Fischparasiten des Mains

Eva Grimm

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschreibt das Vorkommen von Fischparasiten des Mains, erhoben an Hand von Literaturdaten. Für den Main sind folgende Parasitenarten nachgewiesen, deren Entwicklungszyklen beschrieben werden: *Anguillicola crassus, Bucephalus polymorphus, Diplostomum spathaceum, Ligula intestinalis, Myxobolus dispar, Myxobolus pfeifferi*.

Verglichen werden die Fisch-Parasiten-Beziehungen im Main in den Zeiträumen 1982 bis 1984 (starke Gewässerverschmutzung, hoher Parasitenbefall, mehrere größere Fischsterben) und heute (verbesserte Gewässerqualität, aktuell keine starke Parasitenbelastung). Es wird vermutet, dass geringere Dichten an Weißfischen sowie die Verbesserung der Wasserqualität des Mains die Widerstandsfähigkeit von Fischen gegenüber Parasiten positiv beeinflussen. Gebietsfremde Fischarten (Neozoen) verändern auch im Main die Zusammensetzung der Lebensgemeinschaft und können zu neuen Wirt-Parasiten-Beziehungen führen, weshalb dieser biotischen Interaktion mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte.

1. Einleitung

Auch wenn sie oft gar nicht wahrgenommen werden: Parasiten sind Bestandteil aller Lebensgemeinschaften (NENTWIG ET AL. 2011). Parasitische Lebensweise kommt bei Pflanzen wie Tieren vor, und immer wieder werden neue Wirt-Parasiten-Beziehungen entdeckt, die damit einen erheblichen Anteil zur biologischen Vielfalt beitragen. Informationen zur Biologie von Parasiten und zu den Konsequenzen eines Befalls für den Wirt sind meist dann umfangreich und schnell auffindbar, wenn es sich um bedeutende human- oder tierpathogene Arten handelt, über die viel publiziert wurde und wird, z.B. über *Plasmodium* spp. (Erreger der Malaria) oder *Echinococcus* spp. (Hunde- bzw. Fuchsbandwurm), LUCIUS & LOOS-FRANK (2008).

In vorliegender Arbeit werden Informationen über Fischparasiten des Mains zusammengestellt, eines Lebensraums, den die meisten Menschen heute primär als wichtige Wasserstraße oder beliebten Erholungsort betrachten dürften. Der Main hat jedoch auch eine alte Tradition als Fischgewässer, für Berufsfischer wie für Freizeitangler. Dieser Personenkreis ist es, der es damit unweigerlich auch mit den „Mitessern" der Fische, eben den Parasiten, zu tun bekommt. Die Öffentlichkeit wird darauf meist erst dann aufmerksam, wenn Parasitenbefall zu auffälligen Fischkrankheiten oder gar zu Fischsterben führt.
Im Folgenden soll die Lebensweise von Fischparasiten vorgestellt werden, die aus dem Main bekannt sind. Wie sieht der Entwicklungszyklus dieser Parasiten aus? Was weiß man über die ökologische Wechselwirkung zwischen Parasit und Fisch? Kann es ein Ungleichgewicht in dieser Beziehung geben und wenn ja, warum?
Zur Bündelung der teils verstreuten Informationen wurde eine intensive Literaturrecherche, ergänzt durch Interviews mit Fachleuten, durchgeführt. Dabei werden die Lebenszyklen von verschiedenen, im Main bereits auffällig gewordenen Parasitengruppen und ihre Folgen für den Wirt beschrieben. Im Main der 1980er Jahre traten mehrere schwerwiegende Fischparasitosen auf, deren Hintergründe analysiert werden und die Frage mit sich bringen, ob solche Ereignisse auch heute möglich sein könnten. Dies bezieht auch die Faktoren mit ein, die einen Parasitenbefall von Süßwasserfischen hervorrufen oder fördern, was im Zuge zunehmender anthropogener Einflüsse auf Ökosysteme sowie globaler klimatischer Veränderungen mehr Beachtung verdient.

2. Der Main als Ökosystem

Der Main ist ein Gewässer erster Ordnung und hat eine Länge von 472 km von dem Zusammenfließen von Weißem und Rotem Main bei Kulmbach bis zur Flussmündung in den Rhein bei Mainz (CROPP & GRÄTER 1985, WASSERWIRTSCHAFTSAMT 2016). Als Teil des Rhein-Main-Donau-Kanals (RMD-Kanal) trägt der Main zur Verbindung der Nordsee mit dem Schwarzen Meer bei

(WASSERWIRTSCHAFTSAMT 2016). Er galt bis in das 20. Jahrhundert als eins der fischreichsten Gewässer Deutschlands. Heute sind allerdings 34 Staustufen dafür verantwortlich, dass gerade anadrome (in Flüsse aufsteigende) Wanderfische wie Lachse, Störe und Maifische den Main nicht mehr zum Laichen aufsuchen können (CROPP & GRÄTER 1985, WASSERWIRTSCHAFTSAMT 2015). Darüber hinaus sorgen die über den RMD-Kanal eingewanderten Neozoen, die ursprünglich aus dem Donau-Raum oder dem Schwarzen Meer kommen, für weitere Veränderungen in der Fauna des Mains. Dabei gibt es neben dem mittlerweile etablierten Rapfen und dem Wels mehrere Grundel-Arten im Main, die ihre heimische Parasitenfauna mitbringen (LANDESFISCHEREIVERBAND BAYERN E.V. 2015).

3. Allgemeines über Fischparasiten

3.1 Begrifflichkeiten zum Parasitismus

Parasiten nutzen zwar ihren Wirt aus und schädigen ihn teilweise - im Normalfall töten sie ihn aber nicht (NENTWIG ET AL. 2011). Bei diesem besonderen Verhältnis sind einige Begrifflichkeiten für die folgenden Kapitel abzuklären. Der folgende Abschnitt bezieht sich, falls nicht anders angegeben, auf ZANDER (1998). Zu den Bereichen, die von Ektoparasiten (=Außenparasit) befallen werden, gehören bei Fischen die Haut, die Kiemen und die Kiemenhöhlen. Temporär lebend sind zum Beispiel Egel (Hirudinea) oder die zu den Krebstieren gehörenden Fischläuse (Branchiura), die ihre Wirte gelegentlich verlassen können. Ebenfalls Krebstiere sind die parasitischen Cymothoida, von denen die meisten als sind stationäre Ektoparasiten dauerhaft auf einem Wirt bleiben. Innere Organe werden von Endoparasiten befallen, so beispielsweise von Saugwürmern (Trematoda: Digenea), Bandwürmern (Cestoda), Fadenwürmern (Nematoda) oder Kratzwürmern (Acanthocephala). In ihren Zwischenwirten findet Wachstum oder ungeschlechtliche Vermehrung statt, erst in den Endwirten erlangen Parasiten die Geschlechtsreife. In paratenischen Wirten leben Parasiten, die dort keine Entwicklung vollziehen. In solchen Sammel- oder Stapelwirten

können sich Parasiten anhäufen und zu starkem Befall des Endwirts führen. Stehen Fische durch chemische Belastung des Wassers oder andere Veränderungen des Lebensraumes unter Stress, können vermeintlich harmlose Schmarotzer zu sogenannten Schwächeparasiten werden und zum Tod der Fische führen (HOFFMANN 2005). Parasiten können sich durch spezielle Strukturen (Saugnäpfe, Haken u.a.) gut an bzw. in ihrem Wirt verankern, was u.a. auf eine enge Koevolution zwischen Wirt und Parasit hindeutet (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008). Der Wirt kann Schmarotzer aber auch abwehren. Dem Immunsystem als stärkster Waffe müssen Parasiten daher immer ausweichen können.

3.2 Spezielle Fischparasiten im Süßwasser

Eine Übersicht zu den aus dem Main bekannten Fischparasiten liefert Tab. 1. Die Parasiten wurden an bzw. in gefangenen Mainfischen nachgewiesen.

Tabelle 1

Parasiten von Fischen des Mains. Zwischenwirte durch Kommata getrennt (nach HOFFMANN 2005; MEHLHORN 2012)

Parasiten-taxon	**Parasit**	**Zwischen-wirte**	**Endwirte**	**Befall**
Myxozoa	*Myxobolus dispar*	-	Cyprinidae	alle Gewebe
	Myxobolus pfeifferi	-	*Barbus*	Muskulatur
Plathelminthes (Digenea)	*Diplo-stomum spathaceum*	*Lymnaea stagnalis*, Cyprinidae oder Salmonidae	Aves	Darm
	Bucephalus polymorphus	*Dreissena polymorpha* Cyprinidae	Percidae	Darm
Plathelminthes (Cestoda)	*Ligula intestinalis*	Copepoda, Cyprinidae	Aves	Darm
Nemathelminthes	*Anguillicola crassus*	Copepoda, Pisces	*Anguilla* spp.	Schwimm-blase

4. Ausgewählte Fischparasiten des Mains

4.1 Arten der Gattung *Myxobolus* (Myxozoa)

4.1.1 Die Entwicklung der Myxozoa am Beispiel von *Myxobolus pfeifferi*

Bei den Myxozoa handelt es sich um Mikrometer kleine vielzellige Gewebs- und Zellparasiten, die man früher für Einzeller hielt (WESTHEIDE & RIEGER 2007). Die den Wirtsfisch infizierenden Sporen von *Myxobolus* spp. erscheinen eiförmig und weisen eine Größe von etwa 12x10 µm auf (FRANK 1976). Sie besitzen Polkapseln (Abb. 1, E), die zu einer Spirale aufgedrehte Polfäden enthalten. Sie dienen der Verankerung im Fischgewebe (FRANK 1976, HOFFMANN 2005).

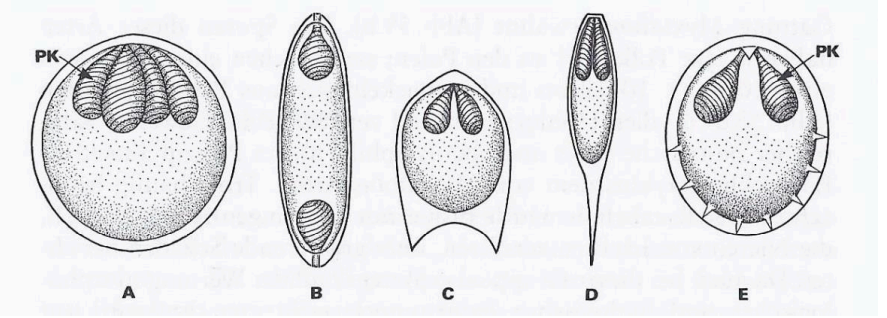


Abb. 1 Myxozoa-Sporen: A.*Chloromyxum* sp., B. *Myxidium* sp., C. *Hoferellus cyprini*, D. *Henneguya psorospermica*, E. *Myxobolus pfeifferi* [PK = Polkapseln] (MEHLHORN 2002, 161, aus Reichenows „Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere“)

Der Entwicklungszyklus der Gattung wird im Folgenden exemplarisch an *M. pfeifferi* dargestellt. Der Wirt infiziert sich zunächst durch eine orale Aufnahme der Sporen (HOFFMANN 2005). Aus der Spore tritt der sich amöbenartig fortbewegende Sporoblast

aus, der durch den Darm hindurch andere Organe besiedeln kann (FRANK 1976). Nach mehreren Kernteilungen und durch Abschnürung der einzelnen Kerne entstehen einkernige Zellen, die Sporoblasten (FRANK 1976, MEHLHORN & PIEKARSKI 2002). Nach weiteren Kernteilungen bilden sich aus den haploiden Kernen Sporenschale, Porenkapseln und der haploide Sporoblast. Letzterer tritt bei einer Neuinfektion eines anderen Wirts aus (FRANK 1976). Die reifen Sporen können auf verschiedenem Wege frei werden – durch Aufbrechen von Zysten in der Haut des Wirts oder beim Verenden des Wirtes, sodass der Zyklus erneut beginnen kann (FRANK 1976).

4.1.2 Krankheitsbilder durch *Myxobolus* spp.

Alle bisher mehr als 2100 bekannten Myxozoen leben parasitisch (WESTHEIDE & RIEGER 2007). Der Süßwasserparasit *Myxobolus* spp. ernährt sich über Osmose von Nährstoffen des Fischs (HOFFMANN 2005). *M. pfeifferi* gilt als Verursacher der Beulenkrankheit, vor allem bei Barben (*Barbus barbus*), siehe Abb. 2 (AMLACHER 1992). Von außen kann man an einer infizierten Barbe bis zu 7 cm große Zysten erkennen, die die Sporen von *M. pfeifferi* enthalten und nach einiger Zeit aufbrechen (MATTHES 1988, FRANK 1976). Die Sporen werden, je nachdem ob die Zysten weiter außen oder innen in der Muskulatur liegen, über die Haut oder Exkretionsorgane ins Wasser abgegeben (FRANK 1976). Weitere Befallssymptome sind eine gelbliche Verfärbung und ein Aufweichen der Muskulatur (AMLACHER 1992). Zum pathogenen Parasiten wird *M. pfeifferi* bei Massenbefall dadurch, dass die Zysten den betroffenen Fisch bewegungsunfähig machen und ihm durch entstandene Wunden Pilzbefall droht (FRANK, 1976). Mitte der 1980er Jahre führte ein Ausbruch dieser Barbenkrankheit im Altmain bei Volkach zu vermehrtem Wirtstod (P. Wondrak, mündl. Mitteilung). Mit dem Rückgang der Barben sei dann auch *M. pfeifferi* weniger häufig gewesen; auch habe sich die Wasserqualität verbessert (vgl. 5.1). Letzteres könnte ein Grund dafür sein, dass bis heute durch Beulenkrankheit kein weiteres Massensterben diesen Ausmaßes dokumentiert wurde.

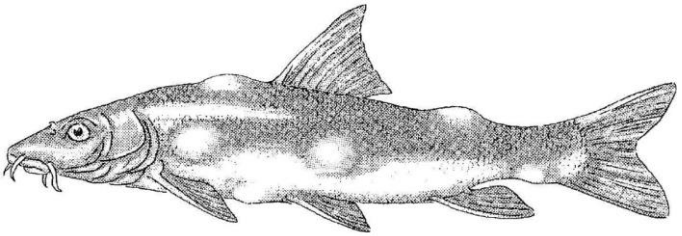


Abb. 2 Beulenkrankheit bei einer Barbe durch *Myxobolus pfeifferi* (BAUR & RAPP 1988, 151)

Myxobolus dispar kann bei Cypriniden zur malignen Myxosporidienanämie führen. Die infizierten Fische sind oft anämisch und weisen eine lehmfarbene Leber auf (HOFFMANN et al. 1984). Der im Main schon lange etablierte Parasit sorgte im Jahr 1982 für ein Massensterben von Rotaugen (*Rutilus rutilus*) und Brachsen (*Abramis brama*) (HOFFMANN et al. 1984). Als Ursache für diesen Ausbruch wurden äußere Faktoren wie eine Pestizidbelastung des Mains und eine erhöhte Wassertemperatur verantwortlich gemacht. Zudem laichten in besagtem Zeitraum beide Fischarten, wodurch *M. dispar* vermutlich auch zum Schwächeparasit wurde (HOFFMANN et al. 1984). Umweltveränderungen zum Fortpflanzungszeitpunkt dürften somit dazu beigetragen haben, dass die Balance von Wirt und Parasit aus dem Gleichgewicht gebracht wurde. Die Ausbreitung von *M. dispar* kann auch durch Gewässereutrophierung oder bei hoher Populationsdichte von Weißfischen gefördert werden, sollte durch dichteabhängige Mortalität dann aber auch wieder abnehmen (HOFFMANN 2005). Auf ein heute „gesünderes“ Verhältnis zwischen *Myxobolus* und Mainfischen deuten Untersuchung im Main bei Viereth hin. FUCHS (2000) konnte dort *Myxobolus* spp. in Brachsen, Rotaugen, aber auch in anderen Cypriniden wie dem Döbel (*Squalius cephalus*) oder der Laube (*Alburnus alburnus*) nachweisen. Der Befall war im Frühjahr und Sommer gering bis mittelgradig, was auf eine Schwächung der Fische in ihrer Laichzeit hindeuten kann (FUCHS 2000).

4.2 Parasitenbefall durch Saugwürmer (Trematoda)

4.2.1 Lebenszyklus der Digenea

Bei den zum Stamm der Plattwürmer (Plathelminthes) gehörenden Saugwürmern (Trematoda) kommt neben den ektoparasitischen Monogenea den digenetischen Saugwürmern (Digenea) große Bedeutung als Endoparasiten zu. In diesem Abschnitt wird der allgemeine Lebenszyklus digenetischer Fischparasiten beschrieben. Falls nicht anders angegeben, wird auf MEHLHORN & PIEKARSKI (2002) verwiesen.

Der (im Detail auch abweichende) Zyklus dieser Wurmparasiten beginnt damit, dass befruchtete Eier über den Kot der Endwirte ins Wasser gelangen. Im Wasser schlüpft aus der Eihülle das erste Larvenstadium, die Wimperlarve (Miracidium), welche freischwimmend den ersten Zwischenwirt, eine Muschel oder eine Schnecke, aufsucht. Im Zwischenwirt findet eine Umwandlung zu Sporocysten statt, wobei auch die Neodermis ausgebildet wird, die hochspezialisierte Körperbedeckung dieser Saugwürmer, die auch als „immunologische Tarnkappe“ bezeichnet werden kann. Im Inneren der Sporocysten entstehen ungeschlechtlich mehrere Tochtergenerationen von Redien, aus denen eine Vielzahl frei beweglicher Gabelschwanzlarven (Cercarien) schlüpft (FRANK 1976, WESTHEIDE & RIEGER 2007). Diese verlassen den ersten Zwischenwirt und suchen nun aktiv den zweiten Zwischenwirt auf, z.B. einen Fisch. Darin findet die Entwicklung zur Metacercarie statt, die sich mit einer Cystenhülle umgibt und als Ruhestadium im Wirtsgewebe verharrt. Frisst ein Räuber (der Endwirt) den infizierten Fisch, löst sich die Cystenhülle der Metacercarie auf. Die nun schlüpfende Larve wächst im Verdauungstrakt des Endwirts schließlich zum geschlechtsreifen Saugwurm heran. Die meist zwittrigen Würmer legen nach der Begattung eine große Zahl befruchteter Eier, die über den Kot ausgeschieden werden usw. Abb. 3 zeigt beispielhaft den Entwicklungszyklus von *Diplostomum spathaceum*, der zwei Zwischenwirte einbezieht; Endwirte sind Wasservögel wie Möven.

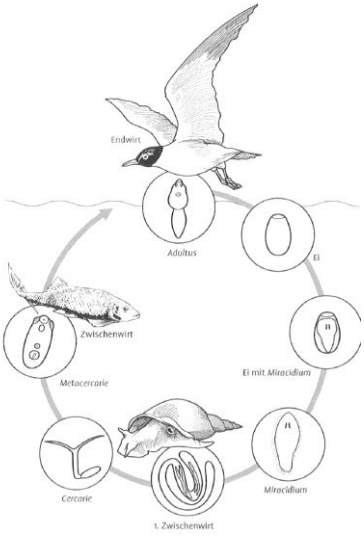


Abb. 3
Entwicklungszyklus von *Diplostomum spathaceum* (HOFFMANN 2005, 158)

4.2.2 *Diplostomum spathaceum*, der Erreger des Wurmstars

Bei *Diplostomum spathaceum* (vgl. Abb. 3, LUCIUS & LOOS-FRANK 2008) sind erste Zwischenwirte Schlammschnecken wie *Lymnaea stagnalis* oder *Radix peregra* (AMLACHER 1992, LUCIUS & LOOS-FRANK 2008). Nach sechs Wochen kann ein Fisch von Cercarien befallen werden (AMLACHER 1992). Sie wandern in die Augenlinsen des Fisches und entkommen so seinem Immunsystem (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008). Für den Fisch kann dies tödlich enden. So schädigt die Wanderung der Cercarien durch die Muskulatur das Gewebe, der Befall der Augen trübt die Linse (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008). Hat der sogenannte Wurmstar ein Auge erblinden lassen, schwimmen die Fische sehr unsicher; sind beide Augen befallen, bleiben nur geringe Überlebenschancen (ZANDER 1998). Laut HOFFMANN (2005) kann eine Erblindung durch die Funktion des Seitenlinienorgans kompensiert werden, sodass eine Nahrungsfindung noch möglich sei. Allerdings geht mit der Erblindung auch eine Verdunkelung der Fischhaut einher. Dies erleichtert Wasservögeln das Auffinden ihrer Beute (HOFFMANN

2005), deren Fluchtreflexe zudem gestört sind (LUCIUS & LOSS-FRANK 2008).
Bekannt ist der Wurmstar vor allem aus Teichwirtschaften mit hoher Dichte an Wasserschnecken (P. Wondrak, mündl. Mitteilung). Im September 1983 waren im Main viele Barben durch Schwimmen an der Wasseroberfläche und verringertes Fluchtverhalten aufgefallen, weshalb sie näher untersucht wurden (SCHÄFER & HOFFMANN 1985). Barben aus dem Main bei Rothenfels zeigten starken Befall mit *D. spathaceum* (SCHÄFER & HOFFMANN 1985). Die Fische hatten Linsentrübungen sowie Blutungen im Kopf- und Maulbereich. Zudem war die Leber hellfarbig (SCHÄFER & HOFFMANN 1985), was auch auf eine zusätzliche, vielleicht erst kürzlich erfolgte und nicht allzu starke Infektion mit *M. pfeifferi* hindeuten könnte (4.1.2).
Da die Cercarien von *D. spathaceum* aus bevorzugt am Gewässerboden lebenden Schnecken schlüpfen, gelten bodennahe Fische mit unterständigem Maul wie die Barben als besondere Risikogruppe für Wurmstarinfektionen (ZANDER 1998). Das massive Befallsbild von 1983 führen SCHÄFER & HOFFMANN (1985) auf hohe Wirtspopulationsdichte, auf Gewässerbelastung und hohen Nährstoffeintrag zurück (4.1.2).

4.2.3 *Bucephalus polymorphus* im Main

Erster Zwischenwirt dieses Saugwurms ist die in Deutschland als Neozoe verbreitete Dreikantmuschel *Dreissena polymorpha* (Abb. 4, HOFFMANN 2005). Karpfenartige dienen als zweite Zwischenwirte und können von einem Raubfisch, beispielsweise einem Barschartigen gefressen werden, wodurch *B. polymorphus* seinen Endwirt erreicht hat (HOFFMANN 2005). Befallene Zwischen- und Endwirte zeigen Hautschäden und Flossendefekte. Eine Infektion mit diesem Parasiten endet für befallene Fische meist tödlich (WONDRAK 1989). HOFFMANN et al. (1990) und SCHÄFER & HOFFMANN (1985) berichten von einem Weißfischsterben im Jahr 1984 im Main bei Marktheidenfeld, betroffen vor allem Rotaugen und Barschartige. Das Fischsterben begann im Juni und endete zwischen September und Oktober (HOFFMANN et al. 1990). HOFFMANN et al. (1990) konnten neben Metacercarien von *B. polymorphus* in Weißfischen

auch Adultwürmer in Zandern (*Sander lucioperca*) sowie zusätzlich *D. spathaceum* (bei Barschen und Brachsen) nachweisen. Auch in diesem Fall förderten vermutlich die bereits unter 4.1.2 und 4.2.2 genannten Faktoren die Entstehung und Weiterverbreitung der Parasitose. Nach dem Abklingen der Stressfaktoren waren im Jahr 1989 zwar noch über 50% aller im Main untersuchten Weißfische von *B. polymorphus* befallen, was aber kein weiteres Fischsterben zur Folge hatte (WONDRAK 1989). HOFFMANN et al. (1990) interpretieren den Ausbruch von *B. polymorphus* als natürliche Art der Selbstregulation des Fischbestandes.
Obwohl aktuelle Daten fehlen, ist allein schon wegen der Dichte an Dreikantmuscheln davon auszugehen, dass *B. polymorphus* im Main immer noch vorkommt.

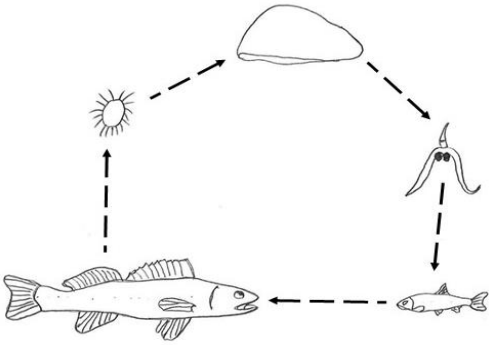


Abb. 4
Entwicklungszyklus von *Bucephalus polymorphus*. Leicht verändert nach HOFFMANN (2005, 160)

4.3 Bandwürmer (Cestoda) in Süßwasserfischen

4.3.1 Der obligate Wirtswechsel von *Ligula intestinalis*

Von dem aus dem Main bereits bekannten Riemenwurm *Ligula intestinalis* geht zwar keine Gefahr für den Menschen wie etwa vom Fischbandwurm (*Diphyllobothrium latum*)aus, dennoch ist er für das Ökosystem sowie für die Fischerei von Relevanz (HOFFMANN 2005). Bei der Entwicklung des Riemenwurms bildet sich in befruchteten Eiern eine mit Cilien und sechs Haken besetzte Larve, die Oncosphäre (MEHLHORN & PIEKARSKI 2002). Sie kann frei im Wasser schwimmen und vom ersten Zwischenwirt, einem

Ruderfußkrebs, als Nahrung wahrgenommen werden (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008). In diesem entwickelt sich die bewimperte Larve in das Procercoid, das einen schwanzähnlichen Anhang besitzt (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008, REICHENBACH-KLINKE 1966). Der sich von Ruderfußkrebsen ernährende Fisch dient als zweiter Zwischenwirt. Nach einer weiteren Umwandlung des Procercoids zum Plerocercoid gelangt der Parasit in die Leibeshöhle des Fisches (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008, REICHENBACK-KLINKE 1966), die er nach starkem Längenwachstum weitgehend ausfüllt. Die Geschlechtsorgane von *L. intestinalis* sind im Zwischenwirt bereits ausgebildet (FRANK 1976, WESTHEIDE & RIEGER 2007). Ein Vogel, der sich vom parasitierten Fisch ernährt, ist letztlich Endwirt und sorgt durch seine im Vergleich zum Fisch höhere Körpertemperatur für die schnelle Ausreifung der Geschlechtsorgane des Parasiten, der sich nun fortpflanzen (FRANK 1976) und bereits nach zwei Tagen die ersten Eier mit dem Kot abgeben kann (FRANK 1976). Nach drei Jahren im Endwirt ist das Leben von *L. intestinalis* beendet (AMLACHER 1992).

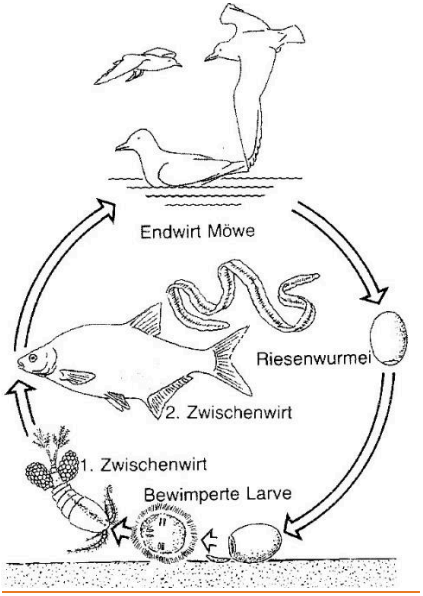


Abb. 5 Lebenskreislauf des Riemenwurms *Ligula intestinalis* (BAUER & RAPP 1988, 161)

4.3.2 *Ligula intestinalis* in Brachsen

Bei mit *L. intestinalis* infizierten Fischen findet man weiße, seitlich abgeflachte Plerocercoide von 20-40 cm Länge, in extremen Fällen sogar bis 80 cm und einer Breite von 0,5 – 1,5 cm (AMLACHER 1992, FRANK 1976). Durch seine Größe kann der Bandwurm bis zu 30% des Gesamtgewichtes seines Wirtes ausmachen (HOFFMANN 2005). Die Vergrößerung des Bauchvolumens benachteiligt infizierte Fische so sehr, dass sie leichter von fischfressenden Vögeln erbeutet werden können (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008). Der Bandwurm entzieht dem Wirt zugleich Nährstoffe, beeinträchtigt sein Wachstum und beeinflusst den Fisch hormonell derart, dass er sich nicht mehr fortpflanzen kann (LUCIUS & LOOS-FRANK 2008, REICHENBACH-KLINKE 1966). Als zweite Zwischenwirte dienen im Main diverse Weißfische wie Brachsen und Rotaugen, aber auch Schleien (*Tinca tinca*), auch Zander und Barsche sind möglich (AMLACHER 1992).
Die Riemenwurmkrankheit trat bereits einige Male im Main auf. So schildert Dr. Peter Wondrak das Vorkommen von *L. intestinalis* bei Brachsen im Mainparksee – einem bei Aschaffenburg und nur wenige Meter neben dem Main gelegener See (WONDRAK, mündl. Mitteilung). Die Brachsen sollen sehr kleinwüchsig gewesen sein, allerdings seien diese Fische im Main allgemein kleiner als in übrigen Gewässern. Eine direkte Wasserverbindung zum Main bestünde nicht, aber die dort sehr häufigen Enten und Graureiher könnten Bandwurmeier zwischen den Gewässern verschleppen. Laut Wondrak ist der Riemenwurm in sehr nährstoffreichem Wasser häufig anzutreffen und daher auch in diesem Baggersee zu erwarten (HOFFMANN 2005). *L. intestinalis*-Parasitierung von Mainfischen wurde evident, als bei Viereth, viele Flusskilometer oberhalb, befallene Brachsen nachgewiesen wurden (FUCHS 2000).

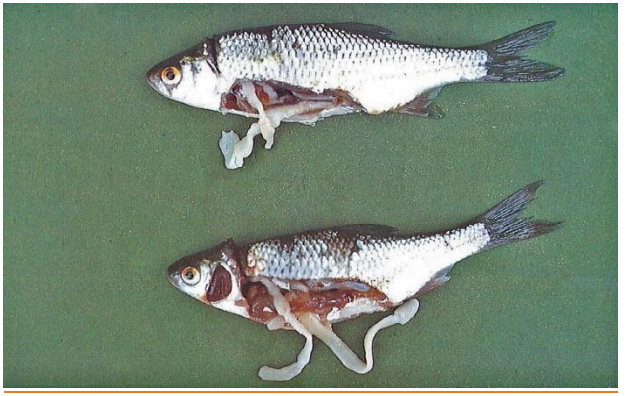


Abb. 6 Mit Plerocercoiden von *Ligula intestinalis* befallene Rotaugen (BAUER & RAPP 1988, 49)

4.4 Der Schwimmblasenwurm (*Anguillicola crassus*), ein parasitischer Nematode

4.4.1 Lebenszyklus von *Anguillicola crassus*

Die folgenden Ausführungen beziehen sich überwiegend auf HARTMANN (1994). Die Entwicklung von *A. crassus* beginnt, anders als bei vorausgegangenen Parasiten, bereits im Uterus des Weibchens. Über den Schwimmblasengang gelangen Eihüllen des Parasiten in den Darm eines Aals, wobei mit der Kotabgabe bereits das zweite von fünf Entwicklungsstadien schlüpft und ins freie Wasser entlassen wird. Durch ihre Schlängelbewegungen werden diese Stadien leicht Beute von Ruderfußkrebsen (Copepoden, siehe *L. intestinalis*), in deren Leibeshöhle sie sich weiterentwickeln. Werden diese von kleineren Fischen gefressen, haben sie ihren zweiten Zwischenwirt erreicht, in dem sie in die Nähe der Schwimmblasenwand wandern. Als sog. paratenische Wirte (Stapel-, Sammel- oder Ruhewirte), kommen verschiedene Fische in Frage, von Perciden bis Cypriniden (DE CHARLEROY et al. 1990). In diesen können die Parasiten bis zu ein ganzen Jahr verweilen und sich

anhäufen. Der Aal als Endwirt ernährt sich von befallenen Ruderfußkrebsen oder Fischen und infiziert sich so mit *A. crassus*. An dessen Schwimmblase angelangt, findet die Entwicklung zum geschlechtsreifen, adulten Wurm statt. Nach zwei bis drei Monaten entlässt das Weibchen mehrere zehntausend Eier auf einmal in die Schwimmblase, worauf die nächste Generation mit ihrem Entwicklungszyklus beginnen kann.

4.4.2 *Anguillicola crassus* im Europäischen Aal (*Anguilla anguilla*)

Der Schwimmblasenwurm *A. crassus* im Main seit den 1980ern und 1990ern verbreitet. Der Nematode kommt ursprünglich aus dem ostasiatischen Raum und Neuseeland und gilt deshalb als Neozoe (KOOPS & HARTMANN 1989). In seiner Heimat infiziert er den Japanischen Aal (*Anguilla japonica*) (HARTMANN 1994). In den Main ist der Nematode gelangt, als Pazifische Aale aus Japan durch Besatzmaßnahmen nach Europa gebracht wurden (HEILBRONNER 1994). Der Europäische Aal ist von dem Parasiten stärker und mit schlimmeren Folgen betroffen als der Pazifische Aal, da zwischen den Neozoen und dem heimischen Fisch keine Koevolution stattgefunden hat und „unser" Aal keine natürlichen Abwehrmechanismen besitzt (ZANDER 1998). Für den Wirtsfisch besteht nach einer Infizierung eine große Gefahr durch Verletzungen der Schwimmblase (Abb. 9, WONDRAK 1988). Starker Befall führt auch zu einer Verdrängung des Volumens der Gase, welche die Funktionsfähigkeit der Schwimmblase gewährleisten. Eine Volumenminderung tritt zudem durch eine heilungsbedingte Gewebeverdickung der Schwimmblase auf (HARTMANN & NELLEN 1994). Die geschlechtsreifen Aale wandern über die Flüsse zu ihrem Laichgebiet in die Sargasso-See bei Florida. Es ist nicht bekannt, ob die Beeinträchtigung der Schwimmblasenfunktion den Aalen diesen langen Weg und die täglichen Vertikalwanderungen erschwert oder ob sie ihr Ziel nie erreichen.

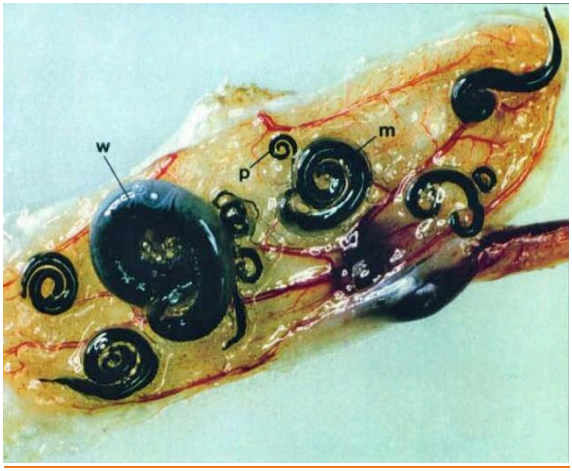


Abb. 7 Geöffnete Schwimmblase eines Aals, befallen mit *Anguillicola crassus* [w = weiblich, m = männlich, p = Präadultstadium] (HARTMANN 1994, 7)

Bei einer Untersuchung im Oktober 1987 im Main konnten Befallsraten von 43-91% festgestellt werden (WONDRAK 1988). Bei einem späteren Nachweis bei Viereth wurde ein mittelgradiger Befall des Aals beschrieben (FUCHS 2000). Aktuelle Befallswerte und weitere Untersuchungen an anderen Stellen im Main sind nicht bekannt. Was den Rückgang des Aals betrifft, sollte dieser Parasit jedenfalls nicht der Hauptverursacher sein. Vielmehr sollte man die Staustufen im Main, die das Abwandern der Aale verhindern, ebenso wie ökologische Veränderungen im Atlantik und in der Sargasso-See in Betracht ziehen (FRIEDLAND et al. 2007). Für Besatzmaßnahmen wird weiterhin geraten, die Jungaale nicht aus asiatischen Gewässern zu importieren, sondern aus heimischen Aufzuchten zu beziehen (WONDRAK 1989).

5. Parasitenbefall im Zeitvergleich

5.1 Die Ausgangssituation in den 1980ern

Eine der Ursachen des starken Befalls von Fischen mit *Myxobolus dispar*, *Diplostomum spathaceum* und *Bucephalus polymorphus* stellt die hohe Population an Weißfischen dar. In den 1980er Jahren wird diese auch vom Menschen verursacht, da Angler und Fischer Hechte, Zander und andere „edle Speisefische" den Rotaugen und Brachsen vorzohen, die dadurch geringem Räuberdruck ausgesetzt waren (HOFFMANN ET AL. 1990). Die dichte Besiedlung eines Gewässers mit geeigneten Wirten steigert auch den Parasitenbefall.
Extremer Befall mit *M. dispar* geht auch mit der starken Belastung des Mains durch Chemikalieneintrag aus der Landwirtschaft einher (siehe 4.1.2), wobei von einer chronischen Pestizidbelastung gesprochen wird (HOFFMANN et al. 1984). Insgesamt können alle drei Fischsterben von 1982, 1983 und 1984 mit solchen Pestizidbelastungen als Kofaktor in Verbindung gebracht werden (SCHÄFER & HOFFMANN 1985). Ein hoher Gehalt an phosphathaltigen Stoffen fördert die Eutrophierung von Gewässern, was zu Sauerstoffzehrung führen und Fische für Krankheitserreger und Parasiten empfänglicher machen kann (HOFFMANN 2005). Zur Unterstützung der Argumente wurden Messungen im Main bei Erlabrunn für den Gehalt an Phosphatphosphor und Ammoniumstickstoff hinzugezogen. Da die Werte für Phosphat-P während des Messzeitraumes mit kaum mehr als 0,8 mg/l im unkritischen Rahmen blieben, scheint Phosphat nur wenig zur Gewässereutrophierung beizutragen (Abb. 8).

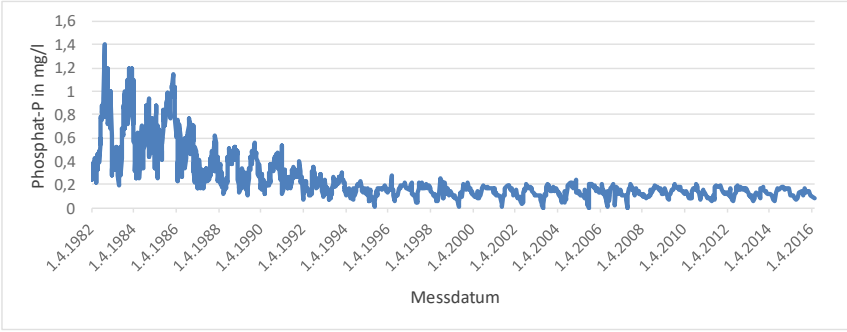


Abb. 8 Phosphat-P-Gehalt im Main bei Erlabrunn, 1982-2016 (erstellt aus Werten des Wasserwirtschaftsamts Aschaffenburg)

Die Werte von Ammoniumstickstoff reichen von 1982 bis 1990 beispielsweise gelegentlich über 1,5 mg/l, wobei in Cyprinidengewässern maximal 0,2 mg/l als Richtwert gelten (Abb. 9, EUROPÄISCHE UNION 2006 L 264/20).

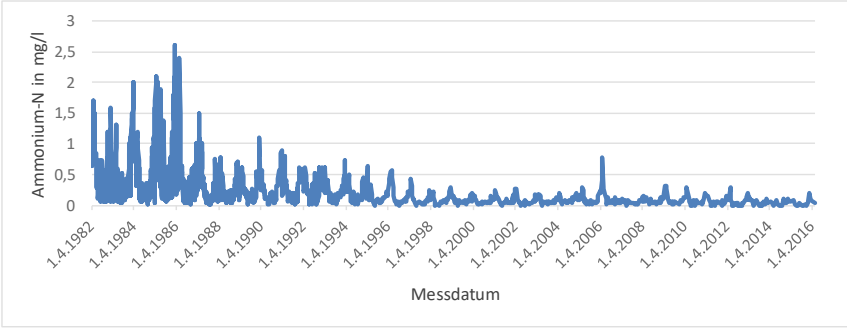


Abb. 9 Ammonium-N-Gehalt im Main bei Erlabrunn, 1982-2016 (erstellt aus Werten des Wasserwirtschaftsamts Aschaffenburg)

Alle Fischsterben traten im Sommer auf, was zusätzlich auf den Einfluss der Temperatur hindeutet. Nicht nur die Sauerstoffsättigung nimmt ab, sondern das Pflanzenwachstum steigt, was wiederum die Eutrophierung fördert. Nach Messungen des Wasserwirtschaftsamtes im Main bei Erlabrunn gab es keine außergewöhnlich hohen Wassertemperaturen zu den Zeiten der Krankheitserscheinungen und auch der Sauerstoffgehalt lag stets über 4 mg/l. Dieser Wert ist für Mainfische noch ausreichend (HOFFMANN 2005). Allerdings kann *B. polymorphus* bereits schon bei einem Anstieg auf 20°C seine Cercarien in größerer Menge produzieren, (HOFFMANN et al. 1990). Diese Faktoren können jeweils nicht alleine für einen Massenbefall durch Parasiten verantwortlich gemacht werden. Mit steigendem Eutrophierungsgrad geht z.B. auch eine starke Vermehrung der planktonfressenden Zwischenwirte (Ruderfußkrebse, Dreikantmuscheln) einher, was hohen Parasitenbefall im Sommer weiter begünstigt.

5.2 Parasitenbefall heute - und in Zukunft?

Die Erreger, die in den 1980ern für einen hohen Befallsrate sorgten, sind nach wie vor im Main vorhanden. Bisher wurde allerdings kein weiteres, durch Parasiten verursachtes Fischsterben dokumentiert.
Heute scheint die Populationsdichte an Weißfischen (Rotaugen, Brachsen u.a.) geringer zu sein als zwischen 1975 und 1990, was auch durch die vermehrte Entnahme dieser Arten durch den Fischereiverband Unterfranken zu erklären ist (WONDRAK, mündl. Mitteilung).
Wirtsdichte abhängige Parasitenlast, einem generell zu beobachtenden Zusammenhang ((NENTWIG ET AL. 2011).
Zur Reduktion des Chemikalieneintrags aus Abwässern wurden in den vergangenen 30 Jahren diverse Maßnahmen eingeleitet. So reinigen moderne Klärwerke das Abwasser wesentlich gründlicher. Darüber hinaus wird der Main bei drohendem Niedrigwasser, das

auch Fischen schadet, durch Einleitung von Wasser aus Altmühl und Donau weiterhin schiffbar gehalten (REGIERUNG VON UNTERFRANKEN 2012). Zum Thema Gewässereutrophierung ist heute ebenfalls eine Verbesserung festzustellen. Der Rückgang des Phosphat-Gehalts des Mains im Vergleich zu den 80er Jahren (Abb. 9) ist zum Teil der Phosphathöchstmengenverordnung von 1980 sowie dem Wasch- und Reinigungsmittelgesetz zu verdanken (BUNDESMINISTERIUM DER JUSTIZ UND FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ 2007), was die Gewässereutrophierung abbauen half. Die Verringerung des Ammoniumstickstoffs in den letzten 30 Jahren führte zu aktuellen Konzentrationen von weniger als 0,2 mg/l (Abb. 10).
Wenn heutzutage im heißen Sommer Eutrophierung zu Sauerstoffmangel im Gewässer führt, kann der Sauerstoffgehalt auch künstlich reguliert werden. Als Beispiel sei die Turbinenbelüftung am Wasserkraftwerk der Firma E.on in Kleinostheim genannt (REGIERUNG VON UNTERFRANKEN 2012).
Insgesamt dürfte der Rückgang der Populationsdichte von Weißfischen gemeinsam mit der Verbesserung der Wasserqualität des Mains für das derzeit ausgeglichene Verhältnis zwischen Parasiten und ihren Wirten sorgen.
Unabhängig davon können Neozoen wie *Anguillicola crassus* wegen fehlender Anpassung der heimischen Wirte hohe Parasitierungsraten hervorrufen. Gebietsfremde Fische wandern z.B. über den Rhein-Main-Donau-Kanal ein (siehe Rapfen und Schwarzmeergrundeln), breiten sich in deutschen Flüssen aus und werden u.U. invasiv, wenn sie eine ökologisch und/oder ökonomisch bedenkliche Zunahme von Erkrankungen der lokalen Fischfauna verursachen würden. Für den Main gibt es hierzu bislang keine Hinweise.

6. Schlussbemerkung

Parasiten sind wichtige Bestandteile von Lebensgemeinschaften. Das Wechselspiel zwischen Wirt und Parasit ist ein Motor evolutiven Wandels und führt oft zu engen koevolutiven Beziehungen der

Partner. Parasiten haben viele Strategien entwickelt, um ihr Überleben zu sichern. Bis sie sich, wie hier am Beispiel von Fischen gezeigt, erfolgreich im Endwirt fortpflanzen können, durchlaufen sie oft komplizierte Entwicklungsgänge, die bis zu vier Wirtsorganismen aus allen Trophieebenen einbeziehen können. Der Parasitologe muss daher nicht nur den Fisch als Endwirt, sondern auch alle Zwischenwirte wie Kleinkrebse und Schnecken in seine Betrachtungen einbinden, wenn er die Ökologie dieser Wechselwirkungen verstehen will. Außerdem hat er zu klären, wie und wo sich infektiöse Stadien vermehren, wie sie ihre Opfer finden und in sie eindringen und welche Folgen eine Parasitierung mit sich bringt. Parasiten sind aber nicht immer erfolgreich – das Immunsystem des Wirts erkennt sie z.B. rechtzeitig und isoliert sie durch Abkapselung. Hier stellt sich die Frage, ob die Umweltqualität die Fähigkeit zur Abwehr von Parasiten und Krankheitserregern beeinflusst und in welche Richtung gegebenenfalls Veränderungen herbeigerufen werden müssen. Wie an einigen Beispielen gezeigt, hat die Gewässerqualität erheblichen Einfluss darauf, ob und in welchem Ausmaß Parasiten zum Zuge kommen können.

Diese Arbeit liefert einen Überblick über Fischparasiten im Main, jedoch steht eine breit angelegte Untersuchung dieses Flusses hierzu aus. Es ist bezeichnend, dass in den Literaturquellen keine Vergleichsdaten aus den 1980ern vorlagen, sondern zu dieser Zeit nur mündliche Informationen eingeholt werden konnten. Es wäre angebracht, den Lebensgemeinschaften unserer Fließgewässer gerade auch in Hinblick ihrer Wirt-Parasitenbeziehungen wieder größere Aufmerksamkeit zu schenken, zumal sich die Dynamik der Arten durch Neozoen und teilweise auch invasive Arten erhöht. Klimaerwärmung und die Einleitung warmer Kühlwässer, z.B. aus Kraftwerken, können zu erhöhten Gewässertemperaturen führen. EMDE ET AL. (2016) zeigen, dass dies sogar tropischen Fischen einschließlich ihrer Parasiten ein Überleben im Rhein sowie die Infektion heimischer Fischarten ermöglicht. Fischparasiten könnten dadurch auch zu Modellsystemen des Klimawandels werden.

Mehr Wissen über das Leben von Fischparasiten und ihren Wirten wäre keineswegs nur für Biologen und Parasitologen nützlich,

sondern auch für Berufsfischer und Hobby-Angler. Aber auch der Endverbraucher, der einheimische Süßwasserfische als hochwertige Eiweißquelle schätzt, sollte sich dem Thema nicht verschließen.

Quellenverzeichnis

AMLACHER, E. (1992) Taschenbuch der Fischkrankheiten: Grundlagen der Fischpathologie; mit 19 Tabellen. Jena u.a.: Fischer. 500 S.

BAUR, W. H. & RAPP, J. (1988) Gesunde Fische: Praktische Anleitung zum Vorbeugen, Erkennen und Behandeln von Fischkrankheiten. Hamburg: Parey. 238 S.

BUNDESMINISTERIUM DER JUSTIZ UND FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ (2007) Gesetz über die Umweltverträglichkeit von Wasch- und Reinigungsmitteln (Wasch- und Reinigungsmittelgesetz - WRMG).

CHARLEROY, D. de, GRISEZ, L. & THOMAS, K. et al. (1990) The life cycle of *Anguillicola crassus*. - Diseases of Aquatic Organisms 8: 77–84.

CROPP, J. A. & GRÄTER, C. (1985) Der Main: Weisser Main, Roter Main, Europa-Kanal. Von den Quellen bis zur Mündung. Würzburg: Stürtz Verlag. 167 S.

EMDE, S., KOCHMANN, J., KUHN, T., DÖRGE, D.D., PLATH, M. MIESEN, F.W. & KLIMPEL, S. (2016) Cooling water of power plant creates "hot spots" for tropical fishes and parasites." Parasitological Research 115 (1): 85-98.

EUROPÄISCHE UNION (2006) Richtlinie 2006/44/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 6. September 2006 über die Qualität von Süßwasser, das schutz- oder verbesserungsbedürftig ist, um das Leben von Fischen zu erhalten: L 264/20.

FRANK, W. (1976) Parasitologie: Lehrbuch für Studierende der Human- und Veterinärmedizin, der Biologie und der Agrarbiologie; Mit 256 Abb. u. 18 Tabellen. Stuttgart: Ulmer. 510 S.

FRIEDLAND, K. D., MILLER, M. J. & KNIGHTS, B. (2007) Oceanic changes in the Sargasso Sea and declines in recruitment of the European eel. - ICES Journal of Marine Science 64 3: 519–530.

FUCHS, I. (2000) Parasitierungsgrad der Fische in oberfränkischen Gewässern. Bayreuth: Bezirk Oberfranken, Fachberatung für Fischerei. 92 S.

HARTMANN, F. (1994) Untersuchungen zur Biologie, Epidemiologie und Schadwirkung von *Anguillicola crassus* Kuwahara, Niimi und Ikagaki 1974 (Nematoda), einem blutsaugenden Parasiten in der Schwimmblase des europäischen Aals (*Anguilla* L.). Aachen: Shaker. 139 S.
HARTMANN, F. & NELLEN, W. (1994) Mögliche Existenzbedrohung des Europäischen Aals durch eingeschleppten Parasiten. - Fischer & Teichwirt 6: 204–206.
HEILBRONNER, T. (1994) Der Donau-Aal: Ein Situationsbericht aus dem Jahre 1993 von der Donau bei Flußkilometer alt 54 (Dillingen/Steinheim). - Fischer & Teichwirt 7: 248–253.
HOFFMANN, R., SCHAEFER, W. & BRAUN, F. (1984) Massensterben von Weissfischen infolge von maligner Myxosporidien-Anaemie (*Myxobolus dispar*). - Fisch und Umwelt 13: 51–58.
HOFFMANN, R. W. (2005) Fischkrankheiten. Stuttgart: Eugen Ulmer. 224 S.
HOFFMANN, R. W., KÖRTING, W. & FISCHER-SCHERL, T. et al. (1990) An outbreak of bucephalosis in fish of the Main river. - Angewandte Parasitologie 31: 95–99.
KOOPS, H. & HARTMANN, F. (1989) *Anguillicola*-infestations in Germany and in German eel imports. - Journal of Applied Ichthyology 1: 41–45.
LANDESFISCHEREIVERBAND BAYERN E.V. (Hrsg.) (2015) Invasive Grundeln in Bayern – Bestandsaufnahme und derzeitiger Erkenntnisstand. LFV Bayern, München. 72 S.
LUCIUS, R. & LOOS-FRANK, B. (2008) Biologie von Parasiten. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 552 S.
MATTHES, D. (1988) Tierische Parasiten: Biologie und Ökologie. Wiesbaden: Vieweg+Teubner Verlag. 254 S.
MEHLHORN, H. (2012) Die Parasiten der Tiere: Erkrankungen erkennen, bekämpfen und vorbeugen. Berlin: Springer Spektrum. 559 S.

MEHLHORN, H. & PIEKARSKI, G. (2002) Grundriss der Parasitenkunde: Parasiten des Menschen und der Nutztiere. Heidelberg: Spektrum Akad. Verl. 516 S.
NENTWIG, W., BACHER, S. & BRANDL, R. (2011) Ökologie kompakt. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag. 371 S.
REGIERUNG VON UNTERFRANKEN (2012) Alarmplan Main. Würzburg.
REICHENBACH-KLINKE, H. H. (1966) Krankheiten und Schädigungen der Fische. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. 388 S.
SCHÄFER, W. & HOFFMANN, R. (1985) Fischsterben im Main: Mehrere Fischkrankheiten - eine Ursache. - Fischer und Teichwirt 7: 199–202.
WASSERWIRTSCHAFTSAMT ASCHAFFENBURG (2016) Der Main. Online im Internet: (Stand: 04.05.2016) http://www.wwa-ab.bayern.de/fluesse_seen/gewaesserportraits/main/index.htm.
WESTHEIDE, W. & RIEGER, R. (2007) Spezielle Zoologie. Stuttgart: Fischer. 976 S.
WONDRAK, P. (1988) Schwimmblasenwürmer beim Aal - bereits in Bayern. - Fischer und Teichwirt 7: 207–208.
WONDRAK, P. (1989) Fischkrankheiten und ihre Behandlungen: Ein Leitfaden für Praktiker. Stuttgart: Ifland. 94 S.
ZANDER, C. D. (1998) Parasit-Wirt-Beziehungen: Einführung in die ökologische Parasitologie. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. 184 S.

Danksagung

Ein besonderer Dank gilt Akad. Dir. Dr. Dieter Mahsberg vom Biozentrum der Universität Würzburg für seine Hilfsbereitschaft und für die Betreuung meiner schriftlichen Hausarbeit, aus der vorliegende Publikation entstand.
Dank auch Prof. Dr. Sven Klimpel und seiner Arbeitsgruppe für die Möglichkeit für ein Praktikum an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt, in dem ich viel über parasitologische Untersuchungen gelernt habe.

Stets offen für all meine Fragen und immer hilfsbereit waren Dr. Peter Wondrak vom Fischereiverband Unterfranken e.V. sowie bei Dr. Wolfgang Silkenat von der Fischereifachberatung des Bezirks Unterfranken.
Dr. Klaus Maslwoski vom Wasserwirtschaftsamt Aschaffenburg danke ich für die Bereitstellung von Daten zum Nährstoffgehalt des Mains. Prof. Dr. Heinz Mehlhorn, der Eugen Ulmer Verlag, der Thieme Verlag und der Verlag Shaker erteilten mir freundlicherweise die Genehmigung zur Verwendung ihres Bildmaterials.
Berufsfischer Jochen Grimm, Aschaffenburg, beantwortete viele meiner Fragen.
Philipp Vogler danke ich besonders für die stete Ermutigung und den Rückhalt während meiner Arbeit.
Nicht zuletzt herzlichen Dank meiner Mutter und meinen Brüdern, die immer ein offenes Ohr für mich hatten und mir viele Denkanstöße für diese Arbeit gaben.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Abhandlungen des Naturwissenschaftlichen Vereins Würzburg

Jahr/Year: 2018

Band/Volume: 52

Autor(en)/Author(s): Grimm Eva

Artikel/Article: Fischparasiten des Mains 201-226