Aus dem Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr. habil. R. Hoffmann
und der Fischereiforschungsstelle des Landes Baden-Württemberg Langenargen

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. Dr. habil. R. Hoffmann

Die Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms (*Triaenophorus nodulosus* (P.)) auf den Flussbarsch (*Perca fluviatilis* L.) im Bodensee-Obersee

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Bettina Ulla Molzen
aus Würzburg

München 2005

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Referent: Univ.-Prof. Dr. R. Hoffmann

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. K. Pfister

Tag der Promotion: 10. Februar 2006

In Erinnerung an meinen Mentor

Dr. Rolf Hamers

(29.11.1962 - 06.05.2005)

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1

2 Literaturteil 3

2.1 Der Bodensee 3

2.2 Der Flussbarsch im Bodensee 4

2.3 Der Hechtbandwurm *Triaenophorus nodulosus* (Pallas, 1781) 6

3 Material und Methoden 19

3.1 Flussbarsche 19

3.2 Untersuchung der Fische 21

3.3 Makroskopische Untersuchung der Barschlebern 22

3.4 Histologische Untersuchung der Barschlebern 24

3.5 Hämatologische Untersuchungen 27

3.6 Infektionsversuch 30

3.7 Statistische Auswertung 31

4 Ergebnisse 32

4.2 Veränderungen der Barschleber durch Plerocercoide des Hechtbandwurms 37

4.3 Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf die Morphometrie der Flussbarsche im Bodensee-Obersee 54

4.4 Ergebnisse der hämatologischen Untersuchungen 55

5 Diskussion 60

5.1 Befall der Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms 60

5.2 Veränderungen der Barschleber durch Plerocercoide des Hechtbandwurms 72

5.3 Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf die Morphometrie der Flussbarsche im Bodensee-Obersee 85

5.4 Einfluss des Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* auf die Blutparameter der Flussbarsche im Bodensee-Obersee 88

5.5 Schlussfolgerungen 94

6 Zusammenfassung 96

7 Summary 97

8 Literaturverzeichnis 98

9 Anhang 106

9.1 Auflistung der verwendeten Materialien und Geräte 106

9.2 Tabellen 107

9.3 Danksagung 112

9.4 Lebenslauf 113

1 Einleitung

Der Flussbarsch (*Perca fluviatilis*) ist nach dem Felchen (*Coregonus lavaretus*) der wichtigste Brotfisch der Bodenseefischer (Berg, 1993). Daher wird die Bestandsentwicklung und der Fangertrag der Barsche im Bodensee-Obersee von der Internationalen Bevollmächtigtenkonferenz für die Bodenseefischerei (IBKF) seit 1893 untersucht und überwacht (Keiz, 1993). Der Befall der Flussbarsche im Bodensee mit Larven (Plerocercoiden) des Hechtbandwurms (*Triaenophorus nodulosus*) wurde zuerst von Zandt (1924) beschrieben. Der Barsch nimmt im Parasitenzyklus die Rolle eines zweiten Zwischenwirtes ein. Die Hechtbandwurmlarven parasitieren in der Leber des Barsches.

Die hohen Fangerträge der Flussbarsche im Bodensee-Obersee in den 1960er und 1970er Jahren gehen seit Beginn der 1980er Jahre, bis auf einige Ausnahmejahre, kontinuierlich zurück. Außerdem zeigten die Barsche ein schlechteres Wachstum (IBKF, 1998; 2003). Parallel dazu stellten Dieterich (1998) und Brinker (2000) einen deutlichen Anstieg des Befalls der Flussbarsche mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms im Vergleich zu früheren Befallsdaten fest (Ammann, 1955; Özcelik, 1978; Balling, 1992). Da die Lebern der befallenen Flussbarsche zudem außergewöhnlich stark geschädigt waren, vermuteten Dieterich (1998) und Brinker (2000) den Befall mit Hechtbandwurmlarven als mögliche Ursache für den Bestandsrückgang und für das schlechte Wachstum der Barsche. Aufgrund der Hinweise auf eine besondere Schädigung der Flussbarsche durch den hohen Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms beschloss die Internationale Bevollmächtigtenkonferenz für die Bodenseefischerei 1999 Maßnahmen zur Reduzierung des Hechtbestandes im Bodensee, um durch Unterbrechung des Parasitenzyklus den Befall der Flussbarsche zu vermindern. Diese Maßnahmen, die bis 2006 gelten, umfassen einen Verzicht auf den Hechtbesatz, eine Aufhebung von Schonzeit und Schonmaß des Hechtes, eine Anlandepflicht aller gefangenen Hechte sowie den Einsatz spezieller Hechtnetze in der Laichzeit (IBKF, 1999; 2003).

Die vorliegende Arbeit, die in der Fischereiforschungsstelle des Landes Baden-Württemberg in Langenargen entstand, soll die aktuelle Befallssituation der Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden von *Triaenophorus nodulosus* beleuchten. In Zusammenarbeit mit deutschen, österreichischen und schweizeri-

schen Fischereiaufsehern wurden hierfür von Januar 2004 bis Februar 2005 länderübergreifend an verschiedenen Probestellen rund um den See monatlich Flussbarsche gefangen und untersucht. Neben der Erhebung der parasitologischen Daten war besonders der veterinärmedizinische Aspekt des Befalls mit Hechtbandwurmlarven von Interesse. So wurden die Schädigungen der Leber der Flussbarsche makroskopisch und histologisch untersucht und die pathogene Wirkung der Plerocercoide von *Triaenophorus nodulosus* auf den Organismus des Flussbarsches anhand hämatologischer Untersuchungen beurteilt.

2 Literaturteil

2.1 Der Bodensee

Der Bodensee ist mit einer Gesamtfläche von 571,5 km^2 nach dem Genfer See der größte See Mitteleuropas (Braun und Schärpf, 1990). Er liegt am Nordrand der Alpen (47°39'N) und grenzt mit einer Uferlänge von insgesamt 273 km an Deutschland, die Schweiz und Österreich. Sein Einzugsgebiet von 11.487 km^2 umfasst zudem auch Liechtenstein und ein kleines Stück Italien. Der See ist glazialen Ursprungs (Würmeiszeit) und gliedert sich in zwei unterschiedliche Teile, den Obersee und den Untersee, die über den Seerhein miteinander verbunden sind (Behrmann-Godel et al., 2004). Der tiefere Bodensee-Obersee (maximale Tiefe: 254 m) ist warmmonomiktisch. Die mittlere Wassertemperatur liegt im Sommer bei 20°C. Die Mixis setzt im Oktober ein, Holomixis tritt Ende Februar/Anfang März bei einer Wassertemperatur von ca. 4°C auf. Ab Mitte März stellt sich die thermische Schichtung ein (Imbrock et al., 1996). Tabelle 1 gibt die wichtigsten morphometrischen Daten des Bodensees wieder.

Der Bodensee ist ursprünglich oligotroph, in den 1950er Jahren begann jedoch durch anthropogenen Phosphoreintrag (v.a. durch kommunale Abwässer, sekundär auch durch die Landwirtschaft) eine zunehmende Eutrophierung des Sees, die Ende der 1970er Jahre ihren Höhepunkt erreichte (Gesamtphosphor 1951: 7 mg/m^3; 1979: 87 mg/m^3). Durch die erfolgreichen Bemühungen der Internationalen Gewässerschutzkommission für den Bodensee (IGKB), v.a. durch den flächendeckenden Bau von Kläranlagen im Bodenseeeinzugsgebiet, ist der See heute im Zustand der Reoligotrophierung (Gesamtphosphor 2004: 10 mg/m^3) (IGKB, 2004).

Tabelle 1: Morphometrische Daten des Bodensees (modifiziert aus: Braun und Schärpf, 1990).

	Bodensee gesamt	**Obersee**	**Untersee**
Mittelwasserstand (m ü. NN)		395,45	395,26
Wasseroberfläche (km^2)	571,5	500	71,5
Mittlere Tiefe (m)	85	95	11
Rauminhalt ($10^6 m^3$)	48.486	47.678	808
Uferlänge (km)	273	186	78
Einzugsgebiet (km^2)	11.487		

Nach dem Zurückweichen der Gletscher der letzten Eiszeit erfolgte die erste Fischbesiedlung des Bodensees vermutlich vor 15 000 - 10 000 Jahren (Behrmann-Godel et al., 2004). Der Fischfang hat eine lange Tradition am Bodensee. Wie Funde aus prähistorischen Ufersiedlungen beweisen, schätzten schon die Menschen der Jungsteinzeit (ca. 4000 v. Chr.) die Bodenseefische als Nahrung und fingen u.a. Welse, Hechte, Schleien, Felchen und Flussbarsche mit Netzen, Reusen, Harpunen und Angeln (Schlichtherle und Wahlster, 1986; Köninger und Lübke, 2001). Für die heutige Berufsfischerei sind von den 31 im Bodensee vorkommenden Fischspezies vor allem Felchen (*Coregonus lavaretus*) und Flussbarsch (*Perca fluviatilis*) bedeutend, die mit Schwebsatz und Bodennetzen gefangen werden (Berg, 1993).

2.2 Der Flussbarsch im Bodensee

Der Flussbarsch besiedelte den Bodensee nach der letzten Eiszeit wahrscheinlich vom Flusssystem der Donau aus (Behrmann-Godel et al., 2004). Der Barsch (mundartlich in Deutschland und Österreich „Kretzer“ und in der Schweiz „Egli“ genannt) ist der zweithäufigste Fisch im Bodensee. Er weist hier als Besonderheit gelbe Brust-, Bauch-, und Afterflossen auf (siehe Abbildung 1).

Abbildung 1: Flussbarsch (*Perca fluviatilis*) aus dem Bodensee-Obersee mit charakteristischer gelber Färbung der Brust-, Bauch und Afterflossen (Foto: Dr. R. Berg).

Bis in die 1950er Jahre war das Felchen traditionell der beliebteste Speisefisch am Bodensee, der Barsch war weniger populär. In den 1960er Jahren begannen die Berufsfischer jedoch, die Barsche filetiert zu vermarkten. Seither ist der Flussbarsch bei den Verbrauchern stark in der Gunst gestiegen und wird infolgedessen intensiv befischt (Hartmann und Nümann, 1977). Abbildung 2 stellt die Jahreserträge der Barschfischerei im Bodensee seit 1910 dar. Obwohl die Barscherträge von Jahr zu Jahr stark ohne erkennbare Periodizität schwanken (Eckmann und Rösch, 1998), lassen sich dennoch Ertragsentwicklungen ablesen.

Der starke Anstieg der Erträge Anfang der 1960er Jahre ist neben der Erhöhung der Produktivität des Sees auch auf die Einführung von effektiveren Nylonnetzen zurückzuführen, welche die Baumwollnetze ablösten. Außerdem wurden die Barschbestände aufgrund höherer Nachfrage nach Barschen stärker befischt (Hartmann und Nümann, 1977). Zwischen 1960 und 1970 stiegen die Barscherträge auf das Dreifache der Erträge vor der Eutrophierung (Hartmann und Nümann, 1977). Seit Anfang der 1980er Jahre schwankten die Erträge sehr stark und sanken, von einzelnen Ausnahmejahren abgesehen, auf ein niedriges Niveau, das dem der 1950er Jahre gleicht (Daten: Fischereiforschungsstelle des Landes Baden-Württemberg, Langenargen). Zudem zeigten die Barsche in den letzten Jahren ein deutlich reduziertes Wachstum (IBKF, 1998). Dieterich (1998) und Brinker (2000) vermuteten einen verstärkten Befall der Barsche mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms (*Triaenophorus nodulosus*) als Ursache für den Ertragsrückgang und das schlechte Wachstum.

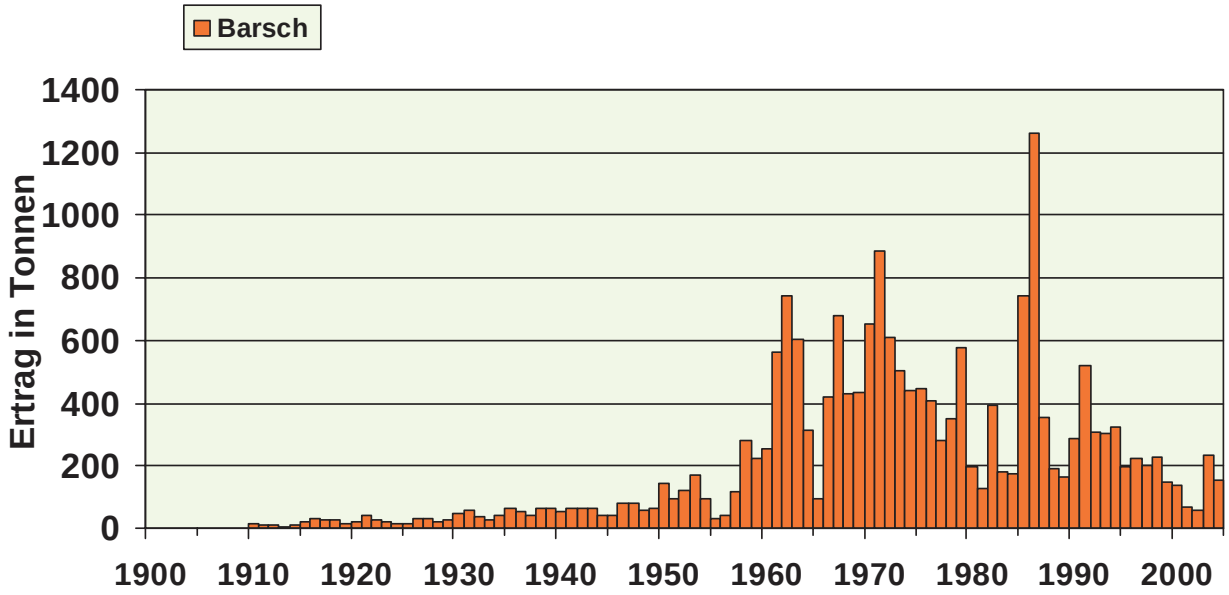

Abbildung 2: Barschertrag im Bodensee-Obersee seit 1900 (Daten: Fischereiforschungsstelle des Landes Baden-Württemberg).

2.3 Der Hechtbandwurm *Triaenophorus nodulosus* (Pallas, 1781)

Der Hechtbandwurm *Triaenophorus nodulosus* ist ein holarktisch weit verbreiteter Parasit der Süßwasserfische. Als erster beschrieb Pallas den Hechtbandwurm 1781 als „Knotiger Fischbandwurm, *Taenia nodulosa*“. Im Bodensee wurde der Hechtbandwurm als Parasit im Endwirt Hecht (*Esox lucius*) und in den zweiten Zwischenwirten Flussbarsch (*Perca fluviatilis*) und Trüsche (*Lota lota*) zuerst von Zandt (1924) erwähnt.

2.3.1 Systematik des Hechtbandwurms *Triaenophorus nodulosus*

Der Hechtbandwurm gehört als zwittriger, bilateral symmetrischer Metazoe mit einem abgeflachten Körper dem Stamm der Plathelminthes an. Skolex und Strobila sind u.a. Kennzeichen der Klasse Cestoda (Bandwürmer). Sein komplexer indirekter Entwicklungszyklus mit zwei Zwischenwirten macht den Hechtbandwurm zu einem Angehörigen der Ordnung Pseudophyllida. Die Gattung Triaenophorus umfasst in Europa zwei Spezies: *T. nodulosus* PALLAS, 1781 und *T. crassus* FOREL, 1868 (Körting, 2000).

2.3.2 Morphologie und Entwicklungszyklus des Hechtbandwurms *Triaenophorus nodulosus*

Der Entwickluszyklus des Hechtbandwurms vollzieht sich ganz im aquatischen Bereich (Kuperman, 1973b). Die adulten Hechtbandwürmer leben im Mitteldarm des Endwirts Hecht (*Esox lucius*). Zwar findet man *T. nodulosus* auch im Darm anderer Fischarten, nach Kuperman (1973) kann sich der Parasit aber nur im Hecht zur Geschlechtsreife entwickeln. Der adulte Hechtbandwurm ist „schneeweiß, in seiner größten Länge wie ein sanft gerunzeltes Band ganz platt, doch etwas dick von Substanz, sonderlich in der Mitte und mit stumpfen, uneben fleischichten Rändern“ (Pallas, 1781). Kuperman (1973) gibt die Länge der ausgewachsenen Würmer mit 65 – 380 mm, ihre Breite mit 2 – 6 mm an. „Der Kopf dieses Bandwurms macht einen charakteristischen Unterschied desselben aus. Das feingerunzelte dünne Ende nämlich endigt mit einem Wulst über welchen ein abgestutzter kurzer Rüssel hervorragt (...). Am Rande dieses Rüssels kann der Wurm zwey Paar hornige Klauen, deren jede mit drey (...) ungleichen, scharfen Zähnen versehen ist, seitwärts austreiben, nämlich zwey nach der einen, und zwey nach der anderen Fläche zu“ (Pallas, 1781). Wie bereits von Pallas beschrieben, besitzt der Hechtbandwurm für die Anheftung in der Darmschleimhaut des Endwirtes einen Skolex mit einem dorsalen und einem

ventralen Pseudobothrium, einer apikalen Platte und zwei Paar Haken, die aus jeweils einer schmalen, gebogenen Basalplatte mit zwei stark gebogenen lateralen Zähnen und einer medialen Erhebung bestehen.

Abbildung 3 zeigt eine Raster-ELMI-Aufnahme des Skolex eines adulten *Triaenophorus nodulosus*.

Abbildung 3: Raster-Elektronenmikroskopische Aufnahme des hakenbewehrten Skolex eines adulten Hechtbandwurms (Aufnahme: V. Burkhardt-Gehbauer).

Auf den Skolex folgt die Halszone (Proliferationszone), die in die Strobila (Bandwurmkette aus Proglottiden) übergeht. Der bandförmige Körper von *Triaenophorus nodulosus* besteht aus einem Hautmuskelschlauch, der statt einer externen Segmentierung Querfalten aufweist. Der Hechtbandwurm besitzt keinen Darmtrakt, sondern ernährt sich über die Cuticula, deren resorptive Oberfläche durch Mikrotriches vergrößert ist, von Kohlenhydraten aus dem Chymus des Hechtdarmes. Das Exkretionssystem besteht aus Protonephridialzellen mit Zilien und Ausführungsgängen. Hechtbandwürmer besitzen als Nervensystem zwei große laterale Stränge und zwei Ganglien im Skolex, die über eine Kommissur verbunden sind (Kuperman, 1973b; Körting, 2000). Jede reife Proglottide enthält einen zwittrigen Geschlechtsapparat. Der weibliche Teil besteht aus Germinarium (Ovar), Vittelarium (Dotterstock), Ootyp, Vagina und Uterus mit einem randständigen Uterusporus. Das Genitalatrium der Proglottiden ist alternierend randständig. Der männliche Geschlechtsapparat setzt sich aus den Hoden mit einem gemeinsamen Samenleiter, dem Zirrusbeutel und einem ausstülpbaren Zirrus zusammen. Der Zirrus wird bei der Begattung in die Vagina einer Proglottide desselben oder eines anderen Hechtbandwurms eingeführt (Selbst- oder Fremdbegattung) (Körting, 2000).

Im Frühjahr verlassen die reifen Hechtbandwürmer den Hechtdarm synchron mit der Laichzeit der Hechte, wenn sich die Hechte zum Laichen im Flachwasser aufhalten (Abbildung 4). Im Wasser werden aus der Strobila bis zu 1.750.000 Eier pro Wurm freigesetzt. Die ca. 60 x 40 µm großen Eier besitzen ein Operculum. Bei 17 – 20 °C Wassertemperatur kommt es nach 6 Tagen zu einem Massenschlupf der Coracidien

(Wimpernlarven) (Kuperman, 1973b). Das Coracidium überlebt 2 - 3 Tage im freien Wasser, indem es Energie aus seinen Dotterzellen gewinnt und kann eine Größe von 100 x 88 µm erreichen. Die Wimpernlarve besteht aus einer Zilienhülle, einer inneren Membran und der Oncosphäre (Hexacanth, Sechshakenlarve). Mithilfe ihrer Zilienhülle bewegt sie sich durch Rotation positiv phototaktisch in die oberen Wasserschichten, wo sie von Copepoden aufgenommen wird (Abbildung 4).

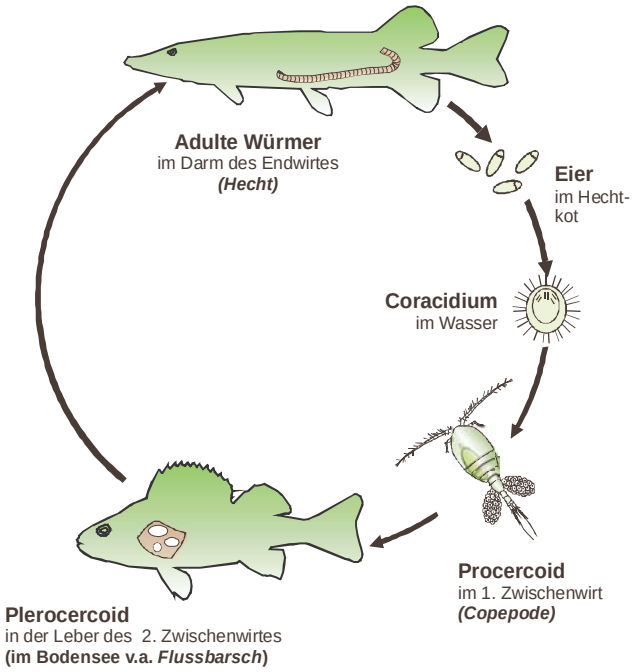

Abbildung 4: Schematische Darstellung des Entwicklungszyklus des Hechtbandwurms *T. nodulosus* im Bodensee-Obersee (Grafik: Dr. R. Hamers).

Im Bodensee kommen parallel zur Laichzeit der Hechte die Copepodenarten *Cyclops vicinus*, *Cyclops abyssorum* und *Eudiaptomus gracilis* vor, die zu den wichtigsten ersten Zwischenwirten des Hechtbandwurms zählen (Brinker, 2000). Im Darm des Plankters verlässt die Oncosphäre ihre Zilienhülle und bohrt sich innerhalb weniger Minuten in die Leibeshöhle (Haemocoel) des Copepoden. Die vollständige Entwicklung zum Procercoid erfolgt im Haemocoel des Hüpferlings bei 16 – 20 °C Wassertemperatur in 7 – 9 Tagen. Das infektiöse Procercoid besitzt eine Schutzhülle mit Mikrotriches, innere Organe, Kalkkörperchen und einen deutlich abgesetzten Schwanzanhang (Cercomer). Über die Cuticula, deren Oberfläche durch die Mikrotriches vergrößert ist, ernährt sich das Procercoid von Glukose aus den Körpersäften des Copepoden (Kuperman, 1973b).

Über 50 planktivore Fischarten aus 17 verschiedenen Familien der Nicht-Karpfen-Fische (z.B. Percidae, Gadidae, Esocidae, Salmonidae, Thymallidae, etc.) sind als potentielle zweite Zwischenwirte des Hechtbandwurms beschrieben (Kuperman, 1973b). Im Bodensee parasitiert das Plerocercoid des Hechtbandwurms fast ausschließlich in der Leber des Flussbarsches (*Perca fluviatilis*) (Abbildung 4). Das ver-

einzelte Auftreten von Plerocercoiden in der Leber ist aber auch für Trösche (*Lota lota*) (Zandt, 1924; Ammann, 1955), Zander (*Sander lucioperca*), Hecht (*Esox lucius*) und Hasel (*Leuciscus leuciscus*) (Brinker, 2000) beschrieben. Die Procercoide von *T. nodulosus* verlassen im Darm des zweiten Zwischenwirtes frühestens nach 4 Stunden den Copepoden (Vogt, 1938). Die Procercoide bleiben 2 – 24 Tage im Darm und wachsen dort auf 0,85 – 1 mm heran, bevor sie auf dem Weg in die Leber die Darmwand durchbohren oder über die Gallengänge in die Leber aufsteigen. In der Leber wandern die Procercoide zunächst frei durchs Parenchym und schließen die Entwicklung zum Plerocercoid ab: ihre Cuticula wird dicker, die Mikrotriches werden länger und es bilden sich longitudinale und transversale Muskelfasern aus, allerdings nicht im Schwanzanhang (Cercomer). Das Cercomer nimmt bis zum dritten Jahr an Länge zu und degeneriert dann. Der Zweck des Cercomers ist unklar, es wird im Endwirt resorbiert oder abgeworfen. Kuperman (1973b) beschrieb in einjährigen Barschen Plerocercoide mit einer Länge von 25 – 37 mm, im Binnenstint (*Osmerus eperlanus*) bis zu 220 mm und in der Trösche (*Lota lota*) bis zu 420 mm. Chubb (1964) fand von März bis Juni sich entwickelnde Plerocercoide in Lebern von Barschen. Die im Lebergewebe wandernden Plerocercoide werden als Abwehrreaktion vom 2. Zwischenwirt mit einer bindegewebigen Kapsel umschlossen. In der Zyste erfolgt die Entwicklung zum infektiösen Plerocercoid. 40 Tage p.i. ist der Skolex vollständig ausgebildet. Voll entwickelte, infektiöse Plerocercoide überleben in der Barschleber mindestens ein Jahr, eventuell bis zu zwei Jahre oder länger (Chubb, 1964). Wird ein zweiter Zwischenwirt vom Endwirt Hecht gefressen, so wird das Plerocercoid durch die Verdauungsvorgänge aus der Zyste im Lebergewebe freigesetzt. Das Plerocercoid wirft sein Cercomer ab (Restlänge von Skolex und Strobila: 2 – 3 mm) und siedelt sich im gesamten Mitteldarm des Hechtes an. Dort schließt es die Entwicklung zu geschlechtsreifen Adultus ab. *T. nodulosus* ist ganzjährig im Darm des Hechtes zu finden (Kuperman, 1973b): zwischen Mitte Juni und September etabliert sich eine neue Population juveniler Hechtbandwürmer, die sich zur Geschlechtsreife entwickelt. Im Frühjahr verlassen degenerierte Bandwürmer mit reifen Eiern den Hechtdarm.

2.3.3 Schädigungen der Fischleber durch Plerocercoide des Hechtbandwurms

2.3.3.1 Normalanatomische Feinstruktur der Barschleber

Das Lebergewebe besteht bei Fischen, wie bei allen Vertebraten aus dem Leberparenchym, das die speziellen Stoffwechsel- und Entgiftungsfunktionen der Leber erfüllt, und aus Bindegewebe, welches das Organ strukturiert (Hibiya, 1982; Roberts und Ellis, 2001). Eine eindeutige Gliederung in Leberläppchen ist beim Barsch nicht möglich (Röhm-Reimann, 1996). Die Leberzellstränge sind meist radiär um größere Venen angeordnet. Meist findet man Lebersinusoid (Kapillare des Pfortadersystems) - Leberzelle - Leberzelle - Lebersinusoid. Die feinen Lebercanaliculi zwischen den Leberzellen, in die die Galle abgegeben wird, sieht man i.d.R. nicht. Die spindelförmigen Kerne der Endothelzellen und der Kupfferschen Sternzellen wölben sich in das Lumen der Sinusoide vor. Die Leberzellen zeigen eine abwechslungsreiche Größe und Färbung in Abhängigkeit vom Funktionszustand. Röhm-Reimann (1996) fand bei 61 % der von ihr untersuchten Lebern ein gleichmäßig feingranuliertes Zytoplasma. Die Granula schienen ihrer Form nach Glykogen zu enthalten. Etwa 40 % der Lebern enthielten teilweise größere Zellen mit unregelmäßigen, großen Vakuolen, die als Lipidvakuolen angesprochen wurden. Die Kerne der Leberzellen sind beim Barsch groß und rund und besitzen einen großen, zentralen Nukleolus. Die Gallencanaliculi münden in kleinere Gallengänge mit kubischem Epithel, die von Bindegewebe umgeben, im gesamten Lebergewebe zu finden sind. Größere Gallengänge finden sich nur in der Nähe der Gallenblase (Röhm-Reimann, 1996).

2.3.3.2 Auswirkungen des Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* auf die Fischleber

Bei einem starken Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms kann es teilweise zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Leberfunktion kommen (Rosen, 1918; Scheuring, 1922; Kuperman, 1973b; Schöttler, 1984; Schäperclaus, 1990). Eine Störung der Leberfunktion kommt im allgemeinen durch einen Verlust funktionstüchtiger Hepatozyten, durch eine Behinderung der Blutversorgung oder durch eine Obstruktion der abführenden Gallenwege zustande (Hermanns, 1999). Grundsätzlich sind die Folgen des Befalls mit Larven von *T. nodulosus* bei Fischarten, die selten infiziert werden (z.B. Regenbogenforellen, *Oncorhynchus mykiss*), gravierender als bei

Fischspezies, die häufig befallen werden (Kuperman, 1973b). Folgende Schädigungen der Fischleber durch Plerocercoide des Hechtbandwurms sind in der Literatur beschrieben:

Durch die frei im Lebergewebe bohrenden Plerocercoide kommt es zu einer mechanischen Schädigung des Lebergewebes mit Substanzverlust. Neben den mit Blut und Zelltrümmern gefüllten Bohrgängen im Leberparenchym können Hepatozyten beobachtet werden, die durch den Druck des wandernden Parasiten atrophiert sind (Leuner, 1989). Enzystierte Plerocercoide können durch Druckwirkung zu einer Stauung der Lebergefäße führen. Betrifft dies das Pfortadersystem, kann Aszitesbildung die Folge sein (Scheuring, 1922).

Bei der Defektheilung wurden Narbenstrikturen beobachtet, die zu portosystemischen Shunts führen können (Roberts und Rodger, 2001). Das Narbengewebe ist nicht mehr zu den physiologischen Leistungen des Leberparenchyms befähigt (Kuperman, 1973b; Schöttler, 1984).

Neben der mechanischen Beeinträchtigung schädigen die Stoffwechselendprodukte des Plerocercoids (Alkohole, Milchsäure, Fettsäuren, etc.) den Wirt toxisch und osmotisch (Read und Simmons, 1963; Schäperclaus, 1990).

Das mechanisch und toxisch durch das Plerocercoid geschädigte Lebergewebe kann sekundär bakteriell besiedelt werden (Körting, 1975).

Als Reaktion auf die oben beschriebene mechanische Gewebsschädigung, auf die toxischen Stoffwechselprodukte des Parasiten, auf mögliche bakterielle Sekundärinfektionen sowie auf den Parasiten selber treten Entzündungsreaktionen auf, die die Leberfunktion weiter beeinträchtigen (Pronina, 1977; Davydov, 1979; Lucký und Navratil, 1984).

Die parasitengeschädigte Fischleber ist nur noch eingeschränkt in der Lage, Speicherstoffe (insbesondere Glykogen) zu synthetisieren. Außerdem entziehen die Plerocercoide von *T. nodulosus* der Leber Glykogen (Pronina und Pronin, 1979; Davydov, 1979; Hoffmann et al., 1986; Pietrock und Krüger, 1998; Brinker, 2000).

2.3.3.3 Morphologie der durch Plerocercoide des Hechtbandwurms verursachten Läsionen insbesondere in der Barschleber

Läsionen durch bohrende Plerocercoide

Pronina (1977) beschreibt die frühe Phase der Einkapselung des wandernden Plerocercoids als die Phase der stärksten Schädigung der Fischleber durch den Parasiten. Das umgebende Gewebe ist stark entzündet (lympho-monozytäre Infiltrate), viele Hepatozyten sind zerstört und die Kapillarwände sind verdickt (Pronina, 1977; Davydov, 1979; Lucký und Navratil, 1984). Schöttler (1984) und Hoffmann et al. (1986) fanden bei Saibling (*Salvelinus alpinus*), Elritze (*Phoxinus phoxinus*), Trüsche (*Lota lota*) und Flussbarsch (*Perca fluviatilis*) durch die wandernden Hechtbandwurmlarven verursachte unregelmäßig geformte Läsionen, in denen sich nekrotisches Gewebe, bisweilen Ödeme und Zelldetritus fanden. Später folgte eine Infiltration von Lymphozyten, Granulozyten, Histiozyten und Makrophagen. Bei älteren Läsionen überwogen Ceroidmakrophagen und Epitheloidzellen, später kam es zu einer Reparatur der Läsion durch eine Proliferation der Bindegewebszellen, die eine bindegewebige Narbe hinterließ. Frei im Lebergewebe bohrende Plerocercoide wurden nur bei 5 % der Barsche aus dem Königssee zwischen Anfang Mai und Mitte August nachgewiesen. Um die Larven herum konnten die Autoren eine beginnende Kapselbildung erkennen: zwischen degenerierten Hepatozyten fanden sich retikuläre Fasern, Epitheloidzellen und Ceroidmakrophagen. Bei 31 % der Barsche waren Epitheloidzellgranulome als Folge der bohrenden Plerocercoide zu finden. Auch Pietrock und Krüger (1998) beobachteten bei juvenilen Flussbarschen Bohrgänge gefüllt mit Zelldetritus und Erythrozyten, die durch einen Demarkationswall aus Fibroblasten und Fibrozyten vom umliegenden Lebergewebe abgegrenzt waren.

Enzystierte Plerocercoide von *T. nodulosus*

Plerocercoide des Hechtbandwurms werden in der Leber durch eine Wirtsreaktion abgekapselt. Die Zystenwand ist mehrschichtig und besteht aus einer äußeren Schicht aus lockeren, zirkulär geordneten Kollagenfasern und einer inneren Schicht aus dicht gepackten Fibroblasten und Fibrozyten sowie Epitheloidzellen. Im Zystenlumen befindet sich das Plerocercoid, das die Zystenwand mit seinen Körpersäften

von innen verdaut, außerdem ein Koagulum aus degenerierten Leberzellen, angedauter Zystenwand und Exkretionsprodukten der Larve (Miller, 1945; Davydov, 1979; Lucký und Navratil, 1984). Bei Saibling und Elritze wiesen Schöttler (1984) und Hoffmann et al. (1986) ausschließlich lebende Plerocercoide in den Zysten nach. Bei Trüsche und Barsch konnten hingegen auch viele Zysten mit nekrotischem Material und beschädigten oder zerstörten Plerocercoiden oder Plerocercoidresten (z.B. Haken) nachgewiesen werden. Bei den Zysten aus Barschlebern unterschieden die Autoren makroskopisch zwischen „frischen" Zysten (Zystendurchmesser 2-3 mm bis maximal erbsengroß) mit lebenden Plerocercoiden (durchschnittliche Länge: ca. 10 cm) und graugrünen, „eingetrockneten" 1-4 mm großen Gebilden mit käsigem Inhalt und toten, nur selten noch lebenden Plerocercoiden. „Frische" Zysten enthielten lebende Plerocercoide (200-250 µm Durchmesser). Ihre Zystenwand war ca. 100 µm stark. Die „eingetrockneten" Zysten (>50 % der Zysten) stellten eine Mischung aus Epitheloidzellgranulom und „frischer" Zyste dar.

Bei seinen Untersuchungen zur Larventriaenophorose bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee unterschied Brinker (2000) makroskopisch vier Zystenformen nach ihrem Inhalt und nach der Vitalität des enthaltenen Plerocercoids: 59 % der untersuchten Zysten enthielten ein oder mehrere lebende Plerocercoide in einer klaren Flüssigkeit; in 19 % der Zysten war der Inhalt sämig und undurchsichtig, das Plerocercoid war meist lebendig; 16 % der Zysten waren verwachsen und enthielten nur selten lebendige Plerocercoide und 6 % der Zysten waren verkäst und enthielten nur tote Hechtbandwurmlarven oder Rudimente.

Die mittlere Länge der Hechtbandwurmlarven betrug in Brinkers Untersuchungen 4,6 cm (maximal 29,7 cm). Eine Zyste enthielt durchschnittlich 1,2 Plerocercoide von *T. nodulosus*.

Schädigungen am umgebenden Leberparenchym

Außer den oben dargestellten umschriebenen Schädigungen der Leber durch Bohrgänge und Zysten fanden die erwähnten Autoren bei ihren histologischen Untersuchungen nur geringe Schädigungen des Leberparenchyms durch Plerocercoide von *T. nodulosus.* Schöttler (1984) konnte keine Beeinträchtigung des zwischen den Granulomen und Bohrgängen liegenden Leberparenchyms nachweisen. Bei stark parasitierten Fischen wiesen Hoffmann et al. (1986) ein signifikant erniedrigtes Hepa-

tozytenvolumen mit unveränderten Zellkernen nach. Pietrock und Krüger (1998) fanden bei einem Zehntel der mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen Barsche eine so weitreichende Schädigung des Lebergewebes, dass nur noch 10 - 15 % des Parenchyms normal strukturiert waren. Das übrige Gewebe wies atrophische Veränderungen der Hepatozyten sowie eine Bindegewebsproliferation (Leberzirrhose) auf.

Veränderungen der Leberenzyme

Scheinert und Hoffmann (1986) stellten beim Seesaibling (*Salvelinus alpinus*) mit steigender Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms eine Erhöhung der Aktivitäten der Enzyme AST (Aspartat-Amino-Transferase), ALT (Alanin-Amino-Transferase) und LDH (Laktatdehydrogenase) fest. Während die Erhöhung von ALT und LDH bei Seesaiblingen mit mehr als 10 Zysten signifikant gegenüber den unbefallenen Fischen war, erwies sich AST bei allen Befallsgraden gegenüber Hechtbandwurm-freien Fischen erhöht.

2.3.3.4 Makroskopische Leberschädigung durch Plerocercoide von *Triaenophorus nodulosus* bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee

Umfangreiche Untersuchungen zum Ausmaß der makroskopischen Leberschädigung in Abhängigkeit vom Befall mit Hechtbandwurmlarven bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee liegen von Brinker (2000) vor. Der Autor beschrieb bei 45 % der untersuchten Barschlebern die pathologischen Veränderungen Nekrose, Anämie, Hämorrhagie sowie Veränderungen der Textur. Die gesamte Schädigung jeder Barschleber wurde durch einen Leberschädigungsindex ausgedrückt. Die Lebern der Barsche aus dem Bodensee waren unabhängig von der Jahreszeit signifikant stärker geschädigt als die Lebern von Barschen aus zwei Vergleichsseen. Im Frühjahr (April – Juni) waren die Barschlebern signifikant weniger geschädigt als in den Monaten August und September. Mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallene Barsche wiesen eine signifikant höhere Leberschädigung auf als unbefallene Barsche.

Die durch den Befall mit Plerocercoiden von *Triaenophorus nodulosus* hervorgerufenen Einschränkungen der Leberfunktion aber auch Veränderungen der Blutparameter durch den Parasiten (siehe unten) können zu einer verminderten Leistungsfähig-

keit des gesamten Organismus des Fisches führen. So war z.B. bei mit Plerocercoiden befallenen jungen Hechten die Fähigkeit der Leber zur RNA- und Proteinsynthese eingeschränkt. Außerdem waren die infizierten juvenilen Hechte empfindlicher gegen Sauerstoff- und Nahrungsmangel als unbefallene Exemplare (Schäperclaus, 1990).

2.3.4 Befall der Flussbarsche im Bodensee mit Plerocercoiden von *T. nodulosus*

Prävalenz und Intensität

Untersuchungen zu Prävalenz (Befallsrate) und Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms beim Flussbarsch im Bodensee gibt es seit 1955 (Ammann, 1955; Özcelik, 1978; Balling, 1992; Dieterich, 1998 und Brinker, 2000) (Tabelle 2).

Tabelle 2: Befallsdaten der Larventriaenophorose beim Flussbarsch im Bodensee 1955 – 2000 ohne Altersklasse 0. (Befallsintensität: Anzahl der Zysten / Anzahl der Zysten + freie Plerocercoide); -: keine Angabe; n: Anzahl untersuchter Barsche).

Autor, Jahr	Ammann, 1955	Özcelik, 1978	Balling, 1992	Dieterich, 1998	Brinker, 2000
Prävalenz %	78	59	39	70,5	93,8
Intensität	2,7 / -	2 / -	ca. 1,2 / -	- / 2,2	3,4 / 4,5
Max*	9 / -	3 / -	4 / -	-	24 / 52
n	125	322	165	742	1012

Bemerkung: *: maximale Anzahl Zysten / maximale Anzahl Zysten + freie Plerocercoide

Sowohl die Befallsrate (Prävalenz), als auch die mittlere Befallsstärke (Intensität) und die maximale Zystenanzahl war in den Untersuchungen von Brinker (2000) deutlich höher als in den Untersuchungen früherer Jahre. Die Prävalenz bei den mehrsömmrigen Barschen lag bei Brinker (2000) unabhängig von der Saison im Mittel bei 93,8 %, die der einsömmrigen Barsche (Altersklasse 0) war mit 13 % signifikant niedriger. Im Juli waren signifikant weniger juvenile Barsche mit dem Hechtbandwurm infiziert als in den folgenden Monaten. Freie Plerocercoide traten ganzjährig in den Barschlebern auf. Ihre Prävalenz lag im Frühjahr (Februar – April) bei 13 %, im Mai kam es zu einem sprunghaften Anstieg auf 20 % und im Juni erreichte das Auftreten

freier Plerocercoide seinen Höhepunkt mit 52 %. In den folgenden Monaten traten bei weniger als 10 % der Barsche freie Plerocercoide auf (Brinker, 2000).

Vergleich mit anderen voralpinen Seen

Sowohl Prävalenz (Befallsrate) als auch Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* der Flussbarsche im Bodensee unterscheiden sich von den Befallsdaten der Flussbarsche in anderen voralpinen Seen. Schöttler (1984) fand bei 77 % der Flussbarsche im Königssee Zysten mit Plerocercoiden von *T. nodulosus*. Nur bei 5 % der Barsche aus dem Königssee wurden zwischen Anfang Mai und Mitte August frei im Lebergewebe liegende Plerocercoide nachgewiesen (Schöttler, 1984).

Im Neuchâteler See waren in Untersuchungen von Pittet (2003) 64,4 % der Flussbarsche mit dem Hechtbandwurm infiziert . Die mittlere Befallsintensität liegt hier bei 2,9 Plerocercoiden pro Leber.

2.3.5 Hämatologische Veränderungen durch Plerocercoide von *T. nodulosus*

Die Infektion mit protozoischen oder metazoischen Parasiten kann bei Fischen zu Veränderungen insbesondere im weißen Blutbild führen. Bei den Fischen wurde sowohl eine humorale als auch eine zelluläre Abwehr von Parasiten nachgewiesen (Ellis, 1986; Nieber, 1988). Die humorale Immunantwort richtet sich besonders gegen die Blutformen einzelliger Parasiten, sowie gegen Larven und ausgewachsene Helminthen z.B. im Verdauungstrakt (Nieber, 1988; Saeji et al., 2003). Die zellvermittelte Abwehr bekämpft u.a. intrazelluläre Protozoen und ins Gewebe eingebettete Entwicklungsstadien von Helminthen (Nieber, 1988).

Zur Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf hämatologische Parameter gibt es in der Literatur unterschiedliche Angaben.

Rotes Blutbild

Lopukhina (1966) (zitiert bei Kuperman, 1973a) fand keine Unterschiede in der Blutzusammensetzung bei mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen Stinten (*Osmerus eperlanus*), bei infizierten einjährigen Regenbogenforellen stellte die Autorin eine nicht signifikante Erniedrigung des Hämoglobingehaltes fest. Kuperman (1973a) fand bei mit Hechtbandwurmlarven infizierten einjährigen Flussbarschen (*Perca fluviatilis*) eine nicht signifikant erniedrigte Erythrozytengesamtzahl (RBC).

Schöttler (1984) konnte bei Saiblingen (*Salvelinus alpinus*) aus dem Königssee keine signifikanten Unterschiede in der Erythrozytengesamtzahl, dem Hämoglobingehalt und dem Hämatokrit in Relation zur Zystenzahl nachweisen. Auch bei Elritzen (*Phoxinus phoxinus*) fand sich kein Einfluss des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf den Hämatokrit und die Erythrozytengesamtzahl. Beim Flussbarsch beobachtete Schöttler (1984) mit zunehmender Befallsintensität sinkende Hämatokrit- und Hämoglobinwerte. Bei Trüschen (*Lota lota*) konnte der Autor bei einer Befallsintensität von mehr als drei Hechtbandwurmzysten eine Erniedrigung des Hämoglobingehaltes feststellen.

Weißes Blutbild

Kuperman (1973a) wies bei einjährigen Flussbarschen, die stark mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* infiziert waren (das Gewicht der Plerocercoide machte 20-60 % des Lebergewichtes aus), einen deutlichen Anstieg der Leukozytenzahl nach. Im Differentialblutbild fand sich eine Erhöhung der Monozyten bei den stark parasitierten Fischen auf 21 % (im Gegensatz zu 9,7 % bei nicht infizierten Barschen). Lopukhina (1966) (zitiert bei Kuperman, 1973a) beschrieb ebenfalls einen signifikanten Anstieg der Monozyten bei infizierten Regenbogenforellen. Schöttler (1984) fand bei Seesaiblingen keine Veränderung der Leukozytenzahl (WBC) in Abhängigkeit vom Befall mit Hechtbandwurmlarven. Bei infizierten Elritzen war die Leukozytenzahl signifikant erniedrigt. Trüschen zeigten den gegenteiligen Befund: bei dieser Fischart war die Leukozytenzahl bei einem Befall von mehr als 10 Zysten signifikant erhöht. Bei Barschen fand Schöttler (1984) bei einem Befall mit mehr als 10 Zysten und bei nicht befallenen Fischen einen niedrigeren WBC als bei Barschen mit 1 – 10 Zysten.

Eine zelluläre Abwehrreaktion gegen Cestoden ist für Fische zwar beschrieben, es gibt bisher aber keine Nachweise der Auswirkung einer solchen Immunreaktion auf die Lebensfähigkeit der Parasiten (Woo, 1992). Davydov (1979) beschrieb das vermehrte Auftreten von Leukozyten in der Umgebung von freien Plerocercoiden und Zysten des Hechtbandwurms. Das vermehrte Vorkommen von Makrophagen in Zysten mit degenerierten Plerocercoiden beim Barsch sahen Hoffmann et al. (1986) als Zeichen einer erfolgreichen Abwehr und Abtötung des Parasiten durch den Wirtsfisch an. Sharp (1989) beschrieb spezifische Antiköper gegen das Integument und die Bothrien der pseudophylliden Cestoden *Diphyllobothrium dendriticum* und *D. ditreum*. Die eingekapselten Fischbandwurmlarven waren jedoch frei von solchen Antikörpern. Die Zystenwand enthielt Antigene des Cestoden und viele Antikörper und fungierte

offensichtlich sowohl als Schutz des Wirtes vor dem Parasiten als auch als Schutz des Parasiten vor der humoralen Abwehr des Fisches.

3 Material und Methoden

3.1 Flussbarsche

3.1.1 Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee

Im Zeitraum von Januar 2004 bis Februar 2005 wurden im Bodensee-Obersee monatlich Flussbarsche (*Perca fluviatilis*) mit Bodennetzen gefangen. Insgesamt wurden 1858 Flussbarsche untersucht. Die Probestellen befanden sich in Anlehnung an frühere Untersuchungen zum Befall der Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden von T. nodulosus (Balling, 1992; Dieterich, 1998) vor Langenargen, Nonnenhorn und Staad in Deutschland, vor Bottighofen und Romanshorn in der Schweiz, und vor Hard in Österreich (Abbildung 5).

Abbildung 5: Lage der Probestellen am Bodensee-Obersee.

Tabelle 3 gibt die Anzahl (n) der beprobten Flussbarsche pro Probestelle, die Maschenweiten (mm) der verwendeten Netze und die Fangdauer (Exposition der Netze) in Stunden (h) wieder.

Tabelle 3: Probestellen, Anzahl beprobter Flussbarsche (n), Maschenweiten (mm) und Fangdauer (h).

Probestelle	**Langenargen**	**Nonnenhorn**	**Staad**	**Bottighofen**	**Romanshorn**	**Hard**
Anzahl (n)	**593**	**225**	**230**	**300**	**300**	**210**
Maschenweiten (mm)	**28, 32***	**28, 32**	**28, 32, 38, 42**	**28, 32**	**28, 32**	**28, 32**
Fangdauer (h)	**24** Juni/Juli: 4 h Aug./Sept.: 2 h	**24**	**24**	**24** Mai-Aug.: 2 h Sept.: 13 h	**24****	**24**

Bemerkungen: *: zusätzliche Maschenweiten: August: Strandwade; Sept./Okt.: 15, 18,5 und 23 mm;

**: Fangdauer: Juni 2004: 4 h; Juli 2004: 6 h; Aug. 2004: 10 h; Sept. 2004: 12 h

Die Fangtiefe variierte von minimal 2 m im Sommer bis maximal 70 m im Winter. Die frisch toten Fische wurden auf Eis zur weiteren Probennahme in die Fischereiforschungsstelle nach Langenargen transportiert. Bei den Befischungen in Bottighofen und Romanshorn erfolgte die Probennahme in den Fischbrutanstalten Ermatingen bzw. Romanshorn und nur die Leberproben wurden zur weiteren Beprobung gekühlt nach Langenargen gebracht.

Für die hämatologischen Untersuchungen, die in der Fischereiforschungsstelle in Langenargen durchgeführt wurden, konnten aus arbeitstechnischen Gründen nur vor Langenargen gefangene Flussbarsche herangezogen werden. Der lange Transport der Fische von den übrigen Probestellen hätte zu stressbedingten Veränderungen der Blutparameter geführt (Acerete et al., 2004). Die für die Blutuntersuchungen vorgesehenen Barsche wurden schonend aus den Netzen befreit, auf dem Boot in einer mit Bodenseewasser gefüllten Wanne gehältert und unverzüglich zur weiteren Probennahme an Land gebracht.

3.1.2 Flussbarsche aus einer Fischzucht

Da die Infektionsrate der Flussbarsche mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms im Bodensee-Obersee sehr hoch ist, stand keine ausreichende Anzahl nicht befallener Barsche als Kontrollgruppe für die hämatologischen Untersuchungen zur Verfügung. Als Kontrollgruppe wurden daher 106 Flussbarsche aus einer Barschzucht in der Schweiz (Percitech SA, Chavornay, Kanton Waadt, CH) herangezogen. Die Barsche wurden in der Fischereiforschungsstelle Langenargen bis zu ihrer Beprobung in zwei 600 l - Rundbecken in belüftetem Grundwasser im Durchfluss (Temperatur 11,4 - 14,6 °C; Sauerstoffgehalt im Durchschnitt 8,7 mg/l; Durchfluss ca. 6 l/min) gehalten und mit handelsüblichem Fischfutter (Ecolife® 15, BioMar, Brande, DK) täglich ad libitum gefüttert. Da die Flussbarsche in der Fischzucht erbrütet und aufgezogen worden waren und da sowohl das in der Fischzucht in der Schweiz als auch das in der Fischereiforschungsstelle in Langenargen verwendete Wasser aus eigenen Brunnen mit Grundwasser stammte, war eine Infektion der Fische mit Hechtbandwurmlarven ausgeschlossen.

3.2 Untersuchung der Fische

3.2.1 Morphometrie, Geschlechts- und Altersdaten, Mageninhalt

Die zu beprobenden Flussbarsche wurden mit einem Schlag auf den Kopf betäubt und durch direkt nachfolgenden Blutentzug mittels Kiemenrundschnitt getötet. Die für die hämatologischen Untersuchungen vorgesehenen Fische wurden in einem Narkosebad mit 0,007 % MS® 222 betäubt und nach der Blutentnahme wie oben beschrieben getötet. Die Totallänge der Flussbarsche wurde auf 0,1 cm, das Gewicht auf 0,1 g genau ermittelt. Das Geschlecht der Fische wurde anhand der Gonaden bestimmt. Die Altersbestimmung erfolgte unter dem Binokular durch Auszählung der Altersringe auf dem Operculum. Sommerringe stellen sich hier als transluzente, Winterringe als opaque Zonen dar. Sichtbarer Zuwachs nach dem Winterring auf dem Operculum wurde als „+“ nach dem Alter in Jahren angegeben. Da die Laichzeit der Flussbarsche im Bodensee-Obersee Anfang Mai beendet ist (Eckmann, 2004), wurde als Geburtsdatum der Barsche der 1. Juni festgesetzt. Um das Alter der Barsche möglichst genau angeben zu können, wurde das Alter der Fische auch in Tagen errechnet. Die Zuchtbarsche aus der Schweizer Fischzucht waren im August 2003 geschlüpft, zum Zeitpunkt der Beprobung also ca. 1 Jahr alt.

Zusätzlich zu den im Jahr 2004 beprobten Flussbarschen wurde im März und April 2005 der Einfluss des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auch auf das Gonadengewicht geschlechtsreifer Barschrogner aus dem Bodensee-Obersee untersucht. Dafür wurde aus dem Fischgewicht und dem Gonadengewicht nach folgender Formel ein Gonadenindex (relativer Anteil der Gonaden am Fischgewicht) gebildet:

$$I_{Gonaden} = \frac{Gonadengewicht(g)}{Fischgewicht(g)} * 100$$

Anhand von Mageninhaltsanalysen wurde der Anteil von Beutefischen am Nahrungsspektrum der mehrsömmrigen Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee ermittelt.

3.2.2 Allgemeinzustand der Flussbarsche

Das äußere Erscheinungsbild der Flussbarsche wurde beurteilt (Schäperclaus, 1990). Jegliche Veränderungen der Körperform, Verfärbungen und Flossenschäden

wurden notiert. Die Haut wurde auf Verletzungen, Verpilzung, Blutungen, sichtbare Parasiten und andere Schäden untersucht. Auch der Zustand der Kiemen (Farbe, Auflagerungen, Parasiten) wurde in die Beurteilung mit einbezogen. Beim Eröffnen der Bauchhöhle wurde vor der Entnahme der Leber auf Aszites und Veränderungen der inneren Organe geachtet.

3.3 Makroskopische Untersuchung der Barschlebern

3.3.1 Befall mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* und makroskopische Schädigung der Leber

Das Lebergewebe wurde mit einer Feinschere zerschnitten und die im Lebergewebe vorhandenen Zysten sowie die makroskopisch sichtbaren, frei im Lebergewebe wandernden Plerocercoide wurden gezählt. Die Befallsintensität wurde als Anzahl der Zysten + Anzahl der freien Plerocercoide angegeben. Alle in Zysten und frei im Leberparenchym vorhandenen Plerocercoide wurden mikroskopisch als Plerocercoide von *Triaenophorus nodulosus* identifiziert. Besonderheiten, wie z.B. sehr große Zysten, wurden gesondert notiert. Die Barsche wurden nach ihrer Befallsintensität in Befallskategorien eingeteilt:

Befallskategorie 0: keine Zysten und/oder freie Plerocercoide;
Befallskategorie 1: 1–3 Zysten und/oder freie Plerocercoide;
Befallskategorie 2: >3 Zysten und/oder freie Plerocercoide.

Nach Bestimmung des Lebergewichts (ohne Gallenblase) auf 0,1 mg wurden die makroskopisch bestimmbaren Veränderungen des Lebergewebes nach fünf Kriterien (Nekrose, Anämie, Hyperämie/Hämorrhagie, Veränderungen der Textur und Ockerfärbung) beurteilt (Brinker, 2000) und je nach Ausprägung der pathologischen Veränderung mit Zahlen von 0 bis 4 bewertet (Tabelle 4).

Tabelle 4: Makroskopische Befunderhebung an Barschlebern nach Brinker (2000).

Ausprägung	Nekrose, Anämie, Hyperämie/Hämorrhagie	Verfärbung	Textur
0	kein Befund	kein Befund	kein Befund
1	Befund sichtbar (< 10 % des Volumens)	beginnende Verfärbung	Drucktest* – Gewebe durchlässig
2	Befund sichtbar und flächig (10–30 % des Volumens)	deutliche, helle Verfärbung	Drucktest* - Gewebe leicht durchlässig
3	Befund deutlich sichtbar und großflächig (30-90 % des Volumens)	starke Verfärbung	Schnittest** – Gewebe wird nicht geschnitten sondern gequetscht
4	90-100% des Lebervolumens betroffen	sehr starke Verfärbung	Gewebe löst sich bei leichtem Druck auf

Bemerkungen: *: Drucktest mit dem Rücken einer Feinschere

**: Schnitt mit der Feinschere durch das Lebergewebe

3.3.2 Gewichtung der pathologischen Befunde und Ermittlung des Lebeschädigungsindex (I_{Leber})

Aus den Leberbefunden wurde der jeweilige Schädigungsgrad der Leber nach Bernet et al. (1999) errechnet. Hierzu erhält jede pathologische Veränderung einen Gewichtungsfaktor (w_{Bef}):

w_{Bef} =1: minimaler pathologischer Einfluss; die Veränderung ist reversibel, wenn die Noxe beseitigt wird; hier: Anämie, Hyperämie/Hämorrhagie und Verfärbung.

w_{Bef} =2: moderater pathologischer Einfluss, meist reversibel, wenn die Noxe beseitigt ist; hier: Textur.

w_{Bef} =3: starker pathologischer Einfluss; irreversible Schädigung, führt zu einem partiellen oder vollständigen Funktionsverlust des Organs; hier: Nekrose

Mit Hilfe dieser Gewichtungsfaktoren wurde aus den Leberbefunden nach folgender Gleichung ein Leberschädigungsindex I_{Leber} bestimmt (modifiziert nach Bernet et al. (1999):

$$I_{Leber} = \sum_{Bef} (a_{Bef} * w_{Bef})$$

a_{Bef} = Ausprägung des Befundes

w_{Bef} = Bewertung des Befundes

Der auf diese Weise berechnete Schädigungsgrad der Lebern kann Werte von 0 (keine pathologischen Veränderungen) bis 32 (alle pathologischen Veränderungen sind mit der Ausprägung 4 vorhanden) erreichen.

3.3.3 Anzahl und Größe der Plerocercoide pro Zyste

Um die Anzahl und Größe der Hechtbandwurmlarven pro Zyste zu bestimmen, wurden aus 39 Lebern insgesamt 166 Zysten herauspräpariert, ihre Größe und Aussehen vermerkt und die Zystenkapsel unter dem Binokular eröffnet. Die vorgefundenen Plerocercoide wurden in vital (beweglich) und tot (unbeweglich, Integument teilweise aufgelöst; teilweise waren nur noch Wurmreste, z.B. Haken, vorhanden) eingeteilt und ihre Anzahl pro Zyste bestimmt. Auch Zysten mit amorphem Inhalt ohne erkennbare Reste von Plerocercoiden waren zu finden. Um eine genaue Bestimmung der Länge der Plerocercoide zu ermöglichen, wurden diese nach der Auszählung für 2 h in 4 °C kaltes Leitungswasser verbracht und anschließend auf Millimeterpapier vermessen.

3.4 Histologische Untersuchung der Barschlebern

Die Lebern von 53 Flussbarschen aus dem Bodensee sowie von 10 Zuchtbarschen wurden histologisch untersucht. Proben der entnommenen Lebern wurden in Plastikprobekapseln in 5 % Formalin fixiert und bis zur weiteren Aufbereitung der Proben im Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten in München bei Raumtemperatur in Formalin aufbewahrt.

3.4.1 Anfertigung und Färbung der Schnitte

Die in Formalin fixierten Leberpräparate wurden in einem Entwässerungsautomaten[1] mittels einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert und in Paraffin gegossen. Anschließend wurden 3 µm dünne Mikrotomschnitte angefertigt und auf Objektträger aufgezogen, die in einem Färbeautomaten mit Hämalaun-Eosin (H.E.) gefärbt wurden (Romeis, 1989). Zusätzlich wurde bei einigen Präparaten eine Ziehl-Neelsen-

[1] eine Auflistung der verwendeten Materialien und Geräte findet sich im Anhang

Färbung zum Nachweis säurefester Stäbchen (Mykobakterien) durchgeführt (Romeis, 1989).

3.4.2 Histologische Beurteilung der vorhandenen Zysten und freien Plerocercoide des Hechtbandwurms

Die Beurteilung des Lebergewebes und der im Schnitt getroffenen Zysten, Plerocercoide und Bohrgänge erfolgte bei 100 - facher Vergrößerung unter einem Lichtmikroskop. Der Durchmesser und die Wandstärke der angeschnittenen Zysten und Plerocercoide wurden mit einem Messokular (± 1 µm) vermessen. Nach ihrem Inhalt und dem Zustand der eingeschlossenen Plerocercoide (intakt oder degeneriert) wurden die Zysten in Gruppen eingeteilt. Der genaue Aufbau und die Zellzusammensetzung der Zysten wurden untersucht. Besonderheiten wie Epitheloidzellgranulome, Ansammlungen von Ceroidmakrophagen und Regeneratgewebe wurden vermerkt.

3.4.3 Histologische Beurteilung der Schädigung des Lebergewebes durch Plerocercoide des Hechtbandwurms

Bereiche des Lebergewebes, die nicht durch Zysten und Plerocercoide verändert waren, wurden auf pathologische Veränderungen untersucht. Es wurden pro Leber 10 Blickfelder bei 100 - facher Vergrößerung beurteilt. Da die Kriterien der makroskopischen Beurteilung der Barschlebern nicht direkt für die histologische Beurteilung der Schädigung des Lebergewebes verwendet werden können, wurden für die histologische Bewertung andere Kriterien herangezogen. Folgende pathologische Befunde wurden erhoben (Hibiya, 1982; Bernet et al., 1999; Roberts und Rodger, 2001; Vogelbein, 2003): Hyperämie, Leukozyteninfiltration, Bindegewebsproliferation, Kernveränderungen (Kernwandhyperchromasie, Kernpyknose, Karyolyse) bzw. Atrophie der Hepatozyten, Nekrose (“single cell necrosis” oder fokal) und Vakuolisierung der Hepatozyten. Die Ausprägung der jeweiligen pathologischen Veränderung wurde anhand der 10 untersuchten Gesichtsfelder für jede Leber mit Zahlen von 0 bis 4 bewertet (Tabelle 5).

Tabelle 5: Histologische Befundung von Barschlebern.

Ausprägung	Hyperämie	Leukozyteninfiltration	Proliferation des Bindegewebes	Kernveränderungen/ Atrophie, Nekrose	Vakuolen
0	kein Befund	kein Befund	kein Befund	kein Befund	kein Befund
1	vermehrte Blutfülle einiger Gefäße im Blickfeld	vermehrt Leukozyten im Gewebe vorhanden	leichte Hypertrophie des Bindegewebes im Blickfeld	< 10 % der Hepatozyten betroffen	< 10 % der Hepatozyten vakuolisiert
2	deutliche Stauung einiger Gefäße im Blickfeld	deutliche Ansammlung von Leukozyten im Gewebe	deutliche Hypertrophie des Bindegewebes im Blickfeld	10-30 % der Hepatozyten betroffen	10-30 % der Hepatozyten vakuolisiert
3	mehrere Gefäße im Blickfeld stark gestaut	starke Leukozyteninfiltration im Gewebe	starke Hypertrophie des Bindegewebes im Blickfeld	30-90 % der Hepatozyten betroffen	30-90 % der Hepatozyten vakuolisiert
4	alle Gefäße im Blickfeld massiv gestaut	massive Leukozteninfiltra-ion im Gewebe	massive Hypertrophie des Bindegewebes im Blickfeld	> 90 % der Hepatozyten betroffen	> 90 % der Hepatozyten vakuolisiert

3.4.4 Gewichtung der pathologischen Befunde und Ermittlung des histologischen Leberschädigungsindex ($I_{Leber\ histo}$)

Wie bei der makroskopischen Beurteilung wurde aus den histologischen Leberbefunden der jeweilige Schädigungsgrad der Leber (histologischer Leberschädigungsindex) nach Bernet et al. (1999) errechnet. Hierfür wurden den pathologischen Veränderungen Gewichtungsfaktoren (w_{Bef}) zugewiesen:

w_{Bef} =1: minimaler pathologischer Einfluss; die Veränderung ist reversibel, wenn das Pathogen beseitigt wird; hier: Hyperämie, Bindegewebsproliferation und Vakuolisierung

w_{Bef} =2: moderater pathologischer Einfluss, meist reversibel, wenn das Pathogen beseitigt ist; hier: Leukozyteninfiltration und Kernveränderungen / Atrophie

w_{Bef} =3: starker pathologischer Einfluss; irreversible Schädigung, führt zu einem partiellen oder vollständigen Funktionsverlust des Organs; hier: Nekrose

Der histologische Leberschädigungsindex $I_{Leber_{histo}}$ errechnet sich mit Hilfe dieser Gewichtungsfaktoren nach folgender Gleichung (modifiziert nach Bernet et al. (1999):

$$I_{Leber\ histo} = \sum_{Bef} (a_{Bef} * w_{Bef})$$

a_{Bef} = Ausprägung des Befundes; w_{Bef} = Bewertung des Befundes

Der so errechnete histologische Schädigungsgrad der Lebern kann Werte von 0 (keine pathologischen Veränderungen) bis 40 (alle pathologischen Veränderungen sind mit der Ausprägung 4 vorhanden) erreichen.

3.5 Hämatologische Untersuchungen

Von Mai bis Dezember 2004 wurde das Blut von insgesamt 180 Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee und von 91 Zuchtbarschen untersucht. Von 99 Barschen aus dem Bodensee und von allen Zuchtbarschen wurde ein komplettes Hämogramm erstellt. Bei Barschen aus dem Bodensee, bei denen aus verschiedenen Gründen nicht genug Blut gewonnen werden konnte, wurden nur Blutausstriche für die Erstellung eines Differentialblutbildes angefertigt.

3.5.1 Blutentnahme

Für die Blutentnahme wurden die Barsche in einem Narkosebad mit 0,007 % MS 222® betäubt. Vor der Blutentnahme wurden Spritzen und Kanülen mit einer Heparinlösung (1000 IU/l) gespült. Beim Flussbarsch erwies sich die Punktion der Schwanzvene am günstigsten. Für die Blutgewinnung wird der Barsch in Seitenlage auf eine saugfähige Unterlage gelegt und Wasser und Schleim an der Punktionsstelle durch ein Papiertuch entfernt. Die Einstichstelle befindet sich auf Höhe des Afters etwa 1 cm ventral der nach dorsal geschwungenen Seitenlinie. Die Kanüle wird senkrecht eingestochen, bis sie die Wirbelsäule trifft, dann wird die Nadel vorsichtig ein Stück zurückgezogen und so positioniert, dass sie die ventral der Wirbelsäule verlaufende Vena caudalis trifft. Auf diese Weise konnten zwischen 0,2 und 2 ml Blut pro Fisch gewonnen werden. Aus der Spritze wurden zunächst zwei Objektträger für Blutausstriche beschickt, der Rest der Blutprobe wurde anschließend in mit Lithium-Heparinat beschichtete Blutröhrchen überführt. Bei den im August 2004 mit der Strandwade gefangenen einsömmrigen Flussbarschen (n=57) wurde das Blut aufgrund der geringen Größe der Fische nach der Betäubung mit 0,007 % MS 222® durch Amputation der Schwanzflosse gewonnen. Die an der Amputationsstelle austretende Blutmenge reichte nur für die Anfertigung von zwei Blutausstrichen pro Fisch aus. Dementsprechend konnten bei diesen Fischen keine weiteren hämatologischen Parameter erhoben werden. Nach der Blutentnahme wurden die Fische durch einen Genickschnitt getötet.

3.5.2 Erythrozyten-, Leukozyten- und Thrombozytenzahlen

Die Bestimmung der Erthrozytengesamtzahl pro Mikroliter Blut (red blood cell count, RBC), der Leukozytengesamtzahl (white blood cell count, WBC) und der Thrombozytengesamtzahl erfolgte in einer modifizierten Neubauer-Zählkammer nach Lehmann und Stürenberg (1974) und Kraft und Dürr (1997). Die Blutproben wurden dafür zunächst in einer Blutmischpipette nach Melangeure im Verhältnis 1:100 mit Geflügelblutverdünner nach Natt und Herrick (1952) verdünnt. Anschließend wurde die Zählkammer beschickt und die Blutzellen unter dem Lichtmikroskop bei 400-facher Vergrößerung ausgezählt.

3.5.3 Bestimmung des Hämatokrits und des Hämoglobingehaltes

Der prozentuale Anteil der Erythrozyten am Gesamtblutvolumen (Hämatokrit, Hkt) wurde mittels einer Mikrohämatokritzentrifuge mit zwei heparinisierten Hämatokritkapillaren pro untersuchten Barsch ermittelt. Der Hämoglobingehalt wurde in einem Miniphotometer mittels der Hämiglobincyanidmethode (DIN 58931) in einem Fertigküvettensystem bestimmt. Das Gerät errechnet aus der Extinktion der Probe automatisch den Hämoglobingehalt in g/dl.

3.5.4 Erythrozytenindizes

Die Erythrozytenindizes werden aus der Erythrozytengesamtzahl (RBC), dem Hämatokritwert (Hkt) und dem Hämoglobingehalt (Hb) errechnet.

MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration)

Der MCHC - Wert gibt die mittlere Hämoglobinkonzentration der Gesamtheit aller Erythrozyten an und errechnet sich nach folgender Formel:

$$MCHC(g/dl) = \frac{Hb(g/dl)*100}{Hkt(\%)}$$

MCH (mean corpuscular hemoglobin)

Der MCH - Wert gibt den mittleren Hämoglobingehalt im Einzelerythrozyten an.

$$MCH(pg) = \frac{Hb(g/dl)*10}{RBC(*10^6/mm^3)}$$

MCV (mean corpuscular volume)

Der MCV - Wert gibt das mittlere Volumen der Erythrozyten an und wird folgendermaßen berechnet:

$$MCV(fl) = \frac{Hkt(\%) * 10}{RBC(*10^6 / mm^3)}$$

3.5.5 Differentialblutbild

Die Blutausstriche zur Beurteilung des Differentialblutbildes wurden direkt nach der Blutentnahme entsprechend den Angaben von Lehmann und Stürenberg (1974) und Hamers (1994) aus der heparinisierten Blutprobe angefertigt und mit Hemafix® (modifizierte Färbung nach Pappenheim) gefärbt. Für die Untersuchung der Präparate mit Ölimmersion wurden die Objektträger mit einem Deckglas versehen. Die Differenzierung der Leukozyten erfolgte unter dem Lichtmikroskop bei 630-facher Vergrößerung bzw. bei 1000-facher Vergrößerung mit Ölimmersionsmikroskopie nach Angaben von Blüm et al. (1988) und Hamers (1994). Die Blutzellen wurden nur an solchen Stellen des Blutausstriches beurteilt, an denen die Zellen sauber in einer Schicht auf dem Objektträger lagen. Pro Blutausstrich wurden jeweils 200 Leukozyten differenziert und die Werte für jede Leukozytengruppe in Prozent angegeben. Die Leukozyten wurden in Lymphozyten, Metagranulozyten, stabkernige neutrophile Granulozyten, segmentkernige neutrophile Granulozyten, eosinophile Granulozyten und Monozyten differenziert. Basophile Granulozyten konnten nicht nachgewiesen werden.

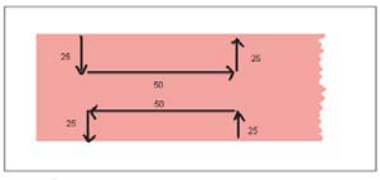

Abbildung 6: Durchmustern eines Blutausstriches zur Erstellung eines Differentialblutbildes nach Ter Höfte (1983).

Die Blutausstriche wurden in der von Ter Höfte (1983) angegebenen Weise durchgemustert (siehe Abbildung 6), um auch die großen Leukozyten (Granulozyten und Monozyten), die meist am Rand des Blutausstriches lokalisiert sind zu erfassen. Neben den Leukozyten wurden bei der Beurteilung der Blutausstriche auch die Proerythrozyten als Jugendformen der Erythrozyten erfasst und auf 100 Erythrozyten angegeben. Auch das Auftreten von Hämoflagellaten wurde vermerkt und ihre Zahl pro Blutausstrich angegeben.

3.5.6 Leberenzyme

Zur Bestimmung der Enzymaktivitäten der „Leberenzyme“ Aspartat-Amino-Transferase (AST), Alanin-Amino-Transferase (ALT) und Laktatdehydrogenase (LDH) wurde das Plasma von 12 mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms infizierten Flussbarschen aus dem Bodensee und von 28 Zuchtbarschen in 1,5 ml-Reaktionsgefäße überführt und bis zur Analyse bei -20 °C tiefgefroren. Die Bestimmung der Enzymaktivitäten erfolgte nach Auftauen und erneuter Zentrifugation der Proben im Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten in München mittels eines VetTest® 8008 Analysegerätes.

3.6 Infektionsversuch

In den Monaten April bis Juli wurde mehrfach versucht, eine Gruppe der Zuchtbarsche experimentell mit Larven von *T. nodulosus* zu infizieren. Hierzu wurden frische adulte Hechtbandwürmer aus Hechtdärmen in eine mit Leitungswasser (10 °C) gefüllte Petrischale verbracht, in der sie ihre Eier spontan in das Wasser abgaben. Die Eier wurden bei 18 °C in 300 ml gefiltertem Bodenseewasser, das schwach belüftet wurde, inkubiert. Nach fünf Tagen wurden die geschlüpften Coracidien an Copepoden aus dem Bodensee (*Eudiaptomus* spp., cyclopoide Copepoden, gefangen mit einem Planktonnetz, Maschenweite 300 µm) verfüttert. Die Copepoden wurden bei 18 °C in 500 ml gefiltertem und belüftetem Bodenseewasser gehalten. 14 Tage post infectionem wurden die Copepoden aussortiert, bei denen Procercoide im Coelom sichtbar waren. Die Befallsintensität schwankte zwischen ein bis drei Procercoiden pro Copepoden, die Prävalenz variierte zwischen 6 und 20 %. Um eine Aufnahme der infizierten Copepoden in die Barsche zu gewährleisten, wurde je ein infizierter Copepode in eine Made (Angelköder) injiziert. Die Maden wurden anschließend an eine Gruppe der Zuchtbarsche verfüttert. Da aufgrund der geringen Anzahl infizierter Copepoden (n=106) nicht ausreichend Parasitenvektoren für eine erfolgreiche Infektion der Barsche vorhanden waren, wurden die Barsche im August zusätzlich wiederholt mit Leberstücken von Barschen aus dem Bodensee, die Hechtbandwurmzysten enthielten ad libitum gefüttert. Nach Rydlo (1992) können sich manche Fische durch Plerocercoide von *T. nodulosus* aus den Lebern von Beutefischen infizieren und fungieren somit als parathenische Wirte (Stapelwirte).

3.7 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit der Software JMP (SAS Institute), Version 5.0.1.2. Das Signifikanzniveau lag bei $p<0,05$.

Unterschiede in der Prävalenz (Befallsrate) mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms wurden mit einem Likelihood-Ratio-Chi^2-Test überprüft, der anschließend Bonferoni-korrigiert wurde. Wenn bei den Werten für Befallsintensität und Leberschädigung sowie bei den hämatologischen Parametern eine Normalverteilung vorlag, wurden Unterschiede mit Tukey's HSD-Test auf Signifikanz überprüft ($p<0,05$), andernfalls wurde ein Wilcoxon-Rangsummentest gerechnet, der anschließend Bonferoni-korrigiert wurde.

4 Ergebnisse

Befall der Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Hechtbandwurmlarven

In den Monaten Februar bis November 2004 wurden an den verschiedenen Probestellen am Bodensee-Obersee insgesamt 1615 Flussbarsche auf die Parasitierung mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms untersucht. Der Großteil der untersuchten Barsche war zwei- bis vierjährig (92 %) (Anhang: Tabelle 22). Zusätzlich zu den monatlichen Befischungen wurden im August 2004 vor Langenargen einsömmrige Flussbarsche (n=116) mit der Strandwade gefangen und untersucht.

4.1.1 Befallssituation mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* bei mehrsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee

Abbildung 7 zeigt den Situs eines Flussbarsches aus dem Bodensee-Obersee mit multiplen Plerocercoidzysten in der Leber.

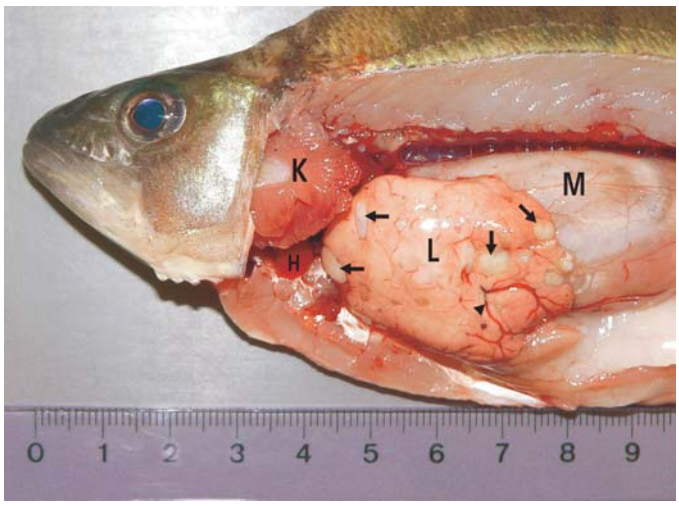

Abbildung 7: Situs eines Flussbarsches aus dem Bodensee-Obersee mit multiplen Plerocercoidzysten von *T. nodulosus* in der Leber. L: Leber; K: Kiemen (Operculum größtenteils entfernt); H: Herz; M: Magen; Pfeile: Zysten; Pfeilspitze: gestaute Lebergefäße (Foto: B. Molzen).

4.1.1.1 Prävalenz und Befallsintensität

Prävalenz

Die mittlere Befallsrate (Prävalenz) mit Larven von *T. nodulosus* lag bei den mehrsömmrigen Barschen im Bodensee-Obersee im Untersuchungszeitraum bei 95,9 %. Es ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz zwischen den verschiedenen Probestellen feststellen (Tabelle 6).

Tabelle 6: Prävalenz mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* bei mehrsömmrigen Barschen an verschiedenen Probestellen im Zeitraum Februar bis November 2004 (Mittelwerte; n_{gesamt}=1615).

Probestelle	**Prävalenz** (%)
Bottighofen	97,3
Romanshorn	93,7
Hard	96,7
Langenargen	95,0
Nonnenhorn	97,4
Staad	95,0

Bemerkung: kein signifikanter Unterschied zwischen den Probestellen (p>0,05; Likelihood-Ratio-Chi^2-Test, Bonferoni-korrigiert)

Auch im Jahresverlauf ließ sich kein signifikanter Unterschied in der Befallsrate von Monat zu Monat nachweisen. Außerdem gab es keinen signifikanten Unterschied der Prävalenz zwischen den Geschlechtern.

Bei Barschen, für die Altersdaten vorhanden waren, wurde die Abhängigkeit der Befallsrate vom Alter überprüft. Da in der Altersgruppe VI (6-jährige Barsche) nur ein Flussbarsch zur Verfügung stand, wurde diese Altersgruppe von der Analyse ausgeschlossen. Die Prävalenz stieg mit zunehmendem Alter an. Die Befallsrate der einjährigen Flussbarsche war signifikant niedriger als bei den zwei-, drei- und vierjährigen Barschen. Die Befallsrate der zweijährigen Barsche war signifikant niedriger als bei den vierjährigen Barschen (Tabelle 7).

Tabelle 7: Prävalenz in Abhängigkeit vom Alter bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee im Zeitraum Februar bis November 2004 (Mittelwerte; n_{gesamt}=1537).

	Altersgruppen				
	I	**II**	**III**	**IV**	**V**
	(n=115)	*(n=616)*	*(n=620)*	*(n=187)*	*(n=8)*
Prävalenz (%)	84,4^{a}	95,3^{b}	97,7$^{b, c}$	100^{c}	100$^{a, b, c}$

Bemerkung:

$^{a, b, c}$: Werte, die nicht denselben hochgestellten Buchstaben teilen, unterscheiden sich signifikant (p<0,05; Likelihood-Ratio-Chi^2-Test, Bonferoni-korrigiert)

Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms

Die Befallsintensität (Anzahl der Hechtbandwurmlarven pro befallenen Barsch; hier: Anzahl Zysten + Anzahl freie Plerocercoide) lag bei den untersuchten mehrsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee bei durchschnittlich 4,98 Zysten und/oder freien Plerocercoiden pro befallenen Barsch. Maximal wurden in einer Barschleber 34 enzystierte und freie Larven nachgewiesen. Es gab keine signifikanten Unterschiede in der Befallsintensität zwischen den verschiedenen Probestellen (Tabelle 8).

Tabelle 8: Befallsintensitäten bei mehrsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee mit Hechtbandwurmlarven an verschiedenen Probestellen im Zeitraum Februar bis November 2004 (Mittelwerte ± Standardabweichung; n_{gesamt}=1615).

Probestelle	Befallsintensität
Bottighofen	4,89 ±3,06
Romanshorn	5,04 ±2,95
Hard	4,99 ±2,75
Langenargen	4,95 ±2,85
Nonnenhorn	4,74 ±2,70
Staad	5,34 ±3,84

Bemerkung: keine signifikanten Unterschiede zwischen den Probestellen (p>0,05)

Im Jahresverlauf gab es keine signifikanten saisonalen Unterschiede in der Befallsstärke, außerdem wurde kein Zusammenhang zwischen der Befallsintensität und dem Geschlecht der Barsche festgestellt.

Die Befallsintensität stieg mit zunehmendem Alter bis zur Altersgruppe IV an. Bei einjährigen Barschen war die Befallsintensität signifikant niedriger als bei den vierjährigen Barschen. Barsche der Altersgruppe II wiesen eine signifikant niedrigere Befallsintensität auf als drei- und vierjährige Barsche (Tabelle 9).

Tabelle 9: Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee in Abhängigkeit vom Alter im Zeitraum Februar bis November 2004 (Mittelwerte ± Standardabweichung; n_{gesamt}=1485).

	Altersgruppen				
	I	**II**	**III**	**IV**	**V**
	(n=97)	*(n=587)*	*(n=606)*	*(n=187)*	*(n=8)*
Befallsintensität*	4,46 ±2,81	4,64 ±2,90	5,09 ±2,86	5,82 ±4,02	4,71 ±2,06

Bemerkung: Altersgruppe I unterscheidet sich signifikant von Altersgruppe IV; Altersgruppe II unterscheidet sich signifikant von den Altersgruppen III und IV ($p<0,05$)

4.1.1.2 Auftreten freier Plerocercoide bei mehrsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee

Im gesamten Untersuchungszeitraum wurden bei 5 % der mehrsömmrigen Flussbarsche im Bodensee-Obersee frei im Lebergewebe bohrende Plerocercoide des Hechtbandwurms makroskopisch nachgewiesen. Die Befallsintensität lag bei durchschnittlich einem freien Plerocercoid pro befallene Leber. Maximal wurden in einer Leber drei freie Hechtbandwurmlarven gefunden. Es gab keine signifikanten Unterschiede im Auftreten (Prävalenz und Befallsintensität) freier Larven zwischen den Probestellen. Das Auftreten freier Plerocercoide war unabhängig von Geschlecht und Alter der befallenen mehrsömmrigen Barsche.

Die Prävalenz freier Plerocercoide variierte im Jahresverlauf. In den Monaten Februar bis April sowie Oktober und November wurden bei weniger als 5 % der mehrsömmrigen Barsche freie Plerocercoide nachgewiesen. Zwischen Mai und September lag die Befallsrate mit freien Plerocercoiden über 5 %. Die maximale Prävalenz freier Larven wurde im Juni festgestellt (7,3 %).

4.1.2 Befallssituation mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* bei einsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee

Bei 33,6 % der einsömmrigen Barschen ließ sich ein Befall mit Larven von *T. nodulosus* nachweisen. Die Befallsintensität lag bei durchschnittlich 1,98 Zysten und/oder freie Plerocercoide pro befallenen Fisch. Maximal wurden vier enzystierte und freie Hechtbandwurmlarven in einem einsömmrigen Barsch nachgewiesen. Prävalenz und

Befallsintensität waren bei den einsömmrigen Barschen aus dem Bodensee-Obersee signifikant niedriger als bei ihren mehrsömmrigen Artgenossen ($p<0,05$). In knapp 8 % der Lebern der einsömmrigen Barschen wurden frei im Gewebe bohrende Plerocercoide beobachtet. Es fand sich immer nur ein freies Plerocercoid pro befallene Leber.

4.2 Veränderungen der Barschleber durch Plerocercoide des Hechtbandwurms

4.2.1 Makroskopische Untersuchung der Barschlebern

Abbildung 8 zeigt die Leber eines Flussbarsches aus dem Bodensee-Obersee mit multiplen Plerocercoidzysten von *T. nodulosus* und gestauten Blutgefäßen.

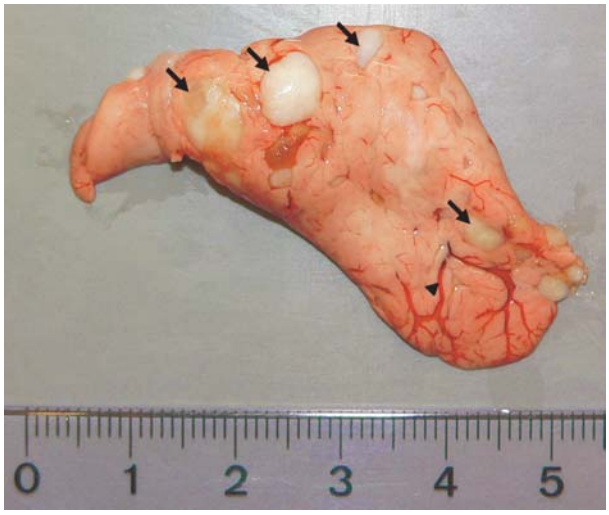

Abbildung 8: Nekrotische Leber eines Flussbarsches aus dem Bodensee-Obersee mit multiplen Plerocercoidzysten von T. nodulosus (Pfeile) und gestauten Blutgefäßen (Pfeilspitze) (Foto: B. Molzen).

4.2.1.1 Makroskopische Beurteilung der Zysten von *T. nodulosus* in Barschlebern

Bei 39 Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee wurden die Beschaffenheit und der Inhalt der in der Leber enthaltenen Plerocercoidzysten von *T. nodulosus* makroskopisch untersucht. In den Lebern fanden sich insgesamt 166 Zysten, dies entspricht einer durchschnittlichen Zystenanzahl von 4,26 Zysten pro Fisch. In 75 % der Zysten (n=125) konnten insgesamt 133 intakte Plerocercoide nachgewiesen werden, der Rest (n=41) der Zysten enthielt keine Parasiten. Das entspricht durchschnittlich 0,8 Plerocercoiden pro Zyste. In den meisten Zysten, die Plerocercoide enthielten, fand sich nur ein Plerocercoid pro Zyste, maximal wurden drei Plerocercoide pro Zyste nachgewiesen. Alle gefundenen Parasiten konnten mikroskopisch als Plerocercoide von *T. nodulosus* identifiziert werden. Die durchschnittliche Länge der Plerocercoide betrug 32 mm (maximal 120 mm). Je nach Vitalität (Beweglichkeit in Leitungswasser nach Eröffnen der Zystenkapsel) wurden die Plerocercoide in lebend und tot eingeteilt. Die Zysten wurden nach Aussehen, Zysteninhalt und Vitalität des Plerocercoids in drei Gruppen unterteilt (Tabelle 10):

Zysten mit lebenden Plerocercoiden

110 der untersuchten Zysten (66 %) enthielten ausschließlich lebende Plerocercoide. Diese Zysten maßen im Durchmesser durchschnittlich 2,86 mm. Teilweise traten

Zystenkonglomerate auf. (Im gesamten Untersuchungsmaterial dieser Arbeit fanden sich auch Zysten mit bis zu 1 cm Durchmesser, die ebenfalls lebende Plerocercoide enthielten.) Die Zysten ließen sich leicht aus dem Lebergewebe herausschälen. Dem Aspekt nach jüngere Zysten besaßen eine dünne, weiße bis gelbliche Wand und enthielten außer dem Plerocercoid eine weiße bis gelbliche, wässrige Flüssigkeit. Vermutlich ältere Zysten hatten eine dickere Zystenwand, und der das Plerocercoid umgebende Zysteninhalt erschien verkäst bis körnig.

Zysten mit lebenden und toten Plerocercoiden

In drei der untersuchten Zysten (2 %) fanden sich sowohl lebende als auch tote Plerocercoide. Der Durchmesser dieser Zysten betrug durchschnittlich 3,3 mm. Das Aussehen und der Inhalt dieser Zysten entsprach dem der oben beschriebene Zysten mit lebenden Plerocercoiden.

Zysten mit toten Plerocercoiden

Zwölf der Zysten (7 %) enthielten ausschließlich tote Plerocercoide. Die meist gelblichen Zysten hatten einen Durchmesser von durchschnittlich 2,67 mm. Ihre Wand wies bisweilen braune Flecken auf und der Zysteninhalt, in dem die toten Plerocercoide bzw. Parasitenteile (Haken) nachzuweisen waren, war von pastöser bis körniger Konsistenz.

Zysten mit amorphem Inhalt

In 41 der untersuchten Zysten (25 %) waren keine Parasitenreste mehr nachzuweisen. Der Durchmesser dieser Zysten betrug im Durchschnitt 2,07 mm. Die Zysten waren meist gelb bis bräunlich gefärbt und enthielten gelben weichen, bisweilen auch körnig-harten oder harzigen, amorphen Inhalt. Ihre Wand konnte eine beträchtliche Dicke bis ca. 1 mm erreichen.

Tabelle 10: Makroskopische Einteilung der Zysten von *T. nodulosus* (n= 166) aus Lebern von Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee nach dem Zysteninhalt.

	Zysten mit lebenden Plerocercoiden	Zysten mit lebenden und toten Plerocercoiden	Zysten mit toten Plerocercoiden	Zysten mit amorphem Material
(%)	66	2	7	25
durchschnittliche Zystengröße (mm)	2,86	3,3	2,67	2,07

4.2.1.2 Makroskopische Schädigung des Lebergewebes

Das Ausmaß der Schädigung des Lebergewebes der Barsche wurde an Stellen, die nicht durch Zysten oder freie Plerocercoide verändert waren beurteilt.

4.2.1.2.1 Mehrsömmrige Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee

Bei der Untersuchung der Barschlebern auf pathologische Veränderungen mussten die Leberproben vom September 2004 von der Probestelle Romanshorn und vom Oktober 2004 von der Probestelle Nonnenhorn ausgeschlossen werden, da die Barschlebern autolytische und mechanische postmortale Veränderungen aufwiesen.

Nur 16 % der untersuchten Flussbarschlebern waren makroskopisch unauffällig. Bei über einem Drittel der Lebern wurden die pathologischen Befunde „Hyperämie“, „Nekrose“, „Anämie“, Veränderungen der „Textur“ und „Verfärbung“ erhoben. Abbildung 9 zeigt die prozentuale Verteilung der Befunde.

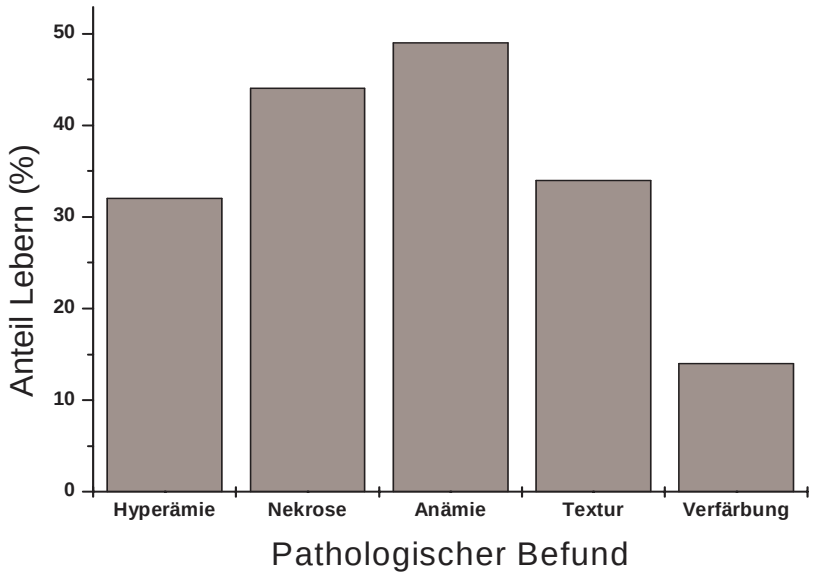

Abbildung 9: Makroskopisch an Lebern von Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee erhobene pathologische Befunde (n=1555).

Die pathologischen Befunde wurden gewertet und in einem Leberschädigungsindex zusammengefasst. Der Leberschädigungsindex aller untersuchten Flussbarsche lag im Mittel bei 6,8. Wegen des in manchen Monaten zwischen den einzelnen Probestellen sehr unterschiedlichen Fangerfolgs (Anhang: Tabelle 21) wurden für den Ver-

gleich der Leberschädigung an den verschiedenen Standorten Jahresmittelwerte des Leberschädigungsindex gebildet. Das Ausmaß der Leberschädigung war nicht abhängig vom Geschlecht der Flussbarsche. Außerdem konnte kein Unterschied in der Leberschädigung zwischen den einzelnen Probestellen festgestellt werden (Tabelle 11).

Tabelle 11: Leberschädigung bei mehrsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee an verschiedenen Probestellen im Zeitraum Februar bis November 2004 (Mittelwerte ± Standardabweichung; n_{gesamt}=1555).

Probestelle	**Leberschädigungsindex**
Bottighofen	6,30 ±3,93
Romanshorn	7,05 ±4,51
Hard	7,53 ±4,36
Langenargen	7,64 ±5,04
Nonnenhorn	7,15 ±5,32
Staad	5,69 ±3,72

Bemerkung: keine signifikanten Unterschiede zwischen den Probestellen (p>0,05)

Saisonale Unterschiede in der Leberschädigung

Im Jahresverlauf zeigte sich eine signifikante Zunahme der Leberschädigung in den Sommermonaten, beginnend mit einem signifikanten Anstieg des Leberschädigungsindex zwischen den Monaten Mai und Juni (Tabelle 12). Der Maximalwert wurde im August erreicht. Die Zunahme des Leberschädigungsindex wurde v.a. durch eine stärkere Ausprägung der Befunde „Nekrose“ und „Veränderung der Textur“ bewirkt. In den Herbst- und Wintermonaten ging das Ausmaß der Leberschädigung signifikant zurück (Ausnahme: im Oktober war der Leberschädigungsindex signifikant höher als im September).

Tabelle 12: Saisonalität der Leberschädigung bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee (Mittelwerte ± Standardabweichung; n=1555).

Monat	Leberschädigungsindex
Februar	3,71 ±3,74
März	2,95 ±3,45
April	2,86 ±3,54
Mai	2,76 ±3,08
Juni	5,05 ±4,53*
Juli	7,96 ±6,74*
August	14,27 ±7,03*
September	10,22 ±7,53*
Oktober	12,16 ±7,57*
November	8,39 ±7,02*

Bemerkung: mit Stern (*) gekennzeichnete Werte unterscheiden sich signifikant vom Wert des Vormonats ($p<0,05$)

Unterschiede zwischen den Altersgruppen

Die einjährigen Flussbarsche wiesen eine signifikant geringere Leberschädigung auf als die zwei-, drei- und vierjährigen Barsche (Tabelle 13).

Tabelle 13: Leberschädigung bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee in Abhängigkeit vom Alter (Mittelwerte ± Standardabweichung; $n_{gesamt}=1486$).

	Altersgruppen				
	I	**II**	**III**	**IV**	**V**
	(n=115)	*(n=589)*	*(n=592)*	*(n=182)*	*(n=8)*
Leberschädigungsindex	4,27 ±5,56[a]	7,29 ±6,97[b]	7,09 ±7,13[b]	6,91 ±6,74[b]	6,88 ±6,98[a, b]

Bemerkung:

[a, b]: Werte die nicht denselben hochgestellten Buchstaben teilen, unterscheiden sich signifikant ($p<0,05$)

Leberschädigung in Abhängigkeit von der Befallskategorie

Die untersuchten Flussbarsche wurden in Befallskategorien aufgeteilt. Nur 4 % der Barsche waren nicht mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms infiziert. 34 % der

Barsche waren leicht befallen (1-3 Zysten und/oder freie Plerocercoide in der Leber), 62 % wiesen einen starken Befall mit Hechtbandwurmlarven auf (> 3 Zysten und/oder freie Plerocercoide). Die Lebern der nicht mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen Flussbarsche waren signifikant weniger geschädigt als die der leicht und die der stark befallenen Barsche (Tabelle 14). Die Leberschädigung der leicht befallenen und der stark befallenen Barsche unterschied sich nicht signifikant.

Tabelle 14: Leberschädigung in Abhängigkeit vom Befall mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* bei mehrsömmrigen Barschen aus dem Bodensee-Obersee (Mittelwerte ±Standardabweichung; n=1555).

Befallskategorie*	**Leberschädigungsindex**
0 *(n=69)*	3,10 ±5,61[a]
1 *(n=523)*	6,77 ±7,04[b]
2 *(n=963)*	7,08 ±6,81[b]

Bemerkungen:

*****: Befallskategorien:

0: keine Zysten/freie Plerocercoide

1: 1-3 Zysten/freie Plerocercoide

2: >3 Zysten/freie Plerocercoide

[a, b]: Werte die nicht denselben hochgestellten Buchstaben teilen, unterscheiden sich signifikant ($p<0,05$)

4.2.1.2.2 Einsömmrige Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee

Bei den einsömmrigen Flussbarschen wiesen knapp 60 % der Lebern eine Schädigung auf. Am häufigsten wurde der Befund „Anämie“ erhoben. Der durchschnittliche Leberschädigungsindex betrug bei den einsömmrigen Flussbarschen 2,03 und war damit signifikant niedriger als bei ihren mehrsömmrigen Artgenossen. Aufgrund der niedrigen Befallsintensität wurde nur zwischen mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallenen und nicht befallenen einsömmrigen Barschen unterschieden. Die mit Hechtbandwurmlarven befallenen jungen Barsche hatten signifikant stärker geschädigte Lebern (Leberschädigungsindex: 4,39 (Standardabweichung ±3,60)) als die unbefallenen einsömmrigen Barsche (Leberschädigungsindex: 0,84 ±1,40).

4.2.1.2.3 Flussbarsche aus dem Infektionsversuch

Makroskopisch wurde am Ende des Versuchs bei den „infizierten“ Barschen kein Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms festgestellt. Die Lebern der „infizierten“ Flussbarsche waren jedoch signifikant stärker geschädigt (mittlerer Leberschädigungsindex 1,79 (Standardabweichung ±2,02)), als die der Kontrollgruppe (Leberschädigungsindex 0,92 ±1,04). Totallänge und Gewicht zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die Leberschädigung war nicht abhängig vom Geschlecht der Zuchtbarsche.

4.2.2 Histologische Beurteilung der Lebern der Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee

Im gesamten Untersuchungszeitraum wurden 32 Barschlebern mit einer besonders starken Ausprägung des makroskopischen Befunds „Nekrose“ und mit besonders auffälligen Zysten histologisch untersucht. Im Februar 2005 wurden 21 Lebern ungeachtet ihres makroskopischen Befundes zufällig ausgewählt und histologisch untersucht. Im histologischen Schnitt fanden sich die Anschnitte von 154 Zysten, deren Durchmesser, Wandaufbau und Zysteninhalt beschrieben wurden. Überdies wurden histologisch 6 freie Plerocercoide und 27 frische und vernarbte Bohrgänge nachgewiesen. Das übrige Lebergewebe wurde in Bereichen, die nicht durch Bohrgänge oder Zysten verändert waren, auf pathohistologische Veränderungen untersucht. Die Befunde wurden bewertet und analog der makroskopischen Beurteilung in einem „histologischen Leberschädigungsindex“ zusammengefasst.

4.2.2.1 Bohrgänge und freie Plerocercoide des Hechtbandwurms

Der Durchmesser der im Schnitt quer getroffenen Bohrgänge betrug inklusive Wand im Mittel 343,3 µm. Die Wand der Bohrgänge nahm mit zunehmendem Alter der Läsion an Stärke und Struktur zu. Während sich die Wand eines frischen Bohrganges aus zerstörten Hepatozyten, lympho-monozytären Infiltraten, Erythrozyten und nur wenigen Fibroblasten mit vereinzelten Kollagenfasern zusammensetzte, fand sich in der Wand älterer Bohrgänge zunehmend kollagenfaserreiches Bindegewebe, in das Epitheloidzellen, Lymphozyten, Monozyten und Ceroidschollen eingelagert waren. Hier wurden auch vermehrt Gallenkapillaren beobachtet. Das Lumen der Bohrgänge war bei jüngeren Gängen angefüllt mit Zelldetritus, Lymphozyten, Makrophagen und Erythrozyten. In älteren Gängen fand sich, wie auch in der Wand, in zunehmendem Maße ein Maschenwerk aus Fibroblasten, Fibrozyten und kollagenen Fasern mit Lymphozyten, Epitheloidzellen und Ceroidschollen.

In vier Lebern aus Probenahmen im März und August 2004 sowie Februar 2005 fanden sich im histologischen Schnitt frei bohrende Plerocercoide (Abbildung 10). Die Plerocercoide hatten im Mittel einen Durchmesser von 300 µm. Direkt neben der Hechtbandwurmlarve konnten Zelltrümmer, Erythrozyten, Lymphozyten und Makrophagen, gelegentlich auch Bakterien, nachgewiesen werden. Das Auftreten

von Epitheloidzellen, Fibroblasten und kollagenen Fasern wies in manchen Fällen auf eine beginnende Zystenbildung hin.

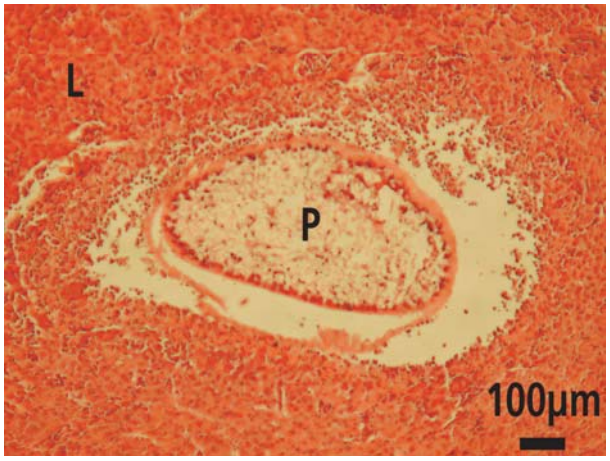

Abbildung 10: Frei im Lebergewebe bohrendes Plerocercoid von *T. nodulosus*. P: Plerocercoid; L: Lebergewebe; man beachte die Leukozyteninfiltration um das Plerocercoid (Aufnahme: B. Molzen).

Das Zytoplasma der Hepatozyten in der Peripherie der wandernden Plerocercoide war teilweise arm an Speicherstoffen und die Hepatozyten zeigten Hinweise auf eine Druckatrophie. In Gallengängen wandernde Plerocercoide wurden nicht nachgewiesen.

4.2.2.2 Histologische Klassifizierung der *T. nodulosus*-Zysten

Aufgrund ihres Inhalts wurden histologisch vier Zystengruppen unterschieden (Tabelle 15):

1.) Zysten mit intakten Plerocercoiden

27 Zysten enthielten intakte Plerocercoide (17,5 %). Der Durchmesser dieser Zysten betrug im Durchschnitt 3652 µm. Die Wandstärke betrug im Mittel 118 µm. Die zweischichtige Zystenwand setzte sich aus einer lockeren äußeren Schicht und einer optisch dichteren inneren Schicht zusammen. Die äußere Schicht bestand aus einem Maschenwerk aus kollagenfaserreichem Bindegewebe, in das Lymphozyten, Monozyten und Epitheloidzellen, bisweilen auch Granulozyten und Ceroidschollen eingelagert waren. Das konzentrisch geschichtete, zellreiche Bindegewebe der inneren Schicht färbte sich stark eosinophil an und enthielt ebenfalls Epitheloidzellen. Bisweilen waren die Zysten durch bindegewebige Septen gekammert. Bei Zysten in deren Wand größere Mengen lympho-monozytärer Infiltrate, viele Fibroblasten und nur wenige kollagene Fasern vorhanden waren, handelte es sich vermutlich um jüngere Zysten, bei denen die Einkapselung des Plerocercoids erst begonnen hatte. In ihrem Zystenlumen traten auch intakte und degenerierte Leukozyten auf. Das in den Zysten enthaltene Plerocercoid wies ein intaktes Integument auf. Der Durchmesser des Plerocercoidanschnittes lag bei durchschnittlich 354,8 µm.

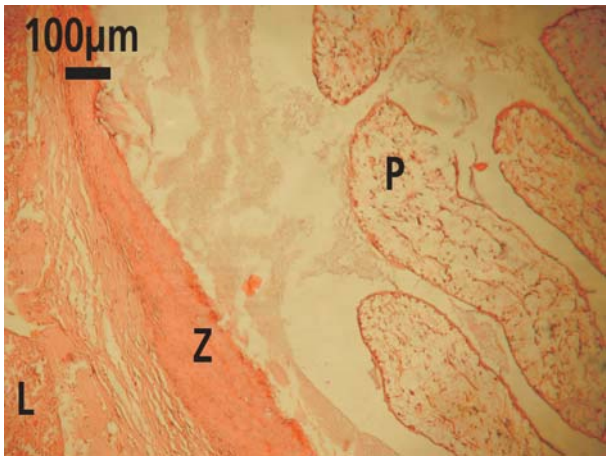

Abbildung 11: Ausschnitt einer Zyste mit einem intakten Plerocercoid von *T. nodulosus*; P: Plerocercoid, Z: zweischichtige Zystenwand; L: Lebergewebe (Aufnahme: B. Molzen).

Der Zwischenraum zwischen Larve und Zystenwand war entweder leer oder mit proteinreichen, amorphen, eosinophilen Massen in unterschiedlicher Menge angefüllt, die teilweise Verkalkungen aufwiesen (Abbildung 11).

2.) Zysten mit degenerierten Plerocercoiden

In 12 Zysten (7,8 %) zeigte das Plerocercoid unterschiedlich starke Auflösungs- und Degenerationserscheinungen: teilweise wies das Integument der Parasitenlarve nur leichte lytische Veränderungen und Zusammenhangstrennungen auf, in anderen Fällen waren nur noch kleine Reste des Parasitenkörpers nachzuweisen. Diese Zysten hatten einen mittleren Durchmesser von 3821 µm. Die durchschnittliche Wandstärke betrug 123,3 µm. Auch diese Zysten waren bisweilen gekammert.

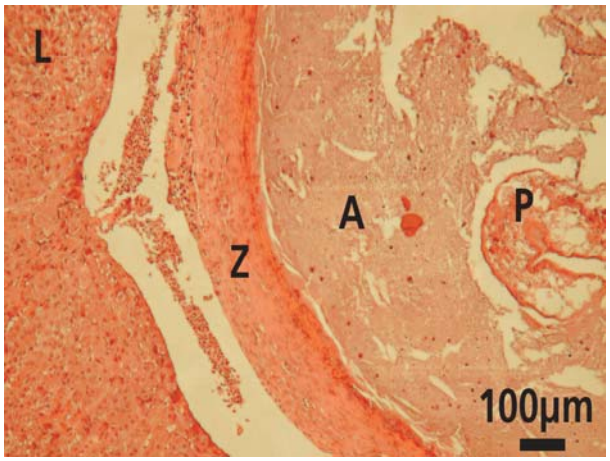

Abbildung 12: Anschnitt einer Zyste mit einem degenerierten Plerocercoid von *T. nodulosus*. P: degeneriertes Plerocercoid; A: amorphes Material; Z: zweischichtige Zystenwand mit zunehmendem Bindegewebsanteil; L: Lebergewebe (Aufnahme: B. Molzen).

Der Wandaufbau entsprach im wesentlichen dem der Zysten, die ein intaktes Plerocercoid enthielten. Der Durchmesser der degenerierten Plerocercoide bzw. ihrer Reste betrug im Mittel 200,8 µm. Außer den degenerierten Plerocercoiden fand man in der Zystenhöhle teilweise noch die oben beschriebenen eosinophilen Massen, in denen vereinzelt Ceroidschollen und Verkalkungen zu beobachten waren (Abbildung 12).

3.) Zysten mit amorphem Inhalt

Die Mehrzahl der untersuchten Zysten (79 Zysten; 51,3 %) enthielten amorphe eosinophile Massen, in denen keine Spuren von Plerocercoiden des Hechtbandwurms nachzuweisen waren. Es ist allerdings nicht auszuschließen, dass Plerocercoide in den Zysten vorhanden waren, aber im Anschnitt nicht getroffen wurden. Die Größe dieser Zysten betrug im Mittel 1174 µm. Somit waren diese Zysten signifikant kleiner als die Zysten mit lebenden oder degenerierten Plerocercoiden. Die Wandstärke der Zysten mit amorphem Material lag im Mittel bei 133,5 µm. Der Wandaufbau entsprach dem der oben beschriebenen Zysten. Im Zystenlumen fand sich das oben beschriebene eosinophile Material, das infolge der Präparation bisweilen herausgelöst war und fehlte. In den amorphen eosinophilen Massen traten teilweise Verkalkungen und Ceroidschollen auf.

4.) Durchbaute Zysten

Bei 36 Zysten (23,4 %) fand man eine komplette bindegewebige Organisation der Zyste. Die innere, zellreiche Schicht der Zystenwand erreichte bei diesen Zysten eine solche Stärke, dass sie das gesamte Zystenlumen ausfüllte. Diese „durchbauten" Zysten hatten einen mittleren Durchmesser von 570 µm und waren damit signifikant kleiner als die Zysten, die Plerocercoide enthielten (Abbildung 13).

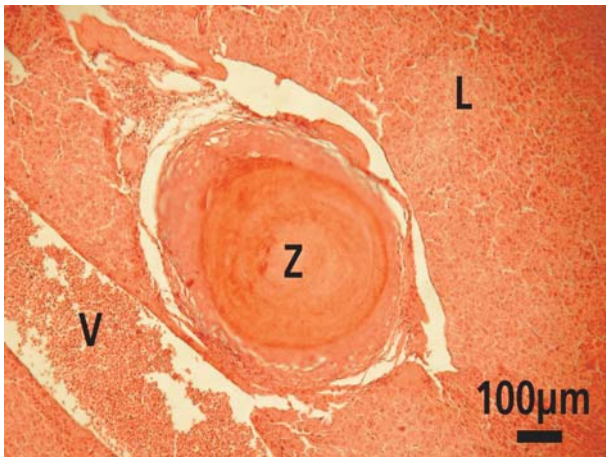

Abbildung 13: Bindegewebig durchbaute Zyste von *T. nodulosus*. Z: bindegewebig vollständig organisierte Zyste; L: Lebergewebe; V: Vene (Aufnahme: B. Molzen).

Die äußere Wandschicht bestand wie bei den anderen Zystenformen aus lockerem, faserreichen Bindegewebe mit lympho-monozytären Infiltraten und Epitheloidzellen. Die innere, stark eosinophile Schicht, die auch das Lumen ausfüllte, setzte sich aus konzentrisch geschichteten Lagen von Fibroblasten, Fibrozyten, kollagenen Fasern, Epitheloidzellen und Leukozyten zusammen, die häufig Kapillaren und mitunter auch Vakuolen enthielten.

Tabelle 15: Histologisch nachgewiesene Zystenformen von *T. nodulosus* in Barschlebern (Gesamtzahl der Zysten: n=154).

	Zysten mit intaktem Plerocercoid *(n=27)*	Zysten mit degeneriertem Plerocercoid *(n=12)*	Zysten mit amorphem Inhalt *(n=79)*	durchbaute Zysten *(n=36)*
(%)	17,5	7,8	51,3	23,4
durchschnittliche Zystengröße (µm)	3652[a]	3821[a]	1174[b]	570[b]
durchschnittliche Wandstärke (µm)	118	123,3	133,5	-
durchschnittlicher Plerocercoid-durchmesser (µm)	354,8	200,8	-	-

Bemerkung**:**

a, b: Mittelwerte, die nicht denselben hochgestellten Buchstaben teilen, unterscheiden sich signifikant ($p<0,05$).

4.2.2.3 Epitheloidzellgranulome und Ansammlungen von Ceroidmakrophagen

Neben den Epitheloidzellen, die einen Teil der Zystenwand ausmachten, fanden sich im Lebergewebe bisweilen auch reine Epitheloidzellgranulome, deren Größe zwischen 10 und 210 µm variierte. Diese Granulome besaßen eine meist einschichtige Bindegewebskapsel und lagen in der Nähe von Zysten oder verstreut im Lebergewebe. Ansammlungen von Ceroidmakrophagen fanden sich besonders in der Nähe der Lebertrias. Es kamen aber auch einzelne Ceroidmakrophagen im Lebergewebe oder in der Zystenwand vor.

4.2.2.4 Histologisch erkennbare Schädigungen des parasitenfreien Lebergewebes

Das Lebergewebe wurde an Stellen, die nicht durch Zysten oder Bohrgänge verändert waren untersucht. Folgende Befunde wurden erhoben:

Hyperämie: bei 51,9 % der Barschlebern fand sich eine Stauung der Lebergefäße, besonders in der Umgebung größerer Zysten.

Infiltration von Leukozyten: eine unterschiedlich starke periportale Leukozyteninfiltration (überwiegend Lymphozyten und Monozyten) konnte in 40,4 % der Lebern nachgewiesen werden.

Veränderungen des Zellkerns/Atrophie der Hepatozyten: Veränderungen des Zellkerns (Kernwandhyperchromasie, Kernpyknose bis hin zur Karyolyse) und/oder Atrophie der Hepatozyten wurden in unterschiedlichem Ausmaß in 84,6 % der Lebern beobachtet.

Proliferation des Bindegewebes: bei 21,2 % der Barschlebern wurden Hinweise auf eine Proliferation des intrahepatischen Bindegewebes gefunden.

Nekrose: 44,2 % der histologisch untersuchten Barsche wiesen einzelne oder fokal aggregierte nekrotische Hepatozyten auf.

Vakuolen (fettige Degeneration): in den Hepatozyten von 63,5 % der Lebern fanden sich unterschiedliche Mengen in der H.E.-Färbung farbloser Vakuolen, die aufgrund von Vergleichsschnitten mit Fettdarstellung als Lipidvakuolen angesprochen wurden. Diese Vakuolen wurden den pathologischen Veränderungen im Sinne einer fettigen Degeneration zugerechnet, da sie sich häufig in Zellen mit verändertem Zellkern fanden und zwar vermehrt in den nach dem makroskopischen Befund als „nekrotisch“ beurteilten Lebern (Nekrose ≥ 3). Abbildung 14 gibt das prozentuale Auftreten der pathologischen Befunde in den untersuchten Lebern wieder.

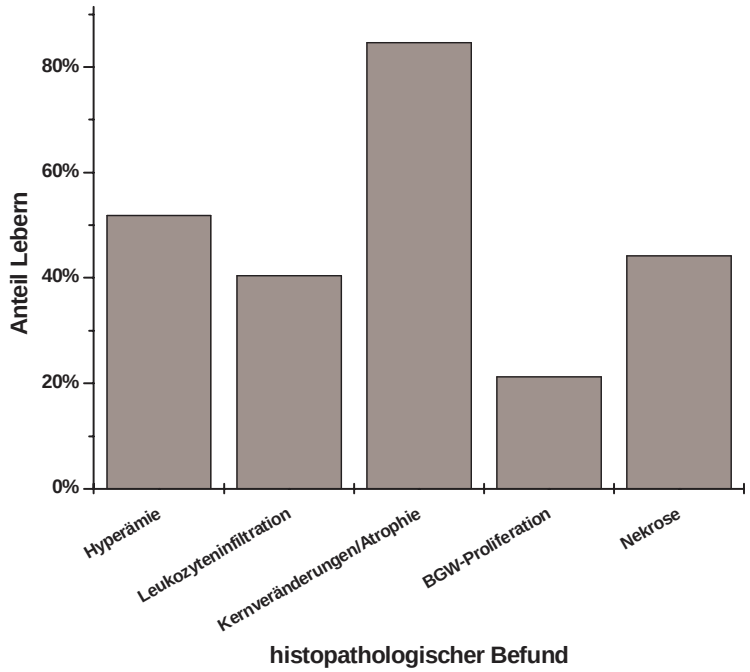

Abbildung 14: Histopathologische Befunde bei Lebern von Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee (n=52; BGW-Proliferation: Bindegewebsproliferation).

Meist fand sich in einer Barschleber eine Kombination der Schädigungen und das Ausmaß der Schädigung variierte zwischen den untersuchten Bereichen einer Leber, so dass aus den verschiedenen Befunden ein integrativer histologischer Leberschädigungsindex für das jeweilige Organ gebildet wurde. Stark parasitierte Flussbarsche (> 3 Zysten und/oder freie Plerocercoide) wiesen im histologischen Präparat eine signifikant stärkere Leberschädigung auf als nicht oder schwach befallene Barsche. Tabelle 16 zeigt die mittleren histologischen Schädigungsgrade in Abhängigkeit von der Befallskategorie.

Tabelle 16: Mittlerer histologischer Schädigungsgrad (Leberschädigungsindex) der untersuchten Barschlebern in Abhängigkeit von der Befallskategorie* mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* (n=52).

	Befallskategorie 0 (n=3)	**Befallskategorie 1** (n=17)	**Befallskategorie 2** (n=32)
Histologischer Schädigungsgrad	4,33[a]	7,47[a]	11,38[b]

Bemerkungen:

*: Befallskategorie 0: keine Zysten oder Plerocercoide
Befallskategorie 1: 1-3 Zysten oder Plerocercoide
Befallskategorie 2: >3 Zysten oder Plerocercoide

a, b: Mittelwerte, die nicht denselben hochgestellten Buchstaben teilen, unterscheiden sich signifikant ($p<0,05$)

4.2.2.5 Regeneration des Lebergewebes

Neben den Schädigungen konnte man bei 25 % der Lebern auch Zeichen einer Regeneration des Lebergewebes finden. Diese „Regeneratknoten“ bestanden aus kleineren Leberzellen, deren Zytoplasma dunkler war und wenig Speicherstoffe aufwies. Der Zellverband des Regenerationsgewebes war weniger strukturiert als das intakte Lebergewebe. Das Regeneratgewebe konnte bis zu 50 % eines Blickfeldes ausmachen.

4.2.2.6 Übereinstimmung makroskopischer und histologischer Befunde

Auftreten freier Plerocercoide

Bei 3 Lebern (5,8 %) wurden histologisch mehr frei bohrende Plerocercoide gefunden, als bei der makroskopischen Untersuchung gezählt worden waren.

Schädigung des Lebergewebes

Der makroskopische Leberschädigungsindex konnte nicht direkt in einen histologischen Leberschädigungsindex „übersetzt“ werden, da einige der makroskopisch erhobenen Befunde (z.B. „Anämie“) im histologischen Schnitt nicht nachgewiesen werden können. Infolgedessen wurde für die histologische Einschätzung ein eigenständiger histologischer Leberschädigungsindex aus den histopathologischen Befunden gebildet. Es zeigten sich deutliche Übereinstimmungen des makroskopischen und des histologischen Leberschädigungsindex hinsichtlich der Bewertung des Ausmaßes der Schädigung der Barschlebern: So bestand bei der Probennahme im Februar 2005, bei der die Lebern zufällig ausgewählt worden waren, eine höchst signifikante positive Korrelation zwischen dem makroskopischen und dem histologischen Schädigungsindex ($p<0,001$). Ein hoher makroskopischer Schädigungsindex ging also mit einem hohen histologischen Schädigungsindex einher. Allerdings erklärt die makroskopische Schädigung die histologischen Schädigung nur zu 48 % ($r^2=0,477$), da die Berechnung der Indizes aus unterschiedlichen Befunden erfolgte (z.B. findet das histologische Kriterium „Leukozyteninfiltration“ keine makroskopische Entsprechung).

Bei der selektiven Probennahme bei den übrigen Barschlebern sollten die makroskopisch erhobene Befunde konkret histologisch überprüft werden. Daher wurde untersucht, ob das makroskopische Auswahlkriterium „Nekrose“ (bei Lebern mit „Nekrose“ ≥ 3) ein histopathologisches Korrelat findet. Hierzu wurde ein „verbundener histologischer Index“ aus den Befunden errechnet, die pathophysiologisch bei der Entstehung einer Nekrose relevant sind:

$$I_{Histoverbunden} = \sum(\text{Nekrose}_{\text{histo}} + \text{Kernveränderung/Atrophie} + \text{Vakuolen} + \text{Leukozyteninfiltration})$$

Barschlebern, die makroskopisch mit „Nekrose“ ≥ 3 bewertet worden waren, wiesen auch histologisch eine signifikant stärkere Schädigung auf als die Vergleichsgruppe (Tabelle 17).

Tabelle 17: Zusammenhang zwischen dem makroskopischen Auswahlkriterium „Nekrose“ und der histologischen Schädigung der Barschleber bei selektiver Probenahme (n=31).

Makroskopisches Auswahlkriterium	**„Nekrose“** *	**„Vergleichsgruppe“**
	(n=16)	*(n=15)*
Verbundener histologischer Schädigungsindex	6,88 ±1,71*	3,60 ±2,13

Bemerkung: *: signifikanter Unterschied zwischen den Werten (p<0,05)

4.2.2.7 Nachweis von Mykobakterien

In keinem der nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparate wurden säurefeste Stäbchen (Mykobakterien) nachgewiesen.

4.2.3 Histologische Beurteilung der Lebern der Zuchtbarsche

In den Lebern der „infizierten“ Zuchtbarsche fanden sich bei der makroskopischen Untersuchung keine Hinweise auf eine erfolgreiche Infektion mit Larven von *T. nodulosus*. Dieses Ergebnis wurde an acht zufällig ausgewählten Lebern „infizierter“ Barsche histologisch überprüft. Außerdem wurden zwei Lebern von Barschen der Kontrollgruppe untersucht. Die Lebern der Barsche aus der Kontrollgruppe waren histologisch unauffällig. Das Lebergewebe wies keine pathologischen Veränderungen auf und etwa 50 % der Hepatozyten enthielten Vakuolen.

Nur bei drei „infizierten“ Zuchtbarschen wiesen die Lebern stärkere pathologische Veränderungen auf. Die übrigen Lebern waren histologisch unauffällig. Die Lebern, die pathologische Veränderungen zeigten, hatten viele vakuolisierte Hepatozyten (40-70 % der Hepatozyten). In einer pathologisch veränderten Leber konnten zwei zystenähnliche Strukturen mit 600 µm bzw. 500 µm Durchmesser nachgewiesen werden. Der Wandaufbau dieser Zysten entsprach dem der Hechtbandwurmzysten bei Barschen aus dem Bodensee. Das Zystenlumen war leer, es konnte also nicht festgestellt werden, ob die Zyste ein Plerocercoid des Hechtbandwurms enthalten hatte. Das Parenchym dieser Leber wies 30 % atrophierte und degenerierte Hepatozyten auf. In einer anderen Leber fand sich eine Art Bohrgang, der mit Zelldebris, Erythrozyten und Leukozyten gefüllt war. 15 % der Hepatozyten dieser Leber wiesen

Kernveränderungen auf. Das Parenchym einer weiteren Leber war durch große Felder mit Ceroidschollen, proliferiertem Bindegewebe, Epitheloidzellgranulomen und Leukozyteninfiltraten gekennzeichnet. Die veränderten Bezirke machten ca. 30 % der gesamten Schnittfläche aus. Es fanden sich keine Hinweise auf Zysten oder Bohrgänge.

4.2.4 Leberenzyme

In 40 Blutproben wurden die Aktivitäten der Enzyme AST (Aspartat-Amino-Transferase), ALT (Alanin-Amino-Transferase) und LDH (Laktatdehydrogenase) gemessen. 12 der Proben stammten von mit Hechtbandwurmlarven infizierten Freilandbarschen aus dem Bodensee-Obersee, der Rest von den Zuchtbarschen (17 Proben aus der Gruppe „Infektionsversuch“, 11 Proben von der Kontrollgruppe). Aufgrund der hohen Streuung der Werte ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Enzymaktivitäten der verschiedenen Gruppen erkennen. Die Aktivität der AST war bei den Bodenseebarschen und den „infizierten“ Zuchtbarschen höher als bei der Kontrollgruppe. ALT und LDH zeigten bei den Bodenseebarschen höhere Aktivitäten als bei den Zuchtbarschen insgesamt (Tabelle 18).

Tabelle 18: Enzymaktivitäten bei mit Hechtbandwurmlarven infizierten Barschen aus dem Bodensee-Obersee, sowie bei den Zuchtbarschen (Gruppe „Infektionsversuch“ und Gruppe „Kontrolle“) (Mittelwerte ± Standardabweichung; n_{gesamt}=40).

	Bodensee infiziert	**Zuchtbarsche**	
		Infektionsversuch	**Kontrolle**
AST (U/l)	640,08 ±381,68 *(n=12)*	696,53 ±688,87 *(n=17)*	559,27 ±409,62 *(n=11)*
ALT (U/l)	69,08 ±59,07 *(n=12)*	50,71 ±36,29 *(n=17)*	56,64 ±42,94 *(n=11)*
LDH (U/l)	9915,70 ±6746,78 *(n=7)*	5266,67 ±2186,32 *(n=9)*	8400 ±9180,41 *(n=9)*

Bemerkung: Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen

4.3 Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf die Morphometrie der Flussbarsche im Bodensee-Obersee

4.3.1 Totallänge und Gewicht

Der Einfluss des Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* auf Totallänge und Gewicht der untersuchten Barsche wurde anhand eines statistischen Modells (abhängige Variablen: Totallänge, Gewicht; unabhängige Variablen: Tagesalter, Befallskategorie, Leberschädigung und Geschlecht) getestet. Es konnte kein negativer Effekt des Befalls auf Totallänge und Gewicht der Barsche festgestellt werden. Weder die Befallsintensität noch das Ausmaß der Leberschädigung zeigten einen Einfluss auf das Wachstum und die Gewichtszunahme.

4.3.2 Relatives Gonadengewicht weiblicher Flussbarsche

Der Einfluss von *T. nodulosus*-Plerocercoiden auf das relative Gonadengewicht (gonadosomaler Index, GSI: relativer Anteil der Gonaden am Fischgewicht) von 47 laichreifen Flussbarschrognern wurde untersucht. Alle untersuchten Barsche waren mit Hechtbandwurmlarven befallen. Die Befallsintensität lag bei durchschnittlich 4,57 Zysten und/oder freien Plerocercoide. Es konnte keine signifikante negative Korrelation zwischen Befallsintensität und Gonadenindex festgestellt werden. Allerdings bestand ein signifikanter negativer Zusammenhang ($p<0,05$) zwischen der Leberschädigung und dem relativen Gonadengewicht. Rogner mit makroskopisch geschädigter Leber wiesen einen signifikant niedrigeren gonadosomalen Index auf als Barsche mit ungeschädigter Leber (Tabelle 19).

Tabelle 19: Relatives Gonadengewicht in Abhängigkeit von der Leberschädigung bei mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen weiblichen Flussbarschen (Mittelwert ± Standardabweichung; n=47).

	Leberschädigung	
	„ja“ *(n=42)*	**„nein“** *(n=5)*
Gonadenindex (%)	14,46 ±2,53	18,04 ±1,53*

Bemerkung: *: signifikant höherer Wert als bei Barschen mit geschädigter Leber ($p<0,05$)

4.4 Ergebnisse der hämatologischen Untersuchungen

4.4.1 Blutparameter der Zuchtbarsche

Die Zuchtbarsche (n=91) waren in zwei Gruppen aufgeteilt worden. An einer Gruppe (n=52) war ein Infektionsversuch mit Procercoiden des Hechtbandwurms durchgeführt worden (siehe Material und Methoden). Die andere Gruppe diente als Kontrollgruppe (n=39). Die Infektion mit dem Hechtbandwurm gelang nur bei einem Barsch des Infektionsversuches, in dessen Leber zwei Zysten gefunden wurden. Der Leberschädigungsindex der „infizierten“ Zuchtbarsche war jedoch signifikant höher als bei der Kontrollgruppe (siehe 4.2.1.2.3). Totallänge und Gewicht der Zuchtbarsche unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen.

Bei der hämatologischen Untersuchung fanden sich für das rote Blutbild keine signifikanten Unterschiede zwischen den „infizierten“ Zuchtbarschen und der Kontrollgruppe. Die „infizierten“ Zuchtbarsche hatten allerdings signifikant weniger Leukozyten (WBC) als die Kontrollgruppe (Infektionsversuch: 27,11 $x10^3$/µl; Kontrolle: 40,67 $x10^3$/µl). Auch die relativen Werte der Lymphozyten und Monozyten waren signifikant niedriger als bei der Kontrollgruppe: (Infektionsversuch: Lymphozyten: 85,95 %; Monozyten: 2,45 %; Kontrolle: Lymphozyten: 89,47 %; Monozyten: 3,31 %). Die neutrophilen Granulozyten waren hingegen bei den „infizierten“ Barschen gegenüber der Kontrollgruppe signifikant erhöht (Infektionsversuch: neutrophile Granulozyten gesamt :11,46 %; Kontrolle: neutrophile Granulozyten gesamt 7,64 %). Das Blut der „infizierten“ Barsche wies überdies signifikant weniger eosinophile Granulozyten auf als das Blut der Kontrollgruppe (Infektionsversuch: 0,39 %, Kontrolle: 1,09 %). Auch die Thrombozytenzahl war bei der Gruppe „Infektionsversuch“ signifikant niedriger als bei der Kontrolle (Infektionsversuch: 18,06 $x10^3$/µl; Kontrolle: 24,90 $x10^3$/µl) (Anhang, Tabelle 23).

4.4.2 Einfluss des Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* auf die Blutparameter der Flussbarsche im Bodensee-Obersee

4.4.2.1 Einfluss der Befallsintensität bei mehrsömmrigen Barschen aus dem Bodensee-Obersee

Für die Untersuchung der Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* auf die hämatologischen Parameter der mehrsömmrigen Flussbarsche im Bodensee-Obersee wurden ausschließlich die Barsche der Altersgruppen II und III aus den Oktober- und Novemberfängen herangezogen, da in vorausgegangenen Untersuchungen festgestellt worden waren, dass die Blutparameter dieser Barsche kaum bis gar nicht durch Saisonalität oder Altersunterschiede beeinflusst waren (Molzen, unveröffentlichte Daten). Es standen nicht ausreichend unbefallene Flussbarsche aus dem Bodensee für einen statistisch verwertbaren Vergleich zur Verfügung (nur von einem nicht befallenen Barsch konnte ein komplettes Hämogramm erstellt werden, von drei weiteren hingegen nur ein Differentialblutbild). Daher wurden die Blutparameter der Kontrollgruppe der Zuchtbarsche als Beispiel für eine gesunde Population herangezogen. Die Flussbarsche aus dem Bodensee (n=32) wurden so gewählt, dass ihre Größe etwa der der Zuchtbarsche entsprach (Totallänge ≤ 20 cm). Bei den Fängen im Oktober und November war außerdem die Wassertemperatur im Bodensee mit der Wassertemperatur in den Versuchsbecken vergleichbar (11-14 °C).

Es ließen sich signifikante Unterschiede zwischen den mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen Flussbarschen aus dem Bodensee und den Barschen der Kontrollgruppe feststellen.

Rotes Blutbild

Die Erythrozytenzahl (RBC) war bei den stark befallenen Barschen (Befallskategorie 2: > 3 Zysten und/oder freie Plerocercoide) signifikant niedriger als bei der Kontrollgruppe (Befallskategorie 2: 1,16 x10^6/µl; Kontrolle: 1,39 x10^6/µl). Der Hämoglobingehalt (Hb) und die mittlere Hämoglobinkonzentration der Zellen (MCHC) zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bodenseebarschen und der Kontrollgruppe. Hämatokrit, MCV und MCH waren bei den Barschen der Befallskategorie 2

am höchsten (Hkt: 31,18 %, MCV: 278,73 fl, MCH: 48,26 pg) und damit signifikant höher als bei den Barschen der Befallskategorie 1 und als bei den Kontrollbarschen. Die Proerythrozytenzahlen unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen (Anhang: Tabelle 24).

Leukozyten und Thrombozyten

Die stark parasitierten Barsche aus dem Bodensee (Befallskategorie 2) hatten weniger Leukozyten (WBC) im peripheren Blut als die leicht befallenen Barsche und signifikant weniger Leukozyten als die Kontrollgruppe (Befallskategorie 2: 32,10 $x10^3$/µl; Kontrolle: 40,67 $x10^3$/µl). Im Differentialblutbild fiel bei den befallenen Barschen eine gegenüber den Kontrollbarschen erhöhte Monozytenzahl auf, die jedoch nicht signifikant war (Befallskategorie 1: 4,72 %; Kontrolle: 3,31 %). Die Zahl der neutrophilen Granulozyten war bei den Bodenseebarschen höher als bei der Kontrollgruppe (nicht signifikant). Der relative Anteil der stabkernigen neutrophilen Granulozyten war bei den Befallskategorien 1 und 2 sogar signifikant höher als bei der Kontrolle (Befallskategorie 1: 2,44 %, Befallskategorie 2: 3,03 %; Kontrolle: 1,03 %). Im Gegensatz dazu waren die eosinophilen Granulozyten der Bodenseebarsche niedriger als bei der Kontrollgruppe. Zwischen den Barschen der Befallskategorie 1 und den Barschen der Kontrollgruppe war dieser Unterschied sogar signifikant (Befallskategorie 1: 0,11 %; Kontrolle: 1,09 %).

Die mit Hechtbandwurmlarven befallenen mehrsömmrigen Flussbarsche aus dem Bodensee hatten signifikant weniger Thrombozyten als die Kontrollgruppe (Befallskategorie 1: 16,25 $x10^3$/µl, Befallskategorie 2: 18,68 $x10^3$/µl; Kontrolle: 24,90 $x10^3$/µl) (Anhang, Tabelle 25).

4.4.2.2 Auswirkungen des Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* auf das Differentialblutbild einsömmriger Barsche aus dem Bodensee-Obersee

Bei den einsömmrigen Barschen wurde zwischen mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen und nicht befallenen Fischen unterschieden (maximale Befallsintensität: 3 Zysten und/oder freie Plerocercoide). Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant bezüglich Totallänge und Gewicht. Die Lebern der befallenen einsömmrigen Barsche waren jedoch signifikant stärker geschädigt als bei den unbefallenen Jungbarschen ($Leberschädigungsindex_{befallen}$: 2,86; Leberschädigungs-

index $_{\text{nicht befallen}}$: 0,74). Die meisten Parameter des Differentialblutbildes unterschieden sich nicht signifikant zwischen infizierten und nicht infizierten Barschen. Ein signifikanter Unterschied fand sich nur bei den segmentkernigen neutrophilen Granulozyten, die bei den infizierten einsömmrigen Barschen signifikant niedriger waren als bei den nicht befallenen Fischen (befallen: 0,07 %; nicht befallen: 0,47 %). Außerdem wiesen die mit Hechtbandwurmlarven befallenen einsömmrigen Barsche eine (nicht signifikant) höhere Befallsintensität mit Blutflagellaten auf (befallen: 4,36 Blutflagellaten pro Blutausstrich; nicht befallen: 0,05 Blutflagellaten pro Blutausstrich) (Anhang: Tabelle 26).

4.4.2.3 Einfluss der Leberschädigung

Da es sich bei den vorliegenden hämatologischen Daten der Barsche aus dem Bodensee-Obersee um einen Freilanddatensatz und nicht um die Daten eines kontrollierten Experimentes handelt, konnte die Leberschädigung nicht losgelöst von anderen Einflussfaktoren auf die Blutparameter betrachtet werden. Daher wurde ein lineares statistisches Modell gerechnet, das den Einfluss der Leberschädigung auf die Leukozytenzahl (WBC), die Erythrozytenzahl (RBC) und den Hämoglobingehalt (Hb) des Barschblutes unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Faktoren Fischgewicht, Geschlecht und Fangdatum überprüfte.

Mit zunehmender Schädigung der Barschleber (steigender makroskopischer Leberschädigungsindex) kam es zu einer signifikanten Abnahme der Erythrozytenzahl (RBC) ($p<0,05$; $r^2=0,35$). Die Erythrozytenzahl stieg hingegen mit zunehmendem Gewicht des Fisches ($p<0,05$; $r^2=0,35$). Die anderen Faktoren hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Erythrozytenzahl.

Der Hämoglobingehalt wurde nur vom Fischgewicht beeinflusst. Mit zunehmendem Gewicht stieg der Hämoglobingehalt des Blutes signifikant an ($p<0,05$; $r^2=0,14$). Die anderen untersuchten Faktoren beeinflussten den Hämoglobingehalt nicht signifikant. Auch die Schädigung der Barschleber hatte keinen signifikanten Einfluss auf den Hämoglobingehalt des Blutes.

Die Leukozytenzahl nahm mit zunehmendem Leberschädigungsindex signifikant zu ($p<0,05$; $r^2=0,18$). Im Jahresverlauf sank die Leukozytenzahl signifikant zum Winter hin ($p<0,05$; $r^2=0,18$). Die anderen geprüften Faktoren hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Leukozytenzahl.

4.4.3 Befall der Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Hämoflagellaten

In den Blutausstrichen von 8,8 % der einsömmrigen Barsche fanden sich zwischen den Blutzellen Hämoflagellaten (wahrscheinlich *Trypanosoma spp.*). Die Befallsintensität lag im Mittel bei 12,6 Hämoflagellaten pro Blutausstrich. Maximal fanden sich 40 Flagellaten im Blutausstrich eines jungen Barsches. Die mit Hechtbandwurmplerocercoiden infizierten Jungbarsche hatten im Durchschnitt mehr Blutflagellaten als die nicht infizierten Fische (siehe oben). Das Differentialblutbild der mit Blutflagellaten befallenen einsömmrigen Barsche unterschied sich nicht signifikant von dem der unbefallenen Fische.

31 % der mehrsömmrigen Barsche waren mit Blutflagellaten befallen. Die Befallsintensität lag im Mittel bei 1,5 Flagellaten pro Blutausstrich, maximal waren es 4 Hämoflagellaten. Die Blutparasiten traten ganzjährig im Blut der Barsche auf. Es konnte kein signifikanter Einfluß der Parasiten auf das Differentialblutbild der befallenen mehrsömmrigen Barsche festgestellt werden.

5 Diskussion

5.1 Befall der Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms

Sowohl die Befallsrate (Prävalenz) als auch die Befallsintensität mit Hechtbandwurmlarven waren bei den Flussbarschen im Bodensee-Obersee in der vorliegenden Untersuchung höher als in früheren Untersuchungen beschrieben (Ammann, 1955; Özcelik, 1978; Balling, 1992; Dieterich, 1998; Brinker, 2000).

5.1.1 Befallssituation bei mehrsömmrigen Barschen im Bodensee-Obersee

5.1.1.1 Prävalenz und Befallsintensität

Die Befallsrate (Prävalenz) der mehrsömmrigen Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms lag in der vorliegenden Untersuchung mit 95,9 % deutlich über den Werten, die frühere Untersucher bei den Barschen im Bodensee-Obersee ermittelt hatten (Tabelle 2). Während Ammann (1955) 78 % der Barsche mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallen fand, gaben Özcelik (1978) und Balling (1992) Befallsraten unter 60 % an. In den Untersuchungen von Dieterich (1998) lag die Prävalenz bei knapp über 70 %. Brinker (2000) stellte einen Befall mit Hechtbandwurmlarven bei 93,8 % der Flussbarsche fest.

Die Befallsintensität (Anzahl der Hechtbandwurmlarven pro befallenen Barsch; hier: Anzahl Zysten + Anzahl freie Plerocercoide) lag in der vorliegenden Untersuchung bei den mehrsömmrigen Bodenseebarschen bei 4,98. Da pro Zyste im Mittel 0,8 Plerocercoide gefunden wurden (25 % der Zysten waren verkäst und enthielten kein Plerocercoid), lag die tatsächliche Befallsintensität (Anzahl der enzystierten und freien Plerocercoide pro befallenen Barsch) etwas niedriger. Die aktuelle Befallsintensität war damit höher, teilweise doppelt so hoch als in früheren Untersuchungen (Tabelle 2).

Wie in den Untersuchungen von Balling (1992) und Dieterich (1998) wurden in der vorliegenden Untersuchung keine standortabhängigen Unterschiede in der Befallsra-

te und in der Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* gefunden. Auch im Jahresverlauf gab es, wie bereits von Balling (1992), Dieterich (1998) und Brinker (2000) festgestellt, keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz und Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms, und der Befall war nicht abhängig vom Geschlecht der Barsche.

Mit zunehmendem Alter der Bodenseebarsche stieg sowohl die Befallsrate als auch die Befallsintensität mit Hechtbandwurmlarven signifikant an. Die Befallsrate erreichte bei den Barschen der Altersgruppe IV und V ihren Höhepunkt, die zu 100 % mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallen waren (Tabelle 7). Die Befallsintensität stieg bei den mehrsömmrigen Barschen im Bodensee-Obersee bis zur Altersgruppe IV mit zunehmendem Alter signifikant an (Tabelle 9). Die vierjährigen Barsche wiesen die höchste Befallsintensität auf (5,82 Zysten und/oder freie Plerocercoide). Bei den fünfjährigen Barschen war die Befallsintensität wieder niedriger (4,71). Dieser Wert beruht allerdings auf der Untersuchung von nur acht Barschen der Altersgruppe V. Auch in den Untersuchungen von Dieterich (1998) und Brinker (2000) nahm die Prävalenz von *T. nodulosus*-Plerocercoiden mit dem Alter der Barsche zu. Dieterich (1998) beobachtete auch einen signifikanten Anstieg der Befallsintensität mit zunehmendem Alter. Özcelik (1978) und Brinker (2000) stellten dagegen keinen Zusammenhang zwischen dem Alter der mehrsömmrigen Bodenseebarsche und der Befallsintensität fest.

5.1.1.2 Freie Plerocercoide

Frei im Lebergewebe bohrende Plerocercoide wurden während des gesamten Untersuchungszeitraums bei durchschnittlich 5 % der befallenen mehrsömmrigen Barsche makroskopisch festgestellt. Meist fand sich nur ein freies Plerocercoid pro Barschleber. Auch Brinker (2000) wies in seinen Untersuchungen ganzjährig freie Hechtbandwurmlarven bei allen Altersklassen der Bodenseebarsche nach. Allerdings lagen die damals gefundenen Prävalenzen, die saionabhängig schwankten, wesentlich höher als in der vorliegenden Untersuchung (siehe unten).

Das Auftreten freier Plerocercoide war bei den mehrsömmrigen Barschen aus dem Bodensee-Obersee unabhängig vom Geschlecht und Alter der Fische.

Die Prävalenz der freien Hechtbandwurmlarven war in der vorliegenden Untersuchung jahreszeitlich unterschiedlich. Während in den Monaten Februar bis April we-

niger als 5 % der befallenen mehrsömmrigen Barsche freie Plerocercoide aufwiesen, war die Befallsrate mit freien Plerocercoiden von Mai bis September deutlich höher. Die höchste Prävalenz freier Hechtbandwurmlarven war im Juni zu verzeichnen. In diesem Monat wurden bei 7,3 % der befallenen mehrsömmrigen Barsche freie Plerocercoide in der Leber gefunden. Ab Oktober fiel die Befallsrate mit freien Plerocercoiden wieder unter 5 %. Brinker (2000) wies im Frühjahr bei etwa 13 % der befallenen mehrsömmrigen Barsche freie Plerocercoide nach. Im Mai kam es zu einem Anstieg der Prävalenz freier Hechtbandwurmlarven auf 20 %. Im Juni fand der Autor sogar bei 52 % der befallenen Barsche freie Plerocercoide. In den folgenden Monaten lag die Befallsrate mit freien Larven unter 10 %.

5.1.2 Befallsituation bei einsömmrigen Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee

Sowohl die Prävalenz, als auch die Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms war bei den einsömmrigen Barschen (Altersklasse 0) im Bodensee-Obersee signifikant niedriger als bei ihren mehrsömmrigen Artgenossen. Es waren nur 33,6 % der einsömmrigen Barsche mit Hechtbandwurmlarven infiziert. Die Befallsintensität lag bei durchschnittlich 1,98 Zysten und/oder freien Plerocercoiden von *T.nodulosus*. Die Befallsrate war mehr als doppelt so hoch wie in den Untersuchungen von Dieterich (1998) und Brinker (2000), die nur eine Befallsrate von ca. 13 % fanden. Allerdings untersuchten diese Autoren den Befall der einsömmrigen Flussbarsche in den Monaten Juli bis November, während in der vorliegenden Untersuchung Barsche der Altersklasse 0 nur im August beprobt wurden. Ammann (1955) stellte bei den einsömmrigen Bodenseebarschen mit 89 % eine beinahe dreimal höhere Befallsrate als hier beschrieben fest. Die Befallsrate der einsömmrigen Flussbarsche ist abhängig von der Abundanz infizierter Copepoden am Aufenthaltsort der Jungbarsche (Leuner, 1989). Daher könnten von Jahr zu Jahr unterschiedliche Planktonverteilungen die beobachteten Unterschiede in der Prävalenz bei den Jungbarschen erklären. Die aktuelle Befallsintensität der einsömmrigen Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms entsprach etwa der von Brinker (2000) ermittelten Befallsintensität (2,2 Zysten und/oder freie Plerocercoide). Die Saisonalität der Prävalenz und der Befallsintensität konnte nicht überprüft werden, da einsömmrige Barsche in der vorliegenden Untersuchung nur im August beprobt wurden. Brinker (2000) beschrieb bei den Barschen der Altersklasse 0 einen signifikanten Anstieg der Prävalenz zwischen dem Monat Juli und den folgenden

Monaten, und Ammann (1955) beschrieb eine Zunahme der Befallsintensität bei einsömmrigen Barschen im Jahresverlauf.

In der vorliegenden Untersuchung wiesen 8 % der befallenen einsömmrigen Flussbarsche freie Plerocercoide im Lebergewebe auf. Pro Barschleber fand sich jeweils nur ein freies Plerocercoid.

5.1.3 Zusammenfassende Diskussion der erhobenen Daten zum Befall der Flussbarsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden von *T. nodulosus*

5.1.3.1 Befallsunterschiede zwischen den Probestellen

In der vorliegenden Untersuchung war der Befall der Flussbarsche im Bodensee-Obersee wie bei Balling (1992) und Dieterich (1998) unabhängig vom Standort. Obwohl die Bestände des Endwirts Hecht im Bodensee-Obersee von Ost nach West abnehmen (Hartmann, 1984), scheint der Infektionsdruck auf die Barsche im gesamten Bodensee-Obersee gleich hoch zu sein. Dies könnte zum einen daran liegen, dass schon eine niedrige Bestandsdichte des Endwirts Hecht ausreichen kann, um die Triaenophorose auf einem hohen Niveau aufrecht zu erhalten (Miller, 1952). Zum anderen gibt es Beweise, dass die Flussbarsche im Bodensee-Obersee über viele Kilometer wandern (Behrmann-Godel, schriftliche Mitteilung). Da die Bodenseebarsche in allen Altersgruppen Plankton fressen (Brinker, 2000), ziehen sie besonders im Frühjahr, wenn das Nahrungsangebot gering ist, den Planktonschwärmen nach und gelangen somit auch in den Uferbereich, wo die Abundanz mit *T. nodulosus*-Procercoiden infizierter Copepoden im Frühjahr am höchsten ist (Watson und Lawler, 1965). Darüber hinaus könnte die Verdriftung infizierter Copepoden eine gleich hohe Transmissionswahrscheinlichkeit im gesamten Obersee bewirken.

5.1.3.2 Saisonalität des Befalls

Weder Prävalenz noch Befallsintensität mit Zysten und/oder freien Plerocercoiden des Hechtbandwurms zeigten bei den mehrsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee in der vorliegenden Untersuchung saisonale Unterschiede. Auch in früheren Untersuchungen war keine Saisonalität beobachtet worden (Balling, 1992; Dieterich, 1998; Brinker, 2000). Einmal etablierte Zysten (spätestens zweieinhalb bis drei Mo-

nate p.i. makroskopisch in der Barschleber zu erkennen (Kuperman, 1973b) sind unabhängig von der Jahreszeit nachzuweisen, da Hechtbandwurm-Plerocercoide im Barsch eine Überlebensdauer von 3-4 Jahren haben (Chubb, 1964; Kuperman, 1973b; Davydov, 1979).

Das Auftreten freier Larven schwankte im Jahresverlauf. Im Juni wurden die meisten Barsche mit frei im Lebergewebe wandernden Plerocercoiden registriert. Auch Brinker (2000) fand die höchsten Befallsraten mit freien Larven im Juni. Allerdings wiesen damals wesentlich mehr Barsche freie Plerocercoide auf (siehe unten). Das Auftreten freier Hechtbandwurmlarven kann als Maß der Neuinfektion angesehen werden (Chubb, 1964). Die Neuinfektion mit Hechtbandwurmlarven erreichte im Juni ihren Höhepunkt. Dies ist durch den Zeitpunkt des hauptsächlichen Auftretens infizierter Copepoden im Bodensee-Obersee begründet: Die Abgabe der Hechtbandwurmeier erfolgt synchron mit der Laichzeit der Hechte (Kuperman, 1973b) im Bodensee-Obersee zwischen April und Mai. Abhängig von der Wassertemperatur schlüpfen die Coracidien nach zwei bis vier Wochen und müssen binnen 2-3 Tagen von Copepoden aufgenommen werden. Die Entwicklung zum infektiösen Procercoid ist im Hüpferling je nach Wassertemperatur nach ca. zwei Wochen abgeschlossen (Kuperman, 1973b). Infektiöse Copepoden sind im Bodensee-Obersee also frühestens ab Anfang Mai vorhanden. Nach der Aufnahme und Verdauung eines mit Hechtbandwurmlarven infizierten Copepoden können sich die Procercoide des Hechtbandwurms mehr als 10 Tage im Darm des Barsches aufhalten (Chubb, 1964), bevor sie auf dem Weg zur Leber die Darmwand durchbohren oder über den Ductus choledochus in die Leber aufsteigen. Die frühen Stadien der frei im Lebergewebe wandernden Larven sind makroskopisch kaum zu erkennen (Größe ca. 1 mm) und entziehen sich dadurch häufig dem Nachweis (Schöttler, 1984). Erst nach der Umwandlung zum Plerocercoid mit raschem Wachstum sind sie makroskopisch sicher erkennbar. Dies erklärt den Hauptnachweis freier Plerocercoide im Juni.

Da Barsche der Altersgruppe 0 in der vorliegenden Arbeit nur im August untersucht wurden, kann bei ihnen keine Aussage über die Saisonalität des Befalls mit Hechtbandwurmlarven getroffen werden. Brinker (2000) fand im Juli signifikant weniger einsömmrige Barsche mit Hechtbandwurmlarven (Zysten und/oder freie Plerocercoide) befallen als in den späteren Monaten. Da die einsömmrigen Barsche nach ihrem Schlupf Anfang Juni (Eckmann und Rösch, 1998) abhängig von der Wassertemperatur erst im Alter von ca. zwei Wochen zu fressen beginnen und zunächst

kleine Rotatorien aufnehmen, infizieren sie sich vermutlich erst ab Ende Juni mit Larven von *T. nodulosus* durch die Aufnahme Procercoid-haltiger Copepoden. Deutlich etablierte Zysten sind makroskopisch erst zwei bis drei Monate später zu erkennen (Kuperman, 1973b) (also frühestens ab Ende August).

5.1.3.3 Altersabhängigkeit des Befalls

In der vorliegenden Untersuchung stieg bei den Barschen im Bodensee-Obersee sowohl die Befallsrate, als auch die Befallsintensität mit zunehmendem Alter signifikant an (Tabelle 7; Tabelle 9). Besonders auffällig war der Sprung der Prävalenz und Befallsintensität von den einsömmrigen Barschen (Altersklasse 0; Prävalenz: 33,6 %; Befallsintensität: 1,98) zu den einjährigen Barschen (Altersklasse I; Prävalenz: 84,4 %; Befallsintensität: 4,46). Auch Brinker (2000) und Dieterich (1998) beschrieben den sprunghaften Anstieg des Befalls mit Hechtbandwurmlarven zwischen den Barschen der Altersklassen 0 und I. Für dieses Phänomen gibt es verschiedene Erklärungsansätze: Es wäre möglich, dass die jetzt einjährigen Barsche bereits im Vorjahr als einsömmrige Barsche stärker befallen waren (z.B. aufgrund eines höheren Aufkommens infektiösen Planktons an ihrem Aufenthaltsort). Da Barsche im Bodensee-Obersee in allen Altersgruppen Plankton fressen, besteht bei den einjährigen und älteren Barschen aufgrund ihres längeren Lebens eine höhere Wahrscheinlichkeit infektiöse Copepoden aufzunehmen. Auch über die Wintermonate ist eine kontinuierliche Planktonaufnahme möglich (Eckmann, 2004). Damit besteht für die Barsche eine fortdauernde Infektionsmöglichkeit, da Copepoden auch in der Diapause *Triaenophorus*-Procercoide enthalten können (Evseeva, 1996). Schließlich könnte die höhere Prävalenz bei den einjährigen Barschen auch durch den oben erwähnten schwierigen Nachweis einer frischen Infektion erklärt werden. Vielleicht wurden in den Lebern der einsömmrigen Barsche frische Plerocercoidinfektionen übersehen, die im nächsten Jahr (bei den dann einjährigen Barschen) im enzystierten Zustand deutlich erkennbar waren.

Auch bei den älteren Barschen im Bodensee-Obersee stieg in der vorliegenden Untersuchung die Befallsrate mit zunehmendem Alter kontinuierlich an. Dies ist wohl durch die längere Parasitenexposition älterer Barsche zu erklären, die ihr Leben lang Plankton fressen. In den Altersgruppen IV und V waren alle untersuchten Barsche mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallen. In den Untersuchungen von Dieterich (1998) lag die Prävalenz in keiner Altersgruppe bei 100 %, bei Brinker

(2000) waren nur die achtjährigen Barsche (n=2) zu 100 % befallen. Diese Befunde verdeutlichen die Zunahme der Larventriaenophorose bei den Flussbarschen im Bodensee-Obersee.

Die Befallsintensität nahm in der aktuellen Untersuchung nach einem deutlichen Sprung von den einsömmrigen zu den einjährigen Barschen (wie auch bei der Prävalenz, siehe oben) bis zur Altersklasse IV der Barsche signifikant zu. Barsche der Altersklasse V wiesen dagegen wieder eine niedrigere Befallsintensität auf. Auch (Dieterich, 1998) wies bei den Bodenseebarschen einen signifikanten Anstieg der Befallsintensität mit zunehmendem Alter nach. Özcelik (1978) dagegen stellte keinen altersabhängigen Anstieg der Befallsintensität bei den Bodenseebarschen fest, vielleicht da zum Zeitpunkt seiner Untersuchung (in der eutrophen Phase des Bodensee-Obersees) die älteren Barsche ihre Nahrung auch im Sublitoral und Pelagial suchten (Hartmann, 1975). Dort ist die Wahrscheinlichkeit auf infizierte Copepoden zu treffen geringer (Watson und Lawler, 1965).

Da die Bodenseebarsche in allen Altersgruppen Plankton fressen, dadurch kontinuierlich infizierte Copepoden aufnehmen können und da etablierte Plerocercoide in der Barschleber 3-4 Jahre überleben können (Kuperman, 1973b), müsste man mit zunehmendem Alter eine ständige Zunahme der Befallsintensität erwarten. Bei den fünfjährigen Barschen war die Befallsintensität im Vergleich zu den vierjährigen Barschen jedoch rückläufig. Als möglichen Grund dafür nannten bereits Scheuring (1922), Chubb (1964) und Schöttler (1984) Abwehrmechanismen und Altersimmunität. Tatsächlich spricht auch das häufige Vorkommen abgetöteter Plerocercoide und degenerierter Zysten für eine erfolgreiche Abwehr des Parasiten durch den Wirtsorganismus. In der vorliegenden Untersuchung zeigten makroskopisch 34 % der Zysten Zeichen einer Abtötung des Parasiten: in 9 % der Zysten fanden sich teilweise oder ganz abgetötete Plerocercoide, in 25 % der Zysten waren keine Parasitenreste mehr zu finden. Vielleicht wird beim Barsch das Immunsystem bei einer bereits bestehenden Infektion mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms derart aktiviert, dass weitere Neuinfektionen limitiert werden. Dieses Phänomen der „concomitant immunity“ ist bei Infektionen mit Cestoden beschrieben (Mac Donald et al., 2002). Allerdings finden sich auch bei den älteren Bodenseebarschen als Zeichen einer Neuinfektion freie Hechtbandwurmlarven im Lebergewebe. Möglicherweise werden diese jedoch bei den älteren Barschen durch eine effektivere Immunantwort abgetötet, bevor es zur Enzystierung kommt. Es wäre auch denkbar, dass die älteren Barsche deshalb

keine weiter ansteigende Befallsintensität aufweisen, weil sie von der potentiell infizierten Planktonnahrung zunehmend zur Aufnahme von Benthon und Fisch übergehen. Dagegen sprechen allerdings die Mageninhaltsanalysen von Brinker (2000) und eigene Mageninhaltsuntersuchungen.

Die mit dem Alter der Barsche nicht weiter ansteigende Befallsintensität könnte auch dadurch zu erklären sein, dass die Sterblichkeitsrate bei den stärker mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallenen Flussbarschen im Bodensee-Obersee höher ist und nur die unbefallenen oder moderat befallenen Barsche überleben. Tatsächlich gab es in den vergangenen Jahren immer wieder Barschsterben, insbesondere nach der Laichzeit im Frühjahr (Eckmann, 2004). Die untersuchten toten Barsche vom Barschsterben im Jahr 2002 zeigten eine signifikant höhere Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* als Barsche aus Probefängen der Fischereiforschungsstelle Langenargen im gleichen Zeitraum (Brinker, persönliche Mitteilung). Allerdings trat in den Jahren seit 2003 kein Barschsterben mehr auf, möglicherweise aufgrund der für die Barsche jetzt günstigeren Lebensbedingungen im Bodensee-Obersee (IBKF, 2003). Auch wurde in der vorliegenden Untersuchung (2004) selbst bei den stark mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen Barschen ein guter Allgemeinzustand festgestellt, der auf keine vitale Schädigung dieser Fische durch die Hechtbandwurmlarven schließen ließ.

5.1.3.4 Auftreten freier Plerocercoide

Freie Plerocercoide (Maß der Neuinfektion) wurden ganzjährig in den Barschlebern nachgewiesen. Demnach kommt es bei den Barschen im Bodensee-Obersee ganzjährig zu Neuinfektionen mit Procercoiden des Hechtbandwurms. Dies steht im Gegensatz zu den Beobachtungen von Kuperman (1973b) und Schöttler (1984), die nur in den Sommermonaten freie Hechtbandwurmlarven in den Barschlebern fanden.

Procercoid-haltige Copepoden scheinen also ganzjährig im Bodensee vorhanden zu sein und von den Barschen aufgenommen zu werden. Tatsächlich sind einmal etablierte Procercoide im Copepoden bis an dessen Lebensende vorhanden und infektiös (Evseeva, 1996). Auch in Copepoden in der Diapause wurden Hechtbandwurmlarven (Procercoide von *T. crassus*) nachgewiesen (Evseeva, 1996).

Die ganzjährig in den Lebern der Bodenseebarsche anzutreffenden Plerocercoide waren teilweise mit über einem Zentimeter Länge deutlich größer, als in der Literatur

angegeben (Maximallänge: 0,5 cm; Leuner, 1989). Brinker (2000) fand in seinen Untersuchungen an Barschen aus dem Bodensee-Obersee sogar mehrere Zentimeter lange freie Larven. Er vermutete daher, dass es den Barschen zum Zeitpunkt seiner Untersuchung erst spät gelang, die frei bohrenden Plerocercoide abzukapseln, möglicherweise bedingt durch eine nicht ausreichende Immunabwehr.

Alternativ wäre das Auftreten großer frei bohrender Plerocercoide eventuell durch eine Reinfektion der Barsche als parathenischer Wirt (Stapelwirt) mit Plerocercoiden aus den Lebern infizierter Beutefische zu erklären. Durch die Verdauung können die Plerocercoide aus den Lebern der Beutefische (meist junge Barsche) freigesetzt werden, durchbohren die Darmwand und siedeln sich in der Leber des neuen zweiten Zwischenwirtes an. Dieser alternative Infektionsweg wurde von Rydlo (1992) für Trüschen (*Lota lota*) beschrieben, die als parathenischer Wirt für *Triaenophorus nodulosus*-Plerocercoide fungierten.

In der vorliegenden Untersuchung war die Prävalenz freier Plerocercoide in den Barschlebern niedriger als bei Brinker (2000). Während der Autor als Maximalwert im Juni bei 52 % der mehrsömmrigen Bodenseebarsche freie Hechtbandwurmlarven feststellte, wiesen im Juni 2004 als Maximalwert nur 7,3 % der Barsche freie Plerocercoide auf. Der beobachtete Rückgang der Prävalenz freier Plerocercoide des Hechtbandwurms bei den Bodenseebarschen könnte auf einen Rückgang des Neubefalls hindeuten, der sich zukünftig in einer erniedrigten Befallsintensität (Anzahl Zysten + freie Plerocercoide) der Barsche mit Hechtbandwurmlarven äußern könnte. In der vorliegenden Untersuchung lag die Befallsrate der Barsche mit Zysten und/oder freien Plerocercoiden des Hechtbandwurms jedoch höher als in den Untersuchungen von Brinker (2000). Vielleicht werden die freien Plerocercoide früher enzystiert als in den vorherigen Untersuchungen.

Bei den in der vorliegenden Arbeit im August untersuchten einsömmrigen Bodenseebarschen waren 8 % der Barsche mit freien Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallen. Die Befallsrate unterschied sich nicht signifikant von der Befallsrate der mehrsömmrigen Barsche.

5.1.3.5 Ursachen für die aktuelle Befallssituation

Die seit Beginn der Untersuchungen zur Larventriaenophorose bei den Flussbarschen im Bodensee-Obersee beobachtete Befallsentwicklung ist zumindest teilweise

durch den Wandel des Trophiegrades des Bodensees zu erklären. In den 1950er Jahren, vor der eutrophen Phase des Sees, waren mehr Flussbarsche mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallen (Ammann, 1955) als zur Zeit des Höhepunktes der Eutrophierung des Sees (Özcelik, 1978). Im Verlauf der Reoligotrophierung stieg die Befallsrate der Flussbarsche mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms wieder an (Balling, 1992; Dieterich, 1998; Brinker, 2000) und erreichte in der vorliegenden Untersuchung ihren Höhepunkt. Die beschriebene Entwicklung, die eine höhere Prävalenz des Hechtbandwurms während oligotropher Phasen des Bodensee-Obersees erkennen lässt, entspricht der Angabe von Watson und Lawler (1965), dass nämlich in einem oligotrophen Gewässer der Zyklus von *Triaenophorus nodulosus* durch eine verbesserte Transmission des Parasiten begünstigt wird. In der eutrophen Phase des Bodensees war die Transmissionswahrscheinlichkeit dagegen geringer:

Zu Zeiten der Eutrophierung war reichlich Zooplankton im Bodensee vorhanden, dessen Hauptanteil Cladoceren (Wasserflöhe) ausmachten (Straile und Geller, 1998). Da Cladoceren größer, weniger agil und daher leichter zu erbeuten sind als Copepoden (Hüpferlinge; der 1. Zwischenwirt des Hechtbandwurms), wurden die Wasserflöhe von den Barschen bevorzugt als Nahrung aufgenommen. Die Bodenseebarsche stellten sich in der eutrophen Phase des Sees aufgrund der hohen Abundanz des Zooplanktons fast vollständig auf Plankton als Hauptnahrung um (Brinker, 2000). Die Barsche infizierten sich somit aufgrund ihrer Präferenz für Wasserflöhe (die kein Zwischenwirt des Hechtbandwurms sind) in der eutrophen Phase des Sees in geringerem Maße.

Durch die Reoligotrophierung des Bodensees ging die gesamte Planktonbiomasse zurück, und die Copepoden machen heute den relativ größten Anteil des Zooplanktons aus (IGKB, 2004). Da die Populationsdichte der Copepoden insgesamt geringer ist (weniger Zooplankton insgesamt), werden prozentual mehr Hüpferlinge mit Procercoiden des Hechtbandwurms befallen. Durch das insgesamt geringere Vorkommen an Zooplankton und den höheren relativen Anteil der Copepoden erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass ein Barsch einen mit Procercoiden des Hechtbandwurms infizierten Copepoden aufnimmt. Außerdem werden mit Procercoiden des Hechtbandwurms befallene Copepoden in ihrer Bewegungsweise träge und dadurch leichter gefressen als unbefallene Copepoden (Leuner, 1989). Somit erhöht sich die Transmissionswahrscheinlichkeit des Hechtbandwurms.

Die Cyprinidenbestände, die während der eutrophen Phase des Bodensee-Obersees sehr groß waren, gingen im Zuge der Reoligotrophierung zurück (Eckmann und Rösch, 1998). Sie sind Nahrungskonkurrenten der Barsche, insbesondere Rotaugen (Fehlwirte des Hechtbandwurms) weiden das Plankton in Ufernähe ab. Durch den Rückgang der Cyprinidenbestände kommt es also zu einer größeren und länger anhaltenden Procercoiddichte im Plankton (Negele et al., 1990). Auch dadurch erhöht sich für den Barsch das Infektionsrisiko pro aufgenommenen Copepoden.

Durch den Rückgang der Cyprinidenbestände nahm außerdem der Anteil der Barsche am Beutespektrum der Hechte zu. Im vorliegenden Untersuchungszeitraum machte der Barsch 57 % der Beutefische der Hechte aus (IBKF, 2005).

Die heutige extrem hohe Befallssituation der Barsche im Bodensee-Obersee mit Plerocercoiden von *Triaenophorus nodulosus* im Vergleich zu früheren Jahren (Ammann, 1955; Özcelik, 1978; Balling, 1992; Dieterich, 1998; Brinker, 2000) und im Vergleich zu anderen voralpinen Seen (Schöttler, 1984; Leuner, 1989; Pittet, 2003) ist wahrscheinlich durch die derzeit für den Hechtbandwurm sehr günstigen Transmissionsverhältnisse zu erklären. Wichtig ist dabei das Vorkommen und das adäquate Verhalten der notwendigen Wirte zur rechten Zeit am rechten Ort (Miller, 1952; Braun, 1975; Zander, 1998): Die Copepodenarten, die zu den wichtigsten ersten Zwischenwirten des Hechtbandwurms zählen (*Cyclops vicinus, Cyclops abyssorum, Eudiaptomus gracilis* (Kuperman, 1973b)) dominieren im Bodensee-Obersee das Zooplankton. Sie treten parallel zur Laichzeit der Hechte auf, wenn auch die Eier von *T.nodulosus* freigesetzt werden (IGKB, 2004), und halten sich im Frühling und Frühsommer im Litoralbereich auf (Brinker, 2000), wo sie die aus den Hechtbandwurmeiern geschlüpften Coracidien aufnehmen können.

Die Barsche im Bodensee-Obersee fressen in allen Altersgruppen Plankton und befinden sich ab April in Ufernähe (Brinker, 2000), wo die Wahrscheinlichkeit am höchsten ist, infizierte Copepoden aufzunehmen (Watson und Lawler, 1965; Leuner, 1989).

Schließlich dominiert der Barsch derzeit das Beutespektrum des Endwirts Hecht (IBKF, 2005), wodurch der Entwicklungszyklus des Hechtbandwurms vollendet wird. Die seit den Beschlüssen der IBKF 1999 verstärkte Befischung der Hechte im Bodensee-Obersee zeigte noch keine Auswirkung auf den Hechtbestand (Daten: Fischereiforschungsstelle des Landes Baden-Württemberg). Allerdings müssen

derartige Eingriffe in einem so großen Gewässer wie dem Bodensee-Obersee längerfristig betrachtet werden, da Ausnahmejahre den Effekt überdecken können. So begünstigten beispielsweise die Überschwemmungen im Jahr 1999 und der warme Sommer 2003 die Hechte durch verbesserte Reproduktionsbedingungen (größeres Angebot geeigneter Flächen zum Ablaichen auf überschwemmten Wiesen, viel Plankton als Nahrung der Junghechte, Schutz der Jungfische in Wasserpflanzen etc.) und ein großes Nahrungsangebot (hohes Jungfischaufkommen 2003).

5.2 Veränderungen der Barschleber durch Plerocercoide des Hechtbandwurms

5.2.1 Makroskopische Beschreibung der Zysten und Plerocercoide

Bei der makroskopischen Untersuchung der Plerocercoid-Zysten aus den Lebern mehrsömmriger Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee fanden sich in 66 % der Zysten lebende Plerocercoide. In weiteren 2 % der Zysten wurden lebende und tote Larven nachgewiesen. 7 % der Zysten enthielten ausschließlich tote Plerocercoide. In 25 % der Zysten wurden keinerlei Parasitenreste nachgewiesen. Im Durchschnitt fanden sich 0,8 Plerocercoide pro Zyste. Die Zysten, die lebende bzw. lebende und tote Plerocercoide enthielten, waren im Durchschnitt größer (Durchmesser: 2,86 mm bzw. 3,3 mm) als die Zysten mit toten Plerocercoiden und mit amorphem Inhalt (Durchmesser: 2,67 mm bzw. 2,07 mm). Bisweilen wurden auch sehr viel größere Zysten bzw. Zystenkonglomerate mit bis zu 1 cm Durchmesser beobachtet, die lebende Plerocercoide enthielten.

Es ist davon auszugehen, dass die verschiedenen Zystenformen verschiedene Stadien in der Auseinandersetzung des Barsches mit dem Parasiten darstellen (Schöttler, 1984). Als jüngste Zystenform sollen daher die größeren Zysten angesehen werden, die lebende Plerocercoide enthielten. Diese Zysten wiesen eine dünne, weiße bis gelbliche Wand und einen dünnflüssigen Inhalt auf. Mit zunehmendem Alter der Zyste nahm die Wandstärke zu, und der das Plerocercoid umgebende Zysteninhalt wurde pastöser und körniger. In den Zysten mit pastösem oder körnigem Inhalt wurden zunehmend seltener intakte Plerocercoide angetroffen. Zysten, die nur amorphe Massen ohne Parasitenreste enthielten, waren meist gelblich bis bräunlich, besaßen eine dicke Wand, und der meist gelbe Inhalt war von körnig-harter bis harziger Konsistenz. Die Zystengröße und Morphologie entsprach den Angaben von Schöttler (1984) und Brinker (2000) für Zysten von *T.nodulosus* beim Barsch. Schöttler (1984) fand in seinen Untersuchungen im Königssee 5 % „frische“ weiße Zysten mit lebenden Plerocercoiden und über 50 % „eingetrocknete“ grau-braune Zysten mit meist toten Plerocercoiden. Brinker (2000) beschrieb in Lebern von Barschen aus dem Bodensee-Obersee nur 6 % verkäste Zysten mit toten Plerocercoiden oder Parasitenresten, in allen andern Zysten fanden sich meist

intakte Hechtbandwurmlarven. Im Durchschnitt fand Brinker (2000) 1,2 Plerocercoide pro Zyste.

Die in der vorliegenden Arbeit ermittelte Größe der enzystierten Plerocercoide (durchschnittlich 3,3 cm, maximal 12 cm) kam den Angaben von Kuperman (1973b), Özcelik (1978) und Dieterich (1998) nahe, die beim Barsch 2-3 cm lange enzystierte Hechtbandwurmlarven beschrieben. Im Gegensatz dazu fand Brinker (2000) in den Lebern von Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee eingekapselte Plerocercoide mit einer durchschnittlichen Länge von 4,6 cm (maximal 29,7 cm), also signifikant länger als die mittlere Plerocercoidlänge in der vorliegenden Untersuchung.

Der von Brinker (2000) beobachtete geringe Prozentsatz an Zysten, in denen eine effektive Abwehr der Plerocercoide des Hechtbandwurms stattgefunden hatte (nur 6 % verkäste Zysten mit toten Plerocercoiden oder Parasitenresten) und die große mittlere Plerocercoidlänge lassen möglicherweise auf eine mangelhafte Abwehr der Hechtbandwurmlarven durch den Barsch zum Zeitpunkt seiner Untersuchung schließen. Es scheint den Barschen nur zu einem geringen Teil gelungen zu sein, die Plerocercoide effektiv abzukapseln und zu bekämpfen, so dass die Parasiten in der Zyste eine außergewöhnliche Größe erreichen konnten. Auch fand Brinker (2000) bei wesentlich mehr Barschen große, frei bohrende Plerocercoide. Die in der vorliegenden Untersuchung beobachtete verbesserte Abwehr (25 % der Zysten verkäst und ohne Überreste von Plerocercoiden; geringere Länge der enzystierten Plerocercoide) ist möglicherweise auf einen derzeit insgesamt verbesserten Allgemeinzustand mit guter Abwehrlage der Barsche im Bodensee-Obersee zurückzuführen, bedingt durch günstigere Umweltbedingungen. Die 2004 untersuchten Barsche waren länger und schwerer als gleich alte Barsche aus den Untersuchungen von Brinker (2000) (Tabelle 20). Das verbesserte Wachstum und der gute Zustand der Bodenseebarsche in der aktuellen Untersuchung sind vermutlich Folgen der seit 2003 für die Barsche sehr günstigen Umweltbedingungen. Es ist bekannt, dass die Immunantwort bei Fischen, die in einer besseren Verfassung sind (ausreichend Nahrung, weniger Stress) effektiver ist (Ellis, 2001).

5.2.2 Histologische Beurteilung der Zysten und der durch wandernde Plerocercoide von *T. nodulosus* verursachten Läsionen

Die makroskopische Einteilung der Zysten ließ sich histologisch weitgehend bestätigen. Die makroskopisch als „verkäste“ Zysten (ohne Überreste von Plerocercoiden) angesprochenen Zysten (25 %) fanden ihr histologisches Korrelat in den „durchbauten“ Zysten (23 %), deren Zystenlumen komplett bindegewebig organisiert war und keine Parasitenreste aufwies. Entsprechend dem makroskopischen Anteil an Zysten, in denen tote Plerocercoide nachgewiesen wurden (7 %), fanden sich auch histologisch 8 % Zysten mit degenerierten Plerocercoiden. In der histologischen Untersuchung enthielten nur 18 % der Zysten intakte Plerocercoide, während makroskopisch in 66 % der Zysten vitale Plerocercoide gefunden wurden. Dies ist dadurch zu erklären, dass im histologischen Schnitt ein in einer Zyste vorhandenes intaktes Plerocercoid im Anschnitt nicht immer getroffen wird, da es nicht das gesamte Zystenlumen ausfüllt. Wahrscheinlich waren in den Zysten, in denen histologisch nur amorphe Massen nachgewiesen wurden (51 %) in manchen Fällen durchaus Plerocercoide vorhanden, die nur nicht angeschnitten worden waren.

Wie bereits bei der makroskopischen Untersuchung der Hechtbandwurmzysten vermutet, liegen den unterschiedlichen Zystenformen verschiedene Stadien der Parasitenabwehr zugrunde, also der Versuch des Flussbarsches, die Schadwirkung des Plerocercoids in der Barschleber zu begrenzen. Frei im Lebergewebe bohrende Plerocercoide verursachten Substanzverlust und Blutungen im Lebergewebe und lösten eine Entzündungsreaktion aus. In der Umgebung der frei bohrenden Plerocercoide fanden sich Trümmer von Leberzellen, Erythrozyten, Lymphozyten und Makrophagen. Bisweilen wurden in der Nähe freier Larven auch Bakterien nachgewiesen, die auf eine bakterielle Sekundärinfektion der durch das Plerocercoid geschädigten Leber hindeuten. Nach Pronina (1977) ist die Wanderphase des Plerocercoids die für den Wirt schädlichste Phase. Durchwandernde Plerocercoide hinterließen in der Barschleber Bohrgänge, die zunächst mit zerstörten Hepatozyten, Erythrozyten und lympho-monozytären Infiltraten gefüllt waren. Im Zuge der Defektheilung traten in den Bohrgängen vermehrt Epitheloidzellen, Fibroblasten und kollagene Fasern auf, bis die Läsion schließlich mit einer bindegewebigen Narbe verheilt war. Die in den Barschlebern beobachteten Epitheloidzellgranulome stellen vermutlich ebenfalls eine Reaktion auf wandernde Plerocercoide dar, sie könnten aber auch durch andere Noxen und Pathogene, wie z.B. Mykobakterien, verursacht

worden sein (Roberts und Rodger, 2001). Allerdings fiel die Untersuchung auf säurefeste Stäbchen (Mykobakterien) bei allen untersuchten Barschlebern negativ aus.

Im Gegensatz zu den Angaben von Schöttler (1984) ließen sich in der vorliegenden Untersuchung auch deutliche Zeichen einer Regeneration des Lebergewebes nachweisen. In 25 % der Barschlebern waren unregelmäßig strukturierte Regeneratknoten aus kleineren, dunklen Hepatozyten ohne Speicherstoffe zu beobachten.

Als erste Phase der Einkapselung wurden in der Umgebung von frei im Lebergewebe liegenden Plerocercoiden Epitheloidzellen, Fibroblasten und kollagene Fasern nachgewiesen. Etablierte Zysten wiesen einen zweischichtigen Wandaufbau auf. Die äußere Schicht bestand aus einem lockeren Maschenwerk aus kollagenfaserreichem Bindegewebe, in das Lymphozyten, Monozyten und Epitheloidzellen, bisweilen auch Granulozyten und Ceroidschollen eingelagert waren. Das konzentrisch geschichtete, zellreiche Bindegewebe der inneren Schicht färbte sich stark eosinophil an und enthielt ebenfalls Epitheloidzellen. Dieser Wandaufbau entspricht den Angaben von Davydov (1981), Lucký und Navratil (1984), Schöttler (1984) und Hoffmann et al. (1986) zur Morphologie der Zysten von *T. nodulosus* in der Leber des zweiten Zwischenwirts.

Der Durchmesser der Zysten nahm mit zunehmendem Alter der Zysten ab, während das Ausmaß der Zystenwand zunahm. Zysten, die Plerocercoide enthielten, waren signifikant größer als Zysten mit amorphem Inhalt und durchbaute Zysten. Bei den ältesten Zysten, in denen keine Reste des Plerocercoids mehr nachzuweisen waren, erreichte die innere, zellreiche Schicht der Zystenwand eine solche Stärke, dass sie das gesamte Zystenlumen ausfüllte. Es lag somit eine komplette bindegewebige Durchbauung der Zyste vor.

Durch die beschriebenen histologischen Befunde werden die Abwehrmechanismen des Barsches gegen die in die Leber eindringenden Plerocercoide deutlich:

Als Reaktion auf das frei in der Leber bohrende Plerocercoid wandern zunächst Entzündungszellen (insbesondere Monozyten, Makrophagen und Lymphozyten) in das betroffene Lebergewebe ein. Während auf zellulärer Ebene Monozyten und Makrophagen phagozytotisch aktiv sind (Phagozytose von zerstörten Hepatozyten; Phagozytose und Präsentation der Erregerantigene) (Ellis, 2001), lässt das gehäufte

Auftreten von Lymphozyten in der Umgebung der Plerocercoide auf eine zusätzliche humorale Abwehr des Parasiten schließen (Sharp et al., 1989).

Da in der vorliegenden Untersuchung keine frei im Lebergewebe liegenden degenerierten (abgetöteten) Hechtbandwurmlarven nachgewiesen wurden, ist davon auszugehen, dass die zelluläre und humorale Abwehr nicht ausreicht, um den Parasiten abzutöten. Es kommt zur Enzystierung der Plerocercoide als eine bei Fischen typische Antwort auf eine chronische Entzündung, ausgelöst durch ein Agens, das nicht eliminiert werden kann (Granulombildung) (Roberts und Rodger, 2001). In der Umgebung des Plerocercoids sammeln sich Fibroblasten und kollagene Fasern, und die Monozyten wandeln sich durch den chronischen Reiz in Epitheloidzellen um (Roberts und Rodger, 2001). Die Stärke der Zystenwand nimmt mit zunehmendem Alter der Zyste zu. Die Zystenwand schützt den Wirt vor einer weiteren mechanischen Schädigung des Lebergewebes durch das wandernde Plerocercoid (Leuner, 1989). Da die Zystenkapsel außerdem ab einer gewissen Stärke nahezu undurchlässig ist (Davydov, 1979), wird die Leber des Wirtes nicht weiter durch die Stoffwechselendprodukte des Plerocercoids (Alkohole, Milchsäure, Fettsäuren etc.) toxisch oder osmotisch geschädigt (Read und Simmons, 1963). Überdies wird dem Plerocercoid durch die Undurchdringlichkeit der Zystenwand zunehmend die Nahrungsgrundlage (Glykogen aus der Fischleber) entzogen (Davydov, 1979; Leuner, 1989). Außerdem sammeln sich die Stoffwechselendprodukte des Plerocercoids in der Zyste an, die in höheren Konzentrationen möglicherweise das Plerocercoid selbst schädigen. Tatsächlich waren in der vorliegenden Untersuchung die Plerocercoide in Zysten, die eine dicke Wand aufwiesen, meist degeneriert, bzw. nicht mehr nachweisbar. Die Zystenkapsel dient ferner der Absorption von Antigenen des Plerocercoids (Sharp et al., 1989). Dadurch klingen die Entzündungsreaktionen ab, die durch die Parasitenantigene (aber auch durch die mechanische bzw. toxisch-osmotische Schädigung durch das Pleroceroid) ausgelöst und aufrecht erhalten wurden und die das Lebergewebe in seiner Funktion beeinträchtigten (Pronina, 1977; Davydov, 1979; Lucký und Navratil, 1984). Das Lebergewebe in der Umgebung etablierter Zysten wies in der vorliegenden Untersuchung in der Regel keine entzündlichen Veränderungen auf.

Da in der vorliegenden Untersuchung makroskopisch 25 % der Zysten amorphe Massen ohne Parasitenreste enthielten (histologisch: 23 %), ist der Barsch durch die Enzystierung offensichtlich in der Lage, die Plerocercoide des Hechtbandwurms voll-

ständig abzutöten. Es wäre zwar denkbar, dass die ehemals in diesen Zysten vorhandenen Plerocercoide nicht durch die Wirtsabwehr, sondern aus „Altersschwäche" zugrunde gegangen waren, und erst dann eine Organisation der Zyste durch den Barsch stattfinden konnte. Da die Plerocercoide von *T. nodulosus* in der Barschleber jedoch 3-4 Jahre lebensfähig sind (Kuperman, 1973b), und der größte Teil der Barsche in dieser Untersuchung nicht älter als 3 Jahre war (Anhang: Tabelle 22), ist diese Erklärung eher unwahrscheinlich.

Auch Schöttler (1984) und Hoffmann et al. (1986) sprachen dem Barsch die Fähigkeit zur Abtötung der Plerocercoide des Hechtbandwurms durch Enzystierung zu. In ihren Untersuchungen an Flussbarschen aus dem Königssee waren sogar mehr als 50 % der Zysten verkäst und enthielten nur noch degenerierte Überreste des Parasiten.

5.2.3 Schädigung des Lebergewebes bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee

5.2.3.1 Makroskopisch und histologisch erhobene Befunde

Nur bei 16 % aller untersuchten Lebern von Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee erwies sich das Lebergewebe bei der makroskopischen Beurteilung als unauffällig. Da die mit Hechtbandwurmlarven befallenen Barsche einen signifikant höheren makroskopischen Leberschädigungsindex aufwiesen als unbefallene Barsche (Tabelle 14), ist davon auszugehen, dass die Leberschädigung hauptsächlich durch Plerocercoide von *T. nodulosus* verursacht wird.

Die makroskopisch erhobenen Befunde wurden stichprobenartig histologisch überprüft. Die histologische Beurteilung der Leberschädigung berücksichtigte nur das parasitenfreie Lebergewebe zwischen den Zysten und Bohrgängen der Hechtbandwurmplerocercoide. Bei der histologischen Untersuchung wurden teilweise andere pathologische Befunde zur Beurteilung der Leberschädigung herangezogen als bei der makroskopischen Untersuchung, da z.B. der makroskopische Befund „Anämie“ keine histologische Entsprechung findet. Es zeigte sich eine deutliche Übereinstimmung des makroskopischen und des histologischen Leberschädigungsindex hinsichtlich der Beurteilung des Ausmaßes der Schädigung der Barschleber. Stark mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallene Barsche (mehr als drei Zysten und/oder freie Plerocercoide) wiesen sowohl einen signifikant höheren makroskopischen Leber-

schädigungsindex, als auch einen signifikant höheren histologischen Leberschädigungsindex auf als unbefallene Barsche. Außerdem ging ein hoher makroskopischer Leberschädigungsindex in etwa der Hälfte der Fälle mit einem hohen histologischen Leberschädigungsindex einher.

Durch folgende Pathomechanismen kann der Befall der Barschleber mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms zu den makroskopisch und histologisch beobachteten Veränderungen führen:

Hyperämie

Eine „Hyperämie“, also eine vermehrte Blutfülle in der Leber mit Stauung der Lebergefäße, ließ sich makroskopisch und histologisch besonders in der Nähe größerer Zysten nachweisen. Die Zysten scheinen durch eine Kompression des umgebenden Lebergewebes und der venösen Lebergefäße den Abfluss des Blutes aus der Leber zu behindern. Es kommt zu einem verlangsamten Blutfluss in der Leber. Eventuell im Blut vorhandene Erreger und Toxine (Bakterien- oder Umwelttoxine) haben dadurch eine stärkere Schadwirkung auf die Hepatozyten (Roberts und Rodger, 2001; Vogelbein, 2003). Außerdem kann eine Stauung der Gefäße des Pfortadersystems über eine portale Hypertension zu Aszitesbildung führen (Scheuring, 1922).

Anämie

Eine blasse Leber ergab den makroskopischen Befund „Anämie“. Tatsächlich wurde bei stark mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallenen Bodenseebarschen eine Anämie nachgewiesen (siehe 4.4.2.1), die möglicherweise auf einer verminderten Synthese der für die Erythropoese notwendigen Proteine (Globin, Transferrin) in der geschädigten Leber beruht. Für diesen makroskopischen Befund gab es kein histologisches Korrelat.

Verfärbung

Bei manchen Barschen wurden makroskopisch „Verfärbungen“ der Leber (meist ockerfarben) beobachtet. Histologisch handelte es sich dabei entweder um Frühstadien einer degenerativen Verfettung (siehe unten) bzw. einer nekrotischen Veränderung oder um durch Zystendruck ausgelöste Cholestasen.

Nekrose

Der makroskopische Befund „Nekrose“ äußerte sich in einer völligen Verkäsung einzelner Teile oder der gesamten Barschleber. Das derartig veränderte Gewebe hatte in Farbe und Konsistenz (siehe „Textur“) keinerlei Ähnlichkeit mehr mit gesundem Lebergewebe. Makroskopisch als nekrotisch eingestufte Barschlebern (Nekrose ≥ 3) waren histologisch signifikant stärker geschädigt als die anderen Lebern. Histologisch fanden sich in solchen Lebern neben vereinzelt oder fokal aggregierten nekrotischen Hepatozyten verschiedene pathologische Veränderungen, die im Zuge einer Nekrobiose im Gewebe auftreten (Kernveränderungen/Atrophie der Hepatozyten; periportale Lymphozyteninfiltration; Vakuolen (siehe unten: degenerative Verfettung).

Der Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms kann auf verschiedene Weise zu einer nekrotischen Veränderung des Lebergewebes führen: Besonders frei bohrende Plerocercoide verursachen durch ihre Bewegung und ihre toxischen Stoffwechselprodukte eine Leberschädigung und Entzündungsreaktionen, die mit dem Untergang von Hepatozyten einhergehen (Read und Simmons, 1963; Pronina, 1977; Lucký und Navratil, 1984; Leuner, 1989). Die oben beschriebene Kompression des Lebergewebes und der Blutgefäße durch enzystierte Plerocercoide kann außerdem die Blutzirkulation stark beeinträchtigen. Dadurch kommt es möglicherweise zu einer verminderten Sauerstoffversorgung des Lebergewebes und zu einer verlängerten Verweildauer im Blut vorhandener Erreger und Toxine. Beides kann zur Nekrose des Lebergewebes führen (Scheuring, 1922; Roberts und Rodger, 2001; Vogelbein, 2003). Durch Narbenstrikturen bei der Defektheilung der durch frei bohrende Plerocercoide verursachten Läsionen (histologisch wurden in 21 % der Barschlebern eine Proliferation des intrahepatischen Bindegewebes beobachtet) können überdies Teile des Lebergewebes abgeschnürt und nekrotisch werden. Auf diese Weise kann es auch zur Bildung portocavaler Shunts mit möglicher Umgehung des Hauptstoffwechselorgans Leber kommen (Roberts und Rodger, 2001). Dadurch werden Stoffwechselkapazität und Entgiftungsfunktion der Barschleber nicht voll ausgenutzt.

Vakuolen (degenerative Verfettung)

Ein Teil der makroskopisch als „Nekrose“ eingestuften Leberveränderungen ist möglicherweise durch eine Verfettung des Lebergewebes hervorgerufen. Histologisch enthielten die Lebern, die makroskopisch als nekrotisch eingestuft worden waren, vermehrt Lipidvakuolen. Da Barsche physiologischerweise (im Vergleich z.B. zu Ga-

diden) nur in sehr geringem Maße Fett in der Leber speichern (Blanchard et al., 2005), und da histologisch Lipidvakuolen vor allem in Hepatozyten mit veränderten Zellkernen festgestellt wurden, wurde das beobachtete Vorliegen von Fettvakuolen in den Leberzellen bei den untersuchten Barschen als pathologische Veränderung im Sinne einer degenerativen Verfettung angesehen.

Textur

Der makroskopisch-palpatorisch erhobene Befund Veränderungen der „Textur“ ging meist mit dem Befund einer ausgeprägten Nekrose einher. Durch den Untergang von Leberzellen bzw. durch eine vermehrte Einlagerung von Fett in die Hepatozyten (degenerative Verfettung, siehe oben) veränderte sich die Konsistenz des Lebergewebes, es wurde weicher, und dieser Befund wurde makroskopisch als „Texturveränderung“ gewertet.

Da auch die Lebern von makroskopisch als unbefallen eingestuften Flussbarschen pathologische Veränderungen aufwiesen, scheinen für die Leberveränderungen bei den Bodenseebarschen noch andere Noxen mitverantwortlich zu sein. Hierfür kommen pathogene Erreger wie Bakterien, Viren, Pilze oder einzellige Parasiten und Umweltgifte infrage. Da die Leberschädigung mit zunehmendem Befall mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* jedoch signifikant anstieg (Tabelle 14), ist die Schadwirkung der Hechtbandwurmlarven (siehe oben) als Hauptursache für die Schädigung der Leber bei den befallenen Flussbarschen anzusehen. Überdies ließen sich im histologischen Präparat bis auf seltene bakterielle Sekundärinfektionen in den Bohrgängen von Hechtbandwurmplerocercoiden keine Hinweise auf andere Infektionen finden, die die Leberschädigung hätten erklären können. Das Wasser des Bodensee-Obersees ist außerdem nicht durch Schwermetalle o.ä. belastet ist (IGKB, 2004), so dass eine toxische Leberschädigung durch Umweltgifte (Vogelbein, 2003) bei den Barschen nicht anzunehmen ist. Die Leberschädigung bei den unbefallenen Flussbarschen könnte auf eine frische Infektion mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms zurückzuführen sein, die makroskopisch aufgrund der geringen Größe junger Plerocercoide (Schöttler, 1984) noch nicht erkannt wurde.

5.2.4 Die Leberschädigung bei Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee im Vergleich zu früheren Untersuchungen und zu Angaben aus der Literatur

Wie oben bereits erwähnt, wiesen die Bodenseebarsche, die mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms infiziert waren, eine signifikant höhere Leberschädigung auf als unbefallene Barsche. Zu diesem Ergebnis kam auch (Brinker, 2000). Der makroskopische Leberschädigungsindex aller von ihm untersuchten Barsche lag etwas höher als in der vorliegenden Untersuchung (makroskopischer Leberschädigungsindex aller untersuchten Barsche bei Brinker (2000): 7; in vorliegender Untersuchung: 6,8); insbesondere die Lebern der nicht befallenen Barsche (Befallskategorie 0) waren bei Brinker signifikant stärker geschädigt als in der vorliegenden Untersuchung (makroskopischer Leberschädigungsindex bei Brinker (2000): 5,4; in vorliegender Untersuchung: 3,1). Auch fand der Autor nur bei 5 % der untersuchten Barsche ungeschädigte Lebern, während aktuell 16 % der Barschlebern keine pathologischen Veränderungen aufwiesen. Brinker (2000) beobachtete bei 45 % der Barsche die Befunde „Nekrose“, „Anämie“, „Hämorrhagie“ und Veränderungen der „Textur“. In der vorliegenden Untersuchung wurden diese Befunde nur bei etwas mehr als einem Drittel der Barschlebern erhoben. Der Zustand der Lebern der Barsche im Bodensee-Obersee hat sich also verbessert. Entweder ist ein unbekannter Stressor weggefallen, der während der Untersuchungen von Brinker aktiv war und die Leberschädigung der nicht befallenen Barsche verursachte, oder der aktuelle gute Allgemeinzustand (siehe Totallänge und Gewicht 2004 im Vergleich zu 1999; Tabelle 20) befähigt die Barsche, mögliche Stressoren, die zu einer Leberschädigung führen könnten, besser abzuwehren.

Insgesamt sind die im Bodensee-Obersee durch den Befall mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* verursachten Leberveränderungen weitaus gravierender als in der Literatur beschrieben (Schöttler, 1984; Hoffmann et al., 1986; Pietrock und Krüger, 1998). In den Untersuchungen von Brinker (2000) waren die Lebern der Barsche aus dem Bodensee-Obersee deutlich stärker geschädigt als die Barsche aus zwei Vergleichsseen. Als Ursache für die starke Leberschädigung der Bodenseebarsche sind vermutlich die außergewöhnlich hohe Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms, die außergewöhnliche Größe der Plerocercoide, das ganzjährige Auftreten freier Plerocercoide in der Barschleber, sowie möglicherweise ein bisher unbekannter Stressor (siehe oben) zu nennen.

5.2.5 Unterschiede zwischen den Probestellen

Das Ausmaß der Leberschädigung unterschied sich zwischen den verschiedenen Probestellen ebenso wenig wie die Prävalenz und die Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms. Der Befall mit Hechtbandwurmlarven scheint demnach bei allen infizierten Flussbarschen im Bodensee-Obersee die gleiche Schadwirkung auf die Leber zu haben.

5.2.6 Saisonale Unterschiede

Mit zunehmender Wassertemperatur stieg das Ausmaß der Leberschädigung bei den Flussbarschen im Bodensee-Obersee an. In den Sommermonaten waren besonders die Befunde „Nekrose“ und „Veränderungen der Textur“ stark ausgeprägt. Zum Herbst hin sank der makroskopische Leberschädigungsindex wieder. Auch Brinker (2000) beobachtete bei den Bodenseebarschen eine Zunahme der Leberschädigung in den Sommermonaten. Das signifikante Ansteigen des makroskopischen Leberschädigungsindex im Juni im Vergleich zum Vormonat fällt mit dem Peak der Neuinfektionen mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms (Auftreten freier Plerocercoide) zusammen (siehe 4.1.1.2) und beruht vermutlich auf der durch die Neuinfektion verursachten Entzündung des Lebergewebes (Pronina, 1977). Durch die hohen Wassertemperaturen sind in den Sommermonaten sowohl der Stoffwechsel des Zwischenwirts Barsch (Roberts und Ellis, 2001), als auch der Stoffwechsel der in der Barschleber parasitierenden Plerocercoide angeregt. Vermutlich sind die Barsche in den Sommermonaten auch in stärkerem Maße anderen pathogenen Erregern ausgesetzt. Die in den Sommermonaten beobachtete Verschlechterung des makroskopischen Leberbefundes ist wahrscheinlich durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren zu erklären: es sind mehr freie Plerocercoide vorhanden, die die Leber durch ihre Wanderung schädigen (Pronina, 1977). Der angeregte Stoffwechsel des Parasiten führt zu einem vermehrten Entzug von Glykogen aus der Wirtsleber (Davydov, 1979; Hoffmann, 1986) und zu vermehrter Ausscheidung toxischer Stoffwechselprodukte (Read und Simmons, 1963), die die Barschleber ebenfalls schädigen. Außerdem führt der erhöhte Stoffwechsel des Barsches zu einer gesteigerten Abwehr (Alenichev und Ryzhkov, 2000), die durch Entzündungsreaktionen das Lebergewebe zusätzlich schädigen kann (Pronina, 1977; Davydov, 1981; Lucký und Navratil, 1984).

5.2.7 Leberschädigung in verschiedenen Altersgruppen

Das Ausmaß der Leberschädigung nahm mit zunehmendem Alter der Barsche zu (siehe 4.2.1.2). Der Grund für die mit zunehmendem Alter ansteigende Leberschädigung liegt vermutlich in der niedrigeren Befallsintensität mit *T. nodulosus* bei den jüngeren Flussbarschen (siehe 4.1.2). Die Schadwirkung der Plerocercoide war entsprechend schwächer ausgeprägt. Außerdem nehmen mit zunehmendem Alter der Barsche auch andere negative Einflüsse auf die Barschleber zu, da die Fische mit mehr Erregern und Toxinen in Kontakt kommen und sich die negativen Effekte auf die Leber summieren.

5.2.8 Leberveränderungen bei den Flussbarschen aus dem Infektionsversuch

Die makroskopisch beobachtete stärkere Leberschädigung bei den Zuchtbarschen aus dem *T. nodulosus*-Infektionsversuch im Vergleich zur Kontrollgruppe kann nicht auf den Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms zurückzuführen sein, da nur bei einem „infizierten“ Barsch histologisch in der Leber zwei Zystenstrukturen als Hinweis auf eine erfolgte Infektion mit *T. nodulosus* nachzuweisen waren. Es wäre denkbar, dass die sonst keimarm gehaltenen Zuchtbarsche aus dem Infektionsversuch sich über die verfütterten Leberstücke von Barschen aus dem Bodensee (siehe Material und Methoden) mit anderen pathogenen Erregern (Bakterien, Viren, Pilze) infiziert hatten, die die Leberschädigung verursachten.

Histologisch wiesen nur drei der Lebern der „infizierten“ Zuchtbarsche stärkere Veränderungen (atrophierte und degenerierte Hepatozyten) auf. Besonders in diesen Lebern fanden sich viele Lipidvakuolen. Nach Blanchard et al. (2005) kann eine Leberverfettung bei Barschen in der Aquakultur futterbedingt sein.

5.2.9 Veränderungen der Leberenzyme bei Flussbarschen in Abhängigkeit vom Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms

Da die Messungen der Leberenzyme AST (Aspartat-Amino-Transferase), ALT (Alanin-Amino-Transferase) und LDH (Laktatdehydrogenase) starke Streuungen aufwiesen, konnten keine signifikanten Unterschiede der Enzymaktivitäten zwischen den untersuchten Barschgruppen (Gruppe Bodenseebarsche, Gruppe „infizierte“ Zuchtbarsche, Kontrollgruppe Zuchtbarsche) festgestellt werden. Alle Barsche aus

dem Bodensee waren mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms infiziert. Die Aktivität der AST war bei den Bodenseebarschen und den Zuchtbarschen des Infektionsversuchs höher als bei der Kontrollgruppe. Als ubiquitäres Enzym, das auch in der Niere und der Skelettmuskulatur vorhanden ist, ist dieses Enzym nicht leberspezifisch (Scheinert und Hoffmann, 1986). Trotzdem kann die Erhöhung der AST als Zeichen der Leberschädigung bei den „infizierten" Zuchtbarschen und bei den Bodenseebarschen angesehen werden, da beide Gruppen auch eine makroskopisch und histologisch sichtbare Leberschädigung aufwiesen. Sowohl die Aktivität der ALT als auch der LDH waren bei den Bodenseebarschen höher als bei der Kontrollgruppe. Die Alanin-Amino-Transferase ist besonders in der Leber und Niere vorhanden. Sie gilt daher als weitgehend leberspezifisch (Kraft und Dürr, 1997). Wie oben beschrieben können die frei bohrenden bzw. enzystierten Plerocercoide von *T. nodulosus* das Lebergewebe gravierend schädigen, was zu einer Erhöhung der ALT im Serum führen kann (Scheinert und Hoffmann, 1986). Die Laktatdehydrogenase ist sowohl in der Leber, als auch in der Skelett- und Herzmuskulatur, im Gehirn und in der Niere vorhanden. Die beobachtete Erhöhung ist aber wahrscheinlich zu einem Großteil durch die parasiteninduzierte Leberschädigung verursacht. Auch Scheinert und Hoffmann (1986) fanden bei Seesaiblingen (*Salvelinus alpinus*) eine mit zunehmender Befallsintensität mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms ansteigende Erhöhung der Leberenzyme AST, ALT und LDH. Bei Saiblingen mit mehr als 10 *T. nodulosus*-Zysten waren ALT und LDH signifikant höher als bei unbefallenen Saiblingen.

Zusammenfassend erwies sich die makroskopische Untersuchung der Barschlebern als ausreichend für die Erhebung des Parasitierungsgrades durch Plerocercoide des Hechtbandwurms und zur Beurteilung des Ausmaßes der Leberschädigung durch den Parasiten. Beim Nachweis frei im Lebergewebe bohrender Plerocercoide ist die histologische Untersuchung der makroskopischen Beobachtung überlegen. Dies muss bei Aussagen über einen makroskopisch nachgewiesenen Befall mit freien Hechtbandwurmlarven berücksichtigt werden. Mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallene Barsche wiesen sowohl makroskopisch als auch histologisch eine deutliche Leberschädigung auf. Da ein erhöhter makroskopischer Leberschädigungsindex zudem meistens mit einem erhöhten histologischen Leberschädigungsindex

einherging, ist die makroskopische Untersuchung zur Beurteilung der Schädigung einer Barschleber für Felduntersuchungen als ausreichend anzusehen.

5.3 Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf die Morphometrie der Flussbarsche im Bodensee-Obersee

5.3.1 Totallänge und Fischgewicht

Weder die Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* noch die vorwiegend parasiteninduzierte Leberschädigung hatten in der vorliegenden Untersuchung im Jahr 2004 einen negativen Effekt auf die Totallänge und das Gewicht der befallenen Barsche. Dagegen hatten Brinker und Hamers im Jahr 1999 einen negativen Einfluss des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf das Längenwachstum der Flussbarsche im Bodensee-Obersee festgestellt (Brinker und Hamers, 2004; im Druck). Die Autoren belegten anhand eines statistischen Modells (Variablen: Totallänge, Tagesalter, Befallskategorie, Quartal und Geschlecht), dass mit steigender Befallsintensität mit Hechtbandwurmlarven die Barsche gleichen Alters kleiner waren. Beim Vergleich der morphometrischen Daten fällt bei den im Jahr 2004 untersuchten Barschen in allen Altersgruppen eine signifikante Zunahme der Totallänge und des Gewichts gegenüber den 1999 beprobten Barschen auf (Tabelle 20).

Tabelle 20: Vergleich der Totallänge und des Gewichts von mehrsömmrigen Flussbarschen im Bodensee-Obersee in den verschiedenen Altersgruppen in den Jahren 1999 (n=1032) und 2004 (n=1546) (Mittelwerte ±Standardabweichung).

	Altersgruppen									
	I		**II**		**III**		**IV**		**V**	
	1999 *(n=264)*	2004 *(n=115)*	1999 *(n=419)*	2004 *(n=616)*	1999 *(n=258)*	2004 *(n=620)*	1999 *(n=79)*	2004 *(n=187)*	1999 *(n=12)*	2004 *(n=8)*
Totallänge* (cm)	13,24 ±2,71	18,38 ±1,89	17,48 ±2,57	19,72 ±1,96	18,98 ±2,44	20,91 ±2,38	20,27 ±2,34	22,33 ±2,71	21,62 ±2,63	25,81 ±3,64
Gewicht* (g)	27,06 ±15,64	69,55 ±24,08	58,34 ±25,81	91,82 ±33,68	77,33 ±42,45	111,54 ±45,98	92,91 ±39,37	139,50 ±71,42	114,30 ±46,37	227,63 ±105,69

* Bemerkung: sowohl Totallänge als auch Gewicht der Bodenseebarsche unterscheiden sich in allen Altergruppen signifikant zwischen den Jahren 1999 und 2004

Die großen Unterschiede im Längenwachstum und in der Gewichtszunahme bei den Bodenseebarschen zwischen 1999 und 2004 sind auf den für die Barsche überaus günstigen Sommer 2003 zurückzuführen. Die außergewöhnlich warmen Sommermonate dieses Jahres (die Monatsmittelwerte der Lufttemperatur waren zwischen April und September 2003 deutlich höher als in den letzten 30 Jahren; die maximale Wassertemperatur des Oberflächenwassers in der Seemitte des Bodensee-Obersees lag im August 2003 mit 26,1 °C um 3,6 °C höher als die maximale Wassertemperatur 2002) wirkten sich positiv auf die Entwicklung des Zooplanktons und der Unterwasserpflanzen aus (IGKB, 2004). Die Barsche fanden reichlich Nahrung (Zooplankton, Benthon und Jungfische der eigenen und anderer Arten) und vorteilhafte Bedingungen für die Reproduktion (günstige Wassertemperaturen, ausreichend Planktonnahrung und Schutz vor Räubern in den Wasserpflanzen für die Barschlarven). Durch das vermehrte Jungfischaufkommen wurden die Barsche, die sich während der eutrophen Phase des Bodensees fast ausschließlich von Plankton ernährt hatten (Hartmann, 1975), wieder vermehrt piszivor. Während Brinker (2000) nur bei 6 % der mehrsömmrigen Flussbarsche Fisch im Magen fand, machten in der vorliegenden Arbeit Jungfische 20 % des Nahrungsspektrums der untersuchten Barsche aus.

Der Wachstumsschub im Jahr 2003 war deutlich größer als der negative Effekt, der durch Plerocercoide von *T. nodulosus* ausgelöst wird. Daher ist in der vorliegenden Untersuchung keine Auswirkung des Befalls mit Hechtbandwurmlarven auf Totallänge und Gewicht der Barsche festzustellen.

5.3.2 Relatives Gonadengewicht weiblicher Flussbarsche

Alle untersuchten laichreifen Barschrogner waren mit Hechtbandwurmlarven befallen. Es wurde kein Zusammenhang zwischen der Befallsintensität und dem gonadosomalen Index festgestellt. Allerdings war das relative Gonadengewicht bei Barschrognern, die eine Leberschädigung aufwiesen, signifikant geringer als bei Rognern mit einer ungeschädigten Leber. Durch die entstehende Leberschädigung kann der Befall mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* also zu einer Beeinträchtigung des Gonadenwachstums und dadurch möglicherweise zu einer verminderten Fertilität der befallenen Barschrogner führen. Tolonen und Rita (1998) fanden bei weiblichen Felchen (*Coregonus lavaretus*), die mit Plerocercoiden von *Diphyllobothrium ditremum* befallen waren (die Larven dieses Cestoden parasitieren in der Magenwand der befallenen Fische) ein mit steigender Befallsintensität signifikant

erniedrigtes Gonadengewicht und schlossen daraus auf eine verminderte Fruchtbarkeit dieser Fische. Die Autoren vermuteten eine negative Auswirkung des Parasiten auf das Energiebudget oder auf die Hormonbalance der Felchen als Ursache für das reduzierte Gonadenwachstum.

Beim Barsch, bei dem die Plerocercoide von *Triaenophorus nodulosus* in der Leber parasitieren, könnte überdies die durch den Parasiten verursachte Leberschädigung zu einer reduzierten Synthese von Vitellogenin in der Leber führen. Dieses Lipophosphoprotein wird bei Fischen auf eine Östrogenstimulation hin in der Leber gebildet und dient dem Aufbau der Eier im Ovar (Blanchard et al., 2005).

5.4 Einfluss des Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* auf die Blutparameter der Flussbarsche im Bodensee-Obersee

Die Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms auf die hämatologischen Parameter der Flussbarsche im Bodensee-Obersee wurde untersucht. Da nicht genug unbefallene mehrsömmrige Bodenseebarsche zur Verfügung standen, diente die Kontrollgruppe der Barsche aus der Fischzucht als gesunde, nicht gestresste Referenzgruppe.

Bei den einsömmrigen Barschen aus dem Bodensee war die Befallssituation für einen direkten Vergleich der Blutparameter zwischen mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen und unbefallenen Barschen einer Population günstiger.

Der Infektionsversuch bei den Zuchtbarschen sollte einen Vergleich zwischen zwei Gruppen von Barschen ermöglichen, die sich nur durch den Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms unterschieden. Die Infektion gelang nur bei einem Barsch, dessen Blutparameter sich nicht von den anderen Fischen seiner Gruppe unterschieden. Die Zuchtbarsche des Infektionsversuchs wiesen allerdings signifikante Veränderungen im weißen Blutbild gegenüber den Barschen der Kontrollgruppe auf (Leukozytopenie mit relativer Lymphopenie und Granulozytose) (siehe Anhang, Tabelle 23), die als typische stressbedingte Veränderungen im weißen Blutbild zu deuten sind (Haux und Sjöbeck, 1985). Diese sekundäre Stressantwort wurde vermutlich ausgelöst durch die vermehrte Beobachtung und das unterschiedliche Handling der Barsche der Infektionsgruppe.

5.4.1 Einfluss der Befallsintensität mit Hechtbandwurmlarven auf die Blutparameter mehrsömmriger Flussbarsche

Die Kontrollgruppe der Zuchtbarsche wurde als Beispiel für eine gesunde, ungestresste Barschpopulation ohne Freilandeffekt herangezogen, da nicht genug unbefallene Bodenseebarsche zur Verfügung standen. Ein Vergleich hämatologischer Parameter zwischen einer Wildfischpopulation und Fischen aus der Aquakultur ist nur sehr bedingt möglich (unterschiedliche Ernährung, Einfluss verschiedener Pathogene und Stressoren, Genetik etc.) (Haux et al., 1987). Um trotzdem Aussagen treffen zu können, wurden die Bodenseebarsche aus Fängen im Oktober und November so gewählt, dass ihre Größe etwa der der Zuchtbarsche (Totallänge ≤ 20 cm) ent-

sprach (n=32). Die Wassertemperatur im Bodensee-Obersee war in diesen Monaten mit der Wassertemperatur in den Versuchsbecken vergleichbar (11-14°C). Es ließen sich signifikante Unterschiede zwischen den mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen Flussbarschen aus dem Bodensee und den Barschen der Kontrollgruppe feststellen.

5.4.1.1 Rotes Blutbild

Die befallenen Barsche aus dem Bodensee-Obersee hatten weniger Erythrozyten (RBC) als die Kontrollgruppe. Bei den stark befallenen Barschen (Befallskategorie 2; > 3 Zysten und/oder freie Plerocercoide) war der Unterschied signifikant (Befallskategorie 2: RBC: 1,16 x10^6/µl; Kontrollgruppe: RBC: 1,39 x10^6/µl). Hämatokrit, MCV und MCH waren bei den Barschen der Befallskategorie 2 signifikant höher (Hkt: 31,18 %, MCV: 278,73 fl, MCH: 48,26 pg) als bei den Barschen der Befallskategorie 1 (Hkt: 24,50 %, MCV: 200,57 fl, MCH: 34,61 pg) und als bei den Kontrollbarschen (Hkt: 26,97 %, MCV: 196,16 fl, MCH: 17,87 pg).

Der Hämoglobingehalt (Hb) und die mittlere Hämoglobinkonzentration der Zellen (MCHC), sowie die Proerythrozytenzahlen zeigten zwischen den befallenen Bodenseebarschen und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede.

Die stark befallenen Barsche hatten also zwar niedrigere Erythrozytenzahlen (RBC), die Erythrozyten waren aber größer (MCV höher) und enthielten mehr Hämoglobin (MCH höher) als bei den leicht befallenen Bodenseebarschen und den Barschen der Kontrollgruppe. Der niedrigere RBC beruht möglicherweise auf einer verminderten Erythrozytenbildung. Ursache könnte die Leberschädigung durch Hechtbandwurmlarven sein, die die Bildung der für die Erythropoese wichtigen Proteine Globin und Transferrin beeinträchtigt. Kompensatorisch sind die Eyrthrozyten der befallenen Barsche größer als die der Kontrollgruppe und enthalten mehr Hämoglobin. Auch Kuperman (1973a) fand bei mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* infizierten Flussbarschen eine erniedrigte Erythrozytenzahl. Schöttler (1984) stellte bei infizierten Flussbarschen zwar keine Veränderung des RBC fest, aber Hämoglobingehalt und Hämatokrit der Barsche sanken mit zunehmender Befallsintensität. Einjährige Regenbogenforellen weisen bei Befall mit Hechtbandwurmlarven niedrigere Hämoglobinwerte auf (Lopukhina, 1966 zitiert bei Kuperman, 1973). Beim Befall des Igelfisches (*Diodon hystrix*) mit Plerocercoiden des Cestoden *Gymnorhynchus gigas*, die

ebenfalls in der Leber des Fisches parasitieren, beobachteten Radhakrishnan et al. (1984) eine Erniedrigung der Erythrozytenzahl, des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrits.

Man darf allerdings bei der Interpretation der vorliegenden Ergebnisse nicht außer acht lassen, dass die hämatologischen Parameter der Barsche im Bodensee im Vergleich zu den Blutwerten ihrer Artgenossen aus der Fischzucht (die ganzjährig bei nahezu konstanter Wassertemperatur gehalten wurden) stärkeren saisonalen Schwankungen unterworfen sind. Der Vergleich zwischen den befallenen Bodenseebarschen und der Kontrollgruppe fand in den Monaten Oktober und November statt, in denen die Blutparameter der Freilandfische aufgrund der niedrigen Wassertemperaturen naturgemäß niedrigere Werte aufweisen (Sandström, 1989). Daher könnte die erniedrigte Erythrozytenzahl der Bodenseebarsche im Vergleich zur Kontrollgruppe eher auf die saisonale Effekte als auf den Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms zurückzuführen sein.

5.4.1.2 Weißes Blutbild

Die Barsche aus dem Bodensee hatten weniger Leukozyten als die Kontrollgruppe. Zwischen den stark befallenen Barschen (WBC: 32,10 $x10^3$/µl) und den Barschen der Kontrollgruppe (WBC: 40,67 $x10^3$/µl) war der Unterschied signifikant. Dieser Befund steht im Gegensatz zur Beobachtung von Kuperman (1973a), der bei mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* infizierten Barschen einen deutlichen Leukozytenanstieg feststellte. Schöttler (1984) konnte bei Flussbarschen keinen Einfluss der Triaenophorose auf die Leukozytenzahl feststellen, bei infizierten Elritzen (*Phoxinus phoxinus*) fand er die Leukozytenzahl signifikant erniedrigt. Zwar könnte man die erniedrigte Leukozytenzahl bei den stark befallenen Flussbarschen aus dem Bodensee als sekundäre Stressreaktion (Haux und Sjöbeck, 1985) auf den „Stressor“ Hechtbandwurm erklären. Allerdings ist wohl eher die oben beschriebene Saisonalität der Blutparameter bei den Flussbarschen aus dem Bodensee mit niedrigen Leukozytenwerten bei niedriger Wassertemperatur in den Herbst- und Wintermonaten für den Unterschied zwischen den Bodenseebarschen und der Kontrollgruppe verantwortlich zu machen. Die relativen Lymphozytenzahlen waren bei den befallenen Flussbarschen aus dem Bodensee niedriger (nicht signifikant) als bei den Zuchtbarschen der Kontrollgruppe (Befallskategorie 1: 85,44 %; Befallskategorie 2: 84,34 %; Kontrolle:

89,47 %). Entsprechend waren bei den Bodenseebarschen der Anteil der neutrophilen Granulozyten höher als bei der Kontrollgruppe (Befallskategorie 1: 10,11 %; Befallskategorie 2: 11,05 %; Kontrolle: 7,64 %). Bei den stabkernigen neutrophilen Granulozyten war dieser Unterschied zwischen den befallenen Bodenseebarschen und der Kontrolle signifikant (Befallskategorie 1: 2,44 %; Befallskategorie 2: 3,03 %; Kontrolle: 1,03 %). Auch die Monozyten waren bei den befallenen Bodenseebarschen deutlich (aber nicht signifikant) höher als bei der Kontrollgruppe (Befallskategorie 1: 4,72; Befallskategorie 2: 4,61 %; Kontrolle: 3,31 %). Der Anteil der eosinophilen Granulozyten an der Leukozytenpopulation war bei den Barschen aus dem Bodensee niedriger als bei der Kontrollgruppe. Der Unterschied zwischen den leicht befallenen Bodenseebarschen (0,11 %) und der Kontrollgruppe (1,09 %) war signifikant.

Der höhere Anteil an phagozytierenden Leukozyten (neutrophile Granulozyten und Monozyten) bei den Barschen aus dem Bodensee könnte auf den Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms zurückzuführen sein. Kuperman (1973a) fand bei mit Larven von *T. nodulosus* infizierten Flussbarschen eine deutliche Erhöhung der relativen Monozytenwerte. Auch Lopukhina (1966) (zitiert bei Kuperman, 1973a) beobachtete eine Monozytose bei mit Hechtbandwurmlarven befallenen Regenbogenforellen. Vielleicht beruht die Erhöhung der Phagozyten bei den Bodenseebarschen auch auf einer insgesamt höheren Pathogenexposition im Vergleich zu den unter kontrollierten Bedingungen gehaltenen Kontrollbarschen (Ivanc et al., 1996).

5.4.1.3 Thrombozyten

Die mit *T. nodulosus*-Plerocercoiden befallenen Barsche aus dem Bodensee hatten signifikant weniger Thrombozyten als die Barsche der Kontrollgruppe (Befallskategorie 1: 16,25 x10^3/µl; Befallskategorie 2: 18,68 x10^3/µl; Kontrolle: 24,90 x10^3/µl). Die niedrigeren Thrombozytenwerte bei den befallenen Barschen aus dem Bodensee könnten auf eine negative Beeinflussung der Thrombozytopoese zurückzuführen sein, beruhen wahrscheinlich aber eher auf den saisonbedingt niedrigen Thrombozytenwerten der Freilandbarsche im Herbst (Alenichev und Ryzhkov, 2000).

5.4.2 Auswirkung des Befalls mit dem Hechtbandwurm auf das Differentialblutbild einsömmriger Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee

Bei den einsömmrigen Barschen aus dem Bodensee-Obersee, die im August in Ufernähe gefangen und anschließend hämatologisch untersucht wurden, lag die Befallsrate bei 25 %. Daher standen ausreichend Fische gleichen Alters und gleicher Größe, die aus demselben Milieu stammten, für einen direkten Vergleich des Differentialblutbildes zwischen mit Hechtbandwurmlarven befallenen und unbefallenen Exemplaren zur Verfügung (Anhang: Tabelle 26).

Im Differentialblutbild fiel bei den infizierten einsömmrigen Barschen ein signifikant erniedrigter relativer Anteil segmentkerniger neutrophiler Granulozyten auf (0,07 % im Vergleich zu 0,47 % bei den unbefallenen Barschen). Die Gesamtheit der neutrophilen Granulozyten war bei den befallenen einsömmrigen Barschen mit 9,64 % (nicht signifikant) niedriger als bei den unbefallenen (12,07 %). Entsprechend war der relative Anteil der Lymphozyten an der Leukozytenpopulation bei den befallenen einsömmrigen Flussbarschen höher als bei den nicht befallenen Barschen. Die Monozyten waren im Blut der mit *T. nodulosus* infizierten Jungbarsche mit 3,57 % gegenüber den unbefallenen Fischen (3,23 %) leicht erhöht (nicht signifikant). Kuperman (1973a) beobachtete bei Flussbarschen, die mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms infiziert waren eine deutliche Monozytose. Die erniedrigten Granulozytenwerte bei den infizierten Jungbarschen sind möglicherweise durch einen vermehrten Verbrauch dieser Zellen bei der Parasitenabwehr zu erklären. Neutrophile Granulozyten und Monozyten wandern aus den Blutgefäßen ins Gewebe (Ellis, 1977) und bekämpfen dort u.a. ins Gewebe eingebettete Parasitenstadien (Nieber, 1988). Die signifikant erniedrigten Werte der segmentkernigen Granulozyten bei den infizierten einsömmrigen Barschen können als Zeichen eines erhöhten Verbrauches der Zellen der unspezifischen Abwehr interpretiert werden. Die erhöhten Lymphozytenzahlen bei den infizierten Flussbarschen sind einerseits dadurch zu erklären, dass bei niedrigen relativen Granulozytenwerten die relativen Lymphozytenwerte automatisch hoch sind. Andererseits ist auch denkbar, dass die höheren Lymphozytenzahlen ein Ausdruck vermehrter Antikörperproduktion gegen die Plerocercoide des Hechtbandwurms sein könnten. Aus der Literatur ist eine humorale Abwehr gegen Plerocercoide pseudophyllider Cestoden bekannt (Sharp et al., 1989). Für zukünftige

Untersuchungen wäre es interessant, ob und in welchem Ausmaß die Flussbarsche Antikörper gegen Plerocercoide von *T. nodulosus* bilden.

In den Blutausstrichen der mit Hechtbandwurmlarven befallenen einsömmrigen Barsche traten häufiger Hämoflagellaten auf (Befallsintensität: 4,36) als bei den unbefallenen Barschen (Befallsintensität: 0,05). Die Hämoflagellaten sind jedoch vermutlich nicht für die Veränderungen im Differentialblutbild verantwortlich zu machen, da die (aus den Blutausstrichen geschätzte) Befallsintensität zu gering ist (Saeji et al., 2003). Allerdings sind die durch Plerocercoide des Hechtbandwurms vorgeschädigten einsömmrigen Barsche möglicherweise empfänglicher für die Infektion mit Blutflagellaten.

5.4.3.1 Einfluss der Leberschädigung auf die Blutparameter der Flussbarsche im Bodensee-Obersee

Der Einfluss der Leberschädigung auf die Leukozytenzahl (WBC), die Erythrozytenzahl (RBC) und den Hämoglobingehalt (Hb) bei mehrsömmrigen Flussbarschen wurde anhand eines linearen statistischen Modells unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Faktoren Fischgewicht, Geschlecht und Fangdatum überprüft. Die Leberschädigung bei den Flussbarschen aus dem Bodensee-Obersee ist maßgeblich auf den Befall mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* zurückzuführen, da die Lebern befallener Barsche signifikant stärker geschädigt sind als die unbefallener Barsche (Tabelle 14).

Mit zunehmender Leberschädigung (höherer Leberschädigungsindex) nahm die Erythrozytenzahl (RBC) signifikant ab ($p<0,05$; $r^2=0,35$). Die geschädigte Barschleber bildet möglicherweise weniger Proteine, die für die Erythropoese notwendig sind (z.B. Globin für die Hämoglobinsynthese, Transferrin für den Eisentransport). Von den anderen untersuchten Faktoren hatte nur noch das Fischgewicht einen Einfluss auf die Erythrozytenzahl. Mit zunehmendem Gewicht des Barsches stieg der RBC signifikant an ($p<0,05$; $r^2=0,35$).

Es konnte kein signifikanter Einfluss der Leberschädigung auf den Hämoglobingehalt festgestellt werden. Der Hämoglobingehalt wurde einzig durch das Fischgewicht signifikant beeinflusst und stieg mit zunehmendem Fischgewicht an ($p<0,05$; $r^2=0,14$).

Die Leukozytenzahl (WBC) nahm mit zunehmender Leberschädigung signifikant zu ($p<0,05$; $r^2=0,18$). Dies beruht vermutlich zum einen auf einer gesteigerten Leukozytenmobilisation zur Bekämpfung der Plerocercoide des Hechtbandwurms, der als Hauptursache der Leberschädigung zu verstehen ist. Auch Kuperman (1973a) fand beim Befall mit Hechtbandwurmlarven erhöhte Leukozytenwerte bei Flussbarschen. Zum anderen könnte der Plerocercoidbefall bakterielle Sekundärinfektionen in der Leber nach sich ziehen, die ebenfalls zu einer Leukozytose führen. Schließlich werden bei massiven Schäden des Leberparenchyms (i.e. Nekrosen) vermehrt Leukozyten (v.a. Monozyten und Makrophagen) zur Resorption des untergegangenen Gewebes benötigt.

Zum Winter hin sanken die Leukozytenzahlen signifikant ab ($p<0,005$; $r^2=0,18$). Die übrigen untersuchten Faktoren hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Leukozytenzahl.

5.5 Schlussfolgerungen

Befallsrate und Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* waren bei den Barschen im Bodensee-Obersee in der vorliegenden Untersuchung höher als je zuvor. Trotzdem waren die Barsche größer und schwerer als in den Untersuchungen von Brinker (2000), und in den letzten Jahren traten keine Barschsterben nach der Laichzeit auf, die durch den Parasiten mitverursacht sein können. In den Barschlebern fanden sich mehr Zysten mit abgetöteten Plerocercoiden bzw. Zysten, aus denen der Parasit vollständig eliminiert worden war, als früher. Die enzystierten Plerocercoide waren überdies kleiner als in früheren Untersuchungen. Diese Befunde sprechen für eine verbesserte Abwehr der Hechtbandwurmlarven durch den Barsch. Die Leberschädigung war bei den Barschen insgesamt leicht rückläufig, besonders die Lebern der unbefallenen Barsche waren weniger geschädigt. Mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallene Barsche wiesen jedoch wie in früheren Untersuchungen eine signifikant stärkere Leberschädigung auf als die unbefallenen Barsche. Die Leberschädigung führte bei den Barschen zu erniedrigten Erythrozyten- und erhöhten Leukozytenzahlen, sowie zu einer Erniedrigung des relativen Gonadengewichts der Barschrogner. Offensichtlich ist der Barsch im Bodensee-Obersee derzeit dank der günstigen Umweltbedingungen (ausreichend Nahrung, wenig Stressoren, z.B. Umweltgifte) in der Lage, die teilweise gravierende Leberschädigung und ihre Folgen zu

kompensieren. Sollten sich die Umweltbedingungen für den Barsch verschlechtern (z.B. Auftreten neuer Stressoren, Nahrungsmangel), so ist in Anbetracht des Ausmasses der Leberschädigung möglicherweise mit negativen Folgen für das Wachstum, die Widerstandsfähigkeit und eventuell sogar die Fertilität der mit Hechtbandwurmlarven befallenen Bodenseebarsche zu rechnen. Daher ist eine Reduzierung des Bestands der Hechte (Endwirt von *T. nodulosus*) im Bodensee-Obersee erstrebenswert, da dies die einzige praktikable Möglichkeit darstellt, den Parasitendruck auf den zweiten Zwischenwirt Flussbarsch zu senken.

Der Befall der Bodenseebarsche mit Hechtbandwurmlarven ist jedoch sicher nicht allein ausschlaggebend für den Rückgang des Barschertrags im Bodensee-Obersee seit den 1980er Jahren (siehe Abbildung 2). Als Ursache für den Rückgang des Barschertrags ist eher die Reoligotrophierung des Sees mit Verringerung des Planktonaufkommens und der Unterwasserpflanzen (als Schutz für die jungen Barsche) zu sehen. Die Reoligotrophierung führt allerdings auch zu einer Erhöhung der Transmissionswahrscheinlichkeit des Hechtbandwurms.

6 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Auswirkung des Befalls mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms (*Triaenophorus nodulosus*) auf den Flussbarsch im Bodensee-Obersee. Im Literaturteil wird das Untersuchungsgewässer, der Bodensee vorgestellt und die Entwicklung des Barschertrags in den letzten Jahrzehnten aufgezeigt. Die Biologie des Hechtbandwurms und die Veränderungen der Leber und des Blutbildes des zweiten Zwischenwirts beim Befall mit Hechtbandwurmlarven werden beschrieben. Es folgt ein Rückblick auf die Befallssituation mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* beim Flussbarsch im Bodensee-Obersee in vergangenen Jahren. In eigenen Untersuchungen wurden insgesamt 1858 Flussbarsche an verschiedenen Probestellen am Bodensee-Obersee beprobt. 95,9 % der mehrsömmrigen Barsche waren mit 4,98 Zysten und/oder freien Plerocercoiden befallen. Bei den einsömmrigen Barschen wiesen nur 33,6 % der Barsche einen Befall mit 1,98 Zysten/Plerocercoiden auf. Befallsrate und –intensität waren nicht abhängig von Standort, Saison oder Geschlecht der Barsche, stiegen aber mit zunehmendem Alter der Fische an. Neuinfektionen mit frei im Lebergewebe wandernden Plerocercoiden wurden ganzjährig bei 5 % der Barsche nachgewiesen. Barsche, die mit enzystierten und/oder freien Plerocercoiden des Hechtbandwurms befallen waren, wiesen eine höhere makroskopische und histologische Leberschädigung auf als unbefallene Barsche. Die Leberschädigung war unabhängig von Standort und Geschlecht der Barsche und stieg in den Sommermonaten und mit zunehmendem Alter der Barsche an. In 25 % der Zysten in den Barschlebern war das Plerocercoid durch die Wirtsreaktion erfolgreich eliminiert worden. Weder Befallsintensität noch Leberschädigung hatten einen negativen Effekt auf Totallänge und Gewicht der Barsche. Die Leberschädigung beeinflusste jedoch das relative Gonadengewicht der Barschrogner negativ. Außerdem sank bei den Barschen mit zunehmender Leberschädigung die Erythrozytenzahl, während die Leukozytenzahl anstieg. Bei infizierten einsömmrigen Barschen war der relative Anteil der segmentkernigen neutrophilen Granulozyten erniedrigt. Die Reoligotrophierung des Bodensee-Obersees als Ursache für den hohen Befall der Barsche mit Hechtbandwurmlarven wird diskutiert. Trotz des starken Befalls mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* und trotz der negativen Auswirkungen auf Leber, Blutparameter und Gonadengewicht sind die Barsche im Bodensee-Obersee derzeit in einem besseren Allgemeinzustand als vor fünf Jahren.

7 Summary

The effect of *Triaenophorus nodulosus* plerocercoid infection on Eurasian perch in Upper Lake Constance was examined in this work. A literature review presents information on Lake Constance and the changes in perch yields in the last decades. The biology of *T. nodulosus* and the effect of plerocercoid infection on the liver and haematology of the second intermediate host are described. The development of plerocercoid infection of perch in Upper Lake Constance in recent years is reviewed.

In this study, a total of 1858 perch from different sites at Lake Constance were examined. 95,9 % of the adult perch were infected with 4,98 cysts and/or not encysted plerocercoids in the liver tissue. Only 33,6 % of the young-of-the year perch were infested with 1,98 cysts/plerocercoids. Prevalence and parasite intensity were not related to site, season or sex of the perch, but increased with the age of the fish. Fresh infections of plerocercoids penetrating the liver tissue were observed throughout the year in 5 % of the perch. The liver of the perch infected with plerocercoids of *T. nodulosus* showed severe macroscopic and histological damage compared to those of uninfected fish. This liver damage occurred independently of the area of the lake or the sex of the perch, but increased in summer and in older fish. In 25 % of the cysts in the livers of perch, plerocercoids had been successfully eliminated by host reaction. Neither parasite intensity nor liver damage showed a negative impact on size or weight of the infected perch, but gonadal weight of female perch decreased with deterioration of hepatic status. Erythrocyte numbers decreased while leucocyte numbers increased with impairment of the liver. There were less segmented neutrophile granulocytes in young-of-the-year perch infected with plerocercoids than in healthy specimens.

Reoligotrophication of Upper Lake Constance is discussed as a reason for the high rate of infection with plerocercoids of *T. nodulosus* in perch. Despite the infestation and its negative impact on the liver, haematology and gonadal weight, the perch in Upper Lake Constance are at present in a better state than described in a previous study published five years ago.

8 Literaturverzeichnis

Acerete, L., Balasch, J.C., Espinosa, E., Josa, A., und Tort, L. (2004) Physiological responses in Eurasian perch (*Perca fluviatilis*, L.) subjected to stress by transport and handling. Aquaculture, **237**, 167-178.

Alenichev, S.V. und Ryzhkov, L.P. (2000) Cytomorphological blood composition and dynamics of hematological indexes of *Perca fluviatilis* of Lake Onega subject to technogenic pollution. Journal of Ichthyology, **40**, 86-91.

Ammann, F. (1955) Der Befall der Bodenseefische mit Triaenophorus unter besonderer Berücksichtigung des biologischen Cyclus. Diss. med. vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Balling, T. (1992) Saisonale und standortabhängige Verbreitung von Fischparasiten im Bodensee-Obersee und ihr Einfluß auf den Ernährungszustand der Fische. Diss. rer. nat., Fakultät für Biologie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.

Behrmann-Godel, J., Gerlach, G., und Eckmann, R. (2004) Postglacial colonization shows evidence for sympatric population splitting of Eurasian perch (*Perca fluviatilis* L.) in Lake Constance. Molecular Ecology, **13**, 491-497.

Berg, R. (1993). Über die Fische des Bodensees. In Bodenseefischerei: Geschichte - Biologie und Ökologie - Bewirtschaftung; zum 100jährigen Jubiläum der Internationalen Bevollmächtigtenkonferenz für die Bodenseefischerei (Hrsg.: T. Kindle), S. 58-72. Jan Thorbecke Verlag, Sigmaringen.

Bernet, D., Schmidt, H., Burkhardt-Holm, P., und Wahli, T. (1999) Histopathology in fish: proposal for a protocol to assess aquatic pollution. Journal of fish diseases, **22**, 25-34.

Blanchard, G., Druart, X., und Kestemont, P. (2005) Lipid content and fatty acid composition of target tissues in wild *Perca fluviatilis* females in relation to hepatic status and gonad maturation. Journal of Fish Biology, **66**, 73-85.

Blüm, V., Casado, J., Lehmann, J., und Mehring, E. (1988) Farbatlas der Histologie der Regenbogenforelle / hrsg. von d. Landesanstalt f. Fischerei Nordrhein-Westfalen Kirchhundem; Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo.

Braun, E. und Schärpf, K. (1990). Internationale Bodensee-Tiefenvermessung 1990 IGKB. Landesvermessungsamt Baden-Württemberg.

Braun, F. (1975) Die Bedeutung der Zwischenwirte und Überträger für Fischparasiten. Fisch und Umwelt, **1**, 147-150.

Brinker, A. (2000) Der Befall des Flußbarsches (*Perca fluviatilis* L.) im Bodensee mit dem Hechtbandwurm (*Triaenophorus nodulosus* (P.)), Diplomarbeit, Fakultät für Biologie der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg.

Chubb, J.C. (1964) Observations on the occurrence of the plerocercoids of T. nodulosus (Pallas, 1781) (Cestoda, Pseudophyllidea) in the perch Perca fluviatilis L. of Llyn Tegid (Bala Lake), Merionetshire. Parasitology, **54**, 481-491.

Davydov, V. (1979) Trophic relationships between parasite and host and host reaction to penetration by Triaenophorus nodulosus (Pallas, 1781) plerocercoids. Biologiya Vnutrennykh Vod, Informatsionnyi Byulleten, **44**, 54-58 (russ. Text, engl. Abstract).

Davydov, V. (1981) The penetration of the plerocercoids of some cestodes into the host tissues. Biologiya Vnutrennykh Vod, Informatsionnyi Byulleten, **52**, 57-62 (russ. Text, engl. Abstract).

Dieterich, A. (1998) Die Parasitierung der Flußbarsche (Perca fluviatilis) mit Wurmstar und Hechtbandwurm im Bodensee. Diplomarbeit, Fakultät für Biologie der Universität Rostock.

Eckmann, R. (2004) Overwinter changes in mass and lipid content of *Perca fluviatilis* and *Gymnocephalus cernuus*. Journal of Fish Biology, **65**, 1498-1511.

Eckmann, R. und Rösch, R. (1998) Lake Constance fisheries and fish ecology. Archiv für Hydrobiologie, Special issues Advances in Limnology, **53**, 285-301.

Ellis, A.E. (1977) The leucocytes of fish: A review. J. Fish Biol., **11**, 453-491.

Ellis, A.E. (1986) The function of teleost fish lymphocytes in relation to inflammation. Int. J. Tiss. Reac., **VIII**, 263-270.

Ellis, A.E. (2001). The Immunology of Teleosts. In Fish Pathology (Hrsg.: R.J. Roberts), S. 133-150. W. B. Saunders, London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto.

Evseeva, N.V. (1996) Diapause of copepods as an element for stabilizing the parasite system of some fish helminths. Hydrobiologia, **320**, 229-233.

Hamers, R. (1994) Untersuchungen zur Hämatologie und Immunologie des Karpfens (Cyprinus carpio L.) bei Infektion durch Blutflagellaten. Diss. rer. nat., Fakultät für Biologie der Ruhr-Universität, Bochum.

Hartmann, J. (1975) Der Barsch (Perca fluviatilis) im eutrophierten Bodensee. Arch. Hydrobiol., **76**, 269-286.

Hartmann, J. (1984) Zur gebietsweisen Verteilung der Fische im Bodensee. Österreichs Fischerei, **39**, 45-51.

Hartmann, J. und Nümann, W. (1977) Percids of Lake Constance, a Lake Undergoing Eutrophication. J.Fish. Res. Board Can., **34**, 1670-1677.

Haux, C., Ake, L., Sjöbeck, M.-L., und Lithner, G. (1987) Few intra-lake variations of physiological parameters in perch, *Perca fluviatilis*. Comp. Biochem. Physiol., **86A**, 729-732.

Haux, C. und Sjöbeck, M.-L. (1985) Physiological stress responses in a wild fish population of perch (*Perca fluviatilis*) after capture and during subsequent recovery. Marine Environmental Research, **15**, 77-95.

Hermanns, W. (1999). Leber. In Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere (Hrsg.: E. Dahme und E. Weiss), S. 200-230. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Hibiya, T. (1982) An atlas of fish histology. Normal and pathological features. Gustav - Fischer Verlag, Stuttgart, New York.

Hoffmann, R.W., Meder, J., Klein, M., Osterkorn, K., und Negele, R.D. (1986) Studies on lesions caused by plerocercoids of Triaenophorus nodulosus in some fish of an alpine lake, the Koenigssee. Journal of Fish Biology, **28**, 701-712.

IBKF (1998) Bericht zur IBKF 1998: Barschfischerei und Barschbestandsüberwachung im Jahr 1997, Anlage 13, S. 1-24.

IBKF (1999) Bericht zur IBKF 1999: Zur Parasitierung des Barsches mit dem Hechtbandwurm, Anlage 12, S. 1-9.

IBKF (2003) Bericht zur IBKF 2003: Zur Parasitierung des Barsches und des Hechtes mit dem Hechtbandwurm, Anlage 13, S. 1-5.

IBKF (2005). Bericht zur IBKF 2005: Zur Parasitierung des Barsches und des Hechtes mit dem Hechtbandwurm, Anlage 14, S. 1-9.

IGKB (2004). Limnologischer Zustand des Bodensees. Jahresbericht der Internationalen Gewässerschutzkomission für den Bodensee.

Imbrock, F., Appenzeller, A., und Eckmann, R. (1996) Diel and seasonal distribution of perch in Lake Constance: a hydroacoustic study and in situ observations. Journal of Fish Biology, **49**, 1-13.

Ivanc, A., Maletin, S., Djukic, N., Pujin, V., Miljanovic, B., und Zhenjun, S. (1996) Haematology of Percidae from the Yugoslav section of the River Danube. Arch. Hydrobiol. Suppl. 113 Large Rivers, **10**, 529-534.

Keiz, G. (1993). Die Bregenzer Übereinkunft und ihr Instrument: Die Internationale Bevollmächtigtenkonferenz. In Bodenseefischerei: Geschichte - Biologie und Ökologie - Bewirtschaftung; zum 100jährigen Jubiläum der Internationalen Bevollmächtigtenkonferenz für die Bodenseefischerei (Hrsg.: T. Kindle), S. 11-26. Jan Thorbecke Verlag, Sigmaringen.

Köninger, J. und Lübke, C. (2001) Bemerkungen zur vorgeschichtlichen Fischerei im westlichen Bodenseegebiet und in Oberschwaben. Nachrichtenblatt Arbeitskreis Unterwasserarchäologie, **8**, 67-82.

Körting, W. (1975) Das Wirt-Parasit-Verhältnis aus der Sicht des Fischereibiologen. Fisch und Umwelt, **1**, 3-11.

Körting, W. (2000). Parasitosen der Süßwassernutzfische. In Veterinärmedizinische Parasitologie (Hrsg.: M. Rommel, J. Eckert, E. Kutzer, W. Körting und T. Schnieder), S. 801-854. Paul Parey Verlag, Berlin, Wien.

Kraft, W. und Dürr, U.M. (1997) Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 4. Auflage, Schattauer, Stuttgart, New York.

Kuperman, B.I. (1973a) Infection of young perch by the tapeworm *Triaenophorus nodulosus*. Verh. Internat. Verein. Limnol., **18**, 1697-1704.

Kuperman, B.I. (1973b) Tapeworms of the genus Triaenophorus, Parasites of Fishes Amerind Publishing Co. Pot. Ltd., New Dehli.

Lehmann, J. und Stürenberg, F.-J. (1974) Haematologische-serologische Substratuntersuchungen an der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri*

RICHARDSON). I. Methodik zur Blutentnahme und Blutuntersuchung bei Fischen. Gewässer und Abwässer, **53/54**, 114-132.

Leuner, E. (1989) Untersuchungen zur Entwicklung von Triaenophorus nodulosus (Pallas, 1781) (Cestoda, Pseudophyllidea) unter den Bedingungen des subalpinen Königssees sowie zu schädigenden Einflüssen auf den zweiten Zwischenwirt am Beispiel des Seesaiblings (Salvelinus alpinus, L.). Diss. rer. nat., Fachbereich Biologie der Universität Hannover.

Lucký, Z. und Navratil, S. (1984) Parasitic diseases of the perch (Perca fluviatilis) in detention reservoirs of the Morava river basin. Acta Veterinaria Brno, **53**, 81-90.

Mac Donald, A.S., Araujo, M.I., und Pearce, E.J. (2002) Immunology of Parasitic Helminth Infections. Infection and Immunology, **70**, 427-433.

Miller, R.B. (1945) Studies on cestodes of the genus *Triaenophorus* from fish of Lesser Slave Lake, Alberta. Canadian Journal of research, **23/D**, 1-5.

Miller, R.B. (1952) A review of the Triaenophorus Problem in Canadian Lakes. Bull. Fish. Res. Can., **95**, 1-42.

Natt, M.P. und Herrick, C.A. (1952) A new blood diluent for counting the erythrocytes and leucocytes of the chicken. Poultry Science, **31**, 735-738.

Negele, R.D., Leuner, E., Bohl, E., und Romy, L. (1990). Ökoparasitologische Untersuchungen an Fischen des Königssees, Obersees und Grünsees. Forschungsbericht 21/2, Nationalpark Berchtesgaden.

Nieber, F. (1988) Unspezifische und spezifische Abwehrmechanismen der Fische im Vergleich zu Warmblütern. Diss. med. vet., Tierärztliche Hochschule Hannover.

Özcelik, A. (1978) Untersuchungen über fischparasitäre Helminthen im Bodensee, Diss. med. vet., Fachbereich Veterinärmedizin und Tierzucht der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Pallas, P.S. (1781) Bemerkungen über Bandwürmer in Menschen und Tieren. Neue nordische Beiträge. Petersburg und Leipzig., **1**, 59-112.

Pietrock, M. und Krüger, R. (1998) Larven-Triaenophorose juveniler Flußbarsche (*Perca fluviatilis* L.) des mesotrophen Großen Vätersees. In Krankheiten der Aquatischen Organismen. EAFP-Schrift zur Tagung der Deutschen Sektion der

European Association of Fish Pathologists (Hrsg.: H. Wedekind), S. 13-20. EAFP, Schmallenberg-Grafschaft.

Pittet, F. (2003) Etude du cycle parasitaire de *Triaenophorus nodulosus* dans le lac de Neuchâtel. Diplomarbeit, Institut de Zoologie de l'Université de Neuchâtel.

Pronina, S.V. (1977) The encapsulation of *Triaenophorus nodulosus* plerocercoids in the liver of *Perca fluviatilis* (histo-pathology and pathogenesis). Trudy Buryatskogo Instituta Estestvennykh Nauk (Faunisticheskie, ekologicheskie issledovaniya v Zabaikal'e); **15**, 46-51 (russ. Text, engl. Abstract).

Pronina, S.V. und Pronin, N.M. (1979) Polysaccharides of plerocercoids of T. nodulosus (Pseudophyllidea, Cestoda) their composition and distribution in capsules and in the liver of different hosts. Parazity zhivotnykh i vrediteli rastenii Pribaikal'ya i Zabaikal'ya, **13**, 103-112 (russ. Text, engl. Abstract).

Radhakrishnan, S., Nair, N.B., und Balasubramanian, N.K. (1984) *Gymnorhynchus gigas* plerocercoid (Cestoda: Gymnorhynchidae) infection of the liver of *Diodon hystrix* (Pisces: Diodontidae). II: Haematological changes in infected fish. Fisch und Umwelt, **13**, 27-39.

Read, C.P. und Simmons, J.E.J. (1963) Biochemistry and Physiology of Tapeworms. Physiological Reviews, **43**, 264-305.

Roberts, R.J. und Ellis, A.E. (2001). The Anatomy and Physiology of Teleosts. In Fish Pathology (Hrsg.: R.J. Roberts), S. 12-54. W. B. Saunders, London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto.

Roberts, R.J. und Rodger, H.D. (2001). The Pathophysiology and Systematic Pathology of Teleosts. In Fish Pathology (Hrsg.: R.J. Roberts), S. 55-132. W. B. Saunders, London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto.

Röhm-Reimann, S. (1996) Die lichtmikroskopische Anatomie des Flußbarsches (*Perca fluviatilis* L.), Diss. med. vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Romeis, B. (1989) Mikroskopische Technik, 17. Auflage, Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.

Rosen, F. (1918) Recherches sur le développement des Cestodes; 1. Le cycle évolutif des Bothriocéphales. Bulletin de la Société Neuchâteloise des Sciences Naturelles, **43**, 1-47.

Rydlo, M. (1992) Parasitische Helminthen in Aalrutten (Lota lota L.) aus Seen und Fließgewässern Österreichs. Annalen des Naturhistorischen Museums Wien, **94/95**, 41-45.

Saeji, J.P.J., de Vries, B.J., und Wiegertjes, G.F. (2003) The immune response of carp to *Trypanoplasma borreli*: kinetics of immune gene expression and polyclonal lymphocyte activation. Developmental and Comparative Immunology, **27**, 859-874.

Sandström, O. (1989) Seasonal variations in some blood parameters in perch, *Perca fluviatilis* L. J. Appl. Ichthyol., **5**, 80-84.

Schäperclaus, W. (1990) Fischkrankheiten, 5 Auflage. Akademie Verlag Berlin, Berlin.

Scheinert, P. und Hoffmann, R.W. (1986) Enzymserologische Untersuchungen an durch Triaenophorus nodulosus befallenen Seesaiblingen (Salvelinus alpinus L.) des Königssees. Berliner Münchener Tierärztliche Wochenschrift, **99**, 383-386.

Scheuring, L. (1922) Studien an Fischparasiten; *Triaenophorus nodulosus* (Pallas) Rud. und die durch ihn im Fischkörper hervorgerufenen pathologischen Veränderungen. Zeitschrift für Fischerei und deren Hilfswissenschaften, **XXI**, 93-204.

Schlichtherle, H. und Wahlster, B. (1986) Archäologie in Seen und Mooren: den Pfahlbauten auf der Spur. Konrad Theiss Verlag GmbH, Stuttgart.

Schöttler, J. (1984) Untersuchungen zum Verhalten von Plerocercoiden des Fischbandwurmes Triaenophorus nodulosus (Pallas, 1781) (Cestoda, Pseudophyllidea) in verschiedenen Fischarten des Königssees, Diss. med. vet., Tiermedizinische Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Sharp, G.J.E., Pike, A.W., und Secombes, C.J. (1989) The immune response of wild rainbow trout, Salmo gairdneri Richardson, to naturally acquired plerocercoid infections of Diphyllobothrium dendriticum (Nitz, 1824) and D. ditremum (Creplin, 1825). J. Fish. Biol., **35**, 781-794.

Straile, D. und Geller, W. (1998) Crustacean zooplankton in Lake Constance from 1920 to 1995: Response to eutrophication und re-oligotrophication. Arch. Hydrobiol. Spec. Issues Advanc. Limnol., **53**, 255-274.

Ter Höfte, B. (1983) Untersuchungen zur Ätiologie der Spring Viremia of Carp, Diplomarbeit, Fakultät für Biologie der Ruhr Universität, Bochum.

Tolonen, A. und Rita, H. (1998) Effect of *Diphyllobothrium ditremum* (CREPLIN) plerocercoid infection on gonadal weight in benthic whitefish *Coregonus lavaretus* (L.) in Lake Kilpisjärvi, Finnish Lappland. Arch. Hydrobiol. Spec. Issues Advanc. Limnol., **50**, 249-256.

Vogelbein, W.K. (2003) Hepatic pathology in mummichog (*Fundulus heteroclitus*), a small estuarine teleost fish from polycyclic aromatic hydrocarbon contaminated habitats in Virginia USA. In 11th EAFP International Conference on Fish and Shellfish Diseases (Hrsg.: D.E. Barbara Nowak, David Bruno, Stephen Feist). European Association of Fish Pathologists, Malta.

Vogt, K. (1938) Experimentelle Untersuchungen über die Gründe von Masseninfektionen mit Plerocercoiden des Fischbandwurmes Triaenophorus nodulosus (Pall.). Zeitschrift für Fischerei und deren Hilfswissenschaften, **36**, 194-224.

Watson, N.H.F. und Lawler, G.H. (1965) Natural infections of cyclopoid copepods with procercoids of *Triaenophorus* spp. Journal of Fisheries Research Board Canada, **22**, 1335-1343.

Woo, P.T.K. (1992) Immunological Responses Of Fish To Parasitic Organisms. Annual Rev. of Fish Diseases, **2**, 339-366.

Zander, C.D. (1998) Parasit-Wirt-Beziehungen Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

Zandt, F. (1924) Fischparasiten des Bodensees. Centralblatt für Bakteriologie, **92**, 225-269.

9 Anhang

9.1 Auflistung der verwendeten Materialien und Geräte

9.1.1 Anfertigung histologischer Präparate:

Tissue-Tek®-VIP-Automat (Entwässerung und Einbetten in Paraffin);

Mikrotom (Firma Reichert-Jung® Modell 1140 / Autocut);

Objektträger (Diagonal GmbH & Co., KG, Münster);

Deckgläser (Paul Marienfeld GmbH & Co. KG, Lauda-Königshofen);

Eukitt® (O. Kindler GmbH & Co., Freiburg)

9.1.2 Blutentnahme:

1-ml-Spritzen (Becton Dickinson & Co., Franklin Lakes, USA);

Kanülen der Größe 0,7 x 30 mm (Neoject®, Dispomed Witt oHG, Gelnhausen) und 0,6 x 25 mm (Sterican® B. Braun Melsungen AG, Melsungen);

Heparinlösung (1000 IU/l; 1 g Heparin-Natriumsalz (Fluka Chemie GmbH, Buchs, CH) gelöst in 100 ml PBS-Puffer);

Blutröhrchen mit Lithium-Heparinat (1,3 ml, Sarstedt AG & Co., Nümbrecht);

Objektträger (Menzel GmbH & Co. KG, Braunschweig)

9.1.3 Blutuntersuchung:

Mikrohämatokritzentrifuge (Compur M 1100, Compur-Electronic GmbH, München);

heparinisierte Hämatokritkapillaren (9 µl) (Bayer Diagnostics Manufacturing Ltd., Bridgend, UK);

Miniphotometer (LP2, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin) mit Fertigküvettensystem (Dr. Lange Küvettentest LKM 143, Dr. Bruno Lange GmbH, Berlin);

standardisiertes Färbeset Hemafix® (Biomed Labordiagnostik GmbH, Oberschleißheim);

Reaktionsgefäße (1,5 ml) (Paul Marienfeld GmbH & Co. KG, Lauda-Königshofen);

VetTest® 8008 Analysegerätes (IDEXX GmbH, Wörrstadt)

9.2 Tabellen

Tabelle 21: Anzahl der pro Monat an den verschiedenen Probestellen im Zeitraum Februar bis November 2004 untersuchten mehrsömmrigen Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee (n_{gesamt}=1615).

	Bottighofen	**Romanshorn**	**Hard**	**Langenargen**	**Nonnenhorn**	**Staad**
Februar	30	30	19	43	30	30
März	30	30	17	30	16	30
April	30	30	30	30	26	30
Mai	30	30	30	40	28	30
Juni	30	30	1	30	29	30
Juli	30	30	9	30	4	8
August	30	30	29	30	30	5
September	30	30	22	32	30	30
Oktober	30	30	23	48	30	30
November	30	30	30	37	2	7
gesamt	300	300	210	350	225	230

Tabelle 22: Altersverteilung mehrsömmriger Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee in den Fängen an den verschiedenen Probestellen im Zeitraum Februar bis November 2004 (n_{gesamt}=1537).

Probestelle	**Altersgruppen**					
	I	**II**	**III**	**IV**	**V**	**VI**
Bottighofen *(n=300)*	46	120	98	36	-	-
Romanshorn *(n=300)*	19	100	147	34	-	-
Hard *(n=193)*	7	94	78	13	1	-
Langenargen *(n=313)*	15	124	131	42	1	-
Nonnenhorn *(n=223)*	12	88	85	35	3	-
Staad *(n=208)*	11	82	84	27	3	1

Tabelle 23: Leukozytenzahl (WBC), Differentialblutbild und Thrombozytenzahl der Zuchtbarsche (Gruppe „Infektionsversuch“ und Gruppe „Kontrolle“; Mittelwerte ± Standardabweichung; n_{gesamt}=91).

	Infektionsversuch *(n=52)*	**Kontrolle** *(n=39)*
WBC ($x10^3/\mu l$)	27,11 ±11,25*	40,67 ±7,20
Lymphozyten (%)	85,95 ±6,41*	89,47 ±7,53
Monozyten (%)	2,45 ±1,46	3,31 ±3,33
Neutrophile Granulozyten gesamt (%)	11,46 ±5,52*	7,64 ±5,00
Segmentkernige neutrophile Granulozyten (%)	1,28 ±1,37*	0,24 ±0,43
Stabkernige neutrophile Granulozyten (%)	3,87 ±2,73*	1,03 ±1,06
Metagranulozyten (%)	5,92 ±2,65	5,28 ±3,81
Eosinophile Granulozyten (%)	0,39 ±0,47*	1,09 ±2,38
Thrombozyten ($x10^3/\mu l$)	18,06 ±4,45*	24,90 ±4,28

Bemerkung: mit Stern (*****) gekennzeichnete Werte unterscheiden sich signifikant vom Wert der Kontrollgruppe ($p<0,05$)

Tabelle 24: Parameter des roten Blutbildes von mehrsömmrigen Bodenseebarschen (n=32) in Abhängigkeit von der Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* im Vergleich zur nicht infizierten Kontrollgruppe der Zuchtbarsche (n=39) (Mittelwerte ±Standardabweichung).

	Bodensee			**Kontrolle**
	Befallskategorie 0	**Befallskategorie 1**	**Befallskategorie 2**	
RBC ($x10^6/\mu l$)	1,23 *(n=1)*	1,19 ±0,12[a, b] *(n=5)*	1,16 ±0,18[a] *(n=10)*	1,39 ±0,21[b] *(n=39)*
Hb (g/dl)	5,70 *(n=1)*	4,25 ±0,65 *(n=6)*	5,25 ±1,51 *(n=11)*	4,72 ±0,95 *(n=39)*
Hkt (%)	35,00 *(n=1)*	24,50 ±2,43[a] *(n=6)*	31,18 ±6,35[b] *(n=11)*	26,97 ±3,61[a] *(n=37)*
MCV (fl)	284,55 *(n=1)*	200,57 ±16,38[a] *(n=5)*	278,73 ±48,69[b] *(n=10)*	196,16 ±36,15[a] *(n=37)*
MCH (pg)	46,34 *(n=1)*	34,61 ±3,03[a] *(n=5)*	48,26 ±15,62[b] *(n=10)*	34,51 ±7,15[a] *(n=39)*
MCHC (mmol/l)	16,29 *(n=1)*	17,30 ±1,72 *(n=6)*	16,74 ±3,13 *(n=11)*	17,87 ±2,60 *(n=37)*
Proerythrozyten (%)	4,50 ±1,73 *(n=4)*	4,75 ±2,87 *(n=8)*	3,74 ±1,52 *(n=19)*	4,80 ±2,09 *(n=39)*

Bemerkungen:

- Befallskategorien:
  - 0: keine Zysten/freie Plerocercoide
  - 1: 1-3 Zysten/freie Plerocercoide
  - 2: >3 Zysten/freie Plerocercoide
- [a, b]: Werte innerhalb einer Zeile, die nicht denselben hochgestellten Buchstaben teilen, unterscheiden sich signifikant ($p<0,05$)

Tabelle 25: Leukozytengesamtzahl (WBC), Differentialblutbild und Thrombozytenzahl von mehrsömmrigen Bodenseebarschen (n=32) in Abhängigkeit von der Befallsintensität mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* im Vergleich zur nicht infizierten Kontrollgruppe der Versuchsbarsche (n=39) (Mittelwerte ±Standardabweichung).

	Bodensee			**Kontrolle**
	Befallskategorie 0	**Befallskategorie 1**	**Befallskategorie 2**	*(n=39)*
WBC ($x10^3/\mu l$)	33,50 *(n=1)*	38,00 ±14,58[a, b] *(n=5)*	32,10 ±10,04[a] *(n=10)*	40,67 ±7,20[b]
Lymphozyten (%)	76,63 ±16,05 *(n=4)*	85,44 ±9,51 *(n=9)*	84,34 ±11,75 *(n=19)*	89,47 ±7,53
Monozyten (%)	3,38 ±1,93 *(n=4)*	4,72 ±3,91 *(n=9)*	4,61 ±4,91 *(n=19)*	3,31 ±3,33
Neutrophile Granulozyten gesamt (%)	20,00 ±14,91 *(n=4)*	10,11 ±6,13 *(n=9)*	11,05 ±7,91 *(n=19)*	7,64 ±5,00
Segmentkernige neutrophile Granulozyten (%)	0,63 ±0,95 *(n=4)*	0,39 ±0,60 *(n=9)*	0,58 ±0,58 *(n=19)*	0,24 ±0,43
Stabkernige neutrophile Granulozyten (%)	3,13 ±2,78[a, b] *(n=4)*	2,44 ±2,02[a] *(n=9)*	3,03 ±3,00[a] *(n=19)*	1,03 ±1,06[b]
Metagranulozyten (%)	16,00 ±12,87 *(n=4)*	7,17 ±4,32 *(n=9)*	7,11 ±5,21 *(n=19)*	5,28 ±3,81
Eosinophile Granulozyten (%)	0,25 ±0,50[a, b] *(n=4)*	0,11 ±0,22[a] *(n=9)*	0,34 ±0,58[a, b] *(n=19)*	1,09 ±2,38[b]
Thrombozyten ($x10^3/\mu l$)	22,75 *(n=1)*	16,25 ±1,55[a] *(n=5)*	18,68 ±2,44[a] *(n=10)*	24,90 ±4,28[b]

Bemerkungen:

- Befallskategorien:

  0: keine Zysten/freie Plerocercoide

  1: 1-3 Zysten/freie Plerocercoide

  2: >3 Zysten/freie Plerocercoide

- [a, b]: Werte innerhalb einer Zeile, die nicht denselben hochgestellten Buchstaben teilen, unterscheiden sich signifikant ($p<0,05$)

Tabelle 26: Unterschiede im Differentialblutbild zwischen mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* befallenen und nicht befallenen einsömmrigen Barschen (Mittelwerte ±Standardabweichung; n_{gesamt}=57).

	befallen mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* *(n=14)*	**nicht befallen** mit Plerocercoiden von *T. nodulosus* *(n=43)*
Lymphozyten (%)	86,79 ±3,76	84,73 ±7,48
Monozyten (%)	3,57 ±1,57	3,23 ±2,77
Neutrophile Granulozyten gesamt (%)	9,64 ±3,69	12,07 ±5,47
Segmentkernige neutrophile Granulozyten (%)	0,07 ±0,18*	0,47 ±0,82
Stabkernige neutrophile Granulozyten (%)	1,11 ±0,92	1,87 ±1,60
Metagranulozyten (%)	7,79 ±3,07	9,28 ±4,13
Eosinophile Granulozyten (%)	0,68 ±0,54	0,45 ±0,68
Proerythrozyten (%)	7,86 ±3,37	6,72 ±3,36
Trypanosomen	4,36 ±11,23	0,05 ±0,21

Bemerkung: der mit Stern (*****) gekennzeichnete Wert unterscheidet sich signifikant vom Wert der nicht befallenen einsömmrigen Barsche ($p<0,05$)

9.3 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Dr. habil. R. Hoffmann für die Betreuung dieser Arbeit.

Dr. R. Berg danke ich für die Ermöglichung der Doktorarbeit in der Fischereiforschungsstelle in Langenargen und für die stets freundlich gewährte Unterstützung.

Meinem im Mai 2005 verstorbenen Mentor Dr. R. Hamers verdanke ich viel Wissen über Pathologie und Hämatologie der Fische.

Allen meinen Kollegen in der Fischereiforschungsstelle sei herzlich gedankt für ihre bereitwillige Hilfe beim Erstellen dieser Arbeit, ihre nützlichen Anregungen und für die freundschaftliche Zusammenarbeit.

Für die Beschaffung der Flussbarsche aus dem Bodensee-Obersee und die gute Kooperation gilt mein ausdrücklicher Dank Herrn A. Revermann, Fischereiforschungsstelle Langenargen, Herrn L. Stohr und seinen Mitarbeitern von der Fischbrutanstalt Nonnenhorn, Herrn R. Zoppel, Staatlicher Fischereiaufseher in Hard (Österreich) und den Fischereiaufsehern des Kantons Thurgau (Schweiz) Herrn M. Zellweger und Herrn H.P. Ribi.

Der Fischzucht Percitech SA in Chavornay, Kanton Waadt (Schweiz), und ihren Mitarbeitern danke ich für das freundliche Überlassen der parasitenfreien Zuchtbarsche.

Mein Dank gilt auch Dr. H. G. Schröder und den Mitarbeitern des Instituts für Seenforschung in Langenargen, besonders Frau V. Burkhardt-Gehbauer für die Anfertigung der rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen, Dr. H. Güde und Frau P. Heim für die Hilfe bei den Mikrofotografien und Dr. H.-B. Stich für seine Anregungen.

Professor R. Eckmann und Frau J. Behrmann-Godel vom limnologischen Institut der Universität Konstanz danke ich für die Überlassung wissenschaftlicher Artikel über den Barsch im Bodensee-Obersee.

Unentbehrlich war die Hilfe von Frau C. Kühnhauser-Vogt im Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten in München bei der Entwicklung der Blutentnahmetechnik beim Barsch und bei der Anfertigung der histologischen Präparate.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für ihre Unterstützung und für das stetige Interesse am Fortschreiten der Arbeit.

9.4 Lebenslauf

Bettina Ulla Molzen

geboren am 06. Februar 1978 in Würzburg

1984-1988	Besuch der Grundschule in Reichenberg
1988-1997	Besuch des humanistischen Wirsberg-Gymnasiums in Würzburg
27.06.1997	Abitur
11/1997	Aufnahme des Tiermedizinstudiums an der Ludwig-Maximilians-Universität München
10.10.2003	3. Abschnitt der Tierärztlichen Prüfung
24.11.2003	Approbation als Tierärztin
01/2004-10/2005	Promotion am Institut für Zoologie, Fischereibiologie und Fischkrankheiten der tierärztlichen Fakultät der LMU und an der Fischereiforschungsstelle des Landes Baden-Württemberg, Langenargen