und Ontogenese**

### **1. Larvenstadium**

Im Verlauf der Embryogenese entwickelt sich nach einer streng determinativen Furchung und "Kaulquappenstadium" (mit keulenförmig verdicktem Vorderende) in der Eihülle das 1. Larvenstadium (L1). Anschließend erfolgt noch im Uterus des weiblichen Adulttiers und innerhalb des Eis (Ovoviviparie) die Häutung zum 2. Larvenstadium (Tafel I 1).





maximale Körperlängen von 1,35 mm (mittl. Länge: 0,99 mm, 0,75-1,35 mm; n=52). Der anschließende Häutungsprozeß vom L3 zum L4 findet im Bindegewebe der Aal-Schwimmbläse statt.

#### 4. Larvenstadium

Das 4. Larvenstadium (L4) ähnelt sehr stark dem L3 und besitzt noch die schnabelähnliche Bohr- und Freßeinrichtung. Neben der Körpergröße ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zum L3 das Verhältnis von Ösophagus- zur Körperlänge. Während die Ösophaguslänge des L3 relativ zur Körperlänge konstant bleibt, verkürzt sie sich beim L4 im Verlauf des Wachstums von 30 % auf ca. 10-15 % der Gesamtkörperlänge (Tafel I 6a/b). Die L4 erreichen Körperlängen bis ca. 5 mm.

#### Präadultstadium

Die im Schwimmblasenlumen lebenden Individuen wurden anhand ihrer Körpergröße und Gonadenreife in präadulte und adulte Stadien klassifiziert. Diese Einteilung unterscheidet die juvenilen Parasiten von den zur Geschlechtsreife heranwachsenden Adulttieren. Die Häutung zum Präadultstadium findet im Schwimmblasenlumen statt (Tafel I 7). Während des Häutungsprozesses weisen die noch in der Exuvie befindlichen Jungnematoden Längen von durchschnittlich 4,49 mm (3,67-4,87 mm, n=7) auf. Sie wurden bis zu einer Körperlänge von 10 mm als Präadulte bezeichnet. Bei diesen juvenilen Entwicklungsstadien sind die Gonaden erst als dünne, nicht differenzierte Schläuche erkennbar (Tafel I 8A/9A).

#### Adultstadium

Exemplare mit Körperlängen über 10 mm wurden als "Adulte" bezeichnet (Tafel I 10 und Tafel II 1/2). Sie sind spindelförmig und erscheinen durch die Darmfüllung dunkel gefärbt. Die männlichen Individuen von *Anguillicola crassus* werden maximal 3,5 cm lang und 2 mm dick (Tafel II 1). Die Weibchen werden mit ca. 4,5 cm Länge und 5 mm Dicke deutlich größer (Tafel II 2). Das Integument ist dünn, fragil und von einer Schleimhülle bedeckt. Die runde Mundöffnung ist innen mit einem Zahnkranz versehen, der mit 22-28 relativ großen Zähnen besetzt ist (Tafel II 3). Die kutikularisierte Mundkapsel besitzt artspezifische Maße (Abb. 1). Der Ösophagus ist oxyuroid und im vorderen Drittel vom Schlundring umgeben (Tafel II 4). Er besitzt an der verbreiterten Basis einen Ventilmechanismus, bestehend aus 4 großen Zellen (Ösophago-intestinalklappe). Der röhrenförmige Mitteldarm verläuft gerade und besteht aus einer einfachen Epithelzellige, umgeben von einer dünnen Bindegewebshülle. Er ist in der Regel prall mit Aalblut gefüllt und dient vermutlich als Nahrungsspeicherorgan. Im kurzen, konischen Schwanzbereich sind drei große und eine kleine, ventral gelegene einzellige Rektaldrüse sichtbar (Tafel I 8B und Tafel II 5/7).

Die Gonaden differenzieren sich bis zum Erreichen der vollen Körperlänge aus. Die männliche Gonade liegt als unpaarer Hodenschlauch in der Körperhöhle und mündet über den Samenleiter (*Vas deferens*), Samenblase (*Vesicula seminalis*) und *Ductus ejaculatorius* in den Enddarm.



Der Kloakenkanal öffnet sich auf einem ventral gelegenen, zapfenartigen Fortsatz (Tafel I 8B und Tafel II 5). Ebenfalls ventral finden sich 6 Paar Caudalpapillen (3 preanal, 1 adanal, 2 postanal). Begattungsorgane (Spicula) fehlen. Das weibliche Geschlechtsorgan besteht aus einem doppelten (didelphischen) Schlauch, der amphidelphisch verläuft und in der ventral gelegenen, vorspringenden Geschlechtsöffnung (Vulva) im hinteren Drittel des Tieres ausmündet (Tafel I 9B und Tafel II 6).

## 2.4 Entwicklungszyklus

Komplizierte Lebenszyklen, wie auch der von *Anguillicola crassus*, sind das Resultat notwendiger Anpassungen von Parasiten an die Schwierigkeiten bei der Verbreitung und Übertragung der Invasionsstadien. Der Lebenszyklus von *Anguillicola crassus* ist gekennzeichnet durch einen oder mehrere Wirtswechsel (Heteroxenie), wobei die Übertragung auf den 1. Zwischenwirt auf disseminatorischem (durch Ausstreuen der Parasitenformen in die Außenwelt) und die weiteren auf oral-alimentärem Weg erfolgen (Abb. 2).

### Präparasitische (exogene) Phase (L2)

Jedes Weibchen produziert mehrere Zehntausend Eier, die in das Lumen der Aal-Schwimmbase abgegeben werden. Es konnte beobachtet werden, daß bereits in der Schwimmbase vereinzelt L2 aus den Eihüllen schlüpfen. Der Großteil der Larven verbleibt jedoch während des Aufenthalts im Endwirt in den Eihüllen und verläßt sie erst während des Ausscheidungsvorganges. Während der aktiven Schwimmphasen des Aals gelangen die Eier beim Vorgang des Druckausgleichs durch ausperlende Luftblasen über den *Ductus pneumaticus* in den Verdauungstrakt des Aals. Dort werden sie bei der weiteren Passage durch den Darmkanal von einer Schleimhülle (peritrophische Membran) umgeben und schließlich inmitten eines Kotballens abgegeben. Bis zum Zeitpunkt der Kotabgabe haben sich sämtliche L2 aus der Eihülle befreit.

Innerhalb weniger Stunden gelangen die Larven durch eigene Schlängelbewegungen und durch die Unterstützung saprotropher Organismen, die die peritrophische Membran zerstören, ins freie Wasser. Die Überlebensdauer des L2 ist abhängig von der Temperatur und vom Salzgehalt. Z. B. überleben die L2 bei 21 °C im Süß- und Brackwasser (0-1,5 %) etwa 3 Wochen, während sie im Salzwasser (3,5 %) innerhalb von 3-4 Tagen absterben (Charleroy et al. 1989). Das L2 heftet sich caudal mittels Klebdrüsen an Substrat fest und führt "winkende" Schlängelbewegungen durch. Dieses Verhalten dient vermutlich dem Zweck, 1. Zwischenwirte anzulocken und zur Ingestion zu animieren. In Infektionsexperimenten (Kap. 4.2.2) konnte die Aufnahme von *Anguillicola*-Larven durch cyclopoide Copepoden beobachtet werden. Sie wurden 'in toto' verschluckt und setzten ihre Entwicklung im Körper des Kleinkrebses fort.

**Abb. 2: Entwicklungszyklus von *Anguillicola crassus***1. Zwischenwirt (L2/L3)

Die L2 dringen durch die Darmwand in das Hämocoel des Zwischenwirtes ein. Dort sind sie hauptsächlich im Bereich des Cephalothorax lokalisiert. Z.B. können alle Copepoditstadien von *Paracyclops fimbriatus* von *Anguillicola*-Larven befallen werden (Thomas & Ollevier 1989). Bei eigenen Infektionsexperimenten konnten durchschnittlich 4,5 und maximal 10 Larven pro Kleinkrebs gefunden werden (Kap. 4.2.2). In den ersten 4 Tagen nach der Infektion kann kein Wachstum festgestellt werden. Danach erfolgt eine stetige Längenzunahme und zwischen dem 10. und 12. Tag die Häutung zum L3 (Charleroy et al. 1990).

## 2. Zwischenwirt (L3)

Verschiedene Jungfischarten können als 2., fakultative Zwischenwirte (Sammelwirte) von *Anguillicola crassus* fungieren (vgl. Kap. 4.3). Sie infizieren sich durch die Aufnahme larventragender Kleinkrebse. Nach dem Parasitentransfer wandert das L3 durch die Bauchhöhle in den Bindegewebsbereich der Schwimmblasenwand ein. Dort wird das Wachstum gebremst und die Larve geht ein "Wartestadium" ein, das, wie anhand von Langzeitexperimenten (Kap. 4.3) festgestellt werden konnte, bis zu einem Jahr (vermutlich auch länger) andauern kann.

## Endwirt (L3/L4/Präadulte/Adulte)

Das 3. Larvenstadium von *Anguillicola crassus* gelangt durch die Aufnahme von infizierten Kleinkrebsen oder Jungfischen in den Endwirt. Die Larve penetriert die Darmwand des Aals und wandert in den bindegewebigen Bereich der Schwimmblasenwand (Submukosa) ein. Wie im 2. Zwischenwirt kann auch im Aal zunächst ein bis zu 7 Monate andauerndes "Wartestadium" eingegangen werden, bevor die Entwicklung fortgesetzt wird (Kap. 4.1.2). Nach dem Häutungsprozeß zum L4 hält sich das Individuum weiterhin im Bindegewebsbereich der Schwimmblasenwand auf. Es stellt ein "Freßstadium" des Parasiten dar. Das L4 ernährt sich von Zellmaterial und wächst auf eine Körperlänge von ca. 5 mm heran. Danach dringt die Larve in das Schwimmblasenlumen ein, wo die letzte Häutung zum Präadultstadium stattfindet. Die Tiere beginnen erstmals Blut aus den Wandgefäßen zu saugen und der zuvor fast transparente Darm füllt sich mit Aalblut. Die Parasiten wachsen innerhalb weniger Wochen heran und beginnen mit der Bildung der Geschlechtsprodukte. Die weiblichen Tiere können bereits während des Heranwachsens kleinere Mengen Eier abgeben. Innerhalb von 2-3 Monaten ist die volle Körpergröße erreicht und die weibliche Gonade ist prall mit Eistadien gefüllt. Es folgt eine einmalige Abgabe des gesamten Eimaterials und anschließend das Absterben des Weibchens. Eier und tote Nematoden bzw. deren lysierte Reste gelangen über den *Ductus pneumaticus* in den Darmkanal des Endwirts und werden anschließend ausgeschieden.

### **3. Geographische Ausbreitung von *Anguillicola* spp. in Europa**

Die räumliche und zeitliche Rückverfolgung des eingeschleppten Aalparasiten gestaltete sich schwierig. In den europäischen Ländern, die aufgrund ihrer intensiven Aal-Aquakultur einen regen Handel mit Lebendaalen betreiben (z.B. Deutschland, Holland, Dänemark, Italien), werden Aale tonnenweise aus anderen europäischen Regionen und auch Asien importiert, zwischengehältet und z.T. weiterverkauft. Im Fall des eingeschleppten Schwimmblasenparasiten *Anguillicola crassus* kann jedoch Dank der europaweit angelaufenen Forschungsbemühungen ein ungefähres Bild über den Zeitpunkt der Einschleppung und die Verbreitungsrichtung des Parasiten gegeben werden. Es gilt heute als relativ sicher, daß zwei Arten der Gattung *Anguillicola* nach Europa gelangten. Der aus Ostasien stammende Parasit *Anguillicola crassus* und *A. novaezelandiae* aus Neuseeland.

Von *Anguillicola*-Infektionen in Europa wurde erstmals Anfang der 80er Jahre berichtet. Bei Aalen aus dem Bracciano See (Norditalien) stellten Paggi et al. (1982) Befallsraten von 40 % fest. Der Parasit war den ansässigen Fischern bereits seit einigen Jahren bekannt, und er wurde zunächst der Spezies *Anguillicola australiensis* und auch *A. globiceps* zugeordnet. Fälschlicherweise, wie die taxonomische Studie von Moravec & Taraschewski (1988) bewies, die diese Parasiten anhand von Vergleichsexemplaren aus Neuseeland und Australien als neue Art, ***Anguillicola novaezelandiae***, klassifizierte. Die Einschleppung erfolgte vermutlich bereits 1975 durch den Import von Lebendaalen aus Neuseeland (*Anguilla australis*), die in den Bracciano See eingesetzt wurden (Welcomme 1981). In den folgenden Jahren konnte der Parasit auch in anderen italienischen Gewässern nachgewiesen werden (Di Cave 1986, Canestri-Trotti 1987). Außerhalb Italiens wurde *Anguillicola novaezelandiae* jedoch nicht gefunden. Möglicherweise bestehen für diese Art Temperaturbarrieren, die eine Ausbreitung nach Norden verhindern (KÝie 1988).

Der erste Nachweis von ***Anguillicola crassus*** in Europa erfolgte 1982 im Weser-Ems-Gebiet in Norddeutschland (Neumann 1985). Der Parasitentransfer fand vermutlich zu Beginn der 80er Jahre durch die Einfuhr von Lebendaalen aus Taiwan statt. So wurden 1980 z.B. 35 t Lebendaale zu Konsumzwecken nach West-Deutschland importiert (Koops & Hartmann 1989). Es ist zu vermuten, daß auch andere Aalhandel betreibende europäische Länder ähnlich verfahren. Auch in Holland wurden sehr früh *Anguillicola*-Infektionen nachgewiesen (s.u.). Es muß daher angenommen werden, daß die Einschleppung des Schwimmblasenparasiten etwa zeitgleich in verschiedene Regionen Europas, mit großer Wahrscheinlichkeit zunächst in den norddeutschen und den holländischen Raum, erfolgte (Abb. 3a).

Der Übertragungsweg des Parasiten von Import-Aalen auf europäische Wildaal-Bestände ist folgendermaßen vorstellbar. Beim Transport von infizierten Aalen konnten die Larvenstadien von *Anguillicola crassus* durch die in der Praxis üblichen Zwischenhälterung oder beim Wasserwechsel während des Überlandtransports in natürliche Gewässer gelangen (Kennedy & Fitch 1990). Anschließend wurde der Parasit dann durch die Wanderaktivität der Endwirte und, vermutlich weit effektiver, durch den intensiven regionalen und europaweiten Handel mit Lebendaalen weiter verbreitet (Abb. 3b).

**Abb. 3: Einschleppung und Verbreitung von *Anguillicola crassus* in Europa. (a) Anfang der 80er Jahre, (b) bis 1986, (c) bis 1988, (d) bis 1992.**

Die weitere Verbreitung und Befallsentwicklung von *Anguillicola crassus* in Europa verlief nach heutigem Kenntnisstand vermutlich folgendermaßen. Nach dem Erstfund des Parasiten im Jahr 1982 wurde *Anguillicola crassus* in den Folgejahren in der Ems mit Befallsraten von 20 % (1985) und 38 % (1986) nachgewiesen (eigene Unters.). Auch in verschiedenen Gewässern der Niederlande ließen sich in diesem Jahr bereits hohe Befallsraten feststellen, die auf eine frühere Einschleppung hindeuten. Z.B. betrug sie im IJsselmeer 1985 ca. 44 % (1986: 15-88 %, 1987: 91-94 %), im Lauwersmeer 16-21 % (1986: 94 %, 1987: 29-58 %) und Kuinderkuilen 20 % (1986: 80 %) (Dekker & Van Willigen 1989, Van Willigen & Dekker 1989, Koops & Hartmann 1989).

Auch in den Gewässern der südfranzösischen Carmarque ließen sich bereits 1985 Befallsraten von 95 % nachweisen (Dupont & Petter 1988). Dort werden hauptsächlich Satzaale gefangen und in großen Mengen exportiert. Unter anderem nach Italien, wo 1986 *Anguillicola crassus* erstmals gefunden wurde. Canestri-Trotti (1987) beschrieb das erste Auftauchen von *A. crassus* in Italien. Es erfolgte 1986 in einer Aalfarm nahe des Po-Deltas (Provinz Rovigo) in Aalen, die aus Frankreich importiert worden waren (Befallsrate: 64,1 %, mittlere Befallsintensität: 8, max. 28). 1988 konnten *A. crassus* und *A. novaezelandiae* in stark infizierten italienischen Aalfarmen nachgewiesen werden (Ghittino et al. 1989). Obwohl in Norditalien mittlerweile beide Parasiten häufig anzutreffen sind und offenbar nebeneinander existieren können, ist nach einer Einschätzung von Ghittino et al. (1989) der Anteil von Infektionen mit *A. crassus* höher als der mit *A. novaezelandiae*.

Im Jahr 1986 erfolgten die ersten Meldungen über *Anguillicola crassus*-Funde in Dänemark. Der Parasit wurde in einer dänischen Aalfarm in Nordjütland (65 %, Møllergaard & Dalsgaard 1989) und im Esum-See auf Seeland (2 %, KÝie 1988) gefunden. Boetius (1990) nimmt als Ausgangsort der Parasitose den RingkÝbing Fjord an, der in den Jahren zuvor intensiv mit holländischen Aalen besetzt wurde. Boetius vermutete, daß *Anguillicola crassus* dort bereits seit 1986 vorhanden war. Viborg SÝndersÝ (1988: 82 %) wurde seit 1978 und Hjarbækfjord (1988: 14 %) wurde 1985 und 1986 mit Aalen aus dem RingkÝbing Fjord besetzt. Auch der Befall der Aale aus Kattinge SÝ (1988: 6 %), SjælsÝ (1988: 85 %) und ArresÝ (1988: 2-7 %) war vermutlich auf RingkÝbing-Aale zurückzuführen (KÝie 1988).

In zahlreichen belgischen Gewässern, die ebenfalls mit holländischen Aalen besetzt wurden, konnten 1986 höhere Befallsraten (10-55 %) als in nicht besetzten Gewässern (0-4 %) ermittelt werden (Belpaire et al. 1989). Im gleichen Jahr wurden in der Oberhavel (Berlin) bei 97 % der Aale ein Befall mit *Anguillicola crassus* festgestellt (eigene Unters.). In dieses Gewässer erfolgte ein jährlicher Besatz mit Aalen, die aus den Nordsee-Ästuarien und auch aus Holland stammten.

1987 wurde *Anguillicola crassus* in England in den Flüssen Trent (27-77 %), Welland (50 %) und an der Küste bei Sizewell (33 %) nachgewiesen (Kennedy & Fitch 1990). Im gleichen Jahr erfolgten in Spanien bei Alicante (30 %) und im Ebro (1,2 %, 1988: 10-20 %) erste *Anguillicola*-Funde (Belpaire et al. 1989). Belpaire et al. (1989) gaben ferner bekannt, daß der Schwimmblasenwurm 1988 auch in südschwedischen Aalen festgestellt wurde (Abb. 3c).

Auch in polnischen und sogar in ägyptischen und griechischen Aalen, die nach West-Deutschland importiert wurden, konnte *Anguillicola crassus* nachgewiesen werden (Koops & Hartmann 1989). Szekely et al. (1991) berichteten von einem hohen *Anguillicola*-Befall im ungarischen Plattensee im September 1990, der offenbar auf den Besatz mit österreichischen Aalen zurückzuführen war.

Der Schwimmblasenparasit ist in der Lage einen Aalbestand innerhalb weniger Jahre fast vollständig zu durchseuchen (vgl. Kap. 4.1.1). In Holland erreichte der Parasit bereits 1987 in zahlreichen Wildaalpopulationen Befallsraten zwischen 80 und 100 % (Van Banning & Haenen 1989). Aus Italien wird von Befallsraten berichtet, die sich gegen 100 % bewegen (Ghittino 1989) und in Frankreich sind alle großen Flußsysteme parasitiert. Dort war *Anguillicola crassus* bis 1988 in die Gironde, Somme, Rhone, Loire und in die Region Languedoc-Roussillon vorgedrungen (Dupont & Petter 1988).

Auch in Deutschland hat sich der Parasit mittlerweile nahezu flächendeckend ausgebreitet. Man findet ihn in den Küstengewässern der Nordsee bei Helgoland (33 %; Koops & Hartmann 1989) und in den Kögen des nordfriesischen Wattenmeeres (1991: 40-80 %; eigene Unters.). In der Ostsee (Wismar bis Usedom: 22-86 %; Halbek 1991) und den Schleswig-Holsteinischen Seen und Flüssen (bis 100 %; Kap. 4.1.1.2, Hartmann 1991, Koops & Hartmann 1989) ist *Anguillicola crassus* ebenso verbreitet wie in den Gewässersystemen der Elbe (Unter-Elbe 1988-1991: 56-98 %, Kap. 4.1.1.1; Havel 1986: 97 %, eigene Unters.), der Weser (43-78 %; Taraschewski et al. 1987), der Ems (1988-1990: 69-70 %, Kap. 4.1.1.3) und des Rheins (Main: 43-91 %, Wondrak 1988; Ruhr: 79-98 %, Taraschewski et al. 1987). Die Donau wird mit Aalen aus den genannten Gewässern besetzt und dürfte ebenfalls parasitiert sein.

## **4. Epidemiologische Untersuchungen**

Dieses Kapitel behandelt die Entstehung, Ausbreitung und den Verlauf der Anguillicolose in Aalbeständen sowie die Faktoren, die diese Prozesse beeinflussen. Es sollten die Beziehungen zwischen Erreger- und Wirtspopulationen und deren Umwelt, die als Vielfaktorensystem zur Massenentwicklung von *Anguillicola crassus* führt, untersucht werden. Zu diesem Zweck wurden Befallsuntersuchungen in territorialer und zeitlicher Hinsicht sowie Infektionsexperimente an Endwirten (Kap. 4.1), 1. Zwischenwirten (Kap. 4.2) und 2. Zwischenwirten von *Anguillicola crassus* (Kap. 4.3) durchgeführt.

### **4.1 Endwirt**

Zunächst werden Untersuchungen zum regionalen Befallsgeschehen mit *Anguillicola crassus* in Wildaal- und Farmaal-Beständen geschildert (Kap. 4.1.1). Zusätzlich wurde in zwei Hauptuntersuchungsgebieten die Befallsentwicklung über einen längeren Zeitraum durch regelmäßige Beprobungen beobachtet. Die anschließend aufgeführten Untersuchungen erkundeten den individuellen Befallsverlauf, d.h. die Entwicklung und Lebensdauer der Parasitenstadien im Endwirt (Kap. 4.1.2). Infektionsexperimente (Kap. 4.1.3) untersuchten den Übertragungsweg von *Anguillicola crassus* auf den Aal.

### **Methoden**

Untersuchungsmethode: Die zu untersuchenden Aale wurden in einer 1%igen Benzokainlösung (Ethyl-p-Aminobenzoat) durch prolongierte Narkose (ca. 20 Min.) getötet. Gesamtlänge, Gewicht und Entwicklungsstadium (Gelb-, Blankaal) wurden bestimmt und externe Schädigungen und Erkrankungen aufgenommen. Anschließend erfolgte die Öffnung der Bauchhöhle durch Entfernen des Bauchlappens. Das Geschlecht des Aals wurde ermittelt und die inneren Organe auf Erkrankungen und Parasitenbefall untersucht. Die Schwimmblase wurde entnommen und längs geöffnet. Im Fall einer Anguillicolose wurde die Anzahl der im Schwimmblasenlumen befindlichen präadulten und adulten Nematoden (Ad/Pa) erfaßt (vgl. Kap. 2.3). An den Adultstadien erfolgte mit Hilfe eines Binokulars die Bestimmung des Geschlechts und der Körperlänge auf den unteren 0,5 cm genau. Anschließend wurden die in der Schwimmblasenwand befindlichen 3. und 4. Larvenstadien (L3/L4) gezählt. Die Zählung erfolgte mit einer binokularen Lupe (Durchlichtbetrieb) bei 16-40facher Vergrößerung an der flach ausgebreiteten Schwimmblase. Dabei wurde der jeweils zu betrachtende Schwimmblasenbereich mittels Pinzetten gedehnt, um das Auffinden der Larvenstadien zu erleichtern.

Befallsraten und -intensitäten: Für jede untersuchte Aal-Charge wurden die Befallsraten nach folgenden Kategorien bestimmt:

1. Prozentanteil der mit adulten und präadulten Stadien befallenen Aale.
2. Prozentanteil der mit larvalen Gewebsstadien (L3/L4) befallenen Aale.
3. Prozentanteil der mit Gesamt-Nematoden (Ad/Pa+L3/L4) befallenen Aale.

Weiterhin wurden die Befallsintensitäten als mittlere Anzahlen von

1. adulten bzw. präadulten Nematoden (Ad/Pa) und
2. von Larvenstadien (L3/L4) pro infizierten Aal angegeben.

Diese Unterscheidung ermöglichte eine präzise Beurteilung der Befallslage eines Aalbestandes. Sie erlaubte weiterhin einen direkten Vergleich mit Literaturangaben, in denen die 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* häufig unberücksichtigt blieben.

Test auf Längenabhängigkeit der Befallszahlen: Die gepoolten Befallszahlen jedes Hauptuntersuchungsgebietes wurden auf eventuell vorhandene Abhängigkeiten von der Fischlänge getestet. Zu diesem Zweck wurden die Befallsraten und -intensitäten für jede Aal-Längensklasse berechnet und die Korrelation mittels Regressionsanalyse überprüft. Gegebenenfalls wurde eine Längenkorrektur (s.u.) in Anlehnung an Möller & Anders (1983) durchgeführt.

Längenkorrektur der Befallsraten: Die Längenkorrektur erfolgte rechnerisch durch Anpassung an die Regressionsgerade. Die mit Hilfe der Regressionsanalyse korrigierte Befallsrate einer mittleren Längensklasse diente als Bezugsgröße. Aus dieser und den theoretischen Befallsraten der übrigen Längengruppen wurden längenspezifische Korrekturfaktoren ( $y(i)$ ) ermittelt. Die längenkorrigierte Befallsrate einer Probe berechnete sich nach den Formeln:

$$Br = [y(i) * n(i-inf.)] * (n * 100)^{-1}$$

$$y(i) = br(I/r) * br(i/r)^{-1}$$

- Br = Längenkorrigierte Befallsrate der Gesamtprobe.  
 $y(i)$  = Spezifischer Korrekturfaktor einer Längensklasse.  
 $n(i-inf)$  = Anzahl infizierter Aale pro Längensklasse.  
 $n$  = Anzahl untersuchter Aale der Gesamtprobe.  
 $br(I/r)$  = Durch Regressionsanalyse ermittelte, theoretische Befallsrate der Bezugs-Längensklasse.  
 $br(i/r)$  = Durch Regressionsanalyse ermittelte, theoretische Befallsrate pro Längensklasse.

Längenkorrektur der Befallsintensitäten: Zunächst wurden längenspezifische Korrekturfaktoren ( $c(i)$ ) mit Hilfe der theoretischen Befallsintensität einer mittleren Bezugsgruppe bestimmt. Für jede Längengruppe einer Probe wurde mittels  $c(i)$  die korrigierte Befallsintensität ermittelt. Die längenunabhängige Befallsintensität einer Probe berechnete sich aus dem gewogenen arithmetischen Mittel der Werte aller zugehörigen Längengruppen.

$$Bi = [c(i) * bi(i) * n(i-inf)] * [n(i-inf)]^{-1} = [Bi(i)] * n(inf)^{-1}$$

$$c(i) = bi(I/r) * bi(i/r)^{-1}$$

- $Bi$  = Längenkorrigierte Befallsintensität der Gesamtprobe.  
 $c(i)$  = Korrekturfaktor einer Längensklasse.  
 $bi(i)$  = mittlere Befallsintensität pro Längensklasse.  
 $n(i-inf)$  = Anzahl infizierter Aale pro Längensklasse.  
 $Bi(i)$  = längenkorrigierte Befallsintensität pro Längensklasse.  
 $n(inf)$  = Anzahl infizierter Aale der Gesamtprobe.  
 $bi(I/r)$  = Durch Regressionsanalyse ermittelte, theoretische Befallsintensität der Bezugs-Längensklasse.  
 $bi(i/r)$  = Durch Regressionsanalyse ermittelte, theoretische Befallsintensität pro Längensklasse.

Mehrjähriges Monatsmittel: Die Berechnung der mehrjährigen Monatsmittel ( $m$ ) kam aufgrund der Datenstruktur nur für die Befallszahlen (Befallsraten bzw. -intensitäten) der Unter-Elbe zur Anwendung. Sie erfolgte als gewogenes arithmetisches Mittel aus den längenkorrigierten monatlichen Befallsdaten ( $m_{(i)}$ ) der untersuchten Jahrgänge.

$$m = [m_{(i)} * n_{(i)}] * n^{-1}$$

Jahresmittel: Die jahrestypischen (monatsunabhängigen) Befallszahlen wurden ebenfalls nur für das Fanggebiet Unter-Elbe ermittelt. Zunächst wurde der monatspezifische z-Faktor mit Hilfe des mehrjährigen längenkorrigierten Jahresmittels ( $j$ ) und des mehrjährigen längenkorrigierten Monatsmittels ( $m$ ) berechnet. Der z-Faktor korrigierte die längenunabhängigen Einzelmonatswerte, die durch Mittelwertbildung zum monatsunabhängigen Jahresmittel ( $j_{(i)}$ ) zusammengefaßt wurden.

$$j_{(i)} = [z * m_{(i)}] * n_{(m)}^{-1}$$

$$z = j * m^{-1}$$

#### 4.1.1 Regionale Befallslagen und Befallsentwicklung

Als ein Hauptuntersuchungsgebiet wurde die **Unter-Elbe** zwischen dem Hamburger Stromspaltungsgebiet und der Oste-Einmündung gewählt (Kap. 4.1.1.1), wo bereits 1985 und 1986 erste Voruntersuchungen durchgeführt worden waren (Peters & Hartmann 1986). Während 1985 noch keine Infestationen mit *Anguillicola crassus* festgestellt werden konnten, belegten die im darauffolgenden Jahr ermittelten Befallsraten von 6-27 %, daß sich der Parasit auch in der Tideelbe etabliert hatte. Die zwischen 1988 und 1991 durchgeführten Untersuchungen dienten der Erkundung des saisonalen Befallsverlaufs sowie langfristiger Befallsänderungen. Der in der Nähe von Plön gelegene **Plußsee**, in dem 1988 das erste Auftreten von *Anguillicola crassus* entdeckt wurde, diente als zweites Hauptuntersuchungsgebiet. Die nach Ausbruch der Krankheit einsetzenden parasitologischen Untersuchungen erlaubten die Erforschung des Befallsgeschehens vom Beginn der Durchseuchung bis zum Erreichen eines relativ stabilen Wirt-Parasit-Gleichgewichts (Kap. 4.1.1.2). Aus der **Ems** und einer mit Emswasser betriebenen **Aalmastanlage** lagen ebenfalls Ergebnisse einer Voruntersuchung aus dem Jahr 1985 vor. Bei den zwischen 1988 und 1990 durchgeführten Untersuchungen interessierte insbesondere das Befallsgeschehen in der Aalmastanlage im Vergleich zum freien Ems-Gewässer (Kap. 4.1.1.3). Im Rahmen der parasitologischen Recherchen in Aalaquakulturen wurden die Untersuchungen auf zwei norddeutsche **Aalfarmen** ausgedehnt, die mit Glasaalen besetzt und mit Brunnenwasser betrieben werden (Kap. 4.1.1.4).

### **4.1.1.1 Unter-Elbe**

Die Unter-Elbe erstreckt sich vom Hamburger Stromspaltungsgebiet (Stromkilometer 615) bis zur Einmündung in die Nordsee bei Cuxhaven (km 730). Der typische Flachlandfluß (Gefälle Hamburg - Cuxhafen: 4 m) steht bis Geesthacht (km 590) unter Tideeinfluß und besitzt einen mittleren Tidehub von ca. 3 m zwischen Hoch- und Niedrigwasser. Die Strömungsgeschwindigkeit erreicht bei Ebbe 1-2 m/Sek. Der Wassertransport schwankt zwischen 300 m<sup>3</sup>/Sek. im Sommer und über 2000 m<sup>3</sup>/Sek. im Winter. Die obere Grenze der Brackwasserzone reicht bei mittlerem Oberwasserabfluß bis Lühesand-Nord (km 640) (Riedel-Lorjé et al. 1992).

### **Untersuchungsmaterial**

1. In den Hauptuntersuchungsjahren von 1988 bis 1991 wurden in den Fangsaisons (April bis Dezember) in zweimonatlichen Abständen insgesamt 1569 Satzaale untersucht (Tab 4.1). Die im Jahr 1988 untersuchten Aale stammten von der Halstenbeker Aalversandstelle des Deutschen Fischerei-Verbandes und waren an unterschiedlichen Fangplätzen in der Unter-Elbe zwischen dem Stromkilometer 645 (Lühesand) und 705 (Oste-Einmündung) gefangen worden. Die Aale der Untersuchungsjahre 1989 bis 1991 wurden direkt von einem Elbfischer bezogen, der im Bereich Lühesand eine Hamen- und Reusenfischerei betreibt. Die Tiere wurden bis zu ihrer Untersuchung, die im Verlauf von etwa einer Woche stattfand, lebend gehalten.

Unter dem Begriff "Satzaal" werden noch nicht marktfähige, pigmentierte Aale mit einer Körperlänge von ca. 10 bis maximal 50 cm verstanden. Sie wurden in Längensklassen mit je 5 cm Klassenbreite (Klassenmitten: 12,5; 17,5; 22,5 ... 47,5 cm) gruppiert.

Ab August 1989 wurden die Untersuchungen auf Schlachtabfälle von größeren Aalen aus dem Fanggebiet Lühesand, die im folgenden als "Konsumaale" bezeichnet werden, ausgedehnt (n=663). Es handelte sich um die Eingeweide großer Gelb- und Blankaale von über 50 cm Länge, bestehend aus Darmtrakt, den anhängenden Drüsen und der Schwimmblase (Tab. 4.1). Die Konsumaale wurden entsprechend den Angaben des Fischers als ">50 cm"-Längengruppe zusammengefaßt.

2. Weiterhin waren im Rahmen von vorangegangenen Untersuchungen in den Jahren 1985 und 1986 insgesamt 283 Satzaale von der Aalversandstelle des Deutschen Fischerei-Verbandes bezogen worden (Tab. 4.2). Sie stammten von verschiedenen Fangorten zwischen der Oste-Einmündung (km 705) und Hamburg/Vierlande (Fliegenberg, km 615). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden für die Berechnung der Befalls-Jahresmittel von 1985-86 verwandt.

**Tab. 4.1:** Aufstellung der von 1988-1991 an verschiedenen Fangstationen in der Unter-Elbe gefangenen und untersuchten Satz- (n=1.569) und Konsumaaale (n=663).

SATZAALE (1988-1991)			KONSUMAALE		
Fangdatum	n	Strom-km	Fangdatum	n	Strom-km
25.04.88	58	680	-	-	
13.06.88	63	650	-	-	
05.08.88	246	645 *	-	-	
17.10.88	44	705	-	-	
-----					
25.04.89	34	645 *	-	-	
20.06.89	30	645 *	-	-	
11.08.89	55	645 *	-	-	
19.10.89	47	645 *	19.10.89	92	645 *
04.12.89	62	645 *	-	-	
-----					
20.04.90	71	645 *	20.04.90	46	645 *
18.06.90	93	645 *	18.06.90	57	645 *
13.08.90	104	645 *	13.08.90	72	645 *
15.10.90	126	645 *	15.10.90	80	645 *
18.12.90	46	645 *	18.12.90	7	645 *
-----					
26.04.91	95	645 *	26.04.90	80	645 *
23.06.91	102	645 *	23.06.90	100	645 *
14.08.91	96	645 *	14.08.90	39	645 *
14.10.91	117	645 *	14.10.90	90	645 *
10.12.91	80	645 *	-	-	645 *

(\* = Lühesand)

**Tab. 4.2:** Aufstellung der in den Jahren 1985-1986 an verschiedenen Fangstationen in der Unter-Elbe gefangenen und untersuchten Satzaaale (n=283).

SATZAALE (1985-1986)			
Fangort	Strom-km	Fangdatum	n
Elbe (Wedel)	640	13.05.85	51
Elbe (Kolmar)	670	26.08.85	26
-----			
Elbe (Wedel)	640	16.07.86	36
Elbe (HH-Hafen)	625	6.08.86	44
Elbe (Fliegenberg)	615	12.08.86	16
Elbe (Fliegenberg)	615	19.08.86	32
Elbe (Oste)	705	4.09.86	50
Elbe (Schulau)	640	15.09.86	28
-----			

3. Aus den Jahren 1978-82 lagen Protokolldaten von 434 Elbaalen vor, die mir von Frau Prof. Dr. Peters zur Auswertung überlassen wurden. Es handelte sich um Satzaale, die in der Unter-Elbe gefangen und im Rahmen von Tumoruntersuchungen einem vollständigen internen und externen pathologischen Check unterworfen wurden (Tab. 4.3).

**Tab. 4.3:** Aufstellung der in den Jahren 1979-1982 an verschiedenen Fangstationen in der Unter-Elbe gefangenen und untersuchten Satzaale (n=434). Nach Protokollangaben von Prof. Dr. Peters.

<b>SATZAALE (1979-1982)</b>			
Fangort	Strom-km	Fangdatum	n
Elbe (Schulau)	640	26.06.79	181
Elbe (Este/Cranz)	635	06.11.79	10
-----			
Elbe (Oste-Mündung)	705	12.05.80	20
-----			
Elbe (Nienstedten)	630	09.09.81	54
Elbe (Schulau)	640	13.08.81	26
Elbe (Schulau)	640	21.10.81	20
Elbe (Schulau)	640	15.12.81	21
-----			
Elbe (Wedel)	640	19.04.82	20
Elbe (Nienstedten)	630	20.04.82	21
Elbe (Schulau)	640	30.07.82	20
Elbe (Nienstedten)	630	04.08.82	21
Elbe (Schulau)	640	19.08.82	20
-----			

## Ergebnisse

### a: Darstellung der Einzeldaten

In der Unter-Elbe wurde das erste Auftreten von *Anguillicola crassus* im Jahr 1986 festgestellt (Peters & Hartmann 1986). Innerhalb von 2 Jahren erfolgte eine fast vollständige Durchseuchung des Aalbestandes (Tab. 4.4, Tab. 4.5). Zwischen 1988 und 1991 waren durchschnittlich 80,3 % der Satz- und Konsumaale aus der Unter-Elbe infiziert. Die durchschnittlichen Befallsintensitäten betragen während dieser Zeit 7,7 Adult- und Präadultstadien und 10,6 3. und 4. Larvenstadien pro infizierten Aal. Die meisten der zum Zeitpunkt der Untersuchung parasitenfreien Tiere ließen zurückliegende Infektionen anhand von typischen Schwimmblasenschäden (vgl. Kap. 5.1) oder Nematodenresten erkennen. Alle im Endwirt lebenden Entwicklungsstadien traten unabhängig von der Jahreszeit gleichermaßen auf. Z.B. konnten junge Invasionsstadien und Eier-produzierende Adultstadien während des gesamten Jahres festgestellt werden.

**Tab. 4.4:** Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus* sowie Körperlängen der untersuchten Satzaale aus der Unter-Elbe (1979-1991).

Fang- datum	n	Länge [cm] Min.-Max./ av.	Befallsrate [%]		Bef.intensität		
			Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa [Nem./inf.Aal] +L3/L4	L3/L4	
26.06.79	181	36,2-55,8/43,5	0	-	-	0,0	-
06.11.79	10	25,7-36,9/33,6	0	-	-	0,0	-
12.05.80	20	20,0-30,2/25,1	0	-	-	0,0	-
09.09.81	54	14,0-39,8/25,6	0	-	-	0,0	-
13.08.81	26	14,5-36,7/28,8	0	-	-	0,0	-
21.10.81	20	28,0-44,3/34,8	0	-	-	0,0	-
15.12.81	21	42,1-56,3/46,0	0	-	-	0,0	-
19.04.82	20	22,0-47,2/29,6	0	-	-	0,0	-
20.04.82	21	23,3-43,0/29,9	0	-	-	0,0	-
30.07.82	20	23,8-43,5/30,4	0	-	-	0,0	-
04.08.82	21	13,7-37,0/23,5	0	-	-	0,0	-
19.08.82	20	14,8-25,8/19,6	0	-	-	0,0	-
13.05.85	51	17,5-36,0/26,2	0	-	-	0,0	-
26.08.85	26	19,2-40,6/30,3	0	-	-	0,0	-
16.07.86	36	17,0-41,0/26,6	6,0	-	-	1,0	-
06.08.86	44	22,3-44,5/32,5	27,3	-	-	1,9	-
12.08.86	16	41,9-60,5/48,3	6,3	-	-	1,0	-
19.08.86	32	25,1-45,2/37,3	9,4	-	-	1,3	-
04.09.86	50	13,0-33,0/24,5	18,0	-	-	1,3	-
15.09.86	28	23,1-38,5/30,8	25,0	-	-	2,6	-
25.04.88	58	11,2-37,2/22,2	86,2	69,9	87,9	6,3	3,4
13.06.88	63	12,8-36,3/23,7	93,7	69,8	98,4	8,8	6,1
05.08.88	246	21,1-43,2/32,4	80,6	58,2	88,2	9,4	16,2
17.10.88	44	19,0-39,8/28,7	52,3	34,1	59,1	6,6	5,1
25.04.89	34	25,5-46,0/36,0	44,1	35,3	55,9	4,1	13,6
20.06.89	30	26,9-44,0/36,4	60,0	80,0	87,0	7,6	11,0
11.08.89	55	23,8-47,2/35,9	74,5	78,2	85,5	9,5	10,9
19.10.89	47	27,5-45,5/34,3	76,6	53,2	85,1	7,8	7,9
04.12.89	62	26,2-41,6/34,1	53,2	48,4	67,7	6,1	5,4
20.04.90	71	27,2-46,1/32,4	62,0	63,4	77,5	4,9	6,0
18.06.90	93	19,7-44,2/31,6	66,7	71,0	88,2	5,6	5,4
13.08.90	104	19,2-45,1/28,1	82,7	78,8	94,2	6,1	4,6
15.10.90	126	22,9-44,3/32,9	60,3	52,4	72,2	4,7	3,2
18.12.90	46	20,4-47,5/30,5	58,7	37,0	67,4	5,4	5,2
26.04.91	95	18,1-42,2/31,5	65,3	78,9	85,3	5,1	8,8
23.06.91	102	9,1-44,9/28,7	64,7	73,5	90,2	4,9	6,8
14.08.91	96	13,4-39,7/28,1	65,6	84,4	89,6	4,7	7,2
14.10.91	117	23,8-48,1/34,6	72,0	70,0	83,0	9,6	26,1
10.12.91	80	27,2-44,5/35,1	62,5	77,5	86,3	8,7	30,3

(- = nicht erfaßt)

**Tab. 4.5:** Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus* der untersuchten Konsumaale aus der Unterelbe/Lühesand (1989-1991).

Fang- datum	n	Länge [cm] Min.-Max./av.	Befallsrate [%]		Bef.intensität		
			Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa [Nem./inf.Aal]	L3/L4	L3/L4
19.10.89	92	ca. 40-70	64,1	57,6	71,7	11,9	7,4
20.04.90	46	ca. 50-70	56,5	45,7	65,2	9,5	5,8
18.06.90	57	ca. 50-70	77,2	71,9	86,0	9,1	8,8
13.08.90	72	ca. 50-70	65,3	56,9	77,8	7,9	3,1
15.10.90	80	ca. 50-70	48,8	37,5	57,5	16,7	10,8
18.12.90	7	56,3-70,2/60,8	71,4	71,4	71,4	10,2	16,2
26.04.91	80	ca. 50-70	77,5	88,8	95,0	5,3	12,6
23.06.91	100	ca. 50-70	76,0	80,0	92,0	6,4	16,2
14.08.91	39	ca. 50-70	79,5	84,6	92,3	11,8	30,6
14.10.91	90	ca. 50-70	64,4	51,1	70,0	7,6	13,8

Bei parasitologischen Untersuchungen lassen sich häufig Abhängigkeiten der Befallszahlen von der Länge der Fische feststellen (Möller & Anders 1983). Um vergleichende Betrachtungen von Einzel- oder Sammelproben (wie Befallsverlauf, Jahresmittel oder Monatsmittel) durchführen zu können, ergab sich die Notwendigkeit, zunächst die Befallsraten und -intensitäten auf eventuell vorliegende Längenabhängigkeiten zu überprüfen und gegebenenfalls zu korrigieren.

#### b: Test auf Längenabhängigkeit der Befallsraten

Getestet wurden alle Satz- und Konsumaale der Jahrgänge 1989-1991 ( $n=1.821$ ), die vom Fanggebiet Lühesand stammten. Die Längenklassen "12,5" und "47,5 cm" blieben unberücksichtigt, da die geringen Frequenzen eine statistische Auswertung nicht zuließen. Es konnte keine Abhängigkeit der Befallsraten von der Körperlänge der Aale (Tab. 4.6, Abb. 4a) festgestellt werden. Alle Korrelationskoeffizienten lagen unterhalb des kritischen Werts  $r_{(0=0,05;5)}=0,756$ .

#### c: Test auf Längenabhängigkeit der Befallsintensitäten

Die Untersuchung auf Längenabhängigkeit der Befallsintensitäten erfolgte an 1.821 Elbaalen (vgl. b:). Festzustellen war, daß die Endwirte mit steigender Körperlänge eine größere Anzahl sowohl adulter und präadulter Parasiten als auch Larvenstadien beherbergten. Die Beziehungen zwischen Fischlängen und Befallsintensitäten paßten sich linearen Funktionen an und waren auf einem Signifikanzniveau von 99,9 % (Ad/Pa) bzw. 95 % (L3/L4)

abgesichert (Tab. 4.7, Abb. 4b). Im Aal-Längenspektrum von 15 bis >50 cm stieg die mittlere Zahl der adulten und präadulten Nematoden von 3,3 auf 9,1 und die der 3. und 4. Larvenstadien von 5,2 auf über 12 Individuen pro infizierten Aal an.

**Tab. 4.6:** Befallsraten mit *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von der Körperlänge. Alle untersuchten Satz- und Konsumaale aus der Unter-Elbe von 1989-1991 (n=1.821). r = Korrelationskoeffizient der Variablen "Längensklasse" und "Befallsrate".

Längen- klassen [cm]	Ad/Pa			L3/L4		Ad/Pa+L3/L4	
	n- Aale	n- inf.	%	n- inf.	%	n- inf.	%
(12,5)	5	2	(40,0)	3	(60,0)	3	(60,0)
17,5	27	18	66,7	17	63,0	22	81,5
22,5	116	87	75,0	80	69,0	103	88,8
27,5	258	170	65,0	178	69,0	217	84,1
32,5	335	215	64,2	227	67,8	271	80,9
37,5	320	194	60,6	218	68,1	252	78,8
42,5	83	56	67,5	56	67,5	67	80,7
(47,5)	14	7	(50,0)	9	(57,1)	10	(71,4)
> 50	663	443	66,8	421	63,5	517	78,0
r=-0,316			r=-0,157		r=-0,679		

**Tab. 4.7:** Befallsintensitäten mit *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von den Körperlängen der untersuchten Satz- und Konsumaale aus der Unter-Elbe von 1989-1991 (n=1.821). r = Korrelationskoeffizient der Variablen "Längensklasse" und "Befallsintensität".

Längen- klassen [cm]	Ad/Pa			L3/L4	
	n- Aale	[n Nem./ inf.Aal]	Min.- Max.	[n Nem./ inf.Aal]	Min.- Max.
(12,5)	5	(9,0)	6- 12	(7,0)	4- 9
17,5	27	3,3	1- 7	5,2	1- 22
22,5	116	4,8	1- 19	5,4	1- 25
27,5	258	5,3	1- 32	6,7	1- 67
32,5	335	6,5	1- 28	12,2	1-171
37,5	320	7,7	1- 41	12,7	1-136
42,5	83	7,4	1- 55	14,2	1-151
(47,5)	14	(9,9)	2- 31	(27,4)	2- 84
>50	663	9,1	1-160	12,5	1-122
r= 0,977			r=0,854		

Regressionsgleichungen    Signifikanzschranken  
 $y(\text{Ad/Pa}) = 0,943 + 0,162 * x$      $r(\hat{O}=0,05;5) = 0,754$   
 $y(\text{L3/L4}) = 0,663 + 0,277 * x$      $r(\hat{O}=0,01;5) = 0,875$   
(y=Befallsrate,     $r(\hat{O}=0,001;5) = 0,951$   
x=Längensklasse)

**Abb. 4: Elbaale aus dem Fanggebiet Lühesand von 1988-1991 (n=1.821). Befallsraten (a) und Befallsintensitäten (b) mit Adult- bzw. Präadultstadien (Ad/Pa) und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von der Körperlänge der Aale. (--- = Regression).**

d: Längenkorrigierte Befallszahlen der Elbaale von 1988-1991

Anhand der Berechnungen zur Längenkorrektur (s.o.) ergaben sich für die Satz- und Konsumaale aus der Unter-Elbe/Lühesand vom April 1988 bis Dezember 1991 (n=2.232) folgende Befallsraten und -intensitäten (Tab. 4.8, Abb. 5).

**Tab. 4.8:** Längenkorrigierte Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus* von Aalen aus der Unter-Elbe (1988-1991).

Fang- datum	n	Befallsrate [%]			Bef.intensität ( <b>korrr.</b> ) [Nem./inf.Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa +L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
25.04.88	58	86,2	69,9	87,9	9,1	5,3
13.06.88	63	93,7	69,8	98,4	12,3	9,5
05.08.88	246	80,6	58,2	88,2	9,4	16,2
17.10.88	44	52,3	34,1	59,1	8,1	7,0
25.04.89	34	44,1	35,3	55,9	4,1	13,4
20.06.89	30	60,0	80,0	87,0	7,9	13,1
11.08.89	55	74,5	78,2	85,5	8,5	10,6
19.10.89	139	68,3	56,1	76,3	8,9	6,3
04.12.89	62	53,2	48,4	67,7	6,5	5,8
20.04.90	117	59,8	56,4	72,6	6,6	5,4
18.06.90	150	70,0	71,3	87,3	6,8	6,4
13.08.90	176	75,6	69,9	87,5	7,5	4,9
15.10.90	206	55,8	46,6	66,5	7,0	5,1
18.12.90	53	60,4	41,5	67,9	6,9	7,6
26.04.91	175	70,9	83,4	89,7	5,1	9,9
23.06.91	202	70,3	76,7	91,1	5,5	10,3
14.08.91	135	69,6	84,4	91,4	6,9	13,0
14.10.91	207	68,4	61,1	76,8	8,4	21,1
10.12.91	80	62,5	77,5	86,3	9,1	32,1

e: Mehrjähriges Monatsmittel - Saisonaler Befallsverlauf

Die Berechnung der mehrjährigen Monatsmittel erfolgte aus den längenkorrigierten Befallsdaten der in der Elbe von 1988-1989 gefangenen Aale (Tab. 4.9). Festzustellen war ein jahresperiodischer Verlauf der Parasitierung (Abb. 6a). In den Sommermonaten vom Juni bis August lagen die Befallsraten mit 88-90 % deutlich höher als in den Herbst- und Frühjahrsmonaten, in denen nur 69-76 % der Fische befallen waren. Auch die Befallsintensitäten folgten im wesentlichen diesem Schema. Eine Ausnahme bildeten die Befallsintensitäten mit 3. und 4. Larvenstadien. Sie stiegen im Herbst und Winter deutlich an. Diese Abweichung war allerdings auf die extrem hohen Befallszahlen der Oktober- und Dezember-Proben von 1991 zurückzuführen (Abb. 5), die die deutlich niedrigeren Werte der übrigen Jahre unverhältnismäßig stark anhoben. Vernachlässigt man die 1991er Extremwerte, so ergaben sich auch für die Befallsintensitäten der Larvenstadien in den

Herbst- und Wintermonaten niedrigere Werte von 5,7-6,6 als in den Sommermonaten, in denen sie 9,8-11,2 betragen.

**Abb. 5: Befallsentwicklung der mit *Anguillicola crassus* infizierten Elbaale von 1988-1991 (n=2.232). Längenkorrigierte Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien (Ad/Pa) und Larvenstadien (L3/L4) des Parasiten. Der Verlauf der Befallsintensitäten ist als optisch angepaßte Kurve dargestellt.**

**Tab. 4.9:** Mehrjährige Monatsmittel der Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus*. Berechnet aus den längenkorrigierten Befallszahlen aller Satz- und Konsumaalfänge aus der Unter-Elbe von 1988 bis 1991 (n=2.232).

Monat	n	Befallsrate [%]			Bef.intensität ( <b>korr.</b> ) [Nem./inf.Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa +L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
April	384	65,2	61,2	76,5	6,2	8,5
Juni	445	73,5	74,5	90,6	8,1	9,8
August	612	75,1	72,7	88,2	8,1	11,2
Oktober	596	61,2	49,5	69,7	8,1	9,9
Dezember	195	58,7	55,8	73,9	7,5	15,1

#### f: Monatsunabhängige Jahresmittel

Ungleiche Fangmengen in den Einzelproben führen bei saisonalem Befallsverlauf zu Fehleinschätzungen bei der Berechnung des Jahresmittels. Es wurden daher die jahrestypischen, d.h. monatsunabhängigen Befallszahlen der Jahre 1988-91 berechnet (Tab. 4.10). Im Untersuchungszeitraum von 1988-1991 stiegen die Gesamt-Befallsraten (Ad/Pa+L3/L4) auf 88 % an. Der Anteil neuinfizierter Aale, d.h. der Prozentsatz der mit 3. und 4. Larvenstadien befallenen Aale erhöhte sich während dieser Zeit von 56 % auf 78 %. Die Befallsintensitäten folgten den Befallsraten und stiegen, unterbrochen von einem Befallsrückgang im Jahr 1990, von 9,9 auf 16,2 Larvenstadien pro infizierten Aal (Abb. 6b). Nahezu gegenläufig verhielten sich die Befallszahlen der mit adulten und präadulten Nematoden infestierten Aale. Die höchste Befallsrate wurde mit 77 % im ersten Untersuchungsjahr (1988) festgestellt. Dieser Wert sank in den Folgejahren auf 61-70 %. Auch die mittleren Befallsintensitäten mit adulten und präadulten Stadien gingen kontinuierlich von 10 auf 7 Individuen pro infizierten Aal zurück.

**Tab. 4.10:** Monatsunabhängige Jahresmittel der Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus*. Berechnet aus den längenkorrigierten Befallszahlen aller Satz- und Konsumaalfänge aus der Unter-Elbe von 1988 bis 1991.

Jahr	n	Befallsrate [%]			Bef.intensität ( <b>korr.</b> ) [Nem./inf.Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa +L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
1988	411	76,6	56,1	81,9	9,9	9,9
1989	320	61,0	59,4	74,9	7,2	10,4
1990	702	65,2	56,9	76,7	7,1	5,8
1991	799	69,8	77,6	88,0	7,1	16,2

**Abb. 6: Befallsentwicklung der mit *Anguillicola crassus* infizierten Elbaale (a) im Monatsmittel (n=2.232) und (b) im Jahresmittel von 1985-1991 (n=2.515). Längenkorrigierte Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien (Ad/Pa) und Larvenstadien (L3/L4) des Parasiten.**

### **4.1.1.2 Plußsee**

Der Plußsee liegt nördlich von Plön und ist Bestandteil der Holsteinischen Seenplatte. Er ist fast kreisrund und besitzt eine Wasserfläche von 12,5 ha. Der 29 m tiefe, gleichmäßig trichterförmige See verfügt über ein schmales Litoral und ist eutroph. Er besitzt einen Ablauf zum benachbarten Schluensee in Form eines etwa 50 cm breiten Betonrohrs.

Obwohl der Plußsee seit etwa 10 Jahren nicht mehr mit Aalen besetzt wurde, ist der Aalbestand mit ca. 120 kg/ha, bezogen auf den Flachwasserbereich von 0-6 m Tiefe, beachtlich hoch (Arzbach, pers. Mitt.). Der Bestand rekrutiert sich aus Aalen, die durch den Ablauf in den See eingewandert sind. Es kann sich dabei sowohl um Aale handeln, die natürlicherweise über das Seensystem bis in den Plußsee gelangten als auch um Aale, die als Besatz in flußabwärts liegende Seen eingebracht wurden und von dort weiter in den Plußsee wanderten. Der mit dem Plußsee in Verbindung stehende Schluensee wird z.B. jährlich mit Aalen besetzt. Besatzmaßnahmen mit Aalen, die vorwiegend aus stark mit *Anguillicola crassus* parasitierten Gewässern stammen (z.B. Unter-Elbe, Ems, Niederländische Gewässer), bergen das hohe Risiko den Schwimmblasenparasiten in zuvor unbefallene Gewässer zu verschleppen. Im Sommer 1988 konnte im Rahmen von bestandskundlichen Untersuchungen, die seit 1987 regelmäßig im Plußsee durchgeführt wurden, zum ersten Mal *Anguillicola crassus*-Befall festgestellt werden (Arzbach, pers. Mitt.). Es ist anzunehmen, daß *Anguillicola crassus* über den o.g. Weg in den Plußsee gelangt war.

Seit dem Herbst 1988 verhinderte ein Gitter (Gitterweite 5 mm) im einzigen Ablauf des Sees die Ein- und Abwanderung größerer Aale. Durch diese Maßnahme wurde der durch die Gewässermorphologie ohnehin relativ separierte Aalbestand des Plußsees weitgehend isoliert. Dieser Umstand erlaubte eine verhältnismäßig ungestörte Beobachtung des Befallsgeschehens und bot die Gelegenheit, den Ausbruch und den weiteren Verlauf der Parasitose exemplarisch am Aalbestand des Plußsees zu untersuchen.

### **Untersuchungsmaterial**

Die parasitologischen Untersuchungen begannen im November 1988 und wurden in sechsmonatigen Abständen bis zum November 1991 fortgeführt. Insgesamt wurden 1.159 Aale bearbeitet (Tab. 4.11). Die Tiere wurden mittels Elektrobefischung vom Boot aus gefangen. Sie wurden anschließend betäubt, tiefgefroren und zu einem späteren Zeitpunkt untersucht. Für die Auswertung wurden die Fische in Längenklassen von jeweils 5 cm Klassenbreite (Klassenmitten: 12,5; 17,5; 22,5 cm etc.) gruppiert.

**Tab. 4.11:** Aufstellung der in den Jahren 1988-1991 im Plußsee gefangenen und untersuchten Aale (n=1.159).

Fangdatum	n
11.11.88	75
17.05.-09.06.89	34
13.11.-28.11.89	252
30.05.90	287
07.11.-05.12.90	144
27.05.-30.05.91	367

## Ergebnisse

### a: Darstellung der Einzeldaten

Die Befallsraten (alle Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus*) stiegen innerhalb eines Jahres steil auf ca. 95 % an und verblieben bis zum Mai 1991 mit einer leichten Abnahme auf 90 % auf diesem hohen Niveau (Tab. 4.12). Saisonale Schwankungen des Befallsgeschehens wurden wegen der zweimaligen Probennahme je Untersuchungsjahr nicht erfaßt. Wie in der Unter-Elbe wurden auch die im Plußsee ermittelten Befallsraten und -intensitäten zunächst auf eventuell vorliegende Abhängigkeiten von der Fischlänge überprüft und gegebenenfalls korrigiert, um die Vergleichbarkeit der Einzelproben zu gewährleisten.

**Tab. 4.12:** Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus* und Körperlängen der untersuchten Aale aus dem Plußsee (1988-1991).

Fang- datum	n	Länge [cm]		Befallsrate [%]			Bef.intensität	
		Min.-Max./	av.	Ad/Pa	L3/L4	+L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
11.88	75	23,5-80,0/	43,8	21,3	4,0	24,0	1,4	1,0
05.89	34	25,0-97,0/	54,5	41,2	11,8	41,7	2,2	1,0
11.89	252	14,0-69,0/	37,2	85,3	73,8	94,8	4,9	2,8
05.90	287	12,5-67,5/	33,7	88,5	85,0	96,2	5,5	6,0
11.90	144	20,5-78,0/	41,4	70,8	87,5	92,4	14,6	22,5
05.91	367	14,5-92,0/	34,4	57,8	86,1	89,6	8,5	24,2

### b: Test auf Längenabhängigkeit der Befallsraten

Getestet wurden alle im Plußsee gefangenen und untersuchten Aale (n=1.159) (Tab. 4.13). Die mittlere Längensklasse "42,5 cm" diente als Bezugsgruppe, die Längensklasse "72,5 cm" wurde wegen der niedrigen Frequenz von den Berechnungen ausgeschlossen.

Nur die Befallsraten der mit adulten und präadulten Stadien befallenen Aale zeigten eine signifikante Abhängigkeit von der Fischlänge (Abb. 7a). Im Aal-Längenspektrum von 10 bis 70 cm konnte fast eine Verdoppelung der Befallsraten (Ad/Pa) von 46 % auf 89 % ermittelt werden. Der Befall mit Larvenstadien unterlag dagegen keiner Längenabhängigkeit.

**Tab. 4.13:** Befallsraten der mit *Anguillicola crassus* infizierten Plußseeaale (n=1.159) in Abhängigkeit von der Körperlänge. r= Korrelations-koeffizient der Variablen "Längenklasse" und "Befallsrate".

Längen- klassen [cm]	Ad/Pa			L3/L4		Ad/Pa+L3/L4	
	n- Aale	n- inf.	%	n- inf.	%	n- inf.	%
12,5	13	6	46,2	11	84,6	12	92,3
17,5	76	47	61,8	54	71,1	62	81,6
22,5	139	86	61,9	104	74,8	121	87,1
27,5	132	98	74,2	108	81,8	122	92,4
32,5	188	127	67,6	141	75,0	160	85,1
37,5	209	147	70,3	159	76,1	181	86,6
42,5	164	115	70,1	125	76,2	145	88,4
47,5	78	60	76,9	58	74,4	69	88,5
52,5	60	46	76,7	47	78,3	55	91,7
57,5	35	30	85,7	28	80,0	32	91,4
62,5	31	26	83,9	23	74,2	26	83,9
67,5	18	16	88,9	16	88,9	16	88,9
72,5	16	6	(37,5)	5	(31,3)	6	(37,5)
			r=0,926		r=0,230		r=0,083

Regressionsgleichung

$$y(\text{Ad/Pa}) = 47,8 + 0,6122 * x$$

(y=Befallsrate,  
x=Längenklasse)

Signifikanzschränken

$$r(\hat{O}=0,001;10) = 0,823$$

$$r(\hat{O}=0,05;10) = 0,576$$

c: Test auf Längenabhängigkeit der Befallsintensitäten

Die Berechnungen wurden wie unter b: geschildert durchgeführt. Die Befallsintensitäten mit *Anguillicola crassus* zeigten eine hoch signifikante Abhängigkeit von der Fischlänge und wiesen exponentielle Verknüpfungen auf (Abb. 7b). Mit wachsender Körperlänge stieg die mittlere Anzahl der Adult- und Präadultstadien auf ca. 29 und die der 3. und 4. Larvenstadien auf ca. 80 Individuen pro infizierten Fisch (Tab. 4.14). Bei größeren Aalen ab 60 cm Länge ließen sich Maximalbefälle bis zu 65 adulten und präadulten und 450 larvalen Parasitenstadien pro Aal feststellen.

**Abb. 7: Plußseeaale von 1988-1991 (n=1.159). Befallsraten (a) und Befallsintensitäten (b) mit Adult- bzw. Präadultstadien (Ad/Pa) und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von der Körperlänge der Aale. (--- = Regression).**

**Abb. 8 a: Aal-Einzelfänge aus dem Plußsee vom Nov. 1988 bis Mai 1991. Befallsintensitäten mit Adult- und Präadultstadien von *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von der Körperlänge der Aale.**

**Abb. 8 b: Aal-Einzelfänge aus dem Plußsee vom Nov. 1988 bis Mai 1991. Befallsintensitäten mit 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von der Körperlänge der Aale.**



Die Ermittlung der längenunabhängigen Befallsintensitäten im Plußsee (s.u.) wurde separat für jede Aal-Einzelprobe vorgenommen. Die Berechnungen erfolgten mit Hilfe der jeweiligen Regressionsgleichungen bei signifikanter Korrelation der Variablen Fischlänge und Befallsintensität (Tab. 4.15).

**Tab. 4.15:** Regressionsgleichungen und Korrelationskoeffizienten der Variablen Fischlänge und Befallsintensität. Aal-Einzelproben Plußsee.

Fangdatum	Regressionsgleichung	Korrelationskoeffizient
<b>Ad/Pa</b>		
11.88	-	r= 0,0
05.89	-	r= 0,0
11.89	$y=\exp(0,3034+0,0320*x)$	r= 0,9384
05.90	$y=\exp(0,3595+0,0349*x)$	r= 0,9303
11.90	$y=\exp(0,0058+0,0536*x)$	r= 0,9343
05.91	$y=\exp(0,0612+0,0502*x)$	r= 0,9708
<b>L3/L4</b>		
11.88	-	r= 0,0
05.89	-	r= 0,0
11.89	$y=\exp(0,8533+0,0099*x)$	r= 0,5216
05.90	$y=\exp(1,3975+0,0094*x)$	r= 0,3235
11.90	$y=\exp(0,1945+0,0608*x)$	r= 0,8931
05.91	$y=\exp(0,2621+0,0663*x)$	r= 0,9881

(y=Befallsintensität, x=Längenklasse)

Signifikanzschranken  
 $r(\alpha=0,05; 11) = 0,553$   
 $r(\alpha=0,01; 11) = 0,684$   
 $r(\alpha=0,001; 11) = 0,801$

#### d: Längenkorrigierte Befallszahlen der Plußseeaale von 1988-1991

Nach Ausbruch der Anguillicolose im Plußsee konnte eine stetige Befallszunahme mit 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* festgestellt werden (Tab. 4.16, Abb. 9). Die Befallsraten (L3/L4) stiegen bis zum November 1990 steil auf 87,5 % an und erreichten einen oberen Wert, der in der Folgeuntersuchung nicht überschritten wurde. Auch die Befallsintensitäten (L3/L4) näherten sich offenbar einer oberen Asymptote. Sie waren jedoch bis zum Mai 1991 weiterhin im Steigen begriffen und spiegelten den wachsenden Infektionsdruck im See wider. Die Befallsraten der mit adulten und präadulten Parasitenstadien infizierten Aale stiegen zunächst auf 91,4 % im Mai 1990 und gingen dann auf unter 60 % im Mai 1991 zurück. Die Befallsintensitäten stellen sich während des Untersuchungszeitraums auf 8 bis 11 Adult- bzw. Präadultstadien pro infizierten Aal ein.

**Abb. 9: Befallsentwicklung der mit *Anguillicola crassus* infizierten Plußseeaale von 1988-1991 (n=1.159). Längenkorrigierte Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien (Ad/Pa) und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus*. Der Verlauf der Befallsintensitäten ist als optisch angepaßte Kurve dargestellt.**

**Tab. 4.16:** Längenkorrigierte Befallsraten und -intensitäten der mit *Anguillicola crassus* infizierten Plußseeaale vom November 1988 bis Mai 1991.

Fang- datum	n	Befallsrate [%]			Befallsintensität [Nem./infiz.Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	+L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
11.88	75	22,0	4,0	24,0	1,4	1,0
05.89	34	37,6	11,8	41,7	2,2	1,8
11.89	252	85,1	73,8	94,8	5,6	3,7
05.90	287	91,4	85,0	96,2	6,8	7,4
11.90	144	67,9	87,5	92,4	11,0	16,8
05.91	367	59,1	86,1	89,6	8,6	20,5

### 4.1.1.3 Ems / Aalmastanlage

An die schmale Ems, die im Vergleich zur Elbe nur eine geringe Wasserführung hat, schließt sich bei Pogum-Emden der Dollart als großes Wasserreservoir an. Der Dollart wird durch einen breiten Mündungstrichter mit Seewasser versorgt. Im Bereich der unteren Ems, die unter Tideeinfluß steht, übt ein Emdener Fischer den Aalfang aus. Er betreibt außerdem eine Aalmastanlage, in der junge Emsaale bis zur vermarktungsfähigen Größe aufgezogen werden. Die Anlage wird unter Nutzung thermischer Abwässer im Durchlaufverfahren betrieben. Das Betriebswasser wird per Schneckenpumpe einem Seitenkanal der Ems entnommen, in den das Kühlwasser des konventionellen Kraftwerkes Emden eingeleitet wird. Gefüttert wird industrielles Fertigfutter.

#### **Untersuchungsmaterial**

Alle untersuchten Aale stammten ursprünglich aus dem Unterlauf der Ems und waren mit dem Hamen gefischt worden. Die als "Fangaale" bezeichneten Tiere (Tab. 4.17) wurden nach dem Fang vom Fischer oder über die Aalversandstelle des Deutschen Fischerei-Verbandes bezogen. "Mastaale" (Tab. 4.18) waren nach dem Fang in die o.g. Anlage eingesetzt und unter Futtermast gehalten worden. Sie wurden direkt von der Aalfarm bezogen und untersucht.

Aus einer Voruntersuchung lagen Ergebnisse über die Befallslage von 50 fangfrischen Emsaalen im Jahr 1985 vor. Das Untersuchungsmaterial wurde außerdem durch Ergebnisse aus vergleichbaren Untersuchungen von Koops & Hartmann (1987) ergänzt, die 1986 durchgeführt wurden.

**Tab. 4.17:** Fangaale aus der Ems. Fangzeitpunkt und Körperlängen.

Datum	n	Länge [cm]	
		Min.-Max.	av.
24.04.85	50	13,7-33,9	23,2
16.01.86 <sup>1</sup>	107	31,0-67,0	49,0
25.04.88	50	13,7-37,2	24,7
05.02.90	48	37,5-49,0	42,7

<sup>1</sup> Koops & Hartmann (1987)

**Tab. 4.18:** Mastaale aus der Aalaquakultur. Bezugsdatum und Körperlängen.

Datum	n	Länge [cm] Min.-Max./ av.	Aalfarmhaltung [Monat]
16.10.86 <sup>1</sup>	39	35,0-57,0/45,9	ca. 18
17.03.88 <sup>2</sup>	52	28,3-44,4/35,9	3
05.02.90 <sup>3</sup>	32	21,7-42,1/33,0	>12

<sup>1</sup> Seit Frühjahr 1985 in der Anlage (Koops & Hartmann 1987).

<sup>2</sup> Seit Dezember 1987 in der Anlage.

<sup>3</sup> Gefangen in den Jahren 1983-88, seitdem Aalfarmhaltung.

## Ergebnisse

Im Weser-Ems-Gebiet wurden Infektionen mit *Anguillicola crassus* erstmals 1982 beobachtet (Neumann 1985, Mann 1986). Anhand der vorliegenden Ergebnisse waren 1985 im Unterlauf der Ems 20 % der untersuchten Aale infiziert. Unter Berücksichtigung der Parasitierung durch adulte und präadulte Nematoden stiegen die Befallsraten über 38 % im Jahr 1986 auf Werte um 67 % in den Jahren 1988 und 1990 (Tab. 4.19). Die Befallsintensitäten mit diesen Stadien schwankte zwischen 1,9 und 7,3 Individuen pro infizierten Aal. Die starken Befallsfluktuationen waren vermutlich auf jahresperiodische Befallsänderungen zurückzuführen, die die Werte der aus unterschiedlichen Monaten stammenden Proben verzerrten. Eine genaue Aussage über die Befallsentwicklung in der Ems ist daher nicht möglich. Die Befallsintensitäten mit 3. und 4. Larvenstadien erreichten in der Frühjahrsprobe 1988 und der Winterprobe 1990 jeweils 2-3 Individuen pro infizierten Aal.

**Tab. 4.19:** Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus* der untersuchten Fangaale aus der Ems (1985-1990).

Fang- datum	n	Befallsrate [%]			Befallsintensität [Nem./inf.Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	+L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
24.04.85	50	20	-	-	1,9	-
*16.10.86	107	38	-	-	7,3	-
25.04.88	50	66,0	16,0	70,0	3,5	3,0
05.02.90	48	66,7	42,9	68,8	2,3	2,3

\* = Koops & Hartmann (1987)

- = nicht erfaßt

Beim Vergleich der Befallshöhen der Fang- und Mastaale aus den Jahren 1986, 1988 und 1990 war jeweils eine geringere Parasitierung in der Aquakultur feststellbar (Tab. 4.19 und 4.20). Die im Februar 1990 untersuchten Mastaale waren in den Jahren 1983-88 gefangen worden und befanden sich seitdem in der Anlage. Sie wurden mit Fertigfutter gemästet und mehrfach nach Größengruppen sortiert. Gegenüber den 1990 untersuchten Fangaalen wiesen sie einen deutlich geringeren

Befall mit *Anguillicola crassus* auf. Die nach mindestens 2jähriger Haltung in den Aalen vorgefundenen Larvenstadien zeigten, daß Neuinfektionen auch innerhalb der Anlage stattgefunden hatten, wobei in den Haltungsbecken jedoch ein weitaus geringerer Infektionsdruck herrschte als im freien Emsgewässer. Einen ebenso eindeutigen Befund ergaben die 1986 durchgeführten Untersuchungen (Koops & Hartmann 1987). Die Paralleluntersuchung des Jahres 1988 zeigte nur geringe Befallsunterschiede zwischen Fang- und Farmaalen. Offenbar war ein nur dreimonatiger Aufenthalt in der Anlage nicht ausreichend, um eindeutig feststellbare Parasitenverluste hervorzurufen.

**Tab. 4.20:** Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus* der untersuchten Mastaale.

Fang- datum	n	Befallsrate [%]			Befallsintensität [Nem./inf.Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	+L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
*16.10.86	39	13,0	-	-	1,8	-
17.03.88	52	57,7	19,2	61,5	3,4	3,0
05.02.90	32	15,0	6,3	21,9	1,4	1,0

\* = Koops & Hartmann (1987)  
- = nicht erfaßt

#### **4.1.1.4 Aalfarmen**

Bei vorangegangenen Untersuchungen konnte der Schwimmblasenparasit *Anguillicola crassus* in einer Aalmastanlage gefunden werden, die mit Aalen aus der Ems besetzt und mit Emswasser im Durchfluß betrieben wird (Kap. 4.1.1.3). Dieser Befund führte zu der Frage, ob der Parasit auch sogenannte Kreislaufanlagen, die in Deutschland immer häufiger zur Produktion von Speiseaalen eingesetzt werden, besiedeln vermag. In diesem Anlagentyp, der i.d.R. mit Brunnenwasser betrieben wird, werden Glasaale bis zur vermarktungsfähigen Größe aufgezogen. Die Ernährung der Tiere erfolgt mit industriell gefertigtem Trockenfutter.

#### **Untersuchungsmaterial**

Insgesamt wurden 72 Farmaale aus zwei schleswig-holsteinischen Kreislauf-Aquakulturen (Aalfarm I und II) bezogen und auf Befall mit *Anguillicola crassus* untersucht (Tab. 4.21). Die Tiere aus der Aalfarm I besaßen eine mittlere Länge von 27,0 cm und waren etwa 1½ Jahre zuvor als Glasaale in die Anlage eingesetzt worden. Die Tiere aus der Aalfarm II waren durchschnittlich

42,2 cm lang und befanden sich seit etwa 3 Jahren in der Aquakultur. Die Glasaale stammten von der Aalversandstelle des Deutschen Fischerei-Verbandes, die mit Aalbrut aus verschiedenen europäischen Ländern handelt.

**Tab. 4.21:** Farmaale aus zwei Aal-Aquakulturen (I,II). Bezugsdatum und Körperlängen.

Herkunft	Datum	n	Länge [cm] Min.-Max./ av.
Aalfarm I	22.06.89	27	21,1-35,9/27,0
Aalfarm II	05.07.91	55	38,5-52,0/42,2

## Ergebnisse

Ein Befall mit *Anguillicola crassus* konnte in keinem Fall nachgewiesen werden. Beide Anlagen waren offenbar parasitenfrei. Der Besatz mit Glasaalen und die Art der Fischhaltung in dieser Aquakulturform sind offenbar geeignet, einen Befall mit *Anguillicola crassus* zu vermeiden.

### **4.1.2 Individueller Befallsverlauf**

Durch die Langzeithälterung von natürlich infizierten Aalen sollte das Wachstum und die Individualentwicklung der Parasitenstadien beobachtet werden. Neuinfektionen wurden durch die Verwendung von Leitungswasser und die Ausgrenzung von potentiellen Zwischenwirten von *Anguillicola crassus* verhindert. Ziel der Untersuchung war, Kenntnisse über die Entwicklungsdauer der einzelnen Lebensstadien von *Anguillicola crassus* und die Gesamtlebensdauer des Parasiten im Aal zu erhalten.

### **Material und Methode**

#### Versuch 1:

Der Versuch wurde mit natürlich infizierten Elbaalen durchgeführt, die im August 1989 im Bereich des Lühesand gefangen worden waren. Eine Teilprobe von 55 Individuen wurde nach dem Fang untersucht, um die aktuelle Befallslage mit *Anguillicola crassus* festzustellen (Tab. 4.22-Probe A). Die übrigen 39 Tiere wurden im Leitungswasserdurchfluß (10 l/Std.) in einem Rundbecken (250 l) 7 Monate lang bei 16-18°C ohne Futtergabe gehalten (Probe B). Anschließend erfolgte die Untersuchung der Tiere nach *Anguillicola*-Infektionen.

#### Versuch 2:

Die Versuchstiere wurden im März 1988 von einer Aalmastanlage bezogen, die mit Fangaalen aus der Ems besetzt wird (vgl. Kap. 4.1.1.3). Die Tiere waren bereits im Dezember 1987 gefangen worden und befanden sich seither in der Anlage. Zunächst wurden 52 Tiere untersucht und der Befall mit *Anguillicola crassus* festgestellt (Tab. 4.23-Probe A). 47 Aale wurden wie in Versuch 1 beschrieben gehalten und nach 5 Monaten untersucht (Probe B).

### **Ergebnisse**

#### Versuch 1:

Nach 7monatiger Haltung im parasitenfreien Milieu hatten die Versuchstiere einen großen Teil der präadulten und adulten Parasitenstadien verloren (Tab. 4.22, Abb. 10 a/b). Die Befallsintensitäten halbierten sich auf 4,7 Nematoden pro Aal und die Befallsraten verringerten sich von 75 % auf 51 %. Sehr viel stärker, von 78 % auf 10 %, sanken die Befallsraten der mit 3. und 4. Larvenstadien befallenen Aale. Die mittlere Larvenzahl pro infizierten Aal nahm von 10,9 auf 1,7 Individuen ab. Offenbar hatten die zum Versuchsbeginn vorhandenen Adult- und Präadultstadien ihre Individualentwicklung innerhalb von 7 Monaten beendet und waren abgestorben, während sich die Larvenstadien weiterentwickelten. Sie wanderten in dieser Zeit sukzessive in das Schwimmblasenlumen ein und wuchsen heran.

Setzt man etwa gleiche Befallsintensitäten bei den Kontroll- und langzeitgehalteten Aalen voraus, so hatten ca. 74 % der zum Versuchsbeginn als Larvenstadien vorliegenden Nematoden ihre Entwicklung in 7 Monaten beendet und waren ebenfalls abgestorben und anschließend ausgeschieden worden. Die übrigen 26 % lagen nach Versuchsende als 4. Larvenstadium (2 %), Präadult- (3 %) oder Adultstadium (21 %) vor.

**Tab. 4.22:** Befallsraten und -intensitäten der mit *Anguillicola crassus* infizierten Elbaale zum Fangzeitpunkt (A) und nach 7monatiger Haltung in Leitungswasser (B).

Pro- be	n	Länge [cm]		Befallsrate [%]			Bef.intensität	
		Min.-Max./	av.	Ad/Pa	L3/L4	+L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
A	55	23,8-47,2/	35,9	74,5	78,2	85,5	9,5	10,9
B	39	17,0-41,0/	33,6	51,3	10,3	56,4	4,7	1,7

#### Versuch 2:

Auch im Versuch 2 konnte innerhalb von 5 Monaten eine deutliche Abnahme des Befalls festgestellt werden (Tab. 4.23, Abb. 11 a/b). Nach der Langzeithaltung ließen sich 3. und 4. Larvenstadien, mit Ausnahme von zwei toten Exemplaren, nicht mehr nachweisen.

Die vorangegangene dreimonatige Haltung der Tiere in der Aalfarm hatte vermutlich bereits zu einer Verringerung des Individualbefalls geführt, bevor die Tiere in den Langzeitversuch eingingen. Dafür sprach auch die relativ geringe Anzahl von 3. und 4. Larvenstadien, die im Gegensatz zum freien Emsgewässer auf den schwächeren Infektionsdruck in der Anlage zurückzuführen war (Kap. 4.1.1.3). Nach weiteren 5 Monaten Hälterung ohne die Möglichkeit von Neuinfektionen war die Entwicklung der einzelnen Stadien weiter fortgeschritten, und lebende Larven wurden nicht mehr angetroffen. Als jüngste Individuen wurden nach Versuchsende ein präadultes Männchen (8,5 mm) und ein präadultes Weibchen (12,5 mm) gefunden. Wie im Versuch 1 deutet sich auch hier für die Larvalentwicklung (L3/L4) von *Anguillicola crassus* ein Zeitraum von unter 8 Monaten an.

**Tab. 4.23:** Befallsraten und -intensitäten der mit *Anguillicola crassus* infizierten Emsaale zum Bezugszeitpunkt (A) und nach 5monatiger Haltung in Leitungswasser (B).

Pro- be	n	Länge [cm]		Befallsrate [%]			Bef.intensität	
		Min.-Max./	av.	Ad/Pa	L3/L4	+L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
A	52	35,9 (28,3-44,4)	35,9	57,7	19,2	61,5	3,4	3,0
B	47	35,7 (28,6-44,1)	35,7	36,2	(4,3*)	36,2	1,8	(1,0*)

(\*)= 2x1 tote L4

**Abb. 10:** Befallslage der mit *Anguillicola crassus* infizierten Elbaale (a) nach dem Fang (n=55) und (b) nach 7monatiger Haltung (n=39). Angegeben sind die Häufigkeitsverteilungen der parasitären Entwicklungsstadien aus jeder Probe. Die Adultstadien sind in 0,5 cm-Längenklassen (1,0; 1,5 ... 3,0) gruppiert; männliche und weibliche Nematoden sind getrennt aufgeführt.

**Abb. 11: Befallslage der mit *Anguillicola crassus* infizierten Emsaale (a) im März 1988 (n=52) und (b) im August 1988, nach 5monatiger Haltung (n=47). Angegeben sind die Häufigkeitsverteilungen der parasitären Entwicklungsstadien aus jeder Probe. Die Adultstadien sind in 0,5 cm-Längenklassen (1,0; 1,5 ... 3,0) gruppiert; männliche und weibliche Nematoden sind getrennt aufgeführt.**

### **4.1.3 Infektionsversuche**

Ein eindeutiger Nachweis der Übertragbarkeit von *Anguillicola crassus* durch die mutmaßlichen Zwischenwirte (vgl. Kap. 4.2 und 4.3) auf den Endwirt war bisher nicht erbracht worden. Daher wurden unter möglichst naturnahen Bedingungen Infektionsversuche durchgeführt, um die Übertragungswege des Parasiten auf seinen Endwirt exakt aufzeigen zu können.

Zunächst sollte untersucht werden, ob die von infizierten Aalen ausgeschiedenen 2. Larvenstadien ohne die Zwischenschaltung von Überträgerorganismen einen Befall beim Endwirt hervorrufen können. In weiteren Infektionsversuchen wurde der Larventransfer von 1. Zwischenwirten (Copepoden) auf Aale untersucht und es sollte eindeutig geklärt werden, ob in der Infektionskette von *Anguillicola crassus* 2. Zwischenwirte existieren. Als Nebenfunde traten bei diesen Untersuchungen, die über einen längeren Zeitraum andauerten, zusätzliche Hinweise zur Entwicklungs- und Überlebensdauer der Parasitenstadien auf. Diese Befunde wurden in den einzelnen Kapiteln mit aufgeführt.

#### **4.1.3.1. Mit 2. Larvenstadien**

Es sollte der Frage nachgegangen werden, ob eine direkte Infektion mit freilebenden 2. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* möglich ist. Das Ergebnis der Untersuchung ist insbesondere für Aalfarmen von Bedeutung, in deren Anlagen sich mit *Anguillicola crassus* infizierte Aale befinden, die diese Parasitenstadien ausscheiden.

#### **Material und Methoden**

Im März 1990 wurden Glasaale über die Aalversandstelle des Deutschen Fischerei Verbandes bezogen. Es handelte sich um gemischte Fänge aus verschiedenen Flußunterläufen der Westküste Englands. Anhand einer Kontrolluntersuchung an 50 Glasaalen konnte festgestellt werden, daß die Tiere zum Fangzeitpunkt parasitenfrei waren. Die mittlere Länge der Tiere betrug 6,4 cm (5,9-7,0 cm). Sie wurden in Leitungswasser bei 17 °C gehalten und täglich mit Dorschrogen gefüttert.

Im Verlauf des 6wöchigen Infektionsversuchs wurden 35 Glasaalen einmal wöchentlich zusammen mit dem Futter große Mengen L2 (jeweils einige Tausend) angeboten. Die Parasitenlarven wurden entweder aus dem Kot oder direkt aus den Schwimmblasen infizierter Aale gewonnen. Nach Versuchsende wurden die Tiere mit Benzokain getötet und unter dem Binokular bei 40facher Vergrößerung präpariert. Die Muskulatur und die Gewebe der inneren Organe wurden auf Parasitenbefall untersucht.

## Ergebnisse

Die zum Fangzeitpunkt befallsfreien Tiere wiesen nach einem 6wöchigen regelmäßigen, direkten Kontakt mit 2. Larvenstadien keinen Befall mit dem Schwimmblasenwurm *Anguillicola crassus* auf (Tab. 4.24). Der Befund des Infektionsversuchs zeigt, daß eine Infektion der Aale durch freilebende *Anguillicola*-Larven ausgeschlossen ist. Eine Übertragung des Parasiten ist zweifellos an die Anwesenheit von Zwischenwirtsorganismen gebunden.

**Tab. 4.24:** Glasaale nach 6-wöchigem Infektionsversuch mit 2. Larvenstadien von *Anguillicola crassus*. Anzahl, Körperlänge und parasitärer Befund der Glasaale.

Glasaale	n	Länge [cm] Min.-Max./ av.	Befall mit <i>A. crassus</i>
	35	6,2-9,2 / 7,3	o.B.

### 4.3.2 Mit 1. Zwischenwirten

Es sollte der Übertragungsweg von *Anguillicola crassus* mittels Copepoden auf den Endwirt überprüft werden. Das Infektionsexperiment simulierte überdies die Infektionsbedingungen in Aalhaltungsanlagen, die ihr Betriebswasser aus parasitierten Gewässern entnehmen. Durch die gemeinsame Haltung von parasitenfreien Glasaalen und potentiellen 1. Zwischenwirten aus der Unter-Elbe sollten Infektionen sichtbar gemacht werden und die zu erwartende Befallshöhe unter den genannten Bedingungen abgeschätzt werden.

## Material und Methoden

12 parasitenfreie Glasaale wurden 9 Wochen lang in Leitungswasser bei ca. 17 °C gehalten und mit lebenden Copepoden aus der Unter-Elbe gefüttert. Cyclopoide Copepoden (hauptsächlich *Acanthocyclops*, *Megacyclops*, *Macrocyclus*) wurden mit einem engmaschigen Filter (Maschenweite: 100 µm) aus dem Wasserzulauf einer institutseigenen Elbwasserpipeline gewonnen. Calanoide und harpacticoide Copepoden gelangten nicht in die Fanganlage. Andere Organismen, wie z.B. Gammariden, Oligochaeten oder Milben, die sich ebenfalls im Filter sammelten, wurden vor der Fütterung aussortiert. Zusätzlich zu den cyclopoiden Copepoden wurden nur Cladoceren verfüttert, die wegen ihres z.T. massenhaften Auftretens nicht aussortiert werden konnten. Im zweitägigen Abstand wurde den Aalen neben mehreren hundert Daphnien 100-300 cyclopoide Copepoden als Futter angeboten. Nach Beendigung der 9wöchigen Infektionsphase wurden die Tiere weitere 10 Wochen gehalten. Die tägliche Fütterung erfolgte mit Dorschrogen. Anschließend wurden die Glasaale auf einen Befall mit *Anguillicola crassus* untersucht.

## Ergebnisse

Nach Beendigung des 19wöchigen Versuchs wurden in den Schwimmblasen von 4 der 12 Glasaale jeweils ein Nematode gefunden (Tab. 4.25). Die Parasiten waren bis zu einer maximalen Größe von 1 cm herangewachsen (Tab. 4.26), d.h. innerhalb von 19 Wochen wurde die Larvalphase im Endwirt abgeschlossen.

**Tab. 4.25:** Infektionsversuch an Glasaalen mit 1. Zwischenwirten von *Anguillicola crassus*. Haltungsdauer, Anzahl und Körpergröße der Glasaale sowie Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus*.

Haltung	n	Länge [cm] Min.-Max./ av.	n- inf.	Bef. rate [%]	Bef.int. [Nem./ inf.Aal]
19 Wo.	12	6,6-9,8./ 7,7	4	33,3	1,0

**Tab. 4.26:** Untersuchungsprotokoll des 19wöchigen Infektionsversuchs mit Glasaalen.

Glasaal-Nr.	Lge. [cm]	Parasitenstadium (Lge.)
1	6,8	-
2	8,6	-
3	9,0	-
4	9,8	1 Ad/w (1,0 cm)
5	7,2	-
6	7,3	1 Pa (0,4 cm)
7	6,9	1 Pa (0,8 cm)
8	6,6	-
9	7,0	-
10	8,1	1 Pa (0,5 cm)
11	7,2	-
12	7,5	-

Ad/w = adultes Weibchen  
Pa = Präadultstadium)

Im geschilderten Experiment müssen Copepoden die Überträger des Parasiten gewesen sein, da Cladoceren als zweite verfügbare Organismengruppe durch Infektionsexperimente an 1. Zwischenwirten (vgl. Kap. 4.2.2) als Überträgerorganismen ausgeschlossen werden konnten.

### **4.1.3.3 Mit 2. Zwischenwirten**

In Kap. 4.3 sind die Untersuchungen beschrieben, in denen u.a. junge Kaulbarsche als potentielle 2. Zwischenwirte in der Infektionskette von *Anguillicola crassus* nachgewiesen wurden. Durch die hier geschilderten Infektionsexperimente sollte die Übertragbarkeit des Parasiten von infizierten Kaulbarschen auf den Aal überprüft werden. Es wurde angestrebt die Infektion durch Fressen des Beutetieres erfolgen zu lassen, um die Suszeptibilität des Endwirtes bzw. die Infektiosität des Parasiten unter möglichst naturnahen Bedingungen beobachten zu können.

Zur Durchführung der Infektionsversuche wurden herangewachsene, parasitenfreie Aale benötigt, die aufgrund ihrer Körpergröße Jungfische als Nährorganismen annehmen. Da garantiert befallsfreie Wildaale in Europa kaum noch bezogen werden können (vgl. Kap. 3), wurden mit Ausnahme eines parasitenfreien Elbaals ausschließlich Farmaale eingesetzt. Der erste Infektionsversuch (Versuch 1) ergab, daß nur 3 von 15 Farmaalen und der Elbaal die angebotenen Kaulbarsche akzeptierten. Vermutlich waren die Farmaale durch ihre Gewöhnung an industriell gefertigtes Pelletfutter in ihrem natürlichen Freßverhalten beeinträchtigt. Dieses als Vorversuch konzipierte Experiment wurde im folgenden vorgestellt, da seine Ergebnisse zusätzlich wertvolle Hinweise über den Infektionserfolg des Parasiten bei einem vormals befallenen Aal lieferte. In einem zweiten Infektionsversuch (Versuch 2) wurden Farmaale durch die orale Applikation von infestierten Kaulbarsch-Schwimmbblasen zwangsinfiziert.

#### **Versuch 1:**

##### **Material und Methoden**

Der Versuch wurde mit 15 parasitenfreien Farmaalen und einem ehemals infizierten Elbaal durchgeführt. Dieser war zwei Jahre zuvor, im Juni 1988, in der Unter-Elbe gefangen worden. Anhand von koprologischen Untersuchungen konnte nach dem Fang ein Befall mit *Anguillicola crassus* diagnostiziert werden. Der Elbaal war ausschließlich mit pelletiertem Fertigfutter gefüttert und in einem Einzelbecken mit Leitungswasserdurchfluß gehalten worden. Aufgrund der geringen Lebensdauer des Schwimmbblasenparasiten im Endwirt (vgl. Kap. 4.1.2), konnte davon ausgegangen werden, daß er nach einer über zweijährigen Haltung in Leitungswasser keine Parasiten mehr enthielt.

Während des Infektionsexperiments wurden die Versuchsaale einzeln im Leitungswasserdurchfluß gehalten. Die Wassertemperatur betrug durchschnittlich 17,5 °C. Im Verlauf von 3 Tagen wurden den Tieren lebende Kaulbarsche angeboten, die im August 1990 im Plußsee gefangenen worden waren. Sie enthielten durchschnittlich 26,2 (6-108) *Anguillicola*-Larven pro Fisch, wie anhand von 50 untersuchten Kaulbarschen aus dem gleichen Fang festgestellt wurde (Kap. 4.3). Nur drei von 15 Farmaalen und der Elbaal nahmen die angebotenen Kaulbarsche an. Drei Monate nach der Infektion wurde der erste Farmaal präpariert. Nach dem positiven Befund wurde die Untersuchung der übrigen Versuchstiere auf einen späteren Zeitpunkt (5 Monate nach Infektion) gelegt, um weitere Informationen über Wachstumsgeschwindigkeit und Lebensdauer der Parasiten zu erhalten.

**Tab. 4.27:** Infektionsexperiment an Aalen mit lebenden Kaulbarschen. Anzahl aufgenommener Kaulbarsche, Haltungsdauer und Größe der Aale.

Aal Nr.	Herkunft	n- KB.	Haltung [Monate]	Länge [cm]	Gew. [g]	Stad.	Sex
1	Aalfarm	3	3	35,1	79,9	bl.	m
2	Aalfarm	2	5	34,1	73,4	bl.	m
3	Aalfarm	1	5	41,0	124,3	bl.	m
4	Elbe	4	5	46,2	176,3	bl.	m

n-KB. = Anzahl gefressener Kaulbarsche

## Ergebnisse

### Farmaale:

Am Ende des drei- bzw. fünfmonatigen Versuchs konnte bei den Farmaalen ein hoher Befall mit *Anguillicola crassus* festgestellt werden (Tab. 4.28 Nr.1-3)). Obgleich der Infektionszeitraum nur drei Tage betrug, fanden sich in den Schwimmblasen der Aale unterschiedliche Entwicklungsstadien des Schwimmblasenparasiten. Es waren 3. Larvenstadien, bis zu 2,5 cm lange weibliche Adultstadien und Männchen mit max. 1,5 cm Körperlängen vorhanden (Abb. 12 1-3). Sogar Eiabgaben (L2) in das Schwimmblasenlumen waren innerhalb des Versuchszeitraums erfolgt. Die Ergebnisse belegten eine gute Übertragbarkeit der in den Kaulbarsch-Schwimmblasen befindlichen Larvenstadien von *Anguillicola crassus*. Dieser Befund lieferte ferner den Beweis, daß Kaulbarsche in der Infektionskette des Parasiten als fakultative 2. Zwischenwirte fungieren. Legt man die durchschnittliche Befallsintensität der im August 1990 im Plußsee gefangenen Kaulbarsche mit ca. 26 Nematodenlarven zugrunde (Kap. 4.3, Tab. 4.38), so ist der festgestellte Infektionserfolg bei diesen Aalen beachtlich. Die hohe Suszeptibilität der Farmaale ist vermutlich auch auf die Erstinfektion mit diesem Parasiten zurückzuführen.

In Farmaal Nr.1, der drei Monate nach der Infektion den höchsten Befall aufwies, lag die Mehrzahl der Parasiten, d.h. 84 (71,2 %) von insges. 118 Parasiten noch als 3. und 4. Larvenstadien vor. Bei einigen der Adultstadien war die Entwicklung bereits bis zur Abgabe der Geschlechtsprodukte fortgeschritten. In den übrigen Versuchsaaen nahm der prozentualen Anteil von Larvenstadien (L3/L4) mit sinkenden Befallsintensitäten ab. Er verringerte sich auf 55,4 % bei Aal Nr.3 (insges. 56 Parasiten) und auf 35,3 % bei Aal Nr.2 (insges. 34 Parasiten) (Tab. 4.29).

### Elbaal:

Der Elbaal besaß eine extrem stark verschwartete Schwimmblase mit verengtem und gaslosem Lumen. Derartige pathomorphologische Veränderungen der Schwimmblase resultieren aus mehrmaligen, zurückliegenden *Anguillicola*-Infektionen (vgl. Kap. 5.1). In der schwammigen, stark bindegewebigen Schwimmblasenwandung wurden 66 lebende und 8 tote bzw. eingekapselte *Anguillicola*-Larven gefunden (Tab. 4.28 Nr.4, Abb. 12-4). Das Lumen enthielt weder Präadult- noch Adultstadien. Während bei den infizierten Farmaalen ein beträchtlicher Teil der Parasiten bereits die Geschlechtsreife erlangt hatte, war es im Laufe von 5 Monaten keinem der Parasiten im

ehemals infizierten Elbaal gelangen in das Schwimmblasenlumen vorzudringen. Offenbar hatte dieser Aal durch seine zurückliegenden *Anguillicola*-Infektionen und die damit einhergehende Veränderung der Schwimmblase eine Resistenz erworben, die eine Hemmung der Larvenentwicklung und sogar eine teilweise Vernichtung der Larven bewirkte.

**Tab. 4.28:** Infektionsexperiment an Aalen mit lebenden Kaulbarschen. Haltungsdauer, Schwimmblasenzustand und Anzahl der verschiedenen Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus* pro Versuchsaal.

Aal- nr.	Haltung [Mo.]	Sbl.- Zustand	<i>Anguillicola</i> - Befallsintensität [n/Entwicklungsstadium]
1	3	ohne Befund	Ad/w = 12 (1,0-2,0 cm) Ad/m = 9 (1,0-1,5 cm) Pa = 13 L3 = 60 L4 = 24 Eier = vorhanden
2	5	leichte Ver- schwar- tung	Ad/w = 13 (1,5-2,5 cm) Ad/m = 5 (1,0-1,5 cm) Pa = 4 L3 = 7 L4 = 5 (2x tot; Prolif.) Eier = vorhanden
3	5	ohne Befund	Ad/w = 7 (1,0-2,5 cm) Ad/m = 12 (1,0-1,5 cm) Pa = 6 L3 = 12 L4 = 19 Eier = vorhanden
4	5	stark ver- schwartet, Lumen ver- engt und gaslos	Ad = - Pa = - L3 = 39 (1x tot) L4 = 27 (7x tot) Eier = -

/w /m = Weibchen /Männchen  
Sbl. = Schwimmblase

**Tab. 4.29:** Gesamtbefunde der einzelnen Versuchsaale aus dem Infektionsversuch mit lebenden Kaulbarschen. Jeweilige Anzahl der verschiedenen Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus*.

Aal Nr.	Ad/Pa (n)	L3/L4 (n)	(tot)	(n)	Eier (Sbl.)
1	34	84		118	+
2	22	12	(2)	34	+
3	25	31		56	+
4	-	66	(8)	66	-

(+ = vorhanden, - = nicht vorhanden)

**Abb. 12: Befallslage der Versuchsaale nach dem Infektionsexperiment mit lebenden Kaulbarschen. Häufigkeitsverteilung der Parasitenstadien von *Anguillicola crassus* bei (1) Farmaal nach 3 Monaten, (2) Farmaal nach 5 Monaten, (3) Farmaal nach 5 Monaten, (4) Elbaal nach 5 Monaten. Die Adultstadien sind in 0,5 cm-Längenklassen (1,0; 1,5 ... 3,0) gruppiert; männliche und weibliche Nematoden sind getrennt aufgeführt.**

## Versuch 2:

### Material und Methoden

Der Versuch wurden mit parasitenfreien Farmaalen durchgeführt. Sie besaßen eine mittlere Länge von 42,2 cm (39,0-52,0 cm). Nach einer einwöchigen Adaptationszeit wurden 49 Aale künstlich mit je einer befallenen Kaulbarsch-Schwimmblyase infiziert. Diese stammten von mit 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* infestierten Kaulbarschen aus dem Plußsee (vgl. Kap. 4.3).

Für die künstliche Infektion wurden die präparierten Schwimmblyasen zunächst in Ringerlösung (0,9 %) überführt. Anschließend wurde die Anzahl der in den Kaulbarsch-Schwimmblyasen enthaltenen 3. Larvenstadien mit einem Binokular ermittelt. Jeder Versuchsaal wurde narkotisiert (1g/l MS 222, pH 7,0), oropharyngeal bis in den Magenbereich intubiert und durch das Einbringen einer Kaulbarsch-Schwimmblyase infiziert. Dies geschah mittels einer Intubationsvorrichtung, bestehend aus einem 30 cm langen Glasrohr mit aufgesetzter Einmal-Spritze (1 ml), die eine dosierte Abgabe der Schwimmblyase in ca. 0,5 ml Ringerlösung ermöglichte. Die so behandelten Aale wurden in Einzelbecken überführt und 24 Stunden lang regelmäßig kontrolliert. Im Falle einer oralen Ausscheidung der Kaulbarsch-Schwimmblyase erfolgte eine Zweitinfektion. Bis zu ihrer Untersuchung wurden die Farmaale 5 Monate unter Leitungswasserdurchfluß bei durchschnittlich 17,5 °C in Sammelbecken (250 l) gehalten und anschließend präpariert.

### Ergebnisse

46 der 49 Farmaale (96 %) wiesen 5 Monate nach der künstlichen Infektion einen Befall mit dem Schwimmblyasenparasiten auf (Tab. 4.30). Die Tiere enthielten durchschnittlich 7,5 Adult- bzw. Präadultstadien und 5,9 Larvenstadien von *Anguillicola crassus*. Die Befunde belegen die hohe Suszeptibilität des europäischen Aals für den Parasiten. Insgesamt wurden 637 L3 verabreicht. Nach Versuchsende wurden in 46 Aalen 569 Schwimmblyasenparasiten gefunden (Tab. 4.31, Abb. 13). D.h. 89 % der künstlich eingebrachten Parasitenlarven konnten ihre Entwicklung in den Aalen erfolgreich fortsetzen.

**Tab. 4.30:** Infektionsexperiment an 49 Farmaalen mit infizierten Kaulbarsch-Schwimmblyasen. Befallsraten und -intensitäten der mit *Anguillicola crassus* infizierten Aale nach 5monatiger Haltung.

n	Befallsrate [%]			Befallsintensität			
	Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa +L3/L4	Ad/Pa	(min-max)	L3/L4	(min-max)
49	95,9	75,5	95,9	7,5	(1-15)	5,9	(1-23)

**Tab. 4.31:** Infektionsexperiment mit infizierten Kaulbarsch-Schwimmblasen. Anzahl der verschiedenen Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus* aus insgesamt 46 infizierte Aalen nach 5monatiger Haltung.

	L3	L4	Pa	Ad/1,0 -cm w/m	Ad/1,5 -cm w/m	Ad/2,0 -cm w/m	Ad/2,5 -cm w/m	Ad/3,0 -cm w/m	Aale mit Eiern
n	83	135	72	11/45	48/76	33/23	28/0	15/0	8
				56	124	56	28	15	
	569								

w/m = Weibchen/Männchen  
Ad/1,0-3,0 cm = Adultstadien/Körperlänge

**Abb. 13:** Infektionsversuch an Aalen mit infizierten Kaulbarsch-Schwimmblasen. Angegeben ist die Häufigkeitsverteilung der Parasitenstadien von *Anguillicola crassus* aus 46 infizierten Aalen. Die Adultstadien sind in 0,5 cm-Längenklassen (1,0; 1,5 ... 3,0) gruppiert; männliche und weibliche Nematoden sind getrennt aufgeführt

Auch in diesem Versuch war festzustellen, daß die individuelle Entwicklungsgeschwindigkeit von *Anguillicola crassus* stark variieren kann. Während die weiblichen Nematoden im Versuchszeitraum bis zu 3,0 cm und die Männchen bis zu 2,0 cm Körperlänge erreichten, ließen sich weiterhin auch beträchtliche Mengen von 3. und 4. Larvenstadien finden. In 8 von 46 infizierten Aalen gelangten die Parasiten über die Geschlechtsreife hinaus zur Fortpflanzung, d.h. zur Produktion von 2. Larvenstadien, die in das Schwimmblasenlumen abgegeben wurden. Als weiteres wichtiges Ergebnis war daher festzustellen, daß sich der Schwimmblasenparasit unter den genannten Bedingungen innerhalb von 5 Monaten reproduzieren konnte.

## **4.2 1. Zwischenwirt**

Als 1. Zwischenwirte von *Anguillicola crassus* waren schon in Japan verschiedene, z.T. kosmopolitische cyclopoide Süßwasser-Copepodenarten beschrieben worden (Wang & Zhao 1980), die auch in den hiesigen Binnengewässern häufig zu finden sind. Jedoch war die japanische Untersuchung der Infektionskette nicht endgültig schlüssig, da sie den Übertragungsweg des Parasiten auf größere Aale, für die solche Kleinorganismen als Nährtiere nicht mehr in Frage kommen, nicht erklärt.

In den folgend geschilderten Untersuchungen sollte geklärt werden, ob neben den in Japan ermittelten Copepoden noch weitere Transportwirte existieren. Untersucht wurden zum Nahrungsspektrum von Aalen gehörende Kleinorganismen aus den stark mit *Anguillicola crassus* parasitierten Gewässern Unter-Elbe und Plußsee. Zur Absicherung der Ergebnisse aus der Freilanduntersuchung wurden an den o.g. Organismen zusätzlich Infektionsexperimente durchgeführt.

### **4.2.1 Freilanduntersuchungen**

#### **Material und Methoden**

Unter-Elbe: Die als 1. Zwischenwirte in Frage kommenden Organismen (Tab. 4.32) wurden im Juni 1990 in einer institutseigenen Filteranlage gesammelt, die Elbwasser im Bereich des Altonaer Fischereihafens entnimmt. Die Tiere wurden bis zu ihrer Untersuchung in Petrischalen gehalten. Einige Spezies waren nur begrenzt verfügbar. Unter der Kategorie *Macro-/Megacyclops spp.* wurden die Arten *Macrocyclus albidus* und *Megacyclops spp. (gigas oder veridis)* zusammengefaßt.

Plußsee: Die Kleinorganismen wurden im Mai 1989 mit einem Planktonnetz (Maschenweite 100 µm) gefangen. Aus diesen Proben wurden nur Copepoden zur Untersuchung herangezogen, die wegen der Artenfülle in die Großgruppen calanoide und cyclopoide Copepoden eingeteilt wurden. Mollusken und dekapode Krebse wurden mit einem grobmaschigen Kescher gesammelt (Tab. 4.32).

Die zu untersuchenden Tiere wurden mittels 2%igem Formalin getötet. Von Copepoden und Cladoceren wurden wegen ihrer geringen Größe Zupfpräparate *in toto* angefertigt und mit Hilfe eines Binokulars bei 40facher Vergrößerung auf inkorporierte *Anguillicola*-Larven untersucht. Gammariden, dekapode Krebse und Mollusken wurden geöffnet und Darmtrakt sowie Gonade herauspräpariert. Von diesen Organen und dem Resttier wurden getrennt Zupfpräparate hergestellt und untersucht.

## Ergebnisse

Larvenstadien von *Anguillicola crassus* wurden ausschließlich in cyclopoiden Copepoden nachgewiesen (Tab. 4.32). Die ermittelten Befallsraten lagen bei 1,3 % im Plußsee bzw. 1,5 % in der Unter-Elbe (cyclopoide Copepoden gepoolt). Während in der cyclopoiden Copepodenart *Acanthocyclops robustus* keine Parasitenstadien gefunden wurden, konnten bei ca 6 % der Individuen aus der *Macro-/Megacyclops*-Gruppe Anguillicola-Larven festgestellt werden. Alle weiteren untersuchten Spezies waren parasitenfrei. Jedoch konnte nicht ausgeschlossen werden, daß potentielle Zwischenwirtarten wegen der z.T. geringen Individuenzahlen und angesichts der sehr niedrigen Befallszahlen bei diesen Untersuchungen nicht erfaßt wurden.

**Tab. 4.32:** Befallsraten und -intensitäten mit *Anguillicola crassus* der in der Unter-Elbe und im Plußsee gesammelten Kleinorganismen-Gruppen.

Fangort/Spezies	n	n-inf.	Befalls- rate [%]	Bef.intensi- tät [L2+L3/ inf.Tier]
<b><u>Unter-Elbe</u></b>				
<u>cyclopoide Copepoden</u>				
<i>Acanthocyclops robustus</i>	100	0	0	0
<i>Macro-/Megacyclops spp.</i>	35	2	5,7	1,0
<u>calanoide Copepoden</u>				
<i>Eudiaptomus gracilis</i>	55	0	0	0
<u>harpacticoide Copepoden</u>				
<i>Attheyella cf. crassa</i>	15	0	0	0
<u>Cladoceren</u>				
<i>Daphnia longispina</i>	70	0	0	0
<i>Bosmina coregoni</i>	45	0	0	0
<u>Amphipoden</u>				
<i>Gammarus zadachii</i>	80	0	0	0
<u>Dekapode Krebse</u>				
<i>Palaemon longirostris</i>	10	0	0	0
<b><u>Plußsee</u></b>				
<u>cyclopoide Copepoden</u>				
<i>Copep. spp.</i>	150	2	1,3	1,0
<u>calanoide Copepoden</u>				
<i>Copep. spp.</i>	100	0	0	0
<u>Mollusken</u>				
<i>Theodoxus fluviatilis</i>	20	0	0	0
<u>Dekapode Krebse</u>				
<i>Orconectes limosus</i>	10	0	0	0

## 4.2.2 Infektionsversuche

Die im Freiland gewonnenen Ergebnisse (vgl. Kap. 4.2.1) sollten im Experiment überprüft werden.

### Material und Methode

Die Sammlung der zu untersuchenden Organismen erfolgte wie in Kap. 4.2.1 beschrieben. Die Tiere wurden nach Arten getrennt (Tab. 4.33) in Kleinaquarien von je 500 ml Fassungsvermögen unter Luftzufuhr bei einer mittleren Temperatur von 18,5 °C gehalten. Die Infektionsexperimente wurden mittels 2. Larvenstadien von *Anguillicola crassus*, die aus den Schwimmblasen parasitierter Aale gewonnen wurden, durchgeführt. In jedes Versuchsbecken erfolgte eine einmalige Zugabe von ca. 2.000 *Anguillicola*-Larven. Die cyclopoiden Copepoden und die Gammariden wurden am 2., 4. und 7. Tag nach der Infektion entsprechend den Angaben in Kap. 4.2.1 untersucht. Bei den übrigen Organismen wurde aufgrund geringer Individuenzahlen eine einmalige Untersuchung am 4. Tag durchgeführt.

**Tab. 4.33:** Aufstellung und Gesamtzahlen der in den Infektionsversuchen verwandten Organismengruppen.

<u>cyclopoide Copepoden</u>		
<i>Acanthocyclops robustus</i>	(A.r.)	n=108
<i>Macro-/Megacyclops spp.</i>	(M.s.)	n= 20
<u>calanoide Copepoden</u>		
<i>Eudiaptomus gracilis</i>	(E.g.)	n= 23
<u>harpacticoide Copepoden</u>		
<i>Attheyella crassa</i>	(A.c.)	n= 5
<u>Cladoceren</u>		
<i>Daphnia longispina</i>	(D.l.)	n= 33
<i>Bosmina coregoni</i>	(B.c.)	n= 25
<u>Amphipoden</u>		
<i>Gammarus zadachii</i>	(G.z.)	n= 52
<u>Dekapode Krebse</u>		
<i>Palaemon longirostris</i>	(P.l.)	n= 5
<i>Orconectes limosus</i>	(O.l.)	n= 5
<u>Mollusken</u>		
<i>Theodoxus fluviatilis</i>	(T.f.)	n= 10

### Ergebnisse

Alle getesteten cyclopoiden Copepodengruppen waren für *Anguillicola*-Larven empfänglich (Tab. 4.34) und sind daher als potentielle Parasitenüberträger anzusehen. Es waren jedoch Unterschiede im Befallsverlauf und im Individualbefall festzustellen. Schon am zweiten Tag

nach der Larvenzugabe waren fast alle *Acanthocyclops robustus* infiziert, während die Befallsrate in der *Mega-* bzw. *Macrocyclops*-Gruppe innerhalb von 7 Tagen kontinuierlich auf 100 % anstieg. Bei *Acanthocyclops robustus* erhöhte sich die Befallsintensität bis zum 7. Tag auf durchschnittlich 45,4 (max. 61) Larven, während sie bei *Mega-* bzw. *Macrocyclops* mit durchschnittlich 30,6 Larven pro Copepode deutlich niedriger lag.

**Tab. 4.34:** Befallsraten und -intensitäten der mit 2. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* infizierten Organismengruppen.

Art	2. Tag				4. Tag				7. Tag			
	Bef. nrate [%]	Bef. [L2/Ind.]	Min- int. [L2/Ind.]	Max. [L2/Ind.]	Bef. nrate [%]	Bef. [L2/Ind.]	Min- int. [L2/Ind.]	Max. [L2/Ind.]	Bef. nrate [%]	Bef. [L2/Ind.]	Min- int. [L2/Ind.]	Max. [L2/Ind.]
<i>A. r.</i>	68	98	4,5	0-10	20	100	22,1	7-33	20	95	45,4	0-61
<i>M. s.</i>	5	60	4,3	0-6	10	80	7,1	0-20	5	100	30,6	16-48
<i>E. g.</i>	1 (100)	10	-	-	22	82	4,4	0-10	0	-	-	-
<i>A. c.</i>	0	-	-	-	5	0	0	-	0	-	-	-
<i>D. l.</i>	0	-	-	-	33	0	0	-	0	-	-	-
<i>B. c.</i>	0	-	-	-	25	0	0	-	0	-	-	-
<i>G. z.</i>	10	0	0	-	10	0	0	-	10	0	0	-
<i>P. l.</i>	0	-	-	-	5	0	0	-	0	-	-	-
<i>O. l.</i>	0	-	-	-	5	0	0	-	0	-	-	-
<i>T. f.</i>	0	-	-	-	10	0	0	-	0	-	-	-

Auch *Eudiaptomus gracilis*, ein Vertreter der calanoiden Copepoden, die bislang nicht als Überträger des Schwimmblasenparasiten galten, erwies sich unter den genannten Infektionsbedingungen als empfänglich für *Anguillicola*-Larven. Am 4. Tag nach Larvenzugabe enthielten über 80 % der Versuchstiere durchschnittlich 4,4 Parasitenlarven. Der Vertreter aus der harpacticoiden Copepodenart, *Attheyella crassa*, war parasitenfrei und kommt daher als Überträgerorganismus nicht in Frage.

Während des Infektionsversuches mit Gammariden konnte mit dem Binokular beobachtet werden, daß die Tiere eifrig Parasitenlarven verschluckten. Bei zusätzlichen durchgeführten Präparationen wurden 30 Min. nach Infektionsbeginn lebende und defekte *Anguillicola*-Larven ausschließlich im vorderen Darmtrakt der Versuchstiere gefunden. Nach einer weiteren Stunde waren keine Larven mehr feststellbar. In keinem Fall konnten Larvenstadien von *Anguillicola crassus* in der Leibeshöhle oder in den Organen der untersuchten Gammariden entdeckt werden (Tab. 4.34). Die

von den Tieren verschluckten *Anguillicola*-Larven fallen im Darmkanal offenbar ausnahmslos den Verdauungsenzymen zum Opfer. Gammariden, die wichtige Nährtiere von Aalen in der Unter-Elbe darstellen (Tesch 1983), scheiden nach diesem Befund als Zwischenwirte für *Anguillicola crassus* aus.

Auch bei den übrigen untersuchten Krebs- und Molluskenarten konnte eine Infestation mit *Anguillicola*-Larven nicht festgestellt werden (Tab. 4.34). *Theodoxus fluviatilis*, ein häufiges Nährtier der Plußseeaale, und die dekapoden Krebse *Orconectes limosus* und *Palaemon longirostris* müssen als Überträgerorganismen daher ebenfalls ausgeschlossen werden.

### 4.3 2. Zwischenwirt

Als die Untersuchungen aufgenommen wurden, war nicht bekannt, ob in der Infektionskette von *Anguillicola crassus* auch 2. Zwischenwirte existieren. Es wurde dieses aber vermutet, da eine Übertragung des Parasiten durch Copepoden zumindest auf größere Aale, die gleichermaßen befallen waren, unwahrscheinlich ist (Peters & Hartmann 1986). Als 2. Zwischenwirte kamen Organismen in Betracht, die sich von Süßwassercopepoden, den 1. Zwischenwirten von *Anguillicola crassus*, ernähren und ihrerseits von Aalen gefressen werden. Diese Bedingungen erfüllten Klein- bzw. Jungfische, die auch bei anderen parasitischen Nematodenarten aus der Unterordnung Camallania als fakultative 2. Zwischenwirte bekannt waren (Schäperclaus 1979). Es wurden daraufhin verschiedene Fischarten aus der stark parasitierten Unter-Elbe und dem Plußsee auf Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus* hin untersucht.

### **Material und Methoden**

Unter-Elbe: In der Unter-Elbe wurden Jung- und Kleinfische mit einem Hamenkutter bei Lühesand und im Bereich Krautsand gefangen und bis zur Untersuchung entweder lebend gehalten oder tiefgefroren. Die Gesamtzahlen und Größen der für die verschiedenen Arten untersuchten Individuen sind in Tab. 4.35 aufgelistet.

**Tab. 4.35:** Aufstellung der untersuchten Fischarten von verschiedenen Fangorten aus der Unter-Elbe. Fangdatum, Anzahl und Körpergrößen der Tiere.

Fangort/Spezies	Fang- datum n	mittl.Lge. [cm]	Min-Max. [cm]
<u>Lühesand</u>			
Stint ( <i>Osmerus eperlanus</i> )	7.198936	4,4	3,5- 5,1
	7.199060	4,5	3,4- 5,1
	8.199161	4,3	3,5- 5,3
Kaulbarsch ( <i>Acerina cernua</i> )	7.1991 8	16,7	11,5-22,0
	8.199126	6,2	5,1- 7,1
Finte ( <i>Alosa fallax</i> )	7.198960	3,6	3,1- 4,1
Stichling ( <i>Gasterocephalus aculeatus</i> )	7.199116	6,3	5,7- 7,0
Zander ( <i>Lucioperca lucioperca</i> )	8.199121	9,5	7,3-11,5
<u>Krautsand</u>			
Kaulbarsch ( <i>Acerina cernua</i> )	8.199123	6,6	5,5- 7,6

Plußsee: Das Fischmaterial (Tab. 4.36) wurde mit einer Senke (1x1 m) und durch Elektrofischung im Flachwasserbereich des Plußsees gefangen. Die Tiere wurden bis zu ihrer Untersuchung, die innerhalb weniger Tage nach dem Fang erfolgte, lebend gehalten. In Abweichung von dieser Praxis wurde von den im August 1990 gefangenen Kaulbarschen eine Unterprobe von 35 Fischen ein Jahr lang gehalten und erst anschließend untersucht. Diese Tiere wurden während dieser Zeit mit gefrorenen Chironomidenlarven gefüttert.

**Tab. 4.36:** Aufstellung der untersuchten Fischarten aus dem Plußsee. Fangdatum, Anzahl und Körpergrößen der Tiere.

Fangort/Arten	Fang- datum	n	mittl. Lge [cm]	Min-Max. [cm]
<u>Plußsee</u>				
Kaulbarsch ( <i>Acerina cernua</i> )	11.1988	12	5,1	4,2- 6,4
	9.1989	16	4,7	3,2- 4,7
	8.1990	50	4,7	3,5- 5,8
	* 8.1990	35	5,6	4,5- 6,6
	5.1991	155	5,8	4,2- 7,0
Flußbarsch ( <i>Perca fluviat.</i> )	4.1990	35	12,7	9,0-14,0
	8.1990	37	6,2	4,4- 7,7
Plötze ( <i>Rutilus rutilus</i> )	8.1990	23	4,2	3,2- 4,6
Moderlieschen ( <i>Leucasp. del.</i> )	9.1990	6	3,0	2,3- 4,3
Schleie ( <i>Tinca tinca</i> )	9.1990	3	4,7	3,6- 5,6
Hecht ( <i>Esox lucius</i> )	9.1990	2	4,5	4,4- 4,6
Brachsen ( <i>Abramis brama</i> )	9.1990	1	(5,5)	
Rotfeder ( <i>Scardinius erythr.</i> )	5.1991	1	(8,5)	

\* = Langzeitversuch: 1 Jahr gehalten und im August 1991 untersucht.

Die Präparation und Untersuchung der Fische erfolgte mit Hilfe eines Binokulars bei 16- bzw. 40facher Vergrößerung. Die Bauchhöhle, angrenzende Muskulatur und die Gewebe der inneren Organe wurden nach *Anguillicola*-Larven durchsucht. An jeweils 5 Fischen einer Art erfolgten qualitative Magenuntersuchungen unter besonderer Berücksichtigung von cyclopiden Copepoden.

## Ergebnisse

In der Unter-Elbe ließen sich Larven von *Anguillicola crassus* in jungen Stinten, Zandern, Kaulbarschen und Stichlingen nachweisen (Tab. 4.37). Während Stinte, Zander und Stichlinge relativ geringe Befallsraten zwischen 8 und 23 % aufwiesen, lag der Befall bei Kaulbarschen (bis

63 %) deutlich höher. Gefunden wurden ausschließlich 3. Larvenstadien, die zum überwiegenden Teil im Schwimmblasengewebe und bei Kaulbarschen vereinzelt auch in der Bauchhöhle lokalisiert waren. Außerdem konnten bei Stinten, Kaulbarschen und Zandern eingekapselte und abgestorbene *Anguillicola*-Larven an den Mesenterialhäuten des Darmtraktes festgestellt werden. In jungen Finten waren Parasitenlarven nicht vorhanden. Anhand der Untersuchung der Mageninhalte konnte festgestellt werden, daß alle in der Unter-Elbe untersuchten Fischarten cyclopoide Copepoden als Nährtiere nutzten.

**Tab. 4.37:** Untersuchte Fischarten aus der Unter-Elbe. Befallsraten und -intensitäten mit lebenden und eingekapselten Larven von *Anguillicola crassus*.

Art	Fang- datum	n	L3			L3-Zysten		
			Bef.- rate [%]	Bef.- int. [L3/inf. F.]	Min. -Max	Rate [%]	Int. [Z./inf.F.]	Min. -Max
<b><u>Lühesand</u></b>								
Stint	7.1989	36	8,3	1,0	0-1	0	0	
	7.1990	60	8,3	1,0	0-1	0	0	
	8.1991	61	16,4	1,0	0-1	1,6	1,0	0-1
Kaulbarsch	7.1991	8	62,5	4,4	0-8	0	0	
	8.1991	26	19,2	5,0	1-18	3,8	1,0	0-1
Finte	7.1989	60	0	0		0	0	
Stichling	7.1991	16	12,5	1,0	0-1	0	0	
Zander	8.1991	21	22,7	1,4	0-2	4,5	1,0	0-1
<b><u>Krautsand</u></b>								
Kaulbarsch	8.1991	23	40,9	1,3	0-2	0	0	

(Z. = Zyste; /inf.F.= pro infizierten Fisch)

Die Befallsuntersuchungen an Jungfischen aus dem Plußsee ergaben, daß junge Kaulbarsche als einzige Fischart 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* enthielten (Tab. 4.38). Parallel zur schweren Durchseuchung des Aalbestandes (Kap. 4.1.1.2) entwickelte sich eine massive Invasion der Kaulbarsche (Abb. 14). Im Beobachtungszeitraum vom November 1988 bis zum Mai 1991 stieg der Anteil infizierter Kaulbarsche von 17 % auf 100 % an. Jeder Fisch enthielt im Mai 1991 durchschnittlich 38 (6-99) infektiöse 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus*. Sie wurden hauptsächlich in den Schwimmblasenwänden, im geringen Maße (2 %) jedoch auch zwischen den Bauchhöhlenorganen und im Septum zwischen Bauchhöhle und Schwimmblase gefunden.

Regelmäßig konnten durch proliferiertes Gewebe umschlossene Parasitenlarven (Zysten) an den Mesenterialhäuten des Intestinaltraktes und im peritonealen Fettgewebe festgestellt werden. In geringerer Zahl ließen sich auch im Schwimmblasengewebe eingekapselte Larven finden.

**Tab. 4.38:** Untersuchte Fischarten aus dem Plußsee. Befallsraten und -intensitäten mit lebenden und eingekapselten Larven von *Anguillicola crassus*.

Art	Fang- datum	n	L3			L3-Zysten		
			Bef.- rate [%]	Bef.- int. [L3/inf. F.]	Min -Max	Rate [%]	Int. [Z./inf.F.]	Min -Max
Kaulbarsch	11.1988	12	17,0	1,0	0-1	0	-	-
	9.1989	16	75,0	3,2	0-8	60,0	2,2	1-4
	8.1990	50	100,0	24,2	6-108	93,3	12,5	4-44
	* 8.1990	35	100,0	25,7	8- 72	91,0	13,2	8-43
	5.1991	55	100,0	37,8	6-99	98,2	28,9	7-76
Flußbarsch	4.1990	35	0	0		0	0	
	8.1990	37	0	0		0	0	
Plötze	8.1990	23	0	0		0	0	
Moderl.	9.1990	6	0	0		33,3	9,5	6-13
Schleie	9.1990	3	0	0		100	34,0	33-35
Hecht	9.1990	2	0	0		0	0	
Brachse	9.1990	1	(0)	0		0	0	
Rotfeder	5.1991	1	(0)	0		0	0	

\* = Langzeitversuch; nach 1 Jahr Haltung untersucht

( Z. = Zyste; /inf.F.= pro infizierten Fisch)

**Abb. 14:** Kaulbarsch. Befallsentwicklung mit 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* im Plußsee von 1988-1991.

Das Verhältnis von Zysten im Schwimmblasengewebe zu den im Darm- bzw. Bauchhöhlenbereich festgestellten Zysten betrug z.B. in der repräsentativen Mai 1991-Probe 1 : 5,4. In den kugeligen bis länglichen Zysten waren Larvenstadien von *Anguillicola crassus* erkennbar, die sich in unterschiedlichen Stadien der Degeneration bis hin zur völligen Zerstörung befanden. Ihre Anzahl war etwa proportional der Zahl intakter Parasitenlarven im Schwimmblasengewebe und betrug durchschnittlich 43 % der invadierten *Anguillicola*-Larven. D.h. fast die Hälfte aller Larven wurden durch unspezifische Fremdkörperreaktionen des Wirtes unschädlich gemacht. Im Schwimmblasengewebe war die Abwehrleistung des Kaulbarsches gegenüber der im Bauchhöhlenbereich von geringerer Bedeutung.

Eine einjährige Haltung von natürlich infestierten Kaulbarschen führte zu keiner wesentlichen Änderung der zum Fangzeitpunkt festgestellten Befallslage mit lebenden oder eingekapselten 3. Larvenstadien (Tab. 4.38). Der Befund belegt, daß die Parasitenlarven im Schwimmblasengewebe des Kaulbarsches mindestens ein Jahr lebensfähig sind.

In Moderlieschen und Schleien konnten keine lebenden *Anguillicola*-Larven festgestellt werden (Tab. 4.38). Es wurden jedoch bei 33 % der Moderlieschen und in allen untersuchten Schleien z.T. erhebliche Mengen von eingekapselten *Anguillicola*-Larven am Darmkanal und in den Mesenterien der Leibeshöhle gefunden. Die Parasitenlarven waren offenbar in der Lage, die Darmwand dieser Fische zu penetrieren, sie fielen dann jedoch ausnahmslos den Abwehrmechanismen der Fische zum Opfer. Flußbarsche, Hechte, Rotfedern und Brachsen zeigten keine Anzeichen einer Invasion von *Anguillicola*-Larven (Tab. 4.38). Weder lebende noch eingekapselte Larvenstadien konnten in diesen Fischarten gefunden werden, obwohl ihre Mageninhalte Reste von cyclopoiden Copepoden aufwiesen. Die untersuchten Plötzen waren ebenfalls parasitenfrei. In ihren Mägen fanden sich jedoch ausschließlich und in großen Mengen Cladoceren der Gattung *Bosmina* (*B. longirostris*).

## **5. Untersuchungen zur Schadwirkung von *Anguillicola crassus* am Endwirt**

In seinem ursprünglichen Verbreitungsgebiet ist *Anguillicola crassus* ein gewöhnlicher Parasit des japanischen Aals. Die Befallsraten und -intensitäten in Japan sind gering, und seine Schadeffekte sind so unbedeutend, daß sie in der japanischen Fachliteratur kaum Erwähnung finden. Jedoch stellte Eguza (1979) bei an Anguillicolose erkrankten *Anguilla anguilla*, die in japanischen Aalfarmen kultiviert wurden, Appetitlosigkeit und Abmagerung fest. Er stufte die parasitäre Beeinträchtigung des europäischen Aals weitaus höher als die des japanischen Aals (*Anguilla japonica*) ein.

Seit der Verschleppung von *Anguillicola crassus* wurden auch in Europa verschiedene Schadeffekte des Parasiten bei seinem Endwirt beobachtet. An den Schwimmblasen parasitierter Aale konnten gewebliche Veränderungen gefunden werden (Peters & Hartmann 1986). Es wurde von Massensterben stark befallener Aale im Plattensee/Ungarn (Molnar et al. 1991) und in einem süddeutschen Baggersee (Hartmann 1987) berichtet. In Intensivkulturen konnte eine geringere Streßbelastbarkeit (Ghittino 1989) und erhöhte Mortalität (Van Willigen & Decker 1989) infizierter Aale festgestellt werden. Paggi et al. (1982) beobachteten einen verminderten Abwachs und erhöhte Futterquotienten in italienischen Aalmastanlagen. *Anguillicola crassus* soll außerdem das Längen- und Gewichtswachstum von Aalen negativ beeinträchtigen (Van Banning & Haenen 1989). Dekker & Van Willigen (1988) und Koops & Hartmann (1989) stellten dagegen höhere Konditionsfaktoren bei parasitierten Aalen fest, die sich nicht aus dem Eigengewicht der Parasiten erklären ließen. Bei diesen Angaben handelte es sich i.d.R. um die Schilderung von Einzelbeobachtungen und Vermutungen, die sich im Fall der Beeinträchtigung der Körpermassen sogar widersprachen. Auch blieb der Kausalzusammenhang zwischen Parasitose und Schädigung in den meisten Fällen unklar. Da bis zum Beginn der Untersuchung eine genaue Analyse der parasitären Effekte fehlte, wurde mit verschiedenen pathomorphologischen und -physiologischen Untersuchungen versucht, das Schadspektrum von *Anguillicola crassus* an seinem Endwirt aufzuzeigen.

### **5.1 Einflüsse auf die Schwimmblase**

Im allgemeinen rufen Nematoden, deren Entwicklungsgang zunächst durch die Gewebe hindurchführt, die stärksten Wirtsreaktionen auf juvenilem Stadium hervor. Dagegen schädigen die häufig im Intestinaltrakt lebenden Adultformen hauptsächlich durch giftige Stoffwechselprodukte (Pflugfelder 1977). Das Zielorgan von *Anguillicola crassus* ist die Schwimmblase des Aals. In der Schwimmblasenwand leben die Larvenstadien mehrere Monate lang, ernähren sich von Zellmaterial und setzen ihre Entwicklung fort. Mit Erreichen des Präadultstadiums dringen sie in das

Schwimmblasenlumen ein. Der sich von da an hämophag ernährende Parasit wächst zum Adultus heran und stirbt nach der Abgabe der Geschlechtsprodukte.

Bei den oben beschriebenen Befallsuntersuchungen an Aalen aus den stark parasitierten Gewässern Unter-Elbe und Plußsee wurden häufig pathologische Veränderungen an den Schwimmblasen festgestellt. Das Untersuchungsmaterial war gut geeignet, die Schädigungen zu beschreiben und ihre zeitliche Entwicklung aufzuzeigen. Außerdem sollte der Zusammenhang zwischen Schwimmblasenschädigung und Parasitenbefall untersucht werden.

### **5.1.1 Pathomorphologische Untersuchungen**

Es sollten die unterschiedlichen klinischen Erscheinungsformen der parasitär bedingten Schädigungen an den Schwimmblasen von Elb- und Plußseeaalen beschrieben werden.

#### **Material und Methoden**

Die Beurteilung der Schwimmblasenschäden erfolgte an insgesamt 4.158 Elb- und Plußseeaalen der Untersuchungsjahre 1988-1991 (Kap. 4.1.1.1 und 4.1.1.2). Nach der Entnahme der Schwimmblasen wurde ihr Zustand makroskopisch bzw. mit einem Binokular bei 10- bis 40facher Vergrößerung untersucht. Für feingewebliche Untersuchungen wurden Gewebeproben in Paraffin und Kunstharz (Methacrylat) eingebettet (Burck 1988, Böck 1984). Die Paraffinschnitte mit einer Schnittdicke von 6 µm wurden mit der Azan-Methode (Azokarmin und Anilinblau) und der Hämatoxylin-Eosin-Methode angefärbt (Romeis 1968). Die Färbung der 1 µm dicken Methacrylatschnitte erfolgte nach Werner (1986) mit Azur-II-Methylenblau.

#### **Ergebnisse**

Als generelle Reaktion auf die Parasitierung war makroskopisch eine Verdickung bzw. Verschwartung der Schwimmblasenwand festzustellen (Tafel III 1-8). Die histologische Untersuchung zeigte, daß dieser Befund auf eine generelle Proliferation des Bindegewebes mit stark erhöhter Kollageneinlagerung zurückzuführen war (Tafel IV 1-3). Sie trat besonders in der *Lamina muscularis mucosae* sowie im inneren Bereich der *Tunica submucosa* nahe der *T. muscularis* auf.

Die geweblichen Veränderungen der Schwimmblasenwand werden offenbar in erster Linie durch die Schadeffekte der 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* hervorgerufen. Sie halten sich mehrere Monate in der *Tunica submucosa* der Schwimmblasenwand auf und verursachen durch ihre Wander- und Freßaktivität mechanische Schäden im lockeren Bindegewebe der Submukosa (Tafel IV 4). Es ist anzunehmen, daß neben der mechanischen Läsion auch chemische

Stoffe wie Stoffwechselprodukte und Häutungssekrete der Larvenstadien zur Gewebsirritation beitragen.

## TAFEL III

[ - - - - : Balkenlänge entspricht 1 cm]

1. Schwimmblase nicht verschwartet (**KL.1**) - ohne Parasitenbefall.
2. Schwimmblase nicht verschwartet (**KL.1**) - geringer Befall mit *Anguillicola crassus*.
3. Schwimmblase nicht verschwartet (**KL.1**) - Schwimmblase prall mit Nematoden, deren Geschlechtsprodukten, Nematodenresten und Schleim gefüllt.

4. Schwimmblase leicht verschwartet (**KL.2**) - einige Larvenstadien im Gewebe vorhanden.
5. Schwimmblase leicht verschwartet (**KL.2**) - Schwimmblase prall mit Nematoden, Geschlechtsprodukten, Nematodenresten und Schleim gefüllt.
6. Schwimmblase deutlich verschwartet (**KL.3**) - einige Adulte und Präadulte im Schwimmblasenlumen sowie einige Larvenstadien in der Wandung.
7. Schwimmblase stark verschwartet (**KL.3**), Lumen reduziert (a); längs geöffnet (b).
8. Schwimmblase sehr stark verschwartet (**KL.5**), Lumen verengt und ohne Gasfüllung.
9. Schwimmblase verschwartet, mit stark nekrotischen Bereichen und "Pigment"-einlagerungen (**KL.4**).
- 10 Schwimmblase verschwartet, Wandgewebe stark entzündet (**KL.4**), Lumen mit blutigem Schleim gefüllt (a); längs geöffnet (b).
- 11 Schwimmblase verschwartet - mit zahlreichen "Pigment"einlagerungen (**KL.4**).
- 12 Schwimmblase verschwartet - mit eingekapselten Nematodenresten caudal (**KL.4**).
- 13 Schwimmblase verschwartet und stark verkleinert, mit dorsalen Mesenterien im Nierenbereich stark verwachsen (**KL.4**).

-----

Auch die im Schwimmblasenlumen lokalisierten adulten und präadulten Nematoden erzeugen pathogene Reize. Durch ihre blutsaugende Ernährungsweise verursachen sie Verletzungen und Hämorrhagien an der Innenseite der Schwimmblasenwand. Im Schwimmblasenlumen dürften außerdem toxische Stoffwechselprodukte sowie Abbauprodukte von abgestorbenen Nematoden schädigend auf das Schwimmblasengewebe einwirken.

Diese Vielzahl von mechanischen Insulten und Intoxikationen verursacht zunächst eine chronisch entzündliche Reaktion der Submukosa, die mit ausgedehnten Zellwucherungen (proliferative Entzündung) verbunden ist. Häufig zeigten sich proliferativ bedingte Bindegewebsverdichtungen auch im direkten Kontaktbereich der Larvenstadien (Tafel IV 5). In der Folge wird Granulationsgewebe gebildet und eine Vernarbung (Defektheilung), die das gesamte Organ betrifft, tritt ein. Ähnliche Effekte sind von parasitischen Nematodenlarven aus der Gruppe der Spiruroidea bekannt, die in der Darmmukosa von Säugetieren schmarotzen (Hiepe 1985). Durch die Verdichtung des Schwimmblasengewebes und der damit einhergehenden Elastizitätsminderung kommt es zu einer Verengung des Lumens und zu einer verstärkten Faltenbildung der *Lamina epithelialis mucosae* und *Lamina propria mucosae* (Tafel IV 2-3). Der Prozeß, der in stark parasitierten Gewässern durch ständige Neuinfektionen fortschreitet, führt zu einer Vernarbung der gesamten Schwimmblasenwandung und erreicht sein Endstadium in einer funktionslosen Gewebsmasse (Tafel III 8, Tafel IV 3). Schwimmblasen dieses Typs besitzen ein gasloses und verengtes Lumen. Das hydrostatische Organ ist in diesem Zustand funktionsuntüchtig, da das als Gasdrüse wirkende Schwimmblasenepithel die Fähigkeit der Gassezernierung offenbar eingebüßt hat.

Zusätzlich zu der Proliferation des Bindegewebes fanden sich weitere pathologische Effekte an den Schwimmblasen der untersuchten Aale (Tafel III 9-13). Es traten Hämorrhagien, Nekrosen (Tafel III 9), Entzündungen (Tafel III 10) und Verwachsungen mit den umgebenen Mesenterien und benachbarten Organen (Tafel III 13) auf. Einige Schwimmblasenlumina enthielten seröse, eitrig oder käsige Exsudate (Tafel III 10). Weiterhin wurden dunkel gefärbte "Pigment"-einlagerungen in den Schwimmblasenwänden und den umliegenden Mesenterien gefunden (Tafel III 11).

## TAFEL IV

1. Schwimmblasenwand quer; o.B. (KL.1). HE-Färbung, 250x. *Lamina epithelialis mucosae* (e), *Lamina propria mucosae* (p), *Tunica muscularis mucosae* (m), *Tunica submucosa* (s), Lumen (L).
2. Schwimmblasenwand quer; deutlich verschwartet (KL.3). HE-Färbung, 250x. *Lamina epithelialis mucosae* (e) und *Lamina propria mucosae* (p) eingefaltet, *Tunica muscularis mucosae* (m) mit starken Kollageneinlagerungen, *Tunica submucosa* (s) stark proliferiert; Lumen (L).
3. Schwimmblasenwand quer; extrem starke Verschwartung und Funktionsverlust (KL.5). Entzündung mit Proliferationen und nekrotischen Erscheinungen in allen Gewebebereichen. HE-Färbung, 250x.
4. Larvenstadium von *Anguillicola crassus* (längs) in der *Tunica submucosa* der Schwimmblasenwand. Gewebläsionen (Pfeil). HE-Färbung, 400x.
5. Larvenstadium von *Anguillicola crassus* (quer) in der *Tunica submucosa* der Schwimmblasenwand. Proliferationen im Kontaktbereich mit der Larve (Pfeil). HE-Färbung, 1.250x.

Unter Pigmenteinlagerungen wurden amorphe Agglomerate verstanden, die von Nematodenausscheidungen bzw. -resten im Lumen der Schwimmblase herrührten. Sie wurden offenbar resorbiert und in den genannten Geweben abgelagert. In einigen Fällen wurden kapselartige Strukturen im bindegewebigen Bereich der Schwimmblasenwand gefunden (Tafel III 12). Sie enthielten tote adulte und präadulte Schwimmblasennematoden, deren Substanz lysiert vorlag oder durch den Prozeß einer Koagulationsnekrose eine körnige oder käsige Beschaffenheit angenommen hatte. Die Kapseln besaßen z.T. beachtliche Ausdehnungen (Durchmesser bis ca. 2 cm) und engten das Schwimmblasenlumen stark ein. Sie entstanden vermutlich bei der Fortentwicklung einzelner Nematoden noch im Gewebe der Schwimmblasenwand zum Adultstadium, wodurch sich bei der Verdrängung des Bindegewebes eine kammerartige Aushöhlung bildete. Diese diente offenbar auch weiteren Nematoden als Entwicklungsraum. Als Abwehrreaktion des Wirtes erfolgte die Ausbildung einer festen Bindegewebskapsel um das Nematodenmaterial, die die Parasiten unschädlich machte und vernichtete.

Der Gesamtbefund der pathomorphologischen Veränderungen erlaubte eine Klassifizierung der Schwimmblasenschäden in 5 Schadbilder. Die Einteilung gibt die Pathogenese der parasitär bedingten Schwimmblasenschädigung wieder und beschreibt einen jeweils höheren Schädigungsgrad, der mit einem steigenden Funktionsverlust des Organs einhergeht:

KL. 1: Schwimmblasen ohne Gewebsveränderungen (Tafel III 1-3, Tafel IV 1). Die Schwimmblasenwand ist je nach Größe des Individuums 0,6 bis ca. 1,0 mm dünn und transparent.

KL. 2: Schwache Verschwartung der Schwimmblasenwand (Tafel III 4, 5). Schwimmblasen mit leicht verdickten und eingetrübten Wänden. Sie repräsentieren den Beginn der parasitenbedingten Gewebsirritation.

KL. 3: Starke Verschwartung der Schwimmblasenwand (Tafel III 6-7, Tafel IV 2). Schwimmblasen mit deutlichen bis starken Verschwartungen. Die Schwimmblasenwand ist undurchsichtig und weist einen erheblichen Elastizitätsverlust auf. Das Schwimmblasenlumen ist reduziert, aber mit Gas gefüllt und deutlich ausgeprägt.

KL. 4: Verschwartung und weitere pathologische Effekte (Tafel III 9-13). Verschwartete Schwimmblasen wie in KL. 3, die zusätzliche pathologische Effekte aufweisen: Hämorrhagien, Entzündungen, Nekrosen, Verwachsungen, mit Exsudat gefüllte Lumina, starke Pigmenteinlagerungen und Einengung des Lumens durch Nematodeneinschlüsse im Bindegewebe. Diese Schäden führen zu einer weiteren Einengung des Schwimmblasenlumens, welches jedoch noch eine, wenn auch geringe Gasmenge enthält. Das Organ ist zwar schwer geschädigt, aber noch als eingeschränkt funktionstüchtig einzustufen.

KL. 5: Fortgeschrittene Verschwartung der Schwimmblasenwand und Funktionsverlust (Tafel III 8, Tafel IV 3). Diese Schwimmblasen repräsentieren das Endstadium des Verschwartungsprozesses. Die Schwimmblasenwand ist auf mehrere Millimeter (bis zu 5 mm) verdickt und das Lumen ist zu einem engen, gaslosen Schlauch eingengt. Weitere pathologische Effekte (vgl. KL.4) können auftreten.

## **5.1.2 Entwicklung der Schwimmblasenschäden in parasitierten Aalbeständen**

Die zeitliche Entwicklung der durch den Befall mit *Anguillicola crassus* verursachten Schwimmblasenschäden sollte in den parasitierten Aalbeständen der Unter-Elbe und des Plußsees untersucht werden.

### **Material und Methoden**

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 2.350 Aalen aus der Unter-Elbe durchgeführt, die vom Mai 1985 bis Dezember 1991 zwischen der Oste-Einmündung (Stromkilometer 705) und Hamburg-Vierlande (Fliegenberg, km 615) gefangen worden waren (Tab. 5.1). Zusätzlich konnten Protokolldaten von 434 Elbaalen aus den Jahren 1978-1982 ausgewertet werden, die neben der Beurteilung des Gesundheitszustandes auch Auskunft über den Status der Schwimmblasen gaben. Diese Daten wurden mir von Frau Prof. Dr. Peters überlassen. Aus dem zweiten Untersuchungsgebiet, dem Plußsee, stammten 1.159 Aale, die während 6 Probenahmen vom November 1988 bis zum Mai 1991 gefangen wurden (Tab. 5.2).

Die Aale wurden in zwei Längengruppen eingeteilt. Aale von "Satzaal"größe, mit einer Körperlänge bis 50 cm und "Konsumaale" über 50 cm Länge. Die Schwimmblasen wurden mit Hilfe des in Kap. 5.1.1 erstellten Klassifizierungsschlüssels (KL. 1-5) hinsichtlich ihrer pathomorphologischen Veränderungen beurteilt. Die Ergebnisse eines Untersuchungsjahres (Unter-Elbe) bzw. einer Probennahme (Plußsee) wurden zusammengefaßt und die prozentuale Verteilung der Schwimmblasen-Schadklassen (vgl. Kap. 5.1.1) ermittelt.

### **Ergebnisse**

Alle Schwimmblasenschäden konnten eindeutig auf den Befall mit *Anguillicola crassus* zurückgeführt werden. Vor der Einschleppung des Schwimmblasenparasiten in die Elbe, in den Jahren 1978-1982, wurden keine pathologischen Veränderungen an den Schwimmblasen von Aalen festgestellt. Auch 1985 und im Untersuchungsjahr 1986, in dem *Anguillicola crassus* erstmals in der Unter-Elbe nachgewiesen wurde (Kap. 4.1.1.1), besaßen alle untersuchten Schwimmblasen transparente Wandungen und normale Gasfüllungen. Zwei Jahre später, nach einer schweren Durchseuchung des Aalbestandes mit *Anguillicola crassus*, konnten bei ca. 45 % der untersuchten Satzaale starke Verschwartungen und weitere pathologische Veränderungen der KL. 3-5 beobachtet werden (Abb. 15a). Obwohl die Befallslage in den darauffolgenden Jahren (1989-1991) relativ stabil blieb, nahmen die Schäden quantitativ zu und ihre Ausprägung wurde stärker. Während dieser Zeit sank der Anteil unversehrter Schwimmblasen (KL.1) auf 14 %, und der Anteil extrem stark geschädigter und völlig funktionsloser Schwimmblasen (KL.5) stieg auf 13 %.

**Tab. 5.1:** Aufstellung der Fangorte, -daten und -mengen der untersuchten Satz- und Konsumaale aus der Unter-Elbe (1979-1991).

Fangort	Strom -km	Fangdatum	n Aale ≤50 cm	n Aale >50 cm	n Aale ges.
Elbe (Schulau)	640	26.06.79	181	-	
Elbe (Este/Cranz)	635	06.11.79	10	-	
Elbe (Oste-Mündung)	705	12.05.80	20	-	
Elbe (Nienstedten)	630	09.09.81	54	-	
Elbe (Schulau)	640	13.08.81	26	-	
Elbe (Schulau)	640	21.10.81	20	-	
Elbe (Schulau)	640	15.12.81	21	-	
Elbe (Wedel)	640	19.04.82	20	-	
Elbe (Nienstedten)	630	20.04.82	21	-	
Elbe (Schulau)	640	30.07.82	20	-	
Elbe (Nienstedten)	630	04.08.82	21	-	
Elbe (Schulau)	640	19.08.82	20	-	
			<b>434</b>		<b>434</b>
Elbe (Wedel)	640	13.05.85	51	-	
Elbe (Kolmar)	670	26.08.85	26	-	
			<b>77</b>		<b>77</b>
Elbe (Wedel)	640	16.07.86	36	-	
Elbe (HH-Hafen)	625	6.08.86	44	-	
Elbe (Fliegenberg)	615	12.08.86	16	-	
Elbe (Fliegenberg)	615	19.08.86	32	-	
Elbe (Oste-Mündung)	705	4.09.86	50	-	
Elbe (Schulau)	640	15.09.86	28	-	
			<b>206</b>		<b>206</b>
Elbe (Lühesand)	645	05.08.88	246		
			<b>246</b>		<b>246</b>
Elbe (Lühesand)	645	25.04.89	34	-	
Elbe (Lühesand)	645	20.06.89	30	-	
Elbe (Lühesand)	645	11.08.89	55	-	
Elbe (Lühesand)	645	19.10.89	47	92	
Elbe (Lühesand)	645	04.12.89	62	-	
			<b>228</b>	<b>92</b>	<b>320</b>
Elbe (Lühesand)	645	20.04.90	71	46	
Elbe (Lühesand)	645	18.06.90	93	57	
Elbe (Lühesand)	645	13.08.90	104	72	
Elbe (Lühesand)	645	15.10.90	126	80	
Elbe (Lühesand)	645	18.12.90	46	7	
			<b>440</b>	<b>262</b>	<b>702</b>
Elbe (Lühesand)	645	26.04.91	95	80	
Elbe (Lühesand)	645	23.06.91	102	100	
Elbe (Lühesand)	645	14.08.91	96	39	
Elbe (Lühesand)	645	14.10.91	117	90	
Elbe (Lühesand)	645	10.12.91	80	-	
			<b>490</b>	<b>309</b>	<b>799</b>

**Tab. 5.2:** Aufstellung von Fangdaten und -mengen der untersuchten Aale aus dem Plußsee (1988-1991).

Fangort	Fangdatum	n Aale ≤50 cm	n Aale >50 cm	n Aale ges.
Plußsee	11.11.88	58	17	75
"	17.05.-09.06.89	17	17	34
"	13.11.-28.11.89	216	36	252
"	30.05.90	264	23	287
"	07.11.-05.12.90	115	29	144
"	27.05.-30.05.91	329	38	367
		<b>999</b>	<b>160</b>	<b>1.159</b>

Eine fortschreitende Beeinträchtigung der Schwimmblasen ließ sich auch bei Konsumaalen diagnostizieren (Abb. 15b). Jedoch wurden Schwimmblasenschäden der KL.5 nur bei 0-3 % der >50 cm langen Tiere, gegenüber 4-13 % bei Satzaalen, gefunden.

Auch im Plußsee konnten bei den ersten Untersuchungen im November 1988 und im Mai 1989, die kurz nach dem Ausbruch der Anguillicolose stattfanden (Kap. 4.1.1.2), keine Schwimmblasenveränderungen festgestellt werden. Bereits 6 Monate später, im November 1989, machte sich der eingeschleppte Parasit durch erste Schäden bemerkbar (Abb. 16a/b). 20-25 % der untersuchten Plußseeaale wiesen zu diesem Zeitpunkt deutliche Schwimmblasenschäden der KL. 3-5 auf. Bis zum Mai 1991 sank der Anteil von Aalen mit unversehrten Schwimmblasen auf insgesamt 6 %. Die Schwimmblasenschäden nahmen in dieser Zeit kontinuierlich zu. Funktionsuntüchtige Schwimmblasen (KL.5) ließen sich ebenfalls häufiger bei kleinen Aalen feststellen (Abb. 16a). Während der Anteil von Schwimmblasen der KL.5 bei Aalen ≤50 cm im Untersuchungszeitraum auf 13 % anstieg, wiesen nur maximal 7 % der >50 cm langen Aale derartige Schäden auf (Abb. 16b).

Die progressive Entwicklung der parasitenbedingten Schwimmblasenschädigungen verlief im Aalbestand des Plußsees und der Unter-Elbe nahezu identisch. Im Plußsee verursachte *Anguillicola crassus* jedoch in kürzerer Zeit einen höheren Grad der pathologischen Veränderung. Dieser Befund war vermutlich auf die im Vergleich zur Unter-Elbe höheren Befallsintensitäten mit 3. und 4. Larvenstadien zurückzuführen, die in erster Linie für die Schädigungen verantwortlich sind. Während in der Unter-Elbe in den Untersuchungsjahren 1988-1991 durchschnittlich 10,6 Larvenstadien pro infizierten Aal festgestellt wurden, stiegen die Befallsintensitäten im Plußsee im Verlauf der Durchseuchungsphase steil auf 20,5 Larvenstadien an.

**Abb. 15: Entwicklung der Schwimmblasenschäden (Schadklasse 1-5) in der Unter-Elbe von 1978-1991 bei (a) Satzaalen ( $\leq 50$  cm) und (b) Konsumaalen ( $> 50$  cm).**

**Abb. 16: Entwicklung der Schwimmblasenschäden (Schadklassen 1-5) im Plußsee von 1988-1991 bei (a) Aalen  $\leq 50$  cm und (b) Aalen  $> 50$  cm.**

### **5.1.3. Schwimmblasenschäden und Parasitenbefall**

Der Zusammenhang zwischen den pathomorphologischen Veränderungen der Aal-Schwimmblasen und der aktuellen Befallslage mit *Anguillicola crassus* sollte an Aalen aus der Unter-Elbe und dem Plußsee untersucht werden.

#### **Material und Methoden**

Die in dieser Untersuchung verwandten Elbaale (n=1.821) stammten aus der Region Lühesand und waren dort vom April 1989 bis Dezember 1991 gefangen worden (vgl. Tab. 5.1). Aus dem Plußsee wurden 1.049 Aale, der vom November 1989 bis Mai 1991 durchgeführten Fänge, berücksichtigt (vgl. Tab. 5.2). Jeder Aal wurde entsprechend der in Kap. 4.1 beschriebenen Methode auf den Befall mit *Anguillicola crassus* untersucht. Die Beurteilung des Schädigungsgrades der Schwimmblase erfolgte mit Hilfe des in Kap. 5.1.1 erstellten Klassifizierungsschlüssels (KL. 1-5). Für jede Schwimmblasen-Schadklasse wurden die Befallsraten und die mittleren Befallsintensitäten mit Adult- und Präadultstadien (Ad/Pa) sowie 3. und 4. Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* ermittelt.

#### **Ergebnisse**

Die parasitologischen und pathomorphologischen Untersuchungen an den Schwimmblasen von Elb- und Plußseeaalen ergaben, daß zum Beginn der Schwimmblasenschädigung eher eine positive Korrelation und im weiteren Verlauf der Schädigung dagegen eine negative Korrelation zwischen der Befallsstärke mit *Anguillicola crassus* und dem Schädigungsgrad der Schwimmblasen vorlag. In der Elbe stiegen sowohl die Befallsraten als auch die -intensitäten mit *Anguillicola crassus* bis zur KL.3 an und nahmen dann bei den höheren Schadklassen wieder ab (Abb. 17a/b). Die höchsten Befallsraten (66-78 %) ließen sich bei Aalen feststellen, deren Schwimmblasen den KL. 2-4 zuzuordnen waren. Schwimmblasen ohne pathomorphologische Veränderungen (KL.1) und besonders solche mit extrem starken Verschwartungen (KL.5) wiesen deutlich niedrigere Befallsraten und -intensitäten auf. Nur 17 % der Aale mit Schwimmblasenschäden der KL.5 wiesen Adult- bzw Präadultstadien auf. Sie enthielten durchschnittlich nur 0,4 adulte bzw präadulte Nematoden. Larvenstadien (L3/L4) traten in diesen Schwimmblasen dagegen häufiger auf. Bei 54 % der untersuchten Aale wurden durchschnittlich 3,0 Individuen gefunden. Die Befallsintensität mit Larvenstadien war generell höher als die mit adulten und präadulten Nematoden (Abb. 17b). Das Befallsbild der Schwimmblasen-Schadklassen war weder abhängig von der Körperlänge der Aale noch vom Untersuchungsjahr oder -monat.

Im Gegensatz zum Befund in der Unter-Elbe nahmen die Befallsraten mit *Anguillicola crassus* im Plußsee mit zunehmender Schädigung der Schwimmblasen kontinuierlich ab.

**Abb. 17: Aale aus der Unter-Elbe (1989-1991). Befallsraten (a) und mittlere Befallsintensitäten (b) mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien von *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von den Schwimmblasen-Schadklassen (KL.1-5).**

**Abb. 18: Aale aus dem Plußsee (Nov. 1989 - Mai 1991). Befallsraten (a) und mittlere Befallsintensitäten (b) mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien von *Anguillicola crassus* in Abhängigkeit von den Schwimmblasen-Schadklassen (KL.1-5).**

Die Befallsraten mit Adult- und Präadultstadien gingen von 85 % in der KL.1 deutlich auf 13 % in der KL.5, die mit Larvenstadien dagegen nur gering von ca. 80 % auf 70 % zurück (Abb. 18a) Der Verlauf der schadspezifischen Befallsintensitäten entsprach etwa dem der Elbaale. Die mittleren Werte der Adult- und Präadulten nahmen von 4,7 (KL.1) auf 6,8 (KL.2) zu und gingen dann bis auf 0,2 Nematoden pro Aal zurück (KL.5; Abb. 18b). Die Parasitierung durch Larvenstadien (L3/L4) ergab ein ähnliches Befallsbild, sie verlief jedoch mit etwa zweifach höheren Intensitäten.

Zusammengefaßt war festzustellen, daß in beiden Untersuchungsgebieten der Beginn der Schwimmblasenverschwartung durch eine Zunahme der Befallsintensitäten charakterisiert wurde. Der kausale Zusammenhang zwischen den Effekten der Parasiten und den Schwimmblasenveränderungen war evident. Mit zunehmender Verdickung des Gewebes war jedoch eine deutliche Abnahme des Parasitenbefalls insbesondere mit adulten und präadulten Nematoden feststellbar. Bei Schwimmblasen der KL.5 führte dies zu sehr niedrigen Befallsraten und -intensitäten mit Adult- und Präadultstadien. Die durch frühere Infektionen verursachten Gewebsverdichtungen und -verdickungen erschwerten gleichsam als Barriere die Wanderung der Larvenstadien zum Schwimmblasenlumen und dadurch auch die Fortentwicklung zum Adultstadium. Mit der Gewebsverdickung entwickelte sich demnach eine Resistenz gegen die invadierenden Schwimmblasenparasiten.

Der prozentual geringere *Anguillicola*-Befall von Elbaalen mit ungeschädigten Schwimmblasen (KL.1), der bei den Plußseeaalen nicht festzustellen war, ist möglicherweise auf die verschiedenartigen Lebensräume und dem unterschiedlichen Nahrungsangebot in den beiden Gewässern zurückzuführen. Im relativ kleinen und uniformen Plußsee ist das Risiko einer Infektion für alle Aale (KL.1-5) etwa gleich hoch. Daraus ergeben sich theoretisch einheitlich hohe Befallsraten, die ausschließlich durch den o.g. Resistenzfaktor beeinflusst werden. Dagegen bietet die Unter-Elbe den in ihr lebenden Aalen einen ausgedehnten Lebensraum mit einem breiten Angebot von Nährorganismen. Die Infektionsmöglichkeiten variieren vermutlich in Abhängigkeit von den Standorten und den bevorzugten Nährorganismen. Dadurch kommt ein Teil der Elbaale möglicherweise weniger häufig in Kontakt mit dem Schwimmblasenparasiten. Solche Tiere wären in der Lage die starke Durchseuchung des Gewässers mit geringem Befall und weniger stark geschädigten Schwimmblasen zu überstehen.

## 5.2. Beeinflussung des Körpergewichts

Ein häufiger Befund in der veterinärmedizinischen Helminthologie sind Körpermasseverluste und Entwicklungsstörungen bei befallenen Endwirten (Hiepe 1985). Sie sind die Folge von verschiedenen Schädigungen der Parasiten, wie z.B. dem Entzug von lebenswichtigen Stoffen (Vitamine, Hormone, Enzyme), dem Einfluß von parasitären Toxinen und Gewebeläsionen. Diese Effekte können Funktionsminderungen von Organen, Freßunlust oder eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Wirtsorganismus hervorrufen. Dagegen ist eine Schädigung des Wirtes allein durch Stoffentzug vom physiologischen Standpunkt aus eher unwahrscheinlich, da das Gewicht der Parasiten im Normalfall bei leicht- und mittelgradiger Befallsstärke nur einen verschwindend geringen Prozentsatz des Wirtsgewichtes ausmacht (Brand 1972). Der Stoffverlust kann, zumindest teilweise, durch erhöhten Energieaufwand bzw. vermehrte Nährstoffaufnahme vom Wirtsorganismus kompensiert werden.

Bei an Anguillicolose erkrankten Aalen wurden gegenüber nicht befallenen Aalen sowohl Abmagerungen und Appetitlosigkeit (Egusa 1979, Neumann 1985, Paggi et al. 1982) als auch höhere Körpermassen festgestellt (Dekker & Van Willigen 1988, Koops & Hartmann 1989). Angesichts der offenbar widersprüchlichen Befunde sollten die Effekte des Schwimmblasenparasiten auf den Ernährungszustand der Aale einerseits durch den Vergleich der Korpulenz von parasitierten und nicht parasitierten Aalen und andererseits anhand von Gewichtsverlusten durch die nutritive Einwirkung von *Anguillicola crassus* untersucht werden.

### 5.2.1 Korpulenz

Der Ernährungszustand eines Fisches wird unter bestimmten Voraussetzungen durch seine Korpulenz charakterisiert. Sie leitet sich unmittelbar aus der allgemeinen Längen-Gewichtsbeziehung  $W = a * L^b$  ( $W$ = Gewicht,  $L$ = Körperlänge) ab, und läßt sich als sogenannter Korpulenzfaktor nach  $K_b = W * 100 / L^b$  berechnen (Bagenal & Tesch 1978). Er gibt Auskunft darüber, inwieweit ein Fisch mit einer bestimmten Körperlänge schwerer oder leichter als der ermittelte Durchschnitt ist. Für die Anwendung von  $K_b$  zu Vergleichszwecken sind allerdings annähernd identische Lebensumstände der zu untersuchenden Individuen eines Bestandes eine wichtige Voraussetzung. Ist dies gewährleistet, so verhält sich der längenunabhängige Korpulenzfaktor ( $K_b$ ) für gleich gut ernährte Tiere einer Art konstant und ist für einen direkten Vergleich des Ernährungszustands unterschiedlich großer Individuen geeignet (Berg 1988).

Der isolierte Aalbestand im relativ kleinen Plußsee (vgl. Kap. 4.1.1.2) erfüllte die o.g. Bedingungen, da die auf die Aale einwirkenden abiotischen, biotischen sowie trophischen Faktoren einheitlich waren. Die Längen-Gewichtsbeziehungen der in den Monaten Mai und November gefangenen Aale wiesen keine statistisch signifikanten Unterschiede auf, so daß die Tiere für den Vergleich der Korpulenzfaktoren parasitierter und nicht parasitierter Aale gepoolt werden konnten.

## Material und Methoden

Die Beurteilung des Ernährungszustandes erfolgte an 1.049 Aalen aus dem Plußsee, die während 5 Probenahmen, in den Monaten Mai und November der Jahre 1989 bis 1991 (Nov.1989 - Mai 1991), gefangen wurden (vgl. Tab. 5.2). Die Körperlänge wurde auf den unteren Millimeter genau gemessen. Das Gewicht wurde als Restkörpergewicht, d.h. Frischgewicht des Aals nach Entfernung der Bauchhöhlenorgane, festgestellt. Anhand der ermittelten Längen-Gewichtsbeziehung aller untersuchten Plußseeaale ließ sich der längenkorrigierte Korpulenzfaktor nach der Formel  $K_b = W * 100 / L^{3,197}$  berechnen. Der Befall mit *Anguillicola crassus* wurde ermittelt (vgl. Kap. 4.1) und der Grad der Parasitierung mit Adult- und Präadultstadien (Ad/Pa) sowie 3. und 4. Larvenstadien (L3/L4) anhand von jeweils 3 Befallsgruppen beschrieben (s.u.). Für jede Befallsgruppe wurde der mittlere, längenunabhängige Korpulenzfaktor ( $K_b$ ) berechnet.

Gruppe 0:	ohne Befall
" 1:	1-5 Nematoden (Ad/Pa bzw. L3/L4)
" 2:	> 5 Nematoden (Ad/Pa bzw. L3/L4)

Zusätzlich erfolgte die Beurteilung der parasitär bedingten Schwimmblasenschäden durch den in Kap. 5.1.1 erstellten Klassifizierungsschlüssel (KL. 1-5). Für jede Klasse wurde der mittlere  $K_b$  berechnet. Anschließend wurde die Abhängigkeit des  $K_b$  vom Schädigungsgrad der Schwimmblase durch den Korrelationskoeffizienten getestet.

## Ergebnisse

Ein Befall mit Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* hatte offenbar keine Änderung des Ernährungszustandes der Wirte zur Folge (Abb. 19a). Dagegen schien sich auf den ersten Blick ein zunehmender Befall mit Adult- und Präadultstadien in steigenden Korpulenzfaktoren zu manifestieren. Gleichzeitig ließ sich allerdings auch eine hochsignifikante Abnahme des Korpulenzfaktors mit zunehmender Schädigung der Schwimmblasen feststellen (Abb. 19b), die mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $<0,1\%$  ( $r = -0,1191 > r_{(0=0,001;1000)} = 0,1038$ ) abgesichert war. Dieser Befund erklärte sich aus der Verknüpfung der Befallsintensitäten mit dem Grad der Schwimmblasenschädigungen. In vorangegangenen Untersuchungen konnte bei den Plußseeaalen mit zunehmender Verschwartung und Schädigung des Schwimmblasengewebes eine deutliche Abnahme der Befallsintensität mit Adult- und Präadultstadien festgestellt werden (vgl. Kap. 5.1.3, Abb. 18b). Die o.g. Zunahme der Korpulenzfaktoren in Abhängigkeit von der Befallsintensität (AdPa) war daher als Artefakt zu werten. Anhand des Vergleichs der Befunde war festzustellen, daß die aktuelle Befallslage mit Adult- bzw. Präadultstadien sowie Larvenstadien (L3/L4) keinen Einfluß auf den Ernährungszustand der Aale hatte. Für die Änderung des Korpulenzfaktor war daher ausschließlich der Grad der Schwimmblasenschädigung verantwortlich. Die negative Korrelation von Korpulenzfaktor und zunehmenden Schwimmblasenschäden belegte eindeutig den schlechteren Ernährungszustand von Aalen mit zurückliegenden *Anguillicola*-Erkrankungen, die sich in Gewebsschädigungen manifestiert hatten.

**Abb. 19: Korpulenzfaktoren ( $K_{(b)}$ ) von Plußseeaalen (n=1.049) in Abhängigkeit von (a) der Befallsintensität mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* und (b) vom Grad der Schwimmblasenschädigung (KL.1-5).**

## **5.2.2 Nutritive Einwirkung des Parasiten**

Die nutritive Einwirkung von *Anguillicola crassus* führt zu einem Entzug von Wirtssubstanz. Der Blutverlust durch die bis zu 4 cm langen, hämophagen Adult- und Präadultstadien ist dabei höher einzuschätzen als der Verlust von Wirtsgewebe durch die Larvenstadien. In einem Langzeitexperiment sollte untersucht werden, ob sich der durch den Schwimmblasenparasiten verursachte Stoffentzug auf das Körpergewicht des Endwirts auswirken kann.

### **Material und Methoden**

Der Versuch wurde mit 47 natürlich infizierten Aalen aus einer Emdener Mastanlage durchgeführt, die eine mittlere Körperlänge von 35,9 cm (31,1-39,8 cm) besaßen. Die Tiere wurden 22 Wochen einzeln im Leitungswasserdurchfluß gehalten. Der Versuch wurde ohne Futtergabe durchgeführt, da unterschiedliche Freßaktivitäten zu ungleichmäßigen Futteraufnahmen geführt hätten. Zum Versuchsbeginn wurden die Tiere unter MS 222-Betäubung gewogen. Einmal wöchentlich wurden koprologische Untersuchungen zur Diagnose von *Anguillicola*-Befall durchgeführt. Larven (L2) und abgestoßene (tote) Nematoden lassen sich mit dieser Methode in den Ausscheidungen der Aale nachweisen. Die Wassertemperatur betrug durchschnittlich 18,0 °C, der Sauerstoffgehalt schwankte zwischen 7,2 und 9,3 mg/l. Nach Versuchsende wurden die Aale erneut gewogen und auf Befall mit *Anguillicola crassus* untersucht. Aus dem Differenzbetrag der ersten und letzten Gewichtsmessung wurde der Gewichtsverlust des Einzelindividuums bestimmt und auf 100 g Lebendgewicht bezogen. Dieser Wert gibt die vergleichbare "relative Gewichts Differenz" (RGD) an, d.h. den Gewichtsverlust pro 100 g Lebendgewicht innerhalb von 22 Wochen. Die Medianwerte der relativen Gewichts Differenzen für befallene und nicht befallene Aale wurden mit Hilfe des U-Tests verglichen.

### **Ergebnisse**

Nach Versuchsende erwiesen sich 22 der Versuchstiere als parasitenfrei. Auch die Befunde der koprologischen Untersuchungen an diesen Tieren waren negativ. Insgesamt 25 Aale waren befallen (Tab. 5.3). 23 Tiere enthielten lebende *Anguillicola crassus* und bei den zwei verbleibenden Aalen konnte anhand der Kotuntersuchungen ein zurückliegender Parasitenbefall diagnostiziert werden, der 10 bzw. 19 Wochen nach Versuchsbeginn durch die Ausscheidung der zu diesem Zeitpunkt abgestorbenen Würmer erloschen war.

Der Vergleich der relativen Gewichts Differenzen von parasitierten und nicht parasitierten Aalen ergab, daß die infizierten Aale innerhalb von 22 Wochen einen um 2,8 % höheren Gewichtsverlust aufwiesen als die unbefallenen Tiere ( $\hat{O} < 0,01$ ; Tab. 5.3, Abb. 20). Der Befund war hochsignifikant und wurde durch den U-Test bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % abgesichert. Obgleich die

parasitär bedingte Gewichtsminde- rung gering ausfiel, war sie doch angesichts der relativ niedrigen Befallsintensitäten der Versuchstiere (durchschnittlich 1,8 Adult- bzw. Präadultstadien und 1,0 Larvenstadien) recht beachtlich. In parasitierten Gewässern finden sich nicht selten 10fach höhere Individualbefälle, die sich zu einem entsprechend höheren Stoffentzug aufsummieren dürften.

**Tab. 5.3:** Gewichtsverluste der befallsfreien und mit *Anguillicola crassus* infizierten Aale während einer 22wöchigen Haltung ohne Futtergabe. Statistik: U-Test.

	ohne Befall	<i>Anguillicola crassus</i>
n Aale	22	25
<b>Ad/Pa</b> pro Aal	-	1,8 (1-4)
<b>L3/L4</b> pro Aal	-	1,0
RGD-Median	17,0 %	19,8 %
U-Test:	Z = 2.4692 > z(Ó=0.01; eins.) = 2.3263	

**Abb. 20:** Relative Gewichts- differenz (RGD) befallener und nicht befallener Aale nach 22wöchiger Haltung.

### **5.3 Veränderungen des Blutbilds**

Hämatologische Untersuchungen bei Fischen zeigen, daß aus den Veränderungen des Blutbildes Rückschlüsse auf den Gesundheitszustand gezogen werden können (Schäperclaus 1979, Kreutzmann 1973, Lehmann & Stürenberg 1974). Auch parasitäre Erkrankungen können sich in den Blutwerten ihrer Wirte manifestieren, deren Veränderungen Hinweise auf die Schadeffekte der Parasiten geben (Hiepe 1985, Lopuchina 1961, Schäperclaus 1979). Die schädigende Wirkung von Parasiten kann sich z.B. durch Abweichungen in der Blutzellmorphologie und der zellulären Zusammensetzung des Wirtsblutes zeigen. Gewebeparasiten rufen häufig eine Erhöhung der Leukozytenzahl (Leukozytose) in der Folge von akuten Entzündungszuständen und Intoxikationen hervor. Ein Befall mit hämophagen Parasiten kann Blutarmut (Anämie) und Störungen des Hämoglobinstoffwechsels verursachen.

Im Fall einer Infektion mit dem Schwimmblasenparasiten *Anguillicola crassus* kommt es zu einem Blutentzug durch die bis zu 4,5 cm langen Adultstadien. Zusätzlich rufen die im Schwimmblasengewebe lebenden Larvenstadien (L3/L4) z.T. starke Gewebsirritationen und Entzündungen hervor. Die schädigende Einwirkung des Schwimmblasenparasiten bedeutet daher eine erhebliche Gesamtbeeinträchtigung des Wirtsorganismus.

Zur Beurteilung der Schadeffekte der verschiedenen Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus* sollten die Blutbilder infizierter Aale auf krankhafte Veränderungen untersucht werden. Folgende hämatologisch-serologische Parameter wurden erfaßt: Die Erythrozytengesamtzahl kann einen allgemeinen Hinweis auf einen anämischen Zustand geben. Bei bestimmten Anämien ist die Erythrozytenzahl erniedrigt (Perniciosa), was jedoch im Falle von Eisenmangelanämien nicht der Fall sein muß. Deshalb sollten weitere Blutwerte zur näheren Bestimmung von Anämieformen hinzugezogen werden. Der M.C.V.-Wert (Mean Corpuscle Volume) gibt Hinweise auf das Vorliegen einer makro- bzw. mikrozytären Anämie, d.h. krankhaft vergrößerter oder verkleinerter Erythrozyten im peripheren Blut (Henning 1966, Klinger 1976).

Mit Hilfe des M.C.H.C.-Wertes (Mean Corpuscle Hemoglobin Concentration) können bestimmte Anämieformen (insbesondere Eisenmangelanämien) aufgedeckt werden (Lehmann & Stürenberg 1974). Der M.C.H.C.-Wert verändert sich nicht, wenn bei sinkendem Hämoglobingehalt auch das Volumen des Erythrozyten abnimmt. Er sinkt, wenn der Hämoglobingehalt schneller absinkt als das Erythrozytenvolumen. Dies ist meist bei Eisenmangelanämie und bei Wasserintoxikationen der Fall (Eastham 1968). Auch der M.C.H.-Wert (Mean Corpuscle Hemoglobin) ist bei der Diagnose verschiedener Anämieformen hilfreich (Lehmann & Stürenberg 1974). Er wird kleiner, wenn das Volumen der Erythrozyten (mikrozytäre Anämie) oder der Hämoglobingehalt abnimmt (Hypochromie). Größer werden kann er nur bei gleichzeitiger Zunahme des Erythrozytenvolumens (Hyperchromie), da die Erythrozyten i.d.R. mit Hämoglobin gesättigt sind (Klinger 1976). Durch eine Hämoglobin-Bestimmung kann das Ausmaß einer bestehenden Anämie festgestellt werden, d.h. es ist eine Aussage über die Funktionsfähigkeit des Blutes möglich. Bestimmte Anämieformen

können jedoch nicht festgestellt werden. Bei Anämien und bei einer Vermehrung des Plasmas sinkt der Hämoglobingehalt des Blutes. Vermehrt ist er bei Polycythämie (krankhafte Vermehrung von Erythrozyten) und nur scheinbar bei Exsikkose (Flüssigkeitsverminderung) (Klinger 1976). Der Hämatokrit-Wert gibt das Volumenverhältnis der Erythrozyten zum Blutplasma im Gesamtblut an. Er dient vor allem dazu, Flüssigkeitsverschiebungen zwischen dem Blut und dem extravasalen Raum zu erkennen. Schwankungen treten bei Hämkonzentration (Flüssigkeitsverlust) und Hämodilution (Zellverlust) auf. Das Differentialblutbild ermöglicht die Zählung und Unterscheidung der verschiedenen Blutzelltypen und die Diagnose von zellmorphologischen Abweichungen. So verändert sich bei Anämien der Anteil nicht ausgereifter Erythrozyten (Erythroblasten) im peripheren Blut. Abnormale Erythrozytenformen (Makro- und Mikrozyten) können als Folge einer Hämolyse nach Infektionen oder Intoxikationen auftreten (Schäperclaus 1979). Endomitose- und Amitosestadien der Erythrozyten weisen ebenfalls auf Erkrankungen hin (Kreutzmann 1974).

Ein herabgesetzter Hämoglobingehalt (Hypochromie) ist an hellen Stellen im Zytoplasma erkennbar. Die Zunahme der eosinophilen Granulozyten kann auf parasitäre Erkrankungen sowie Gewebsschädigung durch infektiöse oder umweltbedingte Erkrankungen hindeuten. Eine Erhöhung der Leukozytenzahl, insbesondere der Monozyten und neutrophilen Granulozyten, findet sich mitunter bei Intoxikationen, Infektionen und Immunisierungsvorgängen. Die Bestimmung der Leukozytengesamtzahl und des Leukokrit-Wertes sind bei der Diagnose hilfreich. Eine Erhöhung der Leukozytengesamtzahl weist auf das Vorliegen von Infektionen, Entzündungen oder Leukämie hin. Ansonsten muß die Leukozytengesamtzahl jedoch in Verbindung mit dem Differentialblutbild ausgewertet werden. Der Leukokrit-Wert gibt das Volumenverhältnis der korpuskulären weißen Blutelemente zum Blutplasma im Gesamtblut an. Allein ist er wenig aussagekräftig und gewinnt erst im Zusammenhang mit der Leukozytenzahl und besonders mit der Differentialdiagnose des Ausstrichs an Wert (Klinger 1983).

Mit zusätzlichen Tests wurde die Aktivität des unspezifischen Immunsystems untersucht: Der quantitative Nachweis von Superoxid-Anionen durch den NBT-Test (Nitroblautetrazolium-Test) erfaßt die Tötungspotenz der wichtigsten Phagozyten (Makrophagen und heterophile Granulozyten) und beurteilt die Abwehrleistung des Fisches (Raman & Poland 1975). Bei Fischen gilt die Phagozytose als Hauptabwehrmechanismus des unspezifischen zellulären Immunsystems gegen pathogene Faktoren wie Bakterien, Viren und Parasiten. Bei einer Aktivierung des Immunsystems läßt sich eine Erhöhung der Plasma-Lysozym-Aktivität feststellen, die durch die Lysozymsekretion phagozytotisch aktiver Zellen verursacht wird. Das hydrolytische Enzym kommt im Schleim, Serum und in den phagozytierenden Zellen vieler Fische vor. Es ist eine Komponente des unspezifischen humoralen Immunsystems und spielt bei der Abwehr vieler pathogener Keime eine bedeutende Rolle. Im Verlauf einer Erkrankung kann es im Zusammenhang mit einer Leukopenie allerdings zu einer deutlichen Abnahme der Lysozym-Konzentration im Blut kommen. Es ist z.B. bekannt, daß Infektionen und die Injektion von Fremdmaterial eine Zunahme der Lysozymkonzentration im Fischblut bewirken (Studnicka et al. 1986, Siwicki & Studnicka 1987).

## Material und Methoden

Die Untersuchungen wurden an natürlich infizierten Aale durchgeführt, die im Juli 1989 in der Elbe bei Lühesand gefangen wurden. An 20 Aalen wurden die Blutparameter Erythrozyten- und Leukozytengesamtzahl, Hämato- und Leukokrit, M.C.V., M.C.H., M.C.H.C., Hämoglobin, Superoxid-Anionen bestimmt. Bei 40 Aalen wurde die Lysozymaktivität im Blutplasma gemessen und von 29 Tieren wurde ein Differentialblutbild erstellt.

Die Blutentnahme und -untersuchung erfolgte nach einer Adaptationszeit von einer Woche. Der Fisch wurde mit einer neutralisierten, 0,1 %igen MS 222-Lösung (3-Aminobenzoesäure-ethylester-methansulfonat) schwach narkotisiert. Danach erfolgte die Entnahme von 0,5-1,5 ml Blut aus der Schwanzvene mittels einer 1 ml Einmalspritze ("Omnifix"-Tuberkulin mit Luer-Ansatz, 0,55 x 25 mm Sterican-Kanüle). Das Blut wurde in ein mit Ammonium-Heparinat behandeltes Probenröhrchen überführt und die Zellzählung (10 µl Vollblut), NBT-Test (100 µl Vollblut), Hämatokrit- und Leukokritbestimmung (15 µl Vollblut) vorgenommen. Blutausrichte wurden angefertigt und 20 µl Vollblut für die spätere Hämoglobinbestimmung eingefroren. Aus dem Restblut wurde mittels Zentrifugation (10 Min., 1.000 upm) Plasma gewonnen, das für die Lysozymbestimmung verwandt wurde.

### Erythrozyten- und Leukozytengesamtzahl (EGZ/LGZ)

Die spezifische Anfärbung von Erythrozyten (incl. Erythroblasten) und Leukozyten erfolgte mit Hilfe von Neutralrot und Kristallviolett. Die Blutzellen wurden bei 400-facher Vergrößerung in einer Neubauer-Zählkammer ausgezählt.

$$\begin{aligned} \text{EGZ} [ * 10^6 ] / \mu\text{l Vollblut} &= X * V * 50 \\ \text{LGZ} [ * 10^5 ] / \mu\text{l Vollblut} &= X * V * 10 / 4 \end{aligned}$$

X = durch Auszählung bestimmte Zellzahl  
V = Verdünnungsfaktor

### Hämato- und Leukokrit (HK/LK)

Die mit Blut gefüllten Hämatokritröhrchen wurden mit Kitt verschlossen und 10 Min. bei 1.000 upm zentrifugiert. Die Längen der Erythrozyten- und Leukozytenfraktion wurden gemessen und ihre Volumenanteile bezogen auf die Gesamtblutsäule errechnet.

$$\begin{aligned} \text{HK} [\text{Volumen}/100 \text{ ml Vollblut}] &= \text{E}/\text{G} * 100 \\ \text{LK} [\text{Volumen}/100 \text{ ml Vollblut}] &= \text{L}/\text{G} * 100 \end{aligned}$$

E = Länge der Erythrozytenfraktion  
L = Länge der Leukozytenfraktion  
G = Länge der Blutgesamtsäule

M.C.V. (Mean Corpuscle Volume)

Das mittlere Zellvolumen der Erythrozyten ließ sich mit Hilfe des Hämatokritwertes (HK) und der Erythrozytengesamtzahl (EGZ) bestimmen (Lehmann & Stürenberg 1974).

$$\text{M.C.V.} [\mu\text{m}^3] = \text{Vol\% HK} * 10 / \text{EGZ} [\text{Mill.}/\mu\text{l}]$$

Hämoglobin

Die Hämoglobinkonzentration im Blut [g Hb/dl] wurde mittels der Hämoglobin-Cyanid-Methode mit dem "Merckotest" der Fa. Merck bestimmt.

M.C.H.C. (Mean Corpuscle Hemoglobin Concentration)

Der M.C.H.C.-Wert errechnete sich aus den Hämoglobin- (Hb) und Hämatokritwerten (HK) errechnet.

$$\text{M.C.H.C.} [\text{g}/100 \text{ ml E.}] = \text{Hb} [\text{g}\%] * 100 / \text{HK} [\text{Vol}\%]$$

E. = rote Blutkörperchen

M.C.H. (Mean Corpuscle Hemoglobin)

Die Berechnung des durchschnittlichen Hämoglobingehaltes des einzelnen Erythrozyten erfolgte aus dem absoluten Hämoglobingehalt (Hb) [g%] und der absoluten Erythrozytengesamtzahl pro  $\mu\text{l}$  Blut (EGZ).

$$\text{M.C.H.} [\text{pg}] = \text{Hb} [\text{g}/100\text{ml}] * 10 / \text{EGZ} [10^6/\mu\text{l}]$$

Differentialblutbild

Von jedem Versuchstier wurden zwei Blutaussstriche angefertigt, die mit absolutem Methanol 5 Min. lang fixiert wurden. Anschließend erfolgte eine "Panoptische Färbung" nach Pappenheim (Lehmann & Stürenberg 1974). Das Differentialblutbild wurde unter dem Mikroskop bei 400facher Vergrößerung erstellt. Die Auszählung des Objekträgerausstrichs erfolgte mäanderförmig. Pro Aal wurden 500 Erythrozyten unter gleichzeitiger Erfassung von Erythroblasten (EB), Thrombozyten (TC), Lymphozyten (LC), Monozyten (MO) und heterophiler Granulozyten (HG) gezählt. Erythroblasten und Erythrozyten wurden anhand folgender zellmorphologischen Kriterien differenziert: als Erythroblasten wurden Zellen der Erythrozyten-Entwicklungsreihe gezählt, deren Zytoplasma basophile Eigenschaften aufwiesen. Sie besaßen einen runden bis ovalen Zellkern, der gegenüber dem der reifen Erythrozyten deutlich vergrößert war. Makrophagen sowie basophile und eosinophile Granulozyten wurden nicht gefunden. Da Monozyten und heterophile Granulozyten nur in geringen, statistisch nicht auswertbaren Mengen festgestellt werden konnten, wurden sie mit den Lymphozyten zu der Blutzellgruppe "Gesamt-Leukozyten" (WBC) vereinigt. Das Verhältnis von Erythroblasten, Thrombozyten, Lymphozyten und Gesamt-Leukozyten zu Gesamt-Erythrozyten

(Erythrozyten mitsamt Erythroblasten) (RBC) wurde jeweils in relativen Prozentanteilen angegeben.

EB/RBC	= %-Anteil Erythroblasten
TC/RBC	= %-Anteil Thrombozyten
LC/RBC	= %-Anteil Lymphozyten
WBC/RBC	= %-Anteil Leukozyten (LC+MO+HG)

#### Superoxid-Anionen (NBT-Test)

Der NBT-Test wurde nach der von Raman & Poland (1975) beschriebenen Methode durchgeführt. 50 µl heparinisiertes Vollblut wurden mit 50 µl 0,1% NBT-Lösung (in 0,9 % NaCl) versetzt und für 30 Min. bei Raumtemperatur inkubiert. Nitroblautetrazolium ist im wässrigen Milieu löslich und kann biologische Membranen passieren. Durch Superoxid-Ionen wird NBT reduziert. Die reduzierte Form (Formazan) ist nicht wasserlöslich und kristallisiert am Bildungsort aus (Gifford & Malawiste 1970). Als Kontrolle (Blindwert) wurden 50 µl Blut mit 50 µl 0,9 % NaCl-Lösung versetzt. Durch die Zugabe von 0,95 ml N,N-Dimethylformamid wurde die Reaktion gestoppt und das Formazan in die organische Phase überführt. Nach 30 Min. wurden die Proben für 10 Min. bei 1.600 g zentrifugiert und anschließend die optische Dichte bei 546 nm im Photometer (K. Zeiss-PL4) gegen das Lösungsmittel gemessen. Die Extinktionsdifferenz zwischen den Proben mit und ohne NBT entsprach der optischen Dichte des reinen Formazans und war ein Maß für die Menge an produzierten Superoxid-Anionen.

#### Lysozymaktivität

Die Lysozym-Aktivität wurde mittels eines "Mikrococcus-Lysoplate-Assays" bestimmt. Dieser von Ossermann & Lawlor (1966) entwickelte Test kam in einer modifizierten Form nach Möck & Peters (1990) zur Anwendung. Zur Herstellung der Agar-Platten wurden 40 mg lyophilisierte *Micrococcus luteus* (Sigma) in 100 ml 0,067 M Phosphatpuffer (PBS) mit 0,1 % NaCl und 1 % Agar suspendiert (pH 6,0). Die erhitzte Lösung wurde in Portionen von je 15 ml in Petrischalen gegossen. In Stanzlöcher des erkalteten Agars wurden dann jeweils 15 µl der Plasmaproben gegeben, und die Agar-Platten für 16 h bei 37 °C inkubiert. Der Durchmesser der durch Lysis der Bakterien geklärten Agarbereiche wurde gemessen und die Lysozymaktivität mittels logarithmischer Regressionsanalyse berechnet. Als Standard diente Hühnereiweiß-Lysozym (Serva) in 0,1 % NaCl.

$$y = A + A * \log x \quad (y = \text{Lysishof, } x = \text{Lysozymaktivität})$$

Nach Beendigung der hämatologisch-serologischen Untersuchung wurde jeder Aal einem pathologischen Check unterzogen. Es wurde jeweils die Befallsintensität, d.h. die Anzahl sowohl der Adult- und Präadultstadien als auch die der 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus*,

ermittelt (vgl. Kap. 4.1). Tiere, die neben *Anguillicola crassus* noch weitere Erkrankungen aufwiesen, wurden nicht berücksichtigt.

Mittels Regressionsanalyse wurde der Zusammenhang zwischen den Variablen "Blutparameter" und "Befallsintensität" mit Adult- und Präadultstadien bzw. Larvenstadien (L3/L4) überprüft. Die Beurteilung der Abhängigkeit erfolgte durch den Rang-Korrelationskoeffizienten nach "Spearman". Da sich die Beziehung häufig nicht allein durch eine Regressionsgerade beschreiben ließ, erfolgte zusätzlich ein von Befallsklassen abhängiger Vergleich der Blutwerte. Dazu fand eine Einteilung der Versuchstiere in 3 Befallsklassen statt. Es wurde zwischen befallsfreien Aalen (Kl.1), mittel (Kl.2) und stark befallenen Tieren (Kl.3), jeweils mit adulten bzw. präadulten Stadien und Larvenstadien (L3/L4), unterschieden. Die Klassenbreiten für mittleren und starken Befall wurden entsprechend den vorgefundenen Parasitenzahlen gewählt. Für jede Befallsklasse wurden die mittleren Blutwerte berechnet und mittels U-Tests auf Signifikanz der Unterschiede geprüft.

## Ergebnisse

Die Parasitierung durch adulte und präadulte Stadien von *Anguillicola crassus* führte zu einer eindeutigen Veränderung des Erythrozyten-Erythroblasten-Verhältnisses im peripheren Blut (Tab. 5.5a, Abb. 21l). Es ließ sich eine auf dem 95 % Niveau abgesicherte positive Korrelation zwischen der Befallsintensität und dem vermehrten Auftreten von Erythroblasten feststellen. Dagegen blieben die Gesamtzahlen der roten Blutkörperchen nahezu unverändert (Abb. 21a). Die mittleren Hämatokrit- und M.C.V.-Werte waren wegen der hohen Streuung nicht verlässlich, aber auch bei diesen deutete sich eine Verringerung des roten Blutzellvolumens an, die vermutlich durch einen hohen Anteil von jungen Zellstadien bei parasitierten Aalen hervorgerufen wurde (Abb. 21c/f). Die Befunde resultierten offenbar aus dem Verlust von Erythrozyten durch den hämophagen Nematoden, wobei die Verlustrate die der Neubildung überstieg. In der Folge kam es dann zu einer metastatischen Erythropoese und zu vermehrtem Auftreten nicht ausgereifter Erythrozyten im peripheren Blut.

Die mittleren Hämoglobingehalte der roten Blutkörperchen (M.C.H.) waren bei parasitierten Aalen signifikant erniedrigt ( $\bar{O} < 0,05$ ) und sanken mit steigender Befallsintensität von Adult- und Präadultstadien ab (Tab. 5.6a, Abb. 21h). Als deutlicher Trend konnte parallel zu dieser Entwicklung auch eine Abnahme der Hämoglobingehalte im Vollblut festgestellt werden (Tab. 5.5a, Abb. 21e). Obwohl die mittleren M.C.H.C.-Werte (Abb. 21g) bei parasitierten Aalen ebenfalls erniedrigt waren, ließen sie wegen der großen Streuung keine sichere Aussage zu. Als Diagnose war festzustellen, daß die stark mit Adult- und Präadultstadien befallene Aale unter einer Anämie litten, die sowohl auf einer Senkung des Zellhämoglobingehalts (Hypochromie) sowie auf einer Verringerung des Zellvolumens (microzytäre Anämie) beruhte.

**Tab. 5.4:** Abhängigkeit der Blutwerte von der Befallsintensität mit Adult- bzw. Präadultstadien (a.) und 3. bzw 4. Larvenstadien (b.) von *Anguillicola crassus*. Statistik: Regressionsanalyse-Korrelationskoeffizient ( $r_s$ ) nach Spearman. (\*=  $\hat{O} < 0,05$ ; (\*)=  $0,05 < \hat{O} < 0,1$ )

**a. Adult- und Präadultstadien**

Blutparameter	n	Korr.koeff. [ $r_s$ ]	Signif.level
EGZ	20	0,1607	0,4836
LGZ	20	-0,2589	0,2590
HK	20	-0,0858	0,7083
LK	20	0,0741	0,7465
M.C.V.	20	-0,1276	0,5782
Hämoglobin	20	-0,1736	0,4493
M.C.H.C.	20	-0,1830	0,4251
M.C.H.	20	-0,3713	0,1055 (*)
NBT	20	0,2416	0,2924
Lysozym	40	0,1330	0,4062
Diff.blutbild			
WBC/RBC	29	0,1976	0,2956
EB/RBC	29	0,3881	0,0400 *
LC/RBC	29	0,3383	0,0734 (*)
TC/RBC	29	-0,0477	0,8005

**b. 3. und 4. Larvenstadien**

Blutparameter	n	Korr.coeff. [ $r_s$ ]	Signif.level
EGZ	20	-0,1025	0,6552
LGZ	20	-0,1322	0,5644
HK	20	-0,1716	0,4545
LK	20	0,3563	0,1204
M.C.V.	20	0,0650	0,7770
Hämoglobin	20	-0,3590	0,1176
M.C.H.C.	20	-0,0937	0,6830
M.C.H.	20	-0,2660	0,2463
NBT	20	0,3341	0,1453
Lysozym	40	0,3575	0,0256 *
Diff.blutbild			
WBC/RBC	29	0,0609	0,7471
EB/RBC	29	0,1795	0,3422
LC/RBC	29	0,0291	0,8778
TC/RBC	29	0,2184	0,2477

**Tab. 5.5:** Mittlere Blutwerte der mit Adult- bzw. Präadultstadien (a.) und 3. und 4. Larvenstadien (b.) von *Anguillicola crassus* parasitierten Aal-Befallsklassen (Kl.1-3).

**a. Adult- und Präadultstadien**

Blutparameter	av. (s.d.)		av. (s.d.)		av. (s.d.)	
	<b>Kl.1</b> (o.B) n=4		<b>Kl.2</b> (1-4 Ad/Pa) n=6		<b>Kl.3</b> (>4 Ad/Pa) n=10	
EGZ [ $\cdot 10^6/\mu\text{l}$ ]	1,63	(0,23)	1,70	(0,22)	1,70	(0,30)
LGZ [ $\cdot 10^5/\mu\text{l}$ ]	1,29	(0,48)	0,94	(0,23)	1,11	(0,44)
HK [Vol. %]	35,9	(4,9)	34,3	(2,9)	34,7	(4,5)
LK [Vol. %]	0,95	(0,25)	0,92	(0,21)	1,00	(0,22)
M.C.V. [ $\mu\text{m}^3$ ]	222,8	(33,1)	204,5	(30,7)	203,9	(29,5)
Hämogl. [g/dl]	13,06	(2,08)	10,63	(1,28)	11,04	(1,74)
M.C.H.C. [g/dl]	36,90	(8,22)	31,06	(3,89)	31,82	(2,15)
M.C.H. [pg]	80,66	(10,63)	63,63	(12,12)	64,81	(9,77)
NBT [Ext.]	0,339	(0,018)	0,364	(0,046)	0,376	(0,060)
-----						
	<b>Kl.1</b> (o.B) n=13		<b>Kl.2</b> (1-4 Ad/Pa) n=12		<b>Kl.3</b> (>4 Ad/Pa) n=15	
Lysozym [U/ml]	3,5	(2,0)	3,8	(1,9)	4,3	(2,5)
-----						
	<b>Kl.1</b> (o.B) n=9		<b>Kl.2</b> (1-4 Ad/Pa) n=10		<b>Kl.3</b> (>4 Ad/Pa) n=10	
<u>Diff.blutbild</u>						
WBC/RBC [%]	4,34	(1,66)	6,47	(2,81)	6,83	(5,22)
EB/RBC [%]	3,94	(1,74)	8,58	(6,41)	8,66	(6,48)
LC/RBC [%]	2,47	(1,71)	3,73	(2,15)	4,38	(3,00)
TC/RBC [%]	1,58	(1,10)	2,02	(1,43)	2,07	(3,12)

**b. 3. und 4. Larvenstadien**

Blutparameter	av. (s.d.)	av. (s.d.)	av. (s.d.)
	<b>K1.1</b> (o.B) n=0	<b>K1.2</b> (1-4 L3/L4) n=10	<b>K1.3</b> (>4 L3/L4) n=10
EGZ [ $\cdot 10^6/\mu\text{l}$ ]	-	1,67 (0,22)	1,73 (0,30)
LGZ [ $\cdot 10^5/\mu\text{l}$ ]	-	1,10 (0,40)	1,09 (0,42)
HK [Vol.%]	-	34,9 (3,9)	34,7 (4,2)
LK [Vol.%]	-	0,89 (0,19)	1,04 (0,22)
M.C.V. [ $\mu\text{m}^3$ ]	-	210,4 (25,8)	205,3 (34,7)
Hämogl. [g/dl]	-	11,69 (2,00)	10,95 (1,67)
M.C.H.C. [g/dl]	-	33,67 (5,85)	31,55 (3,06)
M.C.H. [pg]	-	70,49 (12,18)	64,77 (11,97)
NBT [Ext.]	-	0,338 (0,034)	0,391 (0,051)
	<b>K1.1</b> (o.B) n=10	<b>K1.2</b> (1-3 L3/L4) n=15	<b>K1.3</b> (>3 L3/L4) n=17
Lysozym [U/ml]	2,2 (1,0)	4,2 (1,9)	4,5 (2,5)
	<b>K1.1</b> (o.B) n=6	<b>K1.2</b> (1-4 L3/L4) n=11	<b>K1.3</b> (>4 L3/L4) n=12
<u>Diff.blutbild</u>			
WBC/RBC [%]	4,63 (1,41)	5,86 (2,81)	6,59 (4,78)
EB/RBC [%]	4,78 (2,55)	5,79 (2,90)	9,33 (7,56)
LC/RBC [%]	2,68 (1,48)	3,96 (2,12)	3,66 (2,97)
TC/RBC [%]	1,48 (1,19)	1,31 (0,97)	2,55 (2,76)

**Tab. 5.6:** Vergleich der mittleren Blutwerte der einzelnen Aal-Befallsklassen mit Adult- bzw. Präadultstadien (a.) und 3. bzw 4. Larvenstadien (b.) von *Anguillicola crassus*. Statistik: U-Tests zwischen den Einzelklassen. (\* =  $\bar{O} < 0,05$ ; (\*) =  $0,05 < \bar{O} < 0,1$ )

**a. Adult- und Präadultstadien:**

Blutparameter	Kl.	<u>U-Test</u> p-Wert	Kl.	<u>U-Test</u> p-Wert	Kl.	<u>U-Test</u> p-Wert
EGZ	1-2=	0,59	1-3=	0,52	2-3=	1,00
LGZ	1-2=	0,34	1-3=	0,44	2-3=	0,48
HK	1-2=	0,92	1-3=	0,36	2-3=	0,70
LK	1-2=	0,75	1-3=	0,89	2-3=	0,41
M.C.V.	1-2=	0,34	1-3=	0,44	2-3=	0,96
Hämoglobin	1-2=	0,07 (*)	1-3=	0,18	2-3=	1,00
M.C.H.C.	1-2=	0,34	1-3=	0,36	2-3=	1,00
M.C.H.	1-2=	0,04 *	1-3=	0,03 *	2-3=	0,87
NBT	1-2=	0,19	1-3=	0,23	2-3=	0,96
Lysozym	1-2=	0,57	1-3=	0,45	2-3=	0,71
<u>Diff.blutbild</u>						
WBC/RBC	1-2=	0,09 (*)	1-3=	0,35	2-3=	0,62
EB/RBC	1-2=	0,07 (*)	1-3=	0,05 *	2-3=	1,00
LC/RBC	1-2=	0,14	1-3=	0,10 (*)	2-3=	0,85
TC/RBC	1-2=	0,51	1-3=	0,71	2-3=	0,47

**b. 3. und 4. Larvenstadien**

Blutparameter	Kl.	<u>U-Test</u> p-Wert	Kl.	<u>U-Test</u> p-Wert	Kl.	<u>U-Test</u> p-Wert
EGZ	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,82
LGZ	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,91
HK	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	1,00
LK	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,23
M.C.V.	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,62
Hämoglobin	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,50
M.C.H.C.	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,97
M.C.H.	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,31
NBT	1-2=	-	1-3=	-	2-3=	0,02 *
Lysozym	1-2=	0,01 *	1-3=	0,01 *	2-3=	0,69
<u>Diff.blutbild</u>						
WBC/RBC	1-2=	0,26	1-3=	0,66	2-3=	0,93
EB/RBC	1-2=	0,79	1-3=	0,36	2-3=	0,56
LC/RBC	1-2=	0,25	1-3=	0,60	2-3=	0,56
TC/RBC	1-2=	0,83	1-3=	0,40	2-3=	0,29

**Abb. 21 a-d: Mittlere Erythrozyten- (a) und Leukozytengesamtzahlen (b), Hämatokrit- (c) und Leukokrit-Werte (d), bezogen auf die Aal-Befallsklassen (1-3) mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus*.**

**Abb. 21 e-h: Mittlere Blut-Hämoglobingehalte (e), M.C.V.- (f), M.C.H.C.- (g) und M.C.H.- Werte (h), bezogen auf die Aal-Befallsklassen (1-3) mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus*.**

**Abb. 21 i-l: Mittlere Superoxid-Anionen-Konzentration (i), Lysozymaktivität (j), Prozentanteil von Leukozyten zu Erythrozyten (k) und Erythroblasten zu Erythrozyten (l), bezogen auf die Aal-Befallsklassen (1-3) mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus*.**

**Abb. 21 m-n: Mittlerer Prozentanteil von Lymphozyten zu Erythrozyten (m) und Thrombozyten zu Erythrozyten (n) bezogen auf die Aal-Befallsklassen (1-3) mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus*.**

Die leukozytären Blutwerte und das Differentialblutbild der mit Adult- und Präadultstadien von *Anguillicola crassus* befallenen Aale ergaben keine eindeutigen Ergebnisse. Ein schwacher Anstieg des Leukozyten-Erythrozyten-Verhältnisses und des Lymphozyten-Anteils ( $\bar{O} = 0,07$ ), der auf eine Aktivierung des spezifischen humoralen Immunsystems hindeutet, ließ sich nur schwach absichern (Tab. 5.4a, 5.7a, Abb. 21k/m). Auch die Parameter Lysozymaktivität und Superoxid-Anionen erbrachten wegen der großen Streuung keine statistisch sicheren Ergebnisse.

Ein Befall mit 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* hatte offenbar keine Veränderung des roten Blutbilds und des Hämoglobingehalts zur Folge. Weder die mittleren Erythrozyten-gesamtzahlen, Hämatokrit- und M.C.V.-Werte, noch die die Hämoglobingehalte beschreibenden Parameter (M.C.H.C., M.C.H. und Hämoglobinkonzentration im Vollblut) zeigten parasitenbedingte Beeinträchtigungen.

Stark mit Larvenstadien befallene Aale wiesen jedoch signifikant höhere Konzentrationen von Superoxid-Anionen im Vollblut auf ( $\bar{O} < 0,05$ ) und zeigten damit eine erhöhte Phagozytoseaktivität des zellulären unspezifischen Immunsystems an (Tab. 5.6b, Abb. 21i). Auch die mit zunehmendem

Befall steigenden Lysozymaktivitäten ( $\bar{O} = 0,01$ ) untermauerten den o.g. Befund einer stimulierten Phagozytose (Tab. 5.6b, 5.7b, Abb. 21j). Bemerkenswert war, daß die Streuung beider Werte mit steigender Befallsintensität stark zunahm.

Die Leukozytenwerte (LGZ, Leukokrit) zeigten keine eindeutige Abhängigkeit von der Befallsintensität mit 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* (Abb. 21b/d). Es ist zu vermuten, daß die durch die Parasiten verursachten entzündlichen Gewebsreaktionen einen vorwiegend chronischen Verlauf nahmen. Allerdings ließ sich mit zunehmenden Larvenbefall auch eine schwache Anhebung sowie eine starke Zunahme der Streuung des Leukozyten-Erythrozytenverhältnisses im Differentialblutbild feststellen (Abb. 21k). In diesem Befund spiegeln sich offenbar die unterschiedlichen Verlaufsformen der Erkrankung wider, die sich von akut-entzündlichen Gewebsreaktionen bis hin zu chronischen Prozessen erstrecken kann.

## **5.4. Einfluß auf Stoffwechselleistungen**

In den folgend geschilderten Versuchen sollten die Effekte des Schwimmblasenparasiten *Anguillicola crassus* auf den Sauerstoffverbrauch und die Schwimmleistungsfähigkeit seiner Endwirte untersucht werden.

### **5.4.1 Sauerstoffverbrauch**

In der Literatur wurden verschiedene Hinweise auf eine erhöhte Anfälligkeit von *Anguillicola*-infizierten Aalen gegen Sauerstoffmangel aufgezeigt. Z.B. konnten in holländischen Aal-Aquakulturen erhöhte Mortalitäten beim Auftreten von Transportstreß im Zusammenhang mit Sauerstoff-Defiziten beobachtet werden (Liewes & Schaminee-Main 1987). Molnar et al. (1991) beschrieben ein Aal-Massensterben im Plattensee/Ungarn im Hochsommer 1991 bei Temperaturen um 28°C. Innerhalb eines Monats wurden über 250 t stark parasitierter Aale tot aus dem Gewässer geborgen. Hartmann (1987) führt ein Aalsterben in einem süddeutschen Baggersee auf Streßeinwirkung durch vorangegangene Erdauffüllarbeiten, gefolgt von einer Beeinträchtigung der Kiemen der stark parasitierten Aale durch aufgewühlte Schlammteilchen zurück. Bei diesen Beobachtungen trafen stets mehrere ungünstige Lebensumstände zusammen und ein Zusammenhang zwischen Parasitierung und verminderter Sauerstoffmangelresistenz war nicht eindeutig nachweisbar. Im vorliegenden Versuch sollte daher unter experimentellen Bedingungen die Auswirkung von *Anguillicola crassus*-Befall auf den Sauerstoffbedarf von Aalen untersucht werden.

### **Material und Methoden**

Als Versuchstiere dienten im ersten Versuch insgesamt **80 Elbaale**, die im Oktober 1991 im Bereich Lühesand mit einem Hamen gefangen wurden. Die mittlere Länge der Tiere betrug 35,8 cm (29,4-44,2 cm). Während einer zweimonatigen Hälterung in Einzelbecken (15 l) mit Leitungswasserdurchfluß wurden die Versuchstiere an gute Sauerstoffbedingungen adaptiert. Die Sauerstoffwerte im Haltungswasser betragen durchschnittlich 10,6 mg/l und die Temperatur betrug 10,1-10,7 °C. Die Tiere wurden nicht gefüttert.

In einem zweiten Versuch wurden **24 künstlich infizierte** und **20 parasitenfreie Aale** auf ihre Sauerstoffmangelresistenz untersucht. Die Tiere stammten ursprünglich aus einer parasitenfreien Aalfarm und besaßen eine mittlere Länge von 42,3 cm (39,0-44,0 cm). Sie waren 5 Monate zuvor

künstlich mit 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* infiziert bzw. scheininfiziert worden (vgl. Kap. 4.1.3.3). Bis zum Versuch wurden die Tiere in einem Rundbecken (250 l) mit Leitungswasserdurchfluß gehalten und nicht gefüttert. Der mittlere Sauerstoffgehalt betrug 10,5 mg/l und die Temperatur 16,5-17,0 °C.

Die Versuche wurden in einem Rundbecken (120 l) durchgeführt, welches an der Wasseroberfläche durch eine feste Styroporabdeckung luftdicht verschlossen war. Dies verhinderte den Sauerstoffeintrag über die Wasseroberfläche und unterband die Aufnahme von atmosphärischem Sauerstoff durch die Versuchstiere. Die Aale wurden 24 Stunden vor Versuchsbeginn in das Testbecken eingesetzt. Die Reduktion des Sauerstoffgehalts erfolgte durch die Bindung des gelösten Sauerstoffs an Natriumsulfit (0,2 g/l Na<sub>2</sub>SO<sub>3</sub>). Nach Zugabe der Chemikalie sank der Sauerstoffgehalt innerhalb von ca. 30 Min. kontinuierlich auf 0,5 mg/l ab und verringerte sich während der folgenden 60 Min. auf 0,2 mg/l. Das Verhalten der Aale während des Versuchs wurde beobachtet.

Mit Abnahme des Sauerstoffgehalts schwamm ein Teil der Versuchstiere unruhig umher und versuchte Luft an der Wasseroberfläche zu schnappen. Bei Erreichen von 0,5 mg O<sub>2</sub>/l blieben die meisten Aale regungslos am Beckengrund liegen, während einige Tiere akute Atemnot zeigten oder orientierungslos umherschwammen. Etwa 60 Minuten nach Versuchsbeginn stellten die ersten Versuchstiere ihre Ventilationsbewegungen ein. Kurze Zeit später erfolgte der Verlust von kontrollierten Bewegungen bis hin zur völligen Apathie. Spätestens nach Erreichen dieses Zustandes wurden die betreffenden Aale aus dem Versuchsbecken entfernt. Nach insgesamt 80 Min. wurde der Versuch beendet. Die Versuchstiere wurden in zwei Gruppen eingeteilt, die die unterschiedliche Reaktion auf den akuten Sauerstoffmangel widerspiegeln. Die Einteilung erfolgte nach folgenden Gesichtspunkten:

**Gruppe 1:** Aale, deren Reaktionsvermögen 80 Min. nach Versuchsbeginn zwar eingeschränkt war, die aber noch Ventilationsbewegungen zeigten und zu koordinierten Bewegungen fähig waren.

**Gruppe 2:** Aale, die innerhalb von 60-80 Min. die Ventilationsbewegungen eingestellt hatten und nicht mehr auf Reize reagierten.

Nach Versuchsende wurden die Tiere getötet und der Befall mit *Anguillicola crassus* festgestellt (vgl. Kap. 4.1). Die Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) wurden für jede Gruppe berechnet (Tab. 5.7a/b). Anschließend wurden die Befallsunterschiede der Aale mit schwachen Beeinträchtigungen (Gruppe 1) und der Tiere, die unter akuter Atemnot litten (Gruppe 2), verglichen. Mit Hilfe des U-Tests wurden die Befallsintensitäten sowohl mit Adult- und Präadultstadien als auch mit 3. und 4. Larvenstadien überprüft.

## Ergebnisse

Die Schadwirkung des Parasiten zeigte sich in einer höheren Empfindlichkeit des Wirts gegen verminderte Sauerstoffgehalte. Sowohl bei den natürlich infizierten Elb- als auch bei den künstlich infizierten Farmaalen konnte eine deutliche Abhängigkeit der Sauerstoffmangelresistenz von der Befallshöhe mit adulten bzw. präadulten (Ad/Pa) und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* festgestellt werden (Tab. 5.7a/b, Abb. 22a/b). In beiden Versuchen waren die mittleren Befallsintensitäten der auf Sauerstoffmangel empfindlich reagierenden Versuchstiere gegenüber der der resistenteren Aale mehr als doppelt so hoch. Die Befunde wurden durch den U-Test mit Irrtumswahrscheinlichkeiten von 1 % (Elbaale) bzw. 5 % (Farmaale) abgesichert.

**Tab. 5.7:** Versuch zum Sauerstoffverbrauch mit (a) Elbaalen und (b) künstlich infizierten Farmaalen. Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* der Sauerstoffmangel-resistenten Aale (Gruppe 1) und der -empfindlichen Tiere (Gruppe 2). Statistik: U-Test zwischen den Befallsintensitäten der Einzelgruppen.

a.

GRUPPE	n	Befallsrate [%]		Befallsintensität [Nem./Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
1	43	67,4	72,1	5,0	17,3
2	37	81,1	94,6	10,1	31,7
U-Test (1/2):		Z-Wert		2,575 , 0,01	2,870 <0,01

b.

GRUPPE	n	Befallsrate [%]		Befallsintensität [Nem./Aal]	
		Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
1	22	36,4	22,7	2,4	1,3
2	22	68,2	59,1	5,4	3,8
U-Test (1/2):		Z-Wert		2,338 <0,05	2,254 <0,05

**Abb. 22:** Versuch zum Sauerstoffverbrauch mit (a) Elbaalen und (b) künstlich infizierten Farmaalen. Angegeben sind die Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* für die Sauerstoffmangel-resistenten (Gruppe 1) und -empfindlichen Versuchstiere (Gruppe 2).

## **5.4.2 Schwimmleistung**

Zur weiteren Untersuchung der Schadeffekte von *Anguillicola crassus* sollte die Auswirkung der Parasitose auf die Leistungsfähigkeit der Aale überprüft werden. Dies geschah unter experimentellen Bedingungen in einem Dauerschwimmversuch, wobei den Aalen Schwimgeschwindigkeiten von ca. 40 cm/Sek. abverlangt wurden. Mit etwa dieser Geschwindigkeit schwimmen Aale während ihrer 6monatigen Laichwanderung zur Sargasso-See ununterbrochen und ohne Nahrung aufzunehmen. Durch dieses Experiment sollte auch der Frage nachgegangen werden, ob eine Beeinträchtigung der Laichwanderung der Aale durch den Schwimmblasenparasiten zu befürchten ist.

### **Material und Methoden**

Der Versuch wurde mit 48 Farmaalen durchgeführt, die aus einer parasitenfreien Aalfarm stammten. Sie besaßen eine mittlere Länge von 42,1 cm (38,5-42,8 cm). 25 Aale waren 5 Monate zuvor künstlich mit 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* infiziert und 23 Tiere scheininfiziert worden (vgl. Kap. 4.1.3.3). Bis zum Versuch wurden die Tiere in einem Rundbecken (250 l) mit Leitungswasserdurchfluß gehalten und nicht gefüttert.

Der Versuch wurde in einem Rundstrombecken (Ø 140 cm) durchgeführt, in welches ein an der Basis verbreiteter Zylinder (Ø 40 cm) zentral aufgestellt war. Die Form des Zylinderfußes gewährleistete eine gleichmäßige Rundströmung im Becken. Die Strömung wurde mit einer Tauchpumpe erzeugt, die im Zentrum des Zylinders positioniert war. Ein mit mehreren Bohrungen versehener Wasserauslaß, der oberhalb des Wasserspiegels angebracht war, trieb die Rundströmung durch schräg auf die Wasseroberfläche treffende Strahlen an. Die Pumpenleistung war stufenlos regelbar und die Wassergeschwindigkeit wurde mit einem Strömungsmesser im Becken erfaßt. Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit erfuhr an verschiedenen Meßpunkten im Becken eine Abweichung von maximal 13,5 %. Die Versuchstiere wurden 24 Stunden vor Versuchsbeginn in das präparierte Rundbecken eingesetzt. Die Durchführung der Versuche erfolgte bei guter Belüftung und unter Durchfluß von Leitungswasser. Die Strömungsgeschwindigkeit wurde innerhalb von 3 Tagen auf einen durchschnittlichen Wert von 40 (36-45) cm/Sek. erhöht. Den Aalen wurde eine zügige Schwimmleistung abgefordert, ohne jedoch eine akute Überlastung hervorzurufen. Die Temperatur schwankte im Verlauf des Versuchs infolge der Wassererwärmung durch die Pumpenleistung zwischen 12,0 und 15,5 °C. Zwischen dem 11. und 17. Versuchstag starben insgesamt 34 Tiere (Gruppe B). Nach 19 Tagen wurde der Versuch mit 14 weiterhin schwimmenden Aalen (Gruppe A) beendet. Danach wurden die Tiere getötet und der Befall mit *Anguillicola crassus* festgestellt (vgl. Kap. 4.1). Die Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) wurden für jede Gruppe berechnet. Mittels U-Tests sollten die Befallsintensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) beider Gruppen verglichen werden.

## Ergebnisse

Die schwimmstarken Aale (Gruppe A) zeigten im Vergleich zu den Tieren mit verminderter Schwimmleistung (Gruppe B) deutlich niedrigere Befallsraten sowohl mit Adult- und Präadultstadien als auch mit Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* (Tab. 5.8, Abb. 23). Ein entsprechender Befund ergab sich bei der Gegenüberstellung der mittleren Befallsintensitäten. Während die Tiere der Gruppe A durchschnittlich 2,2 adulte und präadulte Nematoden aufwiesen, verdoppelte sich die mittlere Anzahl dieser Stadien in der Gruppe B auf 4,3 Nematoden. Die Befallsintensität mit 3. und 4. Larvenstadien lag in der schwimmstarken Gruppe mit 0,5 Individuen pro Aal weit unter der der leistungsschwächeren Tiere (2,9 Nematoden). Eine statistische Absicherung war wegen der geringen Individuenzahlen nicht möglich.

**Tab. 5.8:** Körperlängen, Befallsraten und -intensitäten mit Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* der leistungsstarken (Gruppe A) und leistungsschwachen Versuchstiere (Gruppe B).

GRUPPE	n	Körperlänge [cm]		Befallsrate [%]		Bef.intensität [Nem./Aal]	
		Min.-Max./	av.	Ad/Pa	L3/L4	Ad/Pa	L3/L4
A	14	39,5-48,5	42,8	35,7	28,6	2,2	0,5
B	34	38,5-46,0	41,2	55,9	44,1	4,3	2,9

**Abb. 23:** Versuch zur Schwimmleistung. Angegeben sind die Befallsraten und -intensitäten der Adult- bzw. Präadultstadien und Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* für die schwimmstarken (Gruppe A) und -schwachen Versuchstiere (Gruppe B).

## **6. Medikamentierung**

Nach der rasanten Ausbreitung von *Anguillicola crassus* in Europa und den ersten Meldungen über die Schadeffekte des Parasiten in Aalfarmen wurde besonders von Seiten der Betreiber von Aalmastanlagen die Entwicklung einer wirksamen medikamentösen Behandlung der Anguillicolose gefordert. Taraschewski et al. (1988) testeten daraufhin 5 aus der Veterinärmedizin bekannte Anthelminthika und verschiedene Formen der Applikation auf ihre Wirksamkeit gegen den Parasiten. Das Wurmmittel "Levamisol" wurde unter den angewandten Versuchsbedingungen als wirksam gegen die Adultstadien von *Anguillicola crassus* im Schwimmblasenlumen der Aale beschrieben und sollte zu einer vollständigen Heilung der Aale führen. In der o.g. Untersuchung wurde das Medikament an einzeln gehaltenen Aalen während einer relativ kurzen Beobachtungszeit von zwei Wochen getestet.

Anhand der Ergebnisse von Taraschewski et al. (1988) ergaben sich weiterführende Fragestellungen:

1. Wie wirkt "Levamisol" auf die von Taraschewski et al. (1988) nicht untersuchten 2., 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* ?
2. Wie wirkt sich eine "Levamisol"-Therapie auf den Aal und seine Parasiten über einen längeren Zeitraum aus ?
3. Sind die experimentellen Untersuchungen zur Anwendbarkeit des Medikamentes auf die Haltungsbedingungen in kommerziellen Aalmastbetrieben übertragbar ?
4. Sind im Anschluß an die Therapie Intoxikationen durch totes Nematodenmaterial im Schwimmblasenlumen zu befürchten ?

In der folgend geschilderten Untersuchung wurde die Anwendbarkeit des Medikamentes "Levamisol" unter Applikations- und Haltungsbedingungen getestet, wie sie in einem kommerziellen Aalhaltungsbetrieb gegeben sind. Untersucht wurden verschiedene Dosierungen des Therapeutikums und ihre Langzeitwirkung auf die einzelnen Entwicklungsstadien des Parasiten.

Die Versuche wurden mit dem im Handel erhältlichen "Levamisol"-Präparat "Concurat-L-10 %" (Fa. Bayer) durchgeführt. "Concurat-L" ist pulverförmig, leicht wasserlöslich und besteht aus 10 % "Levamisol"-Base und 90 % Laktose. Es kommt als Breitspektrum-Anthelminthikum in der Großtier- und Geflügelhaltung zur Anwendung, wo es unter das Futter gemischt wird. "Levamisol", das L(-)-Isomer von Tetramisol (Imidazothiazole), verursacht bei Nematoden eine spastische Paralyse, die vermutlich durch Blockierung der neuromuskulären Erregungsübertragung hervorgerufen wird (Raether 1988). Die genaue biochemische Wirkung ist nicht bekannt.

### **Material und Methoden**

Für die Untersuchungen standen natürlich infizierte Aale aus der Elbe zur Verfügung. Die durchschnittliche Länge der Tiere betrug 33,7 cm (23,0-42,3 cm) und das mittlere Gewicht 51,2 g (10,5-130,9 g). Vor Versuchsbeginn wurden 39 Kontroll-Aale untersucht, um die Befallsituation zum Fangzeitpunkt festzustellen. Für die Therapieversuche wurden zwei 1.800 l Hälterungsbecken mit jeweils 100 kg Aal besetzt. Nach einer Adaptationszeit von 24 Stunden erfolgte die Zugabe des Medikaments. "Levamisol" wurde im Wasserbad in 2 Konzentrationen, 2 und 5 mg/l, verabreicht. Die Konzentrationen wurden in Anlehnung an Taraschewski et al. (1988) gewählt, die bei geringerem Besatz mit 1 mg/l "Levamisol" therapierten. Die LD<sub>50</sub> von "Levamisol" für Aale wurde in der o.g. Untersuchung mit 250 mg/l ermittelt.

Während der Therapiedauer wurden die Becken gut belüftet. Die Wassertemperatur betrug 15,5-16,5 °C und die Wasserhärte 15 °dH. Nach 24 Stunden wurden jedem Becken ca. 100 Aale entnommen und in kleinere Rundbecken (250 l) überführt. Dort wurden sie 9 Wochen medikamentfrei und ohne Futtergabe bei Temperaturen von 19-21 °C gehalten. Die Untersuchungen zum Verlauf der Medikamentwirkung begannen 6 Stunden nach Therapieende (1. Tag) und wurden jeweils an 5-15 Aalen aus jedem Ansatz durchgeführt. Diese Untersuchungen erfolgten wöchentlich, zwei Monate lang.

**Beurteilung adulter und präadulter Parasiten aus dem Schwimmblasenlumen:** Die Schwimmblase der zu untersuchenden Aale wurde herauspräpariert, geöffnet und der Befall mit Adult- und Präadultstadien von *Anguillicola crassus* festgestellt (vgl. Kap. 4.1.1). Die Vitalität jedes Parasiten wurde ermittelt und wie folgt kategorisiert:

1. intakte Tiere zeigten normale Aktivität, die sich in langsamen bis lebhaften Schlängelbewegungen äußerte;
2. geschädigte (paralyisierte) Tiere lagen bewegungslos in der geöffneten Schwimmblase und reagierten erst auf einen mechanischen Stimulus (Kneifen mit einer Pinzette) mit stark verlangsamt Krümmbewegungen;
3. tote Tiere reagierten nicht mehr auf mechanische Stimulation. Sie waren schlaff, lang ausgestreckt und zeigten besonders im Kopfbereich Schwellungen und Verdickungen.

**Beurteilung der Larvenstadien (L3/L4) aus der Schwimmblasenwand:** Das Gewebe der geöffneten Schwimmblase wurde nach 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* untersucht. Da die Beurteilung der Vitalität wegen der Lage der Parasiten im Gewebe erschwert war, wurden nur zwei Klassen erfaßt:

1. intakte Tiere waren an ihren langsamen Schlängelbewegungen im Gewebe und an Such- und Tastbewegungen der Kopfregion zu erkennen;
2. tote Tiere, waren schlaff und weniger transparent und zeigten im fortgeschrittenen Stadium Lysis-Erscheinungen.

An insgesamt 34 Aalen, die stichprobenartig zu verschiedenen Untersuchungsterminen (3. bis 9. Woche) ausgewählt wurden, erfolgte eine Differenzierung der Larvenstadien in 2 Größenklassen ( $<3,0$  mm bzw.  $\geq 3,0$  mm).

### **Beurteilung der Eier und frischgeschlüpfter Larvenstadien (L2) im Schwimmblasenlumen:**

Die von den geschlechtsreifen Nematoden-Weibchen in das Schwimmblasenlumen abgegebenen Eier und geschlüpften 2. Larvenstadien waren meist in so großer Zahl vorhanden, daß lediglich ihr Vorkommen bzw. Fehlen konstatiert wurde. Ihre Vitalität wurde bei 40-facher Vergrößerung wie folgt beurteilt:

1. intakte Larven zeigten sowohl in der Eihülle als auch nach dem Schlupf rege Bewegungsaktivität;
2. tote Larven waren bewegungslos und wiesen z.T. Integumentschäden auf.

### **Ergebnisse**

#### Adulte und präadulte Nematoden im Schwimmblasenlumen:

Die Kontrollale wiesen einen 90 %igen Befall mit präadulten und adulten *Anguillicola crassus* auf. Die mittlere Befallsintensität betrug 8,5 Nematoden pro Schwimmblase. Sie erwiesen sich durchweg als intakt.

Bei den behandelten Aalen zeigte der weitaus größte Teil der Schwimmblasennematoden sechs Stunden nach Beendigung der Therapie starke Schädigungen, d.h. Lähmungserscheinungen mit z.T. tödlichem Ausgang auf.

**Abb. 24: Mittlere Befallsintensitäten mit intakten Adult- und Präadultstadien von *Anguillicola crassus* aus den Schwimmblasen der Versuchsaale im Verlauf der Therapieversuche mit 2 mg/l und 5 mg/l "Levamisol". (K= Kontrolle).**

Die durchschnittliche Zahl intakter Nematoden pro Aal war am 1. Tag nach der Medikation auf 0,2 Nematoden im 2 mg "Levamisol"-Ansatz bzw. 0 Nematoden im 5 mg "Levamisol"-Ansatz abgesunken (Abb. 24). Dieser Befund blieb zunächst unverändert, bis sich nach etwa der 3. Woche im niedrig dosierten und im höher dosierten Therapieversuch wieder eine deutliche Zunahme ungeschädigter Nematoden feststellen ließ. Bis zur 9. Woche stiegen die Befallszahlen wieder auf durchschnittlich 2,5 bzw. 3,9 Nematoden je Aal an.

Die prozentuale Verteilung der intakten, geschädigten und toten Nematoden im Verlauf des Versuchs ist in Abb. 25 dargestellt. Unmittelbar nach der Therapie war der prozentuale Anteil der geschädigten, also bewegungslosen Nematoden zunächst sehr hoch. Er betrug 88 % im 2 mg und 90 % im 5 mg "Levamisol"-Ansatz. Danach nahm er kontinuierlich ab und erreichte nach ca. 7 Wochen Werte zwischen 0 und 10 %. Der Anteil von toten Parasiten stieg bis zur 5. Woche auf 60-70 % an, sank dann wieder ab und erreichte nach der 7. Woche Werte um 5 %. Alle Längensklassen der Nematoden waren von dieser Letalschädigung gleichermaßen betroffen. Tote Schwimmblasenparasiten fanden sich häufig sowohl im *Ductus pneumaticus* der Aale als auch frei im Haltungswasser. Diese Tiere waren überwiegend stark lysiert, es wurden jedoch auch gut erhaltene tote Nematoden am Beckengrund beobachtet.

Der Anteil intakter Parasiten stieg nach Beendigung der 2 mg "Levamisol"-Therapie etwa in der 2. Woche (Abb. 25a) und nach der 5 mg Therapie in der 4. Woche (Abb. 25b) sehr stark an. Nach der 7. Woche erwiesen sich wieder 90 % der Nematoden in der niedrig dosierten Aal-Versuchsgruppe und 95 % der in der höher dosierten Gruppe als intakt.

Bei den Kontrollaalen betrug der prozentuale Anteil präadulter Nematoden etwa 40 % vom Gesamtbefall mit intakten Parasiten (Abb. 26). Nach der Therapie unterlag dieser Wert zunächst starken Schwankungen und stieg dann in den letzten 3 Untersuchungswochen auf etwa doppelte Werte an. In dieser Zeit lagen 87 % der Parasiten aus dem 2 mg "Levamisol"-Ansatz und 78 % aus dem 5 mg "Levamisol"-Ansatz als Präadultstadien von *Anguillicola crassus* vor. Der Anteil adulter Nematoden war entsprechend verringert.

#### Larvenstadien (L3/L4) in der Schwimmblasenwand:

Die Kontrollaale wiesen durchschnittlich 7,0 (max.122) Larvenstadien von *Anguillicola crassus* pro Schwimmblase auf. Alle Nematoden (n=311) waren intakt und das Verhältnis von großen ( $\geq 3,0$  mm) zu kleinen ( $< 3,0$  mm) Larvenstadien betrug 1 : 1,85.

Die 3. und 4. Larvenstadien reagierten in sehr unterschiedlichem Maße auf das Anthelminthikum. Die Tabelle 6.1 zeigt, daß die höher dosierte Medikamentenkonzentration rascher und effektiver wirkte. Jedoch starb in beiden Ansätzen nur ein Teil der Parasiten ab. Die höchsten Mortalitätsraten wurden mit 48 % bei 2 mg Lev./l in der 6. Woche und mit 41 % bei 5 mg Lev./l in der 5. Woche festgestellt. In den folgenden Wochen wurden wieder mehr lebende Parasiten beobachtet.

**Abb. 25: Prozentuale Verteilung der intakten, geschädigten und toten Adult- bzw. Präadultstadien von *Anguillicola crassus* aus den Schwimmblasen von Aalen nach der Therapie mit 2 mg/l (a) und 5 mg/l (b) "Levamisol". (K=Kontrolle).**

**Abb. 26:** Prozentuale Verteilung der intakten Adult- und Präadultstadien von *Anguillicola crassus* aus den Schwimmblasen der Kontrollaale und der mit 2 mg/l und 5 mg/l "Levamisol" therapierten Tiere während der 7.-9. Versuchswoche.

**Tab. 6.1:** Wirkung von "Levimasol" auf die 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* im Verlauf des 2 mg/l (a) und 5 mg/l (b) Therapieversuchs.

a.

Dosierung	Tag	n Aale	n L3/L4	% tot
2 mg Lev./l	1.	15	25	0
	5.	5	23	0
	9.	5	23	4
	16.	5	50	20
	23.	6	104	8
	30.	5	16	0
	37.	5	42	48
	44.	5	143	3
	51.	10	75	5
	58.	12	68	8

b.

Dosierung	Tag	n Aale	n L3/L4	% tot
5 mg Lev./l	1.	15	59	2
	5.	5	22	23
	9.	5	70	2
	16.	5	2	0
	23.	6	32	0
	30.	5	37	41
	37.	5	203	19
	44.	9	93	13
	51.	10	32	19
	58.	12	103	14

Eine letale Schädigung ließ sich bei den größeren Larvenstadien häufiger beobachten als bei den kleineren Individuen (Tab. 6.2). Die Mortalität der Larven <3,0 mm betrug bei beiden Dosierungen während der 3. bis 9. Versuchswoche ca. 2,5 %. In diesem Zeitraum starben im 2 mg "Levamisol"-Ansatz 17,2 % und im 5 mg Ansatz 28,5 % der größeren Larvenstadien ( $\geq 3$  mm) ab.

**Tab. 6.2:** Mortalität der 3. und 4. Larvenstadien (L3/L4) von *Anguillicola crassus* (< 3,0 mm bzw.  $\geq 3,0$  mm) während der 3. bis 9. Woche nach der Behandlung mit verschiedenen "Levamisol"-Konzentrationen.

	n Aale	L3/L4-Stadien (<3,0 mm)		L3/L4-Stadien ( $\geq 3,0$ mm)	
		n intakt	% tot	n intakt	% tot
2 mg Lev./l	15	195	2,5	82	17,2
5 mg Lev./l	19	281	2,4	118	28,5

#### Eier und frischgeschlüpfte Larven (L2) im Schwimmblasenlumen:

Bei 56 % der Kontrollaale ließen sich Parasiteneier und vitale 2. Larvenstadien im Schwimmblasenlumen feststellen. Auch bei den therapierten Aalen wurden bis zur 8. Untersuchungswoche ausschließlich intakte Eier und lebende junge Larven gefunden. Durch "Levamisol" verursachte Vitalitätsbeeinträchtigungen oder gar ein Absterben dieser Entwicklungsstadien wurden nicht festgestellt. Neun Wochen nach der Medikamentierung ließen sich allerdings nur noch in einem Aal wenige tote Larven nachweisen (Tab. 6.3).

**Tab. 6.3:** Vorkommen von Parasiteneiern und frischgeschlüpften Larven von *Anguillicola crassus* in den Schwimmblasen der mit 2 bzw. 5 mg/l "Levamisol" therapierten Aale während des Untersuchungszeitraums. (\* = tote Larven).

	Tag	n Aale	Aale mit Eiern und Larven	
			n	%
Kontrolle	0	39	22	56
2 mg Lev./l	1	15	6	40
	5	5	2	40
	9	5	3	60
	16	5	1	20
	23	6	2	33
	30	5	2	40
	37	5	4	80
	44	5	1	20
	51	10	2	20
	58	12	1*	0
5 mg Lev./l	1	15	7	47
	5	5	4	80
	9	5	4	80
	16	5	2	40
	23	6	2	33
	30	5	1	20
	37	5	3	60
	44	9	2	22
	51	10	4	40
	58	12	0	0

## **7. Diskussion**

Die Komplexität der durchgeführten Untersuchungen machte es notwendig, die Gliederung des Ergebnisteils zugunsten einer nach biologischen Kriterien strukturierten Diskussion zu verlassen. Insbesondere die in mehreren Langzeit- und Infektionsversuchen gewonnenen Befunde zur Individualentwicklung von *Anguillicola crassus* und die Zwischenwirtuntersuchungen wurden zusammenfassend beurteilt und an den Beginn der Diskussion gestellt.

### **Individualentwicklung von *Anguillicola crassus***

Der zeitliche Rahmen der Larvalentwicklung von *Anguillicola crassus* im Endwirt erwies sich als außerordentlich variabel. Die Befunde der Langzeitversuche belegen, daß sich invadierte Parasitenlarven innerhalb von 3 Monaten zum Präadultstadium entwickeln konnten. Jedoch verblieben einzelne Larven auch bis zu 7 Monate lang im Schwimmblasengewebe der Endwirte (Kap. 4.1.2). Die überwiegende Mehrzahl der Nematoden (ca. 98 %) schloß die Larvalentwicklung allerdings in diesem Zeitraum ab. In einem weiteren Versuch wurden im 8. Monat der Langzeithaltung nur noch zwei tote Larvenstadien von *Anguillicola crassus* in den Schwimmblasen der untersuchten Aale gefunden. Faßt man die Befunde zusammen, so vollzog sich die Larvalentwicklung von *Anguillicola crassus* im Aal innerhalb von 3 bis maximal 7 Monaten.

Die weitere Entwicklung des Parasiten, von der Häutung zum Präadultstadium bis zur Abgabe der Geschlechtsprodukte und dem Absterben der Adultstadien, verlief in einem wesentlich kürzeren Zeitraum. Nach einer vorsichtigen Interpretation der Untersuchungsergebnisse von Kap. 4.1.2 und 4.1.3 dürften fünf Monate deutlich unterschritten werden. Die Gesamtlebensdauer von *Anguillicola crassus* im Endwirt ist daher mit maximal einem Jahr zu veranschlagen. In einem Fall dauerte die Entwicklung von der Infektion bis zum eiproduzierenden Adultstadium nur 5 Monate (Kap. 4.1.3.3). Belpaire et al. (1989) fanden heraus, daß der gesamte Lebenszyklus von *Anguillicola crassus* in Glasaalen, die sich durch larventragende Copepoden infizierten, sogar innerhalb von nur 4½ Monaten durchlaufen werden konnte.

Die außerordentlich großen Unterschiede in der Entwicklungsgeschwindigkeit von *Anguillicola crassus* im Aal sind im wesentlichen auf die zeitlich sehr variable Entwicklungsdauer der Larvenstadien zurückzuführen. Offenbar sind die im Endwirt lebenden Parasitenlarven in der Lage ein Wartestadium einzugehen, so wie es auch im 2. Zwischenwirt möglich ist (s.u.). Als biologisches Motiv könnte eine Entwicklungsverzögerung der Larvenstadien bei einem starken Befall des Endwirts vermutet werden. Von anderen Parasiten sind derartige Strategien bekannt und werden als "overcrowding effects" bezeichnet (Hiepe 1981). Durch einen Feedback-Mechanismus hemmen die weiter entwickelten Stadien das Wachstum der später eingedrungenen Larven und lassen diese in eine Wartephase eintreten. Bei einem Massenbefall gewährleistet diese Strategie eine schnelle Reproduktion und vermindert interparasitäre Beeinträchtigungen .

## Zwischenwirte

Anhand der Freilanduntersuchungen und der Infektionsexperimente ist festzustellen, daß mit Ausnahme der Copepoden alle weiteren untersuchten Organismengruppen als Zwischenwirte für *Anguillicola crassus* nicht in Frage kommen. Die Spezies aus der Gruppe der cyclopoiden Süßwasser-Copepoden erwiesen sich unter Laborbedingungen ausnahmslos als hoch empfänglich für die 2. Larvenstadien des Schwimmblasenparasiten. Sie setzten ihre Entwicklung im Hämocoel der Kleinkrebse fort (Kap.4.2). Zu einem vergleichbaren Ergebnis kamen Charleroy et al. (1987), die in insgesamt zehn Spezies von cyclopoiden Süßwasser-Copepoden *Anguillicola crassus*-Larven nachweisen konnten. Eine harpacticoiden Süßwasser-Copepodenart, die Infektionsversuchen unterzogen wurde (Kap. 4.2.2), sowie marine und im Brackwasser lebende cyclopoide und harpacticoiden Copepoden (Thomas & Ollevier 1989) kommen dagegen als Zwischenwirte nicht in Betracht.

Calanoide Süßwasser-Copepoden der Spezies *Eudiaptomus gracilis* ließen sich unter experimentellen Bedingungen mit *Anguillicola crassus*-Larven infizieren (Kap. 4.2.2). Ob dieser planktisch lebende Copepode allerdings unter natürlichen Bedingungen als Zwischenwirt auftritt, ist zweifelhaft, da er ein vorwiegend herbivorer Filtrierer des Freiwasserbereichs ist und kaum Gelegenheit finden dürfte, die in Bodennähe festgehefteten *Anguillicola*-Larven aufzunehmen. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, daß neben cyclopoiden Copepoden auch zusätzlich calanoide Copepodenarten als potentielle Überträger von *Anguillicola crassus* existieren.

Als 1. Zwischenwirte von *Anguillicola crassus* dürften daher in erster Linie eine breite Palette von cyclopoiden Copepodenarten fungieren. Da es sich dabei ausschließlich um im Süßwasser lebende Copepoden handelt und darüberhinaus die Lebensfähigkeit der 2. Larvenstadien im Salzwasser stark herabgesetzt ist (Charleroy et al. 1990), muß davon ausgegangen werden, daß sich die Infektionskette des Schwimmblasenparasiten vorrangig im limnischen Bereich vollzieht. Dies bestätigt auch eine Untersuchung von Taraschewski et al. (1987), die bei Aalen im Flußmündungsbereich der Elbe einen deutlich verringerten Befall mit *Anguillicola crassus* feststellen konnten. Vereinzelt Parasitenfunde im marinen Lebensraum sind vermutlich auf seewärts gerichtete Wanderbewegungen befallener Aale zurückzuführen.

Obwohl Copepoden nicht als Hauptnahrungsorganismen von Aalen gelten, werden sie doch von Glasaalen und Jungaalen gefressen (De Nie 1987). Wenn die Aale wachsen, nimmt auch die Größe ihrer Nahrungorganismen zu. Mit steigender Körperlänge gehen die Aale zunehmend zur piscivoren Ernährungsweise über (Tesch 1983).

In jungen Kaulbarschen, Stinten, Zandern und Stichlingen, die sich u.a. von Copepoden ernähren, konnten lebende 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* gefunden werden. In keinem Fall wurden präadulte oder adulte Stadien beobachtet. Ähnliche Befunde lieferten mittlerweile auch Charleroy et al. (1990) sowie Haenen & Van Banning (1990), die zusätzlich junge Karpfen, Alande und Sonnenbarsche als Träger von *Anguillicola crassus*-Larven identifizieren konnten. In Infektionsexperimenten mit lebenden Kaulbarschen konnte die Infektiosität dieser Larvenstadien gegenüber Aalen bewiesen werden (Kap. 4.1.3.3). Es steht somit außer Zweifel, daß die

larventragenden Fischarten als 2. Zwischenwirte fungieren. Da Aale sich auch direkt über den 1. Zwischenwirt (Copepoden) infizieren können (Kap. 4.1.3.2), handelt es sich um fakultative Überträgerorganismen, sogenannte Stapelwirte. Sie dienen in der Infektionskette von *Anguillicola crassus* der Akkumulation und dem Transfer der Larven auf größere Aale, die zur Aufnahme von Fischnahrung übergegangen sind.

Obwohl die Abwehrmechanismen der untersuchten Kaulbarsche aus dem Plußsee etwa die Hälfte der eingedrungenen Parasitenlarven noch in der Bauchhöhle durch Einkapselung unschädlich machten, akkumulierten die 3. Larvenstadien doch zu beträchtlichen Zahlen im Schwimmblasengewebe der Tiere. Dort, wo die Abwehrleistung des Fisches offenbar von geringer Bedeutung ist, gehen die Parasitenlarven ein relativ unbeschädetes Wartestadium ein. Sie können im Schwimmblasengewebe von Kaulbarschen nachgewiesenermaßen ein Jahr und vermutlich auch länger überdauern (Kap. 4.3), bis der Zwischenwirt von einem Aal aufgenommen wird.

Bei Moderlieschen und Schleien existieren offenbar Abwehrmechanismen, die zu einer quantitativen Vernichtung der invadierenden Larven führen. Der negative Befund bei Hechten, Rotfedern, Brachsen und Flußbarschen weist dagegen auf eine vollständige Resistenz gegen eindringende Parasitenlarven hin, die bereits die Penetration der Darmwand erfolgreich verhindert. Das Ergebnis der parasitologischen Untersuchung bei Plötzen könnte auf eine streng selektive Nahrungsaufnahme zurückgeführt werden. Jedoch sollten potentielle Überträger angesichts der extrem starken Durchseuchung des Plußsees auch einen nachweisbaren Befall erkennen lassen, wie dies die Befunde der Kaulbarsche aus dem Plußsee eindrucksvoll belegen. Die o.g. Fischarten scheiden als Zwischenwirte für *Anguillicola crassus* daher mit großer Wahrscheinlichkeit aus. Gleiches gilt auch für junge Finten, eine in den Sommermonaten zahlreich in der Unter-Elbe auftretende Fischart, die ebenfalls keine Anzeichen eines Befalls zeigte.

## Besiedlungserfolg von *Anguillicola crassus* in Europa

Innerhalb eines Jahrzehnts gelang es dem am Anfang der 80er Jahre eingeschleppten Schwimmblasenparasiten *Anguillicola crassus*, sich in den Aalbeständen weiter Teile Europas und sogar darüber hinaus zu verbreiten. Der Ausbreitungserfolg des Parasiten ist das Resultat von verschiedenen Faktoren, die die Besiedlung begünstigen und *Anguillicola crassus* zu einem ernstzunehmenden Parasiten für den europäischen Aal machen.

Als ein Faktorenkomplex sind zunächst die höchst effektiven, parasitenspezifischen Strategien zu nennen, die der Verbreitung und Wirtsfindung dienen. Aufgrund der kurzen Generationszeit und einer großen Eizahl besitzt *Anguillicola crassus* ein hohes Reproduktionspotential. Die freilebenden 2. Larvenstadien verfügen außerdem über eine enorme Überlebensfähigkeit (Charleroy et al. 1989), wodurch eine Aufnahme durch 1. Zwischenwirte begünstigt wird. Durch die Verwendung von zahlreichen ubiquitären und kosmopolitischen Spezies von Süßwasser-Copepoden als 1. Zwischenwirte fand *Anguillicola crassus* in Europa adäquate Überträgerorganismen vor, die den Parasitentransfer in nahezu allen limnischen Bereichen ermöglichen. Darüberhinaus gewährleisteten Jungfische als 2., fakultative Zwischenwirte eine hocheffektive Besiedlung derjenigen Endwirte, die nach Erreichen einer größeren Körperlänge zur Aufnahme von Fischnahrung übergegangen sind.

Ein weiterer Faktor, der die Durchseuchung europäischer Aalbestände förderte, ist in der außerordentlich hohen Empfänglichkeit (Suszeptibilität) von *Anguilla anguilla* gegen den neuen Schwimmblasenparasiten zu suchen. Sie spiegelt sich in den extrem hohen Befallsraten und -intensitäten wider, die *Anguillicola crassus* in nur kurzen Zeiträumen in europäischen Aalbeständen erreichte. In Infektionsversuchen gelang es z.B. 85 % der applizierten *Anguillicola crassus*-Larven, sich in den Endwirten weiterzuentwickeln (Kap. 4.1.3.3). Dem europäischen Aal, der in seiner phylogenetischen Entwicklung bislang nicht mit dem Parasiten konfrontiert worden war, fehlen offenbar genetisch fixierte, spezifische Abwehrmechanismen, wie sie der ursprüngliche Wirt, der japanische Aal (*Anguilla japonica*), durch wechselseitige Anpassungen von Wirt und Parasit entwickeln konnte. *A. japonica* lebt mit *Anguillicola crassus* in einem ausgeglichenen Wirt-Parasit-Gleichgewicht zusammen und weist nur geringe Befallszahlen auf (Eguza 1976). Der auf das Leben im Aal hochspezialisierte Parasit traf daher in Europa auf einen Endwirt, der ihm durch seine hohe Suszeptibilität eine starke Infektiosität verlieh.

Die Ausweitung der Anguillicolose in Europa wurde ferner durch Parasitentransfers mittels befallener Aale beschleunigt. Dies geschah einerseits durch die natürliche Wanderaktivität von Glas-, Steig- und auch Blankaalen, die den Parasiten in noch unbefallene Gewässer verschleppten. Andererseits und in weit stärkerem Maße förderte jedoch der intensive regionale und internationale Handel mit Lebendaalen sowie die in der fischereilichen Praxis häufigen und regelmäßig durchgeführten Besatzmaßnahmen die Durchseuchung der europäischen Aalbestände.

Angesichts der zeitlichen und territorialen Ausbreitung der Anguillicolose müssen weite Teile Europas mittlerweile als Dauerschadgebiete gelten, in denen *Anguillicola crassus* ein häufig

anzutreffender Organismus ist. Die Erkrankung weist weiterhin eine starke Ausbreitungstendenz auf und zeigt im Verbreitungsgebiet des europäischen Aals eine pandemische Verlaufsform. Eine Kontrolle oder Begrenzung der Parasitose erscheint mittlerweile als unmöglich.

### **Durchseuchung und Befallsentwicklung in freilebenden Aalbeständen**

Gelangt *Anguillicola crassus* in ein bislang parasitenfreies Gewässer, so kann sich innerhalb kurzer Zeit eine explosionsartige Befallszunahme bei den angesiedelten Aalen entwickeln. Durch den starken Infektionsdruck erleiden die Aale wiederholt Neuinfektionen und es kommt zu einer Akkumulation der Parasiten im Endwirt. Da die Lebensdauer des Parasiten im Aal nur einige Monate bis maximal ein Jahr beträgt, stellt sich ein fließendes Gleichgewicht zwischen Neuinfektionen und Parasitentod ein. Die Untersuchungsergebnisse spiegeln jeweils eine Momentaufnahme des Befallsgeschehens wider, und es ist davon auszugehen, daß nahezu jedes Tier eines infizierten Aalbestandes im Laufe seines Lebens Anguillicolosen erleidet.

In der Unter-Elbe stabilisierten sich zwei Jahre nach dem ersten Parasitenfund die mittleren Befallsraten auf einem hohem Niveau. Durchschnittlich 80 % der Elbaale wiesen im Beobachtungszeitraum von 1988-91 Parasitenbefall mit einer leicht ansteigenden Tendenz auf. Die Befallsbefunde im eingehend untersuchten Fangplatz bei Lühesand sind wegen der starken Wanderaktivität der Aale (Lühmann & Mann 1962, Tesch 1983) als repräsentativ für den unteren Elbbereich anzusehen (Peters 1975). Auch die geschilderten Untersuchungen an verschiedenen Fangstationen zwischen Stromkilometer 645 und 705 zeigten die Vergleichbarkeit der Befallszahlen in diesem Gewässerabschnitt.

Im Flußmündungsbereich ist die Bildung von Infektketten aufgrund der geringen Abundanzen der vorwiegend limnischen Überträgerorganismen erschwert. Cyclopoide Süßwasser-Copepoden, die 1. Zwischenwirte des Schwimmblasenparasiten, haben ihr Hauptverbreitungsgebiet oberhalb der Brackwassergrenze. Sie treten bei mittlerer Wasserführung unterhalb Brunsbüttel (ca. Stromkilometer 700) in verringerten Dichten und im Bereich Cuxhaven (ca. Stromkilometer 730) nur noch vereinzelt auf (Schulz 1961, Nöthlig 1972). Kaulbarsche, die wichtigsten Süßwasserfische in der Unter-Elbe, sowie Zander und Stichlinge, die als potentielle 2. Zwischenwirte ebenfalls eine Infektionsquelle für Elbaale darstellen, treten unterhalb des Stromkilometers 705 selten auf (Kausch et al. 1991).

Im untersuchten Elbbereich war der prozentuale Anteil von *Anguillicola*-Larven tragenden cyclopoiden Copepoden gering und betrug nur ca. 1,5 %. Diese Befallsrate war jedoch ausreichend hoch, um bei Glasaalen, die unter den in der Elbe herrschenden Ernährungsbedingungen gehalten wurden, innerhalb weniger Monate einen Befall mit dem Schwimmblasenwurm hervorzurufen. Überträgt man den Befund auf das Freiland, so erscheinen die in der Unter-Elbe festgestellten Befallszahlen für Kleinorganismen fressende Jungaale plausibel.

Die parasitologischen Untersuchungen an Jung- und Kleinfischen aus der Unter-Elbe belegen, daß befallene Kaulbarsche, Zander und Stichlinge als 2. Zwischenwirte zur Parasitierung der Elbaale beitragen. Die Hauptinfektionsquelle der Elbaale dürften jedoch die gleichfalls infizierten Jungstinte darstellen, die in den Frühjahrs- und Sommermonaten massenhaft in der Unter-Elbe anzutreffen sind. Jungstinte ernähren sich in ihrer Jugendphase hauptsächlich von Planktonkrebsen, d.h. auch von Copepoden, über die *Anguillicola*-Larven aufgenommen werden können. Während der Zeit des Jungstintaufkommens stellen Stinte über mehrere Monate die bevorzugte Nahrung für Aale dar, die sich nahezu monophag von diesen ernähren. Über die Nahrungskette Copepode, Stint und Aal kommt es offenbar zu einer Akkumulation der Schwimmblasen-Nematoden, die zu den beobachteten hohen Befallsintensitäten, insbesondere der größeren Aale, führte.

In der Unter-Elbe zeigte sich ein jahresperiodischer Befallsverlauf, der sich durch hohe Befallszahlen in den Sommermonaten (Juni-August) und niedrige Werte im Herbst und Frühjahr auszeichnete. Die saisonalen Befallsschwankungen lassen sich weder durch die Wanderung der Aale zu und von ihren Winterquartieren, noch durch eine erhöhte Wintermortalität parasitierter Aale erklären, da die Befallsraten bereits im Oktober, vor dem Beginn der frühwinterlichen Wanderaktivität bzw. der Winterruhe, ein niedriges Niveau erreichten. Auch eine Beeinflussung durch den Lebenszyklus des Parasiten liegt nicht vor, da das Auftreten der Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus* keine Saisonalität aufweist. Die jahresperiodischen Befallsschwankungen folgten dagegen dem Muster der saisonalen Bestandsdynamik der in der Befallskette von *Anguillicola crassus* vorkommenden Überträgerorganismen. Sowohl cyclopoide Copepoden als auch Jungstinte treten in den Sommermonaten von Juni bis September massenhaft auf (Möller 1988, Kausch et al. 1991) und ermöglichen in dieser Zeit einen optimalen Parasitentransfer über die Befallskette auf die Endwirte.

Eine Erklärung für die im Oktober und Dezember 1991 in der Elbaalen extrem ansteigenden Befallsintensitäten mit Larvenstadien ist vermutlich in der Verdoppelung der Befallszahlen bei jungen Elbstinten in diesem Zeitraum zu suchen. Der Anteil der mit 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* infizierten Stinte stieg von 8,3 % in den Jahren 1989 und 1990 auf 16,4 % im Untersuchungsjahr 1991 an. Diese Entwicklung führte zu einer deutlichen Erhöhung des Infektionsdrucks und resultierte somit in steigenden Neuinfektionsraten bei den Endwirten.

Über die Befallsentwicklung in der Ems können keine genauen Angaben gemacht werden. Vergleicht man jedoch die parasitologischen Befunde aus der unteren Ems mit den monatstypischen Befallswerten der Unter-Elbaale, so zeigt sich eine der Elbe vergleichbare Befallslage im Aalbestand der Ems.

Im schleswig-holsteinischen Plußsee durchseuchte *Anguillicola crassus* innerhalb eines Jahres den gesamten Aalbestand und erreichte Befallsraten von über 95 %. Als 2. Zwischenwirte fungieren ausschließlich Kaulbarsche, eine häufige Fischart im Plußsee. Da sich größere Aale bevorzugt oder zu einem erheblichen Anteil von Kleinfischen, z.B. Kaulbarschen (Johnsen 1965, Müller 1975), ernähren, die ihrerseits Copepoden fressen, deutet sich hier eine Befallskette an, die die exponentielle Zunahme der Befallsintensitäten mit steigender Körperlänge der Endwirte erklärt.

Jedoch zeigten größere Aale mit Körperlängen ab ca. 40 cm in der Anfangsphase der Epidemie nur einen unterdurchschnittlichen Parasitenbefall. Erst etwa zwei Jahre nach Ausbruch der Anguillicolose entwickelten sie extrem hohe Individualbefälle. Dieser Befund ist im Zusammenhang mit dem Befallsverlauf der Kaulbarsche zu sehen. Die 2. Zwischenwirte zeigten während des Untersuchungszeitraums einen steil anwachsenden Befall mit infektiösen 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus*, der innerhalb von zwei Jahren 100 % der Tiere erfaßte und zu einer Akkumulation von maximal 108 Larvenstadien führte (Kap. 4.3). Die Aufnahme nur eines Kaulbarsches konnte bereits einen Massenbefall beim Endwirt hervorrufen. Die außergewöhnlich hohen Befallszahlen der 2. Zwischenwirte führten daher mit einer zeitlichen Verzögerung zu dem o.g. Befund bei größeren Plußseeaalen.

Sowohl in der Durchseuchungsgeschwindigkeit als auch in den erzielten Befallshöhen zeigte sich im Plußsee ein weitaus größerer Infektionserfolg des Parasiten als in der Unter-Elbe. Die rasche und nahezu vollständige Parasitierung der Plußseeaale beruhte vermutlich auf der geringen Größe des Gewässers und der relativ niedrigen Wasserabflußmenge, die das Verdriften von Parasitenlarven und 1. Zwischenwirten aus dem See minimierte. Eine starke Besiedlungsdichte mit Aalen sowie die in großer Zahl vorhandenen 1. und fakultativen 2. Zwischenwirte gewährleisteten zudem einen optimalen Parasitentransfer auf den Endwirt. Daher geht im Plußsee vermutlich ein wesentlich geringerer Anteil der Parasitenlarven in der Infektionskette verloren, als im Fließgewässer Unter-Elbe, das eine erheblich geringere Besiedlungsdichte mit Aalen aufweist (Thiel et al., in Vorber.). Dies zeigt sich auch in den unterschiedlich hohen Befallsraten und -intensitäten bei den 2. Zwischenwirten in beiden Gewässern. Während 1991 in der Unter-Elbe 12,5 % bis maximal 62,5 % der potentiellen 2. Zwischenwirte nur 1-5 Infektionsstadien von *Anguillicola crassus* enthielten, stiegen die Befallsraten der Kaulbarsche aus dem Plußsee auf 100 % und es konnten durchschnittlich 38 Parasitenlarven pro Tier festgestellt werden.

Nach einer anfänglich explosionsartigen Befallsentwicklung konnte sowohl im Plußsee als auch in der Unter-Elbe im weiteren Verlauf des Befallsgeschehens eine Verringerung der Befallszuwächse festgestellt werden. Der weiterhin ansteigende Befall mit 3. und 4. Larvenstadien belegte jedoch den unvermindert starken Infektionsdruck in beiden Gewässern. Dagegen war eine leichte Abnahme des Befalls mit adulten und präadulten Nematoden während dieser Zeit zu beobachten. Der gegenläufige Befallsverlauf mit den larvalen und den präadulten bzw. adulten Stadien von *Anguillicola crassus* war vermutlich auf die zunehmende parasitenbedingte Verschwartung der Schwimmblasen in den untersuchten Aalbeständen zurückzuführen. Mit der Verdickung der Schwimmblasenwand wurde das Vordringen der Parasitenlarven in das Schwimmblasenlumen behindert und somit die Entwicklung zum Adultstadium gehemmt (s.u.). Jedoch ist die Befalls-situation mit dem Schwimmblasenwurm in beiden untersuchten Aalbeständen aufgrund der weiterhin, wenn auch mit verminderter Heftigkeit steigenden Anzahl von Neuinfektionen, als kritisch einzustufen.

## Aal-Aquakulturen

Aalfarmen, die mit Aalen aus infizierten Gewässern besetzt werden, riskieren ein Einschleppen des Schwimmblasenparasiten in ihre Haltsbecken. Herangewachsene Jungaale (Satzaaale) können je nach Herkunftsgewässer erhebliche Parasitenzahlen transportieren. Ein Besatz mit Glasaalen vermindert zwar die Gefahr einer Einschleppung, er bietet aber keinen ausreichenden Schutz vor einem Parasitenbefall, da die Tiere bereits während ihres kurzen Aufenthalts in den Flußästuarien Gelegenheit hatten, sich mit *Anguillicola crassus* zu infizieren.

Für den Verlauf des Befallsgeschehens in Aal-Aquakulturen sind die Haltsbedingungen von entscheidender Bedeutung. Wird das Betriebswasser, wie im Fall der Emdener Mastanlage, einem natürlichen Gewässer entnommen, so gelangen Copepoden und in seltenen Fällen auch Jungfische (Koops BFA für Fischerei Hamburg, pers. Mitt.), die potentiellen Zwischenwirte von *Anguillicola crassus*, in die Haltsbecken. Diese Tiere können einerseits *Anguillicola crassus* in die Anlage einschleppen, andererseits wird durch ihre Anwesenheit die Abfolge der Infektionskette ermöglicht. Da nur gelegentlich Jungfische in die Emdener Haltsanlage gelangen, ist die Gefahr eines Befalls durch 2. Zwischenwirte gegenüber den Infektionsmöglichkeiten im Freiland vermindert. Auch der Larventransfer mittels Copepoden ist wegen des Besatzes und der Haltsung von bereits herangewachsenen Emsaalen, für die Copepoden keine Nährorganismen darstellen, höchstens im Fall einer zufälligen Aufnahme der Kleinkrebse vorstellbar. Aufgrund des verminderten Infektionsdrucks in der Anlage sanken die Befallszahlen bei den neu eingesetzten Emsaalen im Verlauf von einigen Monaten auf ein niedrigeres Niveau. Eine Beeinträchtigung der Aalmasst durch den Parasiten konnte in der genannten Anlage nach Auskunft des Betreibers nicht festgestellt werden (Entjer, pers. Mitt.).

Im Gegensatz zum oben geschilderten Befallsrückgang stellte Kamstra (1990) in vergleichbaren holländischen Aalfarmen, die mit Glasaalen besetzt werden, starke Befallszuwächse mit *Anguillicola crassus* und erhebliche Schädigungen fest. Diese Befallsentwicklung wurde auf die Aufnahme von infizierten Copepoden zurückgeführt, die mit dem Betriebswasser in die Anlagen gelangen und besonders in Bereichen von angehäuften organischem Material individuenstarke Populationen ausbilden. Ausgehend von parasitierten Glasaalen kann die Infektionskette in den holländischen Aalfarmen ungehindert ablaufen. Die ausgeschiedenen Parasitenlarven können mittels des 1. Zwischenwirts auf die eingesetzten, Kleinorganismen fressenden Glasaale übertragen werden.

In Kreislaufanlagen, die mit Brunnen- bzw. Leitungswasser betrieben werden, sind Neuinfektionen wegen der fehlenden Zwischenwirte nicht zu befürchten (Kap. 4.1.1.4). Sollten Parasiten mit Besatzmaterial eingeschleppt werden, so sterben sie nach Beendigung ihrer Individualentwicklung natürlicherweise ab. Die Aale wären wegen der geringen Lebensdauer des Schwimmblasenparasiten innerhalb etwa eines Jahres parasitenfrei. Eine direkte Infektion durch ausgeschiedene 2. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* ist nicht möglich (Kap. 4.1.3.1). Die Tierhaltsung in Kreislaufanlagen, die mit Brunnen- oder Leitungswasser betrieben werden, sowie eine Ernährung

mit industriell gefertigtem Futter bieten somit einen ausreichenden Schutz gegen eine Besiedlung der Anlage durch *Anguillicola crassus*.

### **Schadwirkung von *Anguillicola crassus***

Die hohe Suszeptibilität des europäischen Aals für *Anguillicola crassus* ruft außerordentlich hohe Befälle in infizierten Gewässern hervor, die zu erheblichen Beeinträchtigungen in den europäischen Aalbeständen führen. Die auffälligsten Schadeffekte des Parasiten sind pathomorphologische Veränderungen an den Schwimmblasen der Endwirte. Solche Schwimmblasenschädigungen waren in Europa vor der Einschleppung des Parasiten noch unbekannt.

Die Schwimmblasenveränderungen treten etwa ein Jahr nach dem Erstbefall auf und führen in stark durchseuchten Gewässern zu einer kontinuierlich zunehmenden Verschwartung der Schwimmblasenwand, die von weiteren pathologischen Effekten begleitet werden kann (Kap. 5.1.1). Sie lassen sich auf die Summierung von Einzelschädigungen durch wiederholte Neuinfektionen mit *Anguillicola crassus* zurückführen und spiegeln die Anzahl und Heftigkeit zurückliegender und bestehender Anguillicolosen, d.h. die parasitenbedingte Gesamtbelastung des Individuums wider.

Die pathogene Wirkung der Parasiten verursacht eine zunehmende Funktionsbeeinträchtigung des hydrostatischen Organs. Diese macht sich in steigenden Körpermasseverlusten bei Aalen mit Schwimmblasenschädigungen bemerkbar. Sie beruhen vermutlich auf einer Beeinträchtigung der intraspezifischen Konkurrenzfähigkeit, die als Folge eines verminderten Schwimmvermögens eintritt. Anhand von Schwimmversuchen konnte festgestellt werden, daß die Schwimmleistungsfähigkeit parasitierter Aale gegenüber nicht befallenen Individuen offenbar eingeschränkt ist (Kap. 5.4.2). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Sprengel & Lüchtenberg (1991), die eine Reduktion der maximalen Schwimmgeschwindigkeit bei Aalen mit *Anguillicola crassus*-Befall beobachteten.

Darüberhinaus muß mit einer Beeinträchtigung der Laichwanderung der Aale gerechnet werden, da sie nach ihrer Metamorphose zu pelagischen Wanderfischen auf eine funktionstüchtige Schwimmblase angewiesen sind. Auf dem Weg in die 6.000 km entfernte Sargasso-See schwimmen die Tiere etwa 6 Monate lang in einer Tiefe zwischen 200 und 600 m und nehmen keine Nahrung zu sich (Tesch 1983). Aale mit stark geschädigten bzw. funktionslosen Schwimmblasen müssen eine erhöhte Schwimmleistung erbringen, die mit einem zusätzlichen Energieverbrauch einhergeht. Berechnungen von Boetius & Boetius (1980) zufolge verbrauchen Blankaale über 60 % ihres Gesamtfett- und Proteingehalts nur für die Migration (41 %) bzw. Gonadenentwicklung (ca. 20 %). Aufgrund der vorliegenden Befunde muß befürchtet werden, daß Aale mit verminderten Energiereserven bzw. mit geschädigten und parasitierten Schwimmblasen den erforderlichen Energieaufwand für die Laichwanderung und die Gonadenentwicklung nicht aufbringen können und ihre Laichgründe nicht erreichen werden.

In den parasitierten europäischen Gewässern hat die pathogene Wirkung des neuen Parasiten auf das hydrostatische Organ seines Endwirts offenbar noch nicht das Höchstmaß der Schädigung erreicht. Die Zahl und der Grad der Schwimmblasenschäden stieg im Untersuchungszeitraum

deutlich weiter an. Da *Anguillicola crassus* erst in der zweiten Hälfte der 80er Jahre die europäischen Aalbestände durchseuchte, waren die gegenwärtig in die Metamorphose eintretenden und abwandernden Blankaale höchstens im letzten Abschnitt ihrer 8-12jährigen Aufwuchsphase der pathogenen Wirkung von *Anguillicola*-Infektionen ausgesetzt. An ihren bereits ausdifferenzierten Schwimmblasen waren die Schadeffekte mäßig und führten nur in seltenen Fällen zum völligen Funktionsverlust des Organs.

Dagegen konnten die derzeit in infizierten Gewässern lebenden Jungaale während ihrer gesamten Aufwuchsphase in Kontakt mit dem Schwimmblasenparasiten kommen. Das Risiko einer Schädigung der Schwimmblasen war bei diesen Aalen somit ungleich höher. Jungaale zeigten daher auch die stärksten pathomorphologischen Veränderungen an den Schwimmblasen. Erst wenn diese Aale in einigen Jahren ihre Laichwanderung beginnen, wird sich vermutlich die volle Schadwirkung des Parasiten entfalten.

Bis zum Jahr 1991 war in den untersuchten Gewässern aufgrund der massiven Schädigungen und Funktionsbeeinträchtigungen der Schwimmblasen mit einem Ausfall von ca. 20 % des Laichbestandes zu rechnen, der in den Folgejahren voraussichtlich noch zunehmen wird. Durch die anstehenden Rekrutierungsausfälle ist langfristig ein Rückgang des europäischen Aalaufkommens zu befürchten. Er dürfte sich erst nach mehreren Aufwuchsjahren, zuzüglich der halbjährigen Laichwanderung der Blankaale und dreijährigen Rückwanderung der Aallarven, durch eine Verminderung der an den europäischen Küsten einwandernden Glasaale bemerkbar machen.

Über das Ausmaß und den zeitlichen Rahmen einer zu erwartenden Bestandsminderung sind jedoch keine präzisen Angaben möglich. Nur durch fortlaufende Untersuchungen der Schwimmblasenschädigungen sowie der Bestandsentwicklung des europäischen Aals kann geklärt werden, ob sich eine ausreichende Anzahl von Laichfischen erfolgreich reproduziert, oder ob der Bestand soweit reduziert wird, daß sogar eine Gefährdung der europäischen Aalpopulation zu befürchten ist.

Ein erheblicher Ausfall von Laichfischen stellt aber auch einen wirksamen Selektionsfaktor dar, so daß eine relativ kurzfristige genetische Adaptation an die Parasitose denkbar ist. Voraussetzung dafür ist jedoch die Existenz von effektiven Resistenzfaktoren im genetischen Potential des europäischen Aals, die dem Einzelindividuum Selektionsvorteile verschaffen, bevor die Schadeffekte von *Anguillicola crassus* zu einer irreversiblen Schädigung der europäischen Aalbestände führen.

Der Verschwartungsprozeß im Gewebe der Schwimmblasenwand ist trotz der geschilderten Funktionsbeeinträchtigung des hydrostatischen Organs auch als ein unspezifischer Abwehrmechanismus gegen *Anguillicola crassus* zu werten. Er fungiert gleichsam als Barriere gegen die invadierenden Parasitenlarven und behindert ihre Weiterentwicklung zum Adultstadium. Als weitere Wirtsreaktion auf die im Gewebe der Schwimmblasenwand lebenden Larvenstadien ist eine erhöhte Phagozytoseaktivität des unspezifischen zellulären Abwehrsystems festzustellen. Diese Abwehrleistungen wirkten offenbar der anfänglich explosionsartigen Befallsentwicklung entgegen und sind vermutlich für das Erreichen von oberen Befallsgrenzen und für den in den

untersuchten Gewässern festgestellten leichten Rückgang der Befallsintensitäten mit adulten und präadulten Schwimmblasennematoden verantwortlich.

Der vom hämophagen Parasiten verursachte Blutverlust macht sich durch eine gesteigerte Erythropoese und eine vermehrte Anzahl von Erythroblasten im peripheren Blut der Endwirte bemerkbar. Körpermasseverluste durch den parasitenbedingten Stoffentzug sind unter Freilandbedingungen jedoch nicht feststellbar. Der gesteigerte Energie- und Stoffaufwand wird von den Aalen offenbar durch eine höhere Nahrungsaufnahme kompensiert. In Mangelsituationen (Kap. 5.2.2) und vermutlich bei allgemein ungünstigen Umweltfaktoren treten jedoch Gewichtsreduktionen auf. Sie können dann, wie von Eguza (1979) bei in japanischen Aalfarmen kultivierten *Anguilla anguilla* geschildert, zu Unterernährung und Abmagerung führen.

Der parasitenbedingte Blutverlust führt weiterhin zu verminderten Zellhämoglobingehalten (Hypochromie) und verringerten Blut-Zellvolumina (microzytäre Anämie). Diese Veränderungen im Blutbild haben eine Erniedrigung der Sauerstoffbindungskapazität des Blutes zur Folge, die sich auch in einer Erniedrigung der Toleranzgrenze gegenüber Sauerstoffmangel bemerkbar macht. Befallene Aale unterliegen bei Sauerstoffmangel einer höheren Sterblichkeit (Kap. 5.4.1), die sich insbesondere beim Zusammentreffen mit zusätzlichen ungünstigen biotischen und abiotischen Umweltfaktoren, wie extreme Wassertemperaturen, Bestandsdichten (Sozialstreß), ungenügende Wasserqualität, Gewässerverschmutzung (Hughes 1981) sowie Sekundärinfektionen, zu Aal-massensterben entwickeln kann (Liewes & Schaminee-Main 1987, Hartmann 1987, Molnar et al. 1991).

Im Lebensraum Unter-Elbe treten in den Sommermonaten regelmäßig Sauerstofflöcher auf, d.h. mehrere Tage lang andauernde, extrem niedrige Sauerstoffgehalte, die bis auf Werte von 0,0 mg O<sub>2</sub> mg/l absinken können (vgl. Wassergütedaten der Elbe, ARGE-Elbe). Insbesondere dann, wenn Sauerstoffgradienten im Wasser fehlen, verbleiben die Aale abwartend im Sediment und laufen Gefahr zu ersticken. Gerade im Zusammenhang mit den anthropogen verursachten Sauerstofflöchern der Unter-Elbe ist die parasitenbedingte Verringerung der Sauerstoffmangelresistenz ein zusätzlicher Faktor, der die Sterblichkeit bei Sauerstoffdefiziten erhöhen dürfte.

## Medikamentierung

Die "Levamisol"-Behandlung erwies sich in der vorliegenden Untersuchung als unterschiedlich wirksam gegen die einzelnen Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus*. Bei ca. 90 % (2 mg "Levamisol"/l) bis 100 % (5 mg/l) der Präadult- und Adultstadien von *Anguillicola crassus* im Schwimmblasenlumen des Wirtes konnten nach der Therapie etwa 3 Wochen lang deutliche Vitalitätsbeeinträchtigungen beobachtet werden. Ein großer Teil der Tiere erlitt letale Schädigungen, die zum sukzessiven Absterben der Schwimmblasenwürmer führten. Die höchste Zahl von toten adulten und präadulten Nematoden ließ sich 30 Tage nach der Medikamentapplikation feststellen. Die dann zu beobachtende Abnahme von toten Parasiten und das Auffinden von Nematodenresten in den Hälterungsbecken ist auf die Abgabe des Parasitenmaterials über den *Ductus pneumaticus* und den Darmtrakt des Aals zurückzuführen. Über diesen Weg gelangen auch unter normalen Bedingungen die Geschlechtsprodukte von *Anguillicola crassus* und die abgestorbenen Adultstadien ins freie Wasser. Auch ein Teil der durch "Levamisol" paralyisierten Nematoden, die einer Ausschleusung nicht durch Schängelbewegungen entgehen konnten, dürften so ausgeschieden worden sein.

Die beeinträchtigende Wirkung der angewandten Dosierungen auf die im Schwimmblasenlumen lebenden Parasiten ist jedoch zeitlich begrenzt. In beiden Versuchen nahm die Zahl bewegungsloser, d.h. geschädigter Parasiten 5-6 Wochen nach der Therapie wieder ab, während die der intakten Nematoden ab der 3.-4. Woche kontinuierlich zunahm. Die in dieser Zeit vermehrt auftretenden präadulten Nematoden rekrutieren sich offenbar zu einem großen Teil aus den gering geschädigten Larvenstadien, die aus der Schwimmblasenwand in das Lumen eingedrungen waren. Allerdings zeigte das Vorhandensein auch größerer intakter Adultstadien, daß bei einem Teil der Tiere eine Regeneration nach subletaler Schädigung möglich war.

Die Wirksamkeit der applizierten "Levamisol"-Konzentrationen auf die 3. und 4. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* ist weitaus geringer als bei den Adult- und Präadultstadien. Die Mortalität lag deutlich unter 50 %. Ältere Wandstadien reagierten empfindlicher auf das Medikament. Als unwirksam erwies sich "Levamisol" gegenüber Eiern und jungen Larven (L2) im Schwimmblasenlumen der Aale. Nach der "Levamisol"-Behandlung erfolgt über einen Zeitraum von 8 weiteren Wochen die allmähliche Abgabe der vor der Therapie produzierten Eier (bzw. Larven) aus der Schwimmblase ins freie Wasser. Danach ließen sich keine intakten Eier oder Larven mehr in den Schwimmblasen finden. Offenbar war ihre Lebensdauer überschritten, und die in der Schwimmblase verbliebenen Larven starben ab. Nach dem Heranwachsen nicht geschädigter Larvenstadien und der Regeneration von subletal geschädigten Präadult- und Adultstadien ist jedoch eine erneut einsetzende Ei- bzw. Larvenproduktion zu erwarten.

Entgegen den Ergebnissen von Taraschewski et al. (1988) erwies sich eine einmalige Behandlung mit "Levamisol" also als wenig wirksam. Die "Levamisol"-Konzentration von 5 mg/l wirkte schneller und erzielte kurzfristig höhere Mortalitäten bei *Anguillicola crassus* als die niedrigere Dosierung (2 mg/l). Sie lieferte aber nach einer Beobachtungszeit von 9 Wochen insgesamt keinen besseren Heilungserfolg. Bei einer "Levamisol"-Therapie mit den genannten Dosierungen müßte daher mehrmals nachbehandelt werden, um eine vollständige Heilung zu erzielen. Die erste

Nachbehandlung sollte nach der 4. Woche erfolgen, da zu diesem Zeitpunkt die ersten Regenerationserscheinungen bei adulten und präadulten Nematoden zu erwarten sind. Weitere Behandlungen sind in der Folgezeit notwendig, um die allmählich in das Schwimmblasenlumen eindringenden Larvenstadien abzutöten.

Mit "Levamisol" therapierte Aale scheiden weiterhin Parasitenlarven (L2) aus, die bei der Anwesenheit von 1. Zwischenwirten (Copepoden) zu einem Neubefall führen können. Als Begleitmaßnahme zur medikamentösen Therapie in Aalhaltungsanlagen wäre eine Eliminierung der Kleinkrebse erforderlich, um den Entwicklungszyklus des Parasiten zu unterbrechen. Damit würde außerdem eine Einschleppung des Parasiten durch Copepoden vermieden werden. Diese Maßnahmen, im Zusammenhang mit einer mehrmaligen "Levamisol"-Therapie, eignen sich verständlicherweise nur für Aalbetriebe, die parasitierte Aale über einen längeren Zeitraum halten. Werden Aale nur kurzfristig bis zum Weitertransport gehältert, könnte eine medikamentöse Behandlung höchstens eingeleitet werden. In freien Biotopen ist sie ganz unmöglich.

Die Aalmast dient der Nahrungsmittelgewinnung, und damit unterliegen alle angewandten Therapeutika als pharmakologische Wirkstoffe der Arzneimittelgesetzgebung. "Levamisol" ist als Fischtherapeutikum bislang nicht zugelassen. Nur bei akutem Befall und einer Gefährdung des Bestandes läßt die Veterinärgesetzgebung die Möglichkeit der "Umwidmung" zur Rettung eines Bestandes zu. D.h. die Anwendung nicht zugelassener Mittel wird geduldet, wenn keine adäquaten Medikamente zur Verfügung stehen. Für eine reguläre Anwendung des Therapeutikums in der kommerziellen Aalhaltung bedarf es einer Zulassung, die zunächst Untersuchungen zur Wirksamkeit, Verträglichkeit und zum Rückstandsverhalten erforderlich machen. Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von "Levamisol" ist in der vorliegenden Arbeit und durch Taraschewski et al. (1988) ausreichend getestet worden. Es sind jedoch noch weitere Untersuchungen zum Rückstandsverhalten von "Levamisol" notwendig, um festzustellen, ob der Einsatz über die experimentelle Therapie hinausgehen kann. Jedoch müssen hierfür zunächst methodische und analytische Probleme bewältigt werden.

## **8. Kurzfassung**

Die Arbeit gibt eine zusammenfassende Beschreibung der Morphologie, Anatomie, Ontogenese und des Lebenszyklus des ostasiatischen Aalparasiten *Anguillicola crassus*, der zum Beginn der 80er Jahre nach Europa eingeschleppt wurde. Die Ausbreitung des Schwimmblasennematoden in Europa wurde anhand von eigenen Untersuchungen sowie Literaturangaben nachvollzogen. Die Ursachen für den Besiedlungserfolg des Parasiten in europäischen Aalbeständen wurden analysiert.

Die Übertragung des Schwimmblasenparasiten *Anguillicola crassus* ist an die Anwesenheit von Zwischenwirten gebunden. Infektionsversuche an limnischen Plankton- und Benthosorganismen führten zu dem Ergebnis, daß von den untersuchten Arten einzig Copepoden empfänglich für die 2. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* sind und als 1. Zwischenwirte fungieren können. Im Freiland wiesen 1,3-1,5 % der cyclopoiden Copepoden einen Befall mit Larvenstadien von *Anguillicola crassus* auf. Auch eine calanoide Copepodenart (*Eudiaptomus gracilis*) konnte als potentieller Überträger des Schwimmblasenparasiten ermittelt werden. Bereits Glasaale können sich durch die Aufnahme von larventragenden Copepoden infizieren.

Die Bedeutung von Jung- und Kleinfischen als fakultative 2. Zwischenwirte in der Infektionskette des Parasiten wurde nachgewiesen. Kaulbarsche, Stinte, Zander und Stichlinge beherbergten infektionsfähige 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus*. In Kaulbarschen können die Parasitenlarven ein mindestens einjähriges Wartestadium eingehen. Durch Infektionsversuche wurde der Parasitentransfer auf den Endwirt belegt. Flußbarsche, Plötzen, Finten, Schleien, Rotfedern, Hechte, Brassen sowie Moderlieschen kommen als Überträger nicht in Frage.

Im Endwirt erfolgt die Entwicklung der Larvenstadien zum Präadultstadium in weniger als 3 bis maximal 7 Monaten. Die Gesamtentwicklungsdauer des Parasiten im Endwirt bis zur Reproduktion vollzieht sich innerhalb von etwa 5 Monaten bis zu einem Jahr.

Anhand von insgesamt 2.515 untersuchten Elbaalen wurde die Befallsentwicklung mit *Anguillicola crassus* von 1985-1991 in der Unter-Elbe aufgezeigt. Die Infektkette des Parasiten im Gewässer wurde analysiert. 1986 konnten erste Infektionen mit dem Schwimmblasenparasiten diagnostiziert werden. Im Untersuchungszeitraum mit regelmäßiger Beprobung (1988-91) waren durchschnittlich 80 % (55-91 %) der Aale befallen und die Jahresmittelwerte wiesen eine steigende Tendenz auf. Die mittleren Befallsintensitäten betragen 7,7 Adult- bzw. Präadultstadien und 10,6 Larvenstadien pro infizierten Aal. Eine saisonale Abhängigkeit des Befallsgeschehens wurde festgestellt.

Im schleswig-holsteinischen Plußsee konnte die Durchseuchungsphase mit *Anguillicola crassus* dokumentiert werden. Von 1988-1991 wurde der Verlauf der Parasitierung an 1.159 Aalen und an den als 2. Zwischenwirte fungierenden Kaulbarschen untersucht. Ein Jahr nach dem Erstfund wiesen 95 % der Aale Parasitenbefall auf. Die Befallsintensitäten mit Larvenstadien stiegen auf 24,2 und die mit Adult- bzw. Präadultstadien auf 14,6 Individuen pro infizierten Aal an. Bei den Kaulbarschen erreichten die Befallsraten 100 %. Sie enthielten zum Ende des Untersuchungszeitraums durchschnittlich 38 infektionsfähige 3. Larvenstadien von *Anguillicola crassus*.

In beiden Gewässern erwiesen sich die Befallsintensitäten mit *Anguillicola crassus* als längenabhängig und stiegen mit wachsender Körpergröße der Endwirte an. Im Beobachtungszeitraum konnte trotz der stetigen Befallszunahme mit Larvenstadien eine Abnahme der Befallsintensitäten mit adulten und präadulten Nematoden festgestellt werden.

Die Parasitierung von Emsaalen entsprach etwa der in der Unter-Elbe festgestellten Befallsituation. In einer Aalmastanlage, die mit Emswasser im Durchfluß betrieben wird, wurden Neuinfektionen auch innerhalb der Haltungsbecken festgestellt, die auf die Aufnahme von larventragenden Zwischenwirten aus der Ems zurückgeführt wurden. Gegenüber dem freien Gewässer herrschte jedoch in der Anlage ein verminderter Infektionsdruck. Farmaale aus Kreislaufanlagen, die mit Glasaalen besetzt und mit Brunnenwasser betrieben werden, erwiesen sich als parasitenfrei.

Die parasitär bedingten pathomorphologischen Veränderungen der Aal-Schwimmbblasen wurden beschrieben und anhand des Schädigungsgrades klassifiziert. Eine Untersuchung der Pathogenese wurde vorgenommen. Die Schwimmbblasenschäden sind das Resultat wiederholter Neuinfektionen, die sich in ihrer Schadwirkung zum Krankheitsbild addieren. Die fortschreitende Verschwartung der Schwimmbblasenwand wurde auf ein Zusammenwirken der Wander- und Freßaktivität der larvalen Gewebstadien und der blutsaugenden Tätigkeit der im Schwimmbblasenlumen lebenden Präadult- bzw. Adultstadien zurückgeführt. Die pathogene Wirkung von Häutungssekreten und toxischen Stoffwechselprodukten tragen vermutlich zur Gewebssirritation bei. Die Verschwartung kann von weiteren pathologischen Gewebreaktionen (Entzündungen, Nekrosen, Verwachsungen, Exsudate, Kapselbildungen u.a.) begleitet werden und erreicht ihr Endstadium in einer völlig funktionslosen Gewebsmasse. Histologische Untersuchungen zeigten eine generelle Proliferation des Bindegewebes mit stark erhöhter Kollageneinlagerung, besonders in der *Lamina muscularis mucosae* sowie im Bereich der *Tunica submucosa*.

Die Verschwartung der Schwimmbblasenwand hemmt allerdings auch die Entwicklung der im Gewebe lebenden Larven zum präadulten Stadium. Sie ist somit als ein Resistenzmechanismus zu werten, der in den untersuchten Aalbeständen offenbar zu einer Verringerung des Befalls mit Adult- und Präadultstadien führte.

Die Schwimmbblasenschäden nahmen im Verlauf des Untersuchungszeitraums in den untersuchten Gewässern in ihrer Anzahl und der Ausprägung kontinuierlich zu. Etwa ein Jahr nach Ausbruch der Parasitose ließen sich erste Gewebsveränderungen bei ca. 50 % der untersuchten Aale feststellen. Im Verlauf von etwa 3 Jahren stieg der Anteil von Aalen mit massiv geschädigten bzw. funktionsuntüchtigen Schwimmbblasen auf ca. 20 % an. Es wurde prognostiziert, daß diese Tiere ihre Laichgründe nicht erreichen werden. Außerdem konnte festgestellt werden, daß die Schwimmleistungsfähigkeit parasitierter Aale offenbar beeinträchtigt ist. Angesichts der europaweiten Entwicklung der Anguillicolose muß aufgrund der zu befürchtenden Rekrutierungsausfälle mit einer Verringerung des europäischen Aalaufkommens gerechnet werden.

Hämatologische Untersuchungen zeigten, daß das Verhältnis von Erythroblasten zu Erythrozyten bei parasitierten Aalen erhöht ist. Außerdem ließ sich eine Verringerung des Zellvolumens (microzytäre Anämie) und eine Senkung des Zellhämoglobingehaltes (Hypochromie) diagnostizieren, die sich bei infizierten Aalen in einer geringeren Toleranz gegenüber Sauerstoffdefiziten bemerkbar machte.

Der prozentuale Anteil von Lymphozyten im peripheren Blut stieg mit zunehmender Parasitierung an. Stark mit 3. und 4. Larvenstadien befallene Aale zeigten eine erhöhte Phagozytoseaktivität des zellulären unspezifischen Immunsystems und einen Anstieg der Lysozymaktivität im peripheren Blut.

Ein Vergleich der Korpulenzfaktoren zeigte einen schlechteren Ernährungszustand von Aalen mit Schwimmblasenschädigungen. Offenbar wirkt sich die Funktionsbeeinträchtigung des hydrostatischen Organs negativ auf die intraspezifische Nahrungskonkurrenz aus. Der durch die blutsaugenden Parasiten verursachte Stoffentzug führte unter Hungerbedingungen zu einem signifikant höheren Gewichtsverlust bei befallenen Aalen. Im Freiland kann er offenbar durch eine erhöhte Nahrungsaufnahme kompensiert werden.

Die Langzeitwirkungen von zwei Dosierungen des Anthelmintikums "Levamisol" gegen die verschiedenen Entwicklungsstadien von *Anguillicola crassus* im Endwirt wurden über einen Beobachtungszeitraum von 9 Wochen getestet. Nahezu 100 % der Adult- und Präadultstadien zeigten 6 Std. nach der Therapie Vitalitätsbeeinträchtigungen und ein Teil der Tiere starb ab. Es konnten jedoch auch Regenerationen nach subletaler Schädigung festgestellt werden. Die im Schwimmblasengewebe lebenden Larvenstadien zeigten im Beobachtungszeitraum Mortalitäten von 2-48 %. Etwa 3 Wochen nach der Behandlung nahmen die Zahlen intakter Präadult- und Adultstadien in den Schwimmblasen der Aale wieder zu. Gegen die Eier und geschlüpften 2. Larvenstadien von *Anguillicola crassus* erwies sich "Levamisol" als unwirksam.

## **9. Schriftenverzeichnis**

- Bagenal, T.B., Tesch, F.-W. (1978): Age and growth. In: T. Bagenal (Ed.), IBP Handbook No.3, Third Edition, Methods for Assessment of fish production in fresh waters, Blackwell Scientific Publication, Oxford, 101-136.
- Belpaire, C., De Charleroy, D., Thomas, K., Van Damme, P., Ollevier, F. (1989): Effects of eel restocking on the distribution of the swimbladder nematode *Anguillicola crassus* in Flanders, Belgium. *J. Appl. Ichthyol.* 5, 151-153.
- Berg, R. (1988): Der Aal im Bodensee. Reihe: Ökologie & Landwirtschaft. Verlag J. Margraf, Gaimersheim, 246 pp.
- Böck, P. (1984): Der Semidünnschnitt, Bergmann Verlag, München, 171 pp.
- Boetius, I. (1990): Preliminary report on the occurrence of *Anguillicola* in some Danish fresh- and seawater areas. *Int. Rev. Gesamt Hydrobiol.* 75 (6), 889.
- Boetius, J., Boetius, I. (1980): Experimental maturation of female silver eels, *Anguilla anguilla*. Estimates of fecundity and energy reserves for migration and spawning. *Dana* 1, 1-28.
- Boon, J.H., Lokin, C.J.A., Ceusters, R., Ollevier, F. (1989): Some Properties of the Blood of European Eel (*Anguilla anguilla*) and the Possible Relationship with *Anguillicola crassus* Infestations. *Aquaculture* 76, 203-208.
- Brand, Th. von (1972): Parasitenphysiologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 352 pp.
- Burck, H. C. (1988): Histologische Technik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 205 pp.
- Canestri-Trotti, G. (1987): Occurrence of the nematode *Anguillicola crassa* (Kuwahara, Niimi & Itagaki, 1974) in eels from the Po delta, Italy. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 7 (5), 109-111.
- Chabaud, A. G. (1975): Keys to Genera of the Order Spirurida, Part 1. Camanalloidea, Dracunculoidea, Gnathostomatoidea, Physalopteroidea, Rictularioidea and Thelazioidea. In R. C. Anderson, A.G. Chabaud and S. Willmott (Eds.), *CIH Keys to the Nematode Parasites of Vertebrates*. No.3, 1-27. Farnham Royal, Commonwealth Agricultural Bureaux.
- De Charleroy, D., Thomas, K., Belpaire, C. (1987): Problems concerning the species determination, biology and diagnostical methods of *Anguillicola*, a swim-bladder

nematode in the European eel (*Anguilla anguilla* L.). EIFAC (FAO), Working Party on Eel, Bristol, UK, 13-16 April 1987, 7 pp.

De Charleroy, D, Grisez, L., Thomas, K., Belpaire, C., Ollevier, F. (1990): The life cycle of *Anguillicola crassus*. Dis. aquat. Org. 8, 77-84.

Decker, W., Van Willigen, J. (1988): Abundance of *Anguillicola crassa* in Dutch outdoor waters and the reaktion of his host *Anguilla anguilla*. ICES, C.M. 1988/M: 13, 6 pp.

Dekker, W., Van Willigen, J. (1989): Short note on the distribution and abundance of *Anguillicola* in The Nederlands. J. Appl. Ichthyol. 1, 46-47.

De Nie, H.W. (1987): Food, Feeding periodicy and consumption of the eel, *Anguilla anguilla* L., in the shallow eutrophic Tjeukemeer (The Netherlands). Arch. Hydrobiol. 109: 421-443.

Di Cave, A. (1986): *Anguillicola australiensis* Johnston e Mawson (1940), parassita di *Anguilla anguilla*: considerazioni sulla comparsa in Italia e sul ciclo biologico. Boll. Inf. Acc. It. Anguilla 6, 18-21.

Dupont, F., Petter, A.J. (1988): *Anguillicola*, une epizootie plurispecificque en Europe. Apparition de *Anguillicola crassa* (Nematoda, Anguillicolidae) chez l'anguille europeenne *Anguilla anguilla* en Camarque, Sud de la France. Bull. Fr. Peche Piscic. 308, 38-41.

Eastham, R.D. (1968): Klinische Hämatologie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 299 pp.

Eguza, S. (1976): Notes on the Culture of the European Eel *Anguilla anguilla* in Japanese Eel Farming Ponds. ICES/EIFAC-Symposium on Eel, Research and Management No. 61, 21 pp.

Egusa, S. (1979): Notes on the culture of the European eel (*Anguilla anguilla* L.) in Japanese eel farming ponds. Rapp P.-v. Reun. Cons. int. Explor. Mer. 174, 51-58.

Ghittino, P. (1989): Anguillicolosis, a Frequent Parasitic Aerocystitis of Eels. Int. J. Aq. Fish. Technol. 1, 64-68.

Gifford, R.H., Malawiste, S.E. (1970): A simple rapid micromethod for detecting chronic granulomatous disease of childhood. J. Lab. Clin. Med. 75, 511-519.

Haenen, O.L.M., Van Banning, P. (1990): Detection of Larvae of *Anguillicola crassus* in Freshwater Fish. Aquaculture 87, 103-109.

- Halbek, E. (1991): Aalfischerei und Aalerträge im Küstengebiet Mecklenburg-Vorpommern und derzeitige Verbreitung des Schwimmblasenparasiten *Anguillicola*. Rostock 1991, Arb. d. DFV 49, 10 pp..
- Hartmann, F., Peters, G. (1987): *Anguillicola*, ein parasitischer Nematode in der Schwimmblase des Aales (*Anguilla anguilla* L.), breitet sich in Nordeuropa aus. Cuxhaven 1986, Arb. d. DFV 44, 48-52.
- Hartmann, F. (1991): Neue Untersuchungsergebnisse über den Aalparasiten *Anguillicola crassus*. Coburg 1990, Arb. d. DFV 51, 1-12.
- Hartmann, S. (1987): Schwimmblasenwürmer beim Aal. Fischer & Teichwirt 38 (1), 2-3.
- Henning, N. (1966): Klinische Laboratoriumsdiagnostik. Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien, 3. Aufl.
- Hiepe, T. (1981): Lehrbuch der Parasitologie, Bd.1: Allgemeine Parasitologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1981, 150 pp.
- Hiepe, T. (1985): Lehrbuch der Parasitologie, Bd.3: Veterinärmedizinische Helminthologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1985, 417 pp.
- Johnsen, P. (1965): Studies on the Distribution and Food of the Ruffe (*Acerina cernua* L.) in Denmark, with Notes on other Aspects. Medd. Danm. Fiskeri- og Havunders. N.S. 4 (6), 137-156.
- Johnston, T.H., Mawson, P. (1940): Some nematodes parasitic in Australian freshwater fish. Trans. R. Soc. S. Afr. 64, (2), 340-352.
- Kamstra, A. (1990): *Anguillicola* in Dutch eelfarms; current state. Int. Rev. Gesamt. Hydrobiol. 75 (6), 867-874.
- Kausch, H., Peitsch, A., Bernat, N., Faubel, A. Blome, D., Nellen, W., Weigelt, M. (1991): Folgeproduktionen in der Tide-Elbe. In: Wechselwirkungen zwischen abiotischen und biotischen Prozessen in der Tide-Elbe. Sonderforschungsbereich 327, Tätigkeitsbericht 1989-1991, 373-468.
- Kennedy, C.R., Fitch, D.J. (1990): Colonisation, larval survival and epidemiology of the nematode *Anguillicola crassus*, parasitic in the eel, *Anguilla anguilla*, in Britain. J. Fish. Biol. 36, 117-131.
- Klinger, H. (1976): Vergleichende Untersuchungen am Blutbild des Aales (*Anguilla anguilla* L.). Dipl. Arb., Univ. Hamburg, FB Biologie, 85 pp.

- Klinger, H. (1983): Grundlagen und Anwendung hämatologischer und morphologischer Methoden zur Diagnose von Stress in der Fischhaltung unter besonderer Berücksichtigung des Aals (*Anguilla anguilla* L.). Diss., Univ. Hamburg, 243 pp.
- Koie, M. (1988): The swim-bladder Nematode *Anguillicola* spp. and the gill monogeneans *Pseudodactylogyryus* spp. in European Eels. ICES Mini-Symposium: Case histories of effects of introductions and transfers on marine Ecosystems. ICES Mini-Symposium Bergen, Norway, 10. Oct. 1988, C.M. 1988/ Mini No. 3. 11 pp.
- Koops, H., Hartmann F. (1987): Infection of eels from different regions with *Anguillicola*. EIFAC (FAO), Working party on Eel, Bristol, UK, 13-16 April 1987, 7 pp.
- Koops, H., Hartmann F. (1989): *Anguillicola*-infestations in Germany and in German eel transports. J. Appl. Ichthyol. 1, 41-45.
- Kreutzmann, H.L. (1973): Veränderungen des Hämoglobingehalts, des Hämatokrits und der Erythrozytenzahl von *Anguilla anguilla* nach Erkrankung an Salzwasseraalseuche. Wiss. Z. Univ. Rostock 22, 721-725.
- Kreutzmann, H.L. (1974): Anleitung zur Durchführung routinemäßiger Blutuntersuchungen an Fischen in der Praxis. Z. Binnenfischerei DDR 21, 376-385.
- Kuwahara, A., Niimi, A., Itagaki, H. (1974): Studies on a nematode parasitic in the air bladder of the eel. I. Description of *Anguillicola crassa* n.sp. (Philometridea, Anguillicolidae). Jap. J. Parasit. 23, 275-279.
- Lehmann, J., Stürenberg, F.-J. (1974): Hämatologisch-serologische Substratuntersuchungen an der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri* Richardson). I. Methodik zur Blutentnahme und Blutuntersuchung bei Fischen. Gewässer und Abwässer 53/54, 114-132.
- Liewes, E.W., Schaminee-Main, S. (1987): Onderzoek naar de effecten van de parasiet *Anguillicola crassa* op de ontwikkeling van de paling (*Anguilla anguilla*) in een zoutwater palingmesterij. Intern. Report Texvis BVC, Den Burg, Tessel, 25 pp.
- Lopuchina, A.M. (1961): Der Einfluß von *Triaenophorus nodulosus* PALLAS auf das Blutbild der Regenbogenforelle. Dok. Akad. Nauk 37, 244-247.
- Lühmann, M., Mann, H. (1962): Über die Wanderung der Aale in der Elbe. Fischwirt 12, 3-27.

- Mann, H. (1986): Aalparasit entdeckt. *Fisch und Fang* 8, 41.
- Møllergaard, S., Dalsgaard, I. (1989): Handbuch in Aalkrankheiten. DF&H-Rapp. 293, 23-26.
- Möller, H., Anders, K. (1983): *Krankheiten und Parasiten der Meeresfische*. Verlag H. Möller, Kiel, 258 pp.
- Möller, H. (1988): *Fischbestände und Fischkrankheiten in der Unterelbe 1984-1986*. Verlag H. Möller, Kiel, 344 pp.
- Möck, A., Peters, G. (1990): Lysozyme activity in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), stressed by handling, transport and water pollution. *J. Fish Biol.* 37, 873-885.
- Molnár, K., Székely, C., Baska, F. (1991): Mass mortality of eel in Lake Balaton due to *Anguillicola crassus* infection. *Bull. Europ. Ass. Fish. Path.* 11 (6), 211-212.
- Moravec, F., Taraschewski, H. (1988): Revision of the genus *Anguillicola* Yamaguti, 1935 (Nematoda: Anguillicolidae) of the swimbladder of eels, including descriptions of two new species, *A. novaezelandiae* sp.n. and *A. papernai* sp.n.. *Folia Parasitol.* 35, 125-146.
- Müller, H. (1975): *Die Aale - Lebenszyklus und wirtschaftliche Bedeutung der Wanderfische zwischen Meer und Süßwasser*. A. Ziemsen-Verlag, Wittenberg-Lutherstadt, 200 pp.
- Neumann, W. (1985): Schwimmblasenparasit *Anguillicola* bei Aalen. *Fischer und Teichwirt* 11, 322.
- Nöthlig, I. (1972): Trophische Struktur und Bioaktivität der Planktongesellschaft im unteren limnischen Bereich des Elbe-Ästuars.- Kriterien der saprobiellen Einstufung eines Tidegewässers. *Arch. Hydrobiol., Suppl.* 43, 33-117.
- Ossermann, E.F., Lawlor, D.P. (1966) : Serum and urinary lysozyme (muraminidase) in monocytic and monomyelocytic leukemia. *J. exp. Med.* 124, 921-951.
- Paggi, L., Orecchia, P., Minervini, R., Matiucci, S. (1982): Sulla comparsa di *Anguillicola australiensis* JOHNSTON et MAWSON 1940 in *Anguilla anguilla* del Lago di Bracciano. *Parassitologia* 24, 139-144.
- Peters, G. (1975): Seasonal fluctuations in the incidence of epidermal papillomas of the European eel *Anguilla anguilla* L.. *J. Fish Biol.* 7, 415-422.

- Peters, G., Hartmann, F. (1986): *Anguillicola*, a parasitic nematode of the swim bladder spreading among eel populations in Europe. *Dis. aquat. Org.* 1, 229-230.
- Petrushevski, G.K., Shulman, S.S. (1958): The parasitic diseases of fishes in the natural waters of the USSR. In: *Parasitology of fishes*. Editors: Dogiel, V.A., Petrushevski, G.K. and Polyanski, Yu.I. Oliver and Boyd, London. 299-319.
- Pflugfelder, O. (1977): *Wirtstierreaktionen auf Zooparasiten*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York 1977, 369 pp.
- Raether, W. (1988): Chemotherapie and other Control Measures of Parasitic Diseases in Domestic Animals and Man. In: Mehlhorn, H.(ed.) *Parasitology in Focus*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 739-852.
- Raman, U., Poland, R.L. (1975): A new micro-quantitative nitroblue tetrazolium test. *Pediatr. Res.* 9 (4), 334 pp.
- Riedel-Lorjé, J. C., Möller-Lindenhof, N., Vaessen, B. (1992): Salzgehalts- und Trübstoffverhältnisse in dem oberen Brackwassergebiet der Elbe. Arbeitsgemeinschaft für die Reinhaltung der Elbe der Länder Hamburg-Niedersachsen-Schleswig-Holstein (ARGE Elbe). Hamburg Juli 1992, 145 pp.
- Romeis, B. (1968): *Mikroskopische Technik*. Oldenbourg-Verlag, München-Wien, 249 pp.
- Schäperclaus, W. (1979): B. Allgemeine Diagnostik; IX. Hämatologisch-serologische Untersuchungstechnik. In: *Fischkrankheiten*, Teil 1. Akademie-Verlag, Berlin, 4. Aufl., 61-89.
- Schulz, H. (1961): Qualitative und Quantitative Planktonuntersuchungen im Elbeästuar. *Arch. Hydrobiol., Suppl.* 26, 5-105.
- Siwicki, A., Studnicka, M. (1987): The phagocytic ability of neutrophils and serum lysozyme activity in experimentally infected carp (*Cyprinus carpio* L.). *Bamidgeh* 37, 123-128.
- Spitzzy, R. (1979): Resistente, amerikanische Krebse ersetzen die europäischen, der Krebspest erliegenden Astaciden. *Österr. Fischerei* 44, 21-29.
- Sprengel, G., Lüchtenberg, H. (1991): Infection by endoparasites reduces maximum swimming speed of European smelt *Osmerus eperlanus* and European eel *Anguilla anguilla*. *Dis. aquat. Org.* 11, 31-35.
- Studnicka, M., Siwicki, A., Ryka, B. (1986): Lysozyme level in carp (*Cyprinus carpio* L.). *Bamidgeh* 38, 22-25.

- Székely, Cs., Láng, M., Csaba, Gy. (1991): First occurrence of *Anguillicola crassus* in Hungary. Bull. Europ. Ass. Fish. Path. 11 (4), 162-163.
- Taraschewski, H., Renner, C., Mehlhorn, H. (1988): Effects of levamisole-HCl, metrifonate, febendazole, mebendazole, and ivermectin on *Anguillicola crassus* (nematodes) pathogenic in the air bladder of eels. Parasitol. res. 74, 281-289.
- Taraschewski, H., Moravec, F., Lamah, T., Andres, K. (1987): Distribution and morphology of two helminths recently introduced into European eel populations: *Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea) and *Paratenuisentis ambiguus* (Acanthocephala, Tenuisentidae). Dis. aquat. Org. 3, 167-176.
- Tesch, F.-W. (1983): Der Aal, Biologie und Fischerei. Verlag Paul Parey, Hamburg-Berlin, 340 pp.
- Thiel, R., Sepulveda, A., Kafemann, R., Nellen, W. (1993): Environmental Factors as Forces structuring the Fish Community of the lower Elbe River. (in Vorbereitung).
- Thomas, K., Ollevier, F. (1989): Aspects of the life cycle of *Anguillicola crassus*. IV EAFP-International Conference, Santiago de Compostela, Spain, Sept.24-28, 5 pp.
- Van Banning, P. van, Haenen, O.L.M. (1989): Effects of the swimbladder nematode *Anguillicola crassus* in wild and farmed eel, *Anguilla anguilla*. In: Pathology in Marine Science, Ed. F.O. Perkins & T.C. Cheng. Academic Press, inc. New York. Proc. 3rd Int. Coll. on Path. in Marine Aquaculture, Gloucester Point, Virginia Oct. 2-6 1988, 317-330.
- Van Willigen, J., Dekker, W. (1989): 1988 Update on *Anguillicola* in Dutch outdoor waters. EIFAC- Working Party on Eel, Porto/Portugal, 30. Mai - 5. June 1989, 8 pp.
- Wang, P., Zhao, Y. (1980): Observations on the life history of *Anguillicola globiceps* (Nematoda, Anguillicolidae). Acta Zool. Sin. 26, 243-249.
- Welcomme, R.L. (1981): Register of international transfers of inland fish species. FAO Fish. Tech. Pap. 213, 3.
- Werner, J. (1986): Einbettungs- und Färbemethoden für das RWL-Medium. RWL Histotechnologie, Bruckmühl 1986, 52 pp.

Wondrak, P. (1988): Schwimmblasenwürmer beim Aal - bereits in Bayern. Fischer & Teichwirt 7, 207-208.

Yamaguti, S. (1935): Studies on the helminth fauna of Japan. Pt. 9. Nematodes of fishes I. Japan. J. Zool. 6, 337-386.

## **10. Danksagung**

Die vorliegende Arbeit wurde an der Universität Hamburg im Institut für Hydrobiologie und Fischereiwissenschaft unter der Leitung von Frau Prof. Dr. Gabriele Peters angefertigt. Frau Peters verstarb am 25.3.1992. Ihr gebührt wesentlicher Dank für die ständige Förderung, zahlreiche Diskussionen und freundschaftliche Betreuung des Promotionsvorhabens.

Bei Herrn Prof. Dr. G. Hartmann bedanke ich mich für die Beratung und die Übernahme der Betreuung meiner Doktorarbeit.

Herrn Prof. Dr. W. Nellen danke ich für die kritische Durchsicht der Manuskripts, für das Interesse und die Unterstützung meiner Arbeit.

Für wertvolle Diskussionen und die Hilfe bei der Erstellung von Versuchsanlagen gebührt den Herren Dipl. Biol. H. Koops und Dr. H. Kuhlmann, Bundesforschungsanstalt für Fischerei, mein aufrichtiger Dank.

Herrn Dipl. Biol. H.-H. Arzbach danke ich für die gute und produktive Zusammenarbeit bei den am Plußsee durchgeführten Untersuchungen.

Ich danke Frau Dipl. Biol. K. Lüdemann für die wertvollen Hinweise bei der Durchsicht des Manuskripts.

Das Fischmaterial wurde mir dankenswerter Weise von Herrn J. Rosengarten, Aalversandstelle des Deutschen Fischerei-Verbandes, Halstenbek und Herrn L. Buckow zur Verfügung gestellt.

Die Untersuchungen wurden im Rahmen eines Forschungsprojektes durchgeführt, das vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten finanziert wurde.

## **11. Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit versichere ich, daß ich die vorliegende Dissertation selbständig verfaßt und keine anderen Hilfsmittel als die aufgeführten benutzt habe.

Gleichzeitig erkläre ich, daß ich bisher keine weiteren Promotionsversuche unternommen habe.

Hamburg, den ..... , .....

## 12. Lebenslauf

Name: Frank Hartmann  
 Adresse: Daimlerstr.37, 2000 Hamburg 50  
 Geburt: am 28.4.1956 in Hamburg  
 Eltern: Alois und Anneliese Hartmann  
 Fam.stand: ledig

Volksschule: 1963-1967 Katholische Schule "Am Weiher" in Hamburg 19  
 Gymnasium: 1967-1976 Gymnasium "Am Kaiser-Friedrich-Ufer" in Hamburg 19  
 Zivildienst: 3.10.1977-1.2.1979 Johanniter-Unfall-Hilfe e.V.

Studium: 1.2.1979-14.3.1986 Universität in Hamburg  
 Biologie (Dipl.)  
 Hauptfach: Zoologie  
 1. Nebenfach: Mikrobiologie  
 2. Nebenfach: Biochemie  
 Diplomarbeit mit dem Thema: "Histologische Untersuchungen an *Scottomyzon gibberum*, einem parasitischen Copepoden, unter besonderer Berücksichtigung der vorderen Drüsen und des Verdauungskanals". Gesamtnote: "sehr gut".

1.11.1986-31.5.1987 Anstellung als Sachbearbeiter bei der "Deutschen-Forschungs-Gesellschaft" für die Koordination einer Meteor-Forschungsreise.

26.2.1987-5.5.1987 Teilnahme an einer Forschungsfahrt im Indischen Ozean ("MINDIK 5").

1.8.1987-31.12.1987 Anstellung als wissenschaftlicher Mitarbeiter im Institut für Hydrobiologie und Fischereiwissenschaft der Universität Hamburg.

Promotion: 1.1.1988-17.4.1992 angestellt in einem vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten geförderten Forschungsprojekt (87-HS-045) bei Frau Prof. Dr. Gab. Peters am Institut für Hydrobiologie und Fischereiwissenschaft der Universität Hamburg.  
 Mai 1993 Fertigstellung der Dissertation mit dem Thema: "Untersuchungen zur Biologie, Epidemiologie und Schadwirkung von *Anguillicola crassus* Kuwahara, Niimi und Itagaki 1974 (Nematoda), einem blutsaugenden Parasiten in der Schwimmblase des europäischen Aals (*Anguilla anguilla* L.)".

Hamburg, den ..... , .....

### 13. Veröffentlichung der Ergebnisse

#### Publikationen

- Hartmann, F. (1989):** Investigations on the effectiveness of Levamisol as a medication against the eel parasite *Anguillicola crassus* (Nematoda). Dis. aquat. Org. 7, 97-101.
- Hartmann, F. (1990):** Neue Untersuchungsergebnisse über den Aalparasiten *Anguillicola crassus*. Arb. d. Dt. Fischereiverbandes 51, 1-12.
- Hartmann, F., Peters, G. (1987):** *Anguillicola*, ein parasitischer Nematode in der Schwimm-blase des Aales, breitet sich in Nordeuropa aus. Arb. d. Dt. Fischereiverbandes 44, 48-52.
- Koops, H., Hartmann F. (1987):** Infection of eels from different regions with *Anguillicola*. EIFAC (FAO), Working Party on Eel, Bristol, UK, 13-16 April 1987, 7 pp.
- Koops, H., Hartmann F. (1989):** *Anguillicola*-infestations in Germany and in German eel transports. J.Appl.Ichthyol. 1, 41-45.
- Peters, G., Hartmann, F. (1986):** *Anguillicola*, a parasitic nematode of the swim bladder spreading among eel populations in Europe. Dis. aquat. Org. 1, 229-230.

#### Vorträge:

- 24.9.1986 Deutscher Fischereitag des Deutschen Fischerei-Verbandes e.V., Cuxhaven.  
**"Anguillicola, ein Nematode in der Schwimmblase des Aals, breitet sich in Nordeuropa aus."**
- 14.6.1989 Sitzung der Deutschen Wissenschaftlichen Kommission für Meeresforschung, Hamburg.  
**"Untersuchungen zur Wirksamkeit von Levamisol (Anthelminthikum) gegen den parasitischen Nematoden *Anguillicola crassus*."**
- 12.9.1990 Deutscher Fischereitag des Deutschen Fischerei-Verbandes e.V., Coburg.  
**"Neue Erkenntnisse über den Aalparasiten *Anguillicola*."**
- 29.6.1992 Biologisch-meereskundliches und limnologisches Kolloquium. Institut für Hydrobiologie und Fischereiwissenschaft und Biologische Anstalt Helgoland.  
**"Befallsentwicklung und Schadwirkung von *Anguillicola crassus*."**

#### Posterpräsentation

- 27.9.1989 Tagung der "European Association of Fish Pathologists". Santiago de Compostela/Spanien.  
**"Swim bladder damage in the eel caused by the parasitic nematode *Anguillicola crassus*."**

Die Ergebnisse der Medikamentierungsversuche wurden in der Fachzeitschrift "Diseases of Aquatic Organisms" unter dem Titel "Investigations on the effectiveness of Levamisol as a medication against the eel parasite *Anguillicola crassus*" veröffentlicht.

#### **ZUSAMMENARBEIT MIT ANDEREN STELLEN**

Die Untersuchungen und die Durchführung der Experimente erfolgte in Abstimmung mit der Bundesforschungsanstalt für Fischerei, Institut für Küsten- und Binnenfischerei, in Hamburg.

Weiterhin entwickelte sich durch Koordination der Untersuchungen und Informationsaustausch eine enge Zusammenarbeit mit dem belgischen "Labor für Ökologie und Aquakultur" der Universität Leuven, dem niederländischen "CDI-Central Veterinary Institute" in Lelystad und der Ruhr-Universität, Lehrstuhl für spezielle Zoologie und Parasitologie, in Bochum.

Mit Hilfe des Max-Planck-Instituts für Limnologie in Plön erfolgten die epidemiologischen Untersuchungen im Plußsee. In Kooperation mit der "Aalversandstelle des Deutschen Fischereiverbandes e.V." wurden die Medikamentierungsversuche durchgeführt. Das Zoologische Institut der Universität Hamburg war bei den röntgenologischen Untersuchungen behilflich. Die Untersuchungen zum Leistungsvermögen parasitierter Aale fanden in und unter Mitwirkung der Bundesforschungsanstalt für Fischerei, Außenstelle Ahrensburg, statt

Außerdem ergaben sich europaweit vielfältige Kontakte zu anderen Forschungseinrichtungen, die sich mittlerweile ebenfalls mit dem Problem "*Anguillicola*" beschäftigen.